



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS  
BIOMÉDICAS, ÁREA PARASITOLOGÍA

***TEMA DE TESIS: ASOCIACIÓN DE PARASITOSIS INTESTINALES  
CON ASMA ALÉRGICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS***

TESIS  
PARA OPTAR POR EL GRADO DE

**MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS, ÁREA  
PARASITOLOGÍA**

PRESENTA

ALBINA MARTÍNEZ PÉREZ

TUTORA: DRA. PAZ MARIA SALAZAR SCHETTINO

AÑO: 2010



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 esta 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.

## **DEDICATORIA**

*GRACIAS A DIOS POR HABERME DADO LA VIDA A PESAR DE LAS DIFICULTADES POR LAS QUE HE ATRAVESADO DESDE MI NACIMIENTO HASTA ESTE MOMENTO, LO QUE HA FAVORECIDO MI CRECIMIENTO COMO PERSONA Y PROFESIONISTA.*

*GRACIAS A MIS PADRES POR ENSEÑARME LOS VALORES DE LA VIDA Y VER EN EL OTRO EL VALOR DE LA VIDA E INCULCARME EL SERVICIO PARA LOS DEMÁS.*

*GRACIAS A MIS HERMANAS, HERMANOS Y SOBRIN@S QUE HAN COMPARTIDOS LOS MOMENTOS DE ANGUSTIA, ENTUSIASMO, DE TODOS Y CADA UNO DE MIS SUEÑOS.*

*GRACIAS A MIS AMISTADES, PRINCIPALMENTE A CRIS, QUE HAN CREIDO EN MÍ Y HAN ESTADO A MI LADO.*

*GRACIAS A LA DRA. PAZ MARIA POR EL APOYO INCONDICIONAL Y CONFIAR EN MÍ, ALENTÁNDOME A CONCLUIR ESTA MAESTRÍA,*

*GRACIAS A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS QUE HAN COMPARTIDO SU TIEMPO Y CONOCIMIENTOS PARA LLEGAR A ESTA META.*

*GRACIAS A LOS NIÑOS QUE ME HAN IMPULSADO PARA CONTINUAR ADELANTE EN EL CONOCIMIENTO PARA NO VERLOS SUFRIR.*

## **INDICE**

|              |  |            |
|--------------|--|------------|
| <i>I.</i>    | <i>Resumen.....</i>                    | <i>4</i>   |
| <i>II.</i>   | <i>Marco teórico.....</i>              | <i>5</i>   |
| <i>III.</i>  | <i>Antecedentes.....</i>               | <i>96</i>  |
| <i>IV.</i>   | <i>Planteamiento del problema.....</i> | <i>102</i> |
| <i>V.</i>    | <i>Justificación.....</i>              | <i>104</i> |
| <i>VI.</i>   | <i>Hipótesis.....</i>                  | <i>105</i> |
| <i>VII.</i>  | <i>Objetivos.....</i>                  | <i>105</i> |
| <i>VIII.</i> | <i>Diseño Metodológico.....</i>        | <i>106</i> |
| <i>IX.</i>   | <i>Resultados.....</i>                 | <i>110</i> |
| <i>X.</i>    | <i>Discusión.....</i>                  | <i>130</i> |
| <i>XI.</i>   | <i>Conclusiones.....</i>               | <i>133</i> |
| <i>XII.</i>  | <i>Recomendaciones.....</i>            | <i>134</i> |
| <i>XIII.</i> | <i>Bibliografía.....</i>               | <i>135</i> |
| <i>XIV.</i>  | <i>Anexos.....</i>                     | <i>139</i> |

## **ASOCIACION DE PARASITOSIS INTESTINALES CON ASMA ALERGICA EN PACIENTES PEDIATRICOS**

### **I. RESUMEN**

#### **Antecedentes**

*Las enfermedades parasitarias son problemas de salud pública, especialmente en países en vías de desarrollo por las condiciones de vida, vivienda y servicios que favorecen las llamadas enfermedades de la pobreza.*

*El asma es la enfermedad crónica más frecuente en pediatría y en los últimos años va en incremento en forma exponencial.*

*La asociación de las parasitosis con el asma alérgica son patologías que en los últimos años ha cobrado gran interés. Por otro lado, actualmente existen otros grupos de investigadores que señalan que las infecciones, principalmente las parasitarias protegen el desarrollo de estos padecimientos alérgicos.*

#### **Objetivo:**

*Identificar la asociación de las parasitosis intestinales con el asma alérgica en pacientes en edad pediátrica.*

#### **Metodología**

*El presente trabajo se llevó a cabo en la Consulta Externa de Alergia e Inmunología del Servicio de Pediatría del Hospital General de México, SSA, con pacientes pediátricos de 2 a 17 años de edad con diagnóstico de asma alérgica que acudieron a consulta de enero de 1999 a enero del 2009; todos ellos se les realizó hemograma, citología de moco, perfil de inmunoglobulinas, coproparasitoscópico en serie de tres, radiografía de senos paranasales, radiografía AP de tórax y pruebas cutáneas positivas por método de Prick ; en los casos que así se requería, se realizó espirometría. Con base en los resultados obtenidos, se elaboró la base de datos correspondiente para realizar el análisis estadístico.*

#### **Resultados**

*En este tiempo, se diagnosticaron 3000 pacientes con asma bronquial alérgica de los cuales, 1806 (60%) fueron del género masculino y 1194 (40%) del femenino. La frecuencia de pacientes parasitados fue de 914 (30.5%). La asociación de parasitosis mostró un incremento de eosinófilos séricos y nasales, de IgE, Hto y Hb cuyo análisis estadístico mostró una "P" significativa.*

#### **Discusión**

*Lo descrito de la parasitosis con respecto al asma alérgica en algunos artículos recientes hacen mención sobre la protección que tienen algunos parásitos, con respecto a las enfermedades alérgicas, aunque es de mencionar que esto es muy aventurado hacer estas afirmaciones ya que los parásitos intestinales y tisulares favorecen la eosinofilia e incremento de IgE y esto se encuentra involucrado en la fisiopatología del asma alérgica, como se demostró en este trabajo.*

#### **Conclusiones**

*Las parasitosis intestinales que presentan en su ciclo migraciones tisulares, producen eosinofilia e incremento de IgE, IgG, eosinófilos en moco nasal y Hto.*

## I. MARCO TEÓRICO

*Las enfermedades parasitarias son de distribución mundial y constituyen uno de los más grandes problemas de salud pública, especialmente en los países en vías de desarrollo ubicados entre los trópicos de Cáncer y Capricornio donde se encuentra América Latina con altas prevalencias al poseer las condiciones propicias para el desarrollo de las parasitosis intestinales. La Organización Mundial de la Salud (OMS) las ha catalogado como “enfermedades de la pobreza extrema” debido a que elevan las tasas de morbi mortalidad en los países o regiones afectados y representan la tercera causa de mortalidad infantil, especialmente en los grupos menores de 5 años de edad (1,2,3).*

*La OMS aplica medidas de prevención y promoción de la salud y da información y educación a la población con respecto a la atención y cuidado del paciente pediátrico en el hogar.*

*La Organización Panamericana de la Salud, reporta que en América Latina la infección por helmintos llegó hasta un 20 a 30 % de la población general y en zonas endémicas hasta 60 a 80 %. La prevalencia de los principales helmintos es: **Áscaris lumbricoides** de 1, 250,000 casos, **Uncinarias** 990,000 casos y **Tricocéfalos** 700,000 casos. La mortalidad mundial por parásitos intestinales se sitúa en el tercer lugar, precedida por infecciones respiratorias agudas y diarreas.*

*La población mundial fue estimada en 5,292 millones de habitantes de los cuales el 77.2%, viven en países en vías de desarrollo, una tercera parte son menores de 15 años de edad susceptibles a las parasitosis intestinales.*

*La OMS relaciona estrechamente la presencia de estos padecimientos con factores socioeconómicos y culturales relacionados con la existencia de servicios sanitarios como son el agua potable, el drenaje y la disposición de excretas y desechos; los habitantes de estas zonas que son de bajos recursos con escolaridad deficiente tienen mala higiene personal, con hábitos que propician la contaminación fecal del medio ambiente que en zonas de climas cálido y húmedo son favorables para el desarrollo de las parasitosis. Las parasitosis afectan principalmente a los niños propiciando trastornos en el crecimiento y desarrollo con repercusiones incluso hasta la edad adulta (4,5,6).*

*La OMS, a partir de los trabajos de Wall y Warren, ha estimado que cerca de 3.5 billones de personas están afectadas mundialmente de parásitos intestinales, afectan principalmente a los niños de países en vías de desarrollo, la quinta parte de la población mundial está infectada por uno o varios parásitos, que el 18% posee ascariasis (1000 millones), el 15% uncinariasis, 12% ( 500 millones), tricocefalosis y 10% (480 millones) amibiasis y 200 millones por **Giardia duodenalis**. Del billón de personas infectadas por **Áscaris lumbricoides** dos millones de casos agudos clínicos se presentan por año, y de éstos se estima que 60000 mueren; 65000 son atribuidas directamente a **Trichiuris trichiura**, otras 60, 000 por **Áscaris lumbricoides** (7,8).*

*La endemicidad de las parasitosis, es resultado de un proceso dinámico, con base en infecciones recurrentes estrechamente relacionadas con aspectos genéticos, ambientales, fisiológicos, inmunológicos y nutricionales.*

## **SITUACIÓN EN MÉXICO**

*México, al ser también un país en vías de desarrollo, presenta áreas de pobreza extrema, con las condiciones favorables para el desarrollo de las enfermedades parasitarias, las cuales se encuentran dentro de las primeras causas de morbilidad a nivel pediátrico principalmente. Se calcula que las infecciones intestinales, producen la pérdida de 1.6 millones de años de vida potencial. Sin embargo, debido a la diversidad climática, socioeconómica y de infraestructura de país, no es posible extrapolar los datos de frecuencia general a cualquier región de la República Mexicana.*

*En el Distrito Federal convergen individuos de diferentes culturas: urbana, suburbana y rural, así como distintos estratos socioeconómicos, situación que favorece el desarrollo de parasitosis. México, al ser también un país en vías de desarrollo, presenta áreas de pobreza extrema con las condiciones señaladas anteriormente por lo que las enfermedades parasitarias están dentro de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en menores de 5 años. En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), las helmintiasis constituyen la sexta causa de demanda de consulta y en el grupo de 1 a 15 años es el tercer motivo de consulta.*

*Los parásitos expulsados en la materia fecal pueden sobrevivir en suelo y estanques de agua el tiempo suficiente para representar un riesgo potencial para la salud de la población, lo que aunado a mala nutrición agravan esta problemática.*

*Factores que favorecen el desarrollo de las parasitosis intestinales son la desnutrición, la edad, las condiciones insalubres, contaminación de alimentos con materia fecal debido al mal manejo durante su preparación y consumo. Así como el estado inmunológico del huésped y los factores de virulencia del parásito. (9, 10, 11, 12,13)*

### **PACIENTES PEDIÁTRICOS CON PARASITOSIS INTESTINALES**

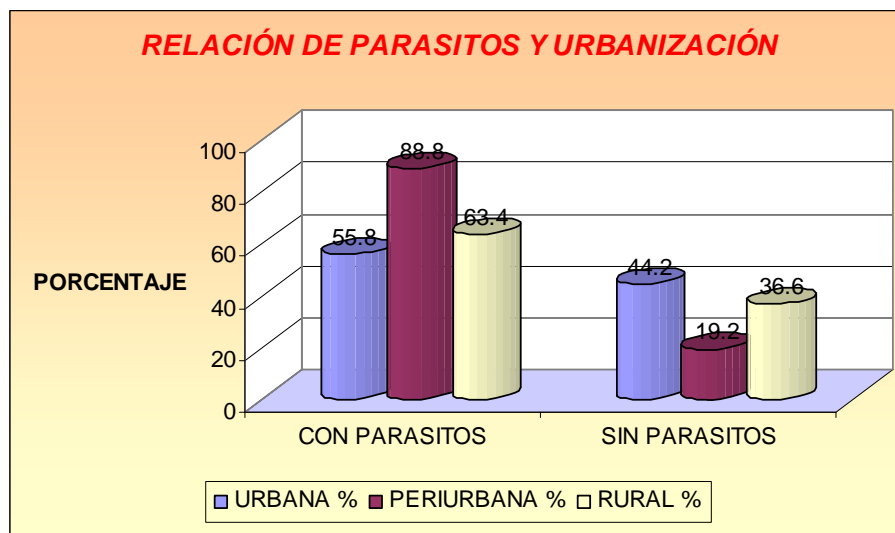


**DE UNA ZONA RURAL DE MÉXICO**

*Puestos ambulatorios que favorecen las parasitosis*



*Salida del Hospital General de México*



*Estudio realizado en Nuevo León donde muestra que no solo las condiciones insalubres favorecen las parasitosis, sino contribuyen los hábitos y costumbres.*

*En nuestro país las parasitosis intestinales son un problema de salud pública, no solo por la magnitud con que se presenta; sino por su trascendencia que esta ligada sobre todo a otras enfermedades como la anemia y complicaciones quirúrgicas.*

*La prevalencia de parasitosis intestinales se ha descrito en Colima en un 40.2%. La mayoría de los estudios transversales de México describen un patrón de recurrencia alrededor de un 40 % en pacientes pediátricos, siendo los agentes más frecuentes los comensales*



### 10 principales causas de morbilidad hasta la semana 10 del 2010, Nacionales en pacientes de 0 – 19 años

| No | Diagnóstico   | Total     | Tasa* Menores 1 | 1 a 4   | 5 a 9     | 10 a 14   | 15 a 19 |         |
|----|---|-----------|-----------------|---------|-----------|-----------|---------|---------|
| 1  | Infecciones respiratorias agudas                        | 6 367 152 | 5968.32         | 609 168 | 1 372 134 | 888 590   | 544 331 | 342 468 |
| 2  | Infecciones intestinales por otros organismos y las mal | 666 835   | 625.06          | 51 138  | 138 502   | 73 581    | 50 869  | 35 315  |
| 3  | Infección de vías urinarias                             | 639 911   | 599.83          | 3 408   | 24 057    | 31 078    | 23 959  | 46 536  |
| 4  | Úlceras, gastritis y duodenitis                         | 281 995   | 264.33          | 0       | 0         | 0         | 13 922  | 22 007  |
| 5  | Otitis media aguda                                      | 141 510   | 132.65          | 5 479   | 27 045    | 26 664    | 15 198  | 10 012  |
| 6  | Hipertensión arterial                                   | 118 345   | 110.93          | 0       | 0         | 0         | 0       | 351     |
| 7  | Gingivitis y enfermedades periodontales                 | 111 133   | 104.17          | 136     | 2 322     | 7 626     | 7 552   | 10 752  |
| 8  | Diabetes mellitus no insulinodependiente (Tipo II)      | 85 597    | 80.24           | 2       | 15        | 22        | 56      | 186     |
| 9  | Amebiasis intestinal                                    | 78 245    | 73.34           | 3 240   | 14 092    | 11 742    | 8 229   | 5 198   |
| 10 | Asma y estado asmático                                  | 77 324    | 72.48           | 3 307   | 15 858    | 14 204    | 7 774   | 3 652   |
|    | Subtotal  | 8 568 047 | 8031.35         | 675 878 | 1 594 025 | 1 053 507 | 671 890 | 476 477 |
|    | Resto de Diagnósticos                                   | 678 602   | 636.09          | 5 891   | 23 673    | 24 740    | 21 266  | 22 411  |
|    | Total   | 9 246 649 | 8667.45         | 681 769 | 1 617 698 | 1 078 247 | 693 156 | 498 888 |

Fuente: SUAVE

\* Tasa por 100000 habitantes

Población CONAPO

En esta tabla se observa que dentro de las 10 principales causas de morbilidad en la edad pediátrica se encuentra las infecciones de vías respiratorias agudas, las intestinales, otitis aguda, amebiasis y asma que la mayor parte de casos están en menores de 5 años, por lo que se consideran problemas de salud pública; hace 10 años el asma a nivel nacional no se encontraba dentro de las primeras de 10 causas de morbilidad, actualmente ha crecido en forma alarmante.

Existen pocos estudios en nuestro país sobre parasitosis intestinales, se muestran algunos de ellos.

Tay y colaboradores (2008) reportan *Entamoeba histolytica* (30%), *Giardia lamblia* (22%), *Ascaris lumbricoides* (18.6%), *Hymenolepis nana* (13.1%), *Trichiuris trichiura* (8.5%).

Es de notar que la frecuencia con que se reportan las distintas protozoosis intestinales en diferentes localidades en la República Mexicana en los últimos 10 años, son incompletas y poco fidedignas en general, hay que agregar que han sido escasas las encuestas epidemiológicas realizadas en el país. Se reporte amebiasis en un 30.6 %, giardiasis 22.3 %, criptosporidiasis 39.5 %. Los parásitos emergentes han cobrado gran importancia ya que se asocian a padecimientos de inmunosupresión, que actualmente hay una gran diversidad de patologías que causan éste estado (5, 6, 7)

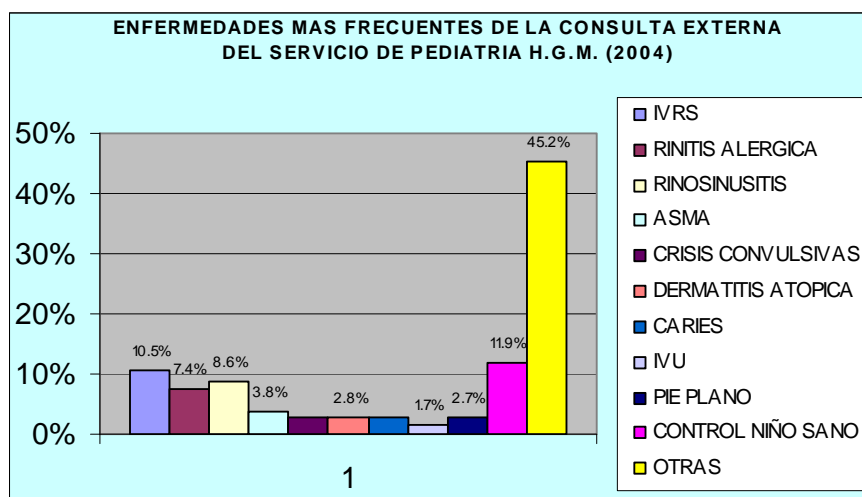
En un estudio realizado en los nueve planteles de la Escuela Nacional Preparatoria de la UNAM, se practicaron coproparasitoscópicos (CPS) por concentración a 795 alumnos

para evaluar la frecuencia de parasitosis intestinales y su relación con el desempeño académico. En el 34.7% de los alumnos se reportaron CPS positivos. Las especies patógenas más frecuentes fueron *Entamoeba histolytica* *Giardia duodenalis*, el mayor porcentaje de no patógenos correspondía a *Endolimax nana* y *Entamoeba coli*. Se concluye que los alumnos con parásitos tuvieron un promedio menor con respecto a los grupos con CPS negativos y comensales (8,9).

En el Hospital General de México otorga atención médica a la población abierta en los tres niveles de atención para la salud, dicha población representa los factores epidemiológicos para el desarrollo de las parasitosis intestinales, ya que en su gran mayoría son gentes de escasos recursos, el 75% de ellos de la zona metropolitana, es decir del D.F., así como del estado de México, y algunos estados aledaños como Morelos, Tlaxcala, Veracruz, Hidalgo, Guerrero, Morelia, Chiapas, Oaxaca.

### CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

Las enfermedades más frecuentes de atención en la Consulta externa de Pediatría del Hospital General de México, se brinda la atención desde recién nacidos hasta 17 años 11 meses de edad; en 1999 se otorgaban 3500 consultas mensuales en donde las parasitosis intestinales ocupaban el quinto lugar, no ha variado en los últimos 10 años de atención, lo que se ha visto en forma más importante es el incremento en las enfermedades alérgicas, en donde el asma y la rinitis a crecido en forma exponencial (10)



Fuente :Hojas de la consulta externa del Servicio de Pediatría del Hospital Hospital General de México.



En esta gráfica se observa que dentro de las 10 principales causas de morbilidad en el Servicio de Pediatría se encuentran las infecciones de vías respiratorias superiores, así como la rinitis alérgica, la rinosinusitis y el asma, entre estas primeras cuatro causas de atención de la consulta representan el 30.3%, es decir la tercera causa de atención esto es preocupante.

| <b>Pediatría 505 A</b>  |                 |                  |               |               |
|---|-----------------|------------------|---------------|---------------|
| <b>20 Principales Motivos de Consulta enero - diciembre 2006</b>        |                 |                  |               |               |
| <b>Causa</b>  | <b>Femenino</b> | <b>Masculino</b> | <b>Total</b>  | <b>%</b>      |
| Rinitis alérgica y vasomotora   | 1,478           | 2,022            | 3,500         | 7.43          |
| Control de salud de rutina del niño                                     | 1,320           | 1,335            | 2,655         | 5.63          |
| Asma predominantemente alérgica   | 901             | 1,440            | 2,341         | 4.97          |
| Infección aguda de las vías respiratorias superiores                    | 954             | 1,225            | 2,179         | 4.62          |
| Anomalías de la relación entre los arcos dentarios                      | 989             | 1,187            | 2,176         | 4.62          |
| Infección crónica de las vías respiratorias superiores                  | 811             | 1,114            | 1,925         | 4.09          |
| Pie plano congénito   | 855             | 1,010            | 1,865         | 3.96          |
| Caries dental   | 616             | 725              | 1,341         | 2.85          |
| Dermatitis  | 654             | 635              | 1,289         | 2.74          |
| Epilepsia   | 526             | 623              | 1,149         | 2.44          |
| Neoplasias  | 462             | 512              | 974           | 2.07          |
| Hipoalimentación y dificultad en la lactancia materna del recién nacido | 470             | 484              | 954           | 2.02          |
| Enfermedad del reflujo gastroesofágico sin esofagitis                   | 314             | 427              | 741           | 1.57          |
| Trastornos de adaptación  | 369             | 370              | 739           | 1.57          |
| Desnutrición y peso bajo al nacer                                       | 330             | 393              | 723           | 1.53          |
| Obesidad  | 348             | 346              | 694           | 1.47          |
| Otras convulsiones y las no especificadas                               | 283             | 411              | 694           | 1.47          |
| Testículo no descendido   | 0               | 671              | 671           | 1.42          |
| Hipertrofia de las amígdalas  | 251             | 360              | 611           | 1.30          |
| Trastorno del desarrollo de las habilidades escolares                   | 188             | 421              | 609           | 1.29          |
| Otros   | 8,838           | 10,454           | 19,292        | 40.94         |
| <b>Total</b>  | <b>20,957</b>   | <b>26,165</b>    | <b>47,122</b> | <b>100.00</b> |

Nota: los diagnósticos que en este cuadro se presentan son de acuerdo a la afección principal  
Patologías determinadas conforme al 45.04% de los diagnósticos capturados

*Fuente: Anuario Estadístico de Enero a Diciembre de 2006 del Servicio de Pediatría del Hospital General de México.*

*En este cuadro, se observa como ha incrementado en dos años en el Servicio de Pediatría del Hospital General de México, el asma, ocupaba el decimo lugar de atención, y en el 2006 ocupó el tercer lugar.*

|   |               |               |               |               |
|---|---------------|---------------|---------------|---------------|
| HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  |               |               |               |               |
| 20 Principales Motivos de Consulta enero – diciembre 2009   |               |               |               |               |
| Pediatria 505 A   |               |               |               |               |
| Causa   | Femenino      | Masculino     | Total         | %             |
| Rinitis alérgica y vasomotora   | 1,082         | 1,501         | 2,583         | 5.81          |
| Anomalías de la relación entre los arcos dentarios  | 1,264         | 1,290         | 2,554         | 5.74          |
| Observación por sospecha de enfermedad o afección no especificada   | 1,212         | 1,285         | 2,497         | 5.62          |
| Control de salud de rutina del niño   | 986           | 1,008         | 1,994         | 4.48          |
| Infección crónica de las vías respiratorias superiores  | 755           | 1,051         | 1,806         | 4.06          |
| Asma  | 680           | 1,058         | 1,738         | 3.91          |
| Obesidad  | 765           | 727           | 1,492         | 3.36          |
| Dermatitis  | 656           | 643           | 1,299         | 2.92          |
| Infección aguda de las vías respiratorias superiores  | 582           | 715           | 1,277         | 2.87          |
| Neoplasias  | 504           | 661           | 1,165         | 2.62          |
| Epilepsia y síndromes epilépticos   | 525           | 637           | 1,162         | 2.61          |
| Caries dental   | 540           | 622           | 1,162         | 2.61          |
| Trastornos de adaptación  | 381           | 441           | 822           | 1.85          |
| Pie plano congénito   | 367           | 453           | 820           | 1.84          |
| Persona que teme estar enferma, a quien no se hace diagnóstico  | 395           | 344           | 739           | 1.66          |
| Enfermedad del reflujo gastroesofágico sin esofagitis   | 300           | 385           | 685           | 1.50          |
| Retardo del desarrollo  | 270           | 377           | 647           | 1.45          |
| Perturbación de la actividad y de la atención   | 117           | 454           | 571           | 1.28          |
| Hernias   | 210           | 350           | 560           | 1.26          |
| Ictericia neonatal  | 220           | 281           | 501           | 1.13          |
| Otros   | 8,409         | 10,006        | 18,415        | 41.41         |
| <b>Total</b>  | <b>20,200</b> | <b>24,269</b> | <b>44,469</b> | <b>100.00</b> |

Nota: los diagnósticos que en este cuadro se presentan son de acuerdo a la afección principal. Patologías determinadas conforme al 89.18% de los diagnósticos capturados.

Fuente: Anuario Estadístico de Enero a Diciembre de 2009 del Servicio de Pediatría del Hospital General de México.

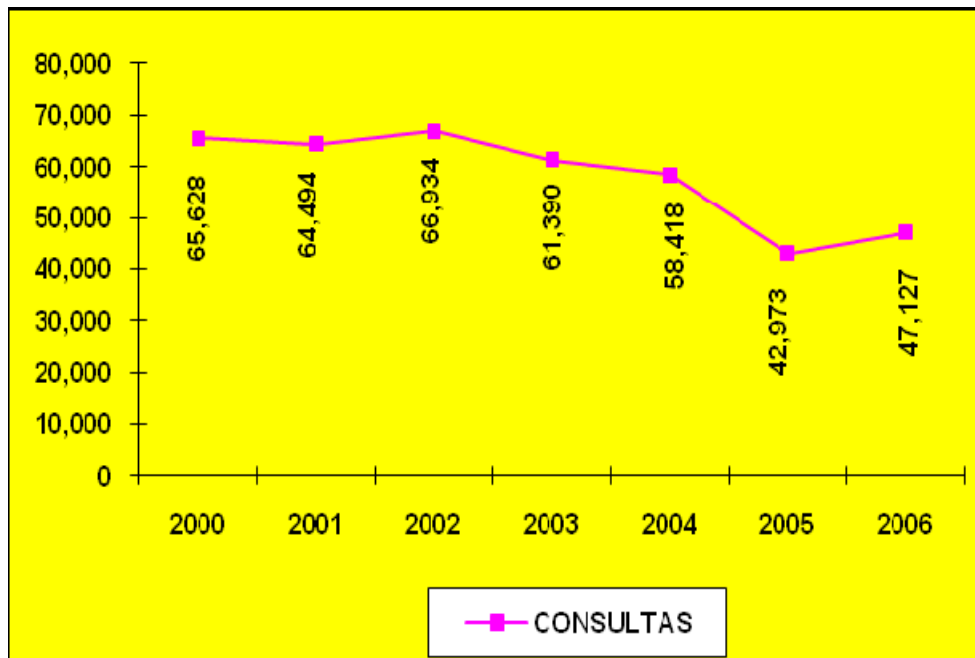
*Cuadro que muestra las veinte causas de atención de la consulta externa en el Servicio de Pediatría del Hospital General de México, donde se observa que las enfermedades alérgicas se encuentran dentro de los primeros seis lugares de atención, llama la atención que las infecciones gastrointestinales no se observan, esto es porque solo se puede hacer referencia a una sola patología en el momento de atención.*

|   |              | HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO   |              |              |               |               |              | SALUD SECRETARÍA DE SALUD |           |          |  |
|---|--------------|--|--------------|--------------|---------------|---------------|--------------|---------------------------|-----------|----------|--|
|   |              | Pediatria 505 A  |              |              |               |               |              |                           |           |          |  |
|   |              | 20 Principales Motivos de Consulta por grupo de Edad y Sexo enero – diciembre 2009 |              |              |               |               |              |                           |           |          |  |
| Causa   | < 1          |  | 1 - 4        |              | 5 - 14        |               | 15 - 24      |                           | 25 - 44   |          |  |
|   | f            | m  | f            | m            | f             | m             | f            | m                         | f         | m        |  |
| Rinitis alérgica y vasomotora                                     | 30           | 31   | 272          | 380          | 721           | 1,029         | 58           | 60                        | 3         | 0        |  |
| Anomalías de la relación entre los arcos dentarios                | 8            | 9  | 129          | 133          | 942           | 1,035         | 179          | 112                       | 3         | 0        |  |
| Observación por sospecha de enfermedad o afección no especificada | 151          | 166  | 292          | 324          | 669           | 703           | 95           | 92                        | 1         | 0        |  |
| Control de salud de rutina del niño                               | 924          | 929  | 62           | 79           | 0             | 0             | 0            | 0                         | 0         | 0        |  |
| Infección crónica de las vías respiratorias superiores            | 22           | 16   | 227          | 293          | 467           | 664           | 39           | 78                        | 0         | 0        |  |
| Asma  | 52           | 92   | 231          | 358          | 375           | 568           | 20           | 39                        | 2         | 0        |  |
| Obesidad  | 1            | 4  | 38           | 21           | 617           | 652           | 109          | 50                        | 0         | 0        |  |
| Dermatitis  | 146          | 159  | 182          | 203          | 294           | 261           | 34           | 19                        | 0         | 0        |  |
| Infección aguda de las vías respiratorias superiores              | 53           | 56   | 157          | 236          | 322           | 388           | 30           | 35                        | 0         | 0        |  |
| Neoplasias  | 27           | 18   | 96           | 96           | 224           | 319           | 157          | 228                       | 0         | 0        |  |
| Epilepsia y síndromes epilépticos                                 | 18           | 19   | 98           | 132          | 326           | 380           | 82           | 106                       | 0         | 0        |  |
| Caries dental   | 7            | 3  | 147          | 169          | 368           | 426           | 16           | 24                        | 2         | 0        |  |
| Trastornos de adaptación  | 2            | 2  | 34           | 44           | 238           | 291           | 105          | 103                       | 1         | 1        |  |
| Pie plano congénito   | 14           | 13   | 143          | 196          | 202           | 232           | 5            | 10                        | 1         | 2        |  |
| Persona que teme estar enferma, a quien no se hace diagnóstico    | 253          | 194  | 56           | 67           | 78            | 78            | 7            | 5                         | 1         | 0        |  |
| Enfermedad del reflujo gastroesofágico sin esofagitis             | 86           | 93   | 143          | 189          | 67            | 72            | 4            | 11                        | 0         | 0        |  |
| Retardo del desarrollo  | 169          | 238  | 74           | 107          | 27            | 32            | 0            | 0                         | 0         | 0        |  |
| Perturbación de la actividad y de la atención                     | 4            | 0  | 9            | 23           | 103           | 420           | 1            | 11                        | 0         | 0        |  |
| Hernias   | 54           | 91   | 62           | 93           | 87            | 153           | 5            | 13                        | 0         | 0        |  |
| Ictericia neonatal  | 220          | 281  | 0            | 0            | 0             | 0             | 0            | 0                         | 0         | 0        |  |
| Otros   | 1,140        | 1,307  | 1,914        | 2,335        | 4,439         | 5,544         | 887          | 810                       | 17        | 5        |  |
| <b>Total</b>  | <b>3,381</b> | <b>3,721</b>   | <b>4,366</b> | <b>5,478</b> | <b>10,566</b> | <b>13,247</b> | <b>1,831</b> | <b>1,806</b>              | <b>31</b> | <b>8</b> |  |

775

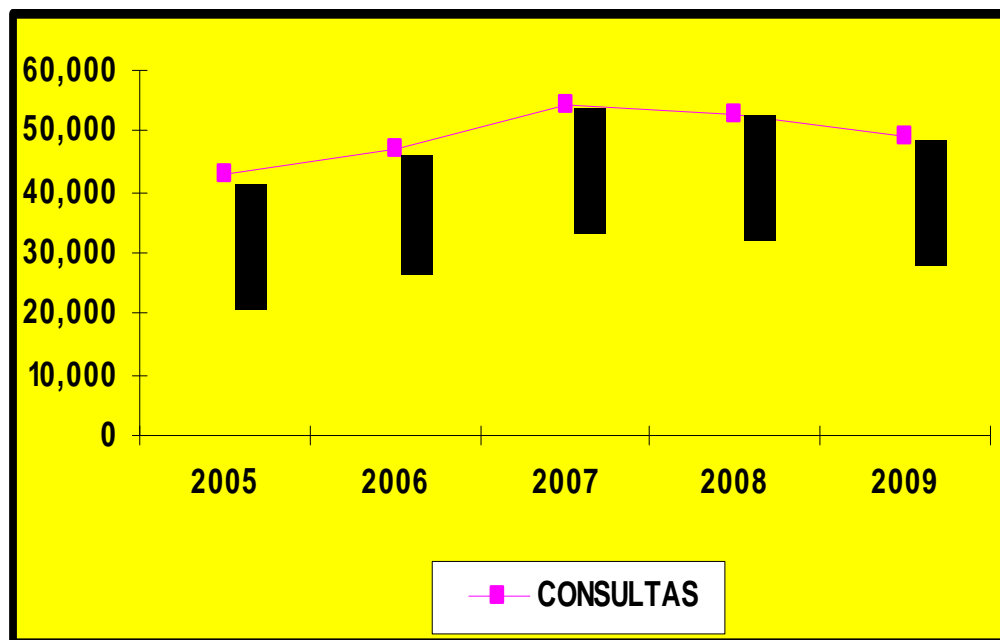
*Fuente: Anuario Estadístico de Enero a Diciembre de 31 2009 del Servicio de Pediatría del Hospital General de México.*

*Cuadro que muestra la distribución por edad y género de las veinte causas de atención en la consulta externa del Servicio de Pediatría del Hospital General de México, con respecto a las enfermedades alérgicas son más frecuentes en el género masculino y en menores de 14 años con respecto a la rinitis y asma .*



**Fuente:** Anuario Estadístico del Servicio de Pediatría del Hospital General de México.

Se observa las consultas otorgadas en el Servicio de Pediatría del año 2000 a 2006, el cual en los primeros cuadros años del 2000 al 2003 es muy parecida, posteriormente disminuye aunque no en forma considerable.



**Fuente:** Anuario Estadístico del Servicio de Pediatría del Hospital General de México.

En esta gráfica muestra el incremento de consultas desde 2005 al 2009, aunque el mayor aumento fue en año 2007, posteriormente disminuye, aunque no forma importante, esto es porque en los dos últimos años, se encuentra en remodelación.

### Pediatría 505 A

#### 20 Principales Motivos de Consulta enero – marzo 2010

| Causa   | Femenino     | Masculino    | Total        | %             |
|---|--------------|--------------|--------------|---------------|
| Observación por sospecha de enfermedad o afección no especificada | 258          | 325          | 583          | 7.20          |
| Anomalías de la relación entre los arcos dentarios                | 255          | 228          | 483          | 5.96          |
| Asma  | 162          | 260          | 422          | 5.21          |
| Rinitis alérgica y vasomotora                                     | 167          | 210          | 377          | 4.65          |
| Persona que teme estar enferma, a quien no se hace diagnóstico    | 163          | 188          | 351          | 4.33          |
| Caries dental   | 149          | 169          | 318          | 3.93          |
| Epilepsia y síndromes epilépticos                                 | 119          | 169          | 288          | 3.58          |
| Trastornos de adaptación  | 113          | 151          | 264          | 3.28          |
| Infección crónica de las vías respiratorias superiores            | 108          | 149          | 255          | 3.15          |
| Neoplasias  | 91           | 149          | 240          | 2.98          |
| Obesidad  | 104          | 96           | 200          | 2.47          |
| Retardo del desarrollo  | 75           | 123          | 198          | 2.44          |
| Dermatitis  | 92           | 98           | 190          | 2.35          |
| Trastorno de vinculación reactiva en la niñez                     | 68           | 119          | 187          | 2.31          |
| Pie plano congénito   | 66           | 74           | 140          | 1.73          |
| Infección aguda de las vías respiratorias superiores              | 47           | 56           | 103          | 1.27          |
| Trastorno de la glándula tiroides                                 | 56           | 47           | 103          | 1.27          |
| Retraso mental  | 37           | 65           | 102          | 1.26          |
| Perturbación de la actividad y de la atención                     | 19           | 83           | 102          | 1.26          |
| Enfermedad del reflujo gastroesofágico sin esofagitis             | 38           | 63           | 101          | 1.25          |
| Otros   | 1,365        | 1,729        | 3,094        | 38.19         |
| <b>Total</b>  | <b>3,550</b> | <b>4,551</b> | <b>8,101</b> | <b>100.00</b> |

**Fuente:** Cuaderno Estadístico de Enero a Marzo del 2010, del Servicio de Pediatría del Hospital General de México.

En este cuadro se observa al asma que ascendió en el tercer lugar como causa de atención en el Servicio de Pediatría del Hospital General de México, esto es de suma importancia tomar medidas para disminuir esta patología.

