



UNIVERSIDAD MICHUACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE QUIMICOFARMACOBIOLOGÍA

PARÁSITOS EN PACIENTES CON SÍNTOMAS DE ALERGIA

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE
QUIMICOFARMACOBIOLOGO

PRESENTA

PQ.F.B. Briza María Castolo Calderón

ASESOR

Q.F.B. Guadalupe Eréndira Orozco Mosqueda

MORELIA, MICHUACÁN, AGOSTO DE 2010

DEDICATORIA.

*A mis padres, hermanos y
sobrinos.*

AGRADECIMIENTOS.

En especial a mi asesora de tesis la Q.F.B Guadalupe Eréndira Orozco Mosqueda, a quien agradezco infinitamente no solo por todo el apoyo, dedicación y conocimientos, que invirtió para culminar de manera exitosa este proyecto, sino también, por compartir conmigo sus experiencias y aprendizajes que la vida le ha dejado como regalo, por ser mi guía en este camino que está por comenzar, de corazón gracias.

Al Dr. José Luis Martínez Toledo, por su asesoría y buena disposición que ha tenido para conmigo en el desarrollo de la investigación.

A la Dra. Esther Valencia Barajas, por su excelente disposición que tuvo desde el comienzo y hasta el final de la investigación y sin su ayuda no habiéramos podido culminar, por compartir sus conocimientos y por todo el tiempo invertido muchas gracias.

A mis revisores de tesis Q.F.B Ricardo Vega Tavera, Q.F.B Rebeca Tínocho Martínez y Q.F.B Virginia Campos Cabrera, por su tiempo, dedicación y cuya opinión fue de suma importancia para enriquecer el contenido de este trabajo.

A mis padres, Emma Calderón Morisco y Juan Samuel Castolo Hernández, a quienes amo con todo mi corazón y agradezco todos los esfuerzos, sacrificios, que han hecho y siguen haciendo día con día para darme lo mejor, por confiar en mí

ciegamente, por caminar junto conmigo a lo largo de toda mi vida y sin su apoyo y compañía jamás hubiera podido llegar al final de esta meta, y espero atribuirles solo un poquito de lo mucho que ustedes me han dado y que nunca creo terminar de pagar.

A mis hermanos Juan, Samuel, Martha, Juana, Miguel, Charo y Emma, por estar siempre apoyándome y motivándome a dar lo mejor de mí, para ser cada día una mejor persona, por ayudarme a levantarme cuando ya todo parece perdido, los quiero.

A mis tíos, mamá Ceci y mi prima Magda, por siempre estar ahí apoyándome y por sus buenos deseos. Así también a mi abuelito papá Nico, que aunque no está conmigo físicamente lo llevo en mi corazón todo el tiempo y sé que desde el cielo me está regalando una sonrisa.

A mis amigos, Carla, Lilith, Selene, Viridiana, Diego, Sarahí, Samantha, Iris, Jorge y Simón, por su apoyo incondicional y buenos deseos, por todos los momentos maravillosos que he pasado a lado de cada uno de ellos.

Cuando se comprende que la condición humana es la imperfección del entendimiento, ya no resulta vergonzoso equivocarse, sino persistir en los errores.

George Soros.

ÍNDICE

1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCIÓN	2
2.1.- CLASIFICACIÓN.....	2
3. ANTECEDENTES	3
3.1.- <i>BLASTOCYSTIS SP</i>	3
3.1.1.- MORFOLOGÍA.....	4
3.1.2.- CICLO DE VIDA.....	7
3.1.3.- MODO DE TRANSMISIÓN.....	9
3.1.4.- CUADRO CLÍNICO.....	10
3.1.5.- DIAGNÓSTICO.....	11
3.1.6.- TRATAMIENTO.....	12
3.1.7.- PROFILAXIS.....	12
3.2.- <i>GIARDIA LAMBLIA</i>	12
3.2.1.- MORFOLOGÍA.....	13
3.2.2.- CICLO DE VIDA.....	14
3.2.3.- MODO DE TRANSMISIÓN.....	15
3.2.4.- CUADRO CLINICO.....	15
3.2.5.- DIAGNÓSTICO.....	17
3.2.6.- TRATAMIENTO.....	17
3.2.7.- PROFILAXIS.....	17
3.3.- HELMINTOS.....	18
3.3.1.- <i>ASCARIS LUMBRICOIDES</i>	19

3.1.1.1.- MORFOLOGÍA.....	19
3.3.1.2.- CICLO BIOLÓGICO.....	20
3.3.1.3.- MODO DE TRANSMISIÓN.....	21
3.3.1.4.- CUADRO CLÍNICO.....	21
3.3.1.5.- DIAGNÓSTICO.....	22
3.3.1.6.- TRATAMIENTO.....	22
3.3.1.7.- PROFILAXIS.....	23
3.3.2.- <i>TRICHURIS TRICHIURA</i>	23
3.3.2.1.- MORFOLOGÍA.....	24
3.3.2.2.- CICLO BIOLÓGICO.....	24
3.3.2.3.- MODO DE TRANSMISIÓN.....	25
3.3.2.4.- CUADRO CLÍNICO.....	25
3.3.2.5.- DIAGNÓSTICO.....	26
3.3.2.6.- TRATAMIENTO.....	26
3.3.2.7.- PROFILAXIS.....	26
3.3.3.- UNCINARIASIS.....	27
3.3.3.1.- MORFOLOGÍA.....	28
3.3.3.2.- CICLO BIOLÓGICO.....	29
3.3.3.3.- MODO DE TRANSMISIÓN.....	30
3.3.3.4.- CUADRO CLINICO.....	30
3.3.3.5.- DIAGNÓSTICO.....	30
3.3.3.6.- TRATAMIENTO.....	30
3.3.3.7.- PROFILAXIS.....	31
3.3.4.- <i>STRONGILOIDES</i>	31
3.3.4.1.- MORFOLOGÍA.....	32

3.3.4.2.- CICLO BIOLÓGICO.....	32
3.3.4.3.- MODO DE TRANSMISIÓN.....	34
3.3.4.4.- CUADRO CLÍNICO.....	34
3.3.4.5.- DIAGNÓSTICO.....	35
3.3.4.6.- TRATAMIENTO.....	36
3.3.4.7.- PROFILAXIS.....	36
3.3.5.- <i>ENTEROBIUS VERMICULARIS</i>	37
3.3.5.1.- MORFOLOGÍA.....	37
3.3.5.2.- CICLO BIOLÓGICO.....	38
3.3.5.3.- .MODO DE TRANSMISIÓN.....	40
3.3.5.4.- CUADRO CLÍNICO.....	40
3.3.5.5.- DIAGNÓSTICO.....	40
3.3.5.6.- TRATAMIENTO.....	41
3.3.5.7.- PROFILAXIS.....	41
3.3.6.- TAENIOSIS.....	41
3.3.6.1.- TAENIA SOLIUM.....	42
3.3.6.1.1.- MORFOLOGÍA.....	42
3.3.6.1.2.- CICLO DE VIDA.....	43
3.3.6.2.- TAENIA SAGINATA.....	44
3.3.6.2.1.- MORFOLOGÍA.....	44
3.3.6.2.2.- CICLO BIOLÓGICO.....	44
3.3.6.2.3.- MODO DE TRANSMISIÓN.....	45
3.3.6.2.4.- CUADRO CLÍNICO.....	45
3.3.6.2.5.- DIAGNÓSTICO.....	45
3.3.6.2.6.- TRATAMIENTO.....	46

3.3.6.2.7.- PROFILAXIS.....	46
3.3.7.- <i>HYMENOLEPIS NANA</i>	46
3.3.7.1.- MORFOLOGÍA.....	47
3.3.7.2.- CICLO DE VIDA.....	47
3.3.7.3.- MODO DE TRANSMISIÓN.....	49
3.3.7.4.- CUADRO CLÍNICO.....	49
3.3.7.5.- DIAGNÓSTICO.....	49
3.3.7.6.- TRATAMIENTO.....	50
3.3.7.7.- PROFILAXIS.....	50
3.4.- ALERGIA.....	50
3.4.1.- INMUNOGLOBULINA E (IgE).....	56
3.4.2.- TIPOS DE ALERGIA.....	56
3.4.2.1.- URTICARIA.....	56
3.4.2.2.- ANGIOEDEMA.....	57
3.4.2.3.- RINITIS ALÉRGICA.....	57
3.4.2.4.- DERMATITIS ATÓPICA.....	58
3.4.2.5.- ASMA BRONQUIAL.....	58
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	60
5. JUSTIFICACIÓN	61
6. HIPOTESIS	64
7. OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS	64
8. METODOLOGÍA	65
9. RESULTADOS	66

10.DISCUSIÓN	75
11. RECOMENDACIÓN	77
12.CONCLUSIONES	78
13.BIBLIOGRAFÍA	79
14.ANEXOS	87
14.1.- ANEXO 1: INDICACIONES PARA COLECTA DE LAS MUESTRAS.....	87
14.2.- ANEXO 2: TECNICAS COPROPARASITOSCÓPICAS.....	88
14.3.-ANEXO 3: TABLA UTILIZADA PARA LA CONCENTRACIÓN DE DATOS...	97

1.- RESUMEN

Se realizó un estudio en pacientes remitidos del Servicio de Alergología del Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos”, en el período comprendido entre Enero de 2008 a Junio de 2009, con la finalidad de conocer las principales manifestaciones clínicas atribuibles a parásitos. Se estudiaron muestras de excremento en serie de tres, las cuales fueron procesadas por examen coproparasitoscopico directo, de concentración por flotación y por sedimentación, tinciones especiales y micrometría. Se incluyeron 142 pacientes, de los cuales, el 51% tenían Asma bronquial, 45% Rinitis alérgica, 2% Dermatitis atópica y 2% Urticaria crónica. El parásito más frecuente fue *Blastocystis sp*, no pudiendo atribuir al mismo los síntomas alérgicos (gl 1 $p=0.05$). No se pudo demostrar una relación estadísticamente significativa entre parásitos patógenos y síntomas alérgicos, sin embargo, la presencia de parásitos comensales y dermatitis atópica si tuvo una diferencia estadísticamente significativa. El sexo masculino fue el más afectado, especialmente aquellos entre 5 y 6 años de edad. La mayor prevalencia fue demostrada en pacientes foráneos.

2.- INTRODUCCIÓN

Las infecciones por parásitos intestinales constituyen un problema de salud pública (1), especialmente en países en vías de desarrollo (2, 3, 4) debido a las deficientes condiciones de saneamiento ambiental, insuficiente educación sanitaria y a la falta de medidas de control y prevención adecuadas asociado al nivel de vida de la población, tales como hacinamiento, analfabetismo, ruralidad y pobreza (5). Así mismo, se estima que las enfermedades parasitarias han producido a través de los tiempos más muertes y daño económico a la humanidad que todas las guerras juntas (6).

2.1.- CLASIFICACIÓN

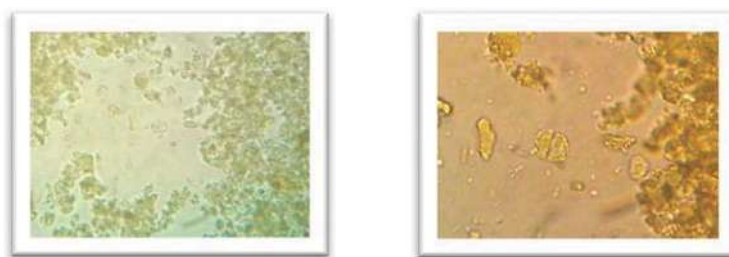
Los parásitos se pueden clasificar de distintas maneras, intestinales: son aquellos cuyo hábitat natural es el aparato digestivo del hombre (7). Y los parásitos extraintestinales. Según la capacidad de producir lesión o enfermedad en el hombre, los parásitos pueden dividirse en patógenos y no patógenos. Los patógenos en determinadas circunstancias no producen sintomatología ni causan daño al huésped, como ocurre en los portadores. En condiciones especiales de susceptibilidad del huésped, los parásitos pueden aumentar su capacidad de producir lesión; en este caso se les considera parásitos oportunistas (8).

Entre los patógenos que causan daño al hombre tenemos a los protozoarios intestinales *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium sp*, *Cyclospora cayetanensis* y *Blastocystis sp*; así como a los helmintos *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Strongyloides stercoralis*, las uncinarias, *Hymenolepis nana*, *Hymenolepis diminuta*, *Taenia saginata*, *Taenia solium*, *Enterobius vermicularis*, *Dypillidium caninum*, entre otros. Algunos de ellos han sido descritos como causales de síntomas alérgicos (9).

3.- ANTECEDENTES

3.1.- BLASTOCYSTIS SP

El parásito mas prevalente en los últimos años en los países de América Latina incluyendo México es *Blastocystis sp.* (10, 11, 12) el cual se presenta tanto en las heces de sujetos sintomáticos como asintomáticos. *Blastocystis sp* es un microorganismo unicelular anaerobio perteneciente al reino Cromista (13) el cual habita en el intestino grueso (6). Es uno de los microorganismos hallados con mayor frecuencia en muestras de heces; sin embargo la controversia se cierne sobre su taxonomía, morfología, ciclo vital y patogenicidad (14).



Blastocystis sp.

Fuente: Laboratorio de
Investigación en Microbiología y
Parasitología. HIM.

Las primeras descripciones sobre el parásito fueron hechas por Brittan y Swayne quienes estudiaron y escribieron abundantemente sobre la epidemia del cólera en Londres durante 1849 llamándolo “cuerpos de cólera” o “células anulares”. Sin embargo esta información no fue suficiente para atribuirles el descubrimiento del parásito (13).

La primera descripción cumpliendo criterios de nomenclatura fue hecha por Alexeieff en 1911 quien denominó al organismo como *Blastocystis enterocola* por considerarlo una levadura (15). Posteriormente Brumpt en el año de 1912 también observó al microorganismo como una levadura y acuñó el nombre de *Blastocystis hominis* (16) debido a que sus trabajos habían sido realizados exclusivamente en muestras de materia fecal humana (6), luego de varios reportes del microorganismo en heces humanas en el año de 1967 el trabajo de Zierdt renovó el interés del parásito

presentando evidencia para clasificar a *Blastocystis hominis* como un protozooario. Posteriormente el *Blastocystis* fue objeto de múltiples estudios ultraestructurales clínicos y terapéuticos además de reportes de casos donde se le adjudica un rol patogénico, sin embargo estudios sugiriendo lo contrario también han sido publicados, persistiendo la controversia. A su vez *Blastocystis hominis* sufrió múltiples reclasificaciones dentro del subreino de los protozoarios emparentándolo con las amebas; sin embargo Silberman utilizando secuencias de ARN ribosómico de *Blastocystis* lo ubica dentro del reino Cromista o Stramenopila un grupo de diversos organismos que incluye las algas marrones y diatomeas (17).

En los últimos años varios estudios fueron realizados basados en el análisis genético de *Blastocystis* mostrando diferentes subtipos de difícil comparación logrando posteriormente la uniformidad de la nomenclatura describiendo 9 subtipos y proponiéndose la eliminación del término *Blastocystis hominis* dando paso a utilizarse el término *Blastocystis sp* (18).

Actualmente se cree que la gran variabilidad genética de *Blastocystis sp* sería causante de la disparidad de resultados en investigaciones respecto de su rol patogénico (13).

3.1.1.- MORFOLOGÍA

Blastocystis sp tiene forma esférica y mide de 4 a 20 μm de diámetro, posee pseudópodos de alimentación y locomoción (19) ultraestructuralmente la célula de *Blastocystis sp* presenta características similares a los organismos del reino Protista (protozoarios), carece de pared celular pero contiene uno o más núcleos, complemento de Golgi, retículo endoplásmico liso, rugoso y organelas mitocondrias-semejantes (15, 20 ,21). Fisiológicamente no logra crecer en medios para hongos y no son eliminados por agentes antifúngicos como Anfotericina B (22). *Blastocystis sp* es un anaerobio estricto y es sensible al oxígeno y a cambios con la tonicidad del entorno (23).

El parásito presenta formas morfológicas diferentes para su diagnóstico en materia fecal las cuales son:

- a. **Forma vacuolar:** normalmente son esféricas algunas veces irregulares, pueden observarse en materia fecal y cultivos; varía ampliamente de tamaño desde 2 a 200 μm de diámetro; la forma vacuolar presenta una banda delgada periférica de citoplasma alrededor de la vacuola central, una membrana bien diferenciada a la microscopía electrónica que encapsula a los elementos citoplasmáticos y a los organelos citoplasmáticos dándoles una forma de proyección, dichas estructuras fueron denominadas endosimbiontes, propuesto por Zierdt (24).

La vacuola central de la forma vacuolar contiene gránulos muy finos o material floculento, que está distribuido por toda la vacuola (24).



Blastocystis sp forma vacuolar

Fuente: Laboratorio de
Investigación en Microbiología y
Parasitología. HIM.

- b. **Forma ameboide:** Mide de 3 a 8 μm de diámetro con un contorno irregular, con 1 o 3 núcleos y generalmente con estructuras semejante a pseudópodos, presenta gránulos refringentes que hasta la fecha no se sabe su función; puede fagocitar bacterias, estas se encuentran dentro del citoplasma y se sugiere que estas son las que dan o promueven el cambio a quiste. Se encuentran en los cultivos viejos o luego de la administración de antibióticos (24).
- c. **Forma granulada:** posee una gran cantidad de mitocondrias lo que le confiere un aspecto granular (17). Tiene una ultraestructura similar a la forma vacuolar, pero con variantes morfológicas y citoquímicas, las cuales están contenidas en la vacuola central. La forma granular es esférica y algunas veces irregular, con

un diámetro desde 3 μm a 80 μm , también presenta una banda delgada de citoplasma alrededor de la vacuola central y cuenta con la presencia de endosimbiontes.

En la forma vacuolar y granular pueden contener diferentes tipos de gránulos los cuales se sugieren los siguientes:

- a) Gránulos metabólicos encontrados en el citoplasma.
- b) Gránulos lipídicos encontrados en la vacuola central.
- c) Gránulos reproductivos encontrados en la vacuola central (24).

Solo en la forma granular además de estos gránulos también se encuentra mielina en pequeñas vesículas denominadas gránulos cristalinos (24).



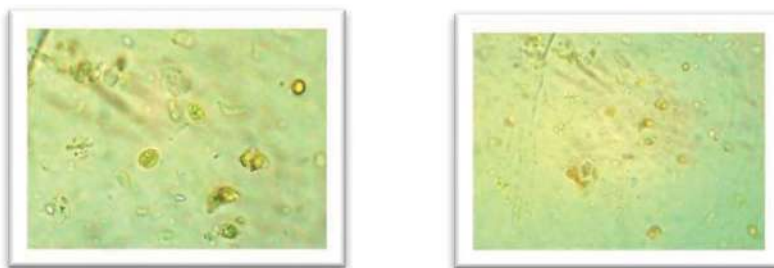
Blastocystis sp forma granular

Fuente: Laboratorio de
Investigación en Microbiología y
Parasitología. HIM.

- d. **Forma multivacuolar:** Son más pequeñas aproximadamente de 5 a 8 μm de diámetro siendo más pequeñas que las formas vacuolares y granulares; hasta la fecha no se ha determinado bien qué función tiene las vacuolas que se encuentran interconectadas o si están formando un nuevo complejo. La forma multivacuolar presenta generalmente 1 núcleo y 2 núcleos ocasionalmente, también presenta una banda electrodensa en el extremo del núcleo; capa gruesa que rodea a todas las formas multivacuolares, se encuentra la presencia de bacterias. Estas bacterias están muy a menudo asociadas a la superficie de *Blastocystis sp*, pero no se ha visto que haya un proceso de fagocitosis, se ha sugerido que estas bacterias junto con los cambios en el ambiente promueven el cambio de formas (24).

- e. **Forma quística:** es más pequeña que las formas vacuolares y granulares en cultivo y más pequeña que la forma multivacuolar en materia fecal fresca; se han reportado diferentes tamaños que van de 5 a 10 μm , 3.7 a 5 μm y de 3 a 6 μm de diámetro al microscopio electrónico de transmisión, presenta una multimembranosa y gruesa pared quística, un citoplasma condensado con muchas vacuolas pequeñas, contiene reservas de glucógeno e inclusiones lipídicas, presenta una mitocondria con desarrollo deficiente de crestas mitocondriales, puede presentar de 1 a 4 núcleos (24).
- f. **Forma avacuolar:** mide aproximadamente 5 μm de diámetro no contiene vacuola central, contiene de 1 a 2 núcleos, presentan mitocondrias e inclusiones que están en el interior de la matriz citoplasmática (24).

En muestras procedentes de medios de cultivo se ha reconocido además la forma de esquizonte (24).



Blastocystis sp forma quística

Fuente: Laboratorio de
Investigación en Microbiología y
Parasitología. HIM.

3.1.2.- CICLO DE VIDA

En la actualidad el ciclo de vida de *Blastocystis sp* no está bien establecido. La ruta más probable de transmisión es la vía fecal-oral por alimentos o agua contaminada, y una de las características de *Blastocystis sp* es que es anaerobio estricto y requiere la presencia de bacterias las cuales favorece el polimorfismo. Como su ciclo vital no ha sido bien establecido por ningún autor, se mencionan dos propuestas del ciclo de *Blastocystis sp* (24).

La primera propuesta empieza por la ingesta de quistes avacuolares con agua y alimentos contaminados con heces que contienen al quiste, las cuales viajan a través del epitelio intestinal preferentemente el intestino delgado, hay una ruptura del quiste inducida por el pH del estómago, hay una mitosis la cual genera la forma vacuolar y esta se va por dos caminos (24):

1. Provocar una autoinfección generada por la forma multivacuolar o amibiana la cual pasa a prequiste y por medio de una esquizogonia genera un quiste avacuolar.
2. El otro camino es la multiplicación de la forma vacuolar dando origen a la forma ameboidea, dentro de esta sucede el fenómeno de mitosis la cual pasa a la forma de prequiste y por esquizogonia da origen al quiste avacuolar, el cual sale del huésped, esta forma de *Blastocystis sp* es la que se presume responsable de la patogenia en el huésped y con la relación de la contaminación de agua y alimentos (24).

