



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

RELACION EOSINOFILOS - ENFERMEDADES PARASITARIAS INTESTINALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA

P R E S E N T A:

IRMA PALOMEQUE RAMIREZ

TESIS CON FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

A mis padres y a mis hermanos.

Le dedico este trabajo a mis hijos Itzel y

José Agustín y por supuesto a mi esposo

José Agustín Texta Mena.

A mi querida Facultad de Química.

IRMA PALOMEQUE RAMIREZ.

AGRADECIMIENTOS

A mi querido Instituto Mexicano del Seguro Social

A la Universidad Nacional Autónoma de México.



EXAMENES PROFESIONALES
FAC. DE QUÍMICA

JURADO ASIGNADO:

- Presidente:** Prof. Oscar Velasco Catrejón
- Vocal:** Prof. Rodolfo Pastelln Palacios
- Secretario:** Prof. Abel Gutiérrez Ramos
- 1er. Suplente:** Prof. Maité Astigarraga Zavaleta
- 2o. Suplente:** Prof. Ana Esther Aguilar Cárdenas

Sitio donde se desarrolló el tema:

**I.M.S.S. (Clínica No. 64 Tequexquihuahua)
Tlalnepantla, Estado de México**

Asesor: Q.F.B. Abel Gutiérrez Ramos

Sustentante: Irma Palomeque Ramírez

I N D I C E

	Pág.
I. INTRODUCCION	4
OBJETIVOS	6
II. GENERALIDADES	7
2.1 Eosinófilos y sus Funciones	
2.2 Infecciones Parasitarias Intestinales	
2.3 Métodos de Laboratorio	
III. PROYECTO	35
Determinación de la frecuencia de parásitos intestinales en una población de adultos y niños	
Determinación de eosinófilos, en relación con los parásitos más frecuentes	
IV. RESULTADOS	44
4.1 Tabulación de Datos	
4.2 Discusión de Resultados	
V. CONCLUSIONES	52
VI. BIBLIOGRAFIA	54

INTRODUCCION

En general se cree que las enfermedades parasitarias son problemas simples desde el punto de vista diagnóstico. Los factores económicos son en última instancia el fundamento de la prevalencia de las enfermedades parasitarias. La falta de recursos económicos constituye muchas veces el principal obstáculo para lograr el abatimiento de dichas enfermedades.

La relación entre economía y enfermedades parasitarias podría plantearse en forma inversa. Aún cuando en el desarrollo económico de un país intervienen factores geográficos, políticos y culturales, se observa una clara correlación entre la frecuencia de enfermedades parasitarias y las zonas económicamente afectadas.

Es interesante resaltar el hecho de que las enfermedades parasitarias producen sintomatología relacionada con todos los aparatos y sistemas del organismo. Esto hace que todos los especialistas, por ejemplo: el dermatólogo, neumólogo, cardiólogo, ginecobstetra, neurólogo, independientemente de su especialidad, tendrán que enfrentarse a las enfermedades parasitarias más comunes.

Debido a la importancia en México de las enfermedades parasitarias, trataremos de dar una serie de datos en el laboratorio que ayude al médico en el diagnóstico de dichas enfermedades.

En cuanto a las enfermedades parasitarias se conoce muy poco sobre el proceso que controla la inmunidad de éstas. Se cree que existe una célula progenitora y un factor estimulante de las colonias (FEC), específico para los

eosinófilos que maduran en la médula ósea. Los eosinófilos componen alrededor del 3% de los leucocitos circulantes.

El grado de eosinofilia en las infecciones parasitarias depende de la naturaleza del agente, de la resistencia del huésped y de la extensión y localización de la infección, la eosinofilia generalmente es discreta, excepto en algunas helmintiasis hísticas como fasciolosis en que habitualmente es muy alta > 50%, y dura mientras se mantiene la exposición al parásito o a sus productos activos.

OBJETIVOS

1. Establecer qué parásito se encuentra con más frecuencia en una población determinada.
2. Determinar qué tan frecuentemente es el aumento de eosinófilos en las enfermedades parasitarias.
3. Reconocer las características patogénicas de las enfermedades parasitarias.
4. Mencionar los métodos más adecuados para el diagnóstico correcto.
5. Se investigará la relación que existe entre los eosinófilos con las enfermedades parasitarias, haciendo una investigación de campo, para así llegar a un correcto resultado, apoyándonos en las técnicas más adecuadas para poder establecer si existe realmente dicha relación.

II. GENERALIDADES

Las migraciones de las poblaciones humanas han contribuido en gran parte, al establecimiento y desarrollo de parásitos animales en nuevas localidades. Se supone que los colonizadores blancos y sus esclavos traídos de Africa, introdujeron en el hemisferio occidental la fiebre amarilla, el dengue, el paludismo, la infección por la tenia de los peces (ditilobotriosis), la urchinarias producida por *Ancylostoma Duodenale* y *Necator Americanus*, la esquistosomiasis, la filiarisis de Bancroft, además de otros agentes etiológicos de otros tipos, el tifus exantemático, la lepra, la viruela, el sarampión y la parotiditis epidémica, la sífilis y probablemente la gripe.

Además de las migraciones pacíficas de los pueblos, las guerras y conquistas han contribuido mucho a modificar la distribución geográfica y la epidemeología de las enfermedades de la especie humana.

De 1941 a 1945 a consecuencia de la exposición al contagio en zonas de gran endemicidad, los ejércitos contrajeron muchas enfermedades parasitarias raras, que no existían en los países donde ellos procedían, entre otros figuran el paludismo falsiparum resistente, las leishmaniasis cutánea y vía oral, la urchinarias, la strongiloidosis, la filiarisis de Bancroft y la esquistosomiasis.

2.1 EOSINOFILOS Y SUS FUNCIONES

Los leucocitos (glóbulos blancos) están constituidos normalmente por granulocitos, linfocitos y monocitos, además de otras líneas menos comunes como: basófilos, acidófilos y eosinófilos.

En una extensión de sangre periférica teñida con el método de Wright se reconocen por las siguientes características morfológicas de los eosinófilos.

Eosinófilos

Descripción: La estructura de estas células se parece a la de los neutrófilos polimorfonucleares, pero con la singular diferencia con los granulocitos neutrófilos que su citoplasma contiene gránulos más grandes, redondos u ovalados y con gran afinidad por los colorantes ácidos. Se identifican fácilmente por el tamaño y color de estos gránulos que se ponen de rojo brillante con un colorante que contenga eosina. En preparaciones bien teñidas puede verse un punto luminoso en cada gránulo. Su citoplasma es incoloro o presenta un tono débilmente azul celeste, el núcleo se tiñe algo menos intensamente que el de los neutrófilos polimorfonucleares y suele tener dos segmentos conectados, rara vez más de tres. El diámetro medio de los eosinófilos es de 13 μm .

Producción y función. Los eosinófilos se forman en la médula ósea. En contraste con los neutrófilos, en los eosinófilos sólo aparece un tipo de granulaciones. En la fase de mielocito, los gránulos eosinófilos están teñidos de oscuro, pero a medida que la célula madura, los gránulos presentan reacciones brillantes a los colorantes. Los gránulos eosinófilos son lisomas y contienen hidrolasa ácida y además peroxidasa e histamina. La relación entre los eosinófilos sanguíneos y los hísticos en el hombre es alrededor de 1/100; los eosinófilos hísticos se localizan primariamente en la piel, pulmones y aparato gastrointestinal. Los eosinófilos contienen alrededor de un tercio de la histamina de la sangre. Son capaces de moverse y fagocitar, aunque menos activamente que los neutrófilos. Los gránulos eliminan su contenido en la vacuola fagocítica. Los eosinófilos responden habitualmente junto con

las células plasmáticas en la fase tardía de la inflamación, su número normal varía entre 50 y 250/ μ l de sangre y constituye del 1 al 4% de los leucocitos.

La eosinofilia se refiere al aumento del número de leucocitos eosinófilos por encima de lo normal, calculado a partir del recuento leucocitario total y del recuento diferencial.

Los granulocitos son necesarios para la destrucción fagocitaria de muchas clases de microorganismos, así como para que se produzca la correspondiente inflamación hística.

Los eosinófilos se acumulan con frecuencia en los lugares de invasión de los vermes (helmintos) en los tejidos y en los sitios en donde se produce una reacción alérgica. En ambas circunstancias, ellos pueden reflejar la liberación de materiales quimiotácticos para los eosinófilos, a partir de los mastocitos hísticos activados. Los gránulos eosinófilos contienen grandes cantidades de dos materiales -proteína básica principal y mieloperoxidasa eosinófila-, que se libera cuando se activa y desgranulan los eosinófilos.

Al liberarse, estos materiales pueden lesionar el tegumento de las larvas de los parásitos helmintos, que son demasiado grandes para ser ingeridos por las células fagocitarias. Esta liberación de proteína básica principal y de mieloperoxidasa eosinófila puede provocar también lesiones hísticas lo que contribuye a las alteraciones anatómopatológicas que se hallan en ciertos trastornos en los que los eosinófilos pueden acumularse en gran número en los tejidos.

Por motivos desconocidos, la eosinopenia, acompañada de una menor liberación de eosinófilos de la médula ósea, es característica de las infecciones bacterianas agudas. Los glucocorticoides suprarrenales pueden causar también eosinopenia, posiblemente por inducir la maduración de las células circulantes.