## Pediatria 505 A

### 20 Principales Motivos de Consulta por grupo de Edad y Sexo enero – marzo 2010

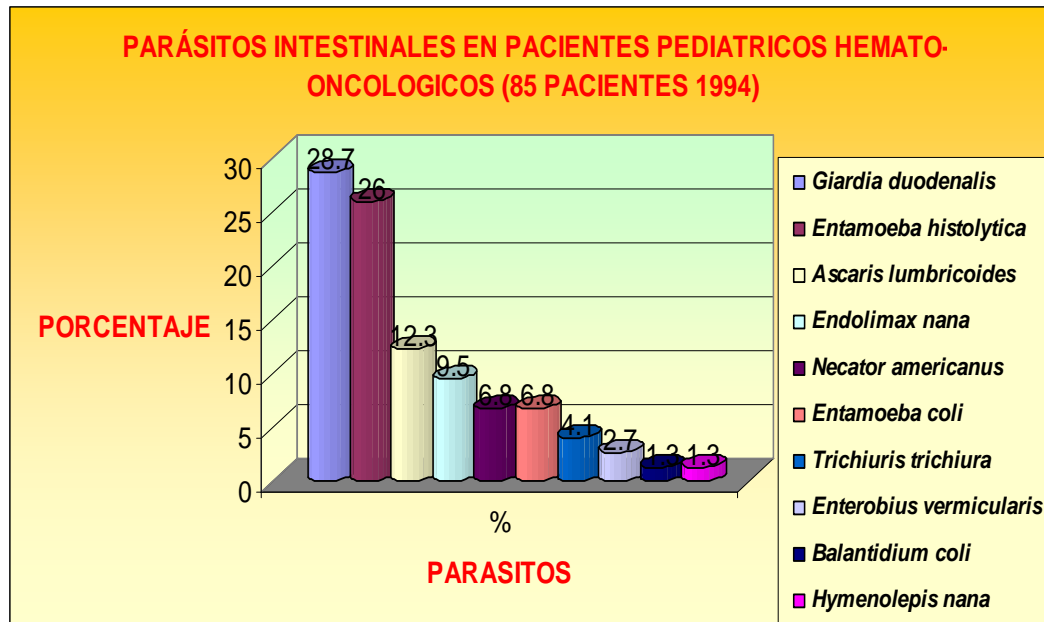
| Causa   | < 1 |     | 1 - 4 |    | 5 - 14 |     | 15 - 24 |    | 25 - 44 |   |
|---|-----|-----|-------|----|--------|-----|---------|----|---------|---|
|   | f   | m   | f     | m  | f      | m   | f       | m  | f       | m |
| Observación por sospecha de enfermedad o afección no especificada | 41  | 63  | 78    | 83 | 116    | 153 | 24      | 26 | 0       | 0 |
| Anomalías de la relación entre los arcos dentarios                | 2   | 0   | 18    | 10 | 192    | 188 | 43      | 31 | 0       | 1 |
| Asma  | 16  | 16  | 46    | 76 | 85     | 158 | 14      | 10 | 1       | 0 |
| Rinitis alérgica y vasomotora                                     | 1   | 0   | 33    | 48 | 127    | 148 | 6       | 14 | 0       | 0 |
| Persona que teme estar enferma, a quien no se hace diagnóstico    | 120 | 145 | 16    | 17 | 25     | 22  | 2       | 4  | 0       | 0 |
| Caries dental   | 1   | 1   | 36    | 48 | 106    | 117 | 5       | 3  | 0       | 0 |
| Epilepsia y síndromes epilépticos                                 | 1   | 3   | 19    | 43 | 75     | 93  | 24      | 30 | 0       | 0 |
| Trastornos de adaptación  | 1   | 3   | 16    | 21 | 55     | 108 | 41      | 19 | 0       | 0 |
| Infección crónica de las vías respiratorias superiores            | 13  | 8   | 35    | 42 | 53     | 93  | 5       | 6  | 0       | 0 |
| Neoplasias  | 6   | 4   | 26    | 19 | 34     | 78  | 25      | 48 | 0       | 0 |
| Obesidad  | 1   | 1   | 3     | 5  | 79     | 78  | 21      | 12 | 0       | 0 |
| Retardo del desarrollo  | 29  | 66  | 45    | 53 | 1      | 3   | 0       | 1  | 0       | 0 |
| Dermatitis  | 15  | 24  | 21    | 29 | 52     | 40  | 4       | 5  | 0       | 0 |
| Trastorno de vinculación reactiva en la niñez                     | 0   | 0   | 40    | 50 | 22     | 68  | 6       | 1  | 0       | 0 |
| Pie plano congénito   | 1   | 0   | 22    | 32 | 40     | 41  | 2       | 2  | 0       | 0 |
| Infección aguda de las vías respiratorias superiores              | 3   | 5   | 15    | 21 | 26     | 26  | 3       | 4  | 0       | 0 |
| Trastorno de la glándula tiroides                                 | 4   | 4   | 11    | 13 | 35     | 19  | 6       | 11 | 0       | 0 |

**Fuente:** Cuaderno Estadístico de Enero a Marzo del 2010, del Servicio de Pediatría del Hospital General de México.

Se observa en este cuadro la distribución por género y grupo de edad de los motivos de consulta externa en el Servicio de Pediatría del Hospital General de México, con respecto al asma se marca en forma notoria que los grupos más afectados son mayores de un año a 14 años y el género masculino es el de mayor afectación.

Dentro de los estudios relacionados con parasitosis intestinales en el Servicio de Pediatría del Hospital General de México, son muy pocos, uno de ellos es el que se muestra a continuación.





Fuente: Biblioteca del Hospital General de México.

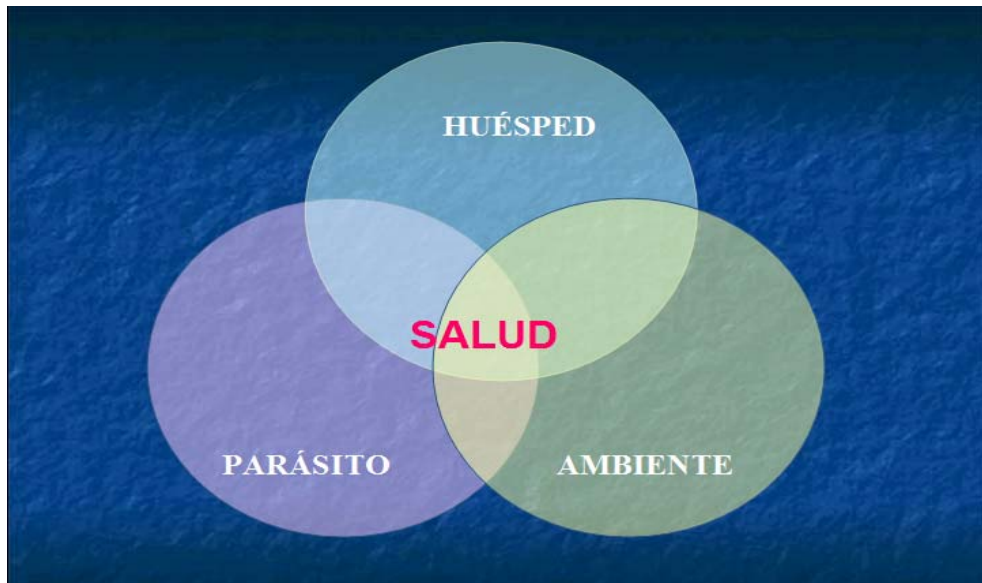
En esta gráfica se muestra las parasitosis intestinales más frecuentes en Pacientes Pediátricos Hemato-oncológicos del Servicio de Pediatría del H.G.M.; en donde se observa que los protozoarios fueron los más frecuentes y entre estos la ***Giardia lamblia***, y ***Entamoeba histolytica***, el helminto más frecuente fue el ***Áscaris lumbricoíodes***.

Desde el inicio de la vida, el ser humano ha tratado de sobrevivir creando mecanismos de adaptación en el medio que lo rodea, las diferentes especies han hecho lo mismo creando diferentes tipos de asociaciones como el parasitismo, ésta interacción se da cuando un organismo llamado parásito vive a expensas del otro llamado huésped al cual le produce daño.

El comensalismo es la asociación de dos organismos en la cual uno, llamado comensal, obtiene casa y alimento sin causarle daño al huésped.

En estas asociaciones intervienen tres factores: el huésped, el parásito ó comensal y el medio ambiente para el desarrollo de estos microorganismos.

La Parasitología es la disciplina de la Biología, que estudia los protozoarios, helmintos y artrópodos. (11,12)



En toda asociación, interviene las características de huésped, parásito y ambiente.

*Una de las asociaciones más exitosas entre los seres vivos es la establecida entre el hombre y los parásitos. Esto se señala en los descubrimientos más remotos como lo señala en los descubrimientos chinos, griegos, egipcios, persas que dan consigna de ello en un gran número de sus manuscritos.*

*Existen tres teorías sobre el origen del parasitismo que pretenden explicar el origen de los parásitos y sus migraciones.*

*Los parásitos surgen de los seres de vida libre que tuvieron que adaptarse al medio hostil.*

*Las siguientes teorías se relacionan con los helmintos:*

***Teoría de Leuckart.***

*Se refiere, donde el parásito habría alcanzado desde el principio su completo desarrollo en el invertebrado hasta que causas especiales lo obligaron a abandonar el tubo digestivo y buscar en la intimidad de los tejidos , mejores condiciones de vida;ahí permanecieron hasta que intervino un vertebrado que le dio libertad y alcanzo la etapa adulta.*

***Teoría de Moinez.***

*Menciona que las migraciones de los parásitos fueron primitivas, primeramente existieron como organismos de vida libre y alcanzaron el tubo digestivo de los vertebrados llevados por el agua y los alimentos , aquellos que resistieron la acción de los jugos digestivos , al encontrar alimento suficiente para vivir , se adaptaron al medio y alcanzaron el estado adulto. Al peligrar su existencia perforaron las paredes intestinales y buscaron otros órganos.*

***Teoría de Sabatier***

*Esta teoría explica el origen del parasitismo de los cestodos .Aceptan la migración primitiva y suponen que los parásitos al principio cumplieron todo su ciclo evolutivo en un solo huésped, hasta que las circunstancias desfavorables obligaron a los embriones hexacantos a atravesar las paredes intestinales para llegar a los tejidos donde se fijaron, sufriendo cambios y desarrollando estructuras para pasar a otro huésped para llegar hasta la etapa adulta.*

*El parasitismo intestinal se presenta cuando los parásitos se localizan a nivel del aparato digestivo del huésped, los agentes etiológicos son protozoarios y helmintos, con una muy alta prevalencia, debido a factores sanitarios, educacionales, culturales y de condiciones de vida, tienen distribución mundial.*

*Los protozoarios son organismos eucariontes, unicelulares, intracelulares, extracelulares, presentan formas o estadios de trofozoíto, quiste, ooquiste, meronte, esquizonte, gametos y esporozoíto para completar su ciclo biológico. Tiene reproducción asexual y sexual, sus organelos de locomoción son cilios, flagelos, pseudópodo y corrientes citoplasmáticas.*

*Helmintos son organismos pluricelulares complejos en sus funciones digestivas, de respiración y de excreción. Algunos son hermafroditas y otros con sexo separado, macho y hembra. La mayoría tienen cutícula, órganos de fijación, glándulas que secretan sustancias líticas, son móviles, carecen de sistema circulatorio y aparato respiratorio.*

*Dentro de los parásitos protozoarios intestinales de importancia médica están: **Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, Balantidium coli, Trichomonas hominis, Isospora belli, Cryptosporidium sp, Blastocystis hominis.***

*Protozoarios comensales, son microorganismos que viven a expensas del huésped sin causar daño, y son los siguientes: **Entamoeba hartmanni, Endolimax nana, Entamoeba coli, Iodamoeba butschlii, Chilomastix mesnili, Retortamona intestinales, Enteromonas hominis y Dientamoeba fragilis.***

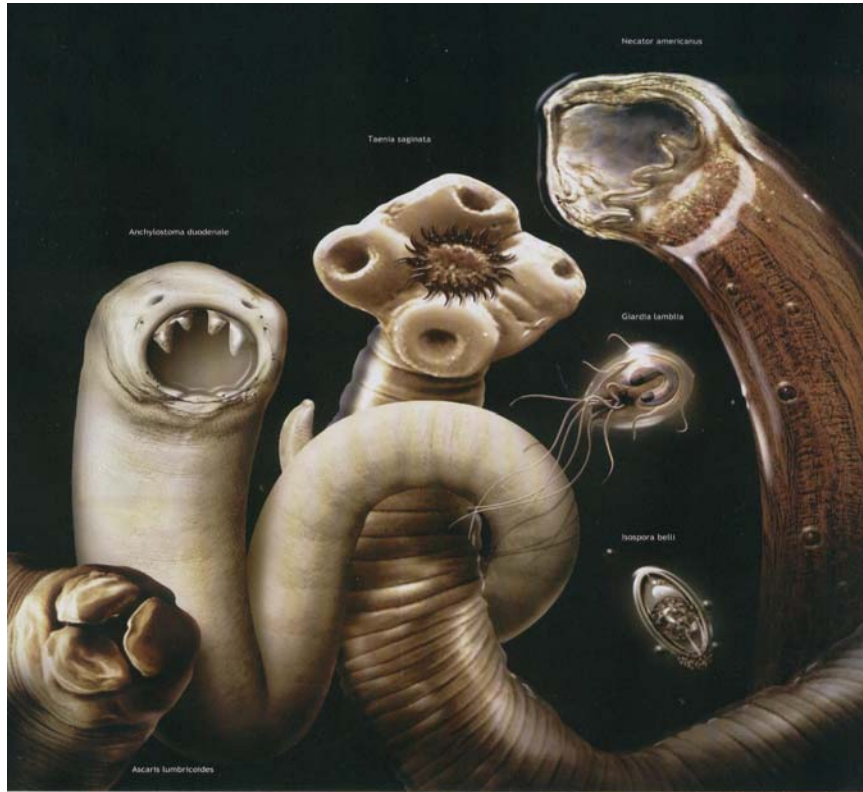
*Dentro de los helmintos intestinales de importancia médica están: **Hymenolepis nana y diminuta, Taenia solium, Taenia saginata, Ascaris lumbricoides, Enterobius vermicularis, Trichiuris trichiura, Strongyloides stercoralis, Necator americano y Ancylostoma duodenale.***

*Los helmintos se agrupan en platelmintos y nematelmintos.*

- *Plathelminthos son de forma aplanada, sin cavidad corporal, aparato digestivo rudimentario, con tegumento y son hermafroditas, se agrupan en séxtodos, que tienen su cuerpo segmentado, y tremátodos, que tienen forma de hoja.*
- *Nemathelminthos tienen cuerpo cilíndrico, cavidad pseudocelómica, aparato digestivo completo y sexos separados.(10,11)*

## PARASITOSIS INTESTINALES MÁS FRECUENTES EN PEDIATRIA

Se observan quistes, trofozoíto de *Giardia lamblia*; Adultos de *Taenia solium*, *Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale* y *Ascaris lumbricoides*.



### MECANISMOS PARA ADQUIRIR LOS PARASITOS INTESTINALES:

- **Fecalismo:** Consiste en la ingesta de materia fecal por el hospedero susceptible, donde de encuentran huevos, quistes y ooquistes. La propagación de materia fecal en el medio ambiente, en diferentes formas: defecación al ras del suelo, uso de letrinas inadecuadas, drenajes defectuosos, riego de plantíos con aguas negras, y sobre todo deficiencia en los hábitos de higiene personal.
- **Suelo:** depende de las características y condiciones, sirve para el desarrollo de algunos protozoarios y helmintos.
- **Carnes mal cocidas** transmiten formas infectantes de algunos parásitos.
- **Ciclo ano-mano-boca:** El hombre se recontamina por el rascado de la zona perianal, estimulado por el prurito y por la migración del parásito hembra de *Enterobius vermicularis*.
- **Por la piel:** El huésped infecta a través de la piel por las larvas filariformes las cuales atraviesan la piel del hombre e inician la infección. Ejemplo las *Necator americano*, *Ancylostoma duodenale*

## FACTORES PARA EL DESARROLLO DEL PARÁSITO:

- ❖ *Dosis o cantidad de inóculo del parásito.*
- ❖ *Ciclos biológicos*
- ❖ *Resistencia al medio externo*
- ❖ *Viabilidad*
- ❖ *Longevidad*
- ❖ *Fecundidad*
  
- ❖ *Factores de virulencia del parásito.*
  - *Moléculas de superficie que permiten al parásito adherirse a la superficie del huésped.*
  - *Enzimas que degradan estructuras del huésped.*
  - *Mecanismos de daño: Enzimático, traumático, mecánico, expoliatriz y mixto.*
  - *Mecanismos de evasión de la respuesta inmune del huésped:*
    - *Variación antigénica*
    - *Inhibición de fusión del fagolisosoma*
    - *Evasión de moléculas tóxicas*
    - *Escape al citoplasma*
    - *Modulación de la función fagocítica*
    - *Absorción de antígeno del huésped*
    - *Mimetismo antigénico*
    - *Desprendimiento de antígenos*
    - *Cambios intrínsecos de membrana*
    - *Cortes enzimáticos de anticuerpos*
    - *Resistencia a la lisis por complemento*
    - *Evasión por inmunosupresión*
  
- ❖ *Condiciones del medio ambiente: Debe ser cálido y húmedo que permite la proliferación y el desarrollo de un gran número de parásitos intestinales.*
  
- ❖ *Características del huésped:*
  - *Edad*
  - *Sexo*
  - *Estado nutricional*
  - *Aspecto genético*
  - *Estado inmunológico*
  - *Estrato socioeconómico*
  - *Hábitos y costumbres*
  
- *Fase del parásito. No todas sus fases son infectivas y patógenas para el ser humano.*

## RESPUESTA INMUNE DE LOS PARÁSITOS

La respuesta inmune ante los protozoarios principalmente se lleva a cabo con la activación de la respuesta de la vía celular, como son a través de los linfocitos CD4, Th1 como se muestra en el siguiente esquema:

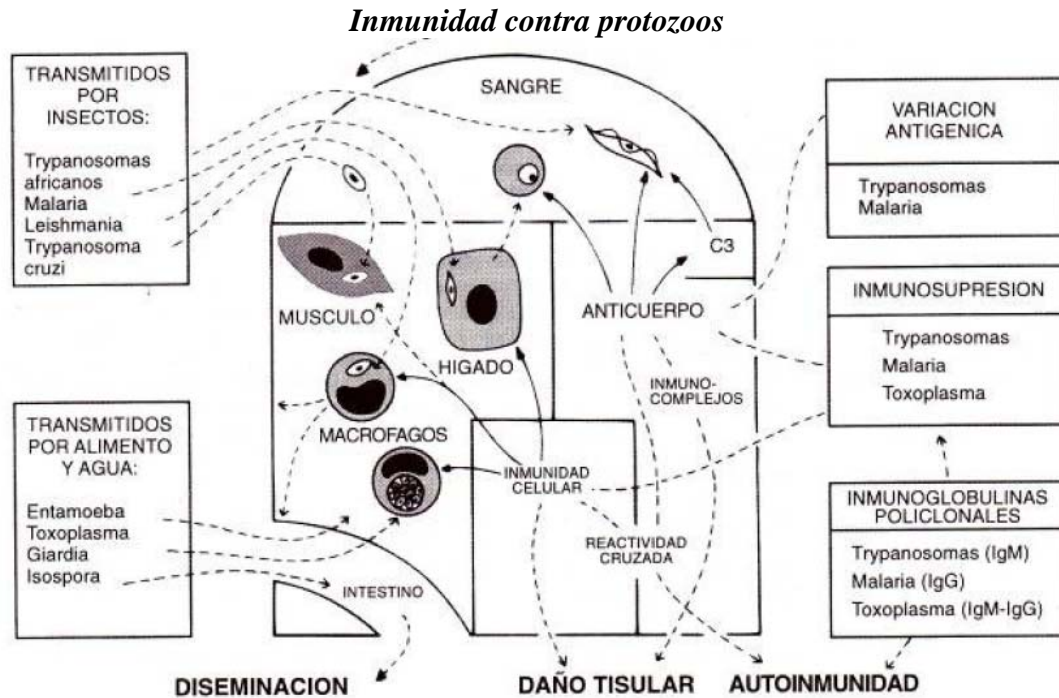
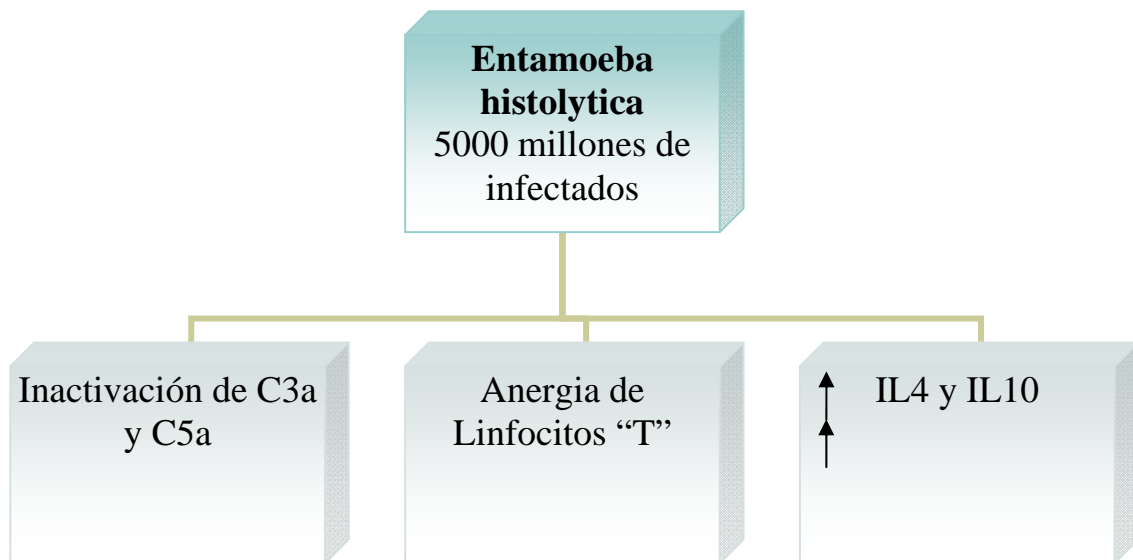


Figura obtenida de Playfair J.H. Inmunología en esquemas. Servicios Bibliográficos S.A. 6ª. Edición. Reino Unido. p64

Menos de 20 protozoos de importancia médica infectan al hombre, activan la inmunidad celular; los protozoarios intestinales causan enfermedad atenuada.

Los protozoarios que tienen migración a nivel tisular y sanguíneo cuentan con varios mecanismos de evasión de la respuesta inmune como son: variación antigénica, formación de complejos inmunes circulantes ya que en las infecciones crónicas producen una estimulación policlonal de los anticuerpos. Los protozoarios intestinales también cuentan con mecanismos de evasión de la respuesta inmune como son: variación antigénica en **Giardia** ó la formación de quistes.

*Ejemplo de un protozoario que modifica la respuesta inmune*



*Muestra las alteraciones de la respuesta innata y adquirida de la Entamoeba histolytica en el huésped, el cual inactiva el complemento y los linfocitos "T", así como el incremento de la IL4 lo que favorece la enfermedades alérgicas por un lado, pero por otro la IL-10, favorece la proliferación de las células reguladoras.*

### Respuesta inmune de los helmintos

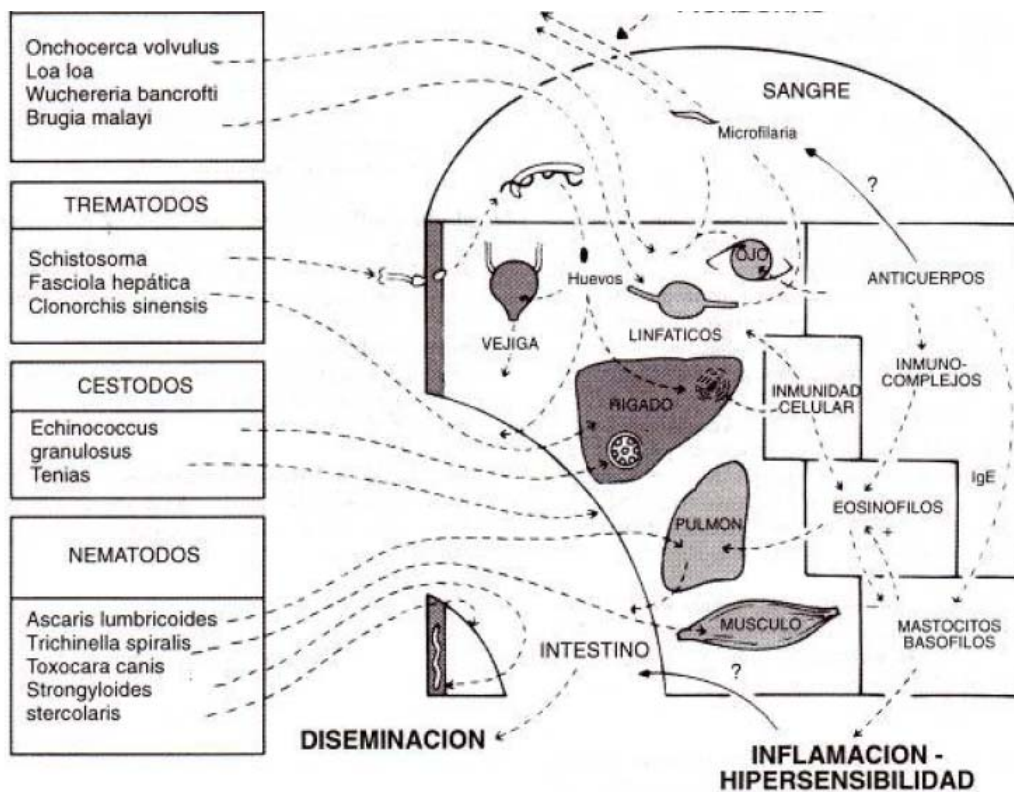
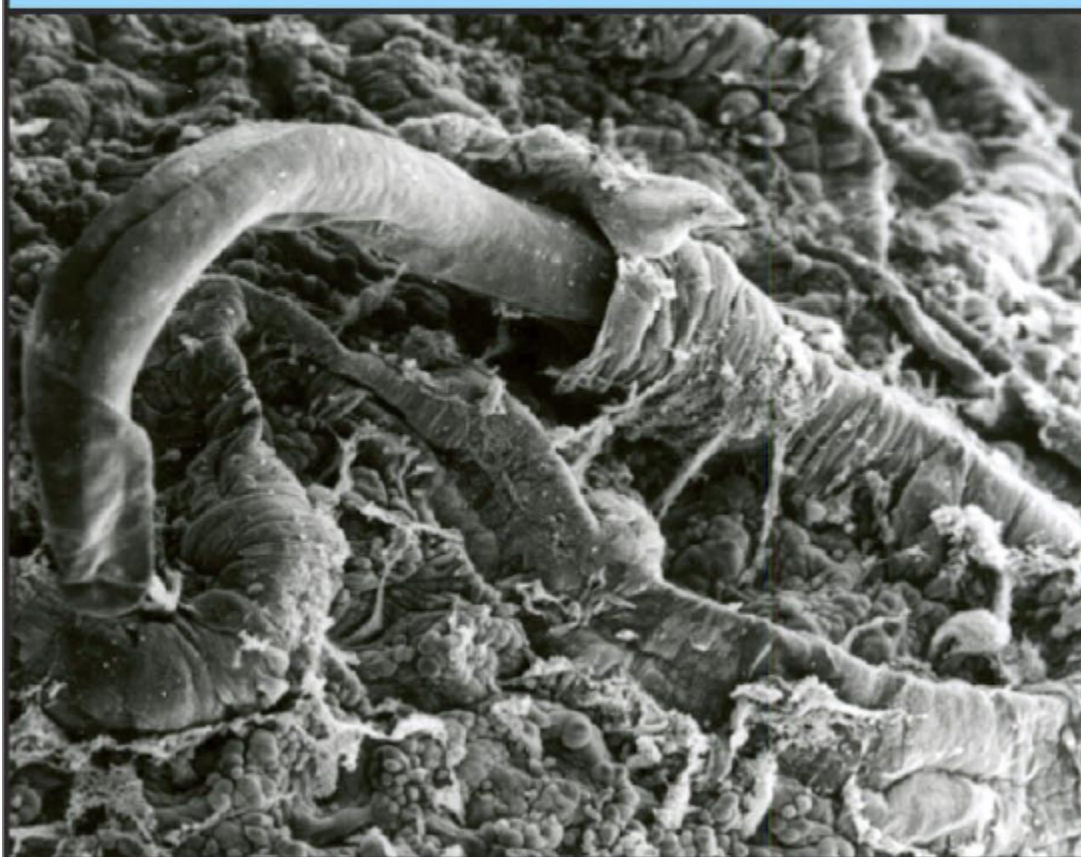


Figura obtenida de Playfair J.H. Inmunología en esquemas. Servicios Bibliográficos S.A. 6ª. Edición. Reino Unido. p66

Los helmintos activan predominantemente la respuesta humoral produciendo IgG e IgE así como la producción de eosinófilos que cuando están presentes *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Toxocara canis* producen hipereosinofilia.



**El tricocéfalo *Trichuris trichiura* se introduce en la superficie epitelial del colon, y deja su parte posterior libre en la luz**



*Foto obtenida de Murphy K., Travers P., Walport M. Inmunología de Janeway. Ed. Mc Graw Hill. 2008, 7ª. edición. p486.*

*Microfotografía electrónica de barrido de colon de ratón, muestra la cabeza del parásito sepultada en una célula epitelial y su parte posterior libre en la luz.*

### Respuesta inmune por helmintos

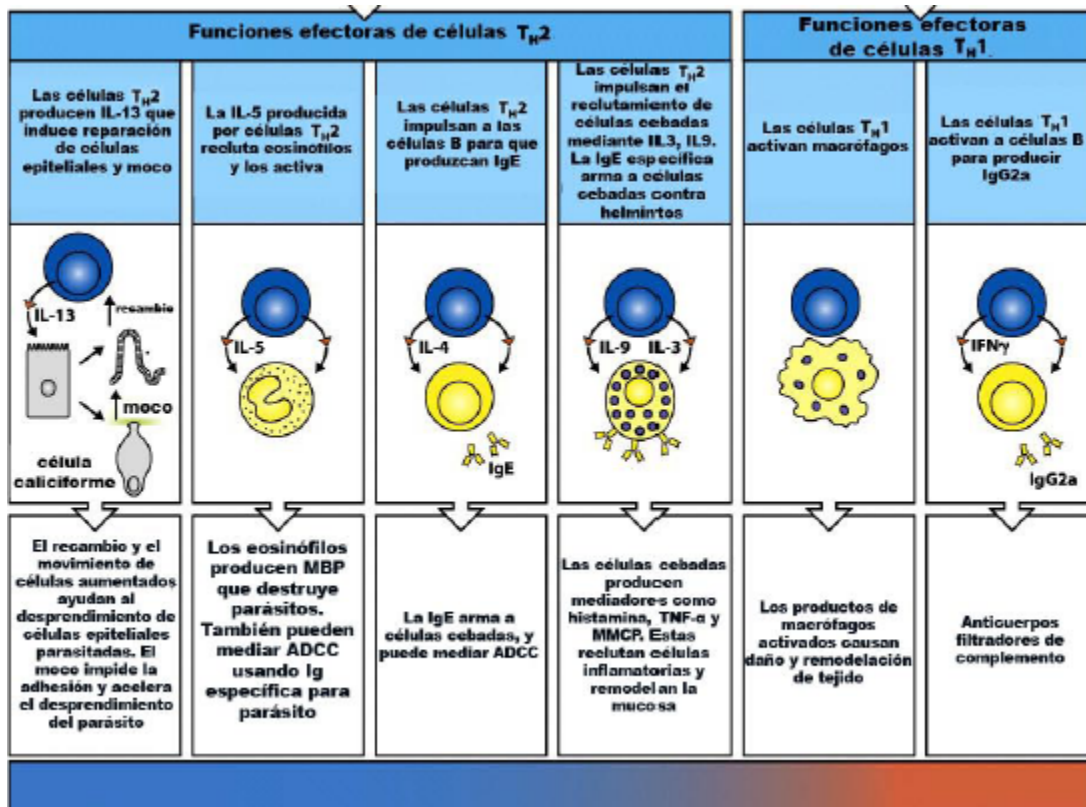
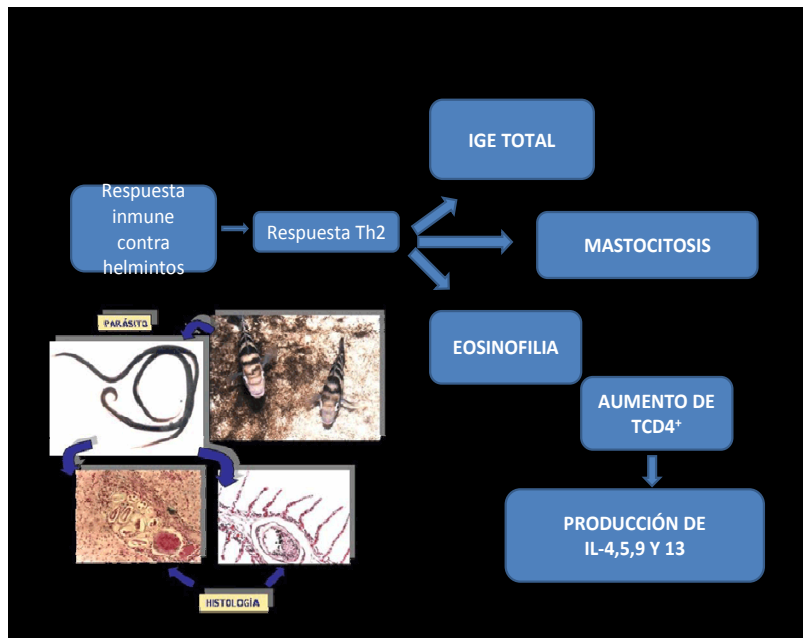


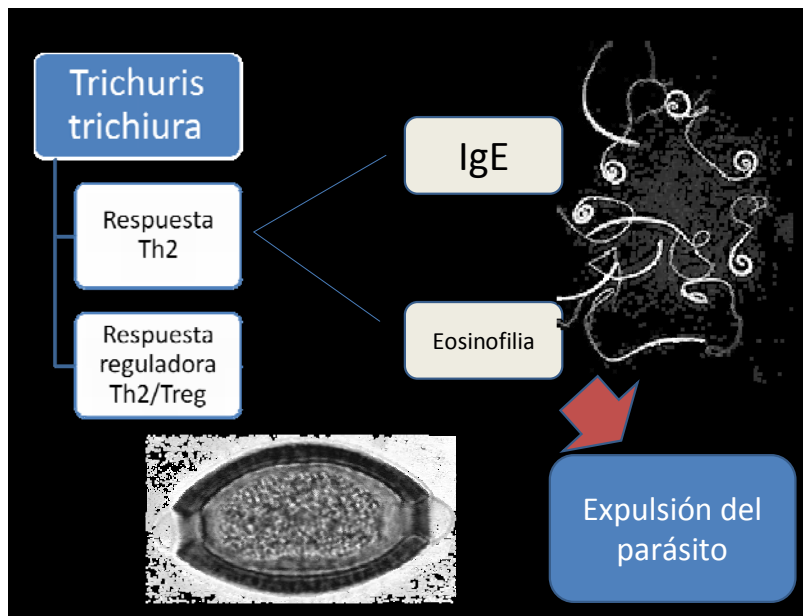
Foto obtenida de Murphy K., Travers P., Walport M. *Inmunología de Janeway*. Ed. Mc Graw Hill. 2008, 7ª. edición. p487.

La respuesta por helmintos intestinales esta mediada por Th2, células cebadas, eosinófilos y la producción de TNF- alfa. Esta respuesta también puede dañar al intestino y al sistema inmunitario.

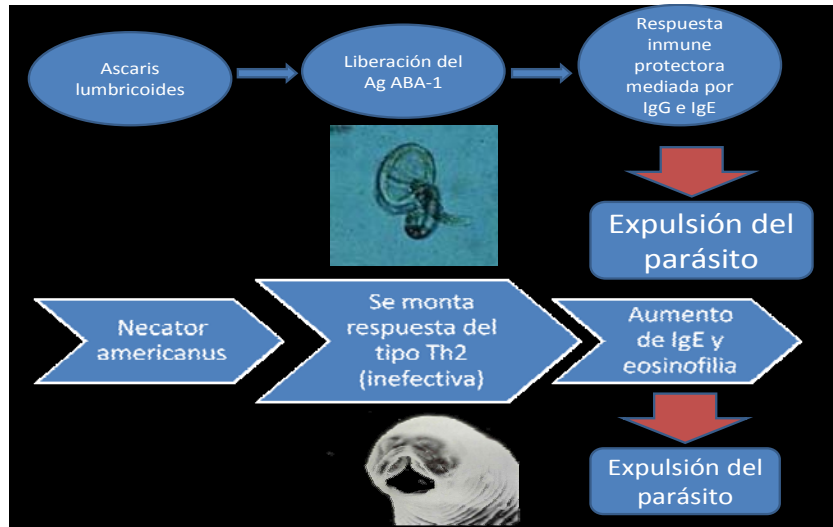
La respuesta inmunológica ante los helmintos principalmente se lleva a cabo a través de la vía humoral como se observa en los siguientes esquemas:



*Natural Immunity to Ascaris lumbricoides Associated with Immunoglobulin E Antibody to ABA-1 Allergen and Inflammation Indicators in Children. Infect. Immun., Feb 1999; 67: 484 - 489.*



Cellular responses and cytokine profiles in *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* infected patients. *Parasite Immunology* 2002; 24: 499–509



*Immunoglobulin E and mast cell responses are related to worm biomass but not expulsion of Hymenolepis diminuta during low dose infection in rats. Parasite Immunology, 2000; 22: 561-566*

*Thymus dependency of induced immune responses against Hymenolepis nana (cestode) using congenitally athymic nude mice. Clin Exp Immunol. 1985 April; 60(1): 87-94*

## **MECANISMOS DE DAÑO DE LOS PARÁSITOS INTESTINALES**

### **A) ENZIMÁTICO:**

El daño se lleva a cabo con enzimas, en este grupo se encuentra **Entamoeba histolytica**, **Balantidium coli**; poseen una gran cantidad de enzimas como mucinasa, colagenasa, proteasas, gelatinasa, ribonucleasa, desoxirribonucleasa, glutaminasa, hialuronidasa, caseasa, exocinasa, fosfoglucomutasa..

La **Entamoeba histolytica** en su fase de trofozoíto al ponerse, en contacto con el epitelio intestinal, después de haber evadido la barrera de moco a nivel intestinal con su enzima mucinasa ocasiona irritación y posteriormente necrosis lítica, aunado a su mecanismo de inhibición de la fagocitosis favorece el crecimiento de enterobacterias. **Balantidium coli** con su enzima hialuronidasa facilita la invasión tisular.

### **B) TRAUMÁTICO:**

El daño al huésped es por las estructuras que posee el parásito como son cilios, pseudópodos, ganchos, dientes, discos suctorios ocasionan alteraciones del epitelio intestinal, en este mecanismo los poseen todos los parásitos, y de esta manera favorecen complicaciones como anemia, apendicitis.

### **C) MECÁNICO:**

La agresión es ocasionada por el volumen y la cantidad de los parásitos, en este grupo están **Giardia lamblia**, **Ascaris lumbricoides**, **Trichiuris trichiuria**, **Fasciola**

**hepática. Giardia lamblia** al adherirse a la mucosa del duodeno y primera porción del yeyuno, a través de su disco suctor altera la integridad funcional del enterocito, en los últimos años se ha observado la penetración de algunos trofozoítos , produciendo alteraciones en la absorción y deficiencias de enzima como disacaridasa a nivel del borde en cepillo , favoreciendo la desnutrición y la deficiencia de lactasa, proteínas, vitamina A, y folatos. **Ascaris lumbricoides** por su tamaño que va de 35 a 50 cm favorece la obstrucción intestinal.

**D) EXPOLIATRIZ:**

Es el mecanismo a través de la necesidad que tiene el parásito de alimentarse de alguna sustancia o elementos esenciales para el huésped, en este grupo se encuentran **Ascaris , Trichiura , Necator americano**, en su gran mayoría producen anemia , en el caso de **Ascaris** se alimenta de carbohidratos , y proteínas .

**E) TÓXICO:**

En éste mecanismo el parásito libera sustancias tóxicas que pueden degranular la célula cebada , ejemplo **Ascaris lumbricoides**.

**F) MIXTO**

Se presenta cuando el daño es por dos o más mecanismos de los antes descritos, es de señalar que en este grupo se encuentran la mayoría de las parasitosis.