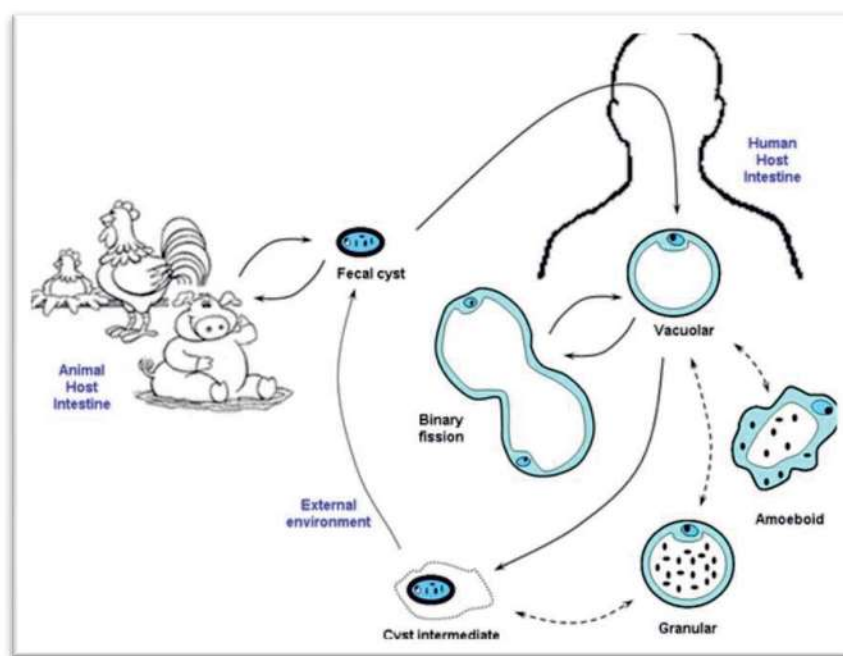
La propuesta más reciente se relaciona con la anterior, pero con sus variantes por lo que dice que la infección es por vía fecal-oral.

Presenta cuatro formas de reproducción asexual: bipartición, plasmotomía, esquizogonia y endodiogenia (24).

- a) La **fisión binaria**: mecanismo asexual en el cual, la célula crece duplica su material genético y luego se divide por la mitad; este proceso da origen a dos células, cada una de las cuales repite el proceso. Se realiza en la forma vacuolar y ameboide, el proceso se lleva a cabo a través de una serie de pasos sucesivos que se inician con la obtención de nutrimentos; utilizando estos nutrimentos, la célula sintetiza las sustancias como el ADN, el ARN, las proteínas. Cuando esto sucede, la célula crece (aumenta su masa y tamaño). Posteriormente, se sintetizan los componentes de la pared transversal y se inicia la fisión que da como resultado dos células nuevas (25).

- b) La **división plasmotómica**: división o segmentación del núcleo de una célula u organismo unicelular en individuos más pequeños que todavía son multinucleados. En la plasmotomía no se produce mitosis, se trata de un proceso de formación de un sincisio (numerosos núcleos dentro de una sola membrana celular) (14).
- c) La **endodogenia** da como resultado dos individuos dentro de la célula madre.
- d) La **esquizogonia** ocurre en el cuerpo central formando gran cantidad de progenie (esquizonte) hasta que la célula se rompe liberando a los organismos, produce de dos a 30 células vacuoladas en el interior de un solo organismo (15, 24).

La reproducción más frecuentemente observada en el huésped es por fisión binaria.



Fuente: Tan KS (2004) «Blastocystis in humans and animals: new insights using modern methodologies»

3.1.3.- MODO DE TRANSMISIÓN

Pese a que la ruta de transmisión de *Blastocystis sp* no ha sido determinada de un modo definido ha sido reportada la dispersión de la infección entre miembros de una

familia así como entre pacientes internados y en comunidades sin un manejo sanitario adecuado (13); se cree que es transmitido por la ruta fecal-oral (26), a través de un consumo de agua no tratada (no hervida) o con pobres condiciones higiénico-sanitarias, alimentos o incluso vectores mecánicos como moscas, portadores asintomáticos y prácticas sexuales (27).

3.1.4.- CUADRO CLÍNICO

Los síntomas atribuidos a la infección por *Blastocystis sp* son inespecíficos, la presencia de síntomas parece estar asociada con tres factores (24):

1. El número de parásitos: Reportes indican que *Blastocystis sp* puede causar síntoma cuando se presenta un gran número (28), refiriéndose a la carga parasitaria en un número superior o igual a 5 formas de este por campo 400x (11), constituiría una carga suficiente para producir cuadros clínicamente sintomáticos y que en ausencia de otros patógenos justificaría el tratamiento farmacológico.
2. La inmunosupresión y pacientes inmunocomprometidos
3. La relación con otras enfermedades (19).

Algunos investigadores sugieren la agrupación de individuos afectados en varias categorías:

- a. Portadores asintomáticos.
- b. Gastroenteritis aguda con desaparición de los síntomas en menos de dos semanas.
- c. Gastroenteritis crónica con síntomas presentes durante dos o más semanas y desaparecen espontáneamente.
- d. Pacientes sintomáticos, en quienes los síntomas no son muy atribuibles a *Blastocystis sp*.
- e. Portadores después de la diarrea, en quienes existe persistencia de este parásito después de una resolución espontánea de los síntomas.

- f. Persistencia de *Blastocystis sp* con síntomas de tipo crónico intermitente y permanente presencia de este parásito (19).

Los síntomas atribuidos a la infección gastrointestinal por *Blastocystis sp* en humanos son generalmente poco específicos (29), la diarrea líquida abundante ha sido reportada en algunos casos (13). Otras manifestaciones asociadas a la infección gastrointestinal por *Blastocystis sp* incluyen hemorragia rectal, leucocitos en heces, eosinofilia, hepatomegalia, rash cutáneo, angioedema y prurito (3), balonamiento y urticaria (30).

3.1.5.- DIAGNÓSTICO

- *Blastocystis sp* puede ser observado, en muestras de materia fecal frescas, aunque el método de elección son los frotis y la tinción permanente, se puede usar el método de concentración fijando previamente a la muestra para las preparaciones permanentes. La tinción más adecuada es la tricrómica (13).
- Microscopía: La identificación microscópica puede ser complicada por la variedad de formas con las que el organismo aparece en muestras fecales, la dificultad para hallar el organismo en la disolución en agua, y la destrucción del organismo con las técnicas de concentración habituales. El método predilecto para el diagnóstico microscópico es una tinción permanente de una muestra de heces no concentrada con hematoxilina o tinción tricrómica. Leucocitos fecales no son usualmente hallados y la endoscopia usualmente muestra una mucosa macroscópicamente normal y a la histopatología generalmente no se ha demostrado la invasión (21).
- Otras pruebas diagnósticas: Exámenes recientemente desarrollados para el diagnóstico de infección por *Blastocystis sp* son la técnica de ELISA para la detección de anticuerpos séricos y la reacción en cadena de polimerasa, pero actualmente son sólo usadas en investigación (21).

3.1.6.- TRATAMIENTO

Los mismos medicamentos que se utilizan para la amibiasis intestinal y a la misma dosis, son empleados en la blastocistosis, sin embargo se han hecho estudios in vitro para determinar la susceptibilidad de este organismo a diferentes drogas, siendo en orden de efectividad las siguientes: metronidazol, furazolidona, trimetoprim-sulfametoxazol, 5-cloro-8-hidroxi-7-iodoquinolina y pentamidina (6).

3.1.7.- PROFILAXIS

Ya que se supone que el mecanismo de transmisión de *Blastocystis sp* es por ingestión de agua o alimentos contaminados con materia fecal, la prevención estará dirigida a una adecuada eliminación de excretas así como a la observancia de medidas higiénicas tanto individuales como de las comunidades (6).

3.2.- GIARDIA LAMBLIA

La Giardiasis, causada por *Giardia lamblia* (*Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*) tiene una distribución mundial, con mayor incidencia en regiones tropicales y subtropicales (31). Está demostrado que este parásito es el más frecuente en niños preescolares, persistiendo por más tiempo y con más intensidad la infección que otros parásitos intestinales y causando efectos adversos tanto en el crecimiento y desarrollo, como en el aprendizaje (32).

Giardia lamblia fue el primer parásito microscópico demostrado en la especie humana, descubierto por Leewenhoeck al parecer cuando observaba una muestra de sus materias fecales. Pero fue hasta 1882 que Kunster creó el nombre genérico de *Giardia* para designar protozoos flagelados que observó en el intestino de batracios. Más tarde Alexeif señaló que la especie encontrada en el hombre pertenecía a este género. En 1888 Blanchard había sugerido que el parásito fuera denominado *Lamblia* para honrar a Lambl, investigador checo que lo redescubrió 200 años después de

Leenwenhoeck. En 1915, Stiles propuso la unificación de la terminología con la designación binominal de *Giardia lamblia* (32).



Giardia lamblia tinción Giemsa

Fuente: laboratorio de Investigación en Microbiología y Parasitología. HIM.

3.2.1.- MORFOLOGÍA

Giardia lamblia es un protozoo binucleado y flagelado que habita el intestino delgado de humanos y otros mamíferos (33). Presenta una fase de trofozoito y una de quiste. La primera es piriforme mide de 9-20 micras de longitud por 5-12 de ancho, tiene una cara dorsal convexa y una ventral plana, esta última ocupada en su mayor parte por dos depresiones adyacentes que constituyen el “disco succionador”, que funciona de manera semejante al de una ventosa. Posee dos núcleos dispuestos a los lados de la línea media y cuatro pares de flagelos que salen de blefaroplastos (6).

El quiste es ovoide, mide de 4 a 10 micras de largo y tiene cuatro núcleos. El quiste, además de ser una forma de resistencia, gracias a la cual el parásito sobrevive en la naturaleza, constituye la fase infectante cuando al ser ingerido por un huésped susceptible se desenquista en el duodeno y libera dos trofozoitos responsables de las molestias que se presentan en dicha parasitosis (6).



Giardia lamblia forma quística

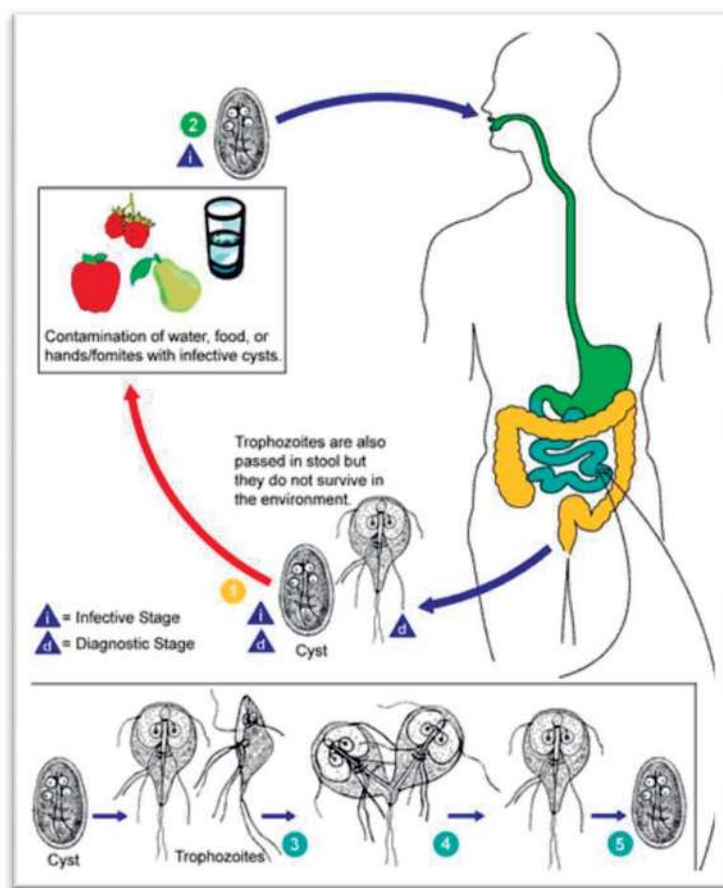
Fuente: Laboratorio de Investigación en Microbiología y Parasitología. HIM.

3.2.2.- CICLO DE VIDA

La infección ocurre al ingerir los quistes. La dosis infectante oscila de 1 a 10 quistes. En el intestino delgado ocurre el desenquistamiento, el cual se inicia en el estómago (pH 2) y termina en el duodeno bajo la influencia de las secreciones pancreáticas. De cada quiste se producen dos trofozoítos hijos, los cuales viven en las vellosidades intestinales, colonizando el duodeno y yeyuno. Los trofozoítos se reproducen de inmediato por fisión binaria hasta alcanzar un enorme número. Se fijan a la mucosa, y si las condiciones son adversas se enquistan nuevamente y se excretan con las heces (34).

El trofozoíto se adhiere a las células cilíndricas de las vellosidades intestinales mediante una depresión circular que tiene su superficie ventral y que actúa como una ventosa. El enquistamiento ocurre en la luz del intestino delgado, produciéndose un quiste tetranucleado que representa la forma infectante (34).

Los quistes tetranucleados salen al medio ambiente con las defecaciones y pueden sobrevivir durante largos periodos de tiempo. El quiste es poco resistente a la desecación o al calor, pero se mantiene bien en el agua fría de almacenes de agua potable, tinacos o cisternas. Son resistentes a los métodos habituales de cloración del agua, aunque se eliminan mediante ebullición y filtración (34).



Fuente: www.cdc.gov/dpdx

3.2.3.- MODO DE TRANSMISIÓN

La infección por *Giardia lamblia* es transmitida a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados, y de persona a persona (35); si bien con menor frecuencia. La contaminación ocurre por la manipulación de comida con manos sucias, las moscas y las partículas de materia fecal suspendidas en el aire también dan origen a la contaminación (36).

3.2.4.- CUADRO CLINICO

El período de incubación de la giardiasis intestinal es de 1 a 3 semanas (generalmente 9 a 15 días después de que el paciente ingiere quistes de *Giardia*). La

duración del periodo de incubación está relacionada con el tamaño del inóculo. La infección puede comenzar tras la ingestión de un solo quiste (36).

La enfermedad puede presentarse desde el punto de vista clínico como:

- 1.- La mayoría de los individuos infectados son asintomáticos.
- 2.-Con trastornos intestinales: que pueden resolverse espontáneamente o dar un cuadro de diarrea y malabsorción (36).

La diarrea es el síntoma predominante con 5 a 10 deposiciones diarias de predominio matutino o postprandial. Las heces suelen ser pastosas o líquidas, amarillentas, espumosas, mucosas o grasosas, fétidas y explosivas, y la diarrea puede ser permanente o intermitente. En ciertos casos se observa intolerancia a la lactosa y las muestras de heces contienen leche (37).

La fase aguda de la giardiasis dura 3 ó 4 días. La mayoría de los sujetos se recupera de esta, pero algunos sufren diarrea crónica recurrente, que persiste dos años o más y a menudo se acompaña de cefalea, lasitud, mialgia y pérdida de peso. Generalmente hay ausencia de fiebre. Son comunes las manifestaciones clínicas relacionadas a duodenitis (34).

COMPLICACIONES

Las complicaciones que suelen observarse son:

- Síndrome de malabsorción con heces abundantes, malolientes, grasosas y trastornos de la absorción de grasas (esteatorrea), proteínas (creatorrea), azúcares, deficiencia de vitamina B12 secundaria a gastritis crónica atrófica, que produce disminución de la secreción de factor intrínseco y por ende malabsorción de la vitamina con polineuropatía resultante (38).

- Cuadros clínicos no habituales: infección de vesícula biliar (39,40), urticaria, asma bronquial, rinitis. Estos últimos como resultado de una respuesta inmune a la infección mediada por IgE. El síndrome de Wells, una dermatosis inflamatoria, se ha asociado con giardiasis recurrente, mejorando con el tratamiento antiparasitario (41).

3.2.5.- DIAGNÓSTICO

Los síntomas de giardiasis se inician 1 a 7 días antes de que se detecten quistes en heces. Generalmente los microorganismos se eliminan por las heces en forma intermitente, por lo que se requiere de una serie de tres muestras en días alternos o espaciadas en un lapso de 10 días. Como los parásitos son frágiles, se logran mejores resultados diagnósticos con muestras frescas, que después se tiñen con tricromo o hematoxilina férrica. Las muestras de heces frescas (sin fijador) se examinan en preparaciones salinas húmedas para detectar trofozoítos móviles. Sin embargo, a menos que el sujeto tenga diarrea aguda, es probable que las muestras de heces sólo contengan quistes (34).

3.2.6.- TRATAMIENTO

Hay varios medicamentos ampliamente utilizados en el tratamiento de la giardiosis: nitazoxanida, furazolidona, metronidazol y tinidazol (6).

3.2.7.- PROFILAXIS

La mejor medida para prevenir la giardiosis es la higiene personal en la disposición de las excretas con el propósito de evitar contaminación del agua y alimentos. También es recomendable efectuar limpieza frecuente de los depósitos del agua potable que se utiliza en el consumo doméstico (6).

3.3.- HELMINTOS

Los helmintos intestinales se suelen dividir en dos grandes grupos de acuerdo con los procesos asociados a su transmisión, los geohelmintos y los que no lo son (42).

Los geohelmintos son aquellos gusanos cuyos huevos o larvas para ser infectantes necesitan permanecer alrededor de 2 a 4 semanas en el suelo, periodo durante el cual se desarrollan para alcanzar la madurez adecuada y así, penetrar a su huésped y ya en él, subsistir, desarrollarse y lograr la infección. Las especies de geohelmintos más importantes que afectan al humano son:

- *Ascaris lumbricoides*
- *Trichuris trichiura*
- *Ancylostoma duodenale*
- *Necator americanus*
- *Strongyloides stercoralis*

El conjunto de las geohelmintiasis son responsables de elevada morbilidad y de un serio impacto en el crecimiento y desarrollo infantil, así como anemia grave en niños y embarazadas que habitan en países subdesarrollados (42).

La lista de los no geohelmintos que constituyen serios problemas de salud pública incluye a (42):

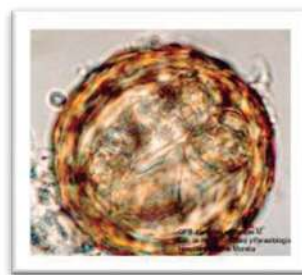
- *Enterobius vermicularis*
- *Taenia solium*
- *Taenia saginata*
- *Hymenolepis nana*

3.3.1.- ASCARIS LUMBRICOIDES

Es el nematodo más grande que parasita el tubo digestivo del hombre y fue reconocido desde hace muchos siglos, ya que su tamaño no pudo pasar inadvertido al ser eliminado junto con las materias fecales. Los griegos lo conocían como Elminsstrongyle y los romanos lo describieron como Lumbricus teres, es decir, que aparentemente no lo distinguían de la lombriz de tierra. Fue estudiado con precisión a mediados del siglo XIX por Mosler Leuckart, Stewart, Lutz y los hermanos Koino (2).



Áscaris lumbricoides



Fuente: Laboratorio de
Investigación en Microbiología y
Parasitología. HIM.

3.3.1.1.- MORFOLOGÍA

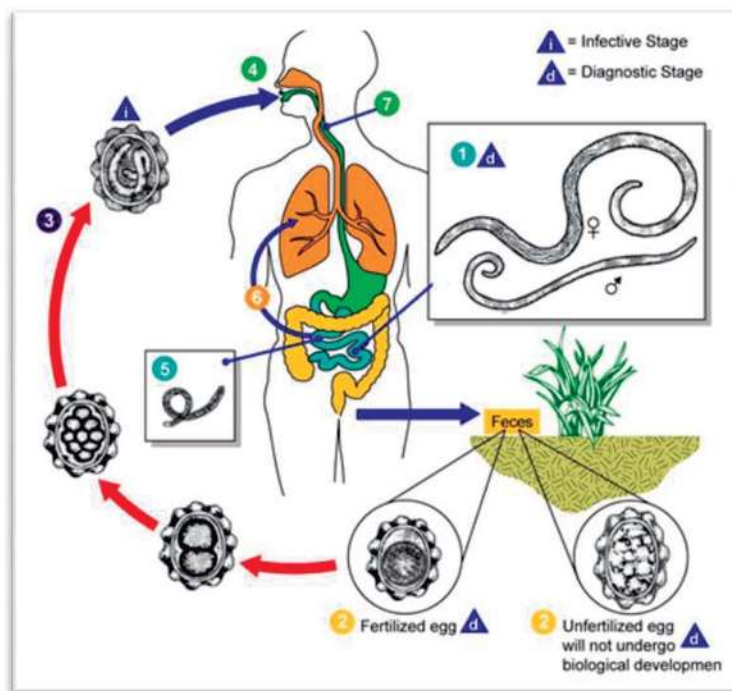
Ascaris lumbricoides, se localiza en el intestino delgado. Es un gusano polimiario cilindroide, con extremo anterior puntiagudo y posterior rombo. El macho mide de 15-25 cm por 2-4 mm de diámetro y tiene su extremidad posterior incurvada. Las hembras alcanzan hasta 41 cm de longitud por unos 5 mm de diámetro; en su extremo anterior está la boca provista de tres labios salientes con bordes dentados y bien diferenciados. El aparato reproductor está muy desarrollado y ocupa los dos tercios posteriores del gusano (42).

La hembra deposita alrededor de 200 000 huevos diarios, que miden de 40-80 μm de largo por 25-50 μm de ancho y son de dos tipos los fecundados y los no fecundados. Los primeros son ovalados, de cápsula gruesa y transparente formada por tres capas: la membrana vitelina lipóide, la media, derivada del glucógeno y la externa proteínica con múltiples mamelones. Los huevos no fecundados, son más largos y estrechos, sin

membrana vitelina, la cubierta es delgada y generalmente no mamelonada. Para que los huevos fecundados expulsados sean infectantes para el hombre, tienen que permanecer 3-4 semanas en suelos cálidos y húmedos, lapso en el cual desarrollan una larva que alcanzara en este sitio su segundo estadio de desarrollo (42).

3.3.1.2.- CICLO BIOLÓGICO

El hombre se infecta al ingerir huevos de *Áscaris*, (43), que por la acción de los jugos digestivos a nivel duodenal, eclosionan y emergen las larvas del segundo estadio y penetran activamente la mucosa intestinal, llegan a la circulación porta, van al hígado donde crecen considerablemente, de ahí migran al corazón derecho, de donde son lanzadas al pulmón alcanzando ahí la tercera y cuarta etapa larvaria, entre el noveno y decimo quinto día de la infección inician una migración ascendente por bronquiolos, bronquios, tráquea, laringe y al pasar faringe son deglutidas, bajan por el tubo digestivo hasta duodeno, continuando su desarrollo en el intestino delgado hasta alcanzar la adultez, entonces se realiza la cópula y las hembras inician la ovoposición, que ocurre entre la octava y décima segunda semana después de la infección (42).