Los tejidos contienen un abundante número de células denominadas mastocitos, que se parecen a los basófilos en que poseen gránulos que se tiñen de azul negruzco con el método de Wright, pero que difieren de éstos en que su núcleo es redondo en vez de segmentado.

Los mastocitos hísticos poseen receptores en su membrana superficial para el fragmento Fe de la IgE, lo que constituye un mecanismo para concentrar la IgE en los tejidos sobre la superficie de los mastocitos, con los lugares para la fijación del antígeno en las inmunoglobulinas libres para reaccionar con los antígenos de estos organismos. Una consecuencia de tales reacciones antígeno-anticuerpo es la degranulación de los mastocitos. El contenido liberado de los gránulos comprende sustancias quimiotácticas que atraen los eosinófilos al lugar hístico de que se trate, los cuales dan salida a continuación a la proteína básica principal que ataca los organismos invasores.

La eosinofilia acompaña regularmente a otras entidades clínicas como la gastroenteritis eosinofílica, la enfermedad de Hodgkin, la hiperleucocitosis con eosinofilia en los niños y la eosinofilia familiar.

El grado de eosinofilia en pacientes que presentan infestación parasitaria es muy variable, pero parece relacionarse estrechamente con la presencia de infección activa. La cifra de eosinófilos aumenta con la reinfestación por el mismo parásito con los recrudescimientos tras un tratamiento incompleto, o con la reactivación de larvas latentes.

La eosinofilia es más ostensible si están invadidos los tejidos (ejemplo triquinosis) que si los parásitos albergan en la luz de una víscera hueca (ejemplo Taenia). La importancia de libre intercambio de líquidos intestinales se hace evidente por la desaparición de la eosinofilia en algunas formas enquistadas de infección (ejemplo cisticercosis).

2.2 INFECCIONES PARASITARIAS INTESTINALES

Generalmente, a este grupo de padecimientos no se les da la debida importancia, sólo son vistas a nivel de consulta externa, se tratan en forma individual, y excepcionalmente se efectúa una investigación epidemiológica a nivel familiar o de la comunidad para efectuar un tratamiento integral.

Es importante recordar que son tres factores estrechamente relacionados los que influyen en la frecuencia de las infecciones parasitarias; el parásito, el huésped y el medio ambiente. Para que el problema parasitario sea endémico es necesario que ocurran ciertas condiciones biológicas y ecológicas que actúen sobre el parásito y el huésped.

La frecuencia de parasitosis intestinales en los habitantes de países en vías de desarrollo es elevada, y por lo general se halla en relación directa con las deficientes condiciones sanitarias y ambientales en que se desarrollan los grupos de población, ya que los hábitos higiénicos y dietéticos son deficientes, lo cual los hace más susceptibles a la infección, permitiendo que el parásito sobreviva y se multiplique en el organismo y produzca manifestaciones clínicas diversas.

El médico de contacto primario debe conocer los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos, así como las medidas preventivas importantes de los padecimientos parasitarios frecuentes para poder indicar las medidas de control adecuadas.

Las parasitosis más frecuentes en nuestro medio son: **los protozoosis y las helmintiasis.**

Protozoosis

Las protozoosis de que nos ocuparemos en este apartado son: a) amibiasis, b) giardiasis y c) tricomoniasis.

Los protozoosis producidas por *E. histolytica* y *G. lamblia* son cosmopolitas y capaces de subsistir en diversos climas y regiones geográficas; ambos protozoos se observan con mayor frecuencia en los sectores de alta densidad de población o en pequeños grupos de individuos que viven hacinados.

A menudo se observan entre los componentes de cualquier sector urbano o rural algunas especies de protozoarios considerados comensales o saprófitos, tales como *E. coli*, *Endolimax nana*, etc., que tienen un ciclo vital similar al de *E. histolytica*, o *G. lamblia*. La presencia de *E. nana* y *E. coli* en el intestino del hombre demuestra que existe contaminación de alimentos y agua por materia fecal en la comunidad; sin embargo, se considera que no son productores de enfermedad.

Amibiasis

Agente etiológico. *Entamoeba histolytica*; la forma de resistencia e infectante en el quiste, y la forma invasiva es el trofozoito.

Mecanismo de transmisión. Por ingestión de agua y alimentos contaminados con materia fecal humana que contenga la forma quística del parásito.

Patogenia. El habitat natural del parásito es el colon y recto sigmoides, sitio al cual llega en forma de trofozoito y se implanta en la mucosa produciendo enzimas líticas que lesionan la mucosa y submucosa originando lesiones

ulcerativas (amibiasis intestinal aguda). Las amibas pueden penetrar a la circulación portal e invadir el hígado (amibiasis hepática); asimismo, pueden invadir otras estructuras (ya sea por contiguidad o atravesando el peritoneo); pericardio, pleura, pulmón, piel, etc., o diseminarse por vía hematógena hacia pulmón, cerebro, riñón, etc.

Cuadro clínico. Dependerá de la localización y se puede clasificar en amibiasis intestinal, aguda o crónica, y amibiasis extraintestinal, hepática, cutánea y otras.

Amibiasis Intestinal aguda. Las principales manifestaciones clínicas son: evacuaciones diarreicas con moco y/o sangre, dolor abdominal de predominio en flanco y fosa iliaca derecha, meteorismo y ataque al estado general. La severidad del cuadro clínico dependerá de la magnitud de las lesiones; la complicación más grave es la colitis fulminante de las lesiones; en la que las lesiones ulcerativas se extienden a casi la totalidad del intestino grueso, y generalmente se complica con procesos bacterianos por gramnegativos, dando lugar en ocasiones a un proceso toxiinfeccioso severo.

Amibiasis Intestinal crónica. En esta entidad encontramos diarrea intercurrente; las evacuaciones se acompañan de moco o sangre, alternándose con periodos de constipación, dolor abdominal, meteorismo, flatulencia, borborigmos, hiporexia, tenesmo y pujo rectal; son frecuentes sólo molestias digestivas vagas. Siempre que se presenten molestias digestivas sin características específicas de algún cuadro clínico reconocido, hay que descartar amibiasis intestinal.

Amibiasis hepática. Las manifestaciones clínicas de la amibiasis hepática pueden presentarse durante un ataque de amibiasis intestinal aguda, otras veces posterior a este, y ocasionalmente, en pacientes que no refieren cuadros sugestivos de colitis amibiana. Los signos y síntomas frecuentes son: dolor en cuadrante superior derecho, hepatomegalia dolorosa, ataque al

estado general (hiporexia, astenia, adinamia) y fiebre; ocasionalmente existe abombamiento en hipocondrio derecho, y manifestaciones respiratorias (insuficiencia respiratoria, hipoventilación basal derecha, tos, etc.).

Amibiasis cutánea. Por su patogenia la amibiasis cutánea puede ser adquirida por:

- (a) contacto íntimo (sodomía o perianal) o
- (b) diseminación hematógena.

Desde el punto de vista macroscópico, las lesiones cutáneas se presentan como una ulceración superficial, con base irregular rojiza y granular; puede adquirir aspectos ulcerativo, granulomatoso o tumoral, con tendencia a crecer rápidamente en profundidad y superficie, de bordes bien definidos, la base se cubre de un exudado sanguinolento, fácilmente sangrante muy sensible.

Otras localizaciones de la amibiasis. Pulmones, pleura, mediastino, peritoneo, cerebro, riñones, etc., las cuales pueden ser por continuidad o por diseminación hematógena.

Diagnóstico diferencial. La amibiasis intestinal aguda puede confundirse con shigellosis, balantidiasis, giardiasis. La amibiasis hepática, con fasciolosis, tumores abdominales, abscesos bacterianos, tumores hepáticos; la amibiasis cutánea, con úlceras bacterianas y micóticas, tumores cutáneos, herpes cutáneo, etc.

Método de diagnóstico. Estos dependen de si la entidad es de forma intestinal o extraintestinal.

Forma intestinal

- a) Coproparasitoscópico x 3 en fresco.
- b) Coproparasitoscópico x 3 en concentración
- c) Rectosigmoidoscopia, observación y/o biopsia de mucosa de recto/sigmoides.

Formas extraintestinales

a) Hepática

- Radiografía simple de tórax y abdomen y movilidad diafragmática
- Ultrasonografía hepática
- Gammagrafía hepática
- Observación microscópica directa del contenido necrótico obtenido por punción de la cavidad.

- b) **Cutánea.** Observación microscópica directa del material de raspado de los bordes de la lesión ulcerativa.

En las formas extraintestinales, además, se realizan reacciones inmunológicas específicas para *E. histolytica*, como son:

- (a) Contrainmunolectroforesis
- (b) Prueba de ELISA
- (c) Hemaglutinación

Tratamiento. El agente quimioterápico dependerá del tipo de amibiasis de que se trate.