## CICLOS BIOLÓGICOS DE PARÁSITOS INTESTINALES

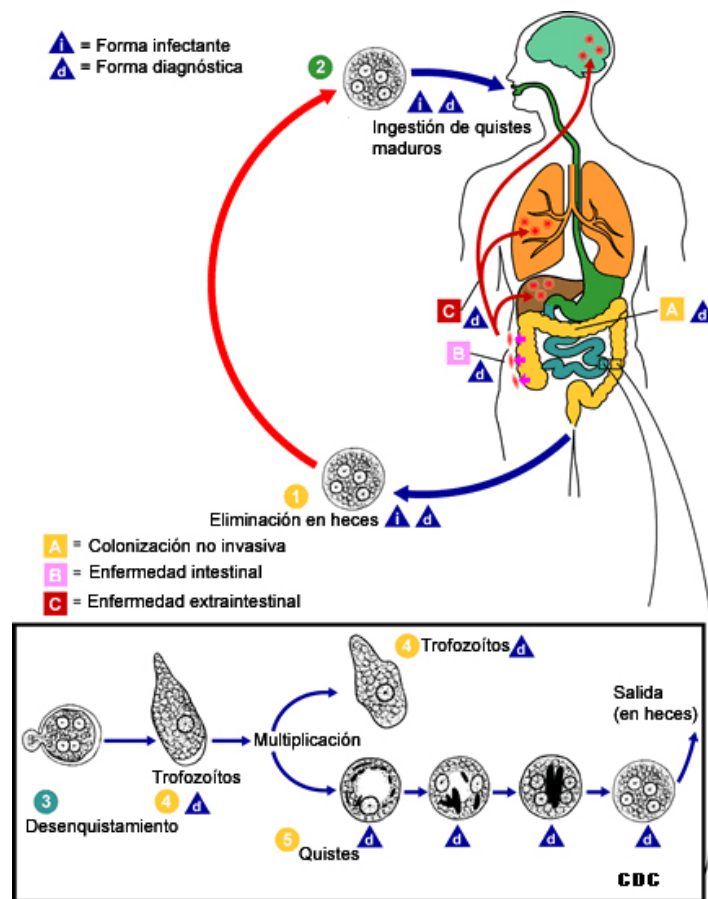
Los ciclos biológicos son el conjunto de etapas y transformaciones que experimenta el parásito durante su desarrollo. Algunos son complejos, algunos parásitos requieren uno, dos o más huéspedes para completar su ciclo.

Hay ciclos monoxénicos ó directos: Si el parásito requiere de un solo hospedero para completar todo su desarrollo.

Ciclo heteroxénico: Si el parásito requiere dos ó más hospederos para completar su desarrollo.

A continuación se hace referencia a algunos ciclos biológicos de algunos parásitos.

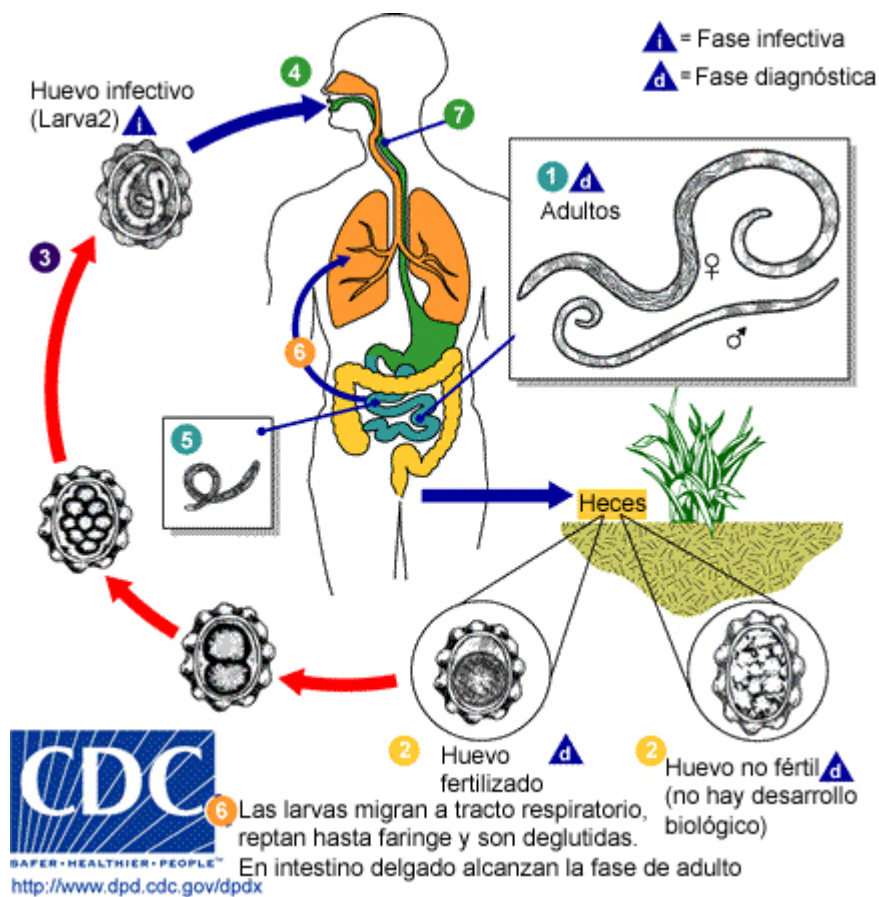
### CICLO DE ENTAMOEBIA HISTOLYTICA



Ciclo biológico de la Gnatostomosis



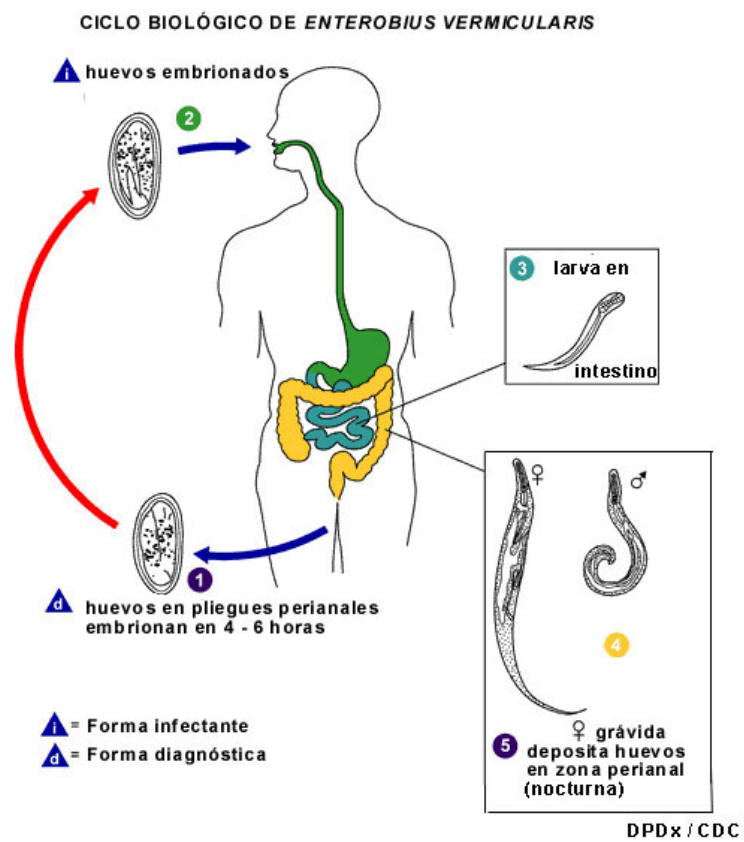
CICLO BIOLÓGICO DE ASCARIS LUMBRICOIDES



*Adulto de Ascaris lumbricoides*



*CICLO BIOLÓGICO DE Enterobius vermicularis*





## **SINTOMAS OCASIONADOS EN LOS PACIENTES CON PARASITOSIS INTESTINALES**

*Asintomáticos: La mayoría de los pacientes con parásitos intestinales no dan sintomatología , hasta el 80% de los casos.*

*Sintomáticos: Síntomas: Primarios  
Secundarios*

### **1.- SINTOMAS PRIMARIOS:**

*Diarrea aguda:*

- ❖ *Diarrea crónica*
- ❖ *Anorexia*
- ❖ *Dolor abdominal*
- ❖ *Colitis*
- ❖ *Bulimia*
- ❖ *Estreñimiento*
- ❖ *Meteorismo*
- ❖ *Pujo y tenesmo*
- ❖ *Esteatorrea*
- ❖ *Enuresis*
- ❖ *Bruxismo*
- ❖ *Melena*
- ❖ *Anemia*
- ❖ *Esteatorrea*

### **DIARREA AGUDA**

#### **1.- SIN SANGRE**

Giardiasis  
Criptosporidiasis  
Isosporiosis  
Microsporidiasis  
Hymenolepiasis  
Ascariasis  
Blastocistosis  
Enterobiasis

#### **2.- CON SANGRE**

Amibiasis  
Balantidiasis  
Tricocefalosis

### **II.- SINTOMAS SECUNDARIOS**

*Astenia*

- Adinamia*
- Pérdida de peso*
- Desnutrición*
- Síndrome de mala absorción*
- Mal restado general*
- Fiebre*

### **DIARREA CRONICA**

*Ascariasis*  
*Uncinariasis*  
*Estrongiloidosis*  
*Tricocefalosis*  
*Ascariasis*  
*Uncinariasis*

## **DIAGNÓSTICO DE LAS PARASITOSIS INTESTINALES**

*Se deben considerar los siguientes aspectos:*

1.- **Epidemiológicos:** *Los cuales son importantes porque de acuerdo al grupo etáreo los diferentes parásitos son más frecuentes uno que otros, por ejemplo*

*Los geohelminintos son más frecuentes en la edad preescolar y escolar.*

2.- **Clínico:** *Depende de su localización y de la intensidad parasitaria y de los mecanismos de daño del parásito, así como del estado general del huésped.*

3.- **Laboratorio:** *Los estudios más frecuentemente utilizados son los coproparasitoscópicos en serie de tres , con respecto a los protozoarios lo más frecuente es encontrar los trofozoítos en la fase aguda de la enfermedad y los quistes, ooquistes en la fase crónica; con respecto a los helmintos se observa el huevo, la larva o adulto , este último es macroscópico.*

*Reconocer las formas y los aspectos morfológicos de los parásitos es de suma importancia para diferenciar los protozoarios: comensales y parásitos.*

*Es necesario que cada laboratorio clínico disponga de un grupo de técnicas básicas para el diagnóstico de las enfermedades parasitarias, con un personal altamente capacitado en las técnicas para la identificación de los diferentes parásitos.*

*De igual forma es necesario que el médico solicite el estudio adecuado, indicando el diagnóstico presuntivo e indicando la técnica que deba utilizarse para que el resultado sea con un mayor éxito para identificar las parasitosis.*

*Los coproparasitoscópicos deberán solicitarse en serie de tres para que se tenga mayor logro en la identificación del parásito.*

*Dentro de las técnicas utilizadas están, los coproparasitoscópicos cualitativos y cuantitativos, dentro de los primeros están los siguientes métodos:*

1.- **Exámen directo:** *se utiliza en las parasitosis intestinales agudas, en donde la materia fecal es líquida o semilíquida.*

2.-**Faust:** *Por centrifugación flotación, es el método más utilizado en el mundo, sirve para la búsqueda de protozoarios y helmintos en general.*

3.- **Ritchie:** *Centrifugación –sedimentación (formol – éter), es laborioso y delicado por el uso del éter sirve para búsqueda de huevos y larvas.*

4.-**Willis por flotación simple,** *es un método por flotación pero no requiere centrifugación.*

5.-**Las técnicas de tinción permanente:** *El método de Ziehl-Neelsen modificado (Kinyoun), para **Cryptosporidium**, aparece como esférula de color rosa brillante, rodeado.*

6.-**Técnica de Azul de Metileno- Safranina,** *el **Cryptosporidium** , esta rodeado por cuerpos de color rosa anaranjado, dentro del ooquiste los esporozoitos se tiñen de oscuro.*

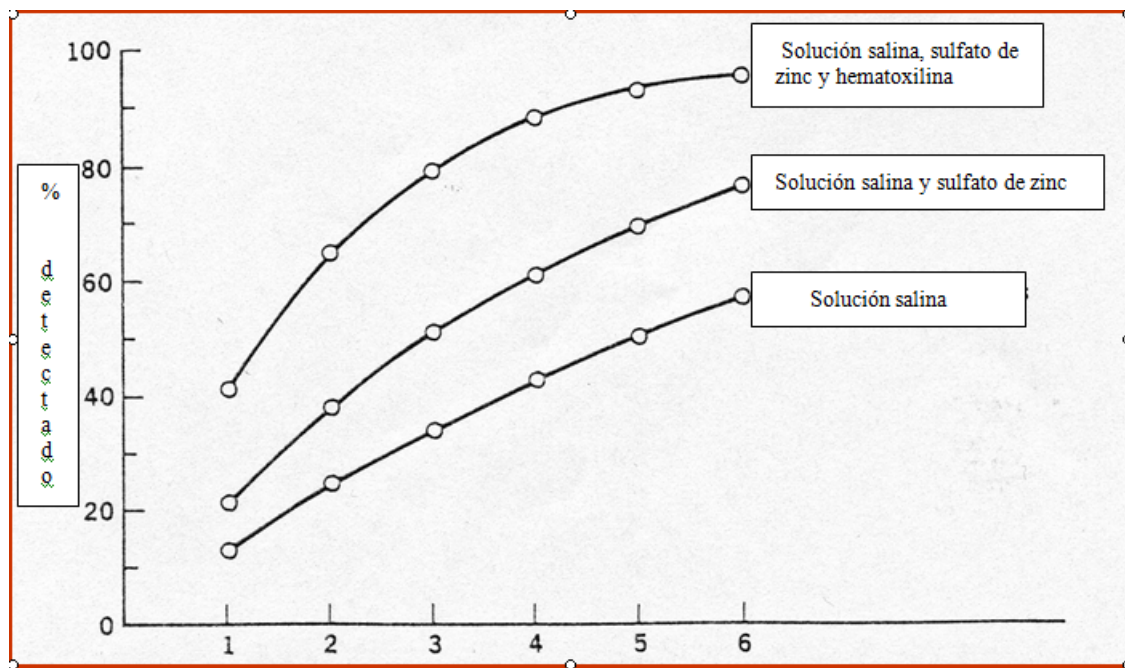
7.-Tinción Tricrómica para protozoarios: Es valioso para teñir materia fecal fresca, para **Giardia** y **Entamoeba histolytica**.

8.-Técnica de Graham, para oxiuros.

9.-Dentro de los CPS cuantitativos están Kato- Katz, es un método para determinar la intensidad de parasitosis por helmintos intestinales como **Trichuris trichiura**, **Áscaris lumbricoides**.

10.- Exámen coproparasitológico por tamizado, útil en la búsqueda de proglótidos, escólex; es útil para **Taenia sp** (20, 21, 22)

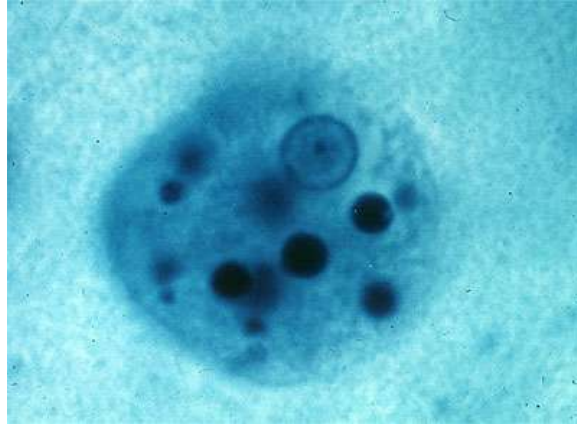
Actualmente existen métodos inmunológicos para la determinación de la parasitosis Intestinales como son coproantígenos, ELISA, PRC, utilizando anticuerpos monoclonales, los cuales tienen alta sensibilidad y especificidad, pero son de alto costo, sólo se utilizan con fines epidemiológicos (14,15, 16).



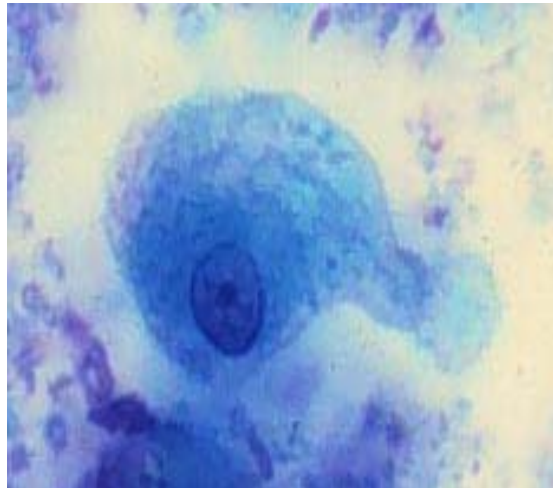
Detección de **Entamoeba histolytica** de acuerdo a las diferentes técnicas, la mejor es con la solución salina, sulfato de zinc y hematoxilina. (17)

*PROTOZOOARIOS Y HELMINTOS: TROFOZOITO, QUISTES Y OOQUISTES*

*Quiste de Entamoeba histolytica*



*Trofozoíto de Entamoeba histolytica*



*Quiste de Giardia lamblia*



*Quiste de Iodamoeba*



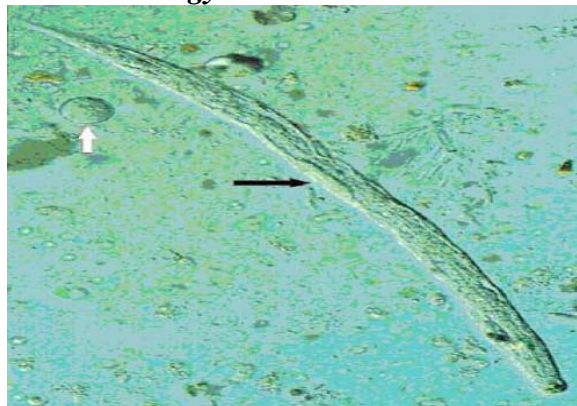
*Trofozoíto de Balantidium coli*



*Huevo de Áscaris lumbricoides*



Larva de *Strongyloides stercoralis*



Adulto de *Trichiuris trichiura*.



CISTICERCO (FORMA LARVARIA DE TAENIA)



## CISTICERCO (MICROSCOPIA ELECTRÓNICA DE BARRIDO)



### TRATAMIENTO DE LAS PARASITOSIS INTESTINALES

#### **Los Benzimidazoles:**

- a) *Actúan inhibiendo la polimerización microtubular del parásito.*
- b) *Altera la unión de la beta tubulina, y de ésta manera disminuye la captación de la glucosa por la larva y el adulto.*
- c) *Inhiben la rodoquinol fumarato reductasa y producen desacoplamiento de la fosforilación oxidativa.*

#### **ANTIPARASITARIOS:**

**Mebendazol:** *Ocasiona inmovilización y muerte de los helmintos por bloqueo de la absorción de la glucosa, y por depleción de los depósitos de glucógeno en los microtúbulos de las células tegumentarias e intestinales del parásito. Su absorción es baja en el tracto gastrointestinal, se elimina parcialmente por el hígado y finalmente por orina, tanto como droga activa, como metabolizada. Es útil para helmintos principalmente.*

*Dosis: 50 mg por kilo de peso por día.*

**Albendazol:** *Produce alteraciones degenerativas en las células del tegumento y del intestino del parásito, e inhibe la polimerización y ensamblaje de los microtúbulos, produce deficiencia de captación de glucosa; tiene acción sobre helmintos y para escasos protozoarios como Giardia lamblia.*

*Para Giardia se recomienda 15 mg por kilo por día por cinco días.*

*Para cisticercosis se administra 15 días y hasta seis meses para hidatidosis.*

**Piperazina:** *Es útil para Áscaris lumbricoides, al bloquear la acetilcolina, lo que produce una hiperpolarización de las células musculares, favoreciendo una parálisis flácida del parásito; también disminuye la captación de glucosa.*

*Dosis: 100 mg por kilo por día por dos días.*

**Pamoato de pirantel y de oxantel:** Produce desmoralización y bloqueo de la respuesta muscular generando una parálisis espástica del parásito; es útil para Ascariosis y tricocefalosis.

Dosis: 10 mg por kilo por día.

**Nitazoxanida:** Es un medicamento sintético de la sialicamida; es útil para protozoarios y helmintos, el metabolito activo es tizoxanida, inhibe la enzima para la polimerización de la tubulina.

Dosis: 15 mg por kilo por día en la mayoría de las parasitosis.

**Ivermectina:** Es un fármaco sintético producido por *Streptomyces avermitilis*, es útil para nemátodos.

El mecanismo de acción es provocar la entrada de iones cargados negativamente como el cloro, a través de canales independientes del receptor GABA, produciendo hiperpolarización y parálisis muscular.

Dosis: 150 microgramos por kilo en una sola toma.

**Praziquantel:** Es una pirazinoquinolina actúa sobre nematodos al aumentar la permeabilidad de la membrana celular para el paso de calcio, produce parálisis muscular espástica, también produce vacuolización y desintegración de la cubierta tegumentaria del parásito.

Es útil para los cestodos y trematodos.

Dosis: Para teniasis es de 15 mg por kilo por día, un solo día.

Para himenolepiasis 25 mg por kilo por día, un solo día.

Para cisticercosis 15 mg por kilo por día durante 15 días.

Para trematodiasis 40 mg por kilo de peso por día o un esquema alterno de 20 mg por kilo dos veces al día.

#### **ANTIPROTOZOARIOS:**

**Etofamida:** dosis 20 mg por kilo de tres a cinco días.

**Quinfamida:** dosis en menores de 6 años 50 mg cada 8 horas un solo día, de 6 a 12 años 75 mg cada 8 horas un día y en mayores de 12 años 100 mg cada 8 horas un día.

**Secnidazol:** dosis 30 mg por kilo por día durante tres días.

**Furazolidona:** 7 mg por kilo por siete días.

**Diyodohidroxiquinoleina:** De 30 a 60 mg por kilo repartido en tres dosis por diez días.



## **COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES DE LOS PARÁSITOS INTESTINALES**

- 1.- *Obstrucción intestinal, como en el caso de **Áscaris lumbricoides***
- 2.- *Desnutrición: Como por ejemplo en Giardiasis, ya que produce en algunos casos síndrome de malabsorción*
- 3.- *Deshidratación como en el caso de **Isospora sp, Cryptosporidium sp.***
- 4.- *Anemia, como en el caso de las uncinariasis, tricocefalosis*
- 5.- *Perforación intestinal, por ejemplo **Entamoeba histolytica***
- 6.- *Trastornos en el crecimiento y desarrollo y de esta manera repercuten en el aprovechamiento deficiente.*
- 7.- *Alteración de la respuesta inmune.*

### **DESNUTRICIÓN**



## PROLAPSO RECTAL



## AMIBIASIS INTESTINAL

*La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la amibiasis como la infección producida por **Entamoeba histolytica**, su hábitat es el colon , es un protozoo que invade la mucosa intestinal, produce ulceraciones y puede invadir órganos extraintestinales , afecta a individuos con condiciones de insalubridad y pobreza extrema, a nivel mundial , anualmente se reporta alrededor de 500 millones de personas infectadas, y sólo 10 % presentan síntomas clínicos , de los cuales el 98% son intestinales, ocasionando mortalidad que oscila entre 40, 000 y 110,000 casos por año. Entre los países de Latino America , México ha resultado de mayor endemia con cifras de infección de hasta un 75% , en seguida Colombia con un 45% a 60%, y Chile con 18 a 20%..*

*En México constituye uno de los principales motivos de consulta con medio millón de casos al año , el grupo más afectado es el pediátrico , con tasas del 60%.*

*Ciclo biológico, inicia con la ingesta de quistes de **Entamoeba histolytica**, por el mecanismo ano – mano – boca por el fecalismo.*

**CUADRO CLINICO:**

*Infección asintomática, solo hay quistes en heces.*

**Colitis no disentérica crónica:** *Presenta dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso, manifestaciones intermitentes de diarrea, heces con moco, dolor abdominal y flatulencia.*

**Infección sintomática no invasora:** *Distensión abdominal, hiporexia, dolor tipo cólico, diarrea, heces líquidas.*

**Colitis fulminante:** *Diarrea con sangre, fiebre, dolor abdominal difuso e hipotensión*

**Colon tóxico:** *Colitis grave, fiebre elevada, taquicardia, desequilibrio electrolítico, dolor abdominal, estado tóxico, signos peritoneales.*

**Amebota:** *Masa palpable dolorosa.*

**El cuadro a nivel pediátrico se presenta:** *Forma intestinal aguda: Vómito, dolor abdominal, meteorismo, tenesmo, fiebre no mayor de 38. 5 grados centígrados, ataque al estado general, evacuaciones con moco y sangre.*

**Amibiasis intestinal crónica:** *Se presenta con diarrea con moco y sangre, alternando con periodos de constipación y molestias digestivas vagas.*

**Amibiasis hepática:** *Presentan mal estado general, fiebre, hepatalgia, hepatomegalia hiporexia, pérdida de peso, tos, disnea, pérdida de peso, hipomovilidad diafragmática.*

*Lactante con amibiasis, asma y dermatitis atópica severa*



**Diagnóstico:**

*Exámen directo, cucharilla rectal, CPS por flotación o sedimentación, cultivos, coproantígenos, en casos excepcionales estudio histopatológicos.*

**Tratamiento:**

*Etofamida 20mg por kilo de peso por día. de 3 a 5 días*

*Diloxamida 20mg por kilo por día por 10 días.*

*Quinfamida: 150mg un día en menores de 6 años*

*Diyodohidroxiquinoleína 30 a 60mg por kilo en 3 tomas por 10días.*

*Se han utilizado un gran número de antiparasitarios como los siguientes:*

*Metronidazol, Hemezol, Tinidazol, Nimorazol, Ornidazol, Secnidazol.(15,16,17)*

**GIARDIASIS**

*Es el parásito más frecuente a nivel mundial y en la edad pediátrica, es cosmopolita, y causa la diarrea del viajero. Se transmite mediante la ingesta de alimentos contaminados con quistes de Giardia lamblia, constituye un problema de Salud Pública más en los países en vías del desarrollo.*

*Giardia lamblia es el protozoo que con mayor frecuencia se encuentra en los CPS, a nivel mundial se ha estimado una frecuencia de 200,000,000 de individuos infectados, de los cuales 500,000 sufren enfermedad. En 1983 en población rural de América Latina, se calculó que 20.4 millones de personas se encontraban infectadas, es decir, un 15% de la población de estrato socioeconómico bajo.*

*La frecuencia de esta parasitosis en México es variable, fluctúan del 2 al 39 %. Un estudio que reunió 37 trabajos realizados en 14 estados de la República Mexicana, mostró una prevalencia de 18.98%, la edad más frecuente son los preescolares y escolares.*

*Se calcula que en México hay 9 millones de personas infectadas por **Giardia lamblia**, siendo esta protozoosis la causa más común de parasitosis intestinal*

*La enfermedad se transmite por tres mecanismos: a través del agua, alimentos, y transmisión fecal oral directa.*

*Los brotes reportados en el 64% son por contaminación de agua, han tenido su origen en infiltración de aguas negras hacia las tuberías.*

*Ciclos biológicos: Se inicia con la ingesta del quiste son necesarios de 10 a 100 para provocar la infección, en un paciente con parasitosis moderada elimina 300 millones esto se adquiere por ano- mano- boca , o alimentos contaminados o consumo de agua de consumo por drenaje defectuoso o por fecalismo, o por perro que sirve de reservorio, la **Giardia lamblia** también puede sobrevivir varios días en el intestino de la cucaracha y son capaces de atravesar el intestino de las moscas sin alteraciones*

**Postulados de las teorías acerca de la patogenia de la Giardia lamblia:**

**I.- Teoría Mecánica:** *Expuesta en 1939 por Vaghelyi, refiere a una obstrucción mecánica de la mucosa causado por un incontable número de trofozoítos adheridos al epitelio intestinal, lo que propicia un deficiente intercambio entre zonas de absorción y el material ingerido, como consecuencia se presenta mal absorción de vitaminas*

liposolubles (A, D, E, K), ácidos grasos y Vitamina B12, en pacientes con esta protozoosis.

**II.- Teoría del daño a la mucosa.** Al microscopio electrónico los trofozoítos provocan lesión mecánica en las vellosidades al adherirse; dejando un imagen en espejo en su disco adhesivo a través de su proteína la tubulina , la cual es la proteína principal del disco , otras de sus proteínas contráctiles son actina, alfa actina, miosina y tropomiosina que forman la cresta lateral del parásito. Este proceso cuando es llevado a cabo por millones de parásitos, provoca irritación superficial de la mucosa.

**III.- Teoría parásito- huésped.** El parásito compete con el huésped por nutrientes absorbiendo del contenido intestinal el material necesario para su metabolismo.

**IV.- Falta de diferenciación celular:** Se ha observado un aumento en la descamación del epitelio intestinal. Lo anterior se ha compensado mediante el incremento del índice mitótico celular a nivel de las criptas lo que ocasiona disminución en la absorción y posee alteraciones en la producción de enzimas como la disacaridasa.

**V.- Producción excesiva de moco por el trofozoíto:** Obstruye las criptas de Lieberkuhn.

**VI.-Sinergismo con otros organismos:** La adherencia de *Giardia* favorece la colonización de duodeno por bacterias, provocando desconjugación de sales biliares , lo que provoca malabsorción grasa , y producción de toxinas y daño de la mucosa VII.- Toxicidad .Se ha observado degeneración acentuada del citoplasma de fibroblastos in vitro al filtrado del cultivo del flagelado

Trofozoítos de *Giardia lamblia* en el intestino



*Trofozoítos de **Giardia lamblia** en el intestino*



**CUADRO CLINICO.**

*Puede ser asintomático, cuando existe sintomatología es polimorfo, en la etapa aguda las evacuaciones son diarreicas, fétidas , acuosas explosivas , voluminosas , espumosas, de color amarillento con aspecto de hierba molida que flotan en el agua del baño, con restos de alimento, dolor abdominal, a nivel epigástrico, postprandial tardío de moderada intensidad , meteorismo, ; en etapas crónicas cursan con estreñimiento, en forma alterna con cuadros de diarrea, se agrega cefalea, pérdida de peso , anorexia, Talla baja, dermatosis, rash máculopapular eritematoso, urticaria crónica edema solitario de Quincke, manifestaciones de tipo respiratorio y a nivel de laboratorio, eosinofilia.*



**Paciente de 9 años de edad con Dx. De Giardiasis, asma y rinoconjuntivitis**

**DIAGNÓSTICO**

*En la etapa aguda CPS en fresco y en la crónica CPS de concentración, coproantígenos, cápsula duodenal de Beal, ELISA, inmunofluorescencia. (20,21)*

**TRATAMIENTO:**

*Metronidazol 15 a 20 mg por kilo en tres dosis por 7 días*

*Tinidazol 30 a 50mg por kilo dos días.*

*Furazolidona 7mg por kilo por día durante 7 días.*

***Blastocystis hominis:***

*Es un protozooario, polimórfico causa blastocistosis, un parásito de reciente aceptación, es agrupado con los sarcodinos, presenta cuatro formas principales en su ciclo biológico: Vacuolar, granular, ameboide y quiste; su forma vacuolar es observada hasta en el 98% de los casos en heces frescas, es la forma de diagnóstico.*

*Para adquirir la blastocistosis es a través de la ingesta de alimentos contaminados con materia fecal.*

*Esta parasitosis tiene una distribución mundial, es más frecuente en climas cálidos y húmedos. Su hábitat es colón, donde genera un proceso inflamatorio con infiltrado celular a nivel de la lámina propia, y pequeñas ulceraciones ligeramente hemorrágicas. Su prevalencia va de hasta del 35% en algunos estudios.*

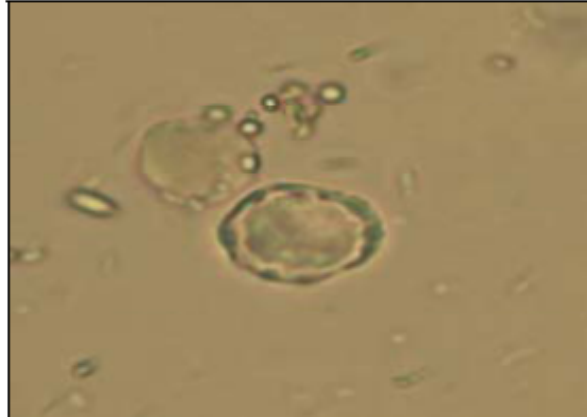
***El cuadro clínico:*** *puede ser asintomático, en caso de presentarse sintomatología es inespecífica, síndrome diarreico, dolor abdominal, náuseas, vómito, flatulencia, meteorismo, anorexia, hiporexia, pérdida de peso, insomnio, en ocasiones constipación y en inmunocomprometidos diarrea crónica.*

*Llegan a presentar síntomas extraintestinales como urticaria crónica, sinovitis, artritis, artralgiyas y vértigo. (18, 19, 20, 21, 22, 23, 24,25)*



**Diagnóstico:**

Los CPS en frescos son de gran utilidad y los de concentración, PCR y cultivo de materia fecal, tinciones, inmunofluorescencia y la de Inmunoblot.

*Blastocystis hominis*

**Tratamiento:** Metronidazol, secnidazol.

**BALANTIDIASIS**

**Agente etiológico:** *Balantidium coli*

**Forma infectante:** Quiste.

**Factores predisponentes:** Inmunosupresión: Ej. SIDA, leucemia, linfoma. Infecciones concomitantes. Hipocloridia o acloridia gástrica, dieta rica en hidratos de carbono y pobre en proteínas y la calidad de la flora intestinal.

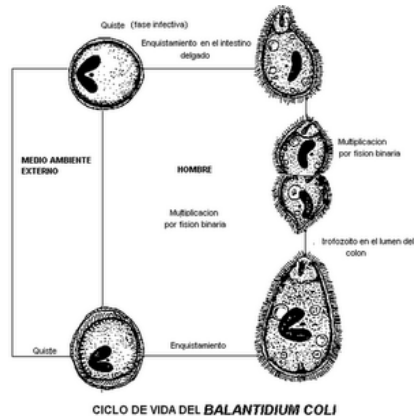
**Aspectos epidemiológicos:** La temperatura ambiental alta, el clima húmedo y la falta de saneamiento del medio favorece la infección, prevalece en zonas tropicales y subtropicales de todo el mundo, en nuestro país se han presentado en Tabasco, Sinaloa y Zacatecas.

**Mecanismo de transmisión para adquirir la enfermedad:** fecalismo con heces de mamíferos infectados, como los cerdos. En los cerdos se ha reportado una prevalencia del 100%; sin embargo en el humano se encuentran infecciones esporádicamente aunque en brotes epidémicos, el hombre funciona como la principal fuente de infección. La cría de cerdos sin control sanitario y la ingestión accidental de material fecal de animales infectados es un importante factor de riesgo para adquirir la infección.



**Aspectos Inmunológicos:** Alrededor de los parásitos, se observan lesiones necróticas con escasa infiltración celular de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos.

**Ciclo biológico:** El hábitat de los trofozoítos es el colon, estos son arrastrados por el tránsito intestinal al mismo tiempo que se transforman en quistes. Posteriormente son excretados con la materia fecal al medio ambiente y por contaminación fecal son ingeridos, pasan por la parte alta del tubo digestivo, llegan al intestino delgado y luego se alojan en el intestino grueso. Se liberan los trofozoítos, se instalan en el colon y algunos son capaces de invadir la pared intestinal. Se multiplican en las paredes por fisión binaria transversal.



**Cuadro clínico:** Particularmente en colon descendente, es donde se van a encontrar más lesiones, sobre todo a nivel de rectosigmoides. La balantidiasis aguda es idéntica a la amibiasis intestinal, con dolor tipo cólico, y las evacuaciones pueden ser con moco y sangre. Como los trofozoítos también se pueden localizar en rectosigmoides, entonces puede presentarse a su vez un cuadro de disentería idéntico al de la amibiasis, por lo que el diagnóstico diferencial de esta protozoosis debe realizarse con el de amibiasis, además de la disentería bacilar por *Shigella*. En la balantidiasis no hay forma extraintestinal, a diferencia de la amibiasis.

Se pueden desarrollar tres formas clínicas: la asintomática; la crónica sintomática, caracterizada por periodos de diarrea alternados con periodos de constipación, sintomatología abdominal no específica, y heces con moco, pero sin sangre o pus; y la forma disentérica o aguda, con evacuaciones diarreicas con sangre y pus, acompañadas de náuseas, dolor abdominal, tenesmo y pérdida de peso.

**Diagnóstico:** El diagnóstico se realiza mediante exámenes coproparasitológicos de concentración, examen directo en fresco, rectosigmoidoscopia y biopsia de las lesiones.

**Diagnóstico diferencial:**

Amibiasis intestinal y shigelosis.

**Tratamiento:** El tratamiento es con metronidazol y tinidazol.

**Complicaciones:** Hay una forma fulminante con deshidratación, ataque al estado general y muerte. En algunas ocasiones se llega a producir abdomen agudo por perforación y apendicitis aguda. La afectación de otros órganos es infrecuente.

**Profilaxis:** Se deben aplicar medidas de control del fecalismo, higiene personal lavado de manos y correcto manejo de las excretas; profilaxis colectiva dirigida a la crianza higiénica del cerdo.

## **ISOSPORIASIS**

**Agente etiológico:** *Isospora belli*.

**Forma infectante:** Ooquiste.

**Factores predisponentes:** Inmunocomprometidos.

**Aspectos epidemiológicos:** Se presenta frecuente en países tropicales en vías de desarrollo. En Estados Unidos y en Europa se registra una frecuencia del 25% pero en África se sobrepasa el 60% y con el surgimiento del SIDA es común encontrar individuos infectados por *Isospora belli* en todo el mundo.

**Mecanismo para adquirir la enfermedad:** Es transmitida por fecalismo, dado que los ooquistes de *Isospora* se excretan en las heces de los humanos parasitados.

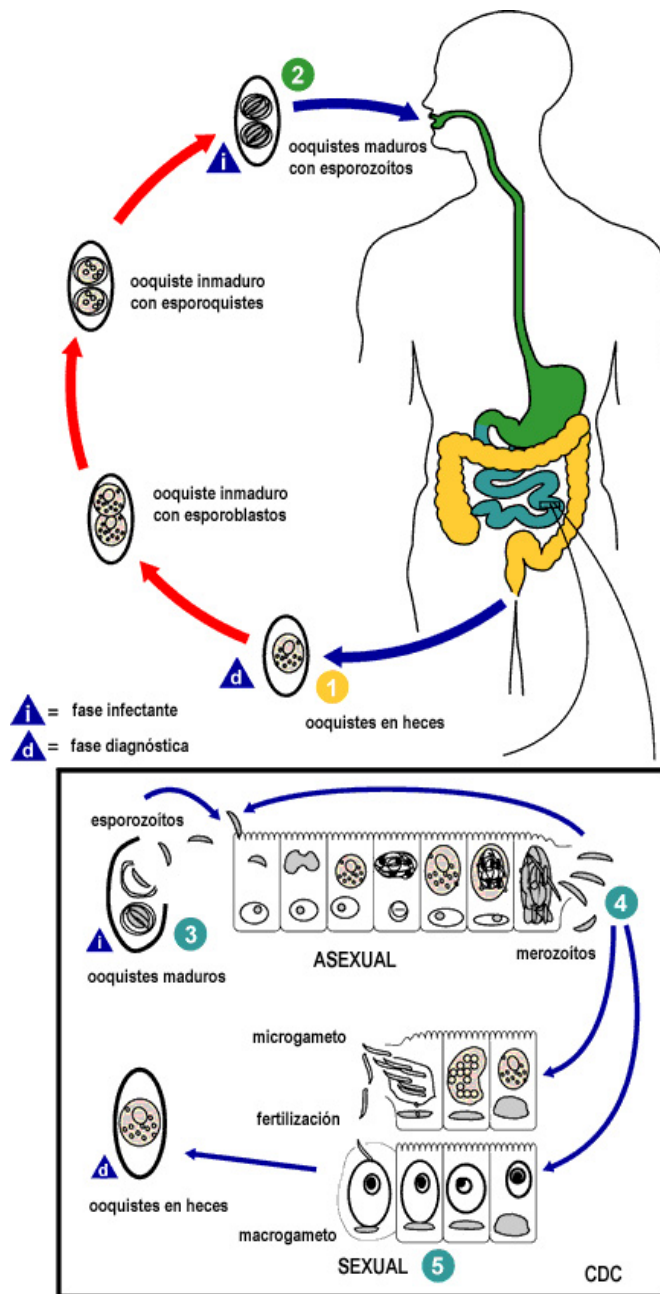
**Aspectos Inmunológicos:**

Se encuentra un infiltrado celular en la lámina propia con neutrófilos y particularmente un gran número de eosinófilos.