Fuente: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

3.3.1.3.- MODO DE TRANSMISIÓN

El humano ingiere los huevos embrionados en alimentos, agua, a través de las manos contaminadas con tierra y por geofagia (44).

3.3.1.4.- CUADRO CLÍNICO

Ascaris lumbricoides produce alteraciones anatomopatológicas, tanto en fase de migración como en la fase de estado (adulto).

- a) Fase o período larvario: Las formas de *Áscaris lumbricoides* que atraviesan la membrana alveolar y llegan al parénquima pulmonar, producen lesiones mecánicas con procesos congestivos e inflamatorios fugaces con eosinofilia local y sanguínea, acompañados de fiebre elevada, tos y estertores bronquiales por la presencia de exudado bronquioalveolar; a este cuadro se le conoce como síndrome de Löeffler o neumonía eosinofílica que dura alrededor de una semana. En las reinfecciones continuas y sobre todo en los niños, puede producirse sensibilización con manifestaciones alérgicas, infiltración pulmonar, ataques asmáticos y edema de labios (6).
- b) Fase o período de estadio: el parásito adulto produce distintos tipos de acción patógena en el hombre, como son: mecánica, tóxica, expoliatriz, inflamatoria, traumática e irritativa. Produce pequeña equimosis de la mucosa en los sitios de su implantación, con infección bacteriana asociada y desarrollo de abscesos, cuando el paciente es sensible o hay parasitosis masiva se aprecia una marcada acción irritativa de la mucosa intestinal que clínicamente se manifiesta por síndrome diarreico, anorexia, palidez, pérdida de peso y malestar general. El consumo por parte de los gusanos, de carbohidratos y alimentos que el paciente ingiere y la sustancia inhibidora de la tripsina que produce *A. lumbricoides*, interfiere con la digestión y aprovechamiento de proteínas ingeridas en la dieta por parte del huésped, y de esta forma contribuye a la aparición de desnutrición e impide un desarrollo normal especialmente en niños. En ocasiones y sobre

todo en aquellos pacientes que presentan parasitosis masiva, suelen producirse complicaciones con cuadros clínicos que requieren intervención quirúrgicas, los más frecuentes son: suboclusión y oclusión intestinal debido al acúmulo de parásitos en una porción del tubo digestivo, volvulus, invaginación, perforación, apendicitis, diverticulitis, abscesos hepáticos y obstrucción laríngea (6).

- c) Migraciones erráticas: se producen alteraciones graves y a veces fatales cuando *Ascaris lumbricoides*, tanto en forma de larva como de adulto, presentan migración errática, pudiendo ser regurgitados y salir por boca, escapar por narinas, invadir las vías biliares, vesícula, hígado, riñón, apéndice, conducto lagrimal, conducto auditivo externo, cicatriz umbilical y vejiga (6).

3.3.1.5.- DIAGNÓSTICO

Depende de la identificación de los nematodos adultos eliminados por el recto u otros orificios corporales y el hallazgo de huevos en exámenes fecales (principalmente mediante técnicas de concentración, de preferencia cuantitativos, aunque pueden ser observados en fresco (45).

En la obstrucción intestinal, es posible palpar la(s) masa(s) de parásitos. En cambio, es difícil realizar el diagnóstico parasitoscópico durante la migración natural de *Ascaris*. El hallazgo de larvas en esputo o contenido gástrico es fortuito. En esta etapa del ciclo es frecuente encontrar eosinofilia del 30% - 50%, conteo que disminuye o desaparece cuando las formas adultas de nematodo se desarrollan.

Cuando existe migración errática de adultos hepatobiliar o pancreática, pulmonar, se requieren pruebas funcionales y estudios radiológicos (45).

3.3.1.6.- TRATAMIENTO

Existen varios medicamentos eficaces en contra de esta parasitosis, los más adecuados son: la piperazidina, pirantel, mebendazol, albendazol y la nitazoxamina. La

oclusión y perforación intestinal, así como la penetración a apéndice y obstrucción de conductos biliares, deberán ser tratadas quirúrgicamente (6).

3.3.1.7.- PROFILAXIS

Dirigida principalmente a mejorar la educación sanitaria y el saneamiento ambiental:

- Disposición adecuada de excretas.
- Potabilización del agua
- Riego de cultivo sin agua contaminada.
- Erradicación adecuada de las basuras.

En forma personal:

- Lavado de las manos en forma adecuada y frecuente en los niños que juegan con tierra.
- Mejorar los hábitos del aseo personal.
- Consumo de verduras y frutas cuidadosamente lavadas y peladas (46)

3.3.2.- TRICHURIS TRICHIURA

La trichiurosis es una enfermedad parasitaria producida en el hombre por el nematodo *Trichuris trichiura* (42).



Fuente: Laboratorio de
Investigación en Microbiología y
Parasitología. HIM.

Trichuris trichiura

3.3.2.1.- MORFOLOGÍA

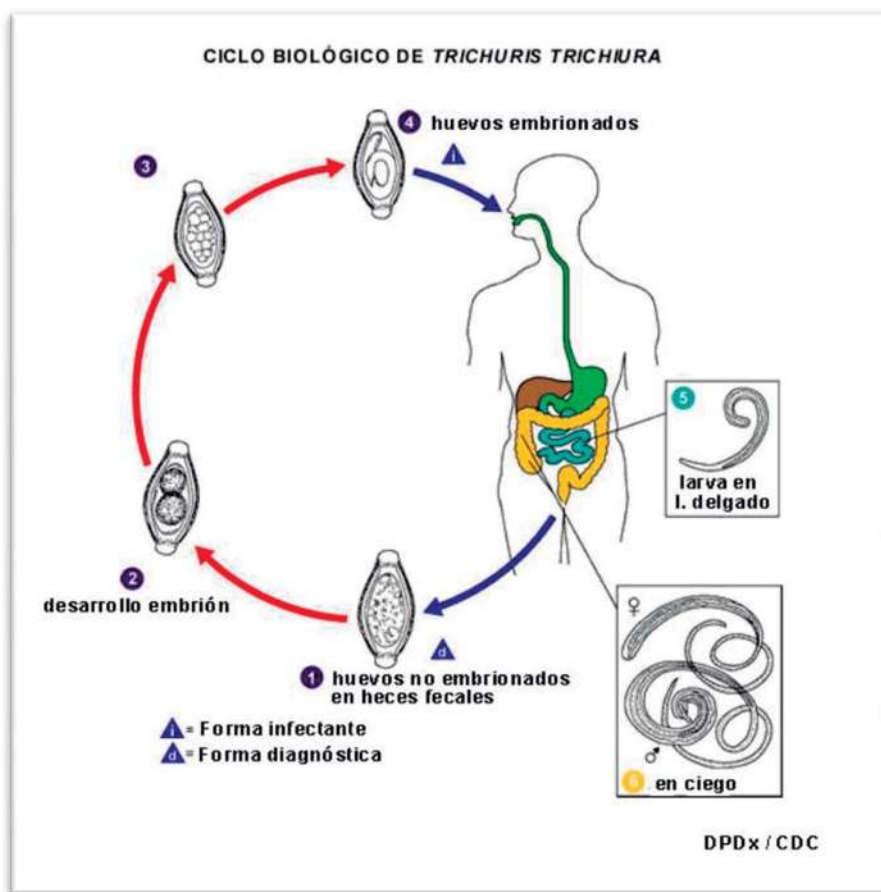
El gusano es de color blanquecino, con forma muy parecida a la de un látigo. El macho mide de 30 a 45 mm de longitud, su extremo caudal está enrollado 360°, sus órganos genitales constan de un testículo largo y saculado, un vaso deferente y un conducto eyaculador que se vacía en la cloaca. La hembra mide de 35 a 50 mm de longitud, su extremo posterior es romo y sus órganos genitales constan de un ovario saculado, oviducto y bolsa uterina (42).

Los huevos son elípticos de color pardusco y de 40 a 50 μm en su diámetro mayor; sobre la membrana vitelina tiene una cubierta triple y una capa más externa impregnada de bilis. En ambos polos existen tapones mucosos que confieren al huevo su aspecto típico de barril (42).

3.3.2.2.- CICLO BIOLÓGICO

Los huevos expulsados con la materia fecal caen al suelo y si la humedad, temperatura, pH y consistencia del mismo son favorables, al cabo de 10 días aproximadamente desarrollan un embrión que llega hasta la primera fase de estado larval, constituyendo en este momento la forma infectante para el hombre. La parasitosis se inicia con la ingestión de huevos presentes en los alimentos o fómites contaminados (2). En el intestino se digieren las cubiertas protectoras y la larva eclosiona y penetra las criptas de los segmentos inferiores del intestino y el colon, introduciéndose en el epitelio y otras porciones del intestino grueso que es su hábitat definitivo. Ahí se convierten en adultos, se lleva a cabo la fecundación y luego la oviposición (42).

Las hembras inician la oviposición transcurridos unos 3 meses después de la infección (2 000 - 20 000 huevos/día) y viven en promedio 1-3 años, o más, dependiendo de las condiciones ambientales. Los huevos permanecen infecciosos durante semanas en condiciones óptimas de humedad (44).



Fuente: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

3.3.2.3.- MODO DE TRANSMISIÓN

El humano ingiere los huevos embrionados en alimentos, agua, a través de las manos contaminadas con tierra y por geofagia (44).

3.3.2.4.- CUADRO CLÍNICO

La gran mayoría de infecciones por tricocéfalos son asintomáticas. La aparición del cuadro clínico está condicionada por la carga parasitaria. La tricocefalosis masiva, en general se presenta en niños desnutridos entre 2 y 5 años. Se caracteriza por crisis disintéricas repetidas, deposiciones mucosanguinolentas, pujo, tenesmo rectal grave, dolores abdominales, meteorismo y prolapso rectal. Además pueden presentarse

náuseas y vómitos que impiden la alimentación contribuyendo a la deshidratación y anemia del enfermo (47).

3.3.2.5.- DIAGNÓSTICO

Consiste en la demostración de los parásitos y/o de los huevos característicos en las materias fecales del paciente, pero es esencial su cuantificación para relacionar la infección con los signos y síntomas clínicos. Por medio de la técnica de inspección directa de un examen coproparasitológico (CPS). Para descubrir infecciones muy leves hay que recurrir a las técnicas de concentración. En materias fecales disintéricas, los huevos se encuentran agrupados y con frecuencia se disponen en cordones y siempre se observan tricocéfalos. Los cristales de Charcot-Leyden son abundantes entre los exudados y pueden ser muy numerosos en las heces diarreicas o disintéricas antes de que los gusanos alcancen la fase de oviposición (47).

3.3.2.6.- TRATAMIENTO

El medicamento de elección es el mebendazol. El tratamiento debe iniciarse con rapidez con tricocéfalo masivo y complementarse con una dieta rica en proteínas y hierro. El mebendazol también se utiliza con éxito en dosis de 400 mg durante tres días (47).

3.3.2.7.- PROFILAXIS

La eliminación de las heces en sitios adecuados para evitar su diseminación en el suelo, cuidar la potabilidad del agua y la limpieza de los alimentos son las principales medidas que el individuo debe adoptar para evitar la tricocéfalo. Sin embargo, en esta infección, así como en el resto de las helmintiasis transmitidas por el suelo, la prevención debe aplicarse en toda la comunidad tomando en cuenta la diversidad de factores que intervienen, considerando que la educación higiénica para dar a conocer los mecanismos de transmisión y la influencia del parásito en la salud, son fundamentales para lograr que la población colabore en programas de control (2).

3.3.3.- UNCINARIASIS

Las uncinariosis/ancylostomosis o necatorosis, es una de las enfermedades parasitarias más antiguas conocidas por el hombre, ya que las alteraciones anatomopatológicas y las repercusiones clínicas que origina el parásito que la causa son tan importantes que pueden llegar a producir la muerte (42).

Se trata de una parasitosis causada por dos especies de nematodos, *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*. (42).

Ancylostoma duodenale (uncinaria del Viejo Mundo), fue descrito por primera vez por Dubine, en 1843, al efectuar la necropsia de una mujer de Milán. Grasi y Parona (1878), fueron los primeros en encontrar los huevos de este nematodo en materias fecales y demostraron que las parasitosis podían diagnosticarse mediante el examen de las mismas. Perroncito (1880) observó y describió las primeras fases larvianas después de la eclosión del huevo. Loos (1896), después de infectarse accidentalmente, hizo inoculaciones experimentales y observaciones de la migración larvaria hasta el tubo digestivo, descubriendo por primera vez el ciclo biológico completo de *Ancylostoma caninum* (6).

A. duodenale se encuentra distribuido principalmente en el Norte de China, Japón, Asia, Europa, así como en Centro y Sudamérica, aparentemente en la República Mexicana es muy raro, ya que en los lugares donde se han realizado estudios de identificación de especies, no se ha encontrado más que a *Necator americanus* (6).



Necator americanus

Fuente: <http://workforce.cup.edu/Bucklew/Necator%20americanus%20habditiiform%20larva.htm>

3.3.3.1.- MORFOLOGÍA

A. duodenale se presenta como gusano cilíndrico, color blanquecino o rosado, las hembras miden de 10 a 13 mm de largo por 0.6 mm de diámetro. El macho es más pequeño que la hembra, mide de 8 a 11 mm de longitud por 0.4 a 0.5 mm de diámetro, en su porción posterior presenta una bolsa copulatriz (6).

Los huevos son ovoides, de 60 micras de largo por 40 de ancho, con los extremos redondeados y la cápsula hialina y delgada. Cuando son eliminados con la materia fecal, habitualmente están segmentas en dos a ocho células (blastómeros). Los huevos que continúan su evolución en el suelo y en condiciones adecuadas, dan origen a larvas rhabditoides, que miden de 250 a 300 micras de longitud por 17 de diámetro, son de cápsula bucal larga y estrecha, el esófago es muscular y largo; la larva crece y origina el segundo estadio rhabditoide y finalmente el tercer estadio larvario filariforme o forma infectante (6).

Necator americanus son gusanos cilíndricos de color blanquecino o rosado, la hembra es más grande que el macho, mide de 10 a 13 mm de longitud por 0.4 mm de diámetro. Su extremidad posterior termina en punta. El macho mide de 7 a 9 mm de largo por 0.3 de diámetro; la bolsa copulatriz es larga y ancha (6).

Los huevos son semejantes a los de *A. duodenale* y es difícil hacer la diferenciación, aunque son ligeramente más grandes, 70 por 40 micras. Las formas larvarias pasan por las mismas etapas evolutivas que las de *A. duodenale* y sólo se diferencian por su tamaño y ciertos rasgos morfológicos (6).

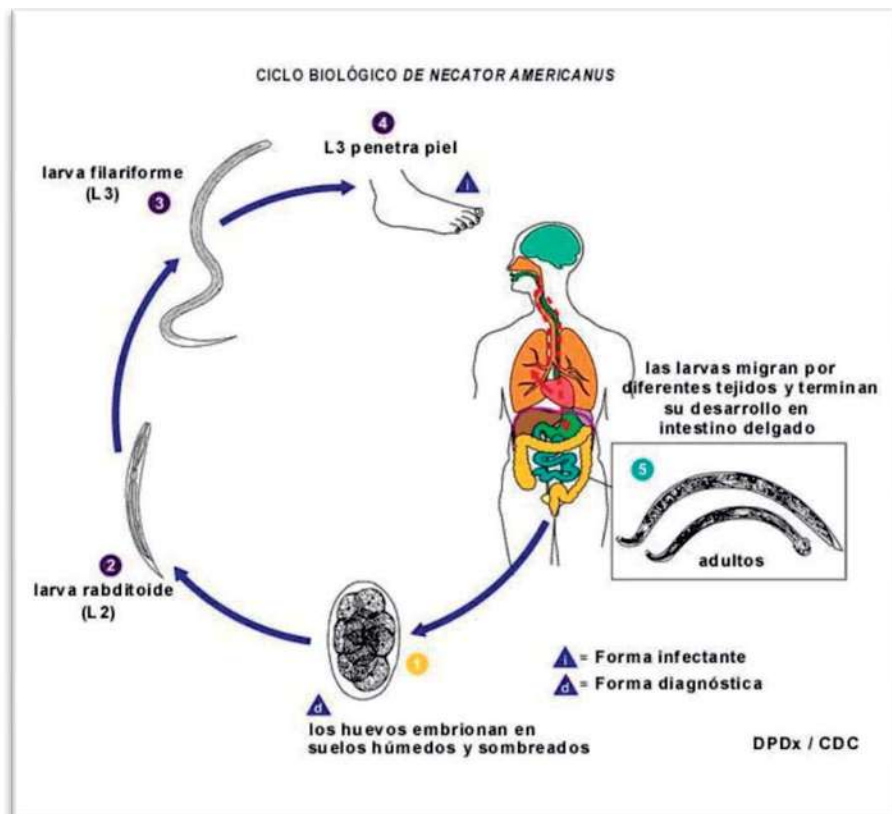


Ancylostoma duodenale

Fuente: <http://i.ehow.com/images/a05/2u/2m/life-cycle-ancylostoma-braziliense-800X800.jpg>

3.3.3.2.- CICLO BIOLÓGICO

Las hembras fecundadas colocan sus huevos en la luz del intestino y oviponen entre 10000 y 20 000 huevos por día. En un medio ambiente apropiado los huevos continúan su desarrollo embriológico dando lugar a las larvas rabditoides después de del octavo día, la larva se convierte en filariforme la cual constituye la forma infectante. *A. duodenale* penetra por vía percutánea, por vía oral y por la leche materna, *N. americanus* aparentemente es incapaz de hacerlo por lo que se transmitirá solamente por vía cutánea. Al momento de la penetración las larvas se despojan de su cutícula e inmediatamente alcanzan los vasos sanguíneos y linfáticos y de allí a la circulación general, se transportan al corazón derecho y luego alcanzan los capilares pulmonares, rompiendo la pared de los mismos para llegar a los alvéolos, ascienden por los bronquios, tráquea y laringe y son deglutidos hasta alcanzar el intestino delgado donde entre 3 o 4 semanas alcanzan su estadio adulto (42).



Fuente: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

3.3.3.3.- MODO DE TRANSMISIÓN

El mecanismo por el cual se transmite al hombre, es cuando la larva infestante penetra por la piel descubierta al ponerse en contacto con el suelo contaminado (48).

3.3.3.4.- CUADRO CLINICO

- Anemia
- Dolor a nivel del estomago.
- Digestión difícil y pesadez.
- Diarreas, abultamiento del abdomen y del rostro (edema).
- Prurito o picazón y ardor de la piel en el lugar de entrada de la larva infestante.
- Tos y bronquitis, debidos al paso de las larvas a través de las vías respiratorias.

En caso de parasitosis crónica hay cansancio, retraso en el desarrollo físico y mental. Un niño parasitado tiene dificultad para el aprendizaje escolar, por su energía disminuida, escasa lucidez mental y pereza (48).

3.3.3.5.- DIAGNÓSTICO

Éste se realiza mediante el hallazgo de los huevos característicos en CPS que deberán ser cuantitativos para correlacionar la parasitosis con la sintomatología, se recomienda el método de Stoll y el de Ferreira, deberán efectuarse en serie de tres (2).

También es útil el coprocultivo por el método de Harada-Mori, tanto para el diagnóstico como para identificación de especies. El sondeo duodenal puede ser de utilidad en determinadas situaciones (6).

3.3.3.6.- TRATAMIENTO

Tratamiento de sostén: En todos los casos de uncinariasis con anemia marcada así como hipoproteinemia severa, es necesario fortalecer el paciente para reducir la morbimortalidad que deriva de estos dos factores debilitantes. En algunas ocasiones la

anemia requiere de transfusiones sanguíneas, cuya decisión dependerá de la condición clínica particular de cada caso (49).

Tratamiento específico: Mucho se ha avanzado en el desarrollo de antiparasitarios efectivos libres de los efectos tóxicos de las primeras drogas empleadas, para erradicar el parásito del cuerpo humano, el tetracloroetileno que anteriormente se empleó con efectividad variable ha dado paso al Mebendazol a dosis de 100 mg por tres días; más recientemente el Albendazol 400 mg. en dosis única han demostrado una gran efectividad, prácticamente sin efectos colaterales importantes (49).

3.3.3.7.- PROFILAXIS

Para cortar el ciclo de transmisión se recurre a las siguientes medidas sanitarias:

- a) Educación sanitaria: A la población en general, especialmente de los padres y niños, de manera que comprendan la forma como se adquiere la enfermedad, y a la manera de evitarlo.
- b) Brindar atención médica para el tratamiento de toda persona que muestre síntomas de uncinariasis.
- c) Disposición sanitaria de excretas. Debe fomentarse la construcción masiva de letrinas sanitarias en las viviendas y establecimientos escolares y vigilar el uso correcto por todas las personas, manteniendo la letrina en condiciones higiénicas.
- d) Impedir que los niños jueguen y pisen descalzos el suelo contaminado, aconsejando el uso de calzados (48).

3.3.4.- STRONGILOIDES

Norman (1876) observó por primera vez a este parásito en las materias fecales diarreicas de soldados franceses. Askanazy (1900) demostró que las hembras adultas se localizan en la mucosa del tubo digestivo, en dónde depositan los huevos. Loos

(1899-1905) y Fulleborn (1914) describieron el ciclo biológico de este nemátodo, el cuál fue analizado con detalle por Faust (1933). Beach (1936) y Agustine (1949) determinaron que el ciclo de vida libre puede sucederse por varias generaciones siempre y cuando las condiciones del medio ambiente sean favorables (6).

A este nemátodo se le encuentra principalmente en lugares con climas cálidos y húmedos. En términos generales se puede decir que la distribución geográfica y propagación de este parásito, corresponden al que presentan las uncinarias (6).



Strongyloides stercoralis

Fuente: Laboratorio de Investigación en Microbiología y Parasitología. HIM.