**CLASIFICACION DE LOS ANTIAMIBIANOS
SEGUN EL SITIO DE ACCION DENTRO DEL ORGANISMO**

Sitio de Acción	Medicamentos	Dosis y Vía de Administración
Luz intestinal	Diyodohidroxiquinoleína	30 mg/kg al día durante 20 días en 3 aplicaciones por vía oral
	Clorohidroxiquinoleína	20 mg/kg al día durante 20 días en 3 aplicaciones por vía oral
	Dicloroacetamida	20 mg/kg al día durante 10 días
Pared Intestinal	Dehidremetina	1 mg/kg IM sin pasar de 60 mg diarios por 10 días
Luz y Pared Intestinales	Metronidazol	40 mg/kg al día en 3 aplicaciones durante 10 días, vía oral; 10 mg/kg al día durante 10 días por vía IV
	Tinidazol	50 mg/kg al día durante 10 días.
Extraintestinal, de distribución sistemática	Metronidazol	Dosis citada.
	Dehidroemetina	1 mg/kg al día durante 10 días sin pasar de 60 mg.
Higado fundamentalmente	Cloroquina	<i>Niños menores de 6 años:</i> 2540 mg cada 12 horas durante dos días; después, 125 mg cada 12 horas durante 12 días más.
	Tinidazol	<i>Niños mayores de 6 años:</i> Duplicar la dosis anterior 50 mg/kg al día durante 5 días.

Giardiasis

Agente etiológico. Giardia lamblia. La forma de resistencia e infectante es el quiste. La forma patógena es el trofozoíto.

Mecanismo de transmisión. Ingestión de agua o alimentos contaminados con materia fecal humana que contenga la forma quística del parásito.

Patogenia. Dado que el habitat normal de este protozoo es el duodeno y las primeras porciones del yeyuno, los trofozoítos que se adosan a la mucosa de la pared intestinal producen irritación local y disminuyen la superficie de absorción.

Cuadro clínico. En los casos leves es asintomática; generalmente se refiere dolor abdominal, hiporexia, náusea, vómito, meteorismo y cuadros enterales intercurrentes; pero en los casos de parasitosis masiva, sobre todo en niños pequeños, se observan paroxismos de dolor abdominal, detención del crecimiento y desarrollo, diarrea intensa con evacuaciones líquidas, verdosas, que sugieren deficiente absorción intestinal.

Diagnóstico diferencial

- a) Entidades que causan el síndrome de malabsorción intestinal.
- b) Otras parasitosis intestinal.
- c) Ocasionalmente con enteritis infecciosa
- d) En adultos con gastritis y úlcera.

Métodos de diagnóstico

- a) Coproparasitoscópico, 3 muestras en fresco.
- b) Coproparasitoscópico, 3 muestras en concentración.
- c) Estudio del contenido duodenal.

- d) Cápsula de Beal.
- e) Biopsis duodenal.

Tratamiento

- a) Nimorazol: 20 mg/kg al día durante cinco días fraccionado en tres tomas.
- b) Metronidazol: 20 mg/kg al día durante cinco días fraccionado en tres tomas.
- c) Tinidazol: 20 mg/kg durante dos días.
- d) Furazolidina: 7 mg/kg al día durante siete días fraccionado en tres tomas.
(Cuadro No. 4)

Medidas preventivas comunes a ambiasis y giardiasis

- a) Detección y tratamiento de portadores y enfermos.
- b) Eliminación adecuada de la materia fecal.
- c) Aseo de las manos.
- d) Desinfección del agua y alimentos.
- e) Evitar la ingesta de alimentos contaminados o potencialmente contaminados (de dudosa calidad higiénica).

Balantidiasis

Agente etiológico. *Balantidium coli*. La forma de resistencia e infectante es el quiste; la forma patógena es el trofozoito.

Mecanismo de transmisión. Ingestión de agua o alimentos contaminados con materia fecal humana o de cerdos que contengan la forma quística del parásito.

Patogenia. Dado que el habitat natural del parásito es el intestino grueso, a este nivel el trofozoíto secreta enzimas líticas que producen lesiones ulcerativas a nivel de la mucosa y submucosa intestinal, que ocasionalmente pueden perforarse y originar peritonitis secundaria.

Cuadro clínico. Ocasionalmente la enfermedad cursa sintomática. Frecuentemente se refieren diarrea con sangre, moco o pus, dolor abdominal tipo cólico, meteorismo, náusea y vómito, ataque al estado general (hiporexia, astenia y pérdida de peso); en algunos casos se refiere estreñimiento.

Diagnóstico diferencial.

Se hace con amibiasis intestinal aguda.

Métodos de diagnóstico.

- a) Coproparasitoscópico, tres muestras en fresco.
- b) Coproparasitoscópico, tres muestras en concentración.

Tratamiento.

- a) Aminosidina: 15 mg/kg al día durante cinco días fraccionada en tres tomas.
- b) Metronidazol: 20 mg/kg al día durante cinco días fraccionada en tres tomas.
- c) Nimorazol: 20 mg&kg al día durante cinco días fraccionado en tres tomas.

Medidas preventivas.

- a) Detección de portadores y enfermos (humanos y cerdos)
- b) Eliminación adecuada de materia fecal (de humanos y cerdos)

- c) Aseo de manos
- d) Descontaminación de agua y alimentos.
- e) Evitar la ingesta de alimentos contaminados o potencialmente contaminados (de dudosa calidad higiénica).

Helmintiasis

Las helmintiasis constituyen una gran variedad de enfermedades, como las que se muestran en el cuadro.

Mecanismo de Trasmisión	Enfermedad	Agente Causal
Por el suelo	Ascariasis Tricocefalosis Estrongiloidosis Uncinariasis	Ascaris lumbricoides Trichuris trichiura Strongyloides stercolaris Necator americanus Ancylostoma duodenale
Por contagio	Enterobiasis	Enterobius vermicularis
Por fecalismo	Himenolepiasis	Hymenolepis nana
Por ingesta de carne de animales infectados	Teniasis	Taenia solium Taenia saginata
Por fecalismo	Cisticercosis	Huevos de taenia solium
Por ingesta de carne de animales infectados	Hidatidosis	Huevos de Echinococcus granulosus
Por ingesta de algunas plantas acuáticas crudas (berros)	Fasciolosis	Fasciola hepática

Mecanismo de Transmisión	Enfermedad	Agente Causal
Por penetración a través de la piel	Esquistosomiasis	Schistosoma haematobium Schistosoma mansoni Schistosoma japonicum
Por picadura de dípteros del género Culicoides	Mansonelosis	Mansonella ozzardi
Por picadura de dípteros del género Simulium	Oncocercosis	Onchocerca volvulus

La alta frecuencia de infecciones intestinales por helmintos en una importante indicación de las condiciones del medio, la cual refleja deficiencias en el saneamiento básico, en el nivel general de vida y en los hábitos higiénicos del individuo, de su grupo familiar y de su comunidad. En forma individual, y dependiendo en cuanto a medidas higiénicas se refiere; así tenemos que en las geohelmintiasis o helmintiasis transmitidas por el suelo es indudable que existan factores ecológicos que las favorecen, como son la temperatura, aumento de la humedad del ambiente y de la vegetación, pero se perpetúa por los hábitos higiénicos deficientes de la población, tales como la contaminación fecal del suelo y de los alimentos, viviendas inadecuadas, movimientos migratorios y fuentes de trabajo o actividades primarias de los individuos.

La enterobiasis es una infección cosmopolita en individuos que conviven en forma estrecha, su prevalencia es elevada tanto en niños de guarderías, como

en niños internados y en individuos de familias numerosas que viven hacinados.

Las teniasis son el resultado de la insalubridad e insuficiente control técnico en los rastros y mataderos, así como del comportamiento personal y social favorable de la transmisión del parasitismo y del saneamiento rudimentario.

Ascariasis

Agente etiológico. *Ascaris lumbricoides*.

Mecanismo de transmisión. Ingestión de huevos embrionados contenidos en tierra, en agua, alimentos, manos o juguetes contaminados.

Patogenia. El habitat natural del parásito adulto es el intestino delgado (yeyuno o ileon); vive libre en la luz intestinal sin lesionar la mucosa; este helminto tiene la particularidad de migrar dentro del organismo humano, ya que la fase de larva es tisular y al paso por el parénquima pulmonar puede originar procesos transitorios, como la neumonía eosinofílica o síndrome de Loeffler.

Cuadro clínico. En casos leves es asintomática. En las parasitosis moderadas existen hiporexia, palidez, ocasionalmente geofagia, diarrea y expulsión de gusanos adultos por vía rectal; en caso de parasitosis masiva (recuento de huevos por gramo de heces, superior a 50 000) se observan a menudo complicaciones que requieren de manejo quirúrgico, como la oclusión intestinal, perforación intestinal o migración errática a vías biliares, vesícula, etc.

Diagnóstico diferencial

- a) Otras parasitosis intestinales
- b) En casos de complicación dependerá del tipo y características de la misma.

Métodos de diagnóstico.

- a) Coproparasitoscópico por concentración, tres muestras.
- b) Coproparasitoscópico, tres muestras con la técnica de Stoll.
- c) Bidiagnóstico hemático, eosinofilia.

Tratamiento

- a) Mebendazol; 200 mg diarios por vía oral durante tres días sin importar peso ni edad.
- b) Pirantel; 10 mg/kg en dosis única por vía oral.
- c) Piperazina; 100 mg&kg al día por vía oral, en dos tomas, durante tres días.
- d) Albendazol; 200 mg en dosis única por vía oral.

Medidas de control preventivo

- a) Saneamiento ambiental del hogar y la comunidad.
- b) Eliminación adecuada de la materia fecal.
- c) Control de la materia fecal utilizada como fertilizante.
- d) Tratamiento de enfermos
- e) Aseo de manos
- f) Aseo de juguetes que los niños se llevan a la boca.

Tricocefalosis

Agente etiológico. *Trichuris trichura*

Mecanismo de transmisión. Por ingestión de huevos embrionados que contaminan tierra y ésta a su vez agua y alimentos o manos.