**Ciclo biológico:** Los ooquistes se eliminan en materia fecal por tiempo prolongado, en caso de pacientes sintomáticos hasta 120 días después de la desaparición del cuadro clínico. Los ooquistes son estructuras ovaladas que en el interior tienen uno o dos esporoblastos o trofozoítos. Cada esporoblasto forma trofozoítos. El ooquiste tiene una pared transparente de resistencia, mide de 20 a 33mm de largo por 10 a 20 mm de ancho.

A partir de cada esporoblasto se forman cuatro trofozoítos. La infección se adquiere por la ingestión de ooquistes esporulados o maduros en agua y alimentos, que se rompen, dejando en libertad a ocho esporozoitos que invaden las células epiteliales y dan lugar a los trofozoítos. Del trofozoíto se forma el esquizonte, y ante la ruptura de la célula epitelial los merozoítos invaden otra célula, repitiendo el ciclo.

Aproximadamente una semana después, algunos merozoítos dan origen a células sexuales. De la fertilización resulta un cigoto, el cual se rodea de una cubierta quística y recibe el nombre de ooquiste inmaduro o no esporulado, maduración que se realiza en cuatro a siete días.



*Cuadro clínico: Las formas clínicas van desde infección asintomática hasta sintomática moderada en individuos inmunocompetentes, con autolimitación en unas semanas y sintomática evidente en pacientes inmunocomprometidos.*

*Las manifestaciones clínicas son similares a las de una gastroenteritis viral, con cuadro enteral diarreico y acuoso, evacuaciones abundantes, en un numero de diez o mas en 24 h y puede haber ataque al estado general, náuseas y vómito. Este cuadro se autolimita entre cinco y siete días.*

*En pacientes inmunocomprometidos se presenta un cuadro de diarrea crónica intermitente, frecuentemente grave y de consecuencias fatales.*

*La incubación es de una semana, comienza con síndrome diarreico febril. Se agrega dolor abdominal difuso o localizado a epigastrio, meteorismo, náuseas, vómito,*

*anorexia, mal estado general y desequilibrio hidroelectrolítico, mala absorción intestinal y pérdida de peso considerable.*

*Diagnóstico: Se realiza al observar en la materia fecal los ooquistes de isospora en un examen directo en fresco. También se pueden hacer los CPS de concentración en las heces, aspirado duodenal o moco. En algunos casos el diagnóstico se hace mediante biopsia de intestino delgado.*

*El frote directo de la muestra o el concentrado, teñido con técnicas para ácido alcohol resistentes son de gran utilidad. El o los esporoblastos del ooquiste se tiñen de rojo profundo y aunque la pared no se tiñe, es delineada por un precipitado del colorante. La tinción fluorescente con auramina-rodamina ofrece mayores ventajas cuando los parásitos son escasos.*

*Diagnostico diferencial:*

*Criptosporidosis.*

*Tratamiento: El fármaco de elección es Trimetoprim 160 mg. y sulfametoxazol 800 mg. También se usa metronidazol, espiramicina, nitazoxanida, pirimetamina-sulfadiazina, albendazol-ornidazol.*

*Complicaciones:*

*Infección crónica y desnutrición.*

*Profilaxis:*

*En pacientes con SIDA se recomienda la administración de trimetoprim-sulfametoxazol durante periodos prolongados ya que las recaídas son frecuentes. En pacientes con hipersensibilidad a las sulfonamidas se puede usar pirimetamina 50 a 70 mg diarios. En el paciente inmunocomprometido es necesario continuar el tratamiento de manera indefinida.*

## **CRIPТОSPORIDIASIS**

*Agente etiológico: Cryptosporidium parvum*

*Forma infectante: Ooquiste de pared gruesa.*

*Factores predisponentes: Edad, estado inmunológico comprometido (principalmente en pacientes con SIDA).*

*Aspectos epidemiológicos: En países desarrollados prevalencia de 1 a 3%. Las poblaciones en mayor riesgo son las de edades extremas de la vida (INFANTIL). El parásito es más común en niños de 6 meses a 2 años. Los grupos de más alto riesgo son aquellos que tienen contacto estrecho con animales y viajeros que arriban a zonas de alta endemia así como el personal de servicios de salud y pacientes desnutridos o inmunocomprometidos. La enfermedad presenta predominio estacional con un incremento durante los meses de lluvia.*

*Mecanismo para adquirir la enfermedad: oral-fecal y periodo de incubación variable entre cuatro y doce días. La transmisión puede ocurrir a través del contacto directo o indirecto con heces contaminadas, directo durante el acto sexual involucrando la práctica oral-anal; y la transmisión indirecta mediante la exposición al medio ambiente contaminado con material fecal, como agua o comida.*

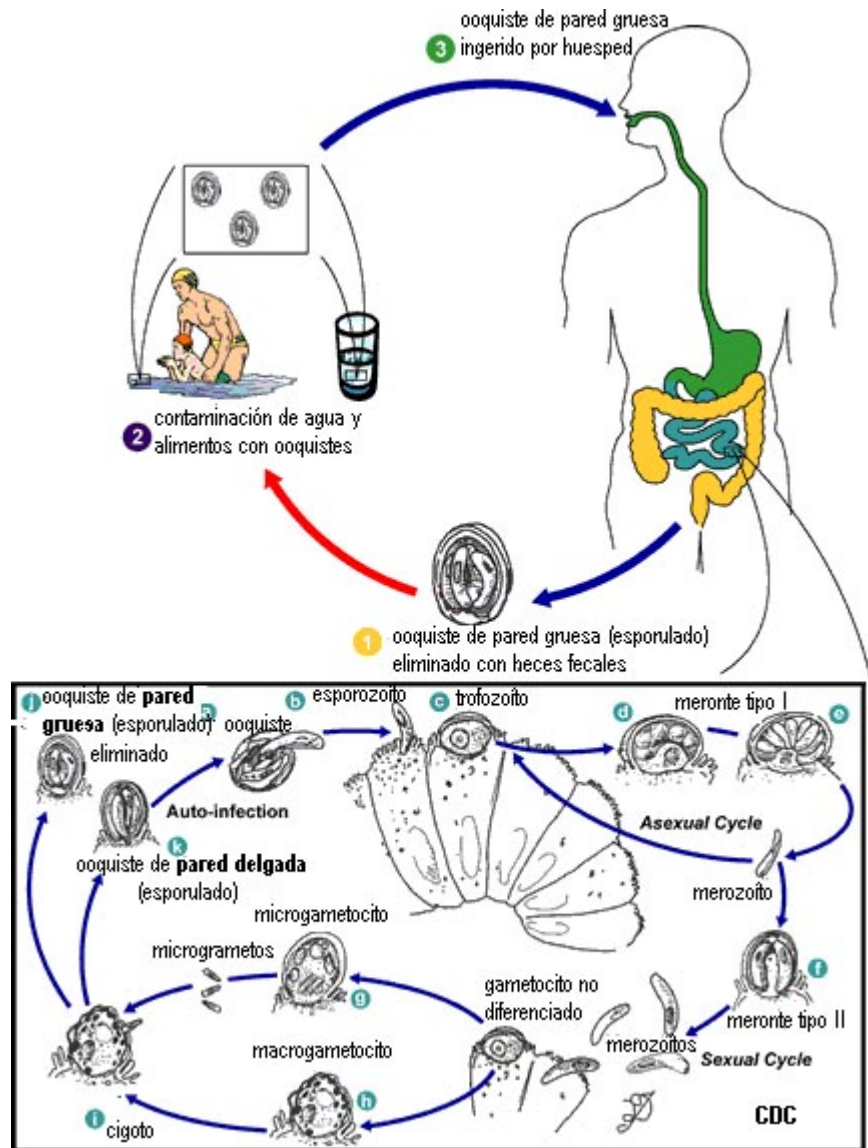
*Los animales son los más importantes reservorios de la infección para los humanos.*

*Aspectos Inmunológicos: La inmunidad innata constituye un sensor primario en la detección del parásito. Las células epiteliales son centinelas y responden a la infección mediante la producción de moléculas inflamatorias, esto induce la producción de moléculas que impiden la apoptosis de la célula parasitada, a fin de que el parásito culmine su ciclo evolutivo. La producción de prostaglandinas estimulan la producción de mucina regula la respuesta celular T. La  $\beta 2$  defensina, una sustancia que ayuda a proteger al epitelio intestinal ante la invasión, también se ve aumentada. Las células que son reclutadas hacia el intestino en mayor cantidad son linfocitos, macrófagos y neutrófilos. La MBL (manose binding lectin) y el componente C4 del complemento se unen a la superficie del esporozoito y bloquean la adherencia del parásito a las células epiteliales y activarían el complejo de ataque de membrana (MAC). Las células NK, activadas por células dendríticas y macrófagos, presentan actividad antimicrobiana mediante la lisis por citotoxicidad que desencadenan sobre las células infectadas y la producción de citoquinas proinflamatorias (interferón  $\gamma$ ) que estimulan mecanismos antimicrobianos de otras células en el sitio de infección. El control inmunológico de la infección por *Cryptosporidium* probablemente es dependiente de la inmunidad Th1 y requiere interferón  $\gamma$ , células T  $\alpha/\beta$  y fundamentalmente, células T CD4<sup>+</sup>. El número de células T aumenta considerablemente con la presencia del parásito en el tracto intestinal. Estas células inducen, a través de la secreción de diversas citoquinas proinflamatorias, profundas alteraciones estructurales de la mucosa, tales como atrofia vellositaria e hiperplasia críptica. Se han hallado inmunoglobulinas específicas del tipo IgG, IgM, IgA e IgE en pacientes infectados y convalecientes.*

*Ciclo biológico: Cryptosporidium es un parásito monoxeno. Su fase infectante son los ooquistes maduros que se expulsan en las heces de animales enfermos. Los ooquistes*

liberan esporozoítos. Los esporozoítos infectan células epiteliales del intestino delgado para transformarse en trofozoítos. El trofozoíto forma una zona electrodensa en su interfase con la célula huésped y el citoplasma del trofozoíto es rodeado por cuatro membranas distintas. Si la membrana la origina el huésped, la localización del trofozoíto es intracelular, pero extracitoplásmica.

Los trofozoítos sufren tres divisiones para formar merozoítos. El esquizonte de segunda generación contiene cuatro merozoítos. Los merozoítos de segunda generación vuelven a infectar las células epiteliales y sufren diferenciación sexual, formando los microgametocitos. Un microgameto se une a un macrogameto para formar el cigoto y éste se desarrolla hasta formar un ooquiste.



*Cuadro clínico:* Se puede manifestar en forma diferente en huéspedes inmunocompetentes y en inmunocomprometidos. Por lo que la severidad de la enfermedad se determina por el estado inmunológico del paciente.

*En pacientes inmunocompetentes la excreción de ooquistes ha sido reportada desde el primero hasta el decimoctavo día.*

*Se caracterizan por: anorexia, diarrea acuosa profusa sin sangre y debilidad en el 100% de los pacientes, náuseas y calambres abdominales en un 67%, flatulencias y vómito en un 47%. En niños la diarrea fue el síntoma más común presente en un 90%.*

*En pacientes inmunocomprometidos presenta un síndrome coleriforme con diarrea anorexia, náusea, vómito dolor abdominal tipo calambre, fiebre intermitente, pérdida de peso, deshidratación severa, desequilibrio hidroeléctrico y ocasionalmente sangre oculta en heces, linfadenopatía y desnutrición severa.*

*No hay recuperación plena del paciente y hasta el momento no existe tratamiento efectivo.*

*Diagnostico: En CPS: ooquistes de las heces o en material de sigmoidoscopia, redondos, con doble pared, de 4 a 6  $\mu$ m con 4 esporozoítos, tinciones ácido-resistentes modificadas de Ziehl-Neelsen y de Kinyoun, tinción inmunofluorescente.*

*Diagnostico diferencial:*

*Isosporosis.*

*Tratamiento: Los niños pequeños pueden requerir líquidos parenterales. En niños inmunocompetentes generalmente es autolimitada y no requieren tratamiento, y en pacientes con SIDA espiramicina que puede ser transitoriamente eficaz pero no detiene la enfermedad. Nitazoxanida a dosis de 7.5 mg/kg/2 veces al día por siete días vía oral.*

*Complicaciones:*

*Desnutrición.*

*Profilaxis:*

*Se ha demostrado que el parásito se puede transmitir de persona a persona, por lo que debe evitarse la diseminación fecal-oral entre el hombre y diversos animales.*

*Cryptosporidium es resistente al cloro, por lo que son necesarios sistemas de filtración de agua en los sistemas de suministro público de agua.*

## **CICLOSPORIASIS**

*Agente etiológico: Cyclospora cayaranensis*

*Forma infectante:*

*Ooquistes esporulados.*

*Factores predisponentes:*

*Inmunocomprometidos e inmunocompetentes.*

*Aspectos epidemiológicos: La infección es muy frecuente en niños. Existen pocos estudios sobre Cyclosporiasis pero México se considera una zona endémica.*

*Mecanismo para adquirir la enfermedad: La transmisión se lleva a cabo a través de alimentos contaminados con materias fecales, en donde se observan los ooquistes esporulados.*

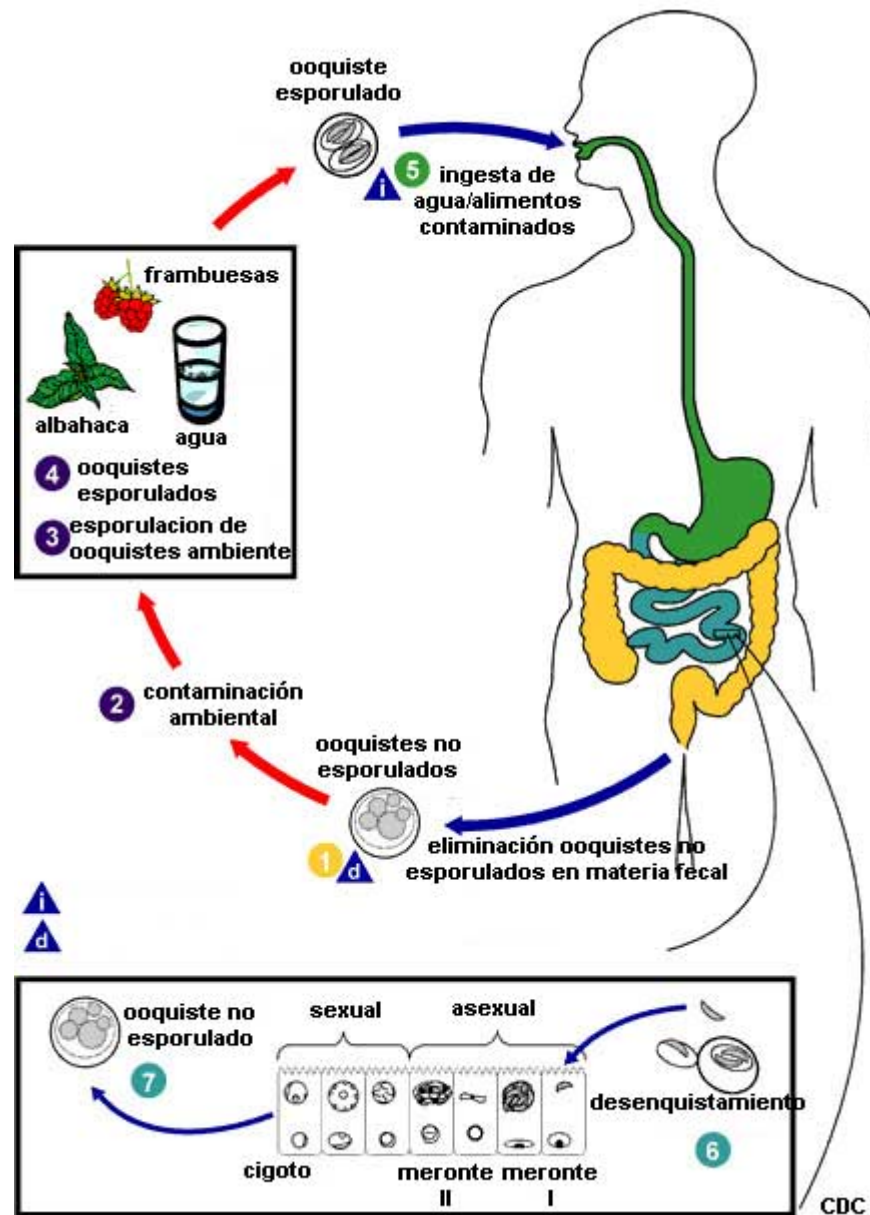
*Aspectos Inmunológicos:*

*Se encuentra abundantes infiltrado leucocitario formado por polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas que forman un mosaico inflamatorio difuso crónico.*

*Ciclo biológico: comienza con la ingestión del ooquiste, del intestino delgado deja libre los esporozoítos, se fijan a la pared intestinal, en duodeno, yeyuno e íleon, se da el desenquistamiento, los cuatro esporozoítos liberados de cada ooquiste invaden las células epiteliales del yeyuno.*

*Los esporozoítos se transforman en trofozoítos, que dan lugar a los esquizontes, que a su vez contienen a los merozoítos. Una vez que el esquizonte se rompe, deja en libertad a los merozoítos, salen de la célula para invadir nuevamente a otras células epiteliales. Presenta un ciclo sexual y un tipo especial de merozoíto se desarrolla a formas sexuales denominadas microgameto y macrogameto. De su fertilización resultan los ooquistes no esporulados y salen al medio ambiente.*





*Cuadro clínico:* La severidad de la enfermedad se determina por el estado inmunológico del paciente. En pacientes inmunocompetentes la excreción de oocistos ha sido reportada desde el primero hasta el décimo día.

Se caracterizan por: anorexia, diarrea acuosa profusa sin sangre y debilidad náusea y vómito.

*Diagnóstico:* Mediante la identificación de los oocistos en la materia fecal, por examen directo en fresco, por coproparasitoscópico de concentración, por flotación con sacarosa (método de Sheater), tinción de ácido alcohol resistencia de Kinyoun y biopsia con tinción con hematoxilina eosina.

La incubación de los oocistos inmaduros en una solución de dicromato de potasio al 2.5%, a 25-32 °C permite observar la esporulación.

*Diagnostico diferencial:  
Criptosporidiosis, isosporosis.*

*Tratamiento: El tratamiento se hace con trimetoprim-sulfametoxazol.*

*Complicaciones: Desnutrición.*

*Profilaxis: La recomendación es un manejo adecuado de las excretas, lavado de manos, control eficiente del agua y control de los expendedores de alimentos.*

## **MICROSPORIDIASIS**

*Agente etiológico: Enterocytozoon, Encephalitozoon.*

*Forma infectante: Esporas.*

*Factores predisponentes: Inmunocomprometidos especialmente en receptores de transplantes, desnutridos o SIDA, homosexuales.*

*Aspectos epidemiológicos: Se han reportado casos en todo el mundo, con predominio en homosexuales, pero también se presenta en individuos con otros tipos de inmunodeficiencias; pero en realidad no se conocen datos exactos de su epidemiología, pero se puede afirmar que es una infección altamente relacionada con defectos de inmunidad celular, pues en el 25%- 30% de casos de diarrea de causa a determinar en los enfermos de SIDA.*

*Mecanismo para adquirir la enfermedad:*

*Inhalación de esporas.*

*Aspectos Inmunológicos:*

*El factor de necrosis tumoral  $\alpha$  contribuye al daño intestinal debido a que se han encontrado niveles elevados de esta citocina en las heces de pacientes con microsporidiosis y SIDA. Se ha propuesto que la susceptibilidad a la microsporidiosis, están involucrados los bajos niveles de linfocitos T CD4.*

*Ciclo biológico: Este ciclo es intracelular con una fase de merogonia proliferativa, seguida por una fase de esporogonia que produce esporas infectivas. Las esporas maduras tienen un aparato de extrusión de forma tubular para inyectar el contenido de una espora en la célula huésped.*

*Algunas especies causan infecciones generales en varios órganos. Las dos especies que causan diarrea son Enterocytozoon bienewisi y Encephalitozoon intestinalis.*

*La primera forma intracitoplásmica de Enterocytozoon bienewisi que se puede detectar es un pequeño meronte, redondo u oval. La siguiente forma es una estructura plasmoidal.*

*Encephalitozoon intestinalis se distingue morfológicamente de Enterocytozoon bienewisi porque el primero no tiene una fase plasmoidal multinucleada. Los tubos polares se desarrollan solamente después de la división del último meronte. No hay discos con electrones de alta densidad y las esporas son mas grandes que las de Enterocytozoon bienewisi.*

*Cuadro clínico: Se presenta con u síndrome diarreico. En pacientes con SIDA hay una diarrea crónica que puede existir durante muchos meses, pérdida de peso, anorexia, náusea y vómito, síndrome de mal absorción, síndrome colérico, hipopotasemia e hipomagnesemia.*

*Enterocytozoon bienewisi infecta solamente las células epiteliales del intestino. Encephalitozoon intestinalis infecta células epiteliales y los macrófagos del intestino, células endoteliales y fibroblastos. En el hígado infecta las células de Kupffer y el endotelio y causa nefritis.*

*Diagnóstico: Las esporas de los microsporidios están en el fluido duodenal, yeyunal, colónico y las heces. Con coloración tricrómica las esporas se tiñen de color rosado. Se usan métodos de coloración fluorocromática.*

*Se pueden distinguir las esporas más pequeñas de *Enterocytozoon bienewisi* de las más grandes de *Encephalitozoon intestinalis*. La histopatología muestra cambios degenerativos.*

*Encephalitozoon intestinalis puede infectar los enterocitos en la base. El intestino delgado infectado muestra una atrofia de la vellosidad y pleomorfismo, hiperplasia de la cripta y un incremento en el número de los linfocitos intraepiteliales. La vellosidad es más corta, más extensa e irregular, los enterocitos más cuboides y pleomorfos, y el núcleo más hipercromático, irregular y situado desordenadamente.*

*También se usan microscopía electrónica o PCR para diferenciar las dos especies.*

*Diagnóstico diferencial: Nefritis intersticial, hepatitis, sinusitis, traqueobronquitis, queratoconjuntivitis, colangitis por otras causas.*

*Tratamiento: Se pueden dar metronidazol, itraconazol, octreodile, primaquina, difenoxilato y atropina, sulfasalazina, azitromicina y loperamida sin efectos positivos.*

*El albendazol, en una dosis de 400 mg. Cada doce horas administrado continuamente, produce una disminución de la diarrea del 50% sin erradicación del parásito.*

*Complicaciones: Diseminación sistémica afectando tracto biliar, renal, pulmonar y queratoconjuntivitis superficial, colangitis, colecistitis.*

*Profilaxis: Se recomienda un estricto manejo de higiene, aplicable a todas las personas y en especial en pacientes inmunocomprometidos.*

## **HIMENOLEPIASIS**

*Agente etiológico: **Hymenolepis nana***

*Forma infectante: Céstodos*

*Factores predisponentes: Fecalismo, mala higiene de alimentos y aseo personal.*

*Aspectos epidemiológicos: Predomina en climas templados con índices de prevalencia de más del 50% en escolares y preescolares. En México se han detectado cifras de frecuencia del 30% de niños infectados. Se presenta rara vez en los adultos.*

*Mecanismo para adquirir la enfermedad: Fecalismo.*

*Ciclo biológico: El ciclo biológico de Hymenolepis nana puede ser directo e indirecto. Hymenolepis se da en el intestino delgado de un hombre. Los proglótides grávidos se desprenden y se desintegran soltando los huevos.*

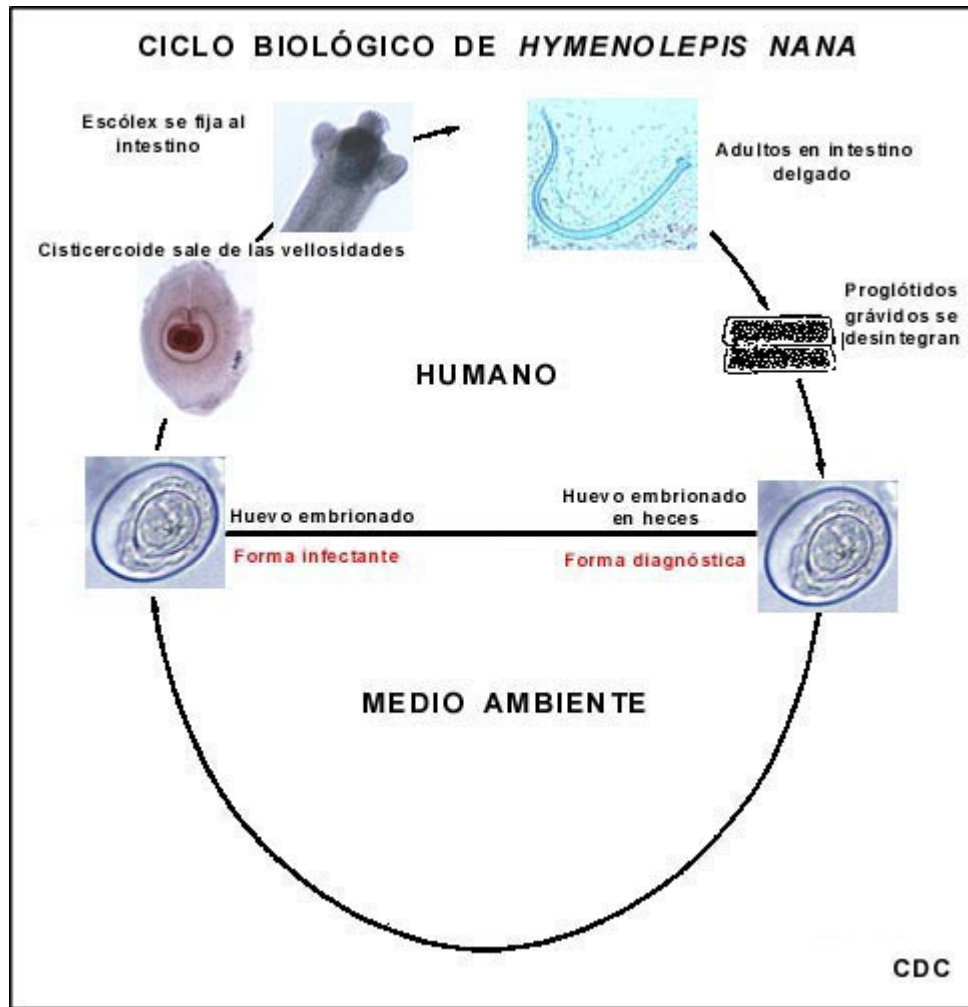
*Los huevos son arrastrados con el contenido intestinal y salen con la materia fecal ya embrionados. Un individuo ingiere los huevos, se rompe en el intestino delgado, liberando al embrión.*

*El embrión penetra en la vellosidad intestinal, donde se transforma en la forma larvaria o cisticercoide. Este madura, sale de la vellosidad para fijarse a la pared del intestino delgado, donde crece hasta formar una cadena estrobilar. Nuevamente libera proglorides grávidos, cerrándose el ciclo biológico.*

*Ciclo indirecto: los huevos de Hymenolepis nana, con la materia fecal, quedan libres en el medio ambiente, llega un díptero y los ingiere.*

*En su intestino sueltan la oosfera, penetra en los tejidos del artrópodo, se transforma en un cesticercoide y ahí permanece. Un mamífero infiere al artrópodo, sale el cesticercoide, se fija a la pared intestinal y forma poco tiempo después un estróbilo.*

*El huésped intermediario más importante para el hombre es el género Xenopsilla. Hymenolepis diminuta sólo tiene ciclo indirecto.*



*Cuadro clínico:* Se presentan datos de cefalea, náusea, somnolencia, prurito nasal, prurito anal, adinamia, vómito, constipación y pujo.

*Diagnostico:* Se recurre a métodos coproparasitológicos cuantitativos.

*Diagnostico diferencial:*  
*Taeniosis intestinal*

*Tratamiento:* Praziquantel, albendazol y nitazoxanida.

*Complicaciones:*  
*Poco frecuentes.*

*Profilaxis:* Se recomienda el manejo adecuado de las excretas, lavado estricto de manos, evitar la contaminación fecal de bebidas y alimentos.

## **TENIASIS**

*Agente etiológico: Taenia solium y Tanenia saginata*

*Forma infectante: Céstodo.*

*Factores predisponentes:*

*Habitos higiénicos personales y alimenticios deficientes.*

*Aspectos epidemiológicos: Es cosmopolita pero poco frecuente.*

*Mecanismo para adquirir la enfermedad: Se adquiere por la ingestión de las formas larvarias o cisticercos, los que se encuentran en la carne cruda de los porcinos y los bovinos. Si estas formas están viables al ser ingeridas por el hombre y llegar al intestino, evaginan y se fijan a la pared intestinal, donde comienzan a crecer y a formar el estróbilo con los proglóridos maduros y grávidos, que constituyen el parásito adulto.*

*Aspectos Inmunológicos:*

*Existe una discreta reacción inflamatoria formada por monocitos, linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. Se puede desarrollar una reacción granulomatosa intensa que conduce a la destrucción del metacéstodo que en modo gradual se calcifica. En muchos individuos, la respuesta inmunitaria es leve y crónica y no es capaz de destruir al parásito aunque si causa daño a los tejidos circundantes. Los metacéstodos sobreviven en los tejidos que modulan las respuestas inmunitarias del huésped mediante la producción de diferentes moléculas; por ejemplo, la paramiosina inhibe la activación de C1 y afecta la vía común del complemento. También se a informado de una molécula sensible a ARN-asa, llamada factor de metacéstodo, que inhibe la proliferación celular inducida por mitógenos, la producción de citocinas (IL-2, IL4, INF  $\gamma$ ), la reacción inmunitaria humoral y celular a antígenos del parásito y la reacción inflamatoria. Se ha informado de una proteasa de cisteína secretada por los metacéstodos que reduce el número de linfocitos CD4 humanos in vitro. Se ha demostrado que la reducción de linfocitos es por apoptosis inducida por la proteasa de cisteína.*

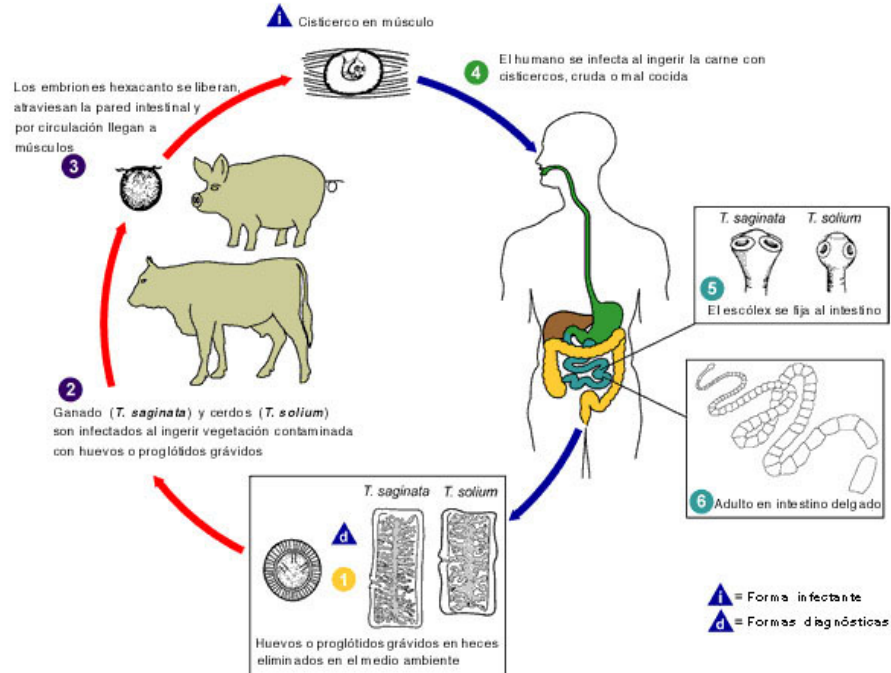
*Ciclo biológico: El agente biológico libera proglótides grávidos, se rompen y se liberan huevos que contaminan el medio ambiente, y si un cerdo los ingiere, llegan al intestino. Ahí el embrióforo se rompe y libera el embrión, el cual penetra a la pared intestinal y llega hasta los vasos sanguíneos para viajar por la circulación.*

*Tiene preferencia por el músculo estriado y se transforma en cisticerco. El hombre ingiere carne de cerdo insuficientemente cocida con cisticercos y son liberados en el intestino. El escólex se evagina y se fija. En dos meses hay una cadena estrobilar completa.*

*El grave riesgo del individuo que tiene teniasis por **Taenia solium** es que por un proceso de autoinfección interna pueda adquiri cisticercosis.*

*El huevo mide 40 micras. La teniasis pertenece al grupo de las helmintiasis transmitidas por alimentos. El hombre puede tener teniasis por **Taenia solium** y por **Taenia saginata**, las cuales adquiere por ingerir cisticercos presentes en la carne de ganado porcino o bovino. Las tenias prácticamente no producen daño, sólo roban nutrientes del organismo humano.*

### Ciclos Biológicos de *Taenia solium* y *Taenia saginata*



*Cuadro clínico: La teniasis es inespecífica, con meteorismo, plenitud, sensación de incomodidad digestiva, una complicación excepcional de la teniasis es la apendicitis verminosa.*

*Diagnóstico: El diagnóstico se hace mediante exámenes coproparasitológicos, por sedimentación y tamizado de heces.*

*Diagnóstico diferencial:  
Himenolepiasis.*

*Tratamiento: Es con niclosamida, albendazol y praziquantel. Después del tratamiento se hace el tamizado de heces para aislar el escólex.*

*Complicaciones:  
Poco frecuentes, anorexia, desnutrición.*

*Profilaxis:  
Inspección rigurosa de la carne de cerdo en los rastros y la separación de los animales parasitados son medidas efectivas. Mejorar las condiciones de higiene (letrinas, agua potable) para favorecer la adquisición de hábitos higiénicos que ayudarían a evitar la cisticercosis y otras infecciones secundarias a la contaminación fecal.*



## ASCARIASIS

*Agente etiológico: Ascaris lumbricoides*

*Forma infectante: Huevos larvados en segundo estadio.*

*Factores predisponentes: fecalismo a ras del suelo, malas técnicas de higiene personal y alimenticia.*

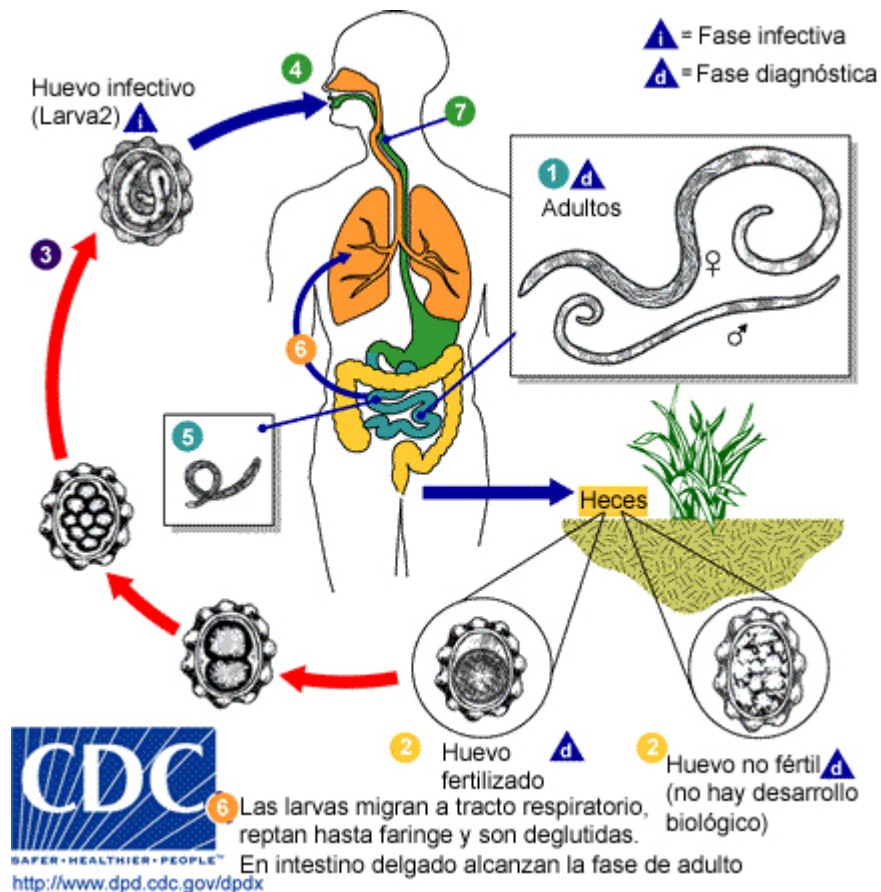
*Aspectos epidemiológicos: Helmintiasis más frecuente y cosmopolita. En el mundo, más de mil millones de personas lo portan, predomina en áreas tropicales (todas las edades) y subtropicales (más en niños). En nuestro país, el 33% se encuentra parasitado y solamente alrededor del 6% presenta formas masivas.*

*Mecanismo para adquirir la enfermedad: El mecanismo de daño es traumático, rompe las paredes de los capilares y alveolares. Se producen fenómenos inflamatorios y congestivos, induce que las mucosas exuden y produzcan moc. Se dan algunos fenómenos de hipersensibilidad. En la fase intestinal se da la generación de focos equimóticos de la mucosa y la formación de microabscesos. Secuestra los nutrientes y libera una substancia inhibidora de la tripsina, lo cual altera la digestión de las proteínas.*

*Aspectos Inmunológicos: Origina inflamación hemorrágica alveolar que clínicamente se traduce como síndrome de Loeffler. Se han detectado anticuerpos contra **Ascaris** que aparentemente no son protectores. En la fase pulmonar de individuos previamente sensibilizados, puede ocurrir una reacción de hipersensibilidad local o general que se manifiesta como urticaria, conjuntivitis o asma. El incremento de IgE es común con la aparición de aminas vasoactivas, que incrementan la permeabilidad vascular y facilitan el depósito de complejos antígeno-anticuerpo en el pulmón. Se han postulado que una reacción parecida a la de Arthus es la responsable del síndrome de Loeffler.*

*Ciclo biológico: Los huevos fértiles o embrionados (infectivos) se convierten en adultos en intestino delgado, donde pueden vivir hasta 1 año. Cada hembra ovipone 200,000 huevos/ día*





*Cuadro clínico: La mayoría son asintomáticos. Pulmonar: Síntomas respiratorios/ alérgicos, desapercibidos e inespecíficos como neumonía eosinofílica, disnea, tos seca o productiva, estertores (sibilantes), fiebre moderada, eosinofilia transitoria.*

*Síndrome de Löeffler: infiltración pulmonar transitoria, desaparición espontánea en 3 a 14 días con eosinofilia periférica*

*La ascariasis pulmonar se presenta sobre todo en áreas endémicas. M. alérgicas: broncoespasmo con reacciones urticantes*

*Ascariasis intestinal: síntomas ante cargas masivas o desnutrición*

*Espasmos de tipo cólico, anorexia, diarrea meteorismo, inquietud, abdomen protuberante.*

*Retraso del crecimiento, oclusión intestinal, alteraciones neurológicas y migraciones (vías biliares)*

*Diagnostico: El diagnóstico es clínico, en la fase intestinal se busca en la materia fecal la presencia de los huevos, mediante los exámenes cuantitativos, ya que nos permiten establecer el grado de parasitación por el número de huevos en la materia fecal por gramo o mililitro de heces. Hay pruebas inmunológicas para establecer el diagnóstico indirecto.*

*Diagnostico diferencial:*

*Uncinariasis, estrogiloidosis.*

*Tratamiento: El tratamiento es de los más eficientes ya que prácticamente todos los nematocidas acaban con **Ascaris lumbricoides**. Y tenemos la Piperazina, pamoato de pirantel, mebendazol, ácido kaínico, albendazol, nitazoxanida e ivermectina.*