3.3.4.1.- MORFOLOGÍA

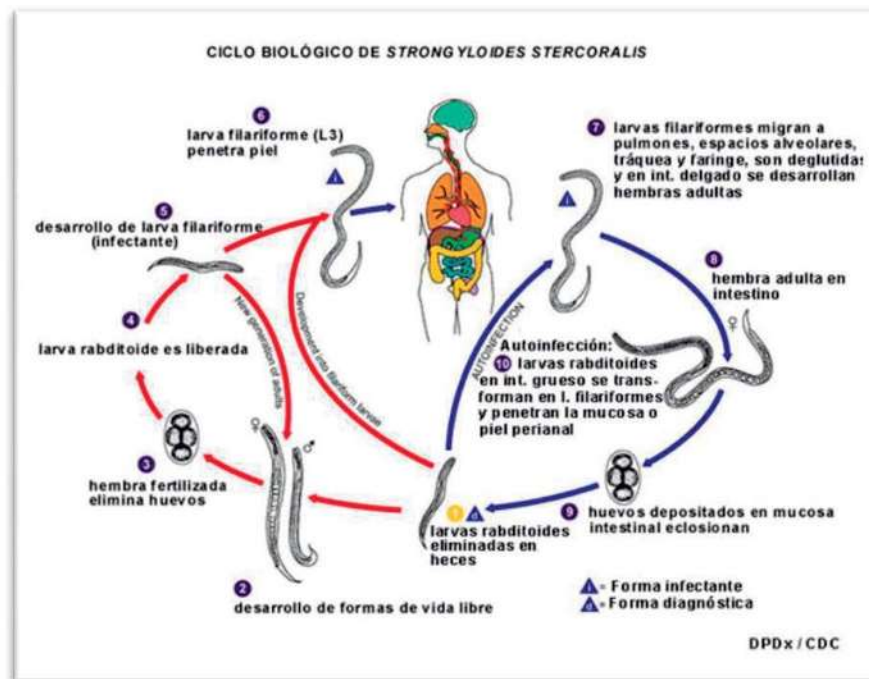
Las hembras son filiformes de 2.2 mm de longitud por 20 a 74 μm de diámetro el esófago está muy desarrollado y ocupa una tercer parte del cuerpo, el útero es doble. El útero contiene de 6 a 8 huevos en la hembra parásita y ocupa una tercera parte de su cuerpo a diferencia de la de vida libre que contiene 18 huevos y ocupa dos terceras partes de su cuerpo. El macho es fusiforme y ancho, mide 0.7 mm de largo por 40 a 50 μm de ancho poseen dos espículas y un gubernáculo. La porción caudal termina en punta y es curva en su porción ventral (42).

Los huevos son ovoides, transparentes, con capsula delgada, miden 55 por 32 μm y con la larva desarrollada en su interior (42).

3.3.4.2.- CICLO BIOLÓGICO

Es un parásito facultativo, los huevos depositados en el yeyuno o duodeno están parcialmente embrionados al madurar eclosionan y dan salida a una larva rhabditoide se

dirige hacia la luz del tubo digestivo, es arrastrada por el bolo alimenticio y sale finalmente con las materias fecales. En el suelo se alimentan de partículas orgánicas, sufren tres mudas hasta alcanzar el estadio adulto de vida libre. Si las condiciones del suelo son propicias la hembra es fecundada. Cuando las condiciones del medio ambiente son desfavorables, las larvas rabditoides se transforman en filariformes o infectantes para el hombre. Al entrar en contacto con la piel de los seres humanos, las larvas filariformes penetran en los pequeños vasos sanguíneos cutáneos y son transportados a los pulmones y migran hasta llegar al intestino donde se convierten en hembras maduras (42). Además en el intestino el estadio L1 puede convertirse en estadio L3, pudiendo la larva penetrar la mucosa intestinal alcanzando de nuevo los pulmones o intestino delgado, estableciendo así el ciclo de repetidas infecciones endógenas que conlleva a la infección crónica o autoinfección (50).



Fuente: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

3.3.4.3.- MODO DE TRANSMISIÓN

Las personas se infectan inicialmente por la penetración activa a través de la piel, de larvas filariformes, como consecuencia de la deambulación sin calzado u otras formas de contacto directo con suelos húmedos contaminados con materias fecales humanas (51).

3.3.4.4.- CUADRO CLÍNICO

Las presentaciones clínicas de las estrongiloidosis difieren según se trate de un huésped inmunocompetente o inmunocomprometido.

- En pacientes inmunocompetentes, si la intensidad de la parasitosis es leve, el paciente puede cursar asintomático o tener pocos síntomas.
- Según las diferentes etapas evolutivas del parásito en el hombre, se pueden presentar distintas manifestaciones, con signos y síntomas que involucran piel, pulmones y tracto digestivo.
- Las lesiones cutáneas suelen ser las primeras, provocadas por la penetración y migración larvaria a través de la piel. Generalmente consisten en dermatitis pruriginosas en diferentes zonas, según los distintos puntos de penetración y pueden presentar sobreinfección bacteriana debido al rascado. En algunos casos se presenta como una verdadera larva migrans cutánea.
- El paso larvario por los pulmones puede producir tos, expectoración, fiebre y bronquitis en las parasitosis intensas. Estas manifestaciones son indiferenciables del síndrome de Löeffler provocado por otras etiologías.
- Las principales características de la afección intestinal son: diarrea, dolor abdominal y menos frecuentemente náuseas, vómitos, pérdida de peso, constipación. En casos de infecciones severas pueden presentarse síndromes de malabsorción y enteropatías perdedoras de proteínas.

- La eosinofilia se presenta en la mayoría de los casos con valores de hasta 60%.
- La persistencia de la infección parasitaria durante largos períodos se debe a la autoinfección.
- El parásito y el huésped alcanzan un estado de equilibrio donde ninguno es dañado severamente. Si ese equilibrio se quiebra por alguna razón, como una situación de inmunocompromiso, la infección prolifera con la producción de gran número de larvas que pueden diseminarse. La posibilidad de hiperinfección puede darse en individuos con leucemia, enfermedad de Hodgkin, linfomas, enfermedades renales crónicas, desnutrición avanzada, tuberculosis, lupus eritematoso sistémico, alcoholismo crónico, etc.
- En pacientes inmunocomprometidos los cuadros son más severos y generalmente son el resultado de la hiperinfección. En esos casos se encuentran involucrados pulmones, hígado, tracto biliar, cerebro, bazo, riñones, ovarios, páncreas, glándulas adrenales, tiroides, ganglios linfáticos, corazón, etc. En el tracto digestivo, además del intestino delgado, puede existir compromiso colónico con sintomatología similar a la colitis ulcerosa o la enfermedad de Crohn, e incluso íleo paralítico.
- El cuadro pulmonar se puede presentar con disnea, hemoptisis, bronconeumonía y abscesos pulmonares.
- Puede haber eosinopenia, lo que se considera de mal pronóstico.
- La infección de cerebro o meninges puede ser mortal. La sepsis bacteriana se asocia a la migración larvaria que arrastra bacterias intestinales (52).

3.3.4.5.- DIAGNÓSTICO

La eliminación de las larvas rabditoides a través de materias fecales se detecta mediante métodos CPS especiales como el de Baermann; se recomienda fijar algunas

de estas larvas para su identificación adecuada. El cultivo de materias fecales por el método de Harada-Mori también es de utilidad (47). Así mismo, se utiliza el sondeo duodenal, la endoscopía y biopsia.

En la Biometría Hemática hay eosinofilia en la fase de migración, en inmunocompetentes.

También se usa la Inmunofluorescencia indirecta y ELISA, cuya sensibilidad oscila entre 84 - 95%, de especificidad, controvertida en zonas endémicas de geohelminths.

En la hiperinfección es posible el hallazgo de larvas rabditoides y filariformes en los exámenes CPS. La recuperación de larvas puede realizarse a partir de la aspiración de fluidos de vías respiratorias, estómago, duodeno y otros especímenes. El hallazgo de sangre visible u oculta en heces es común (45).

Histológicamente pueden identificarse ulceraciones, con distorsión de criptas, atrofia de vellosidades, infiltrados inflamatorios, zonas de necrosis y los parásitos (45).

3.3.4.6.- TRATAMIENTO

El medicamento de elección fue el tiabendazol. En la actualidad el medicamento en uso es el cambendazol. Para las infecciones diseminadas no existe terapia eficaz, sin embargo se han logrado éxitos con albendazol y mebendazol a dosis elevadas (47).

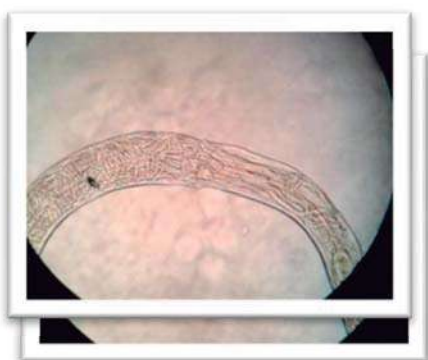
3.3.4.7.- PROFILAXIS

Es importante cumplir con medidas sanitarias para eliminación de desperdicios de excreta humana. También ha sido de gran trascendencia la enseñanza sobre el peligro de infección a través de la piel desnuda o pies descalzos (53).

En el niño con algún defecto inmunológico o que necesita inmunosupresores y que proviene de una región endémica, habrá que pensar en la posibilidad de estudiar los excrementos y quizá las secreciones de vías respiratorias y el líquido duodenal en busca de *S. stercoralis* antes de emprender la terapia inmunosopresora (53).

3.3.5.- ENTEROBIUS VERMICULARIS

Parásito conocido desde épocas remotas, de distribución cosmopolita, más frecuente en países con climas templados y fríos que en los cálidos, esto en razón directa del uso más frecuente de ropa interior sucia, y menos aseo por las personas que viven en climas templados y fríos. Se presenta infectando a grupos de personas que viven hacinadas en habitaciones pequeñas (familias), orfanatos, escuelas, cuarteles. (2).



Enterobius vermicularis hembra con huevos



Enterobius vermicularis hembra sin huevos

Fuente: Laboratorio de Investigación en
Microbiología y Parasitología. HIM.

3.3.5.1.- MORFOLOGÍA

La hembra y el macho son muy diferentes en su tamaño, la primera mide de 8 a 13 mm y el último de 2-5 mm. En ambos casos la cutícula forma aletas en las porciones ventral y dorsal del extremo anterior o cefálico que finaliza con una boca formada por tres labios. El extremo posterior del esófago se ensancha para formar el bulbo terminal del esófago, la porción adyacente del intestino también se ensancha. La hembra tiene su extremo posterior adelgazado. La vulva está localizada a un tercio del extremo anterior y el ano al final del primer cuarto del extremo posterior. Presenta un par de órganos genitales. Las hembras maduras tienen ocupado gran parte de su cuerpo por el útero repleto de huevos. La porción caudal del macho se curva hacia la porción ventral y presenta una pequeña aleta caudal. Sólo tiene un juego de órganos genitales con una espícula corta de 70 μ m (42).

El huevo generalmente contiene una larva de 50-60 por 20-30 μm de tamaño y está recubierto por un cascarón delgado, incoloro y transparente, que presenta un ligero color azul verde a la luz transmitida. Uno de los lados del huevo está aplanado. Al eclosionar la larva uno de los extremos del cascarón es más delgado y curvado (42).



Enterobius vermicularis: huevo.

Fuente: Laboratorio de Investigación en Microbiología y Parasitología. HIM.

3.3.5.2.- CICLO BIOLÓGICO

El huevo larvado eclosiona en duodeno, la larva avanza hasta la porción baja del intestino. Después de tres mudas se establece en ciego, su hábitat principal. Allí efectúan otra muda con lo que llega a adulto. Después de la cópula las hembras llenas de huevos viajan hacia el recto y esperan la ocasión para depositar sus huevos, durante la noche es decir cuando el hombre su (huésped) está dormido y esfínter anal está relajado. En ese momento existe la menor diferencia de temperatura entre el interior y el exterior del cuerpo del huésped, por lo que la hembra es inducida a salir del ano. La ovoposición es de 5 000-17 000 y estos huevos quedan adheridos a la región perianal. La hembra generalmente muere después de depositar sus huevos, si logra penetrar de nuevo a su huésped por el recto, será evacuado por la materia fecal al día siguiente, en todo caso el tiempo de sobrevivencia de la hembra es muy corto tras la oviposición. El tiempo de vida promedio de una hembra, después de la ingestión del huevo maduro hasta su muerte es aproximadamente 50 días, mucho más corto que el del macho. Los huevos que quedan sobre la piel evolucionan rápidamente y en 6-7 horas ya están larvados, por lo que los huevos infectantes en la región perianal son muy abundantes.

Cuando la infección se lleva a cabo por la vía ano-mano-boca por el mismo individuo, se llama autorreinfección que es una de las principales rutas de infección. La transmisión indirecta por contaminación del agua, alimentos u otros objetos es común, en los pisos o incluso en el sarro de los baños se aíslan con frecuencia estos huevos larvados (42).



3.3.5.3.- .MODO DE TRANSMISIÓN

A través de la ingestión de huevos que son infectantes desde su expulsión (42).

3.3.5.4.- CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas reportados con mayor frecuencia son prurito perianal (síntoma principal), vulvar (niñas), nasal, irritabilidad, bruxismo y trastornos del sueño. Es frecuente observar excoriaciones en periné y vulva ocasionadas por el rascado, infección bacteriana secundaria, granulomas perianales. En varios estudios se encuentra controversia en cuanto a la relación entre *E. vermicularis*, rinitis alérgica y dermatitis atópica (45).

Son poco frecuentes las migraciones aberrantes de las hembras adultas hacia genitales femeninos; las complicaciones asociadas son vulvovaginitis, salpingitis, peritonitis o encapsulamiento de parásitos en mesenterio. Existen reportes aislados de hallazgo de parásitos en parénquima hepático, nódulos pulmonares, bazo, ganglios linfáticos, ovarios, próstata (45).

La apendicitis es considerada por algunos autores como un hecho coincidente. Habitualmente, la presencia de *E. vermicularis* en apéndice da lugar a un proceso inflamatorio mínimo o nulo. Sin embargo, también existen reportes de infiltrados de eosinófilos y neutrófilos, granulomas in situ y zonas de necrosis asociadas a parásitos en degeneración. Puede resultar difícil distinguir entre una infección primaria por este parásito y una apendicitis aguda de otra etiología (45).

3.3.5.5.- DIAGNÓSTICO

Se diagnostica más fácilmente por el método de Graham, que consiste en la aplicación de un pedazo de cinta de celulosa adhesiva, transparente en la piel perianal para adherir los huevos que el parásito deposita en esa región. Una vez tomada la muestra la cinta se pega en un portaobjetos y se examina al microscopio, facilitándose

de esta manera la observación de los huevos. Se requiere a veces de hasta 7 exámenes seriados para considerar a un individuo negativo, pero generalmente basta un examen tomando una muestra en la mañana antes de que defeque la persona y que se haya bañado (6).

3.3.5.6.- TRATAMIENTO

- Mebendazol 200 mg (adultos y niños)
- Albendazol 400 mg (adultos y niños)
- Pamoato de pirantel 750 mg (adultos y niños) y 10 mg/kilo de peso (niños) en dosis única (54).

3.3.5.7.- PROFILAXIS

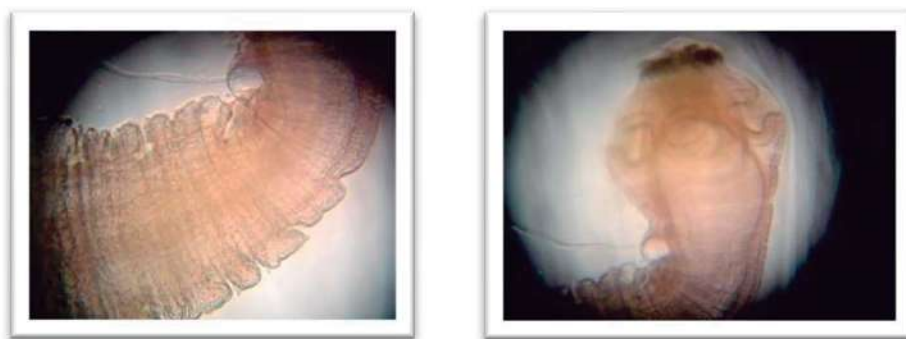
Entre las medidas preventivas están la higiene personal que incluye lavado frecuente de manos y el corte cuidadoso de las uñas. Utilización de ropa adecuada para dormir, impidiendo de esta manera que los individuos infectados se rasquen en la región perianal, y aseo de la ropa de cama. Es recomendable la quimioterapia a todo núcleo familiar, aun cuando la infección se demuestre únicamente en uno de los miembros (6).

3.3.6.- TAENIOSIS

Las tenias o solitarias (llamadas así porque generalmente se encuentran en una sola), eran conocidas desde tiempos remotos, ya que el hombre egipcio consigna en el papiro de Ebers (1550 a.C) a estos parásitos. En 1762, Goeze identificó a *T. saginata* y Kuchenmaister en 1852 infectó voluntarios humanos con Cisticercos obtenidos de carne de cerdo para obtener el adulto de *Taenia somium* (6).

3.3.6.1.- TAENIA SOLIUM

Este cestodo es quizás de los más importantes desde el punto de vista de salud pública, ya que la ingestión de sus huevos producirá en el hombre la “cisticercosis”, que con frecuencia es causa de muerte. Es de distribución cosmopolita en países donde se ingiere carne de cerdo cruda o mal cocida (6).



Taenia solium

Fuente: Laboratorio de Investigación en Microbiología y Parasitología. HIM.

3.3.6.1.1.- MORFOLOGÍA

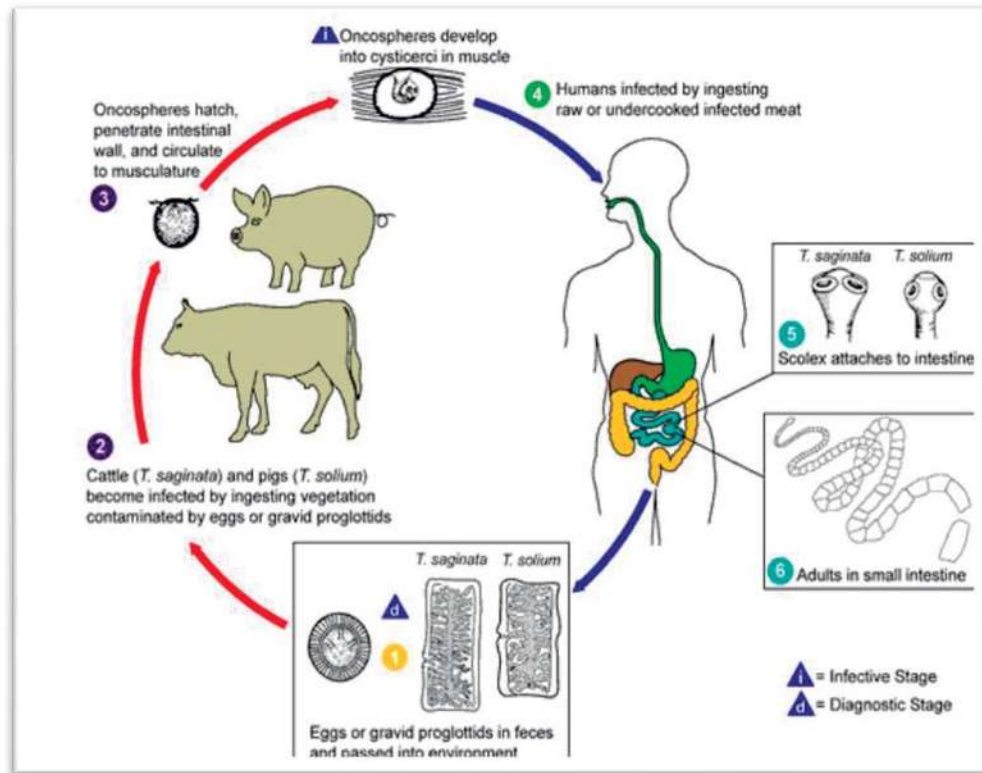
Taenia solium es un cestodo armado, ya que posee en el escólex, una doble corona de ganchos chicos y grandes en número de 22 a 32, miden de 110 a 140 y de 160 a 180 micras, respectivamente además presenta cuatro ventosas en forma de copa el escólex mide 1 mm. de diámetro y todo el parásito completo de 2 a 5 m. de longitud. Después del escólex sigue el cuello que es corto. En seguida están los proglótidos inmaduros, maduros y grávidos que en un número de 800 a 1000 forman la cadena estrobilar. Los proglótidos grávidos miden 1 cm. de largo por 0.7 de ancho, en los que al clarificarlos con sosa o potasa al 10 % se distinguen ramas uterinas primarias relativamente escasas (generalmente menos de 13). Habitualmente los poros uterinos son alternos a lo largo de la cadena estrobilar (6).

Los huevos que se encuentran en las ramas uterinas de los proglótidos grávidos, miden de 30 a 40 micras de diámetro son de paredes gruesas y radiadas, encierran en

su interior al embrión hexacanto u oncosfera que es la forma infectante para el cerdo o para el hombre, morfológicamente son indiferenciables de los de *T. saginata* (6).

3.3.6.1.2.- CICLO DE VIDA

Cuando un cerdo ingiere materia fecal con proglótidos grávidos de *T. solium*, en el tubo digestivo se disuelven las paredes del huevo, liberan la oncosfera que penetra la mucosa intestinal y por vía hematógica es llevada a diversos órganos, pero principalmente a los músculos, ahí se transformará en una vesícula blanquecina llena de líquido transparente con el escólex invaginado, mide de 0.5 a 0.8 cm. de diámetro y no es otra cosa que la forma larvaria, o el cisticerco. Cuando el hombre ingiere carne de cerdo con cisticercos entonces éstos se evaginan en el intestino delgado, con sus ventosas y ganchos se fijan a la mucosa intestinal y en uno dos o tres meses después de la ingestión empiezan a eliminarse proglótidos grávidos junto con la materia fecal humana (55).



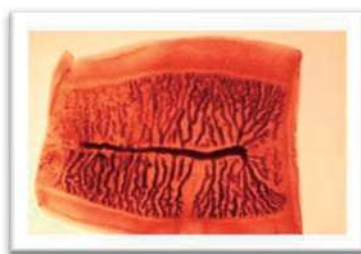
Fuente: <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2000/julago00/176-178.html>

3.3.6.2.- TAENIA SAGINATA

3.3.6.2.1.- MORFOLOGÍA

Cestodo inerte (sin ganchos), con escólex de 1.5 mm. de diámetro, presenta cuatro ventosas poderosas en forma oblonga. Todo el parásito mide de 5 a 10 m. de longitud. Presenta cuello y unos 1500 proglótidos. Los proglótidos grávidos miden 2 cm. de largo y presentan más de 13 ramas uterinas (12 a 30), lo que los diferencia fácilmente de los de *T. solium* (6).