Patogenia. Por lo general, el parásito adulto habita en el ciego, apéndice cecal e ileon terminal; se adhiere a la mucosa y pared intestinal; se considera hematófago.

Cuadro clínico. Está en relación directa con la severidad de los parasitosis, pudiéndose valorar aproximadamente por la cantidad de huevos que se expulsan en la materia fecal; generalmente, cuando la cifra es menor de 5,000 huevos por gramo de heces se considera leve y el paciente cursa asintomático; en pacientes con más de 5,000 huevos por gramo el cuadro clínico se manifiesta por dolor abdominal, diarrea, heces con moco y sangre, tenesmo, pujo y prolapso rectal y además anemia moderada (tricocefalosis masiva).

Diagnóstico diferencial

- a) Con otras parasitosis intestinales
- b) Otras causas de prolapso rectal

Métodos de diagnóstico

- a) Coproparasitoscópico, tres muestras con técnica de concentración.
- b) Coproparasitoscópico, tres muestras con técnica de Stoll.

Tratamiento

En parasitosis leve o moderada:

- a) Tiabendazol: 25 mg/kg al día, durante cinco días por vía oral, sin exceder de 1,500 mg cada 24 horas.
- b) Mebendazol: 200 mg por vía oral cada 24 horas durante tres días, sin importar peso o edad del paciente.
- c) Albendazol: 400 mg por vía oral cada 24 horas por 3 días.

En parasitosis masiva se aplicará enema de hexil resorcinol con la fórmula siguiente:

Hexil resorcinol	1 ml/kg
Glicerina	1 ml/kg
Goma arábica	1 g/kg
Solución salina	20 ml/kg

Se aplicará una enema cada tercer día durante cinco ocasiones, seis a ocho horas después de la administración de una enema de solución salina, protegiendo las zonas de contacto con vaselina. El material evacuado se estudiará por tamizado.

Medidas de control preventivas

- a) Eliminación adecuada de la materia fecal
- b) Saneamiento ambiental del hogar y de la comunidad
- c) Aseo de manos
- d) Aseo de juguetes o utensilios que los niños se lleven a la boca

Uncinariasis

Agente etiológico. *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*

Mecanismo de transmisión. Penetración de larvar filariformes a través de la piel (tigmotactismo).

Patogenia. Su habitat natural en el organismo humano es la porción proximal del intestino delgado, llegando a invadir el íleon distal; mediante su cápsula bucal se fija a la mucosa considerándose hematófago, migra en el organismo humano dado que parte de su ciclo es tisular, y a su paso por el parénquima pulmonar puede dar origen a la neumonía eosinofílica o síndrome de Loeffler.

Cuadro clínico. Las manifestaciones del cuadro clínico varían de acuerdo con la severidad de la infección, considerándose grave o masiva cuando encontramos más de 5,000 huevos por gramo de heces; principalmente se presenta diarrea con evacuaciones sanguinolentas, en ocasiones melénicas, dolor abdominal; hiporexia; cefálea, dolores musculares y palidez; ocasionalmente se presentan grados tan severos de anemia que llevan al paciente a insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico diferencial

- a) Causas de anemia
- b) Otras parasitosis, como tricocefalosis y strongiloidosis

Método de diagnóstico

- a) Coproparasitoscópico, tres muestras con la técnica de concentración
- b) Coproparasitoscópico, tres muestras mediante la técnica de Stoll

- c) Biometría hemática completa con búsqueda de eosinófilos
- d) Identificación de las larvas por cultivo de Harada Mori

Tratamiento específico

- a) Mebendazol; 200 mg cada 24 horas durante tres días por vía oral (sin importar edad y peso)
- b) Pirantel; 20 mg/kg al día durante tres días por vía oral
- c) Tiabendazol; 10 mg/kg día durante tres días por vía oral (sin exceder de 1,500 mg cada 24 horas).
- d) Albendazol; 400 mg en dosis diaria por vía oral por dos días.

Tratamiento complementario

Tratar la anemia según la severidad del caso.

Medidas de control preventivo

- a) Eliminación adecuada de materia fecal
- b) Tratamiento de enfermos
- c) Saneamiento ambiental
- d) Control de la materia fecal utilizada como fertilizante
- e) Uso de zapatos

Enterobiasis

Agente etiológico. *Enterobius vermicularis*

Mecanismo de transmisión

- a) Aspiración de deglución de huevos larvados

- b) Contagio directo al darse la mano y llevarse ésta a la boca
- c) Por autoinfección (mano-ano-boca)
- d) Por migración retrógrada del parásito (retroinfección)

Patogenia. El habitat natural es el intestino humano a nivel de ciego y colon ascendente; la hembra desciende a las márgenes del ano a depositar sus huevos y ahí puede migrar, ascender a vulva, vagina, etc., y dar manifestaciones locales.

Cuadro clínico. En la enterobiasis intestinal encontramos prurito anal, insomnio, irritabilidad, dolor abdominal bruxismo, y ocasionalmente diarrea y expulsión de gusanos adultos por vía rectal; en los casos de migración al aparato genitourinario, generalmente en las niñas, encontramos manifestaciones locales que van desde prurito vulvar y flujo vaginal hasta datos de infección de vías urinarias y/o enuresis. También es probable que el parásito emigre al apéndice cecal y que el paciente presente un cuadro de apendicitis que requerirá de manejo quirúrgico.

Diagnóstico diferencial

- a) Otras parasitosis intestinales
- b) Dermatitis o infecciones locales
- c) Infección bacteriana de vías urinarias
- d) Infección bacteriana genital
- e) Otras causas de enuresis

Métodos de diagnóstico

El específico; técnica de Graham, efectuada tres veces en recto y vulva repitiéndose sólo en caso de duda diagnóstica.

Tratamiento

- a) Mebendazol; 200 mg cada 24 horas tres días por vía oral (sin importar edad y peso)
- b) Pirantel; 10 mg/kg un solo día por vía oral
- c) Piperazina; 50 mg/kg/día, 7 días y repetir al mes otros 7 días.
- d) Albendazol; 400 mg en dosis única por vía oral.

Medidas de control preventivas

- a) Saneamiento ambiental
- b) Detección y tratamiento de enfermos
- c) Tratamiento de individuos que conviven en forma estrecha con el paciente y con los familiares
- d) Aseo de las manos
- e) Control periódico a nivel de guardería e internados.

Himenolepiasis

Agente etiológico. *Hymenolepis nana*

Mecanismo de transmisión

- a) De hombre a hombre
- b) Ingestión de alimentos o bebidas contaminadas con materia fecal que contengan huevos infectantes.

Patogenia. El habitat natural de este agente es el intestino delgado, *Hymenolepis nana*, se localiza a nivel de la luz intestinal o de las vellosidades. Dicho agente provoca estimulación de las vellosidades, aumentando así el peristaltismo intestinal.

Cuadro clínico. Dolor epigástrico, náusea, vómito, diarrea y/o constipación, astenia, hipodinamia, cefalea, palidez.

Diagnóstico diferencial. Otras parasitosis intestinales.

Métodos de diagnóstico

- a) Coproparasitoscópico, tres muestras con la técnica de concentración.
- b) Coproparasitoscópico, tres muestras mediante la técnica de Stoll.

Tratamiento

- a) Niclosomida (clorosalicilamida); 20 mg/kg/día durante 6 días. (Se recomienda un desayuno ligero, a continuación masticar las pastillas y deglutirlas y cuatro horas después una comida o desayuno abundante).
- b) Niclorofén (difentamo 70); 65 mg/kg en dosis única, sin exceder de 4 g. Administración en ayunas.

Métodos de control

- a) Tratamiento de enfermos
- b) Eliminación adecuada de la materia fecal
- c) Saneamiento ambiental
- d) Aseo de manos
- e) Evitar la ingesta de alimentos o bebidas de dudosa calidad higiénica

Teniasis

Agentes etiológicos. *Taenia solium* y *Taenia saginata*

Mecanismo de transmisión. Al comer carne cruda de res o de cerdo o insuficientemente cocida, que contenga formas larvianas de *Taenia*.

Cuadro clínico. Dolor abdominal de predominio en epigastrio, náusea, vómito, diarrea y/o constipación, aumento o disminución del apetito, astenia, hipodinamia y nerviosismo.

Diagnóstico diferencial. Otras parasitosis intestinales.

Métodos de diagnóstico.

- a) Tamizado de heces
- b) Técnica de Graham

Tratamiento. Niclosamida (clorosalicilamida); 40 mg/kg en dosis única por vía oral.

Métodos de control

- a) Tratamiento de enfermos
- b) Saneamiento ambiental
- c) Eliminación adecuada de la materia fecal
- d) Control de carne a nivel de rastros y mataderos
- e) Cocción de la carne antes de comerla
- f) Aseo de manos

2.3 METODOS DE LABORATORIO PARA DIAGNOSTICO DE PARASITOS INTESTINALES

Exámenes Coproparasitológicos.

1) Generalidades.

Un examen coproparasitológico es el estudio de la materia fecal para la búsqueda e identificación de formas parasitarias.

Los métodos coproparasitológicos se pueden dividir en: cualitativos y cuantitativos; los primeros se usan para saber qué formas parasitarias existen y los segundos en qué número se encuentran; estos últimos sobre todo se utilizan en helmintiasis.