*Complicaciones:*

*Alteraciones de la nutrición, obstrucción intestinal, vólvulos y perforación intestinal.*

*Profilaxis:*

*La prevalencia de ascariosis se debe fundamentalmente a la contaminación fecal del suelo y a la capacidad de sobrevivir de los huevos, por lo que su control dependerá del saneamiento ambiental de la comunidad mediante la construcción de sistemas, para una correcta disposición de las excretas y suministro de agua potable. Se debe evitar regar hortalizas con aguas negras y abonar la tierra con heces humanas. A nivel personal es necesario lavarse las manos, especialmente los niños que juegan con tierra, evitar la exposición de alimentos a transmisores mecánicos, lavar cuidadosamente las verduras. También es benéfico efectuar tratamientos masivos en forma periódica en comunidades con alta prevalencia, para disminuir la carga parasitaria.*

## **ESTRONGILOIDOSIS**

*Agente etiológico: **Strongyloides stercoralis***

*Forma infectante: larvas filariformes.*

*Factores predisponentes: Zonas tropicales, inmunocomprometidos.*

*Aspectos epidemiológicos: Aparentemente es mas frecuente en adultos. Predomina en áreas rurales.*

*Mecanismo para adquirir la enfermedad: Los mecanismos de daño son traumáticos. Además se contamina con bacterias. El factor toxémico genera una respuesta inflamatoria intensa. Esto puede llegar al extremo de que a nivel pulmonar se produzcan granulomas. Se observan hemorragias petequiales, lesiones inflamaatorias, neumonitis difusa, focos múltiples de consolidación neumónica, esputo, derrames pleurales y crisis asmáticas.*

*Ciclo biológico: Es el único parásito facultativo del hombre; los parásitos son adultos Strongyloides; los adultos raviditoides son de vida libre.*

*Su hábitat es el duodeno y el yeyuno, donde copulan. La hembra penetra en la pared ovipone sus huevos ya larvados. Los huevos pueden eclosionar en la misma pared o en la luz intestinal, liberando una larva raviditoide que puede ser arrastrada con la materia fecal.*

*Otra opción es que en el intestino se transforme en larva filariforme. De la pared intestinal pasa a la circulación y luego a hígado, corazón y pulmón. Atraviesa la pared alvéolo-capilar y ascienden por el árbol respiratorio, desciende por esófago y llega al intestino. Las larvas se transforman en adultos; esto se denomina autoinfección interna. Una posibilidad mas es una larva filariforme en la región anal. Ahí puede penetrar y tendremos una autoinfección externa.*

*Los adultos de vida libre hacen su vida en suelos y se van a alimentar de los nutrientes orgánicos ahí presentes. Hay heteroinfección cuando un individuo adquiere el parásito por contacto con el suelo con larvas filariformes.*

*Aspectos Inmunológicos: La respuesta del huésped varía en relación con su estado inmunológico, pues como ya se señaló, esta parasitosis transcurre como infección asintomática durante varios años, y cuando declina el sistema inmunitario aparece Strongyloides stercoralis, como agente oportunista.*

*Cuadro clínico: El cuadro clínico de las lesiones cutáneas es de tipo eritematoso, edematosas, pruriginosas, con urticaria y dermatitis piógena agregada. En pulmones hay neumonía eosinofílica y en el intestino hay diarrea, dolor abdominal epigástrico, meteorismo, melena y ocasionalmente evacuaciones con sangre.*

*Los datos clínicos pulmonares son: tos, esputo, fiebre y ataque al estado general, neumonía y crisis asmáticas, manifestaciones de insuficiencia ventilatoria.*

*La estrongiloidosis es un padecimiento potencialmente mortal en el individuo inmunocomprometido. En la región perianal produce eritema y edema, y se llama dermatitis perianal radiada. Los datos a largo plazo son anemia, palidez, emaciación, edemas, deshidratación, irritabilidad nerviosa y depresión.*

*Diagnóstico: Se hace con exámenes coproparasitoscópicos como el método de Baermann, microbaermann, cápsula de Beal o por sondeo duodenal. También se usan coprocultivo de Harada-Mori.*

*La biometría hemática se hace para identificar datos de eosinofilia y linfocitosis, y el estudio inmunológico es con técnica de ELISA con antígenos de *Strongyloides ratti*.*

*Diagnostico diferencial: uncinaria, tricocéfalos, ascariosis.*

*Tratamiento: El tratamiento ideal es el tiabendazol, otra opción es el albendazol y la ivermectina.*

*Complicaciones:*

*Infección intestinal de curso crónico, muerte en pacientes inmunocomprometidos.*

*Profilaxis: Manejo adecuado de las excretas y uso de calzado.*

## UNCINARIASIS

*Agente etiológico: Necator americanus.*

*Forma infectante: Larvas filariformes*

*Factores predisponentes: fecalismo al ras del suelo.*

*Aspectos epidemiológicos: Predomina en las zonas tropicales con alta pluviosidad y humedad relativa constante, predomina en preescolares y escolares.*

*Mecanismo para adquirir la enfermedad: Por la entrada de la forma infectante, la larva filariforme, la cual penetra generalmente por los espacios interdigitales de los pies desnudos del huésped.*

*Aspectos Inmunológicos: Se activan Th1 y Th2, provoca una respuesta inflamatoria y enteropatógena, produce quimiocina y MIP- $\alpha$ 1 estimulando la producción de IL-5 que aumenta la producción de eosinófilos. La calreticulina de Necator americanus actúa como alérgeno, que al parecer produce concentraciones altas de IgE.*

*Ciclo biológico: Los huevos salen al medio ambiente y después de 48 horas el huevo eclosiona y libera una larva rabditoide. Al octavo día muda al tercer estadio larvario o filariforme, y penetra la piel.*

*Por la circulación llega al corazón, pulmón y capilar pulmonar. Del alvéolo, asciende, es deglutida, pasa al esófago, estomago y al intestino delgado, y s transforma en adulto. Copulan y la hembra vuelve a liberar huevos.*

*Cuadro clínico: Algunas manifestaciones son palidez, edemas, fatiga, alteraciones cardiacas, palpitaciones, vértigos, depresión mental y física.*

*En el sitio de penetración vemos lesiones papulares y vesiculares pruriginosas con secreción purulenta, tos y sintomatología bronquial, con gran cantidad de eosinófilos en sangre, dispepsia, náusea y dolor abdominal epigástrico, vacuidad, diarrea y posprandial, melena y manifestaciones de mala absorción intestinal. También hay retrasos en el crecimiento y en el desarrollo.*

*Diagnóstico: Lo hacemos con coproparasitoscópicos cuantitativos como Stoll, Stoll-Haushaer, Kato-Katz y Ferreira. También se hace coprocultivo de Harada-Mori, inmunotransferencia con antígenos estandarizados y PCR.*

*Diagnóstico diferencial: ascariasis, estrongiloidosis.*

*Tratamiento: Respuesta satisfactoria con fármacos como pamoato de pirantel, mebendazol, ácido kaínico, albendazol, nitazoxanida e ivermectina.*

*Complicaciones: Anemia severa sobre todo e niños.*

*Profilaxis: Usar calzado y manejo adecuado de las evacuaciones.*

## **ENTEROBIASIS**

*Agente etiológico: **Enterobius vermicularis***

*Forma infectante: Huevo larvado.*

*Factores predisponentes: climas templados y fríos, se presenta en grupos familiares e institucionales (guarderías, casas hogar), práctica de baño es menos recuete, uso de ropa interior sucia.*

*Aspectos epidemiológicos: Es un padecimiento cosmopolita, más frecuente donde hay convivencia estrecha de grupos y es más frecuente en zonas urbanas.*

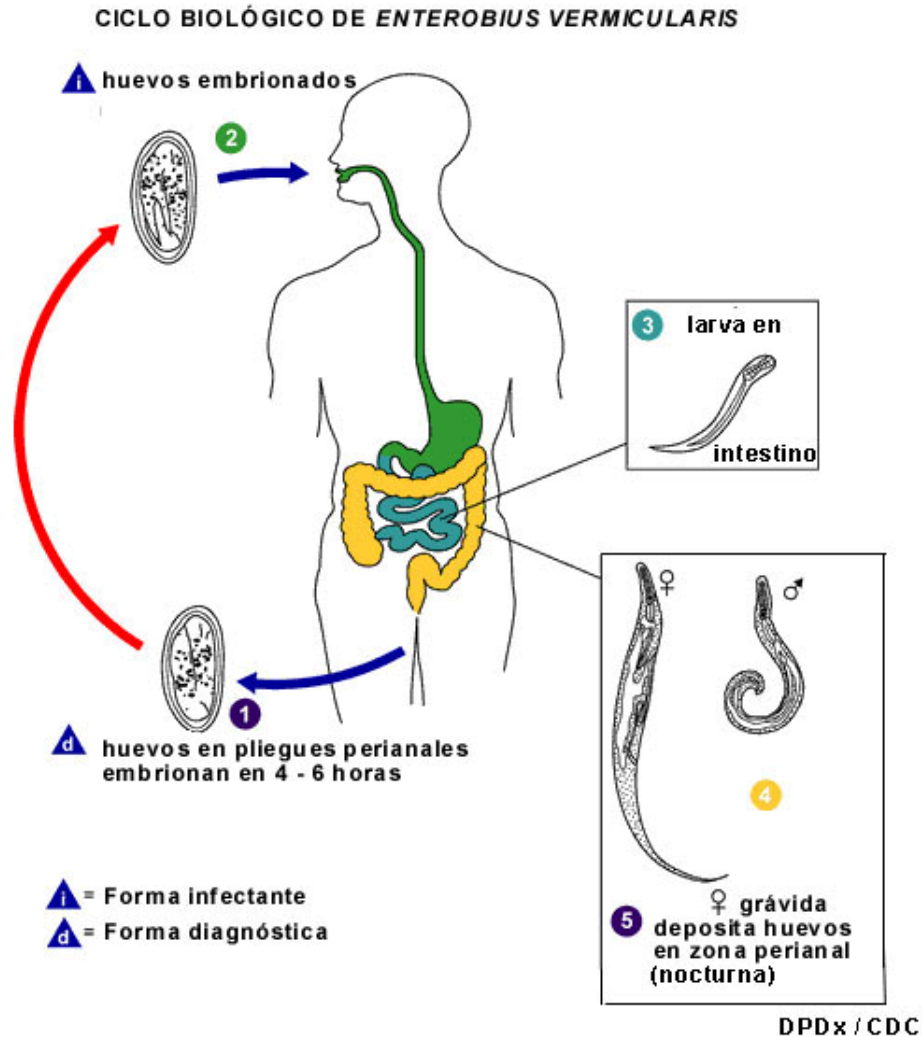
*Mecanismo para adquirir la enfermedad: Se adquiere por la ingestión de huevos larvados presentes en alimentos, agua y en las manos sucias.*

*Aspectos Inmunológicos: No produce lesiones macroscópicas en el intestino. Estado de hipersensibilidad del huésped producido por metabolitos del parásito.*

*Ciclo biológico: En el ciego se encuentran los adultos, que copulan. La hembra tiene que emigrar hasta las márgenes anales, donde ovipone. Los huevos quedan en las márgenes anales y el individuo se contamina las manos, para luego contaminar alimentos.*

*Se establece una autoinfección externa por el ciclo ano-mano-boca.*

*Los huevos se diseminan en esa zona, e ingerido el huevo larvado, desciende la parte alta del tubo digestivo y eclosiona en el intestino delgado, liberando la larva. Ya como adulto se instala y copula.*



*Cuadro clínico: Los datos clínicos son prurito anal, trastornos de la conducta, el niño es más irritable y más agresivo y duerme inquieto.*

*Diagnóstico: Se usan métodos de Graham. Los estudios coproparasitológicos de cualquier tipo son muy ineficientes para hacer el diagnóstico de esta parasitosis. Para el diagnóstico de enterioiasis se debe realizar el método de Graham y no un coproparasitológicos.*

*Diagnostico diferencial: tricocefalosis.*

*Tratamiento: Se usa pamoato de pirvinio, piperazina, pamoato de pirantel, mebendazol, ácido kaínico, albendazol, ivermectina y nitazoxanida.*

*Complicaciones: Apendicitis verminosa, vulvovaginitis, salpingitis e irritación peritoneal.*

*Profilaxis:*

*Higiene personal, limpieza correcta de la casa durante el tratamiento, todas las sábanas, toallas y similares deben ser lavadas con agua caliente para destruir los huevos.*



## **TRICOCEFALOSIS**

*Agente etiológico: **Trichuris trichiura***

*Forma infectante: Huevo larvado.*

*Factores predisponentes: Fecalismo al ras del suelo.*

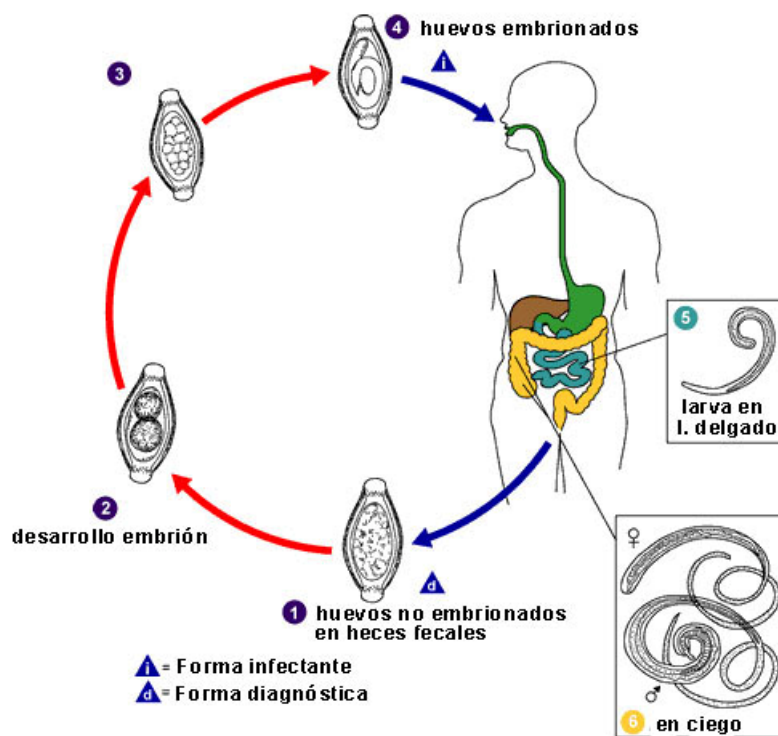
*Aspectos epidemiológicos: Geohelminto. Predominio en climas cálidos, entre 500 a 800 millones infectados en el mundo, la prevalencia es variable en México y las cifras más altas son de Sinaloa (50%).*

*Mecanismo para adquirir la enfermedad: El ciclo se inicia cuando el hombre ingiere huevos larvados que se encuentran en la tierra, alimentos, agua contaminada o a través de las manos sucias.*

*Aspectos Inmunológicos: Se ha podido observar liberación de mediadores proinflamatorios como las interleucinas  $\beta 1$ , IL-8 y ENA-78, las cuales promueven una respuesta linfocitaria Th2 y la producción de IL- 3,4 y 5, regula la inflamación y favorece la infiltración de mastocitos, eosinófilos y el aumento de la concentración de histamina y leucotrienos que dañan la mucosa intestinal.*

*Ciclo biológico: Los huevos expulsados con las materias fecales caen al suelo y si la humedad, temperatura y consistencia del mismo son favorables, al cabo de diez días aproximadamente desarrollan un embrión que llega hasta la primera fase de estadio 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. En el intestino delgado se digieren sus cubiertas protectoras y emerge una larva que penetra en las criptas glandulares donde continúa su crecimiento. Posteriormente pasan al intestino grueso que es su hábitat definitivo, se convierten en gusanos adultos y comienza la fecundación.*

CICLO BIOLÓGICO DE *TRICHURIS TRICHIURA*

DPDx / CDC

*Cuadro clínico: Infecciones moderadas son las más comunes, síntomas vagos: Dolor tipo cólico, diarrea ocasional, nerviosismo, anorexia, insomnio, cefalea, astenia dedos en palillo de tambor, puede haber prolapso rectal y raramente: apendicitis*

*Diagnóstico: En CPS los huevos tienen tapones mucosos en los extremos, de 50  $\mu\text{m}$  de largo, color café, con doble membrana e interior granuloso En heces fecales: eosinófilos.*

*Eosinofilia periférica: rara. Casi nunca es mayor al 15%.*

*Diagnostico diferencial:*

*Uncinarias, áscaris.*

*Tratamiento: Generalmente es difícil. Puede requerir repetir la terapia. Los fármacos comunes son Mebendazol 100 mg/ 2 veces al d/ 3 d o una sola dosis de 500 mg. Albendazol 400 mg en una ocasión.*

*Complicaciones: Cuadro de disentería con dolor tipo cólico, tenesmo, náusea, vómito, pérdida de peso, sensibilidad en fosa iliaca derecha o corrección quirúrgica.*

*Profilaxis:*

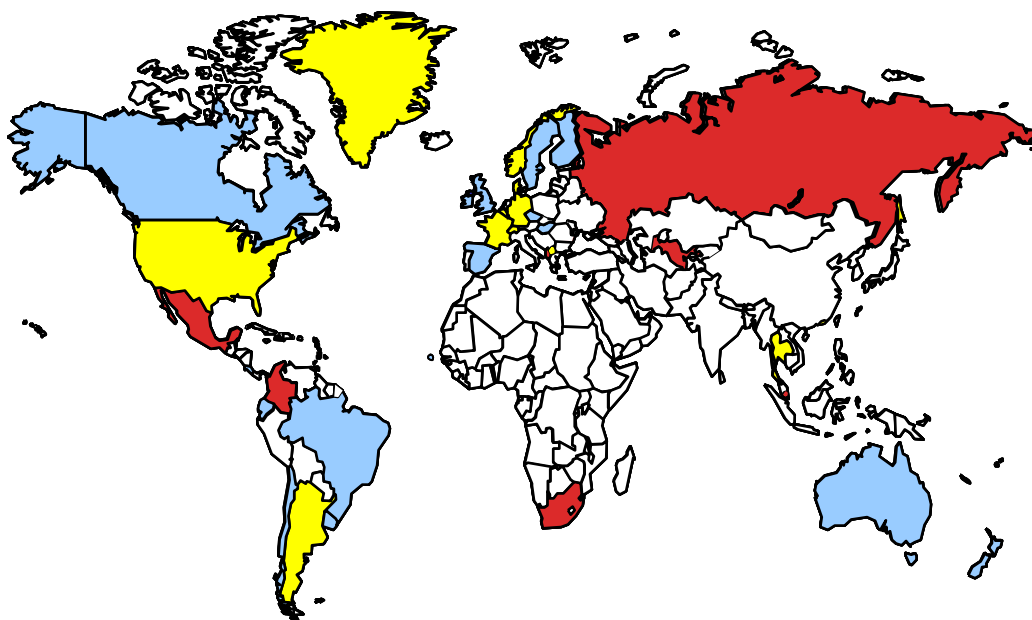
*Educación para la salud, orientada a impedir la contaminación del suelo con materia fecal. Hábitos de higiene y lavado cuidadoso de verduras y frutas antes de consumirlas. En los niños debe crearse el hábito de lavarse las manos después de jugar con tierra y antes de la ingestión de cualquier alimento.*

## ASMA BRONQUIAL ALÉRGICA

*Asma: Es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, en la cual se genera un incremento en la respuesta de la vía aérea y produce episodios recurrentes de tos, sibilancias, disnea y opresión torácica de predominio nocturno y matutino. Estos episodios se asocian con obstrucción al flujo aéreo variable que puede ser reversible espontáneamente o con tratamiento.*

*El asma constituye un problema importante de Salud Pública en todo el mundo; se estima que afecta a 300 millones de personas y en los últimos años existe un incremento global. Se espera que para el año 2025, otros 100 millones de personas sufran esta enfermedad, la prevalencia es entre 3 y 10 % en la población sin antecedentes alérgicos y varían según la región dentro de cada continente según se muestra a continuación.*

### *Distribución de la prevalencia de asma en el mundo*



*La prevalencia del asma resulta alarmante en diversos países, afectando hasta una tercera parte de los niños en la población mundial. Estudios internacionales enfatizan la necesidad de monitorizar la dinámica epidemiológica.*

*El asma representa elevados gastos económicos en países desarrollados como EEUU. En México el costo de atención también es elevada, sobre todo por el consumo de medicamentos, más que por la atención de urgencia u hospitalización. (27,28,29,30)*

***Estimaciones sobre la tendencia del asma en México para el periodo del 2008 al 2012.***

*En la República Mexicana el asma ocupa entre el primero al tercer lugar como urgencia pediátrica, la edad de presentación es muy temprana, ya que el 39 % de los niños asmáticos se manifestarán antes del año de edad y el 50 % lo harán dentro de los dos primeros años de vida, sin embargo los preescolares son el grupo etáreo con más crisis asmáticas, predominando los varones. En México existen algunos estudios de prevalencia e incidencia de niños asmáticos donde los porcentajes no varían en mucho a lo referido mundialmente alrededor del 10 al 15 % en la edad pediátrica, con la disminución de la mortalidad y una clara tendencia al incremento de la morbilidad.*

*En la zona del Golfo de México se calcula una prevalencia del 12 % en escolares con una marcada influencia hereditaria.*

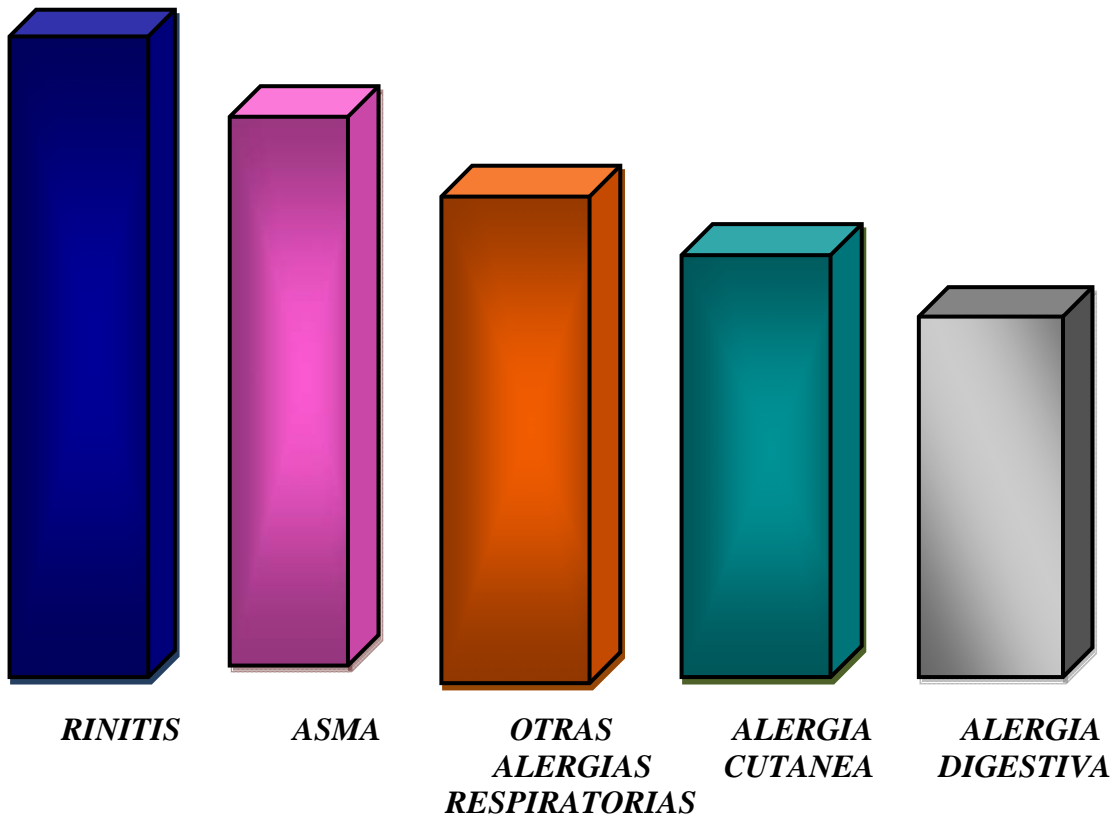
*Los preescolares son la edad pediátrica más afectada. En los enfermos que padecen rinitis la prevalencia de asma oscila entre un 15 a 40 %.*

*Estudios epidemiológicos demuestran que la mayoría de pacientes con asma padecen rinitis hasta de un 75 a 80 %. Sin embargo en muchas ocasiones el paciente refiere únicamente los síntomas del asma porque causa mayor preocupación, Gata y colaboradores constataron la presencia de inflamación nasal en un grupo de pacientes asmáticos que decían no tener síntomas de rinitis.*

*La participación en nuestro país del estudio ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) se limitó a la ciudad de Cuernavaca, Morelos.*

*El panorama nacional de la incidencia del asma en el grupo de 5 a 14 años de edad para el periodo comprendido entre el 2008 al 2012 muestra que el estado de Colima fue el que presentó mayor incidencia en el 2008 (1,528.27 x 100000 habitantes), manteniéndose de manera constante como el estado de mayor incidencia hasta el año 2012 (2,986.06 x 100000 habitantes), Tabasco se estima el segundo estado de mayor incidencia y el tercer estado Yucatán.(31)*

**FRECUENCIA DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS EN MEXICO**



*Journal Pediatric, 1994*

*El Estudio Internacional sobre el Asma y Alergias de la Infancia (International Study of Asthma and Allergy in Childhood, ISAAC), 155 centros de 56 naciones demostró diferencias en la prevalencia de asma, rinoconjuntivitis alérgica y eczema atópica del orden hasta de 20 veces mayor entre algunos de los centros participantes. En América Latina, la prevalencia de asma se presenta de 5.7% a 16.5%.*

*En México, la prevalencia de asma en menores de dos años es de 5.4% siendo el grupo más afectado el de 10 a 12 años de edad (12%). Los estados más afectados en México son Jalisco (12%), Distrito Federal (11.8%), Veracruz (34%), Baja California, Tamaulipas (8.7%), Nuevo León y Chihuahua (4.2%), datos obtenidos del estudio ISAAC. Eur Resp J 1998;12:315-335.*

## **CLASIFICACIÓN DEL ASMA**

*Existen varias clasificaciones:*

- a) Intrínseca no alérgica*
- b) Extrínseca o alérgica (el 80% se presenta en niños).*

*Según la gravedad del cuadro clínico:*

- 1.-Leve intermitente*
- 2.-Leve persistente*
- 3.-Moderada persistente*
- 4.-Severa persistente*

*Desde los años noventa se han propuesto una serie de factores de riesgo y de factores protectores del desarrollo de las enfermedades alérgicas en general y del asma en particular.*

### **FACTORES DE RIESGO:**

- 1. Factores genéticos.*
- 2. Factores gestacionales*
- 3. Ausencia de lactancia materna*
- 4. Humo de tabaco*
- 5. Infecciones respiratorias.*
- 6. Exposición a alérgenos*
- 7. Contaminantes*
- 8. Higiene excesiva*

### **FACTORES PROTECTORES:**

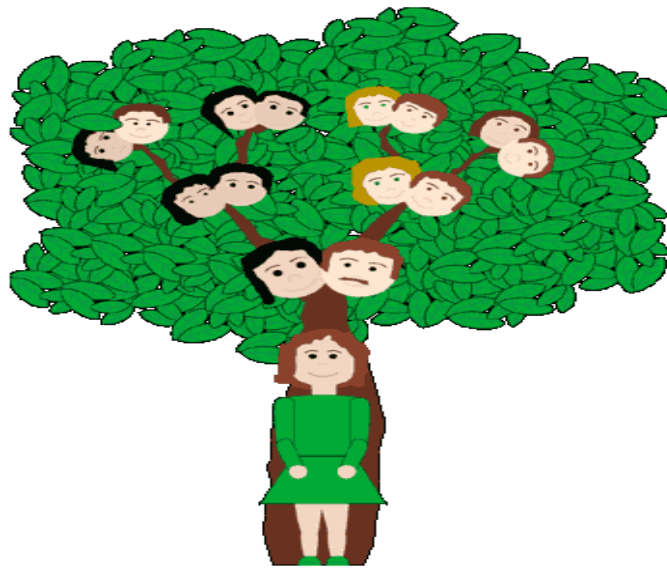
- 1. Lactancia materna*
- 2. Endotoxinas*
- 3. Dieta rica en vitamina A, E y C*
- 4. Dieta rica en antioxidantes*
- 5. Lugar y tipo de vida*
- 6. uso restringido de vacunas*
- 7. Infecciones orofecales*
- 8. Familia numerosa*

*Tomado del estudio ISSAC Eur Resp J 1998;12:315-335.*

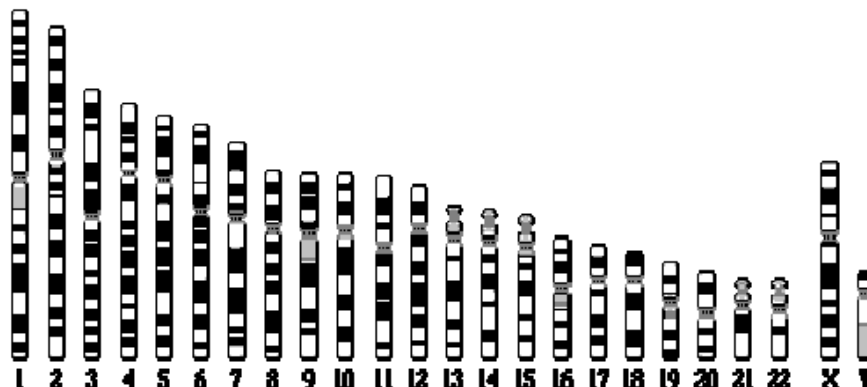
*Dentro de los factores predisponentes más importantes, se encuentran los factores genéticos, a lo que se considera atopia (predisposición hereditaria a desarrollar IgE frente a alérgenos que no provocan ésta respuesta en individuos normales), ya que el 80% de los niños la presentan junto con el antecedente de asma familiar (70%); si ambos padres presentan antecedente de alergia la probabilidad de que el infante desarrolle el proceso alérgico será del 75%, si es un solo padre es del 50%, mientras que si no hay antecedentes es del 14%*

*A la fecha existen estudios que señalan la existencia de diversas alteraciones genéticas con un fenotipo heterogéneo que determina la expresión y gravedad de la enfermedad (31,32,33,34)*

### ASPECTOS GENÉTICOS DEL ASMA



**Genes involucrados: 1p,2q, 3p24,5q23-25, 6p21-23, 7q, 10q, 11q13, 12q14, 13q21-24, 14q11-13, 16p11-12**



*Existen otros factores desencadenantes como son el tabaquismo, ejercicio, frío, convivencia con mascotas (perros, gatos, pájaros, entre otros), alimentos industrializados con colorantes, conservadores y saborizantes, el estrés, la contaminación ambiental, desnutrición, obesidad e incluso reflujo gastroesofágico.*

#### *PACIENTE CON REFLUJO Y OBESIDAD*



***AGENTES CAUSALES:*** *De los alérgenos, el más frecuente es dermatophagoides sp. que se involucra en el 80 a 90% de los casos; el resto son periplaneta americano, pólenes de árboles, malezas, pastos, mohos y descamación de la piel de perros y gatos.*



*FACTORES DESCENCADENANTES EN LAS ENFERMEDADES ALERGICAS  
(ASMA ALERGICA)*

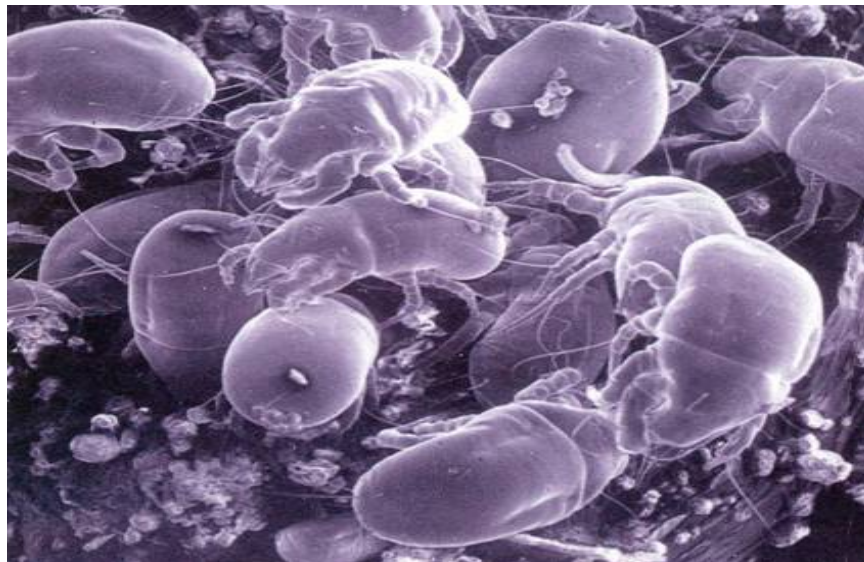
*EXPOSICIÓN A MASCOTAS*



*TABAQUISMO*



*DERMATOPHAGOIDES SP (ACARO DEL POLVO)*



*EXPOSICIÓN A ANIMALES DOMÉSTICOS*



## MECANISMOS DE HIPERSENSIBILIDAD

Son los mecanismos que intervienen en todo proceso en donde interviene el sistema inmunológico. Con respecto al asma el mecanismo que más interviene es el tipo I.

### Hipersensibilidad tipo I

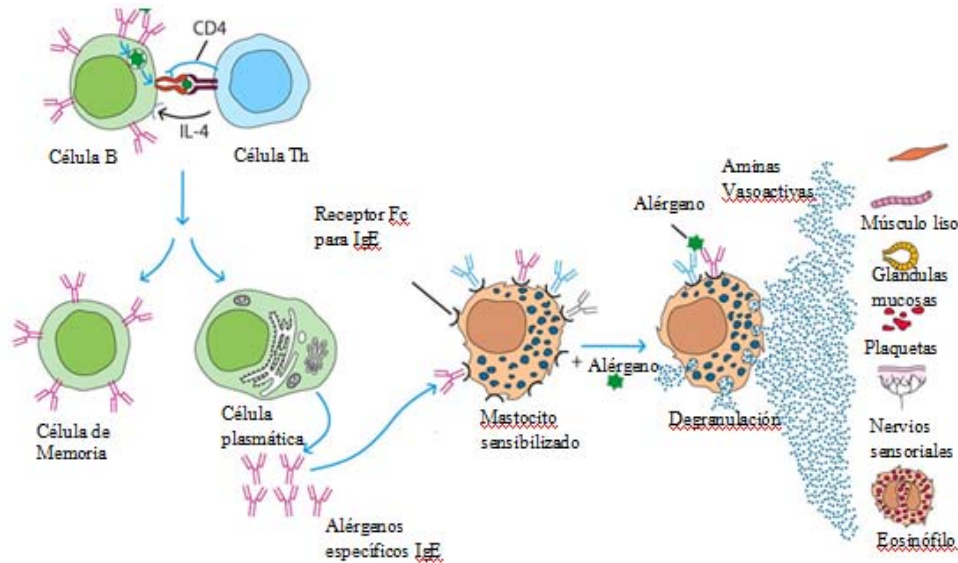
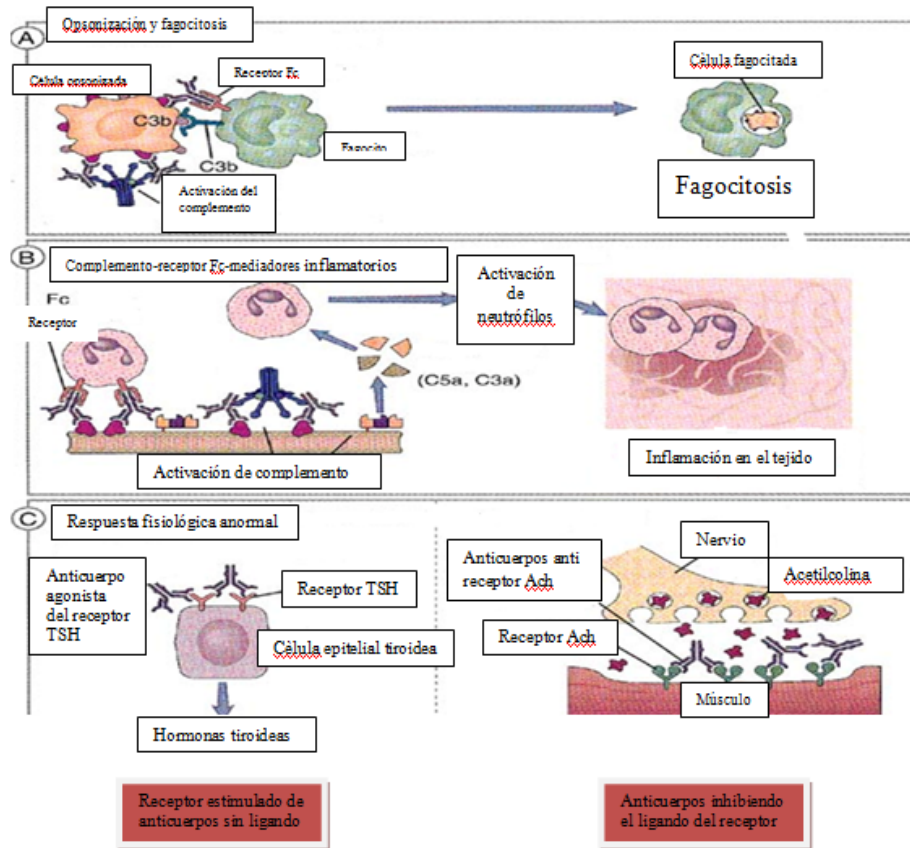


Figura obtenida de Kindt T., Goldsby R., Osborne B. *Inmunología de Kuby*. 6ª. Edición. Ed. Mc. Graw Hill.

Los alérgenos penetran a través de la mucosa y son captados por la célula presentadora que los procesan y los presentan a las células CD4, éstas últimas interactúan con la Célula B que se transforma en célula plasmática y que produce anticuerpos IgE. La IgE a través de los receptores  $Fc_e$  ( $Fc_e R1$ ) se une a las células cebadas y las sensibiliza.

### Hipersensibilidad tipo II citotóxicos



Abbas AK, Litchman AH, Pober JS. *Inmunología Molecular y Celular*. 6ª edición. España. Elsevier, Mosby. 2008.