Los proglótidos grávidos de *T. saginata* se desprenden fácilmente de la cadena estrobilar, reptan por el intestino como si fueran gusanos y pueden salir a través del esfínter anal para caer en la ropa interior del paciente o desplazarse por los muslos (6).



Taenia saginata: cestodo

Fuente: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gravid_proglottid_from_the_cestode_Taenia_saginata_5259_lores.jpg

3.3.6.2.2.- CICLO BIOLÓGICO

Es similar al de *T. solium*, con la diferencia de que la infección la adquiere el hombre al ingerir carne de res infectada con cisticercos viables. Las reses se infectan al ingerir pasto contaminado con materia fecal humana que contenga huevos de *T. saginata* (6).



Taenia saginata

Fuente: http://bioweb.uwlax.edu/bio203/s2009/temanson_carol/

3.3.6.2.3.- MODO DE TRANSMISIÓN

Ingestión de carne de cerdo (*T.solium*) y de res (*T.saginata*) insuficientemente cocidas, parasitadas por las fases larvarias (cisticercos) de estos gusanos (6).

3.3.6.2.4.- CUADRO CLÍNICO

Teniosis: la teniosis es una parasitosis de curso benigno, con signos y síntomas vagos: dolor abdominal, náusea, debilidad, pérdida de peso, aumento de apetito, cefalea, prurito anal, anorexia, diarrea, constipación o no presentar signología, a no ser por la expulsión de proglótidos (42).

La importancia en la identificación del portador de teniosis radica en la posibilidad que le paciente transmita a sus familiares o bien a él mismo, los huevos de *T. solium* infectándose de cisticercosis y de esta manera prevenir la neuro-cisticercosis (42).

3.3.6.2.5.- DIAGNÓSTICO

Teniosis

Antecedentes clínicos: en general se acepta que la *Taenia solium* ocasiona menos sintomatología que la *Taenia saginata*. En ocasiones el paciente puede eliminar a través de la materia fecal proglótidos de la tenia correspondiendo a segmentos grávidos o maduros. Si se da cuenta de ello los guarda en un frasco de vidrio y los lleva a mostrar al médico de consulta (42).

La expulsión espontánea con movimientos reptantes de segmentos grávidos o maduros en grupos de seis a ocho suelen ser de *Taenia saginata*, mientras que en el caso de *Taenia solium*, siempre son expulsados con las heces (42).

Diagnóstico epidemiológico: es necesario disponer de información que permita identificar “focos de transmisión” que orienta al diagnóstico como:

- Vivir en un área endémica o haber vivido en áreas deficientes en servicios urbanos.

- Tener un familiar o convivir con un teniósico.
- Costumbre de comer carne de porcino cruda o insuficientemente cocida (42).

Examen coprodiagnóstico: la búsqueda e identificación de huevos de *Taenia* en materia fecal, depende de la fase biológica en la que se encuentre el parásito, del método empleado y de la estandarización de la misma. Cuando se sospecha de un portador de tenia adulta se recomienda la técnica de Graham, métodos CPS de flotación como Faust y Ferreira o de sedimentación como Ritchie (42).

Los huevos observados en los exámenes CPS son iguales para ambos tipos de taeniosis. Cuando se obtienen proglótidos grávidos se pueden distinguir las dos especies por el número de ramas uterinas (menos de 13 *Taenia solium*) (42).

ELISA para determinar la presencia del coproantígeno (42).

3.3.6.2.6.- TRATAMIENTO

El tratamiento para enfermos con teniosis se basa en la utilización de medicamentos antihelmínticos específicos, como el prazicuantel, para tratamiento de niños mayores de 5 años y población en general y el albendazol para niños menores de 5 años (42).

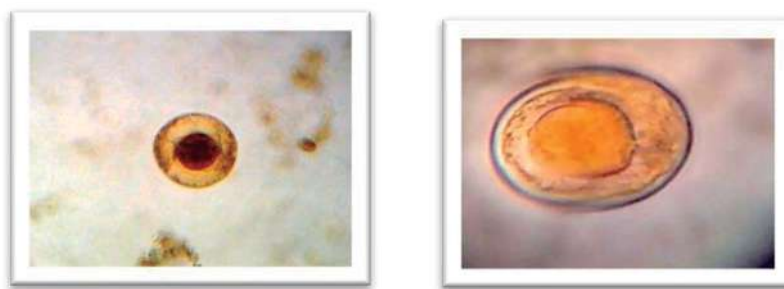
3.3.6.2.7.- PROFILAXIS

La teniosis es susceptible a controlarse y prevenirse mediante el reforzamiento de medidas higiénicas y de la participación social. Orientar a la población sobre el mecanismo de transmisión, para promover cambios en los hábitos higiénicos y alimenticios.

3.3.7.- HYMENOLEPIS NANA

Descubierta por Bilharz en el Cairo. Grasi y Ronelli (1887-1892), estudiaron su ciclo biológico y demostraron que el parásito no necesita huésped intermediario. Se le encuentra prácticamente en todo el mundo, prevaleciendo en climas cálidos (6).

Es frecuente en Europa, Asia e India. En México es la helmintiasis más común de las zonas templadas, pudiendo encontrarse hasta el 27% de los niños infectados, siendo rara en los adultos (2).



Hymenolepis nana

Fuente: Laboratorio de Investigación en Microbiología y Parasitología. HIM.

3.3.7.1.- MORFOLOGÍA

Es el cestodo más pequeño que parasita el intestino humano, mide de 2 a 4 cm de largo por 1 mm de ancho. El escólex de 0.3 mm de diámetro es romboidal, posee cuatro ventosas y un pequeño róstelo retráctil capaz de invaginarse, con 20 a 30 ganchos dispuestos en un anillo. El cuello es una elongada porción que da origen a cortas, delgadas e inmaduras proglotidas que van aumentando de tamaño a medida que se alejan de la región generatriz. Las proglotidas, de cien a doscientas, son trapezoidales y pueden alcanzar tamaños de 0.1 a 0.3 mm de alto por 0.8 a 1 mm de ancho, contiene un ovario bilobulado con tres masas testiculares localizados horizontalmente a lo ancho de la proglotida y con los poros genitales dispuestos todos hacia el mismo lado (56).

Los huevos son esféricos o ligeramente elípticos, de aspecto hialino, miden de 30 a 50 μm de diámetro, contienen una oncosfera o embrión en forma paralela, envuelto por una gruesa corteza de dos mamelones polares de los cuales emergen de 4 a 8 filamentos (56).

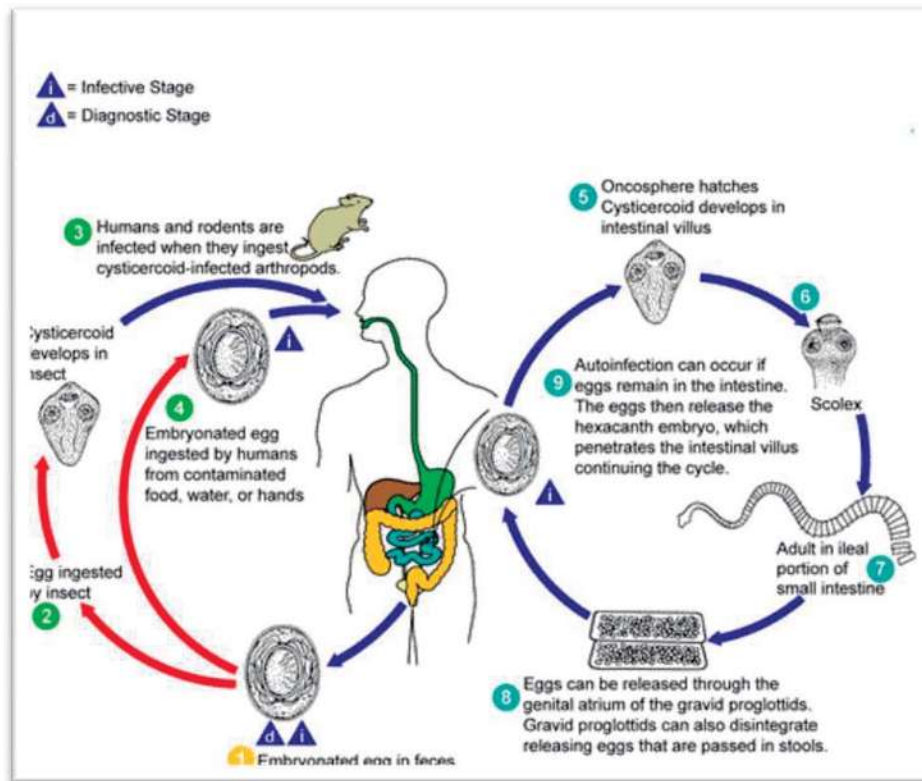
3.3.7.2.- CICLO DE VIDA

El hospedero humano se infecta inicialmente al ingerir huevos completamente embrionados que se eliminan con las heces de un infectado. En el tracto intestinal los

huevos eclosionan y dejan libre un embrión hexacanto que penetra en una vellosidad intestinal para dar paso a la etapa larvaria o cisticercoide. Esta larva completa su crecimiento, rompe la vellosidad y se libera a la luz intestinal, fijándose luego a la pared para comenzar el desarrollo de la forma adulta. El parasitismo es múltiple y un mismo hospedero alberga entonces tanto las formas larvarias como las adultas (57).

Los huevos alcanzan el exterior con las heces contribuyendo a la diseminación de la parasitosis hacia otros hospederos, o eclosionan en la propia luz intestinal autoinfectando constantemente al parasitado (57).

Existe un ciclo alternativo donde intervienen artrópodos, como pulgas de roedores y gorgojos de cereales, que participan como huéspedes intermediarios albergando los cisticercoides. La infección humana se produce en este caso por ingestión accidental de estos insectos (57).



Fuente: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

3.3.7.3.- MODO DE TRANSMISIÓN

Los huevos de *H. nana* son infectantes cuando salen al exterior con las heces. La infección se adquiere por la ingestión de huevos en agua o alimentos contaminados; en forma directa por los dedos contaminados con heces (autoinfección o transmisión de persona a persona), o por ingestión de insectos con larvas que se han desarrollado a partir de los huevos ingeridos por el insecto (58).

3.3.7.4.- CUADRO CLÍNICO

Las infecciones leves son asintomáticas o presentan molestias abdominales vagas. Los casos moderados producen dolor abdominal tipo cólico en epigastrio y zona periumbilical, meteorismo, náuseas, vómitos y diarrea profusa, palidez, anorexia y pérdida de peso, además de manifestaciones como irritabilidad, insomnio y enuresis (56).

En las infecciones severas se exacerban los síntomas, la diarrea es más frecuente y produce un rápido deterioro del desarrollo ponderal, incluso asociado a síndrome de malabsorción. En la mayoría de las infecciones moderadas y severas, se presenta eosinofilia que oscila entre 5 a 15% con recuentos absolutos de eosinófilos superiores a 500/mm³ (56).

En los adultos, la infección suele ser asintomática debido al desarrollo de resistencia gradual y progresiva a infecciones consecutivas (56).

3.3.7.5.- DIAGNÓSTICO

Se basa en la identificación de huevos característicos en el examen seriado de deposiciones, utilizando métodos de concentración y sedimentación. Debido al pequeño tamaño del cestodo y a la destrucción de las proglotidas en el lumen intestinal, es raro encontrar estos elementos en las heces (56).

3.3.7.6.- TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es el prazicuantel en dosis única de 25 mg/kg/día vía oral, lográndose un adecuado nivel de curación cercano al 100%. Carece de toxicidad y es bien tolerado. Rara vez determina efectos colaterales y, cuando los hay, son leves y transitorios. (56).

3.3.7.7.- PROFILAXIS

Está orientada a evitar el fecalismo ambiental que incluye una adecuada disposición de excretas humanas, educación para la salud dirigida a la comunidad, manipuladores de alimentos y personal de jardines infantiles; protección de alimentos, agua y utensilios de la contaminación con vectores mecánicos. A nivel individual, aseo frecuente de manos, evitar la onicofagia y tratamiento de los individuos afectados para eliminar las fuentes de infección (56).

3.4.- ALERGIA

La alergia fue descrita por primera vez en el año 1906, por el médico australiano Clemens von Pirquet, como una "reactivación específica y adquirida, que se inicia después de una exposición a una proteína extraña (59).

La alergia es una forma exagerada o alterada de reaccionar que tienen algunas personas cuando se exponen a algunas sustancias en el medio ambiente o cuando ingieren ciertos alimentos o medicamentos. Se les llama alérgenos a las sustancias que inducen alergias (60).

El sistema inmunitario o sistema de defensa del organismo es el que está involucrado en la alergia. Dicho sistema está constituido por un conjunto de células que se encuentran tanto circulando por la sangre como formando parte de distintos órganos. Su misión es fundamental: reconocer la entrada en nuestro cuerpo de elementos extraños y organizar la defensa frente a ellos. Esto se conoce como la respuesta

inmunitaria. Gracias a ella nuestro sistema inmunitario reconoce las bacterias o virus, agentes ajenos a nuestro organismo, como causantes de la infección (60).

El sistema inmunológico genera grandes cantidades de anticuerpos denominados inmunoglobulina E (IgE), un arma química compleja, para atacar y destruir al supuesto enemigo. Cada anticuerpo IgE específicamente se dirige a un alérgeno en particular. En este proceso de lucha contra la enfermedad, se liberan o producen sustancias químicas inflamatorias, y serán estas las responsables de todos los síntomas molestos y, en casos extremos, que ponen en peligro la vida (61).

Las alergias tanto en niños como en adultos se presentan por un sistema de inmunidad hipersensible en estas personas (62).

Típicamente, la primera exposición al alérgeno provoca solo una reacción leve. Sin embargo esta reacción inocua inicial hace que el sistema inmune se sensibilice a esa sustancia en particular, ocasionando síntomas cada vez que se expone a la misma. Cómo una alergia se manifiesta a si misma generalmente depende del alérgeno involucrado, la parte del cuerpo que entra en contacto con él y la forma particular como el organismo reacciona (62).

Nuestro sistema inmune es notablemente exitoso en nuestra defensa. Todas las superficies externas de nuestros cuerpos están cubiertas por una capa continua de células, llamadas "epitelios", que nos protegen de cualquier agente infeccioso ("patógenos") y de otras partículas extrañas. Al otro lado del epitelio, existe todo un ejército de células inmunológicas que están preparadas para combatir cualquier cosa que amenace cruzar la frontera. La primera vez que una partícula patógena infecta el organismo, ellas se toman un tiempo para iniciar la lucha, y es durante este tiempo que nos enfermamos. Pero el sistema inmune tiene una "memoria", de modo que no la toman desprevenido dos veces. Cuando el patógeno se encuentra de nuevo, todo nuestro organismo defensivo ya está preparado para resistirlo. Este último encuentro se

caracteriza por una respuesta inmunológica mucho más rápida y efectiva, la que constituye la base de la inmunología (61).

Casi todas las reacciones alérgicas son el resultado de una respuesta inmune llamada "hipersensibilidad inmediata tipo I". Como en la respuesta a infecciones por patógenos, la hipersensibilidad inmediata tipo I tiene dos etapas: "sensibilización", cuando un alérgeno tiene su primer encuentro con el organismo y "provocación", cuando después de semanas o aun años, el alérgeno aparece nuevamente (59).

Una vez que el alérgeno atraviesa el epitelio es ingerido por las "células presentadoras de antígenos". Estas células procesan el alérgeno y presentan un fragmento de él (un "antígeno") adherido a su membrana celular. Ellas hacen esto, uniendo el alérgeno al "complejo molecular de histocompatibilidad mayor II"(MHC II, para abreviación). Otra clase de molécula MHC, es la MHC 1, que presenta antígenos que se han originado dentro de la célula, como por ejemplo, fragmentos de un virus que la ha infestado previamente (60).

El complejo "antigen-MHC II" es reconocido por uno de los tipos de células comprometidas en la respuesta inmune, los "linfocitos". Hay dos tipos de linfocitos: "las células B" y las "células T". Las células B fabrican anticuerpos (inmunoglobulinas), que son responsables de la respuesta inmune frente a antígenos específicos. Pero ellas no pueden iniciar esta respuesta hasta después que se hayan comunicado con las células "T cooperadoras" (células "helper" para abreviar). Hay dos tipos de células TH: células TH2 que ayudan a atacar las infecciones por bacterias o gusanos parásitos, son fundamentales para la regulación de la respuesta alérgica, y las células TH1 que más a menudo están comprometidas con la inmunidad mediada celular, que es la reacción inmune adecuada para enfrentarse con células infectadas con virus (59).

El devenir de la interacción entre las células presentadoras de antígenos y las células T, condiciona el subsecuente curso de los acontecimientos. En este punto en los individuos no alérgicos, el sistema inmune no toma mayor acción. Pero en los

individuos alérgicos, las células TH2 instruyen a las células B para que produzcan inmunoglobulinas. Hay cinco clases de inmunoglobulinas: "IgA, IgD, IgE, IgG e IgM. Cada una está condicionada para cumplir diferentes roles. Así por ejemplo, la IgE se produce en respuesta a infecciones parasitarias, pero en 1966 los biólogos establecieron que también se produce en relación a las alergias. Las células TH2 están comprometidas en las reacciones alérgicas, estimulando a las células B a producir IgE (59).

La inmunoglobulina IgE tiene dos tipos de unión: un par de sitios de unión de antígenos (llamado fragmento Fab), y un sitio de unión celular (llamado fragmento Fc). Una molécula IgE se une a un antígeno específico. En nuestro organismo las inmunoglobulinas posibles cubren una infinita variedad de preferencias de unión, pero cada célula B produce sólo un tipo de inmunoglobulina IgE. Cuando un antígeno se encuentra por primera vez, la célula B que produce esa inmunoglobulina relevante, tiene que ser seleccionada entre las miles disponibles. Esta célula B específica, es entonces estimulada para proliferar y madurar hasta llegar a células productoras de anticuerpos de ese antígeno. Más aún, se producen células B que tienen memoria, de modo que la próxima vez que se encuentre con el antígeno, el sistema inmune va a recordar y reaccionar más rápidamente. Este proceso es lo que se conoce como "selección clonal" (60).

Justo al otro lado del epitelio se encuentran los mastocitos. Estas son responsables por los primeros síntomas de las reacciones alérgicas. En la superficie de cada una de los mastocitos hay numerosos sitios donde la IgE puede unirse (receptores de IgE). La IgE que se ha producido en respuesta a la sensibilización de un alérgeno, se establece en la superficie de estas células. Cuando dos moléculas IgE adyacentes se unen, los mastocitos liberan sustancias químicas, denominadas "mediadores inflamatorios", que son las que causan las reacciones alérgicas. Algunas, incluyendo histamina, son liberadas de comportamientos especializados dentro de la célula (gránulos), mientras

otras incluyendo "prostaglandina D2" (PGD2) y "leucotrienos C4" (TC4) se sintetizan para estos propósitos (61).

La histamina dilata los capilares y aumenta su permeabilidad, causando una salida de plasma a los tejidos circundantes, provocando una hinchazón (edema). También promueve la secreción mucosa, la contracción de la musculatura lisa y produce la estimulación de los nervios sensoriales responsables de las picazones. PGD2 dilata los capilares y es un estimulador más potente que la histamina en la contracción de la musculatura lisa. LTC4, también dilata los capilares, pero es aun más potente que PGD2 o la histamina, en la estimulación de la contracción de la musculatura lisa (59).

Los síntomas de la alergia dependen enteramente del lugar en que el sistema inmune es provocado. Si es en la pared intestinal, allí se produce dilatación capilar, edema, secreción mucosa y contracción de la musculatura lisa, todo lo cual se traduce en malestar abdominal. Esto es igual a la respuesta de la infección por parásitos multicelulares, una reacción que probablemente se despierta para impedir que los parásitos se aniden en el intestino (60).

En las vías aéreas, los mismos mediadores producen síntomas de asma, con contracción de la musculatura lisa que es responsable de la característica sibilancia, debido al estrechamiento de los bronquios y bronquiolos que transportan el aire desde el pulmón. En la piel, la rubicundez y su picazón con urticaria o eczema (dermatitis), es causada por la dilatación capilar, el edema y la estimulación de los nervios sensoriales. Mientras tanto, en la nariz, la secreción mucosa, el edema y la picazón son los síntomas dominantes (fiebre de heno). Como las vías aéreas y el intestino, no disponen de nervios sensoriales, no se produce picazón (59).

Estos síntomas están localizados en el sitio en que entra el alérgeno. Pero si los alérgenos logran penetrar a la "circulación", como sucede por ejemplo después de una picadura de insecto, o después de absorción del alérgeno por la mucosa intestinal, pueden causar una reacción sistémica, que culmina en una reacción alérgica extrema,

o "anafilaxia". Esto comprende dificultad respiratoria (particularmente relacionada con edema en las vías aéreas) y brusca caída en la presión arterial. La anafilaxia es causada por un enorme número de mastocitos y células funcionales equivalentes, en el torrente circulatorio, llamados basófilos, las cuales liberan sus mediadores en diferentes partes del organismo. El rápido comienzo de la anafilaxia puede llevar a la muerte en cuestión de minutos. Sin embargo, en casi todos los casos, la inmediata administración endovenosa de adrenalina, logra una rápida recuperación (59).

Las respuestas inmunes están reguladas por mensajeros químicos llamados "citoquinas", que son sustancias químicas que liberan la mayor parte, sino todas, las células comprometidas en esta respuesta. Es interesante que las células TH1 produzcan citoquinas que reducen la respuesta de las células TH2, mientras que las células TH2 producen citoquinas que reducen la respuesta de las células TH1 (59).

Las citoquinas (IL5) TH2 activan el siguiente tipo de células en la reacción alérgica: los eosinófilos. Estos producen un número de poderosas toxinas que probablemente han evolucionado para matar gusanos parásitos. En la ausencia de gusanos, se daña en cambio el tejido mismo. Si un alérgeno está continuamente presente, como por ejemplo el polvo de las casas, los eosinófilos permanecen activos, llevando a una inflamación crónica. Esto a su vez lleva a una "hiperreactividad" que se caracteriza, ya sea por un aumento en la respuesta al alérgeno (por ejemplo, idénticas dosis de un mismo polen progresivamente hacen más graves los síntomas de la fiebre de heno) o por aumento en la respuesta a estímulos no específicos (como por ejemplo, cuando se inhala aire frío) que provocan síntomas asmáticos (59).

Las personas alérgicas frecuentemente tienen niveles muchos más altos de IgE en su sangre que los no alérgicos. Sin embargo algunos alérgicos tienen valores normales de IgE en su sangre y puede también haber gente con IgE elevada en su sangre sin ser alérgica.