Los métodos cualitativos siguen diversas rutinas para su elaboración; en función a esto, habrá unos que exijan más manipulación que otros.

2) Técnicas cualitativas de flotación.

Examen coproparasitológico (CPS) de flotación con solución de sacarosa.

Utilidad. Técnica que se utiliza en casos de emergencia, cuando no se tienen otro tipo de reactivos a la mano. Este procedimiento se puede utilizar en el campo.

Limitaciones. La solución de sacarosa atrae moscas, provocando las molestias consiguientes.

Método de Willis.

Es un método de concentración por flotación simple; en este caso se usa salmuera.

Utilidad. Por su sencillez, se puede utilizar en encuestas en el campo; se usa para huevos, quistes y larvas.

Limitaciones. Como no se filtra la materia fecal, las preparaciones pueden quedar muy sucias.

Método de Faust.

Examen CPS de concentración por centrifugación flotación.

Utilidad. Hace una buena concentración de quistes, huevos y larvas; es la técnica preferida por la generalidad de los laboratorios.

Limitaciones. Es poco eficaz para huevos pesados como los de *Taenia sp.*, *Fasciola hepática* u óvulos de *Ascaris lumbricoides*.

Examen CPS cuantitativo de Stoll.

Utilidad. No obstante que fue diseñado para infecciones por uncinarias, las bondades del método lo han hecho popular y útil en todo tipo de helmintiasis en que se necesita hacer una evolución de la intensidad. Su fundamento es básicamente aritmético, los cálculos son muy simples tomando en consideración las diluciones empleadas.

Limitaciones. Por el hecho de hacer una dilución de un pequeño volumen de materia fecal, en un volumen relativamente grande de una solución de hidróxido de sodio, las posibilidades de evaluar con éxito las helmintiasis moderadas están sumamente disminuidas, pues todavía se manejan volúmenes de materia fecal más pequeños que los que se utilizan en el examen directo.

III. PROYECTO

III. PROYECTO

Para la realización de esta investigación de campo en la Unidad Médica Familiar No. 64 del IMSS, ubicada en Tequesquahuac, Estado de México, se siguieron los siguientes métodos de laboratorio.

El método que utilizamos para la determinación de los parásitos intestinales fue el Método de Faust, el cual es un examen coproparasitológico de concentración, por centrifugación y flotación. Este método depende de las diferencias en la gravedad específica entre los quistes y huevos por un lado, y los desechos fecales por otro. Se utiliza una solución de sulfato de zinc con un peso específico de 1.16 ó 1.18 para que los quistes y huevos floten, mientras que la mayor parte de los desechos se hunden hacia el fondo.

Técnica.

- 1) Se emulsiona una muestra de heces del tamaño de una nuez en 10 ml de agua destilada dentro de un tubo de ensaye.
- 2) Se filtra la suspensión a través de cuatro copas de gasa, con el fin de eliminar las partículas más gruesas.
- 3) Se centrifuga, aproximadamente durante 2 minutos, a 1,800 rpm y se vierte el sobrenadante invirtiendo el tubo rápidamente.
- 4) Se añaden unos 2 ml de agua. Se levanta el sedimento llenando el tubo con agua. Se centrifuga y se repiten estos lavados hasta que el sobrenadante sea claro.

- 5) Añádase una pequeña cantidad de sulfato de zinc y repose el sedimento dando pequeños golpecitos al tubo. Se llena el tubo con solución de sulfato de zinc y se centrifuga a 1,800 rpm (No debe alterarse la placa en el menisco, mientras se traslada el tubo de la centrifuga.
- 6) Con un alambre (de 5 a 6 mm de diámetro) se extrae inmediatamente, pero con cuidado, una pequeña cantidad de la placa a un portaobjetos. Se cubre y se examinan.

El método que utilizamos para preparar las extensiones de sangre, fue el de la Tinción de Wright. Este colorante se llama policromático porque produce varios colores. Es una solución de alcohol metílico de un colorante ácido y otro básico.

Técnica

- 1) Se hace la extensión de sangre lo más homogénea posible en un portaobjetos perfectamente limpio y se deja secar al aire.
- 2) Colocar la extensión secada al aire y hacia arriba en una gradilla.
- 3) Sin fijación previa, cubrir la extensión con una cantidad determinada del líquido colorante mediante un cuenta-gotas. Empléese gran cantidad de colorante, con el fin de evitar una evaporación excesiva y la precipitación consiguiente.
- 4) Después de 2 min., añadir al líquido colorante en la extensión una cantidad igual de la solución amortiguadora con un segundo cuenta-gotas. Para conseguir la mezcla del colorante con el diluyente, se sopla con suavidad en varios puntos de la placa para establecer corrientes suaves igualando así la distribución. Se deja que la mezcla repose

durante unos 3 ó 4 minutos esperando la aparición de una espuma metálica verdosa.

- 5) Quitar el colorante con un chorro de agua (preferible agua destilada), primero suave y luego más fuerte. El colorante que haya quedado en el dorso de la placa se quita con una gasa húmeda en alcohol.
- 6) El portaobjetos puede secarse por evaporación, dejando en posición inclinada o secándolo suavemente con papel filtro.

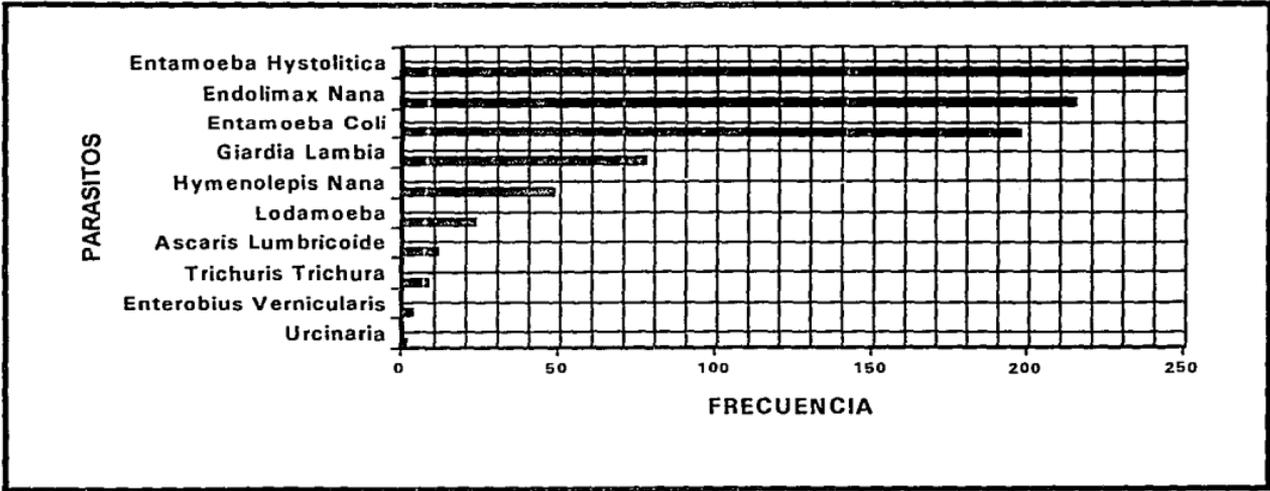
INTERPRETACION DE RESULTADOS

- 1) **Gráfica 1.** Esta gráfica nos permite observar como en una determinada población de individuos (huésped/adulto) existe una frecuencia en aparición de los parásitos intestinales, la cual va decreciendo en forma muy marcada. Como podemos ver aquí, la *Entamoeba histolytica*, es la que presenta mayor frecuencia. Este es un parásito cuya infección, desde el punto de vista anatómico patológico, la podemos encontrar sin producir lesiones en el huésped, o bien produciendo lesiones necróticas con poca reacción inflamatoria en el intestino grueso, con menor frecuencia en el hígado y con mucha menor frecuencia en la piel, el cerebro y otros órganos.
- 2) **Gráfica 2.** Al igual que la anterior, nos permite observar la frecuencia en la aparición de los diferentes parásitos intestinales en nuestra población de niños. Aquí como podemos ver, el parásito más frecuente es la *Endolimax nana*, que es un parásito que es considerado comensal que tiene un ciclo vital similar al de *Entamoeba histolytica*. Su presencia en el intestino del hombre demuestra que existe contaminación de alimentos y agua por materia fecal en la comunidad; sin embargo, se considera que no son productoras de enfermedades.
- 3) **Gráficas 3 y 4.** Estas nos permiten observar que la relación que existe entre la frecuencia en la aparición de los parásitos intestinales es inversamente proporcional a la eosinofilia presente.