*Mecanismo de daño tipo II esta mediado por complemento y por IgG e IgM. El anticuerpo dirigido contra los antígenos en la superficie de la célula o en los tejidos, interactúan con el complemento para provocar la lesión de la célula diana.*

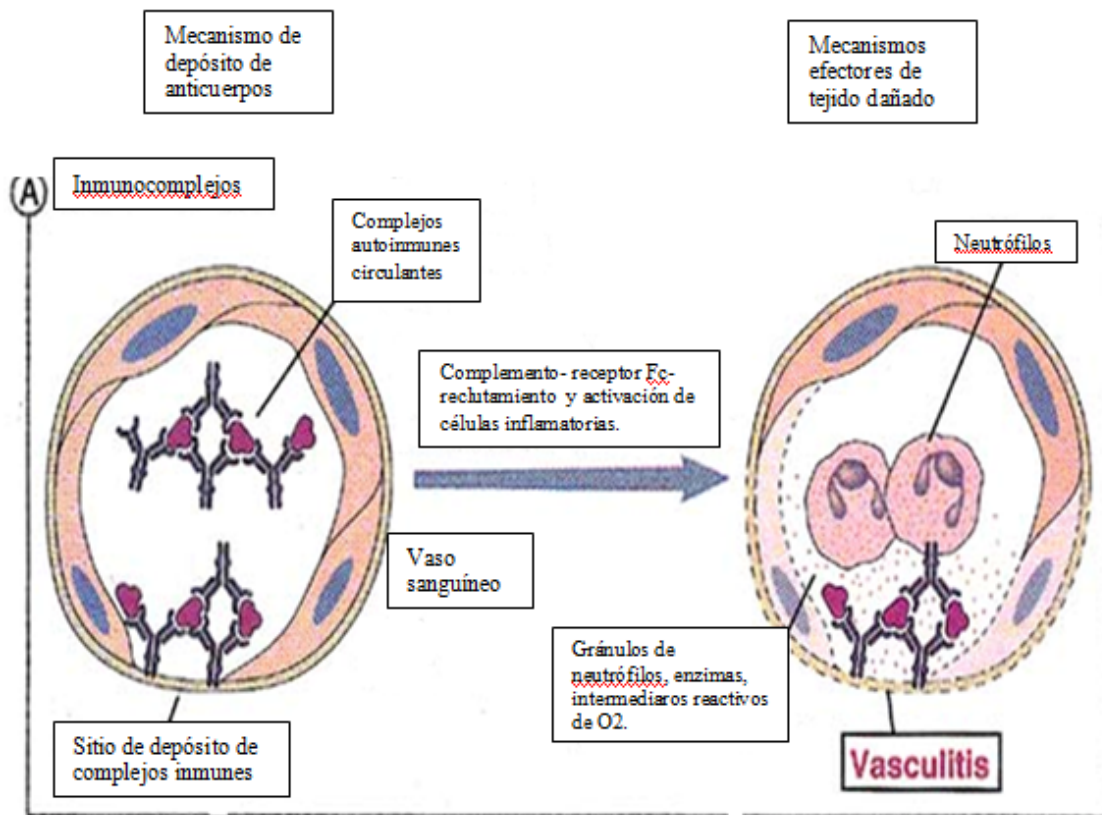
*El sistema del complemento puede actuar de dos maneras en éstas reacciones.*

*1.- Las células diana sensibilizadas con el anticuerpo pueden lisarse por activación de las vías clásica y lítica, lo que origina el depósito del complejo C5b-9, de ataque en la membrana sobre la célula diana.*

*2.- Puede depositarse C3b sobre los tejidos diana por activación de la vía clásica y circuitos de amplificación.*

*Los fragmentos del complemento y de IgG pueden actuar como opsoninas unidos a los tejidos del huésped o a los microorganismos de los fagocitos captando las partículas opsonizadas.*

*Hipersensibilidad tipo III por inmunocomplejos circulantes*

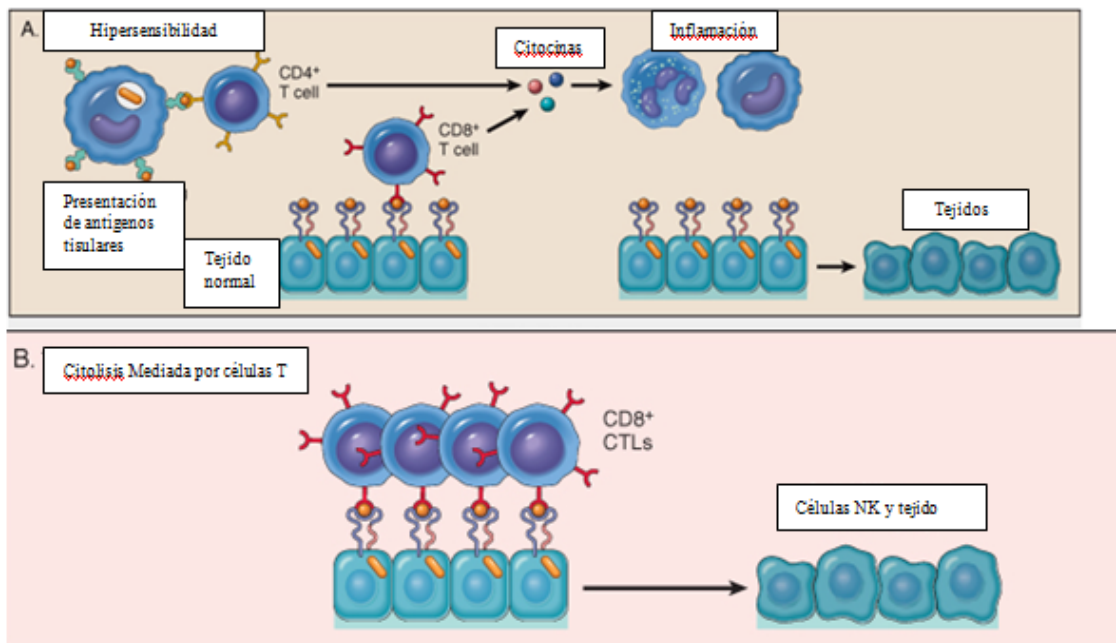


Abbas AK, Litchman AH, Pober JS. *Inmunología Molecular y Celular*. 6ª edición. España. Elsevier, Mosby. 2008.

Siempre que un anticuerpo se une con el antígeno se forman inmunocomplejos que, son eliminados de modo efectivo por el sistema reticuloendotelial, en ocasiones dan lugar a una reacción de hipersensibilidad. Las lesiones originadas por formación de inmunocomplejos pueden clasificarse en tres grandes grupos:

- 1.- Ante infecciones persistentes por virus, bacterias o parásitos, con su eventual depósito en los tejidos.
- 2.- Por lesiones en procesos de autoinmunidad, en donde los inmunocomplejos son depositados en los tejidos.
- 3.- Los inmunocomplejos que se forman en la superficie de los tejidos, tras la inhalación repetida de materiales antigénicos procedentes de hongos, plantas o animales.

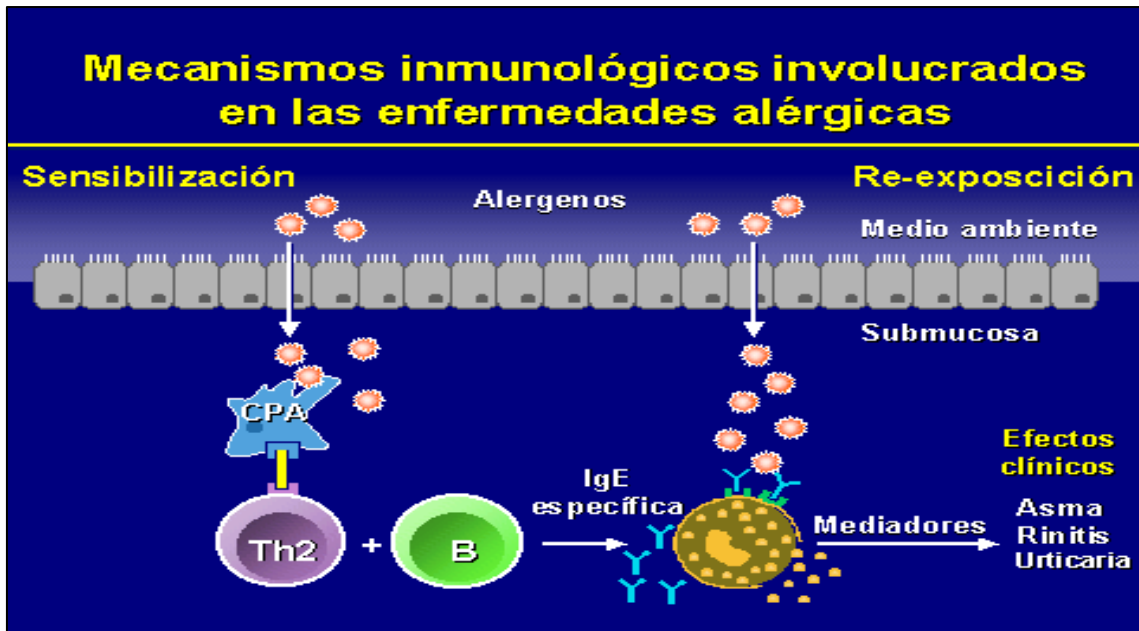
*Hipersensibilidad tipo IV mediado por células*



Abbas AK, Litchman AH, Pober JS. *Inmunología Molecular y Celular*. 6<sup>a</sup> edición. España. Elsevier, Mosby. 2008.

*Abarca todas aquellas reacciones de hipersensibilidad que tardan más de doce horas y que son mediadas por células. Sin embargo se sabe hoy en día que existen otras reacciones mediadas por IgE de fase tardía que pueden alcanzar de 12 a 24 horas después de haberse puesto en contacto con el alérgeno.*

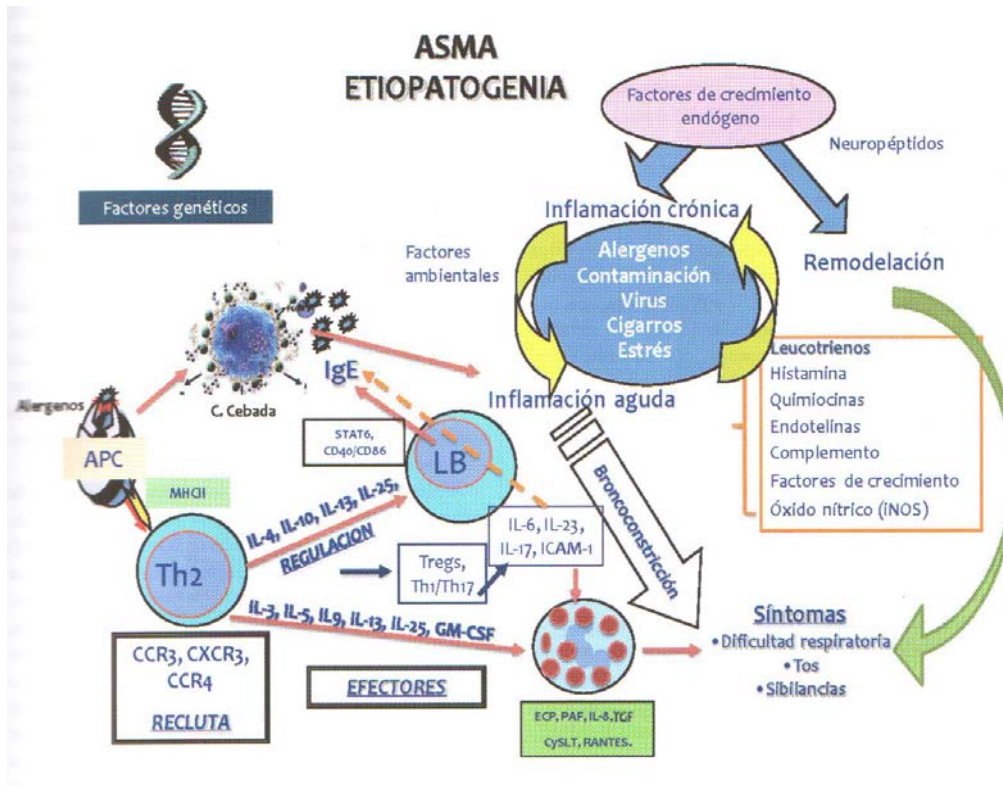
## FISIOPATOLOGIA DEL ASMA



*La inflamación de la vía aérea se inicia después de que el estímulo desencadenante activa las células inflamatorias, que libera una gran cantidad de sustancias proinflamatorias que atraen nuevos tipos celulares para perpetuar la respuesta inicial.*

*La célula cebada tiene una respuesta alérgica temprana; su activación depende de la presencia del anticuerpo IgE en su superficie, la cual al unirse al alérgeno se activa y libera histamina, ácido araquidónico y sus metabolitos (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos además de la interleucina Il-1, Il2, Il3, Il4, Il5, factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, interferón gamma y factor de necrosis tumoral). El daño que se produce sobre el epitelio estimula la generación de crecimiento fibroblástico y profibrogénicos. Estos cambios producen modificaciones estructurales y ayudan a la remodelación estructural con intervención de los eosinófilos.*

*Dentro de la fisiopatología existe una fase temprana y una fase tardía como se muestra a continuación (35, 36, 37,38).*



Martínez N. Etiopatogenia, factores de riesgo y desencadenantes de asma. Rev. Alergia 2009; 56(S1): S10-S23.

Muestra los factores de riesgo y desencadenantes del asma, los cuales son múltiples, así como la intervención de los linfocitos T y B, célula cebada, eosinófilos e IgE.

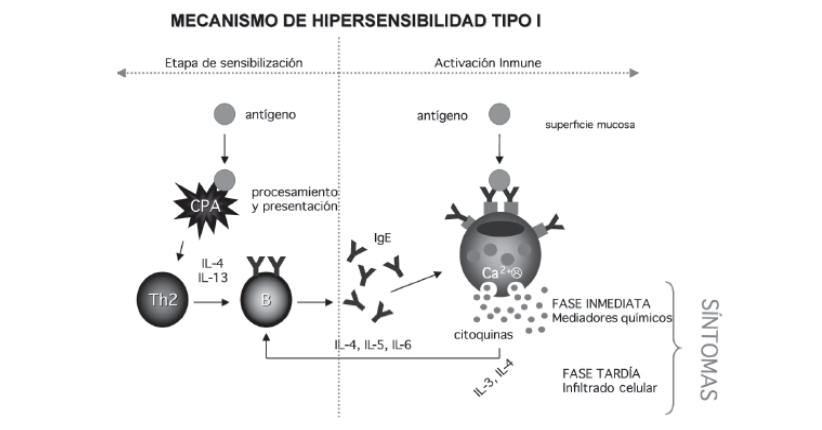
Th2 y Th1 se ha estudiado en la participación del equilibrio en el cual se pierde en el asma alérgica, predominando Th2. Después de la exposición a un alérgeno, la célula presentadora de antígeno que principalmente es el macrófago y la célula dendrítica presentan el péptido alérgico a las células CD4 a través del MHC2 (complejo mayor de histocompatibilidad clase II), activando a las células CD4-Th2, produciendo éstas citocinas efectoras: IL4, IL5, IL9, IL13 dirigidas a la producción de hipereactividad bronquial, hipersecreción de moco y producción de IgE, que van a sensibilizar a la célula cebada y degranular liberando demás citocinas pro inflamatorias, y activadoras de eosinófilos y basófilos.

Las citocinas reguladoras: IL4, IL25 que promueven la activación de Th1 y producción de citocinas reguladoras IL12, IL18, IL23, IL27 y la producción de IL10 por células reguladoras, como se muestra en la figura anterior.

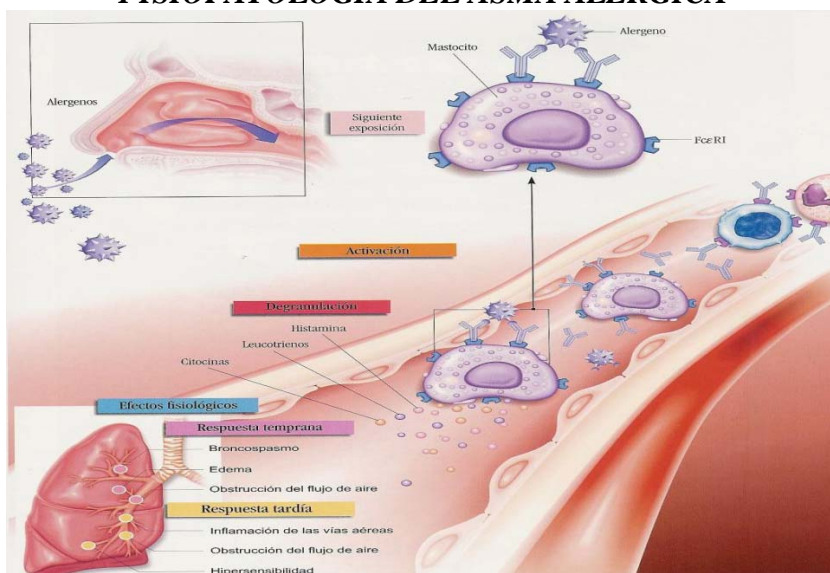




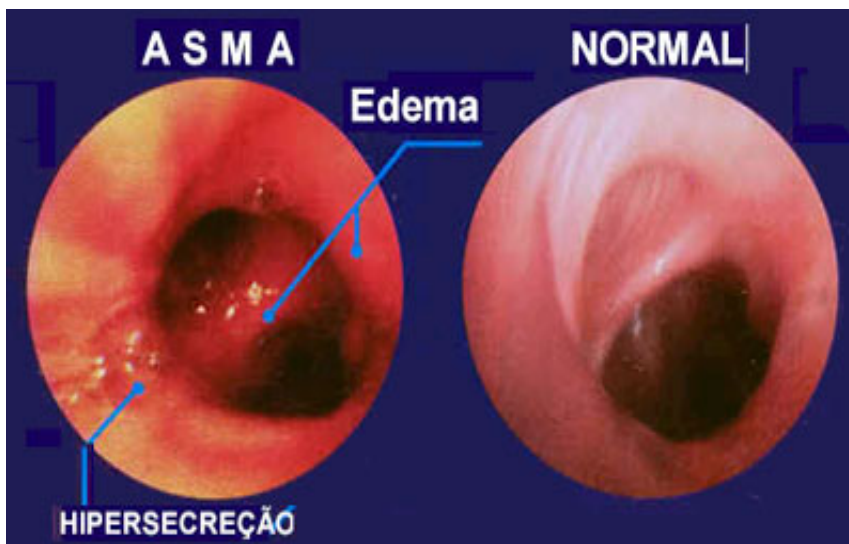
**FASE TARDIA Y TEMPRANA EN LA FISIOPATOLOGÍA DEL ASMA**



**FISIOPATOLOGIA DEL ASMA ALERGICA**



*En la figura se observa la hipersecreción, edema y obstrucción a nivel bronquial.*



## CUADRO CLÍNICO

*El asma principalmente se caracteriza por presentar tos seca en exceso que posteriormente se transforma en productiva con expectoración inicialmente mucohialina y posteriormente verdosa, de predominio matutino y nocturno, se acompaña de sibilancias espiratorias, disnea, tiros intercostales, disociación toraco-abdominal, aleteo nasal y en ocasiones dolor torácico y puede acompañarse de datos de rinosinusitis integrando el síndrome sinobronquial. Los síntomas van de acuerdo a la gravedad del cuadro de asma.*



*Se muestra los estigmas alérgicos así como hipertrofia de amígdalas crípticas.*

### **DIAGNÓSTICO:**

*a) Clínico con los signos y síntomas mencionados previamente.*

*b) De laboratorio con el hemograma en el cual se presenta eosinofilia periférica, es sugestiva de etiología alérgica; si existe eosinofilia intensa deberá de descartarse parasitosis tisulares (**Toxocara, Ascaris, Uncinarias**, entre otras).(35,36,37,38,39)*

*Citología de moco que se encuentra elevado hasta mayor del 10 %, la realización en forma fidedigna es con cucharilla nasal y tinción de Wright-Giemsa, aunque la ausencia de eosinófilos no descarta la presencia de alergia.*

*IgE sérica total ayuda a definir la posibilidad de una etiología alérgica en el asma, una IgE disminuida no descarta proceso alérgico. Aunque la idónea es la IgE específica, utilizando técnicas de inmunoensayo con radioisótopos (RAST) ó enzimático (ELISA).*

c) *Pruebas de funcionamiento respiratorio (espirometría para evaluar la función pulmonar)*

d) *Pruebas cutáneas a los diferentes alérgenos.*

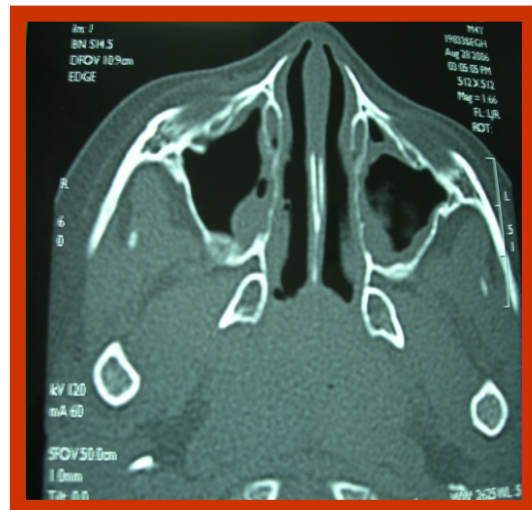
e) *Gabinete: se solicita radiografía PA de tórax, donde se observa rectificación de los arcos costales y atrapamiento de aire a nivel parenquimatoso, sobredistensión pulmonar, abatimiento de diafragma, aumento de la trama bronquial. Es necesaria la tomografía de senos paranasales, ya que un 75 % de los pacientes con asma presentan sinusitis.*

### **RADIOGRAFIA DE TORAX**

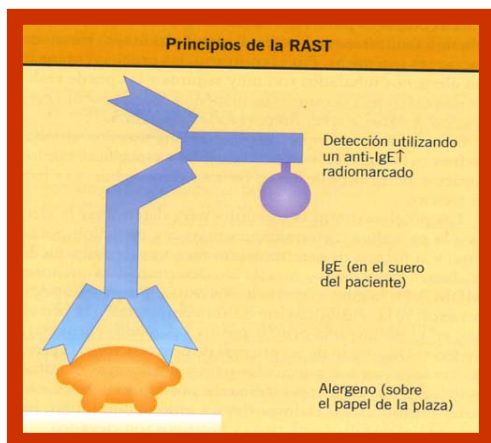


*Horizontalización de los arcos costales*

### **DATOS DE SINUSITIS**



*Opacidad de los senos maxilares*



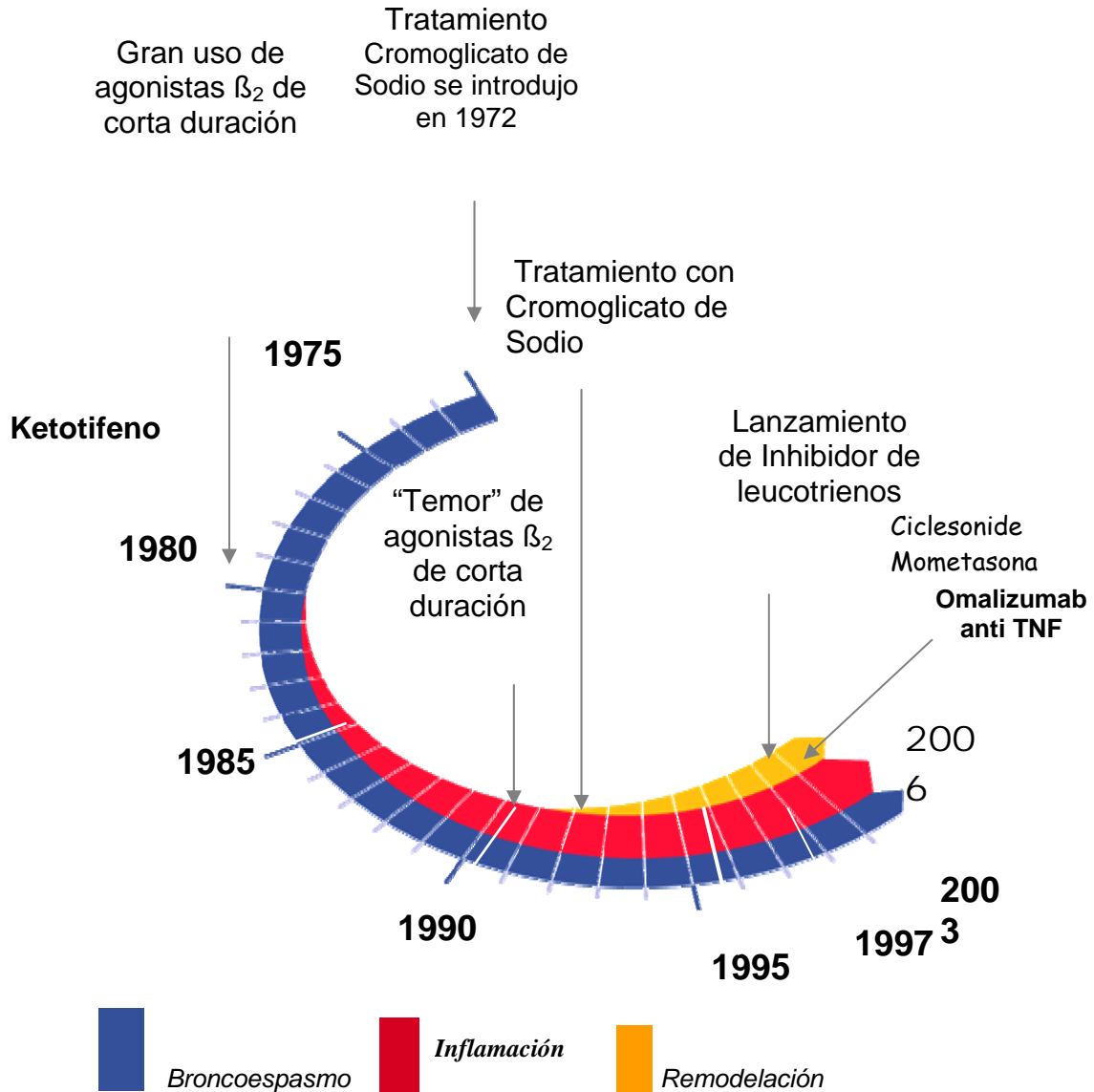
### ***PRUEBA DE RAST***

### ***PRUEBA CUTANEA DE PRICK***

*En la prueba de Prick la positividad a dermatophagoides la cual se observa con eritema*

*pseudópodos.(40,41,42,43)*

## EVOLUCION DEL TRATAMIENTO

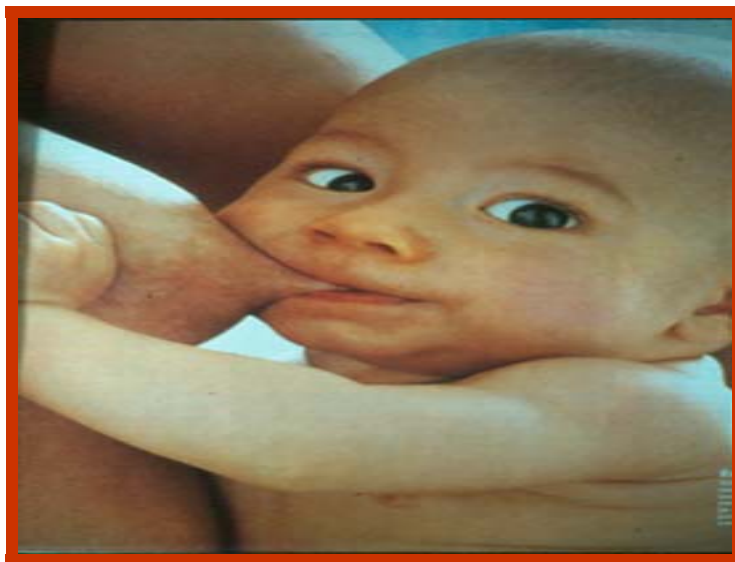


### TRATAMIENTO DEL ASMA:

- Control ambiental evitando contaminantes irritantes con alimentación lo más natural posible.
- Bronco dilatadores.
- Cortico esteroides locales y en caso de no tener buena respuesta, sistémicos.
- Xantinas.
- Leucotrienos.
- Anticuerpos monoclonales.
- Inmunoterapia
- Terapia antiinfecciosa específica en caso necesario

**PROFILAXIS**

*Control ambiental, seno materno, evitar infecciones de vías respiratorias, ablactación tardía, disminución de colectores de polvo , eliminar el tabaquismo pasivo de familiares y padres , disminuir la zoonosis (44,45,46,47).*





## **I. ANTECEDENTES:**

*Estudios sobre epidemiología del asma han revelado amplias variaciones en su prevalencia entre países industrializados y países subdesarrollados e incluso, entre áreas urbanas y rurales de un mismo país. En la actualidad existe un amplio interés por establecer la relación entre asma y las infestaciones por parásitos intestinales. Las primeras investigaciones sobre esta relación datan de la década de los setenta, cuando estudios realizados en países tropicales reportan una relación inversa, sugiriendo un posible efecto protector de las parasitosis sobre las alergias; sin embargo, investigaciones posteriores revelan estudios contradictorios. En algunas poblaciones de América Latina, África y China, endémicas para los parásitos intestinales la frecuencia de asma es baja, contrastada con lo observado en países industrializados, donde la ocurrencia de las enfermedades parasitarias son leves.*

*Un estudio realizado en Venezuela mostró que el tratamiento anti-Ascaris redujo el nivel de IgE sérica; no obstante otro estudio realizado por Taipei reportó una asociación negativa de la infestación por parásitos intestinales y el asma, pero no mediada por la disminución de la respuesta de IgE a los alergenios.(48,49,50)*

*Efecto inmunomodulador de los parásitos, consiste en la producción de citocinas antiinflamatorias, como la IL10 y el factor de crecimiento beta, las cuales se elevan durante las infestaciones prolongadas por geohelminthos.*

*En ratones la IL10 mostró disminuir la entrada de eosinófilos y neutrófilos a los pulmones después de un reto con alergenios.(51)*

*La respuesta inmune ante los parásitos, en cuanto a la inmunidad innata es poco efectiva en relación a los helmintos, ya que se ha demostrado resistencia a actividad lítica del complemento y son organismos demasiado grandes para ser fagocitados, y por su tegumento que impide el ser dañados por las enzimas de neutrófilos y macrófagos .*

*La respuesta inmune adaptativa, es diferente en la fase aguda que en la crónica; en la fase aguda la respuesta inicia con el reconocimiento y procesamiento de los antígenos de los helmintos por células presentadoras de antígenos, las cuales son reconocidos por linfocitos y progresa hacia una respuesta Th2 con reclutamiento, activación de eosinófilos y producción de IgE y son capaces de eliminar la larva con este tipo de respuesta.*

*En caso de la infección crónica participa el mismo helminto con la secreción de factor inhibidor de la migración de macrófagos, con su reclutamiento y que desviaré la respuesta Th2 a una respuesta Th1 con predominio de células T reguladoras, inmunosupresión y cambio de Switch de los linfocitos B a producción de IgG4 y se produce un equilibrio entre la respuesta Th1, Th2, a través de células reguladoras, ya que algunos geohelminthos como Ascaris incrementan éste tipo de células. Los pacientes que poseen este equilibrio son resistentes a la enfermedad pero tienen mayor susceptibilidad para el desarrollo del helminto, y los que tienen una respuesta predominantemente Th1, manifiestan datos clínicos clásicos de la parasitosis. (51, 52,53)*

*Los helmintos poseen mecanismos de evasión inmunológica , que incluyen lectinas tipo C y glicanos ligados a O que son capaces de inhibir las proteasas que degradan a quimiocinas , producción de serpinas que inhiben a proteasas de neutrófilo y producción de antioxidantes para inhibir peróxidos y óxido nítrico.*

*Hipótesis de la higiene.*

*Las infecciones virales, bacterianas, parasitarias durante la infancia precoz parece estimular el sistema inmune vía Th1 y constituir un factor protector de enfermedades alérgicas. Hay estudios que demuestran que el riesgo de sensibilización a alérgenos y el riesgo de asma alérgica, son inversamente proporcionales al número de hermanos.*

*Éstos resultados significan que al estar en una familia numerosa aumenta la exposición a infecciones respiratorias durante edades tempranas, lo que favorecería una respuesta Th1 protectora. En la misma línea se ha demostrado que lactantes que acuden a guardería antes de los 6 meses, tenían un riesgo de asma en la infancia menor que los que no acudían.*

*Hace quince años Strachan propuso la hipótesis higiénica, donde las infecciones y una “falta de higiene” como contrapunto a la “higiene excesiva”, protegerían contra el desarrollo de enfermedades alérgicas.(58,59)*

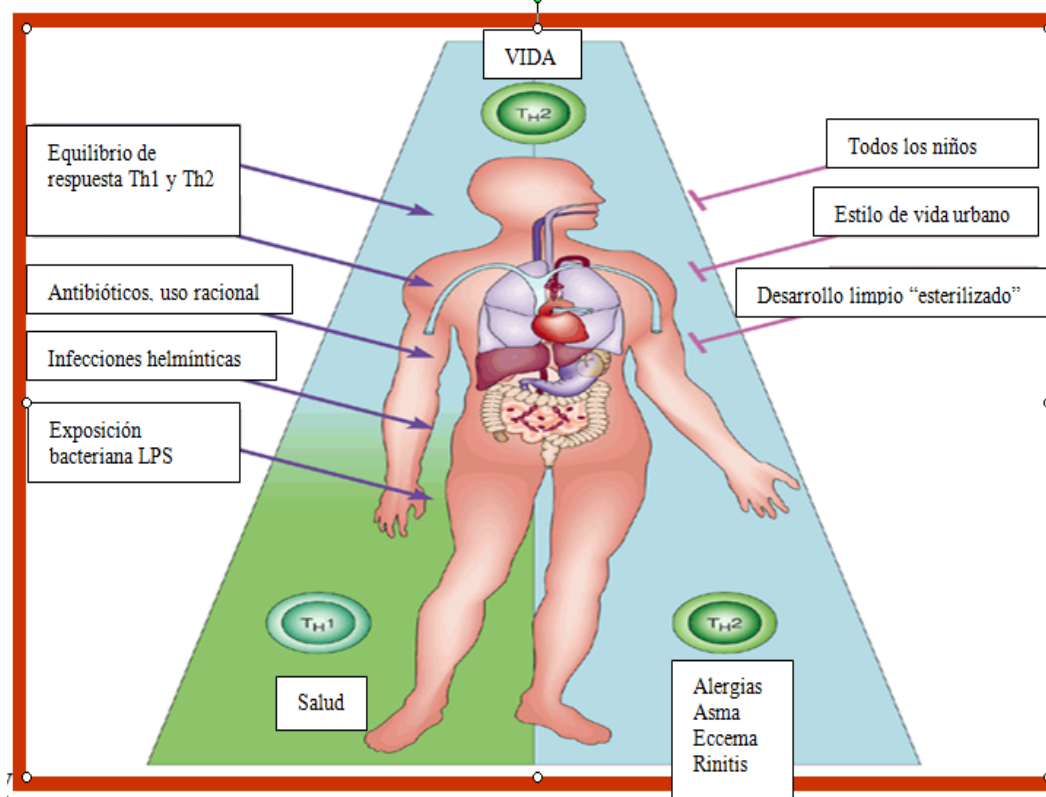
*Hay que tomar en consideración tres aspectos importantes de ésta teoría:*

- a) Exposición ambiental*
- b) Componentes microbianos*
- c) Papel de las infecciones*

*Existe hoy un gran potencial en las implicaciones prácticas de estos hallazgos para el desarrollo de estrategias preventivas y terapéuticas del futuro. Sin embargo éste fenómeno no parece actuar en todos los lugares del mundo, habiéndose descrito, en América Latina dicha hipótesis no sería aplicable.*

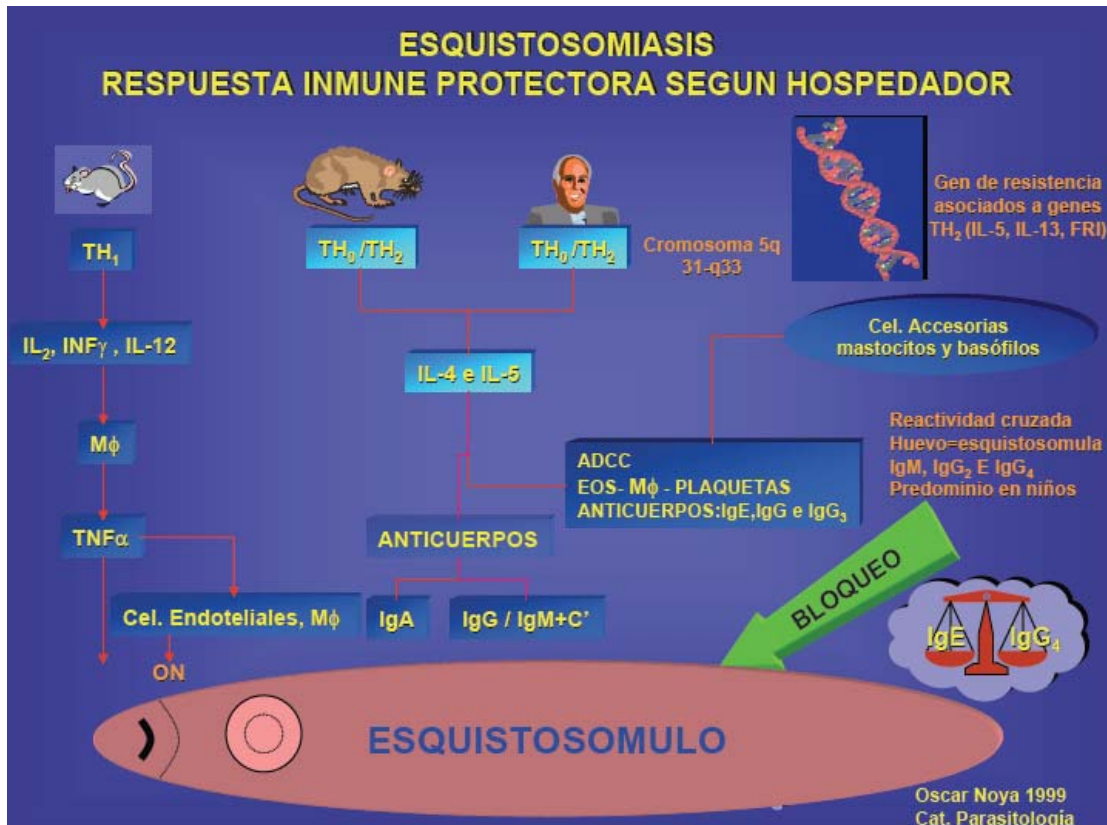
*Las infecciones son una importante restricción en la salud y desarrollo de la salud de niños y adultos pobres. Los programas de tratamiento antihelmíntico han sido respuesta segura y eficaz, un número creciente de personas se están beneficiando de estas iniciativas de salud pública en humanos, se sabe relativamente poco sobre su farmacología clínica. (58, 59, 60,61)*

## TEORIA DE LA HIGIENE<sup>1</sup>



<sup>1</sup> Werner J. The hygiene Hypothesis. *Pediatric Allergy and Immunology* 2003; 14:145-146

## EFECTO INMUNOMODULADOR DE ESQUISTOSOMA<sup>1</sup>



### *Quitinasa y asma*

*La quitina protege a crustáceos, parásitos, hongos y otros patógenos del medio ambiente. La quitina no existe en mamíferos. La quitinasa ácida de mamíferos ha demostrado inducir una respuesta Th2 a través de un mecanismo dependiente de IL13; ha demostrado tener un papel importante en la patogénesis de inflamación de tipo Th2 y ser una vía efectora de activación de IL13, se expresa en grandes cantidades en sujetos asmáticos.*

*Las quitinazas son endo- beta-1-4-N-acetilglucosamidazas. Son consideradas dentro de la respuesta innata contra patógenos que contengan quitina.*

*Las geohelmintiasis pueden modular la inmunidad de la mucosa con efectos sobre la expulsión de parásitos o la persistencia y la inflamación de ésta. Se considera que los geohelminthos tienen efectos importantes sobre la inmunidad a las vacunas, susceptibilidad a enfermedades infecciosas y los antiinflamatorios en la enfermedad inflamatoria intestinal y asma.*

*La ubicuidad y la importancia de Giardia y Cryptosporidium como patógenos se reflejan en el creciente número de publicaciones relacionadas con estos organismos, pero no son la única razón por qué los investigadores están cada vez más atentos al estudio de estos parásitos, sino porque estos recursos y aplicaciones se pueden utilizar para identificar puntos de intervención y limitar la infección, identificar nuevos fármacos y determinar desinfección cortando las vías de transmisión. (56,57)*

*Memorias de África: ¿qué se puede aprender de los estudios de las enfermedades alérgicas en África y los africanos?*

*Las enfermedades alérgicas sólo recientemente han ganado mucha atención en África. Estudios de la tendencia de la prevalencia de las alergias en África muestran un aumento constante durante un periodo de 7 a 10 años.*