3.4.1.- INMUNOGLOBULINA E (IgE)

La inmunoglobulina E (IgE) es un tipo de proteína del organismo, que se denomina "anticuerpo". Se encuentra en el organismo en pequeñas proporciones, constituyendo menos del 0.01 % del total de los anticuerpos. La IgE se fija a la superficie de los basófilos, mastocitos y eosinófilos. Como parte del sistema inmune, desempeña un papel en las reacciones alérgicas. Cuando una persona es alérgica a una sustancia en particular, el sistema inmune cree, erróneamente, que esta sustancia, normalmente inocua para el organismo, es en realidad nociva. En un intento de proteger al organismo, el sistema inmune produce IgE para combatir esa sustancia en particular. De esta manera, se inicia una cadena de acontecimientos que provocan los síntomas de la alergia (63).

Se los asocia principalmente con las reacciones alérgicas o con las infecciones parasitarias. Los niveles de IgE pueden ser elevados en el caso de niños que sufran de infecciones parasitarias (63).

3.4.2.- TIPOS DE ALERGIA:

3.4.2.1.- URTICARIA

La urticaria es una de las formas de alergia que se presenta con mayor frecuencia. Se caracteriza por la presencia de lesiones inflamatorias, tipo ronchas, hinchazones y enrojecimientos, que tienen la particularidad de reaparecer y desaparecer solos, inclusive cambiando de sitio de localización. Frecuentemente se presenta en grupos de ronchas y aparecen nuevas ronchas mientras otras desaparecen. Pueden tomar cualquier parte de la superficie corporal (62).

Esta condición puede tener diversos estados, desde una simple lesión hasta ocupar toda la superficie corporal y a veces acompañarse de cefalea, estreñimiento, náuseas o vómito. Se complementa con prurito intenso, (rasquiña) el cual aumenta con la respuesta mecánica del rascado; ocasionalmente la enfermedad puede comprometer

sitios diferentes de la piel lo que ocasiona rinitis, asma o dolor abdominal; en las formas graves aparece edema laríngeo (especialmente en las formas de urticaria familiar), lo que ocasiona una situación crítica que amerita una terapia agresiva (62).

La urticaria puede llamarse aguda, cuando tiene menos de seis semanas de evolución y crónica, cuando lleva más de ese tiempo. Hay una presentación que no se relaciona con el tiempo de evolución, es la llamada urticaria física o por contacto la cual se relaciona más con el uso de sustancias capaces de producir algo similar a una prueba de parche (62).

3.4.2.2.- ANGIOEDEMA

El angioedema es la inflamación de las capas más profundas de la piel. Ocurre en forma más frecuente en las manos, pies y rostro. Si el angioedema se presenta en la garganta, puede bloquearse la respiración normal o la capacidad de tragar, debiéndose manejar con urgencia. Esto ocurre rara vez ya que el angioedema causa inflamación de los labios y de los ojos sin efectos duraderos. La urticaria y el angioedema pueden aparecer en conjunto o por separado. Dura uno o dos días y puede reaparecer con o sin urticaria en un período indefinido de tiempo (62).

El angioedema es una enfermedad hereditaria rara la cual puede ser fatal en algunos casos y, a este respecto difiere de otros tipos de angioedema crónico. La inflamación se puede presentar en las vías respiratorias como en la laringe, lengua y garganta, así como en el rostro y las extremidades. La inflamación en el estómago ha producido dolor intenso y ha llevado a la cirugía en casos en que se ha confundido con apendicitis. Se ha demostrado que la deficiencia de una proteína sanguínea es la causa de esta enfermedad hereditaria (62).

3.4.2.3.- RINITIS ALÉRGICA

La Rinitis Alérgica es una inflamación de la mucosa (membrana interna) y las estructuras internas de la nariz, de carácter crónico, ya sea intermitente ó recurrente, ó

de forma continua, que sucede en personas de cualquier edad, pero que tiene una fuerte tendencia genética (heredable). Puede mantenerse por períodos prolongados de la vida o durante toda la vida (62).

La causa del proceso inflamatorio es por una reacción del organismo, por el contacto en la mucosa nasal con partículas proteicas, (antígenos) generalmente inocuas para la mayoría, lo que estimula la producción de ciertos anticuerpos (IgE), que son los responsables de la liberación de factores químicos que inician dicha inflamación (Histamina, etc.), los cuales son los causantes de todas las molestias de éste padecimiento (62).

3.4.2.4.- DERMATITIS ATÓPICA

La Dermatitis Atópica (D.A.) es un padecimiento crónico y recurrente de la piel que se caracteriza por lesiones con enrojecimiento, prurito intenso, y frecuentemente resequedad en diferentes partes del cuerpo, y que se presenta en brotes agudos, por tiempos e intensidad variables, y con períodos "sanos" en la mayoría de los casos. Además se caracteriza por manifestar una reactividad muy alta de la piel a estímulos físicos e irritantes directos, y una mayor susceptibilidad a cierto tipo de infecciones cutáneas (como los hongos ó el estafilococo). Las personas con D.A. son, en resumen, "muy delicados" de la piel. Se ha podido demostrar una tendencia genética heredable en éste padecimiento, frecuentemente ligado a otras enfermedades, como el Asma Bronquial y la Rinitis Alérgica, por ello, se ha podido demostrar la participación de reacciones alérgicas como causa de la gran mayoría de los casos con éste padecimiento, aunque tenemos que aclarar que existen muchos otros factores que pueden influir en la evolución y severidad de la D.A (64).

3.4.2.5.- ASMA BRONQUIAL

El Asma Bronquial es una enfermedad en la que se inflaman los bronquios, en forma recurrente ó continua, lo que produce una obstrucción de los tubos bronquiales (encargados de conducir el aire respirado hacia dentro ó hacia afuera). Ésta obstrucción

es de una intensidad variable, y sucede habitualmente en forma de "crisis", que a veces ceden solas ó sólo con tratamientos especiales (65).

La frecuencia de éstas "crisis" es muy variable, en algunos casos sólo una ó 2 veces al año, pero generalmente suceden varias crisis agudas en un período corto de tiempo, sobre todo en las épocas de cambio de clima (otoño y primavera) ó en el tiempo de frío (65).

El Asma Bronquial es un padecimiento muy frecuente, ya que aproximadamente el 10% ó más de la población general la padecen, ó la ha padecido en algún tiempo. Es la causa más frecuente entre las enfermedades crónicas de la infancia; está entre las primeras causas de hospitalización en servicios de urgencia en nuestro medio; y, si no se le diagnostica y trata adecuadamente, puede llevar al paciente a tratamientos inadecuados, largos, costosos e inútiles, de muy diversos tipos, generalmente con pobres resultados, si éstos tratamientos no van dirigidos a la causa real del problema, con el consecuente retraso y e incremento en el riesgo de daño bronquial permanente e irreversible, característico de el Asma Crónica (65).

4.- PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

Las parasitosis intestinales siguen constituyendo un problema de salud pública en el mundo, siendo los niños los más vulnerables (1). Algunos de ellos han sido descritos como responsables de síntomas alérgicos; *Blastocystis sp* es un parásito altamente controvertido, algunos autores le atribuyen sintomatología tanto intestinal como extraintestinal, incluyendo manifestaciones alérgicas (66), así mismo, los protozoarios *Endolimax nana*, *Giardia Lamblia* se han descrito como causantes de algunas manifestaciones como son rash cutáneo, angioedema, prurito y urticaria crónica (67, 68,69). Los helmintos son capaces de modular la reactividad alérgica y de influir sobre la expresión de síntomas respiratorios asociados con alergias como el síndrome de Löefler, episodios de bronconstricción o crisis de asma bronquial (70).

En el Hospital Infantil de Morelia (HIM), se desconoce la frecuencia de parásitos en los pacientes remitidos del servicio de alergología del HIM, además si existe asociación de dichos parásitos como causantes de manifestaciones clínicas alérgicas.

5.- JUSTIFICACIÓN

Existen escasos reportes que describen la coexistencia de infección por *Blastocystis sp* con urticaria crónica (62) y con reacciones alérgicas cutáneas (27).

Giacometti y colaboradores describen el caso de una mujer que durante 5 años tuvo ataques de angioedema con afectación de labios, cara y extremidades superiores acompañado de urticaria recurrente. La paciente utilizaba continuamente antihistamínicos y corticoides. Los exámenes de laboratorio e inmunológico fueron normales. Se identificó *Blastocystis* en heces hasta en 3 ocasiones. La remisión del angioedema y de la urticaria se mantuvieron luego del tratamiento antiparasitario y la desaparición del parásito. (71).

En un estudio realizado en Armenia Colombia sobre la prevalencia de parásitos intestinales en preescolares en el 2005 se determino que la congestión nasal se asocia de manera significativa con la presencia de *Blastocystis sp*. Una posible explicación a este hallazgo, es la respuesta anormal del sistema inmune frente a estímulos procedentes del parásito y que podrían llevar a una reacción alérgica manifestada en este caso por congestión nasal (32).

El protozoo *Giardia lamblia* causa morbilidad tanto en países desarrollados como en los subdesarrollados, afecta principalmente a niños y sobre todo en edades de 1 a 5 años. (70)

En un hospital en Murcia España, López Sáez y colaboradores describen el caso clínico de una niña de 9 años de edad remitida por su pediatra a la consulta de alergia por presentar edema facial de predominio matutino de 3 meses de evolución, sin lesiones de urticaria ni otra sintomatología acompañante. La paciente fue diagnosticada de infestación por *G. lamblia* y angiodema facial crónico, y se instauró tratamiento con metronidazol, la desaparición de los síntomas y de los quistes de *Giardia lamblia* tras el

tratamiento sugieren la existencia de una relación causal entre la parasitosis y el angioedema (72).

Giacometti y colaboradores en el año 2003, evaluaron la prevalencia de los protozoos y helmintos intestinales en muestras de heces de las personas con síntomas de alergia cutánea para estudiar una posible relación entre los parásitos y la alergia. En total, 218 pacientes con urticaria crónica, dermatitis atópica, o el prurito de origen desconocido, se incluyeron en el estudio. En general, los protozoos y helmintos fueron recuperados de las heces de 48 pacientes ($P = 0,004$), 18 de los cuales se vieron afectados con síntomas intestinales ($p = 0,023$). La presencia de *Giardia lamblia* en las heces se asoció significativamente con manifestaciones cutáneas alérgicas ($P = 0,030$). Además, los pacientes con alergia fueron significativamente más propensos a tener ≥ 5 *Blastocystis hominis* microorganismos por campo ($P = 0,046$). Hubo una serie de pacientes con enfermedades alérgicas cutáneas en los que la presencia de parásitos intestinales no puede ser incidental (73).

En un estudio que se realizó en 2008, en una localidad rural Veracruzana se estudiaron niños entre 4 a 12 años de edad a quienes se les tomaron muestras sanguíneas y coprológicas, el 82% de la población estudiada refieren enfermedades alérgicas concluyendo de esta manera que las parasitosis y alergias siguen siendo la causa más importante de eosinofilia. Entre los parásitos causantes de eosinofilia resaltan los helmintos intestinales: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, uncinarias y *Strongyloides stercoralis*, y los helmintos tisulares *Angiostrongylus costarricense* y *Toxocara* sp. (74).

Se realizó una investigación en Venezuela, de parasitosis en pacientes con urticaria crónica activa e inactiva. Para el estudio se incluyeron 32 individuos, 29 del sexo femenino y 3 del sexo masculino. Todos los participantes del estudio se sometieron a exámenes coproparasitoscopicos para determinar la presencia de parásitos en cada una de las muestras. Los resultados revelaron que 43,75% de los pacientes con

urticaria crónica activa estaban parasitados y 6,25% no los tenían. Por otra parte, en el 50% de los individuos con urticaria inactiva se encontraron parásitos, y la otra mitad se encontraba libre de ellos. La proporción de *Blastocystis sp* en los pacientes con urticaria activa fue de 46,42%, mientras que *Endolimax nana* y *Entamoeba coli* alcanzaron el 10,71% cada uno. Asimismo, se presentaron casos de infecciones por helmintos, como *Ascaris lumbricoides* en un 3,6% de las muestras examinadas. Por otra parte, los pacientes con urticaria inactiva mostraron un menor porcentaje de infecciones con *Blastocystis sp* y *Endolimax nana*. Los autores concluyen que los protozoarios están presentes, con una elevada frecuencia, en los pacientes con urticaria crónica sintomática y estos pueden ser en parte responsables de dicho síntoma alérgico (75).

El presente trabajo de investigación pretende contribuir en el conocimiento de la sintomatología ocasionada por parásitos en pacientes remitidos del servicio de alergología.

6.- HIPOTESIS

Los síntomas de alergia son más frecuentes o más persistentes en pacientes con parásitos.

7.- OBJETIVO GENERAL

Conocer las principales manifestaciones clínicas de parasitosis en pacientes con alergia.

7.1.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar la asociación de parásitos con síntomas alérgicos.
2. Estimar la incidencia de la parasitosis en el servicio de alergología.
3. Determinar la frecuencia por grupo de edad, sexo y lugar de residencia.

8.- METODOLOGÍA

Es un estudio de tipo Retrospectivo Descriptivo y Transversal.

Esta investigación se realizó en pacientes remitidos del servicio de alergología del Hospital Infantil de Morelia a quienes se les realizó examen coproparasitoscópico en serie en el periodo comprendido entre Enero de 2008 a Junio de 2009

Para la colecta correcta de las muestras, a los pacientes se les proporcionó por escrito las indicaciones (Anexo 1).

Las muestras fueron procesadas por examen directo en fresco, concentración por flotación y por sedimentación, así como tinción de Kinyoun, tricrómica y micrometría (Anexo 2)

- ✚ Método de selección de participantes: Se incluyeron en el estudio todos los pacientes del servicio de alergología en el periodo Enero de 2008 a Junio de 2009, a quienes se les realizó examen coproparasitoscópico en serie en el Laboratorio de Investigación en Microbiología y Parasitología.
- ✚ Criterios de inclusión: Niños 0 a 15 años remitidos del servicio de alergología a quienes se les demostró la presencia de parásitos.
- ✚ Criterios de exclusión: Niños mayores de 15 años o que no completen la serie de 3 muestras.
- ✚ Criterios de eliminación: Niños que no presentan síntomas
- ✚ Técnicas de análisis estadístico: Descriptivo: utilizando números absolutos, tasas, porcentajes y chi cuadrada.

Se realizó un formato en Excel para determinar las variables de estudio y poder establecer la frecuencia, distribución y sintomatología asociada (Anexo 3). Los datos fueron extraídos de las tarjetas y bitácoras del laboratorio de parasitología.

Los datos se procesaron en el programa Excel y se presen en tablas y gráficas que muestran los resultados.

9.- RESULTADOS

Acudieron al servicio de alergología 317 niños; de los cuales, 142 (44.79%) fueron incluidos en este trabajo; el 51 % presentaba Asma bronquial, el 45% Rinitis alérgica, el 2% Dermatitis atópica y el 2% Urticaria (Gráfico 1).

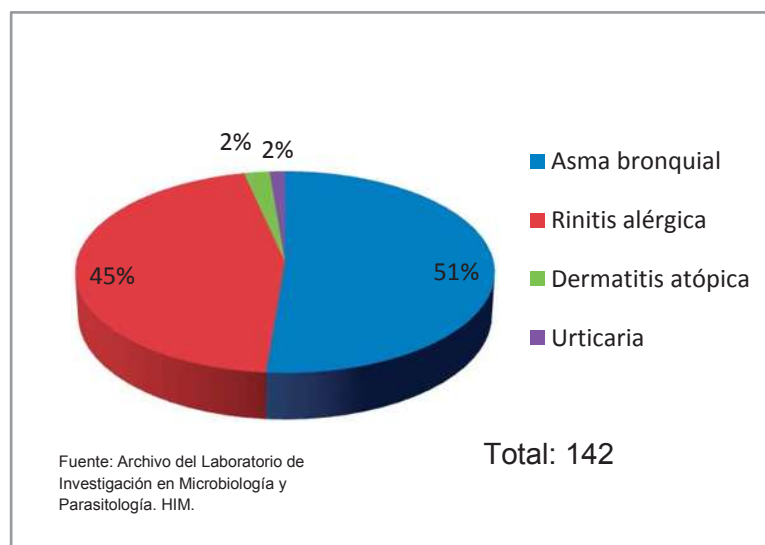


Gráfico 1: Síntomas alérgicos en pacientes remitidos del servicio de alergología

En cuanto a la asociación de síntomas alérgicos con parasitosis, encontramos que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ellos ($gl=1$, $p 0.05$) para patógenos como *Blastocystis sp* (Tabla 1,2), *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica/dispar*, *Ascaris lumbricoides* y *Cryptosporidium sp* (Tabla 3); mientras que en los pacientes que tenían comensales y dermatitis atópica, encontramos diferencia estadísticamente significativa ($gl=1$, $p 0.05$) (Tabla 4).

Tabla 1: Pacientes que presentan Asma bronquial y *Blastocystis sp*

Categoría	<i>Blastocystis sp</i>	Negativos	Total
Con síntoma	22 a	51 b	73 a+b
Sin síntoma	14 c	37 d	51 c+d
Total	36 a+c	88 b+d	124 a+b+c+d

Valores esperados

$$a) a+b \times a+c / a+b+c+d = 73 \times 36 / 124 = 21.19$$

$$b) a+b \times b+d / a+b+c+d = 73 \times 88 / 124 = 51.80$$

$$c) c+d \times a+c / a+b+c+d = 51 \times 36 / 124 = 14.80$$

$$d) c+d \times b+d / a+b+c+d = 51 \times 88 / 124 = 36.19$$

Ecuación:

$$\chi^2 = \sum \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i} =$$

$$\chi^2 \geq 3.84 \text{ Tabulada estadísticamente significativa}$$

$$\chi^2 = \frac{(22-21.19)^2}{21.19} + \frac{(51-51.8)^2}{51.8} + \frac{(14-14.8)^2}{14.8} + \frac{(37-36.19)^2}{36.19} = 0.09$$

Como el valor de chi cuadrada tabulada es mayor que la calculada, no existe diferencia estadísticamente significativa, no pudiendo atribuir los síntomas a la presencia de *Blastocystis sp*.

Tabla 2: Pacientes que presentan Rinitis alérgica y *Blastocystis sp*

Categoría	<u><i>Blastocystis sp</i></u>	Negativos	Total
Con síntoma	29 a	61 b	90
Sin síntoma	7 c	27 d	34
Total	36	88	124

Valores esperados

a) $90 \times 36 / 124 = 26.12$

b) $90 \times 88 / 124 = 63.87$

c) $34 \times 36 / 124 = 9.87$

d) $34 \times 88 / 124 = 24.12$

Ecuación:

$$\chi^2 = \sum \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i} =$$

$$\chi^2 \geq 3.84 \text{ Tabulada estadísticamente significativa}$$

$$\chi^2 = \frac{(29-26.12)^2}{26.12} + \frac{(61-63.87)^2}{63.87} + \frac{(7-9.87)^2}{9.87} + \frac{(27-24.12)^2}{24.12} = 1.6$$

Como el valor de chi cuadrada tabulada es mayor que la calculada, no existe diferencia estadísticamente significativa, no pudiendo atribuir los síntomas a la presencia de *Blastocystis sp*.

Tabla 3: Valor de chi cuadrada tabulada de la asociación de parásitos patógenos y síntomas alérgicos.

Valor de χ^2 (gl 1, p 0.05) calculada				
PARÁSITO	ASMA BRONQUIAL	RINITIS ALÉRGICA	DERMATITIS ATÓPICA	URTICARIA
<i>Blastocystis sp</i>	0.09	1.6	0.19	-
<i>Giardia lamblia</i>	0.002	0.008	-	-
<i>Hymenolepis nana</i>	0.07	0.98	-	-
<i>Ascaris lumbricoides</i>	0.71	1.31	-	-
<i>Cryptosporidium</i>	0.43	0.71	-	-
<i>Entamoeba histolytica</i>	-	1.31	-	-

Tabla 4: pacientes que presentan Dermatitis atópica y comensales

Categoría	comensales	Negativos	Total
Con síntoma	4 a	2 b	6
Sin síntoma	25 c	87 d	111
Total	29	88	117

Valores esperados

- a) $6 \times 29 / 117 = 1.48$
- b) $6 \times 88 / 117 = 4.51$
- c) $111 \times 29 / 117 = 27.51$
- d) $111 \times 88 / 117 = 83.48$

Ecuación:

$$\chi^2 = \sum \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i} =$$

$\chi^2 \geq 3.84$ Tabulada estadísticamente significativa

$$\chi^2 = \frac{(4-1.48)^2}{1.48} + \frac{(2-4.51)^2}{4.51} + \frac{(25-27.51)^2}{27.51} + \frac{(88-83.48)^2}{83.48} = 6.14$$

Como el valor de chi cuadrada tabulada es menor que la calculada, existe diferencia estadísticamente significativa, pudiendo atribuir la Dermatitis atópica a la presencia de parásitos comensales.

Del total de pacientes, 88 niños (62%) no tenían parásitos, mientras que 54 niños (38%) cursaban con una parasitosis (gráfico 2); de los cuales 25 niños (46%) presentaba parásitos patógenos, 19 niños (35%) comensales-patógenos y 10 niños (19%) comensales (gráfico 3).

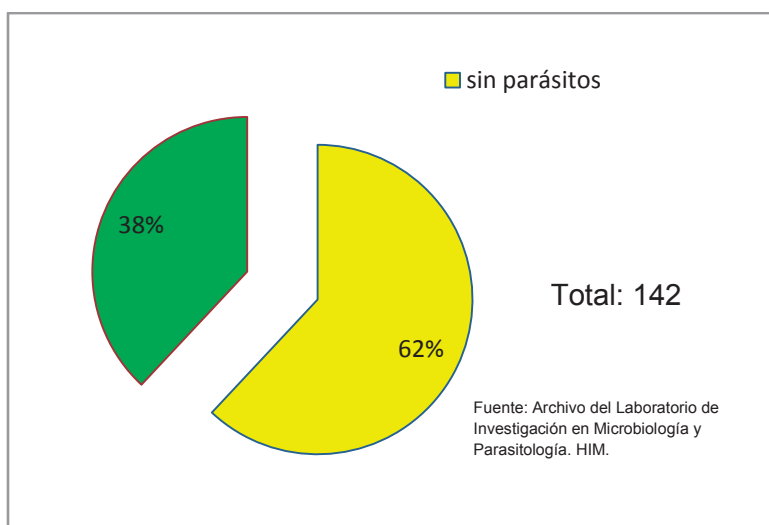


Gráfico 2: Parásitos en pacientes del servicio de alergología.