Eh	-	Entamoeba histolytica
En	-	Endolimax nana
Ec	-	Entamoeba coli
GI	-	Giardia lamblia
Hm	-	Hymenolepis nana
Io	-	Iodamoeba
Al	-	Ascaris lumbricoide
Tt	-	Trichuris trichura
Ev	-	Enterobius vermicularis
U	-	Urcinaria
INIC	-	Adultos, niños
HB	-	Hemoglobina
HTO	-	Hematocrito
CN	-	Concentración media de hemoglobina globular
LEUC-		Leucocitos
L	-	Linfocitos
M	-	Monocitos
E	-	Eosinófilos
B1	-	Basófilos
S	-	Segmentados
B2	-	Bandas
MM	-	Metamielocitos
M	-	Mielocitos

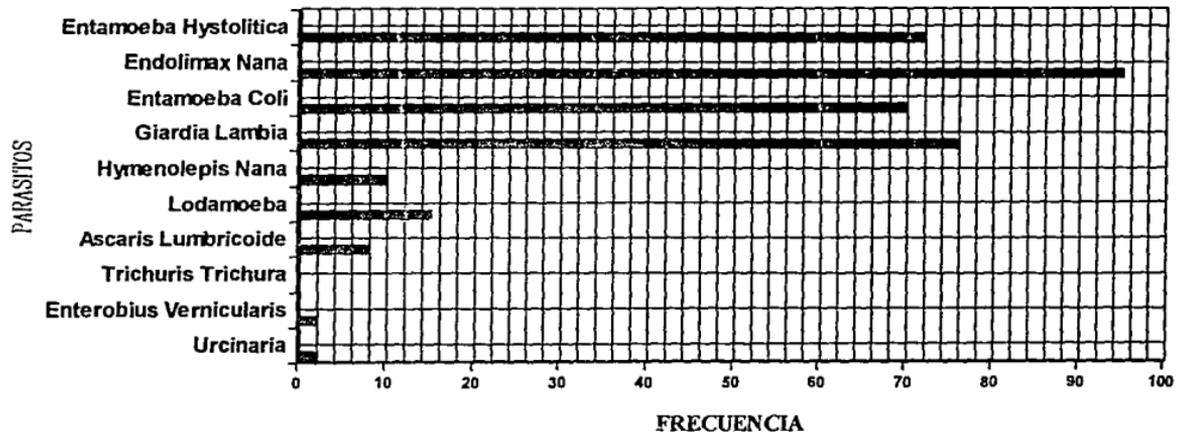
GRAFICA No. 1

RELACION DE FRECUENCIA PARASITO/HUESPED
EN UNA POBLACION DE INDIVIDUOS ADULTOS APARENTEMENTE SANAS QUE
RESIDEN EN TEQUESQUINAHUAC, ESTADO DE MEXICO



GRAFICA No. 2

RELACION DE FRECUENCIA PARASITO/HUESPED
EN UNA POBLACION DE NIÑOS APARENTEMENTE SANOS QUE RESIDEN EN
TEQUESQUINAHUAC, ESTADO DE MEXICO



GRAFICA No. 3

RELACION PARASITOS-EOSINOFILOS EN HUESPEDES (ADULTOS)

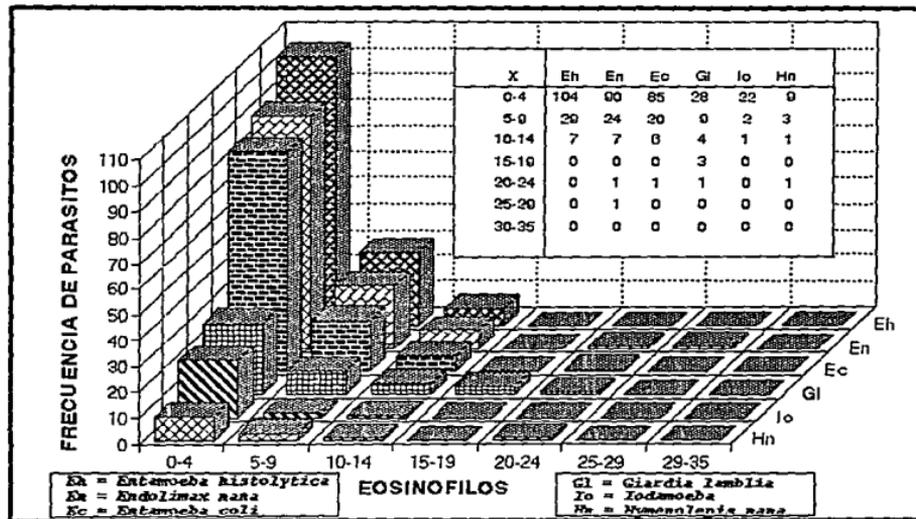
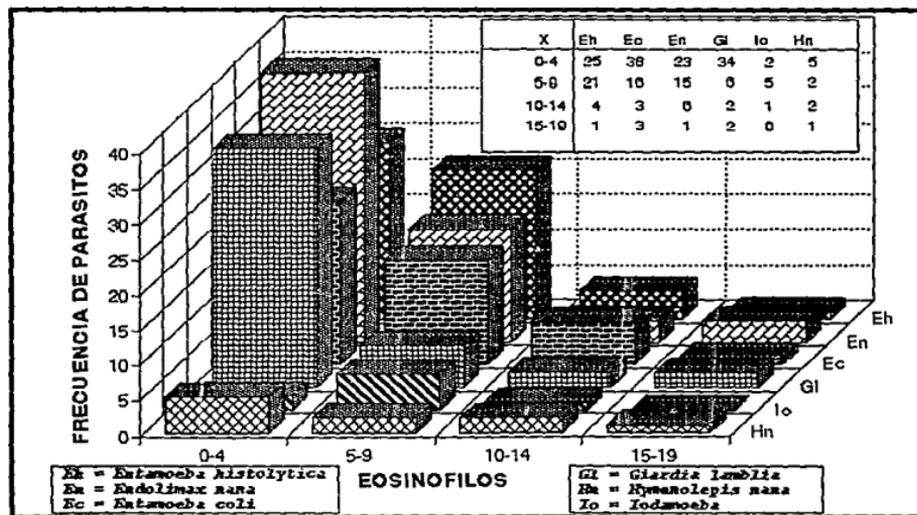


GRAFICO No. 4

RELACION PARASITOS EOSINOFILOS EN HUESPEDES (NIÑOS)



IV. RESULTADOS

E O S I N O F I L O S

FRECUENCIA			5	9	10	14	15	19	20	24	25	29	30	35	52	55
N	A	PARASITO	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A
72	249	Entamoeba histolytica	21	29	4	7	1									2
95	215	Endolimax	15	24	6	7	1			1		1				1
70	197	Entamoeba coli	16	20	3	6	3			1						1
76	77	Giardia lamblia	6	9	2	4	2	3		1						
10	48	Iodamoeba	5	2	1	1										
15	23	Hymelepis nana	2	3	2	1	1			1						
8	11	Ascaris lumbricoide		1		1	2					1		1		
0	8	Trichuris trichura		1		1						1				
2	3	Enterobius vermicularis										1				
2	1	Uninaria		1		1										

* A = Adulto

N = Niño

4.1 TABULACION DE DATOS

INIC.	HB	HTO.	CN.	LEUC	L.	M.	E.	B1.	S.	B2.	MM.	M.	PARASITO
N	12.8	40	32	5840	59	0	6	0	35	0	0	0	G. lamblia
A	13.9	42	32	12400	32	0	5	0	61	1	1	0	E. nana
A	13.2	42	31	6600	47	0	10	43	0	0	0	0	G. lamblia E. histolytica
A	12.5	40	31	6700	44	1	10	0	45	0	0	0	G. lamblia E. histolytica
A	13.4	40	33	6850	49	1	9	0	41	0	0	0	G. lamblia E. nana
A	13.9	43	32	6900	35	0	5	1	69	0	0	0	E. histolytica
A	16.9	50	34	7450	31	0	5	0	64	0	0	0	E. nana
A	15.6	48	32	6600	36	0	5	0	58	1	0	0	E. coli
A	15.6	49	31	5350	42	0	8	0	50	0	0	0	E. coli
A	14.3	43	33	10950	49	0	7	1	43	0	0	0	E. histolytica G. lamblia
A	11.3	35	32	8950	49	2	23	0	26	0	0	0	Hymenolenis nana
A	14.8	45	33	6400	38	1	5	0	56	0	0	0	E. nana
N	13.4	40	33	6600	50	2	8	0	40	0	0	0	E. coli
N	11.3	34	33	12700	63	3	8	0	26	0	0	0	E. coli lodamoeba
N	15.2	44	34	8250	58	6	12	1	23	0	0	0	E. nana
A	15.2	45	34	6650	40	4	6	0	50	0	0	0	Hymenolepis nana
N	13.2	40	33	16000	76	3	8	1	12	0	0	0	E. histolytica
A	13.9	44	31	5850	32	6	6	0	56	0	0	0	E. histolytica
A	13.2	42	31	7950	30	5	11	0	54	0	0	0	E. histolytica E. coli
A	15.6	47	33	8500	40	4	7	1	88	0	0	0	G. lamblia
N	10.6	35	30	14200	52	0	15	1	31	1	0	0	G. lamblia
N	13.2	42	31	5500	70	0	6	0	24	0	0	0	E. nana
N	14.3	45	31	8300	50	0	6	1	41	1	1	0	E. nana
N	13.4	45	30	9200	74	0	8	0	18	0	0	0	E. nana
A	14.8	45	33	10250	48	0	5	0	47	0	0	0	E. histolytica
A	12.8	41	31	14450	36	2	26	0	36	0	0	0	E. vermicularis , Trichuris t.