*Los investigadores han identificado un componente de la dieta urbana que se asocia con aumento de la reactividad cutánea a los alérgenos. Mientras que los africanos en el África rural parece que sufren menos alergias, las personas de ascendencia africana en los países ricos tienen una mayor prevalencia y mayor severidad de los síntomas alérgicos que los nativos de estos países de acogida, planteando importantes cuestiones sobre el control genético de las enfermedades alérgicas. Los mecanismos subyacentes al desarrollo de la alergia son una compleja interacción de la susceptibilidad genética y las exposiciones ambientales (58, 59, 60).*

**Aspectos inmunológicos y genéticos del asma, alergia e infecciones por helmintos:  
vínculos evolutivos.**

*Existen importantes paralelismos en la inmunobiología de alergia y asma, y de la respuesta del hospedero humano a los helmintos. Los mecanismos innatos y adaptativos de la acción inmunológica Th-2 se apoyan mutuamente para causar en diversos tejidos epiteliales edema, producción de moco excesivo y aumento de la actividad muscular lisa, en el intestino puede ser descrita como un “llorar y barrer” para expulsar a los helmintos por ello es protectora contra éstos, pero patológica en alergia y asma. Comúnmente la regulación de variantes genéticas de la inmunidad Th-2, notablemente en IL13 y STAT6, predicen el riesgo incrementado de asma y alergia, pero disminuyen la intensidad de infecciones por *Ascaris* and *Schistosoma*. La infección parasitaria por helmintos puede limitar la expresión clínica de la enfermedad alérgica. Por lo tanto, los entornos donde las exposiciones y las enfermedades infecciosas se ven limitadas (debido a un saneamiento mejorado, mejor nutrición y vivienda, inmunizaciones y uso de antibióticos) pueden presentar altos niveles de alergia. En el mundo en expansión de pequeños ARNs reguladores, un trabajo reciente de Saraiya y Wang ha informado de la identificación en el protozooario parásito *Giardia lamblia* de una nueva clase de ARN pequeños, que se derivan de la transformación de pequeños ARNs nucleolares y tienen el potencial para funcionar como micro ARNs. Curiosamente estos ARNs no sólo se producen en este parásito, sino también en los humanos. (62, 63,64)*

## **I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

*Los pacientes pediátricos con asma alérgica a nivel mundial son un problema de salud pública, ya que se considera la enfermedad crónica más frecuente en esta edad. En las últimas 5 décadas, las enfermedades alérgicas han crecido en forma exponencial y el asma alérgica junto con ellas.*

*Los factores de riesgo para el desarrollo del asma alérgica son múltiples como:*

*I) Factores predisponentes:*

*a) Antecedentes familiares de atopia (80% de los pacientes asmáticos son atópicos), están implicados múltiples genes, es por ello que en éste momento es poca la intervención en éste aspecto.*

*b) Padecimientos concomitantes: El padecer dermatitis atópica y rinitis son factores de riesgo para desarrollar en un futuro asma en un 50-70%; es por ello que en ésta fase se debe tomar medidas preventivas para disminuir el asma a nivel pediátrico y sus complicaciones.*

*II) Factores etiológicos:*

*a) Exposición a alérgenos (sensibilización alérgica): Dermatophagoides (ácaro del polvo), epitelio de animales, Periplaneta americano (cucaracha), pólenes de árboles, pastos y malezas y moho. El tiempo de sensibilización a los alérgenos depende de la edad, cantidad y tiempo de exposición.*

*Con respecto al ácaro del polvo que es el alérgeno más frecuente en la edad pediátrica, que va del 80-90%, las medidas preventivas son: eliminar la humedad, disminuir los colectores de polvo, ya que éste artrópodo disminuye con éstas medidas.*

*b) Factores irritativos: Éstos son más de índole ocupacional y son factores más importantes en pacientes adultos.*

*III) Factores contribuyentes:*

*a) Alimentación: La ausencia de seno materno, la ablactación temprana (antes de los 4 meses) son factores que favorecen el desarrollo del asma, en éste aspecto se deben de dictar medidas para las madres que hoy en día debido a la incursión en el trabajo asalariado han dejado de alimentar con el seno materno a sus hijos y lo han sustituido con leches industrializadas lo que ha favorecido la alergia a las proteínas de la leche que es otro factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades alérgicas incluyendo el asma. Es importante fomentar el seno materno tanto a nivel de las áreas de trabajo como enseñar a las madres las diferentes técnicas de sustracción y conservación al igual que las ventajas que tiene la alimentación al seno materno desde el punto de vista alimentación, nutrición, afectivo y aspectos inmunológicos.*

*b) Contaminación ambiental: En éste aspecto los altos índices de contaminación en nuestro país han favorecido al desarrollo del asma alérgica y hasta éste momento es muy difícil el control, debido a los aspectos políticos, sociales y culturales implicados en su regulación.*

*c) Tabaquismo: Éste influye desde la etapa in útero, favoreciendo partos prematuros, bajo peso; posterior al parto influye en el movimiento ciliar, en la destrucción del epitelio de las vías respiratorias, modificando el aspecto inmunológico y de ésta manera desencadenando las crisis de asma. Se debe de hacer conciencia a los familiares y padres para eliminar el tabaquismo.*

*d) Estados de ánimo: Se ha comprobado que el estrés, la angustia, la depresión son factores que causan inmunosupresión, favoreciendo una respuesta Th2, lo que favorece*

*el asma alérgica. De identificar éste tipo de alteraciones deberán enviarse a apoyo profesional.*

*e) Infecciones de vías respiratorias virales, bacterianas: En algunos estudios hasta el 80% de los casos son causas para el desarrollo de las crisis de asma.*

*Con respecto a las infecciones parasitarias intestinales existen pocos estudios y en los últimos años en países desarrollados se ha hecho referencia de que éstos organismos son protectores para las enfermedades alérgicas, surgiendo así mi interrogante de la **asociación de las parasitosis intestinales con el asma.***

*Las parasitosis intestinales son un problema de salud pública en países en vías de desarrollo como el nuestro, por las condiciones de insalubridad, fecalismo así como aspectos educacionales y culturales que han favorecido que éstas infecciones se encuentren dentro de las primeras diez causas de morbi-mortalidad; así como generando complicaciones de desnutrición, favoreciendo alteraciones inmunológicas y de ésta manera contribuyendo a infecciones de vías respiratorias superiores recurrentes y como consecuencia favoreciendo el binomio desnutrición-parasitosis, parasitosis-desnutrición y como consecuencia infecciones a diferentes niveles.*

*La desnutrición repercute más en la respuesta inmune celular favoreciendo una respuesta Th2 y por ende el desarrollo de asma alérgica.*

*Las infecciones por protozoarios afectan la respuesta celular. Las parasitosis intestinales que tienen una migración tisular favorecen la eosinofilia y el incremento de IgE, es importante recalcar que esta célula y anticuerpo se ven involucradas en la fisiopatología del asma, de ahí el interés de plantear nuevamente la interrogante de la **asociación parasitosis intestinales-asma alérgica** y dictar las medidas de profilaxis del asma alérgica en pacientes pediátricos.*



## **V. JUSTIFICACIÓN**

*El asma bronquial es la enfermedad crónica más frecuente en la edad pediátrica, las parasitosis intestinales son problemas de salud pública en países en desarrollo como México. La prevalencia de parasitosis intestinales en pacientes pediátricos con asma alérgica no se conoce, esto es de suma importancia considerando que las parasitosis intestinales se desarrollan en condiciones insalubres con fecalismo, mala higiene personal esto es favorecido por la pobreza ya que se ve aunado a las costumbres de la ingesta de alimentos, agua contaminada con materia fecal que por las condiciones de nuestro país son frecuentes las parasitosis, posteriormente es interesante conocer las repercusiones que existan en el paciente, y en el binomio asma parasitosis, conociendo esta relación podemos actuar con medidas preventivas para disminuir tanto el asma como las parasitosis. Por un lado el asma alérgica disminuye la calidad de vida.*

*El asma a nivel mundial y en nuestro país se ha incrementado hasta llegar en los últimos años a estar dentro de las 10 causas de morbilidad en edad pediátrica. Existen comorbilidades como son la malnutrición, las infecciones de vías respiratorias superiores, el reflujo, la rinosinusitis, la conjuntivitis, dermatitis atópica, otitis serosa y en los últimos años se ha asociado con infecciones de vías urinarias y enuresis.*

*El asma alérgica es de alto costo por los medicamentos que se utilizan y tiene un alto impacto en la familia, en la sociedad y en el país por la forma que se presenta con los datos de dificultad respiratoria, la tos crónica y el dolor torácico, ocasionando sobreprotección en el paciente. Esto es favorecido por la dificultad en el diagnóstico de parte del médico general, médico familiar, internista, pediatra que llegan a tardarse de 7 a 8 años en diagnosticar adecuadamente y de ésta manera dar el tratamiento adecuado y las medidas de profilaxis.*

*Es de suma importancia conocer los factores de riesgo para el desarrollo del asma alérgica en la edad pediátrica para disminuir las complicaciones y mejorar la calidad de vida, y el costo beneficio en la familia, en las instituciones y así mismo en el país.*

## **VI. HIPOTESIS**

### **1.- Hipótesis General**

*Los parásitos intestinales se asocian con los pacientes pediátricos con asma alérgica.*

## **VII. OBJETIVOS**

### **VII.1. OBJETIVO GENERAL**

*Conocer la asociación de las parasitosis intestinales con el asma alérgica en pacientes pediátricos.*

### **VII.2. OBJETIVOS PARTICULARES**

- 1.- Proporcionar tratamiento de las parasitosis en pacientes pediátricos con asma alérgica*
- 2.- Conocer las alteraciones en el hemograma en presencia de los parásitos intestinales principalmente en los eosinófilos y basófilos.*
- 3.- Observar la influencia de los parásitos intestinales en los eosinófilos del moco nasal en los pacientes pediátricos con asma alérgica*
- 4.- Conocer las modificaciones en el perfil de inmunoglobulinas, en presencia de parásitos intestinales en los pacientes pediátricos con asma alérgica.*

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- 1.-Pacientes pediátricos que acudieron a la consulta externa del servicio de Pediatría del Hospital General de México en el año de 1999 al 2009.*
- 2.- Pacientes pediátricos de 2 a 17 años de edad.*
- 3.-Con diagnóstico de asma alérgica.*
- 4.-Que cuenten con hemograma, coproparasitoscópico en serie de 3, citología de moco nasal, perfil de inmunoglobulinas completas.*
- 5.-Que acepten la realización de pruebas cutáneas y que fueran positivas.*
- 6.-Que cuenten con radiografías de senos paranasales y de tórax.*

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

- 1.- Paciente que no acudieron a la consulta externa del servicio de pediatría del Hospital General de México en el año de 1999 al 2009.*
- 2.- Pacientes menores de 2 años y mayores de 17 años de edad.*
- 3.- Pacientes con asma no alérgica.*
- 4.-Pacientes que no cuenten con hemograma completa.*
- 5.-Que no cuenten con CPS en serie de 3.*
- 6.-No cuenten con el perfil completo de inmunoglobulinas.*
- 7.-No cuenten con citología de moco nasal.*
- 8.-Que las pruebas cutáneas fueran negativas.*

## **VIII. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **VIII.1.- DISEÑO DEL ESTUDIO**

*Observacional  
Transversal  
Descriptivo  
Prospectivo  
Abierto*

### **VIII.2. UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL**

*El estudio se realizó en el Hospital General de México en el Servicio de Pediatría en la consulta externa de Alergia e Inmunología, en el periodo de enero 1999 a enero 2009.*

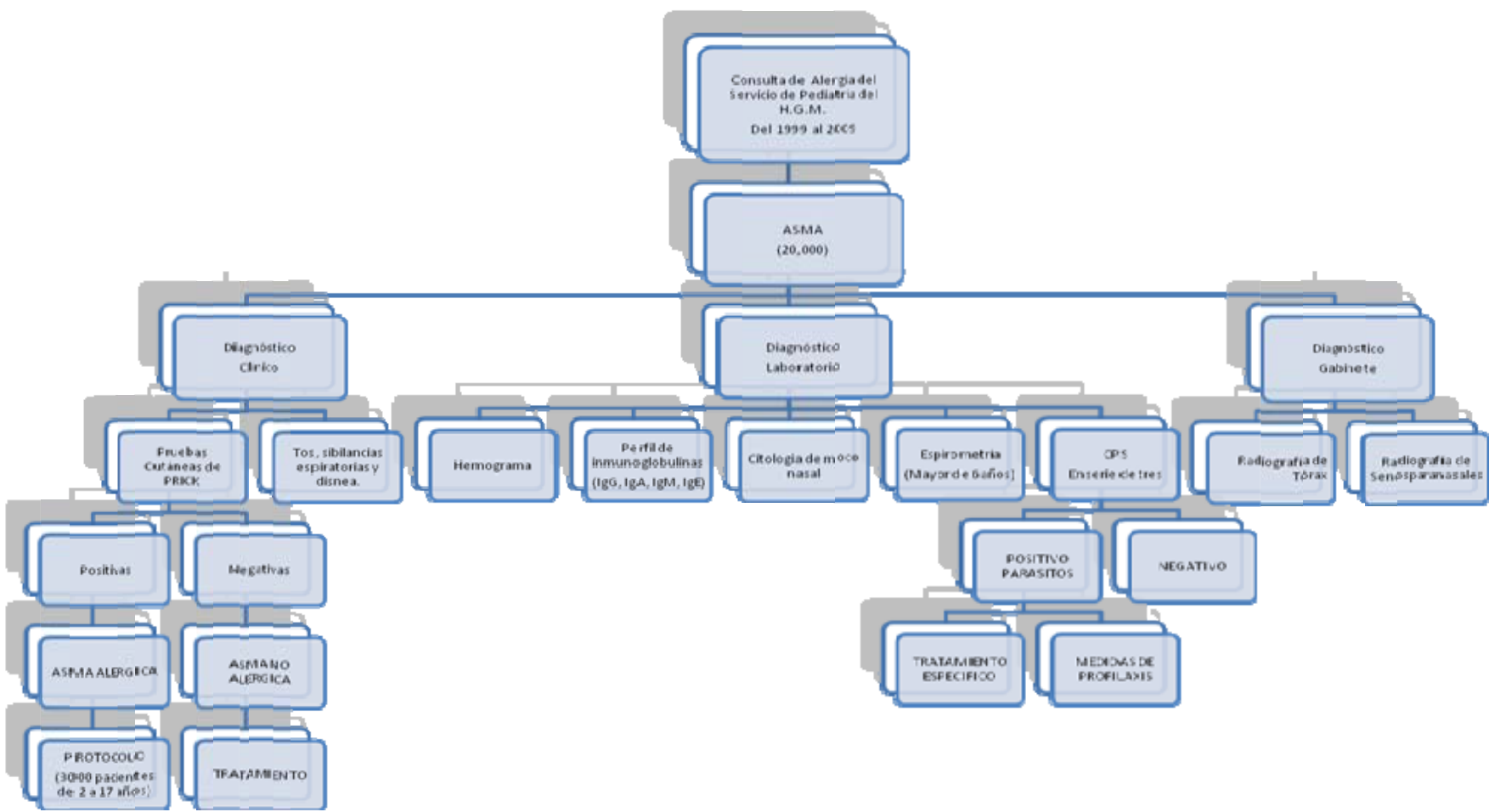
### **VIII.3. PROCEDIMIENTO**

*De los pacientes que acudieron a la Consulta Externa de Inmunología Clínica y Alergia en el Servicio de Pediatría del Hospital General de México del mes de enero de 1999 a enero del 2009, en la historia clínica deberían de tener como antecedentes de importancia tres crisis de asma (que en ocasiones eran solo caracterizadas por acceso de tos crónica seca y productiva, moco hialino de color blanco y que se tornaba verdoso; en algunos casos se agregaban datos de dificultad respiratoria: disnea, tiros intercostales, disociación toraco-abdominal, quejido; sibilancias espiratorias y dolor torácico de predominio nocturno y matutino o desencadenados con la exposición de alérgenos o irritantes físicos y químicos). Debido a que el asma se asocia con rinitis presentaban los siguientes estigmas alérgicos: pliegue de Deni-Morgan, surco nasal, mucosa nasal pálida, cornetes hipertróficos semicontactantes o contactantes.*

*Para ingresar en el protocolo deberían contar con hemograma, perfil completo de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgE, IgM), citología de moco, coproparasitoscópico en serie de 3, radiografía de senos paranasales, de tórax y espirometría en mayores de 6 años.*

*Posteriormente se efectuaron las pruebas cutáneas a pólenes, e inhalables en número de 38 con sus controles positivos y negativos por el método de Prick.*

*Las pruebas cutáneas deberían ser positivas para ser incluidos, en caso de ser negativas se daba tratamiento y se excluían, como se muestra en el flujograma siguiente.*





### PRUEBA DE PRICK

*Los coproparasitoscópicos realizados en el paciente fueron de materia fecal formada, el método utilizado fue Faust por centrifugación flotación: Este método es uno de los métodos más utilizados en el mundo, sirve para la búsqueda de protozoarios y helmintos en forma simultánea.*

*Material y reactivos utilizados:*

*Tubos de ensaye sin labios de 13 x 100mm.*

*Solución de sulfato de zinc, con peso específico de 1.180.*

*Solución de lugol.*

*Gasa , cortada en cuadros de 10cm de lado.*

*Malla de alambre (de mosquitero) en cuadros de 12cm de lado.*

*Asa de alambre, terminada en círculo de 5-6mm de diámetro.*

*Portaobjetos desengrasados de 26x76mm.*

*Cubreobjetos de 22x22mm.*

*Abatelenguas.*

*Centrífuga con camisa para tubos de Waseerman, que alcance cuando menos 2500 rpm*

*Microscopio*

*Gradilla*

*Método:*

- 1.- Se realizo una suspensión homogénea con uno a dos gramos de materia fecal y 10ml de agua de lave.*
- 2.- Se filtro a través de la gasa colocada en el embudo y se colecto la suspensión recibiendo directamente en el tubo.*
- 3.- Centrifugo los tubos así preparados, a 2000- 2500 rmp durante 1 minuto.*
- 4.- Se decanto el sobrante y se resuspendió el sedimento con agua, agitado con un aplicador.*

- 5.- *Se centrifugo nuevamente y volver a decantar el sobrenadante . Esta operación se repite hasta que el sobrenadante quede claro.*
- 6.- *Agrego 1 a 2 ml de solución de sulfato de zinc a los tubos y homogenizo perfectamente, llenando los tubos hasta 1cm por debajo de los bordes.*
- 7.- *Centrifugo a 2000 rpm durante un minuto.*
- 8.- *Recogió con el asa limpia o flotante, la película superficial que se encuentra en el menisco, del tubo durante 2 a 3 ocasiones sucesivas y depositarla en un portaobjetos.*
- 9.- *Coloco dos gotas de lugol parasitológico sobre la preparación y homogeneizar con el ángulo de cubreobjetos y cubrir la preparación.*
- 10.- *Observo al microscopio con objetivo de 10X y 40X.*

## **ANALISIS ESTADISTICO**

### *ESTADISTICA DESCRIPTIVA*

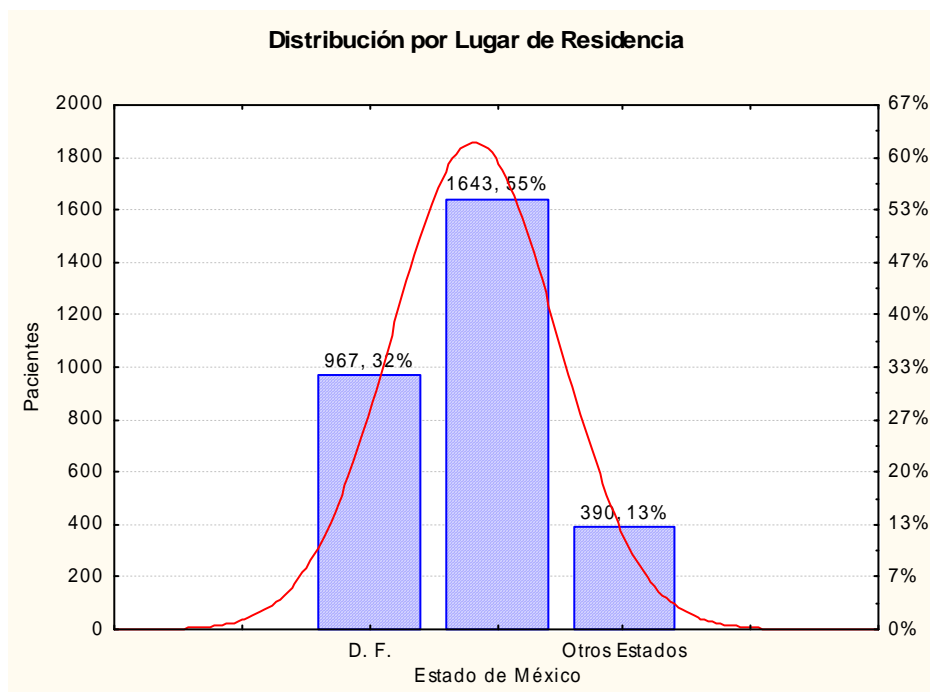
1. *Tablas de Frecuencia, Tablas de Contingencia*
2. *Medidas de resumen estadístico: media, mediana y moda*
3. *Medidas de dispersión: Rango, Desviación estándar, percentiles*
4. *Graficas de barra y circulares*
5. *Graficas de caja y bigote*

### *ESTADISTICA INFERENCIAL*

- 1.- *Anova de 1,2 y 3 factores*
- 2.- *Pruebas de comparaciones múltiples de Tukey*
- 3.- *Pruebas de independencia Ji Cuadra*
- 4.- *Análisis de Correlación y Regresión*

## IX. RESULTADOS

De los 3000 pacientes pediátricos con asma bronquial alérgica, 1643(55%) pacientes acudieron del Estado de México;967 (32%) del D.F. y 390 (13%) venían de los diferentes Estados de la República, como se muestra a continuación en la siguientes gráfica.



Gráfica 1.

Distribución de la Residencia de 3000 Pacientes Pediátricos con Asma Alérgica. Se muestra en esta gráfica que el 55% fueron del Estado de México.

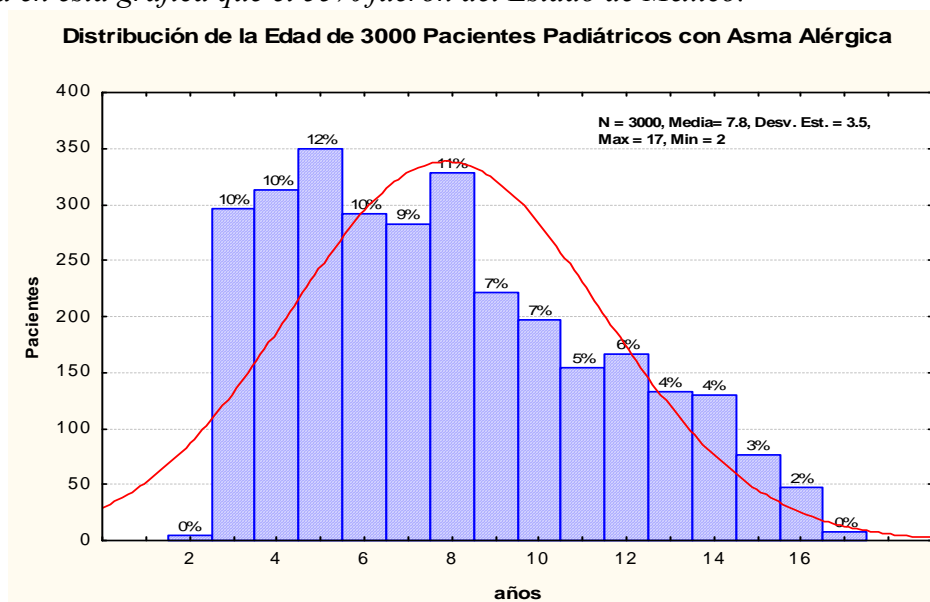
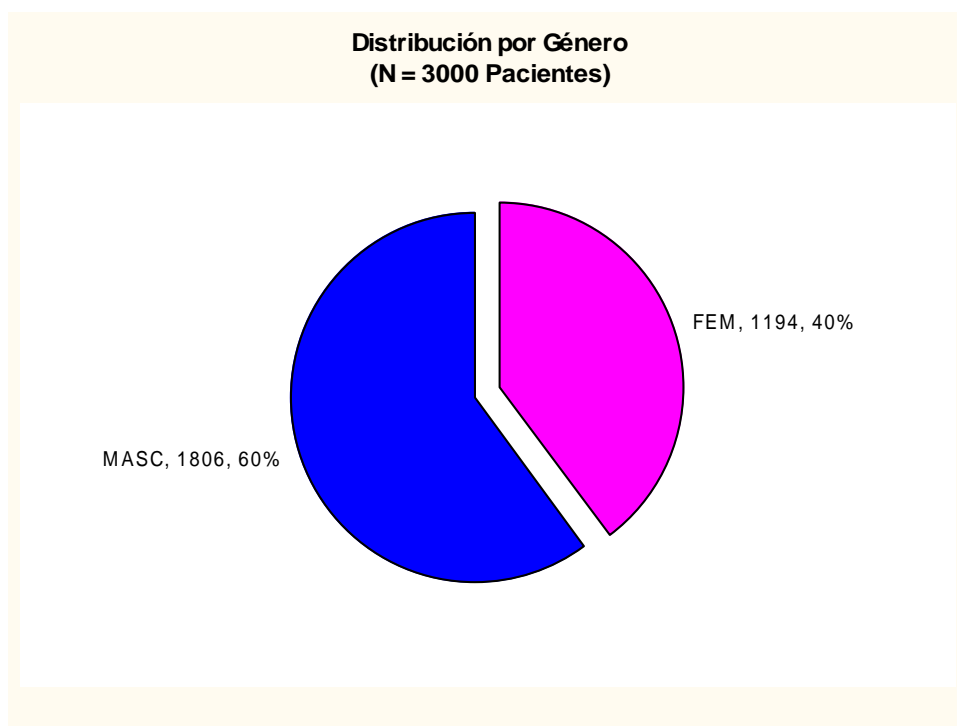
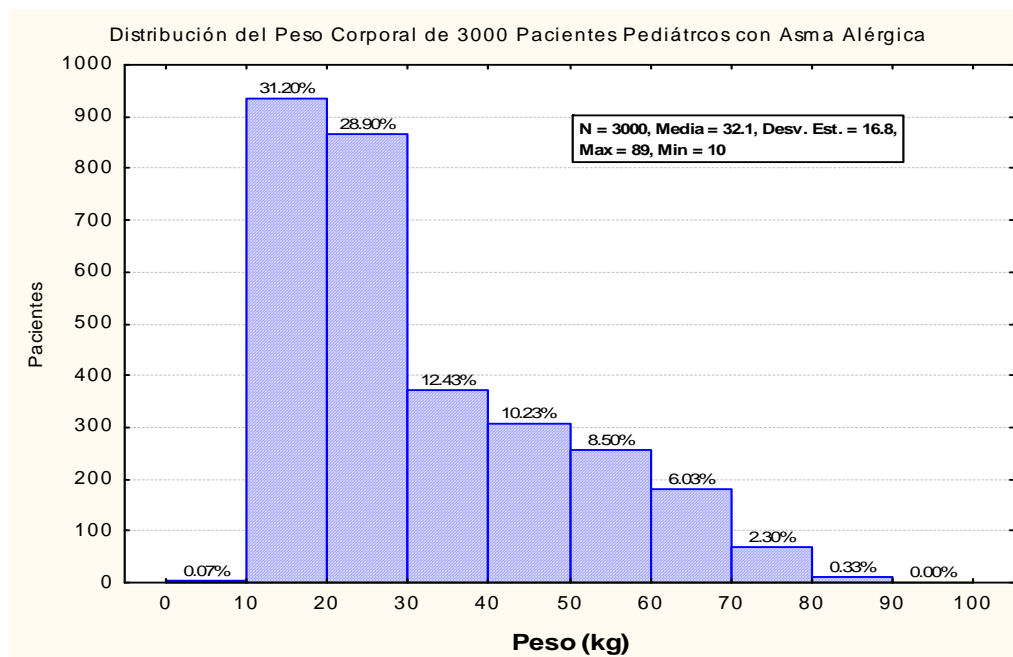


Figura 2

La distribución por edad muestra la media 7.



*Figura 3.*  
En relación al género 1806 (60%) fueron del género masculino, 1194 (40%), del femenino, muestra un relación 1.5 a 1.



*Figura 4.*  
La media del peso de los pacientes fue de 32 kilos, el peso máximo fue de 97 kilos, el mínimo de 10 kilos; el 59 % de los pacientes el peso estuvo en un rango de 20 a 30 kilos de peso.



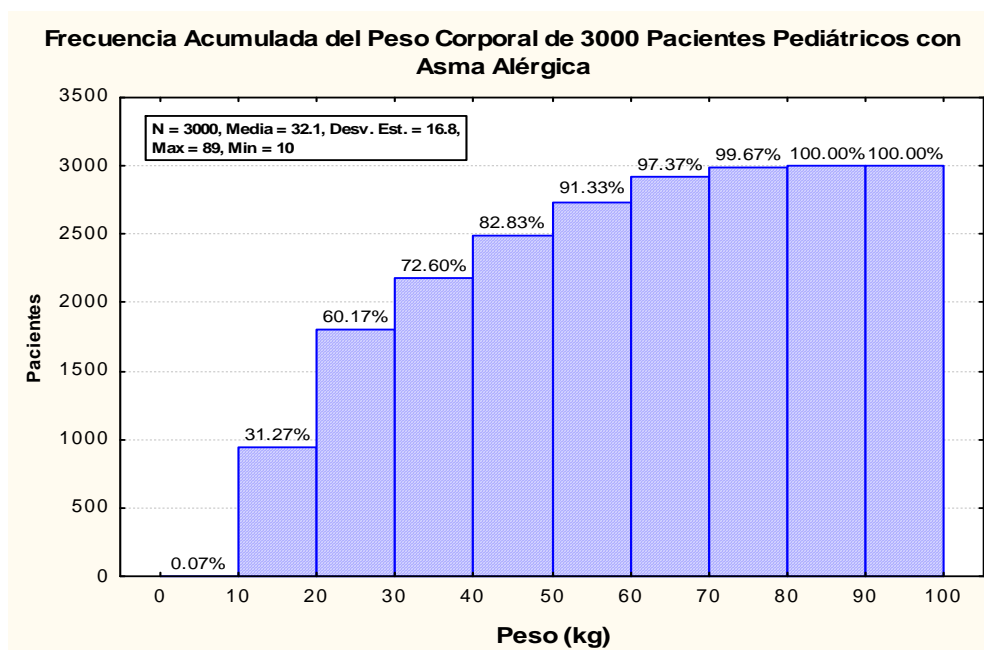


Figura 5. Muestra en forma gráfica el 31% de los pacientes se encuentran dentro del peso de 10 a 20 kilos y el 60% entre 10 a 30 kilos .

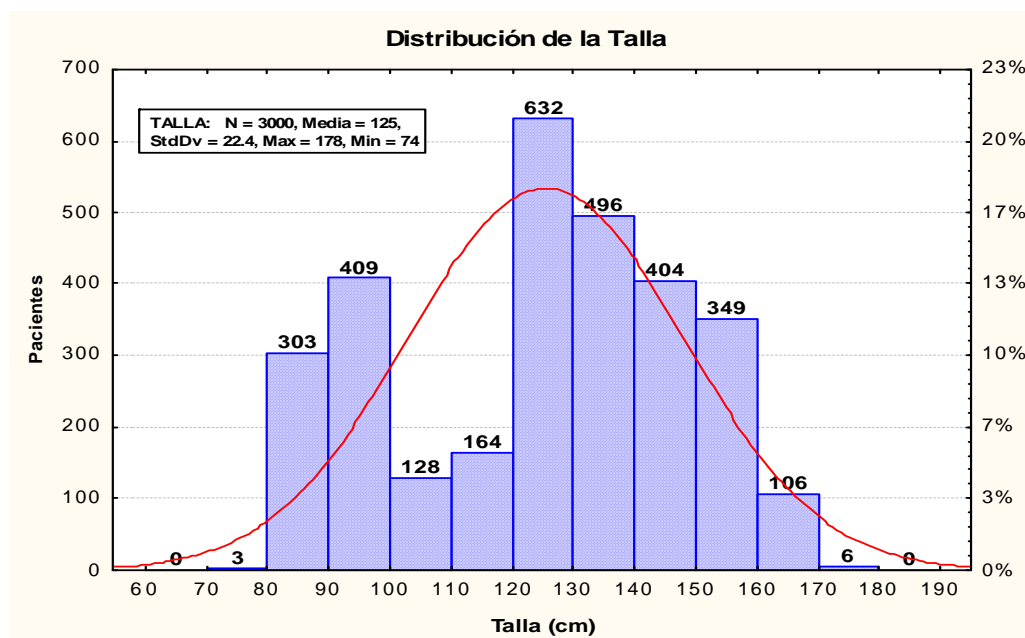


Figura 6  
La distribución de la talla la máxima de 178cm, la mínima de 74cm, la media de 125cm, que para la media de la edad, se encuentra bajo la percentila

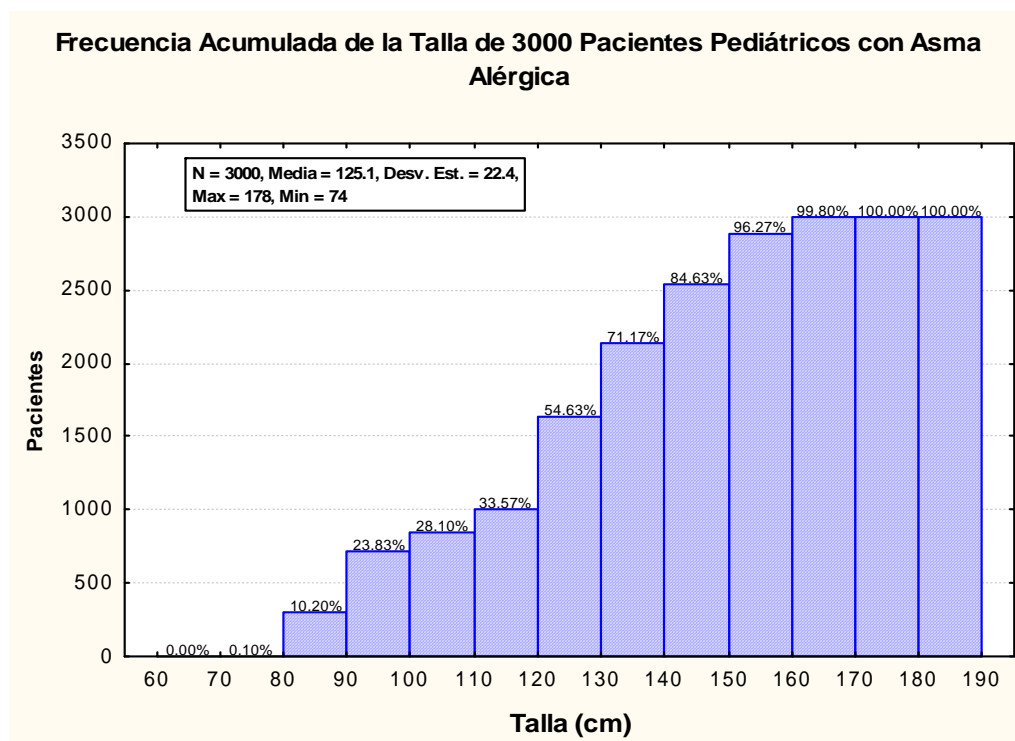
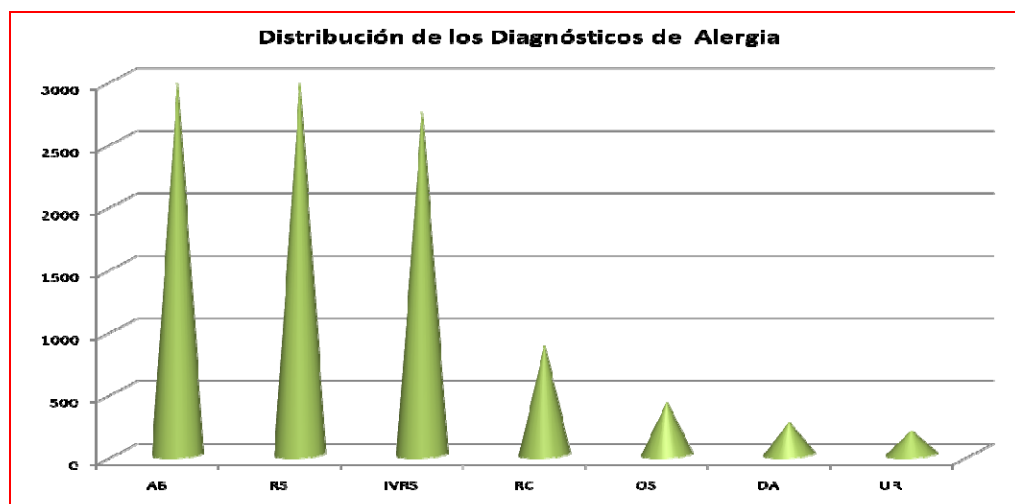


Figura 7.

Muestra que el 54% de las tallas va de 80 a 130cm correspondieron al 54% y el 71% hasta 140cm, como se observa en la gráfica.



**AB = Asma bronquial**

**RS = Rinosinusitis**

**IVRS = Infecciones de vías respiratorias superiores**

**RC = Rinoconjuntivitis**

**OS = Otitis serosa**

**DA = Dermatitis atópica**

**UR = Urticaria**

Figura 8.