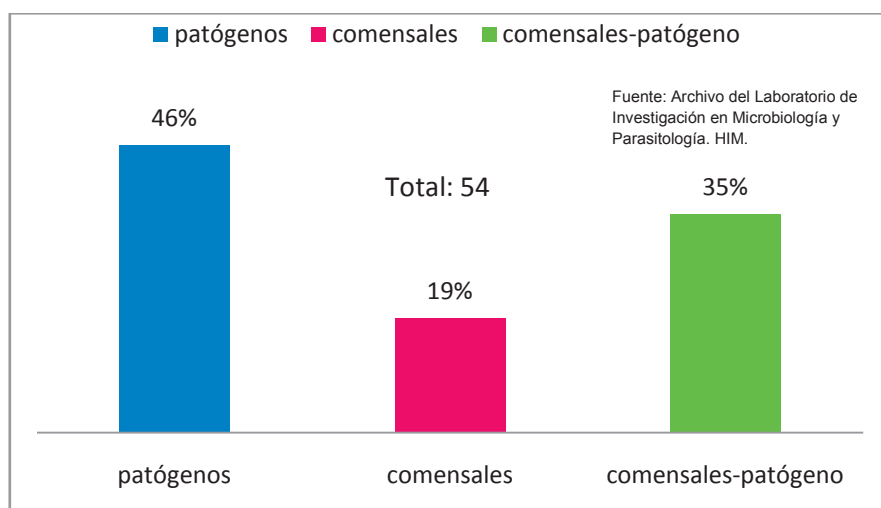


Grafico 3: Distribución de parásitos en niños que presentaban síntomas alérgicos.

El parásito más frecuente fue *Blastocystis sp*, seguido de los comensales (*Entamoeba coli* y *Endolimax nana* como los más prevalentes) y *Giardia lamblia* (Gráfico 4).

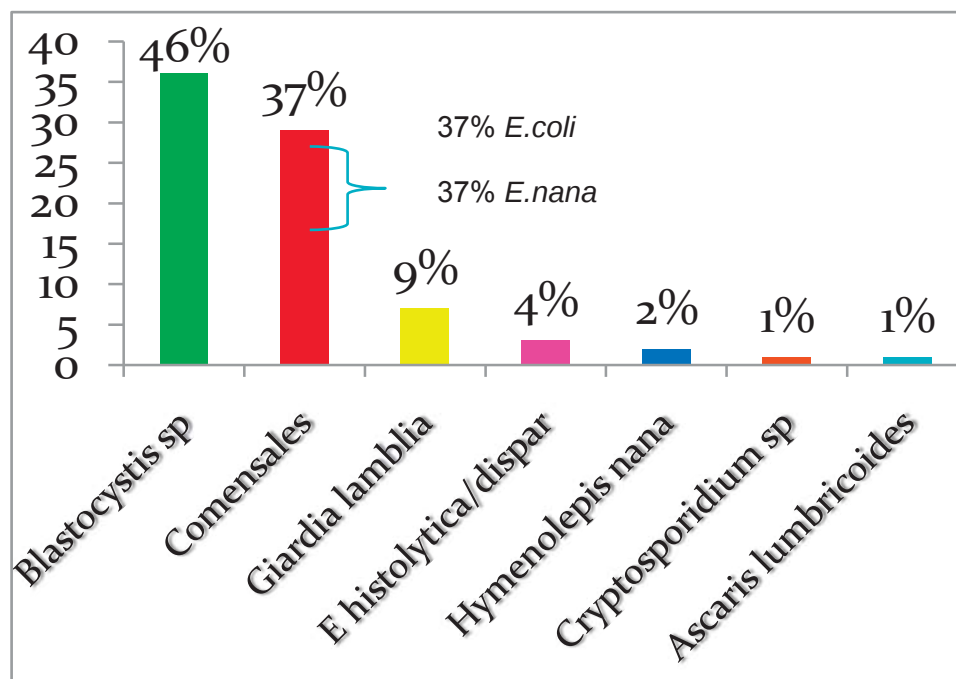


Gráfico 4: frecuencia de parásitos en el servicio de alergología del hospital infantil de Morelia enero 2008- junio 2009

En cuanto a la distribución por grupos etarios, tenemos que los niños de 5 y 6 años se vieron más afectados (Gráfico 5).

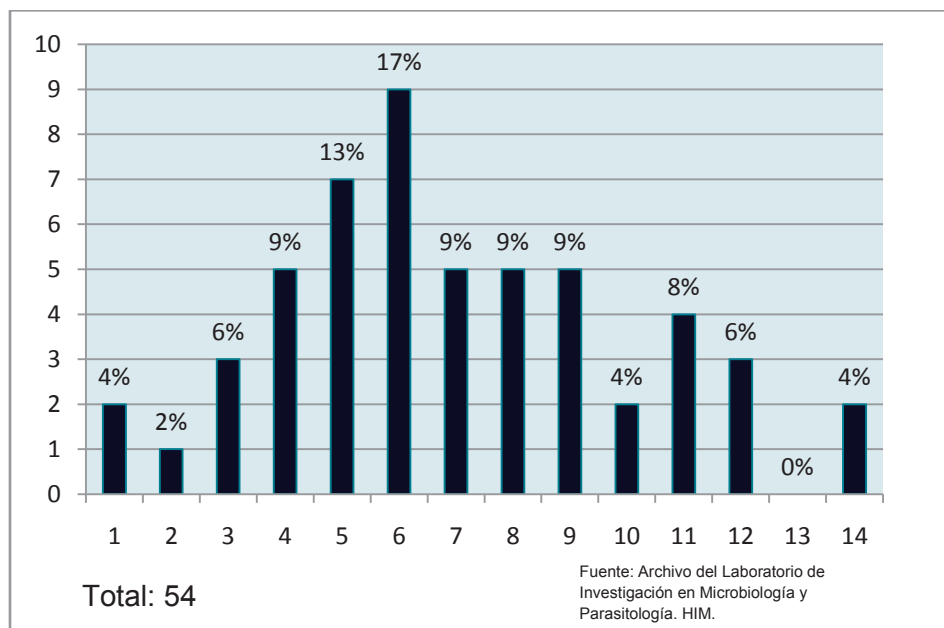


Gráfico 5: Distribución por grupos etarios de niños con síntomas alérgicos y parasitosis.

El sexo masculino fue el más afectado con 75% de los casos (Gráfico 6).

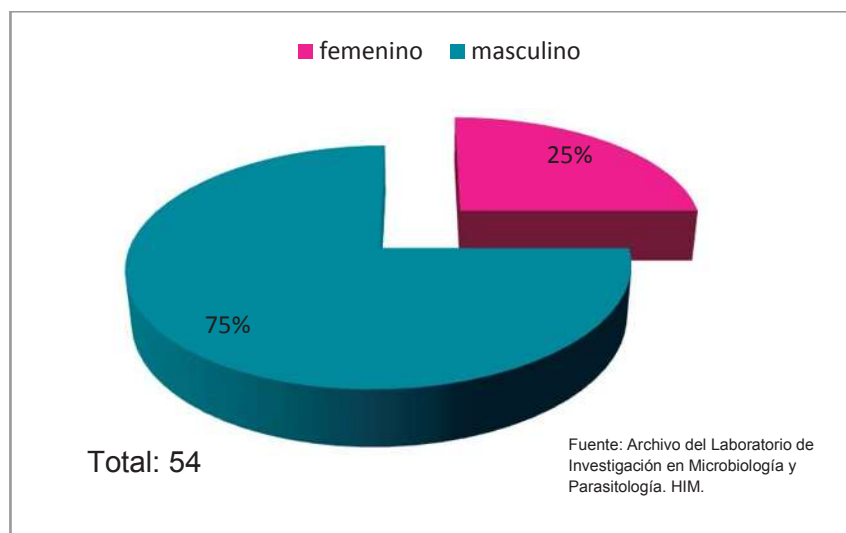


Gráfico 6: Distribución por sexo

Con respecto a la procedencia de los pacientes, encontramos que la mayoría eran foráneos (36/54) (Gráfico 7).

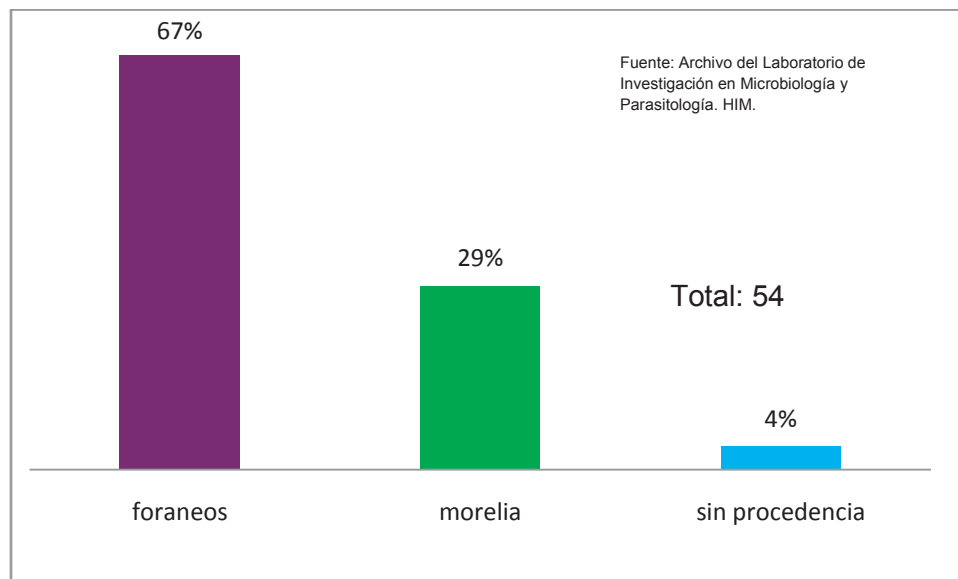


Gráfico 7: Distribución por procedencia.

Como la presencia de comensales no ha sido reportada con anterioridad como causante de Dermatitis atópica nos dimos a la tarea de correlacionar su presencia con IgE sin embargo no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa (figura 5).

Tabla 5: IgE en pacientes con Dermatitis atópica y parásitos comensales.

Categoría	Aumentada	Normal/baja	Total
Comensales	15 a	8 b	23
Sin parásitos	1 c	1 d	2
Total	16	9	25

Valores esperados

a) $23 \times 16 \div 25 = 14.72$

b) $23 \times 9 \div 25 = 8.28$

c) $2 \times 16 \div 25 = 1.28$

d) $2 \times 9 \div 25 = 0.72$

Ecuación:

$$\chi^2 = \sum \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i} =$$

$\chi^2 \geq 3.84$ Tabulada estadísticamente significativa

$$\chi^2 = \frac{(15-14.72)^2}{14.72} + \frac{(8-8.28)^2}{8.28} + \frac{(21-23.89)^2}{23.89} + \frac{(1-1.28)^2}{1.28} = 1.74$$

Como el valor de chi cuadrada tabulada es mayor que la calculada, no existe diferencia estadísticamente significativa, no pudiendo atribuir a los parásitos comensales la inmunoglobulina E elevada.

10.- DISCUSIÓN:

En el presente estudio, el síntoma alérgico que con mayor frecuencia se presenta en los niños es el Asma bronquial con un 51%, resultados similares, fueron reportados por Bercedo Sanz y colaboradores en un estudio realizado en adolescentes entre 13 y 14 años de edad escolarizados en las ciudades de Santander y Torrelavega, donde ellos demostraron que el Asma bronquial es el síntoma más frecuente (72).

Sin embargo en un estudio realizado en niños provenientes de escuelas públicas en la ciudad de Morelia por Rodríguez Orozco y colaboradores encontraron que la Rinitis alérgica es la enfermedad alérgica más frecuente en población pediátrica de Morelia (76), contrario a los resultados que nosotros obtuvimos.

En estudios realizados por Giacometti y colaboradores (71), Maurera y colaboradores, ambos en Venezuela (75), López Sáez y colaboradores en España (72), Giraldo Gómez y colaboradores en Armenia Colombia (32), Ortigoza Gutiérrez y colaboradores en una comunidad rural en Veracruz (74), se demostró una asociación importante entre parásitos patógenos (*Blastocystis sp*, *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoides* *Trichuris trichiura*, *uncinarias* y *Strongyloides stercoralis*) y síntomas alérgicos; mientras que en nuestro estudio no se encontró una relación de estos parásitos con los síntomas alérgicos, cabe mencionar que aunque a todos a los pacientes se les solicitó examen coproparasitoscópico en serie, no todos cumplieron el requisito y esto podría influir en los resultados.

De los niños que tenían parásitos, el 46% eran patógenos, mientras que el 35% presentaban comensales, resultados similares fueron reportados por Briseño y colaboradores en un estudio que se realizó en el Municipio de Palavecino, Estado Lara para determinar la frecuencia de parasitosis intestinal en escolares y su relación con los factores de riesgo (77).

Blastocystis sp es el parásito más frecuente encontrado en los niños remitidos del servicio de alergología del HIM, datos similares se han reportado en Perú (9) y Venezuela (10) con prevalencias de 34.3% y 60% respectivamente.

Con respecto a la frecuencia de los parásitos comensales encontramos que *Entamoeba coli* y *Endolimax nana*, son los más prevalentes en nuestro estudio, lo cual guarda relación con lo expuesto en otras investigaciones (78, 79, 80).

Los niños con síntomas alérgicos entre 4 y 9 años fueron los más afectados por parásitos, datos similares fueron reportados en Cuba, donde los niños mayores de 4 años fueron los más afectados por parásitos (81).

El sexo masculino fue el más afectado, a diferencia de los datos reportados por Milano y colaboradores en Argentina (82), así como Díaz y colaboradores en Venezuela (83), en ambos trabajos no se encontró una relación estadísticamente significativa en relación al sexo.

Es bien conocido que los residentes en zonas rurales pueden ser más frecuentemente parasitados que los del ámbito urbano, lo que pudiera explicarse debido al entorno ecológico. La urbanización lleva implícita mejoras en las condiciones de vida que producen una disminución de la contaminación fecal, por lo que los índices de infección por parásitos intestinales tienden a disminuir. Estudios realizados en Cuba (81) y Cueto y colaboradores (84) apoyan esta información, coincidiendo con lo encontrado en el presente estudio, donde la mayoría de casos de parasitosis correspondía a pacientes foráneos; en donde la mayoría de las poblaciones prevalecen condiciones higiénico-sanitarias deficientes.

11.- RECOMENDACIÓN

Es recomendable realizar estudios más profundos (eosinofilia en sangre periférica, cuantificación de niveles de IL-4 y IL-5) para intentar explicar la asociación estadísticamente significativa de los parásitos comensales con la Dermatitis atópica.

12.- CONCLUSIONES

En el presente estudio no se pudo demostrar una relación estadísticamente significativa entre parásitos patógenos y síntomas alérgicos, sin embargo, la presencia de parásitos comensales y dermatitis atópica si tuvo una diferencia estadísticamente significativa.

13.- BIBLIOGRAFÍA

1. Devera R, Ortega N, Suárez M. Parásitos intestinales en la población del instituto nacional del menor, Ciudad Bolívar, Venezuela. Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología 2007; 27:38-44.
2. Barón M.A., Solano RL., Páez M.C., y Pabón M et al. Estado nutricional de hierro y parasitosis intestinal en niños de Valencia, Estado Carabobo, Venezuela. An Venez Nutr, jun. 2007; 20 (1): 5-11.
3. Warunee N., Choomanee L., Sataporn P., Rapeeporn Y., Nuttapong W., Sompong S., Thongdee S., Bang-On S., Rachada K., Parasitosis intestinal de la escuela de Tailandia. Departamento de Parasitología de la Facultad de Tecnología Médica, Universidad de Mahidol. Bangkok, 10700, Tailandia. Trop Biomed. 2007; 24(2):838.
4. Marcos L, Maco V, Terashima A, Samalvides F, Miranda E. y Gotuzzo E. Parasitosis intestinal en poblaciones urbana rural en Sandia, Departamento de Puno, Perú. Parasitol Latinoam 2003, 58:35-40.
5. Pajuelo C.G, Lujan R.D, Paredes P.B. Estudio de enteroparásitos en el Hospital de Emergencias Pediátricas, Lima-Perú. Rev Med Hered, 2005;16(3):178-183.
6. Tay-Lara, Velazco-Gutiérrez. Parasitología Médica, Séptima edición Méndez Editores.
7. López, A.B., Beltrán, R.A., Parasitosis, Guías Clínicas 2005; 5 (44).
8. Botero, D., Restrepo, M. Parasitosis Humanas. Cuarta edición Corporación para Investigaciones Biológicas.
9. Ortigoza G. S, Hurtado C. J. M, Vásquez G.P. Relación de Eosinofilia con parasitosis y alergias en niños. 2008; 3:78.
10. Devera R, Angulo V, Amaro E, Finali M, Franceschi G, Blanco Y, Tedesco R.M, Requena I, Velázquez V. Parásitos intestinales en habitantes de una comunidad rural del Estado de Bolívar Venezuela. Rev Biomed 2006; 17:259-268.

11. Barahona L, Magaña C, Náquira C, Terashima A, Tello R. Sintomatología y factores epidemiológicos asociados al parasitismo por *Blastocystis hominis*. Parasitol Latinoam 2002; 57:96-102.
12. Blastocistosis: enteroparasitosis más frecuente en Chile. Rev Méd Chile 2004; 132: 1015-1016.
13. Salinas J.L, Vildozola G.H. Infección por *Blastocystis*. Revista de Gastroenterología del Perú; 27:264-274.
14. Cruz R.A., Camargo C.B., Glosario de términos en Parasitología y Ciencias afines, Plaza y Valdés editores.
15. Vázquez T.O, Campos R. T, García C.G, Valencia R.S, Martínez B.I, Romero C.R. Demostración de la fase esquizogónica de *Blastocystis hominis* en humanos. Revista de enfermedades infecciosas en pediatría. 2002; 16(62):47-55.
16. Brumpt E. Colite a Tetramitus mesnili (Wenyon 1910) et colite a Trichomonas intestinalis Leuchart 1879. Blastocystis hominis n sp et formes voisines Bull Socww Pathol Exot 1912; 5:725-730.
17. Silberman J.D, Sogin M.L, Leipe D.D, Clark C.G. Human parasite finds taxonomic home nature 1996; 380:398.
18. Stensvold C.R, Suresh G.K, Tan K.S, Thompson R.C, Traub R.J, Viscogliosil E, Yoshikawa H, Clarck C.G. Terminology for *Blastocystis* subtypes-a consensus Trends Parasitol 2007; 23(3):93-6.
19. Velarde del Ríol L.T, Mendoza R.M.A. Prevalencia de *Blastocystis hominis* en menores de 12 años de una población Mexicana urbana, Rev Cubana Pediatr 2006; 78(4).
20. Boreham P.F.L, Stenzel T D.J, *Blastocystis* in humans and animals: morphology, biology, and epizootiology Adv Parasitol 1193, 32:1-70.
21. Salinas J.L., Vildozola G.H., Infección por *Blastocystis*, Rev. gastroenterol. Perú, 2007; 27(3).

22. Dunn L.A, Boreham P.F.L. The in-vitro activity of drugs against *Blastocystis hominis* J Antimicrob Chemother 1991;27:507-516.
23. Zierd C.H, Rude W.S, Bull BS Protozoan characteristic of *Blastocystis hominis* Am J Clin Pathol 1967; 48:495.
24. Aguirre V.A., aportaciones sobre la ultraestructura de *Blastocystis hominis*, Instituto Politécnico Nacional, 2003; 1:9-10.
25. Vera G., Introducción a la Microbiología, segunda edición, editorial Univercidad Estatal a Distancia.
26. Stenzel D, Boreham P. *Blastocystis hominis* Revisted. Clinical Microbiology Reviews 1986; 9:563-584.
27. Cárdenas S M, Martínez R. Protozoarios parásitos de importancia en salud pública transportados por mosca domestica linnaeus en Lima Perú. Rev Perú biol 2004; 11(2):149-153.
28. Tellor, Sánchez E, Cachay, Jet A.L. Incidencia de Enteroparásitos en pacientes con infección por VIH en el Hospital Nacional de Cayetano Heredia. IX Congreso Peruano de Parasitología. I Congreso Peruano de Parasitología. Libro de resúmenes. Lima Perú.
29. Devera R.A, Velázquez V.J, Azacón V, Jiménez M. *Blastocystis hominis*: Criterios de patogenidad. Saber, Universidad de Oriente, Venezuela, 2000; 12(2):23-38.
30. Micheloud D, Jensen J, Fernández C.E, Carbone J. Angioedema Crónico e Infección por *Blastocystis hominis*. Rev. gastroenterol. Perú, 2007; 27(2):191-193.
31. Mandell G, Benett J, Dolin R. Enfermedades Infecciosas, Principios y Practica 5 ed. Mexico: Ed. Panamericana. 2002; 1:3491.
32. Jorge M, Gómez G, Lora F, Henao H.L, Mejía S, Gómez M. J. E. Prevalencia de giardiasis y parásitos intestinales en preescolares de hogares atendidos en un programa estatal en Armenia, Colombia, Rev. salud pública 2005; 7(3).
33. Luján D. H. *Giardia* y giardiasis, Medicina (B. Aires), 2006; 66(1).