* A = Adulto

N = Niño

INIC.	HB	HTO.	CN.	LEUC	L.	M.	E.	B1.	S.	B2.	MM.	M.	PARASITO
A	13.4	41	32	7900	35	0	6	0	59	0	0	0	E. histolytica, E. nana A. lumb.
A	13.9	43	32	14800	39	0	17	0	42	1	0	0	G. lamblia
A	14.3	44	32	4900	33	1	6	0	60	0	0	0	E. histolytica
A	13.4	43	31	10350	25	1	13	2	59	0	0	0	E. coli
A	13.4	40	33	9600	45	0	5	0	50	0	0	0	A. lumbricoide
A	13.4	40	33	15150	35	0	7	0	58	0	0	0	E. histolytica
A	12.5	40	31	8500	28	1	30	2	38	1	0	0	A. lumbricoide
A	15.6	49	31	5600	36	3	8	1	52	0	0	0	E. histolytica
A	13.4	44	30	6250	41	0	19	1	39	0	0	0	G. lamblia
A	13.4	40	30	9000	53	1	5	0	40	0	0	0	E. nana
A	13.9	45	30	9250	34	0	10	0	56	0	0	0	G. lamblia, E. coli
A	15.2	50	30	7350	29	1	6	1	63	0	0	0	E. histolytica E. Nana
A	15.6	46	34	5800	20	0	7	0	65	6	0	0	E. nana
A	14.3	43	33	13100	42	1	12	0	44	1	0	0	E. histolytica
N	12.8	43	30	10700	64	0	6	0	30	0	0	0	E. histolytica
A	17.2	53	32	8300	36	5	5	0	52	2	0	0	E. coli
A	15.2	47	32	6300	35	3	10	0	51	1	0	0	E. nana
N	12.8	40	32	7300	63	1	8	0	28	0	0	0	E. histolytica
A	13.9	45	30	6700	35	0	10	0	55	0	0	0	E. nana
N	13.4	45	30	8900	51	0	12	1	36	0	0	0	E. coli, E. histolytica, E. nana
N	13.4	44	30	10200	36	1	17	0	46	0	0	0	E. coli, E. histolytica, E. nana
A	14.3	45	31	7300	42	0	8	0	50	0	0	0	E. coli
A	14.8	49	30	6050	56	0	7	3	34	0	0	0	Trichura, Urcinaria
A	13.9	45	30	8400	60	4	5	1	30	0	0	0	E. histolytica
N	12.5	40	31	7200	47	3	16	1	33	0	0	0	G. lamblia, E. coli
A	9.0	30	30	9700	27	0	52	1	20	0	0	0	E. coli, E. histolytica
A	14.3	44	32	5800	43	2	10	0	45	0	0	0	E. coli, E. histolytica

* A = Adulto

N = Niño

INIC.	HB	HTO.	CN.	LEUC	L.	M.	E.	B1.	S.	B2.	MM.	M.	PARASITO
A	15.6	47	33	6350	52	0	5	3	40	0	0	0	E. nana
N	13.4	42	32	8850	56	1	9	0	34	0	0	0	E. coli
A	14.3	47	30	9650	38	2	5	0	55	0	0	0	G. lamblia
A	14.8	46	32	7550	49	1	8	0	40	0	0	0	G. lamblia
A	13.9	46	30	5350	55	1	11	0	33	0	0	0	G. lamblia E. nana
A	13.9	45	30	8350	22	0	6	0	72	0	0	0	E. histolytica E. coli
N	12.5	38	33	5050	54	0	5	0	41	0	0	0	G. lamblia
A	15.8	51	31	7850	50	0	7	1	42	0	0	0	E. histolytica E. coli
N	4.3	44	32	6100	43	0	5	0	52	0	0	0	E. coli E. nana
A	17.8	53	33	6250	18	1	5	0	76	0	0	0	E. nana
N	13.2	40	33	8500	47	0	13	4	36	0	0	0	E. histolytica
N	12.8	39	33	9000	51	2	7	0	40	0	0	0	G. lamblia
A	14.3	43	33	8900	49	0	9	0	42	0	0	0	E. nana
A	16.9	49	34	9050	29	0	6	1	64	0	0	0	E. coli E. histolytica G. lamblia
A	11.6	35	33	7000	30	1	6	0	63	0	0	0	G. lamblia
A	13.4	43	31	10750	46	0	16	0	38	0	0	0	A. lumbricoide
A	12.8	41	31	5450	64	0	8	0	27	1	0	0	E. nana
A	13.4	43	31	8600	54	0	12	0	33	1	0	0	E. coli
A	12.0	36	33	9550	33	1	5	0	61	0	0	0	E. nana E. histolytica
A	12.8	40	32	7900	58	1	5	0	35	1	0	0	E. nana
A	14.8	45	33	5800	41	1	6	1	51	0	0	0	H. nana
N	12.8	43	30	5350	49	0	7	2	42	0	0	0	E. coli E. histolytica Iodomoeba
N	13.4	45	30	5650	74	0	8	0	18	0	0	0	E. coli
A	14.3	45	31	9350	55	0	12	0	33	0	0	0	E. nana H. nana
N	12.5	41	30	8550	32	0	5	0	63	0	0	0	E. histolytica E. coli G. lamblia
A	13.2	44	30	7700	38	0	12	0	50	0	0	0	J. trichura
N	12.8	42	30	9600	45	0	7	1	39	0	0	0	Iodomoeba

* A = Adulto

N = Niño

INIC.	HB	HTO.	CN.	LEUC	L.	M.	E.	B1.	S.	B2.	MM.	M.	PARASITO
A	13.4	44	30	6050	43	0	7	1	39	0	0	0	E. coli E. histolytica
N	12.5	39	32	7200	39	0	7	2	52	0	0	0	G. lamblia
N	12.5	42	30	9750	65	0	9	2	24	0	0	0	E. coli
N	12.5	40	31	10550	54	0	15	0	31	0	0	0	E. coli
N	15.9	49	31	8700	47	2	6	0	45	0	0	0	E. coli E. nana
N	11.6	39	30	9500	48	0	8	0	44	0	0	0	H. nana E. coli
N	6.6	24	27	13500	43	0	10	0	47	0	0	0	E. coli
N	12.0	39	31	8200	60	1	12	1	26	0	0	0	G. lamblia
A	12.8	43	30	9750	39	0	20	0	40	1	0	0	G. lambl;ia E. coli E. nana
N	12.5	39	32	7250	38	0	10	0	51	1	0	0	G. lamblia
N	11.6	37	31	7150	29	0	7	1	62	1	0	0	E. nana
N	14.3	43	33	7100	55	0	8	0	37	0	0	0	E. coli E. histolytica
A	15.2	46	43	7700	38	0	5	1	66	0	0	0	E. nana
A	14.3	41	34	11900	26	0	9	0	65	0	0	0	H. nana
N	14.3	43	33	6900	54	0	16	0	30	0	0	0	A. lumbricoide H. nana
A	15.8	50	32	7650	35	0	7	0	57	1	0	0	G. lamblia
A	14.3	45	31	7850	41	0	11	0	48	0	0	0	E. nana
A	14.8	44	33	9100	38	0	0	5	56	0	0	0	E. histolytica lodomoeba
N	12.5	39	32	6800	54	0	6	0	40	0	0	0	E. coli E. hist. E. nana lodo.
A	12.8	42	30	6100	41	1	5	0	52	0	0	0	E. coli
N	12.5	38	33	8700	56	0	8	0	36	0	0	0	E. histolytica E. nana
N	13.2	42	31	6150	64	1	6	0	29	0	0	0	E. histolytica
N	13.9	42	33	6100	43	1	11	0	45	0	0	0	E. nana
N	14.3	44	32	7000	47	0	5	1	47	0	0	0	E. coli E. histolytica E. nana
A	13.4	43	31	21650	18	0	55	0	27	0	0	0	E. histolytica E. nana
N	13.9	43	32	9650	37	0	6	0	57	0	0	0	E. histolytica
N	12.0	38	31	6700	67	1	5	0	27	0	0	0	E. histolytica E. nana

* A = Adulto

N = Niño

INIC.	HB	HTO.	CN.	LEUC	L.	M.	E.	B1.	S.	B2.	MM.	M.	PARASITO
N	3.4	42	32	5450	43	0	7	1	47	2	0	0	E. coli
A	2.5	38	33	9050	15	1	9	2	73	0	0	0	E. coli E. histolytica E. nana
N	13.2	40	33	7450	57	0	8	0	30	4	1	0	E. nana
N	12.0	38	31	7300	74	0	5	0	24	1	0	0	Iodomoeba E. nana
N	15.8	50	32	10600	42	0	6	0	52	0	0	0	E. coli E. nana
N	11.0	37	30	11900	73	0	17	0	50	0	0	0	A. lumbricoide
A	13.9	43	32	4850	54	0	13	0	33	0	0	0	E. nana
N	13.9	41	34	7150	72	0	5	1	22	0	0	0	E. coli E. histolytica
A	16.5	50	33	9570	34	0	10	0	56	0	0	0	E. histolytica E. nana
A	12.8	43	30	10900	41	0	11	3	44	0	0	0	A. lumbricoide
N	13.9	42	33	9100	48	0	13	1	37	1	0	0	E. nana
N	14.3	43	33	5800	35	0	7	2	55	1	0	0	E. histolytica
A	15.2	49	31	13250	41	1	6	0	52	0	0	0	E histolytica
A	14.8	45	33	7100	42	0	8	0	50	0	0	0	E. coli
N	16.5	52	32	5550	50	2	6	1	41	0	0	0	E. histolytica
N	13.4	44	30	5150	41	0	10	1	48	0	0	0	E. nana
N	13.9	44	31	6000	44	1	7	0	48	0	0	0	E. histolytica
A	14.8	46	32	4900	29	0	9	2	60	0	0	0	E. nana
A	13.4	41	32	6450	63	0	6	0	31	0	0	0	E. histolytica
N	14.3	43	33	5400	48	1	5	2	44	0	0	0	E. histolytica
A	11.6	39	30	5900	57	1	5	0	37	0	0	0	E. coli E. histolytica todo
A	14.3	44	32	9400	38	1	7	0	54	0	0	0	E. histolytica
N	14.3	43	33	10100	68	0	6	0	26	0	0	0	E. histolytica
A	16.5	50	33	7700	33	1	15	1	50	0	0	0	G. lamblia
A	15.2	48	31	6200	41	0	9	0	49	0	0	0	E. coli E. nana
A	12.8	40	32	8750	37	0	6	0	57	0	0	0	E. coli
N	14.3	44	32	5850	40	2	10	0	47	0	0	0	E. histolytica