34. Rivera M., de la Parte M. A, Hurtado P, Magaldi L.y María Collazo M. Giardiasis intestinal, Mini-Revisión, Invest. clín, 2002; 43(2):119-128.
35. Núñez F.A, López J.L, de la Cruz A. M, Finlay C.M. Factores de riesgo de la infección por *Giardia lamblia* en niños de guarderías infantiles de Ciudad de La Habana, Cuba, Cad. Saúde Pública, 2003; 19(2).
36. Cifuentes E, Gomez M, Blumenthal U, Tellez-Rojo MM, Romieu I, Ruiz-Palacios G, Ruiz-Velazco S. Risk factors for *Giardia intestinalis* infection in agricultural villages practicing wastewater irrigation in Mexico. Am J Trop Med Hyg 2000; 62(3): 388-392.
37. Singh KD, Bhasin DK, rana SV, Vaiphei R, Katyal R, Vinayak VK, Singh K. Effect of *Giardia lamblia* on duodenal disaccharidase levels in humans. Trop Gastroenterol 2000; 21(4):174-6.
38. Fernández R.D, Malbrán A. Urticaria crónica con alteraciones de la función tiroidea y anticuerpos antiperoxidasa tiroidea, 2008; 1.
39. Thompson RC. Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential. Int J Parasitol 2000; 30(12-13):1259-1267.
40. Barros P, Bussalieu A, Tello R, Berrios J. The prevalence of giardiasis in patients who undergo gastroduodenoscopy. Rev Gastroenterol Peru 1994; 14(3):215-221.
41. Canonne D, Dubost-Brama A, Segard M, Piette F, Delaporte E. Wells syndrome associated with recurrent giardiasis. Br J Dermatol 2000; 143(2):425-427.
42. Velasco C.O, Escobar G.A, Valdespino G. J. L. Epidemiología de las helmintiasis en México. Bases para su control INDRE.
43. Ingraham J.L., Ingraham C.A., Microbiología, Editorial Reverté, S.A
44. Uribarren B.T., Trichuriasis, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, 2004.
45. Uribarren B.T., Ascariosis Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, México, 2004.
46. Chuquilin C. E. E., Parasitosis.

47. Giono C.S, Escobar G. A, Valdespino G.J.L. Diagnóstico de laboratorio de infecciones gastrointestinales. Secretaría de salud.
48. Programa estatal de control de parasitosis y anemia nutricional.
http://www.who.int/wormcontrol/education_materials/paraguay/en/spanish_manualforteachers.pdf.
49. Dala S.E., Cleaves F., Orison V., Matamoros de López M., Zavala A., Sangrado Digestivo Masivo por Uncinarias Presentación de dos casos clínicos. 1991-6; 14(1).
50. Martínez V.C., González M.G., Núñez M., Pérez S., García F.J.M., Gimena B., *Strongyloides stercoralis* en el sur de Galicia. An. Med. Interna, 2003; 20(9).
51. Universidad de la República, Facultad de Medicina Instituto de Higiene Departamento de Parasitología y Micología Helmintiasis intestinales transmitidas por suelos contaminados (Geo-helminthiasis).
52. Kozubsky L., Archelli S., Consideraciones sobre la biología y el diagnóstico de *Strongyloides stercoralis*. Acta bioquím. clín. Latinoam, 2004; 38(3).
53. Estrongiloidiasis, 2003; 1(3):345.
http://aapredbook.aappublications.org/cgi/spanish_pdf/2003/1/3.123.pdf.
54. Silva M., Díaz Y., Durán S., Sendra J.M. *Enterobius vermicularis*, Universidad Nacional Andres Bello 2007.
55. García H.H., González A.E., Teniasis por *Taenia solium*, 2000; 39(4).
56. Silva G.M., Gara M.C., García I., González C., Reyes F., Universidad Nacional Andrés Bello Tecnología Médica Curso:- Bio 058. Microbiología Y Parasitología, Himenolepiosis 2007.
57. Acuña A., Calegari L., Curto S., Lindner C., Rosa R., Salvatella R., Savio M., Zanetta E., HELMINTIASIS INTESTINALES manejo de las Geohelminthiasis, Organización Panamericana de la Salud Organización Mundial de la Salud OPS/DPC/CD/01.2003.
58. Heymann D.L., El control de las enfermedades transmisibles, American Public Health Association, 2004, Edición original en inglés Control of Communicable

- Diseases Manual, 18th Edition, traducción y publicación en español a cargo del Área de Publicaciones de la Organización Panamericana de la Salud.
59. Los alérgenos y las alergias, Publicado en Revista Creces, 2002
60. Pérez B.A., La alergia, el asma y el ejercicio físico.
61. Barrera P., Novedades acerca de la alergia en los niños, ¿Qué es la alergia?, 2008.
62. Jaramillo N., Alergias, 2000.
63. http://kidshealth.org/teen/asthma_basics/T_diccionario/immunoglobulin_esp.html
64. Guerrero F.J., Guerrero V., Dermatitis atópica, Hospital Infantil La Paz Madrid.
65. Colegio Mexicano de Pediatras Especialistas en Inmunología Clínica y Alergia, Asma bronquial.
66. Pasqui A.L, Savini E, Saletti M, et al. Chronic urticaria and *Blastocystis hominis* infection: a case report. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2004; 8: 117-120.
67. Silberman J.D, Sogin M.L, Leipe D.D, Clark C.G. Human parasite finds taxonomic home nature 1996; 380:398.
68. Maurera T.L R, Cova J.A, Paredes L. Parasitosis más frecuentes en pacientes con urticaria crónica, 2007.
69. Micheloud D, Jensen J, Fernández C.E, Carbone J. Angioedema Crónico e Infección por *Blastocystis hominis*, Rev. gastroenterol. Perú, 2007; 27(2):191-193.
70. Di Prisco M.C, Hagel I, Puccio F. Efectos moduladores de las parasitosis helmínticas en el desarrollo del asma y las enfermedades alérgicas, 2006; 26.
71. Giacometti A, Cirioni O, Antonicelli L, et al, Prevalence of intestinal parasites among individuals with allergic skin diseases. J Parasitol 2003; 89:490-492.
72. Sáez L.A.J., Huertas A., Caravaca E.F., Angioedema crónico asociado a *Giardia lamblia* Sección de Alergología. Hospital Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia. España. An Pediatr (Barc). 2008; 69(6):577-92.
73. Giacometti A., Cirioni O., Antonicelli L., D'Amato G., Silvestri C., Del Prete MS., Scalise G. . La prevalencia de parásitos intestinales en individuos con enfermedades alérgicas de la piel, pumbed J Parasitol. 2003; 89(3):490-2.

-
74. Ortigoza G. S, Hurtado C. J. M, Vásquez G.P. Relación de eosinofilia con parasitosis y alergias en niños.
75. Maurera R.L., Cova J.A., Paredes L., Parasitosis más frecuentes en pacientes con urticaria crónica, 2007.
76. Rodríguez O.A., Perez S.A.G., Cardoso A.S.A., Reyes R.A., Prevalencia comparada de Asma y Rinitis alérgica entre niños y adolescentes michoacanos provenientes de escuelas públicas de Morelia. 2006
77. Briceño B., Colmenarez Y., Delgado I., Di S.I., Díaz V., Frecuencia de Parasitosis en escolares de la Unidad Educativa “Agua Viva” y su relación con los factores de riesgo, Municipio Palavecino, Estado Lara, Enero-Mayo 227.
78. Agudelo L.S., Gómez R.L., Coronado X., Orozco A., Valencia G.C.A., Restrepo B.L.F., Galvis G.L.A., Botero P.L.E., Prevalencia de Parasitosis Intestinales y Factores Asociados en un Corregimiento de la Costa Atlántica Colombiana Rev, 2008; 10(4). Guevara Y., De Haro I., Cabrera M., García D.G., Salazar S.P.M., Enteroparasitosis en poblaciones indígenas y mestizas de la Sierra de Nayarit, México Parasitol. Latinoam, 2003; 58(1).
79. Cabrera S.M., Verástegui M., Cabrera R., Prevalencia de enteroparasitosis en una comunidad altoandina de la Provincia de Víctor Fajardo, Ayacucho, Perú Rev. gastroenterol. Perú, 2005; 25(2).
80. Núñez F.A., González O.M., Bravo J.R., Escobedo A.A., González I., Parasitosis intestinales en niños ingresados en el Hospital Universitario Pediátrico del Cerro, La Habana, Cuba Rev Cubana Med Trop v.55 n.1 Ciudad de la Habana ene.-abr. 2003.
81. Milano A.M., Oscherov E.B., Palladino A.C., Bar A.R., Enteroparasitosis infantil en un área urbana del nordeste argentino medicina (Buenos Aires) 2007; 67: 238-242.
82. Díaz A.I., Rivero R Z., Bracho M.A., Castellanos S.M., Acurero E., Calchi L.M., Atencio T.R., Prevalencia de enteroparásitos en niños de la etnia Yukpa de Toromo, Estado Zulia, Venezuela Rev. méd. Chile, 2006; 134(1).

83. Cueto M.G.A., Pérez C.M.D., Mildestein V.S., Núñez L.M.E., Alegret R.M., Martínez F.N.R Características del parasitismo intestinal en niños de dos comunidades del policlínico "XX Aniversario", Ciudad de la Habana 2009.

14. – ANEXOS

14.1.- ANEXO 1: INDICACIONES PARA COLECTA DE LAS MUESTRAS

A. COPROPARASITOSCOPICO EN SERIE (PACIENTES LOCALES):

Para las muestras con conservador; colocar un pedazo de excremento del tamaño de una nuez en frasco limpio con tapadera.

La muestra no debe de extraer de la taza del baño.

Remitir antes de 24 hrs debe haber sido colectada. La muestra puede ser obtenida a cualquier hora del día. No es necesario el ayuno.

Repetir el procedimiento hasta cumplir tres muestras.

Las muestras se reciben de 7:00 a 10:00 AM de lunes a viernes y los resultados se anexan al expediente a las 14:00 hrs el día que entregue la última muestra.

B. COPROPARASITOSCOPICO EN SERIE (PACIENTES FORÁNEOS).

Se requieren de dos muestras con conservador y una muestra fresca.

Colocar un pedazo de excremento del tamaño de una nuez en el frasco con formol.

Homogenizar perfectamente con ayuda del abatelenguas hasta dejar consistencia de un atole espeso, repetir el procedimiento hasta completar 2 muestras (de días diferentes).

Para la recolección de la muestra fresca colocar un pedazo de excremento del tamaño de una nuez en un frasco limpio y con tapadera. Remitir el laboratorio antes de 24hrs de haber sido colectada. Las muestras pueden ser recolectadas a cualquier hora del día no debe de extraerse de la taza del baño. No es necesario de ayuno.

Las muestras se reciben de 7:00 a 10:00 AM de lunes a viernes y los resultados se anexan al expediente a las 14:00hrs.

Si las muestras se entregan después de las 10:00 AM los resultados se anexan al expediente a las 14hrs.

Si la muestra fresca contiene moco y sangre se deberá tomar de este ya que aquí se podrán encontrar los microorganismos. Estas muestras son procesadas mediante la técnica de coproparasitoscópico directo en fresco con solución salina isotónica; y tanto las muestras frescas como las conservadas son procesadas por las técnicas de concentración por sedimentación (formol éter) y por flotación (sulfato de zinc).

Las muestras frescas a las cuales se les identificó al *Blastocystis sp* fueron teñidas con la tinción tricrómica para una observación concisa del microorganismo.

14.2.- ANEXO 2: TECNICAS COPROPARASITOSCÓPICAS

a) EXAMEN MICROSCOPICO DIRECTO EN FRESCO

La técnica más sencilla y simple para el análisis de las materias fecales es el examen en fresco, particularmente cuando son diarreicas. Generalmente se usa para buscar los huevos y larvas de gusanos, trofozoitos y quistes de protozoarios. La muestra puede tomarse directamente de la materia fecal fresca o de muestras concentradas. Los reactivos más usados son la solución salina isotónica (SSI), el lugol y el azul de metileno amortiguado (AMA).

La observación en fresco con SSI se usa para el examen inicial microscópico de las heces. El examen en fresco con lugol se usa para teñir el glucógeno y el núcleo de los quistes, por lo que si éstos están presentes pueden identificarse específicamente. El examen directo en fresco con el AMA, debe efectuarse cada vez que se observan trofozoitos de amiba en la preparación en fresco con SSI o cuando se sospecha de la presencia de estos. El AMA tiñe trofozoitos de amiba pero no tiñe sus quistes, ni trofozoitos o quistes de protozoarios flagelados. El AMA, es apropiado sólo para muestras que estén frescas no debe usarse en muestras preservadas en donde los organismos han muerto.

MATERIAL:

- Porta objetos 7.5 X 2.5 cm
- Cubre objetos 22 X 22 mm
- Aplicadores de madera
- Hisopos
- Pipeta Pasteur con bulbo de goma
- Parafina-vaselina 1:1

REACTIVOS

- Solución salina isotónica 0.85% (ssi)
- Solución yodo-lugol
- Frasco con cloro para descartar el material.
- PREPARACIÓN DE REACTIVOS:
- Solución de yodo lugol
- Yodo (cristales) 5 gramos
- Yoduro de potasio 10 gramos
- Agua destilada 100 ml
- Para uso diluir 1:5

EQUIPO

- Microscopio compuesto
- Parrilla eléctrica para derretir la parafina

EQUIPO DE SEGURIDAD PERSONAL

- Bata blanca limpia de manga larga
- Guantes de látex
- Cubrebocas

PROCEDIMIENTO

1. Colocar 1 gota de solución salina isotónica ó yodo lugol en el centro del portaobjetos.
2. Con el aplicador, tomar la muestra, calculando más o menos 1.5 a 2 mg. de heces y hacer una suspensión uniforme con la gota de SSI o yodo-lugol.
3. Cubrir la preparación con el cubreobjetos
4. Con un hisopo limpiar las orillas del cubre objetos para quitar el exceso de muestra.
5. Sellar la preparación con parafina
6. Observar al microscopio con objetivos 10X y 40X.

b) MÉTODO DE CONCENTRACIÓN POR FLOTACIÓN CON SULFATO DE ZINC O TECNICA DE FAUST.

Este es posiblemente el método más empleado en el mundo, ya que aunque no es muy efectivo en materias fecales ricas en grasas como algunos otros métodos de flotación, no concentra muy bien los huevos pesados de la mayoría de los trematodos. Tiene el mérito especial de ser accesible para la mayoría de los laboratorios, además de ser útil para la búsqueda de protozoos y helmintos en forma simultánea

MATERIAL:

- Portaobjetos 7.5X2.5 cm
- Cubreobjetos 22X22 mm
- Tubos de ensaye 13X100
- Pipetas pasteur con bulbo de goma
- Matraz Erlenmeyer 500 ml
- Probeta 1000 ml
- Pizeta con agua
- Vaso de plástico de 100 ml

- Embudos de plástico de 5 cm de diámetro
- Gasa en cuadros de 16X16 cm
- Abatelenguas de madera
- Aplicadores de madera
- Hisopos
- Asa bacteriológica con aro de 5mm de diámetro doblada con un ángulo de 90°
- Gradilla
- Parafina-vaselina 1:1

REACTIVOS

- Solución de yodo-lugol
- Solución de sulfato de zinc, densidad 1,180
- Frasco con cloro para descartar el material

PREPARACIÓN DE REACTIVOS:

- Sulfato de zinc (densidad 1.18)
- Sulfato de zinc 331 gramos
- Agua destilada 1 litro

EQUIPO

- Microscopio compuesto
- Parrilla eléctrica
- Centrifuga
- Densímetro

EQUIPO DE SEGURIDAD PERSONAL

- Bata blanca limpia de manga larga
- Guantes de látex

- Cubrebocas

PROCEDIMIENTO:

1. Con un aplicador, tomar una muestra de heces aproximadamente 1 gramo, hacer una suspensión 3:1 con agua en un vaso de plástico pequeño.
2. Filtrar a través de gasa húmeda a un tubo de ensayo utilizando un embudo de plástico.
3. Centrifugar el tubo a 2500 rpm durante un minuto.
4. Descartar el sobrenadante.
5. Añadir nuevamente agua al sedimento y con ayuda de un aplicador agitar perfectamente la muestra.
6. Volver a centrifugar a 2500 rpm por un minuto.
7. Descartar el sobrenadante.
8. Al sedimento se agregan unos pocos mililitros de sulfato de zinc y agitar con un aplicador hasta suspender totalmente el sedimento, agregar más solución de sulfato de zinc hasta un centímetro abajo del borde del tubo de ensayo, sin dejar de agitar.
9. Centrifugar a 2500 rpm durante un minuto.
10. Sacar el tubo cuidadosamente de la centrífuga y colocarlo en la gradilla.
11. Remover una o dos asadas de la película superficial y colocarlas sobre un portaobjetos, esterilizar el asa por flameo.
12. Colocar una gota de yodo lugol.
13. Colocar el cubreobjetos mezclando ambas gotas.
14. Sellar la preparación con parafina.
15. Observar al microscopio examinando sistemáticamente la preparación, utilizando el objetivo de 10X y confirmar con 40X

c) MÉTODO DE CONCENTRACIÓN POR SEDIMENTACION CON
FORMOL-ETER O TÉCNICA DE RITCHIE.

Es un examen CPS muy semejante al de Barthelemy (1917) y quizás es uno de los más referidos en la literatura científica y se toma como prototipo para comparar con otros métodos. Se trata de una técnica de concentración que usa para demostrar la presencia de huevos, quistes, y larvas, no importa su densidad. Con el uso del éter se eliminan detritus orgánicos y con el formol, usado como fijador, se mantiene la integridad de las formas parasitarias. Sin embargo, es costoso debido a que utiliza varios reactivos. Las preparaciones quedan muy sucias debido a que la sedimentación, aparte de concentrar a las formas parasitarias, también concentra otros materiales contaminantes.

MATERIAL

- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Tubos cónicos de 15 ml
- Pipeta pasteur con bulbo de goma
- Tapones de hule
- Pizeta con agua
- Vasos de plástico de 100 ml
- Embudos de plástico de 5 cm de diámetro
- Gasa en cuadros de 16X16 cm
- Abatelenguas de madera
- Hisopos
- Gradilla
- Parafina-vaselina 1:1

REACTIVOS

- Solución de yodo-lugol
- Solución de formol al 10%
- Éter
- Frasco con cloro como desinfectante

EQUIPO

- Microscopio compuesto
- Parrilla
- Centrifuga
- Vortex

EQUIPO DE SEGURIDAD PERSONAL

- Bata blanca limpia de manga larga
- Guantes de látex
- Cubrebocas

PROCEDIMIENTO

1. Con un aplicador, tomar una muestra de heces de aproximadamente 1 ó 2 gramos y hacer una suspensión 3:1 en un vaso de plástico.
2. Filtrar a través de gasa húmeda a un tubo cónico de 15 ml. utilizando un embudo de plástico.
3. Centrifugar el tubo a 2,500 rpm durante un minuto
4. Descartar el sobrenadante.
5. Añadir 10 ml. de formol al sedimento y con ayuda de un aplicador agitar perfectamente la muestra y dejar reposar por 5 minutos.
6. Agregar un ml. de éter
7. Tapar el tubo y agitar vigorosamente en el vortex durante 15 segundos.

8. Retirar cuidadosamente el tapón del tubo cónico, realizando esto lejos de la cara.
9. Centrifugar a 2,500 rpm por un minuto.
10. Al final de la centrifugación se obtienen 4 capas: Sedimento, formol, detritus y éter.
11. Con un aplicador desprender el tapón de detritus de todo alrededor y decantar los sobrenadantes de un solo movimiento de tal manera que solo quede el sedimento.
12. Con un hisopo limpiar las paredes del tubo cónico.
13. Mezclar el sedimento con formol y con ayuda de una pipeta pasteur transferir el sedimento a un portaobjetos y agregar una gota de lugol, mezclar perfectamente y colocar un cubreobjetos.
14. Con un hisopo limpiar el exceso de muestra alrededor del cubreobjetos.
15. Sellar la preparación con parafina.
16. Observar al microscopio examinando sistemáticamente la preparación, utilizando el objeto de 10x y posteriormente con el objetivo de mediana resolución para confirmar las estructuras de los quistes.

TINCIÓN TRICROMICA

Es un método rápido que da buenos resultados en los estudios ordinarios. Es sencillo, pues no es necesario sobreteñir y luego aclarar para que resalten los detalles morfológicos de los parásitos. Tampoco hace falta el mordiente antes de la tinción. Pero para fines prácticos, el aclaramiento de los frotis da mejores resultados, y es preferible incluirlo. La solución colorante es estable y puede utilizarse varias veces, sustituyendo el volumen perdido por la solución madre. Sin embargo, si se tiñen más de 15 frotis al día (en 50 ml), el colorante tiende a perder su fuerza. Si la solución colorante se evapora dejándola destapada durante 3 a 8 horas, recupera las cualidades perdidas. Esto puede lograrse quitando la tapa de la caja de tinción durante la noche. La principal diferencia entre la tinción de materias frescas y fijadas con PVA es que

éstas necesitan más tiempo, omitiéndose además la fijación, pues la solución PVA ya realizó esta función.

PREPARACIÓN DE REACTIVOS:

- Fijador de Schaudinn
- Cloruro de mercurio 4.5 gramos
- Alcohol etílico 95% 31 ml
- Acido acético glacial 5 ml

1. Disolver el cloruro de mercurio en el alcohol en un frasco con tapadera.
2. Agitar a intervalos.
3. Añadir el ácido acético, tapar el frasco y mezclar por agitación.

Colorante tricrómico

- Cromotrope 2R 0.6 gramos
- Verde claro SF 0.15 gramos
- Verde rápido FCF 0.15 gramos
- Acido fosfotungstico 0.7 gramos
- Acido acético glacial 0.95 ml
- Agua destilada 100 ml

1. Colocar los colorantes secos en un matraz.
2. Añadir el ácido acético.
3. Agitar para mezclar.
4. Dejar reposar la muestra (madurar) durante 30 minutos.
5. Poner el agua destilada, agitar hasta mezcla completa.

Un buen colorante tiene un color púrpura intenso, casi negro.

- Alcohol ácido al 90% acidificado

- Alcohol 99.8% 89.7 ml
- Acido acético 0.45 ml
- Agua 9.86 ml
- Carbol-xilol
- Fenol líquido 1 parte
- Xilol 3 partes

TÉCNICA DE TINCIÓN CON MUESTRAS FRESCAS

1. Fijador de Schaudinn 5 minutos a 50 °C, 1 hora a temperatura ambiente
2. Alcohol al 70% con yodo 1 minuto
3. Alcohol al 70% 1 minuto
4. Alcohol al 70% 1 minuto
5. Colorante tricrómico 2 a 8 minutos
6. Alcohol al 90% acidificado 10 a 20 segundos, o hasta que el frotis ya casi no pierda colorante.
7. Alcohol al 95% Enjuagar dos veces
8. Carbol xilol 1 minuto
9. Xilol 1 minuto
10. Se monta con un cubreobjetos, empleando resina sintética u otro medio semejante.

14.3.-ANEXO 3: TABLA UTILIZADA PARA LA CONCENTRACIÓN DE DATOS

NOMBRE DEL PACIENTE	EDAD	LUGAR DE PROCEDENCIA	PARÁSITOS	SEXO		SINTOMATOLOGÍA			
					Rinitis alérgica	Asma bronquial	Dermatitis atópica	Urticaria	Ig (E)