* A = Adulto

N = Niño

INIC.	HB	HTO.	CN.	LEUC	L.	M.	E.	B1.	S.	B2.	MM.	M.	PARASITO
N	15.8	52	30	7050	32	0	6	1	61	0	0	0	E. histolytica
A	15.2	46	36	8600	32	3	8	1	56	0	0	0	E. coli E. histolytica
N	13.9	44	31	9100	40	1	7	0	32	0	0	0	E. coli
A	15.8	48	33	6150	32	1	9	3	55	0	0	0	E. nana
N	12.0	37	32	9050	50	0	5	2	43	0	0	0	G. lamblia
N	13.2	40	33	4600	45	0	13	3	39	0	0	0	E. nana
N	14.3	44	32	5750	36	1	8	1	52	1	1	0	E. nana
N	12.8	43	30	5650	45	0	5	0	50	0	0	0	E. coli
A	10.3	35	30	13950	24	0	7	0	66	2	1	0	E. nana
N	12.8	40	32	5500	55	0	14	0	31	0	0	0	E. coli E. hist. E. nana todo
A	16.9	51	33	8400	46	0	7	0	47	0	0	0	E. coli E. nana
A	13.4	42	32	6650	46	1	7	0	46	0	0	0	E. hist. E. coli E nana
A	13.9	45	30	11550	20	0	7	0	70	0	0	0	E. histolytica
A	10.3	35	30	6600	37	0	5	2	55	0	1	0	E. coli
N	13.9	46	30	8150	51	0	5	1	42	1	0	0	E. coli E. histolytica
A	9.3	31	30	4050	37	0	3	0	50	0	0	0	Urcinaria lodomoeba
A	12.5	40	31	8700	37	1	7	1	54	0	0	0	E. coli E. hist. E. nana
A	12.5	38	33	10000	67	0	7	0	26	0	0	0	E. histolytica
A	14.8	45	33	11100	49	0	12	0	39	0	0	0	E. coli E. histolytica
A	13.2	41	41	9400	25	0	8	0	66	0	1	0	E. coli E. hist. E. nana
A	15.8	49	32	8650	36	0	6	0	58	0	0	0	E. nana E. coli

* A = Adulto

N = Niño

4.2 Discusión de Resultados

1. Se encontró que en las enfermedades parasitarias intestinales están presentes más de dos parásitos, tanto en la población adulta como en la infantil.
2. Los resultados del laboratorio demuestran que la biometría hemática se encuentra dentro de los rangos normales, aún habiendo parasitosis intestinal presente.
3. En la gráfica 1 se observa que la frecuencia más alta de parasitosis la presenta la población adulta, y se debe a *E. Histolytica*, parásito que sólo se encuentra en la luz intestinal.
4. En la gráfica 2 la frecuencia más alta la presenta la *Endolimax nana*, seguida de *E. Histolytica*.
5. En la relación parásitos-eosinófilos representadas en las gráficas 3 y 4, podemos observar que a mayor frecuencia de parásitos es menor la eosinofilia presente.
6. En la relación parásitos-eosinófilos, se presenta eosinofilia en una población del 31.2% de los individuos infectados.

V. CONCLUSIONES

Debido a la relevancia que existe en México, de las enfermedades parasitarias y al nivel socio-económico y político de la población en estudio, se realizó esta investigación de campo con el fin de apoyar a un diagnóstico más completo.

Los resultados obtenidos en una población de 500 pacientes (I.M.S.S. Clínica No. 64, Tequesquinahua, Edo. de México), que presentaban parasitosis intestinal, sólo el 31.2% mostraba eosinofilia, por lo cual podemos decir que el aumento de eosinófilos no se debe precisamente a la presencia de los parásitos en el organismo como se reporta en investigaciones anteriores, sino a la respuesta inmunológica que éstos provocan en él, esto lo podemos ver en los parásitos que invaden tejido en algún estadio de su ciclo vital y no con los que sólo se encuentran en la luz intestinal.

Por lo que podemos decir, que para que la eosinofilia se presente, se necesitan ciertos estímulos inmunológicos, que se provocan por medio de factores quimiotáticos. Los eosinófilos se acumulan con frecuencia en los lugares de invasión de los vermes (Helmintos) en los tejidos, pero además en los sitios en donde se produce una reacción alérgica; en ambas circunstancias, ello puede reflejar la liberación de materiales quimiotáticos para los eosinófilos, a partir de los mastocitos hísticos activados. Estos mastocitos hísticos poseen receptores en su membrana superficial para el fragmento Fc de la IgE, lo que constituye un mecanismo para concentrar la IgE en los tejidos sobre la superficie de los mastocitos, en los lugares para la fijación del antígeno en las inmunoglobulinas libres para reaccionar con los antígenos de estos organismos. Una consecuencia de tales reacciones

antígenoanticuerpos en la degranulación de los mastocitos, el contenido liberado de los gránulos, comprende sustancias quimiotácticas que atraen los eosinófilos al lugar hástico de que se trate, provocando ahí su activación y degranulación. Esta degranulación produce la liberación de dos materiales contenidos en los gránulos de los eosinófilos, los cuales son la proteína principal y la mieloperoxidasa eosinofílica, al liberarse estos materiales pueden lesionar el tejido de los organismos invasores.

Para que los parásitos que encontramos con mayor frecuencia en este estudio produzcan un problema patológico, se necesita que estén presentes en tal cantidad que se provoquen la invasión hacia los tejidos y como consecuencia hacia los órganos, como en el caso de la Entamoeba hystolítica que puede pasar por hígado, pulmones, riñones, piel, cerebro, etc.; la invasión puede ser por continuidad o por diseminación hematogénica. Para que este proceso pueda ocurrir, es necesario que ciertas condiciones biológica y ecológica actúen sobre el parásito y el huésped.

En cuanto a la biometría, se observa que la hemoglobina y leucocitos se encuentran dentro de los rangos normales, lo que se demuestra que no sufren ninguna alteración.

Los métodos utilizados en el laboratorio presentaron ventajas de ser confiables y económicos.

Esperando que lo anterior sirva como pauta para investigaciones subsecuentes, todo ésto con el fin de lograr que el laboratorio de análisis clínicos sea la base fundamental en el diagnóstico de dichas enfermedades.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Rapoport
Introducción a la Hematología
2a. Edición
Salvat Editores, S.A.
2. Biagi Fco.
Enfermedades Parasitarias
2a. Edición
La, Prensa, Mexicana, S.A.
México 1984
PÁG. 41 - 61
3. *Manual de Técnica para el Diagnóstico Morfológico de las Parasitosis*
Ed. Fco. Méndez Cervantes
México 1980
pág. 76 - 91
4. Napoleón González Saldaña
Infectología Clínica Pediátrica
4a. Edición
Ed. Trillas
México 1988
pág. 644 - 663

5. Todd Sanfort
Métodos de Laboratorio Clínico
Salvat Editores, S.A.
México

6. William J. Williams M.D., Ernest Beutler, M.D., Allan J. Erslev, R.
Wayne Rundles, Rh., D.M.D.
Hematología
Salvat Editores, S.A.
Barcelona, 1975

7. J.D. Smyth, M.A. Sc.D.
Introducción a la Parasitología Animal
Ed. Continental, S.A.
México, Sep. 1965

8. Ernest Carroll Faust, Paul Farr Russell, Rodney Clifton Jung, 1978
Parasitología Clínica
Salvat Editores, S.A.
Barcelona, 1978

9. Haroldw Brown, 1969
Parasitología Clínica
Ed. Interamericana
3ra. Edición
México, D.F. 1969

10. Wintrobe
Hematología Clínica
Editorial Interamericana, S.A.I.C.I.
Buenos Aires Argentina, 1979

11. Hemopoietic Cellular Proliferation, edited by
F. Stohman, Jr., Grune & Stratton
New York, 1970

12. Spiers, R.S.
The Principales of Eosinophil Diluents,
Blood 7:550, 1952

13. Donohugh, D.L.
Eosinophis and Eosinophilia
Calif, Med.
104 - 421, 1966

14. Litt M.
Eosinophis and Antigen-Antibody Reaction
Ann, N.Y. Acad, Sci.
116, 964, 1964

15. Acher, R.K.:
The Eosinophil Leukocytes
Chap, 16, p. 173
Blackwell, Oxford, 1963

16. Beaver, Pe. et. A1
Experimental Entamoeba Histolytica in man
American Journal of Tropical Medicine and Higiene,
5,100 - 1009

17. Cameros, T.W.M.
Inmunity Against Animal Parasites, Proceedings
of the 12 th International Veterinary Congress, 3, 44-65