Se muestra la comorbilidad del asma bronquial, principalmente con la rinosinusitis e infecciones de vías respiratorias, las cuales representan

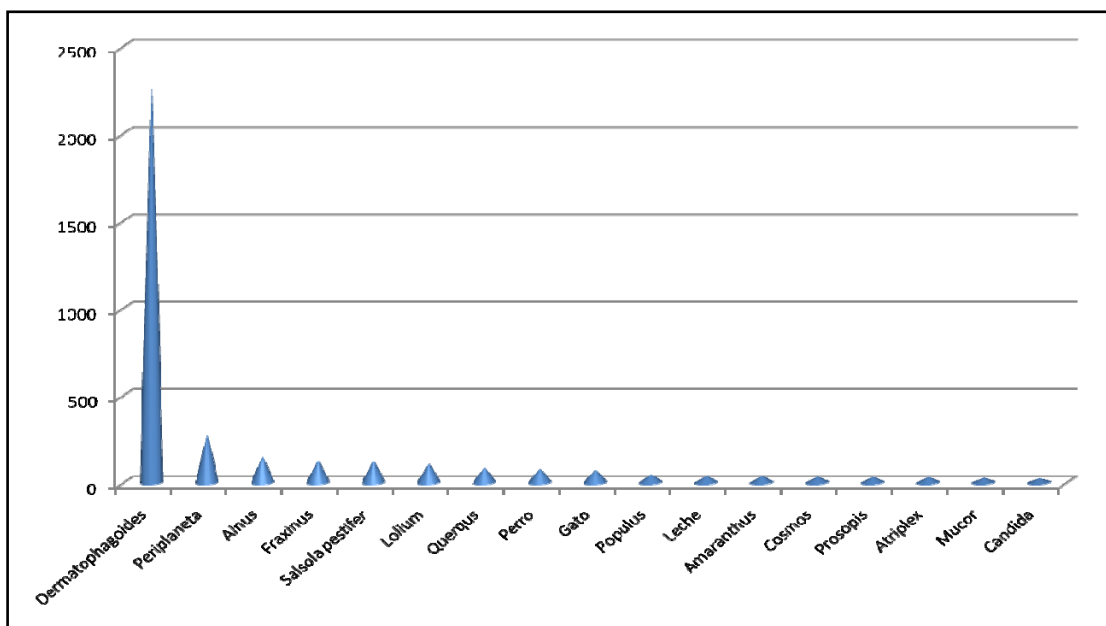


Figura 9. Distribución de alérgenos, el más frecuente

fue *Dermatophagoides sp.*

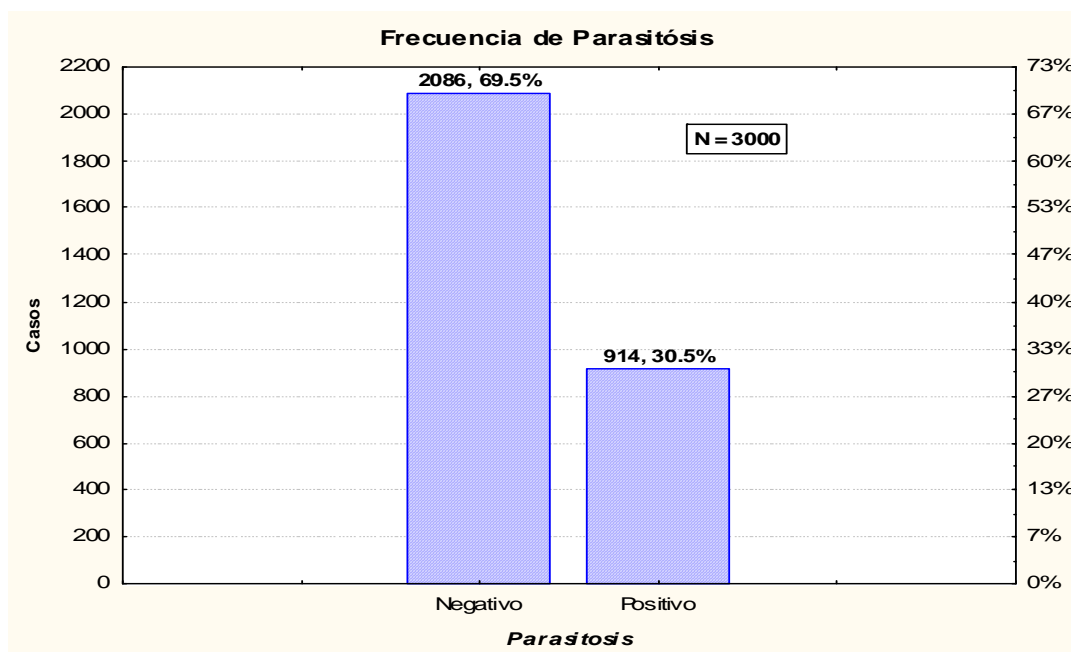


Figura 10 La frecuencia de pacientes parasitados fué de 914 (30.5%), no todos son patógenos.



Figura 11.  
Distribución de la Frecuencia de Parásitos y Comensales en Pacientes Pediátricos con Asma Alérgica

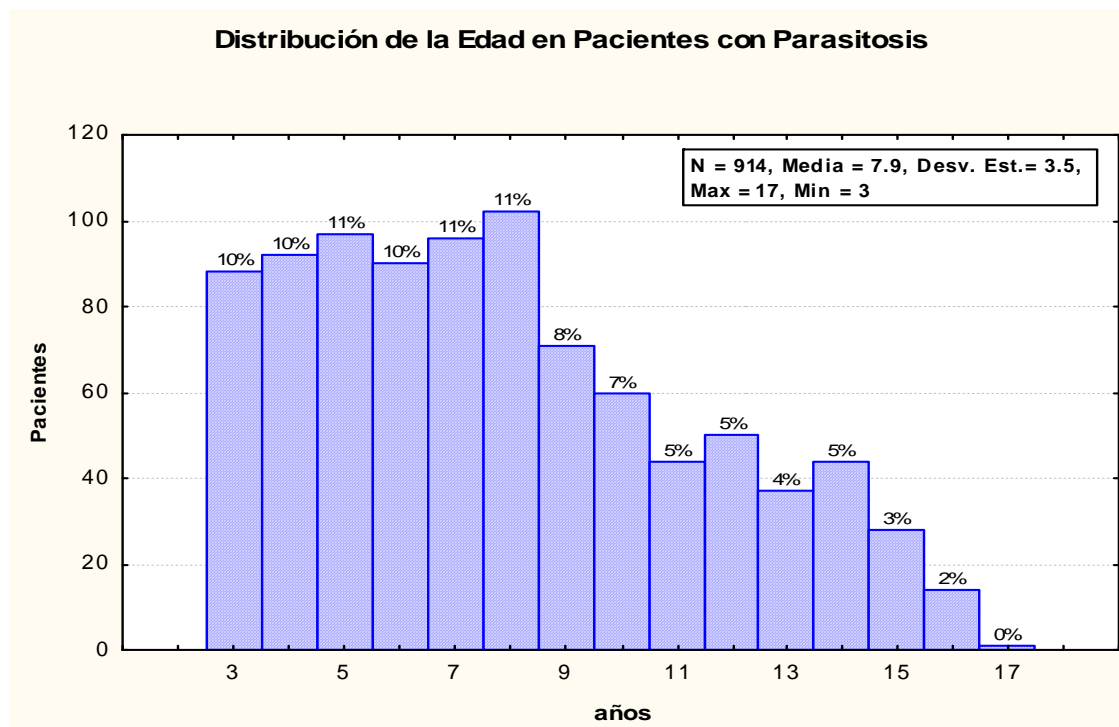


Figura 12.  
Distribución de la edad en Pacientes con Parasitosis y Comensales. Se observa que las Frecuencia más Altas se dan en los Grupos de Edad Preescolar y Escolar

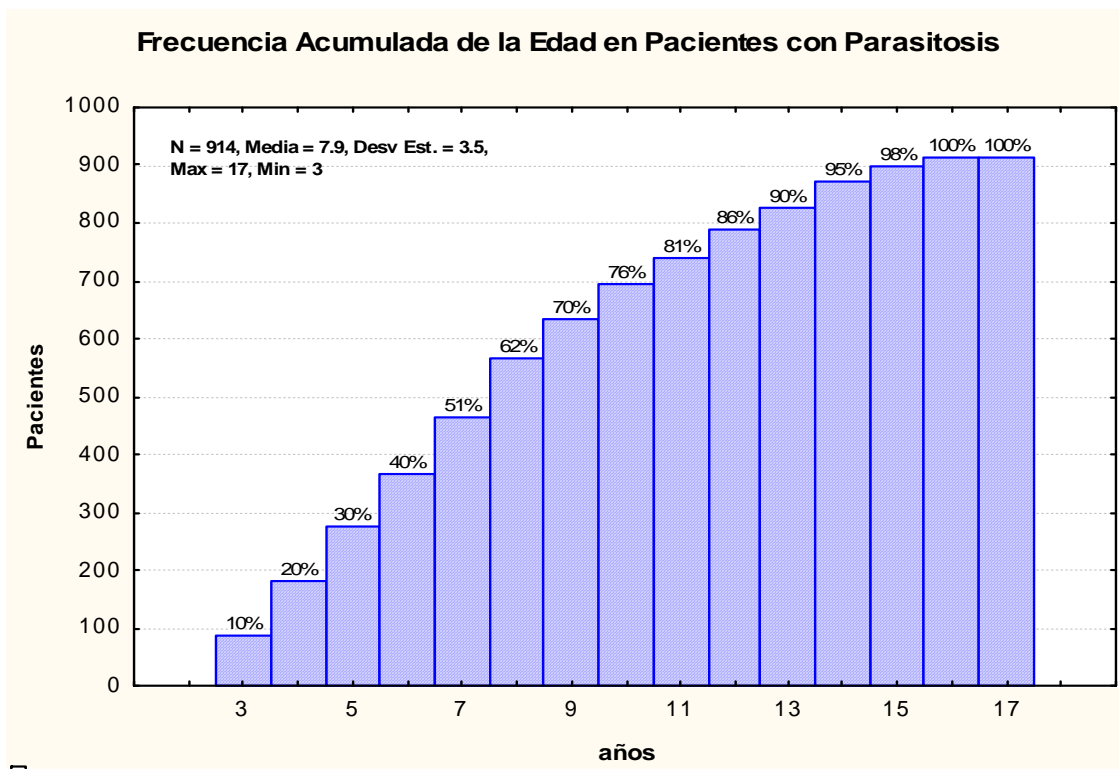


Figura 13. Distribución Acumulada de la Edad en Pacientes con Parásitos y Comensales. Se acentúa el Crecimiento hasta los 12 años de Edad.

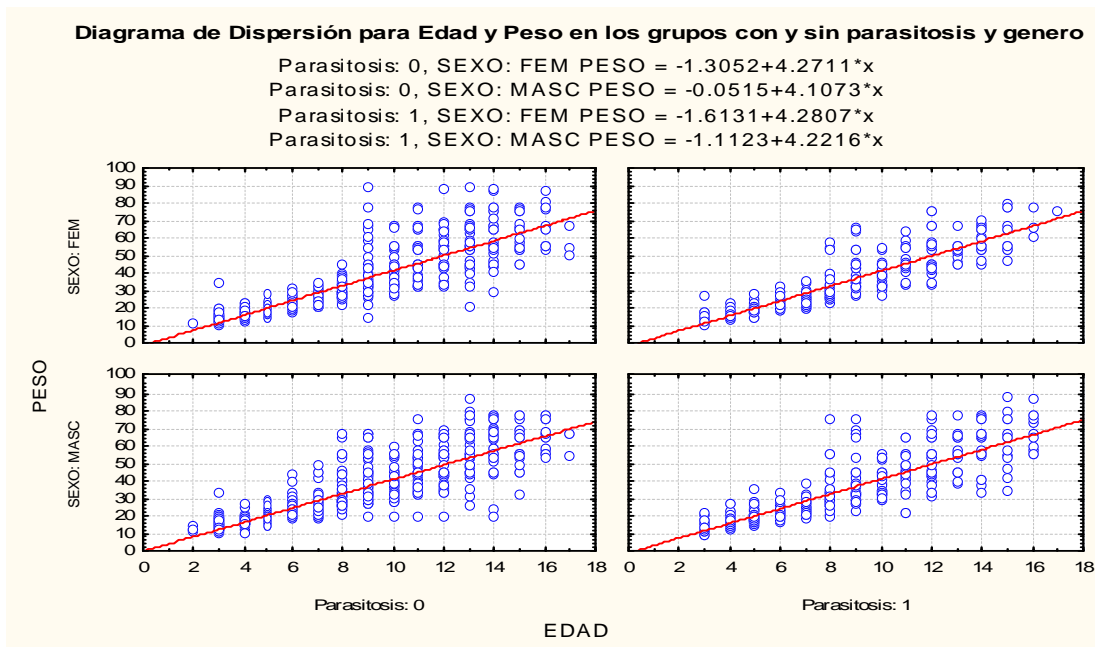
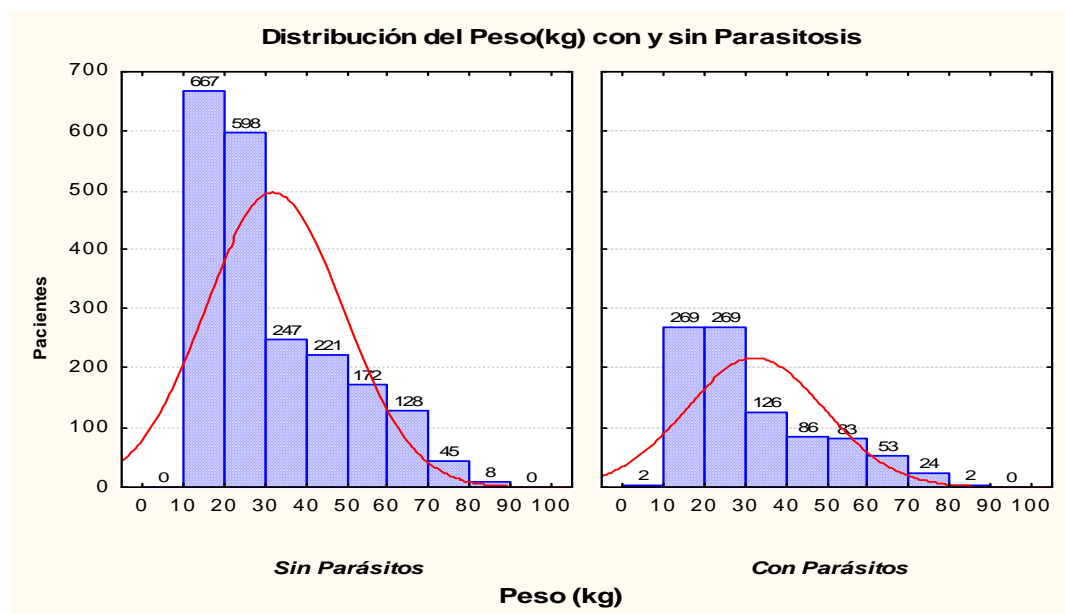
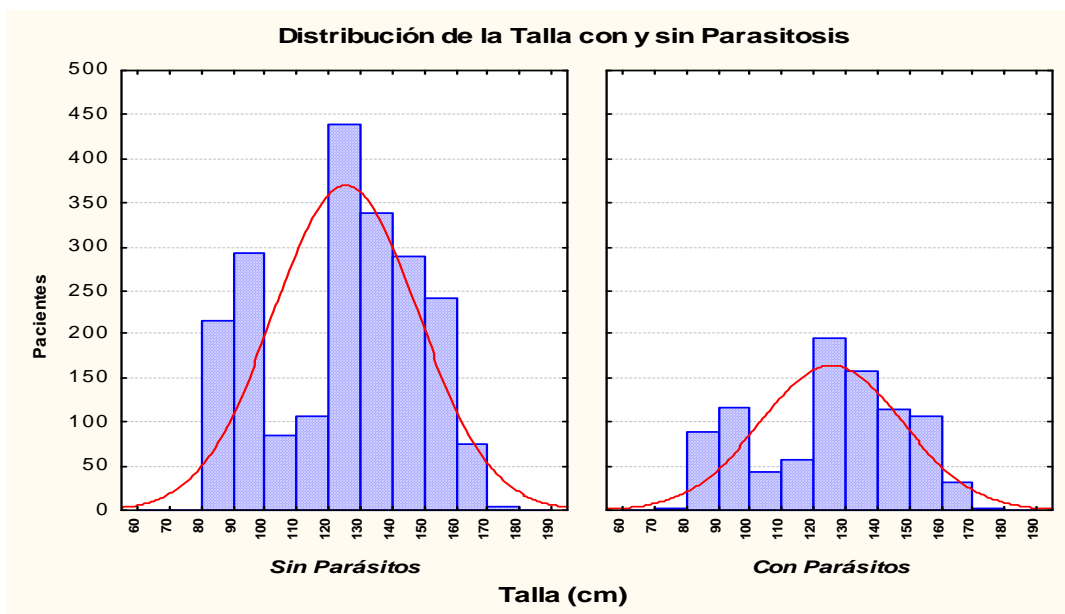


Figura 14 En este grupo de dispersión con respecto a la edad, peso, género y grupo con parásitos y sin ellos se observa mínima diferencia como puede verse en la gráfica.



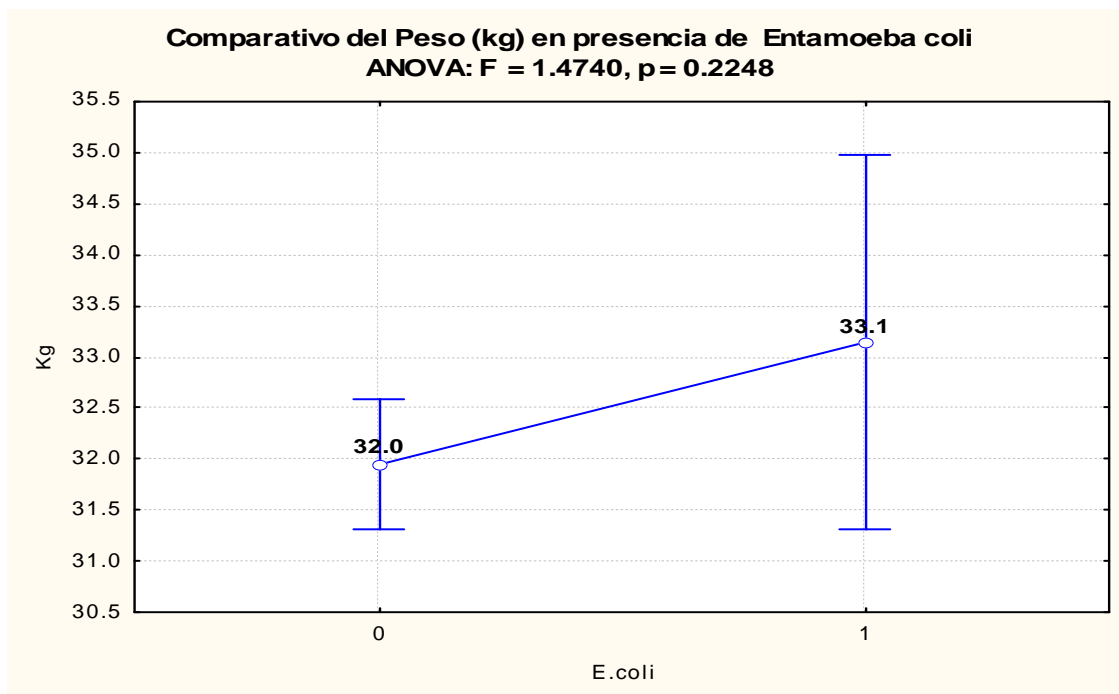
*Figura 15*

*La correlación de la parasitosis con la masa corporal, como se muestra en la gráfica el mayor porcentaje de pacientes parasitados se encontraron con peso de 10 a 30 kilos*



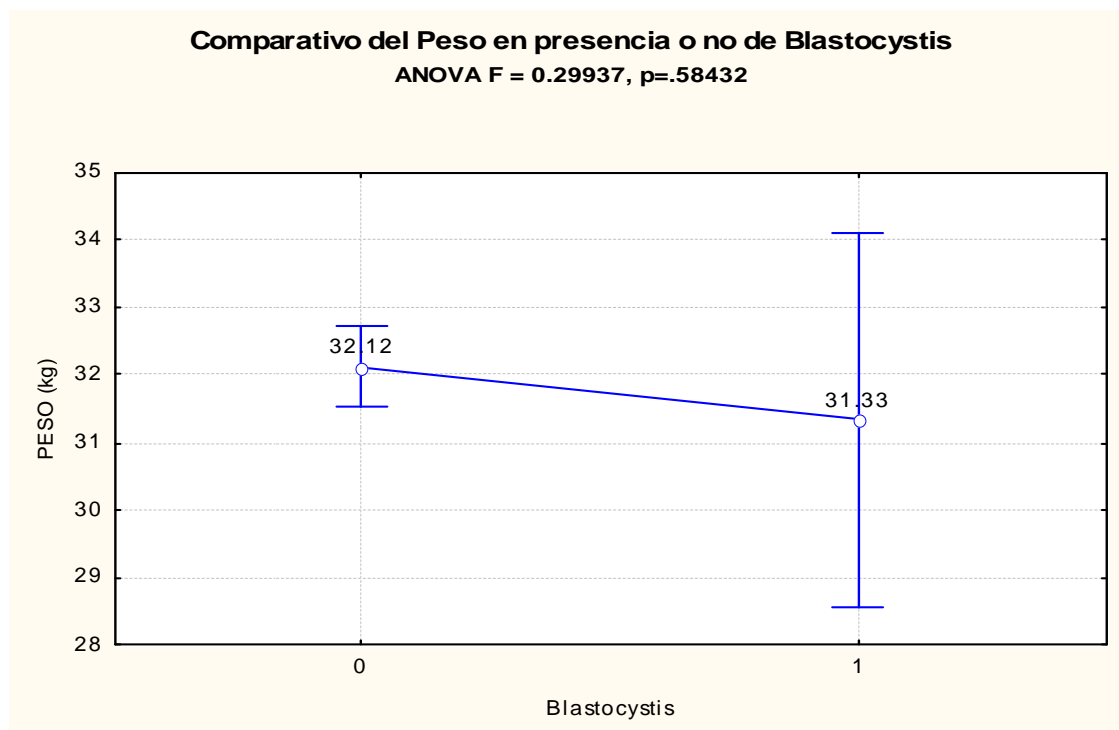
*Figura 16*

*Correlación de talla en relación a la parasitosis, se muestra menor talla en los pacientes parasitados.*



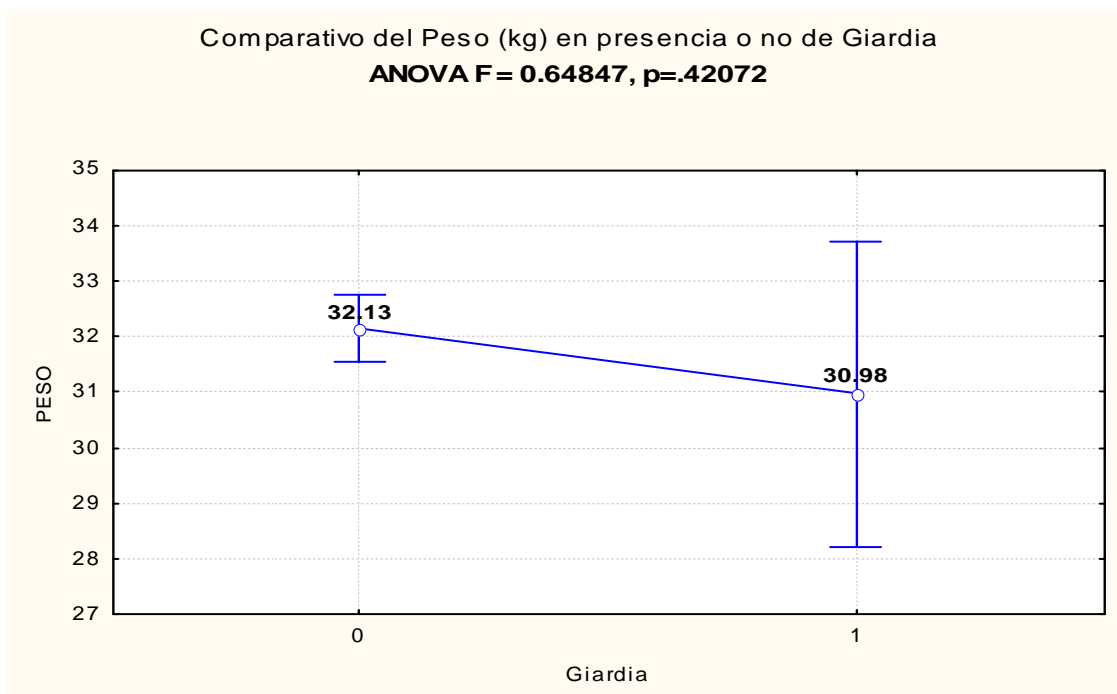
*Figura 17*

*En el grupo que se reporta comensal, no hubo disminución de peso, hasta existe un aumento, el peso mínimo es muy parecido al grupo no parasitado.*



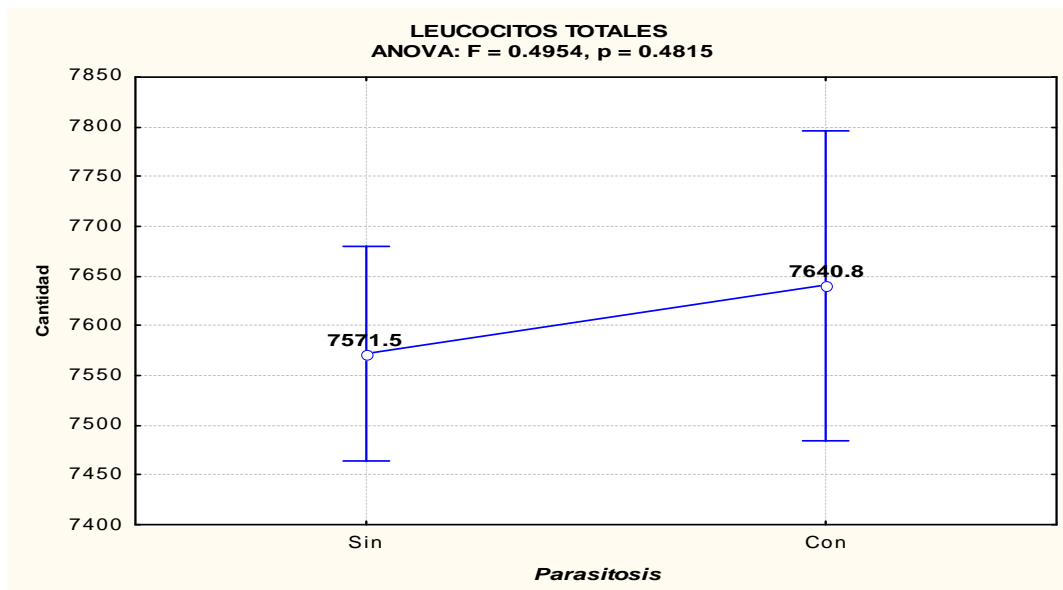
*Figura 18*

*En el grupo con parásitos, la media es de 31 kilos, y también el rango es mayor en este Grupo.*



*Figura 19*

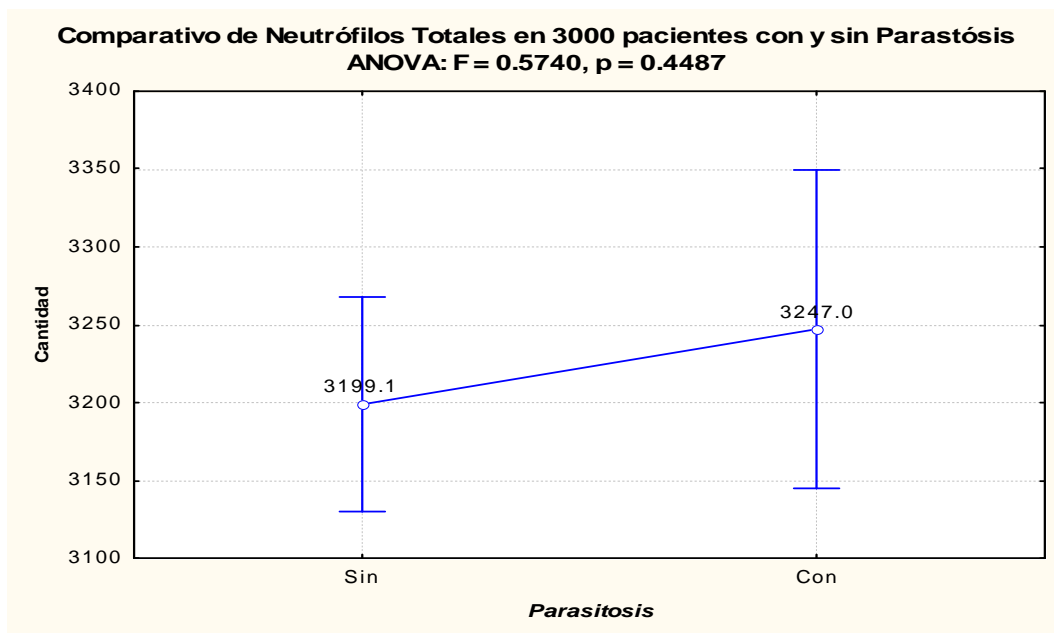
*Se muestra la disminución de peso hasta por dos kilos en el grupo parasitado así como el rango mayor de peso , que va de 28100 hasta 33.8 kilos.*



*Figura 20*

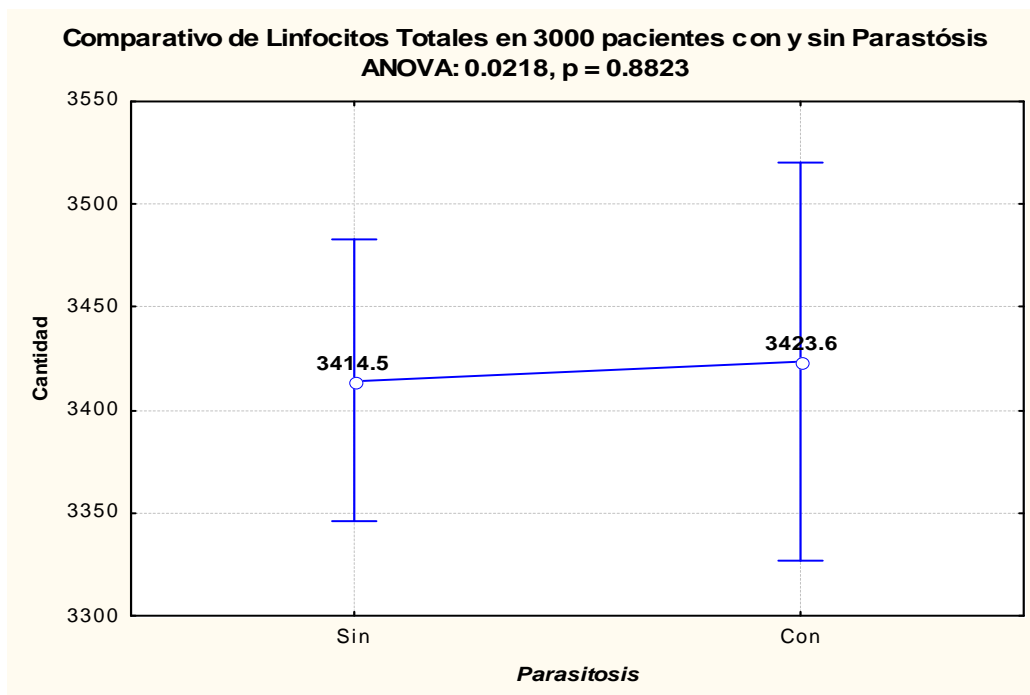
*Resultados de la relación de leucocitos, en pacientes con y sin parásitos la media, en los que no tenían fue 7571.5, y 7640.8 en pacientes con parásitos.*





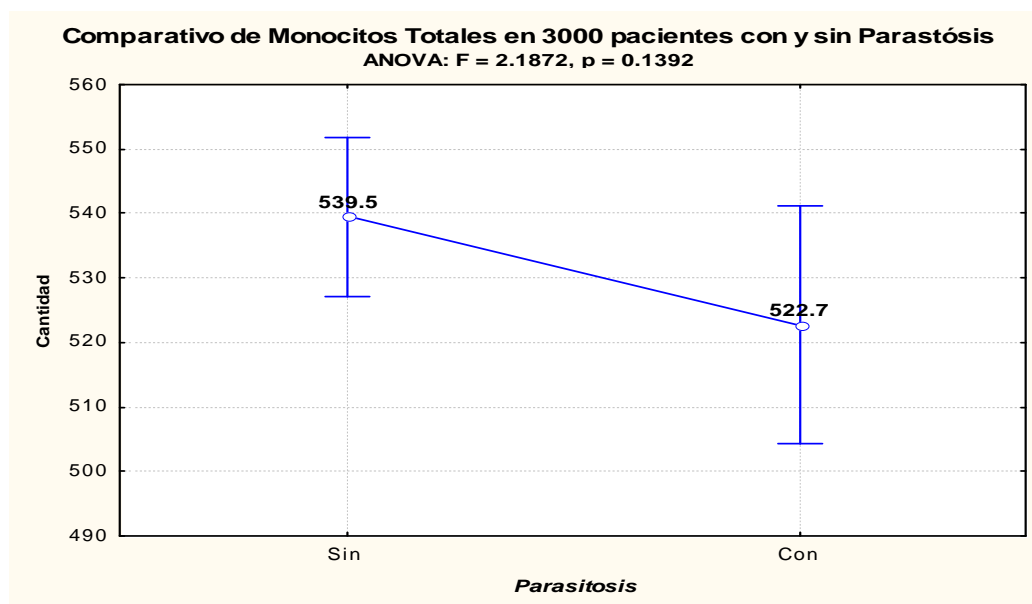
*Figura 21*

*Relación de los neutrófilos en pacientes parasitados de los no parasitados la media de los no parasitados fue de 3199.1 y de los parasitados 3247.*



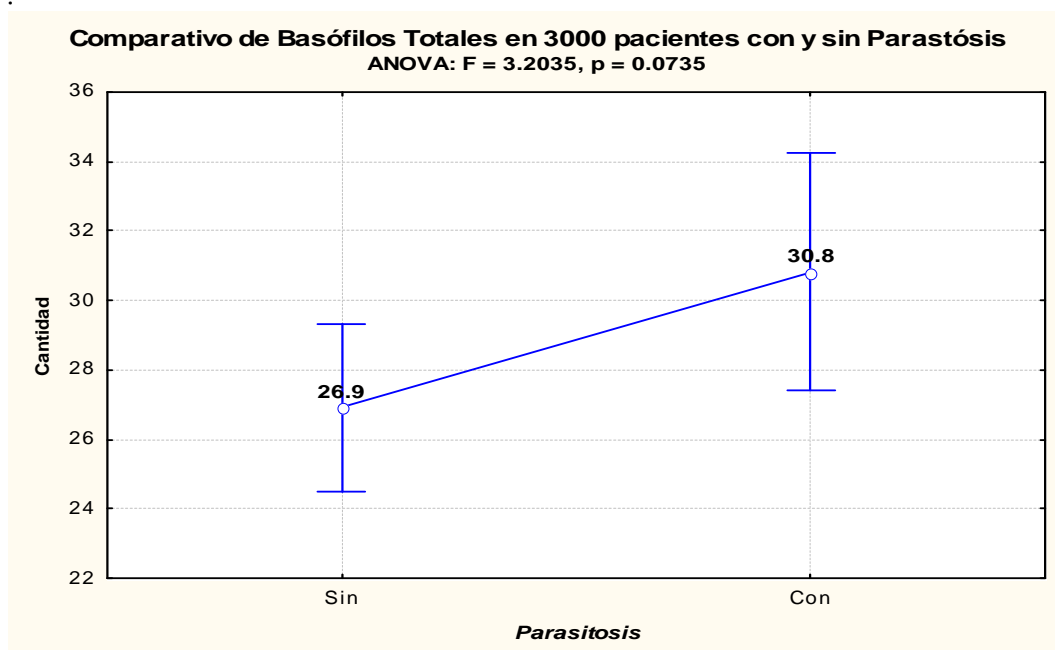
*Figura 22*

*Correlación de la parasitosis y el valor total de linfocitos, el valor diferencial de un grupo a otro fue mínima.*



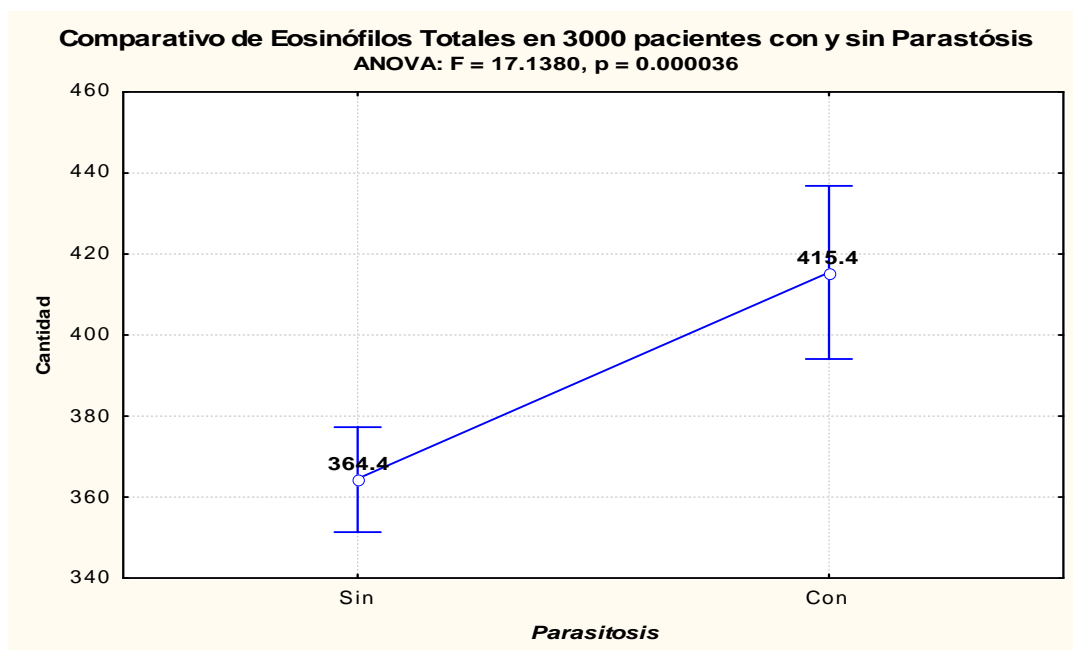
*Figura 23*

*La correlación de valor de monocitos con respecto a si hubo o no parasitosis, la media en el grupo de no parasitados fue de 539.5, y de los del grupo de parasitados fue 522.7.*



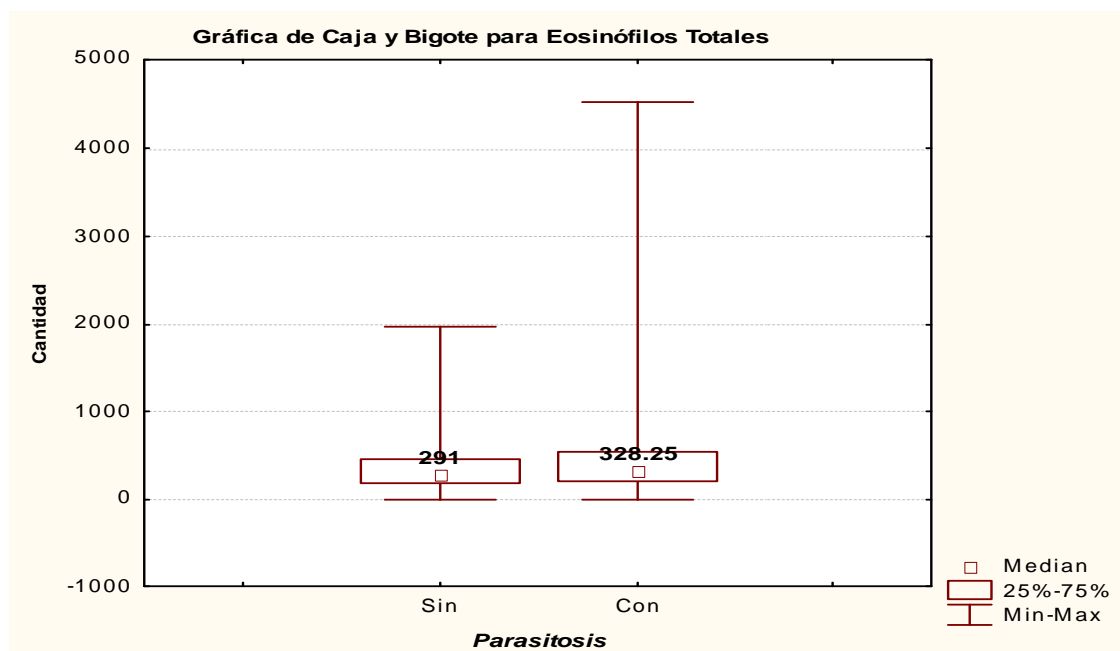
*Figura 24*

*Correlación de los basófilos con respecto al grupo de parasitados y no parasitados fue mayor en el grupo con parásitos.*



*Figura 25*

*Se observa el incremento de los eosinófilos en el grupo con parásitos con "P" significativa*



*Figura 26*

*Diferenciación de la cantidad de eosinófilos séricos en el grupo sin parásitos, la media 291, el máximo 2000 y mínimo 0; en el grupo con parásitos la media 328, el 25% es similar en ambos grupos, pero el 75%, se observa en forma notoria la gran diferenciación de valores en los grupos siendo mayor en el grupo con parásitos con un mínimo de cero y el máximo de 4450, con "P" significativa con valor de 0.000036.*

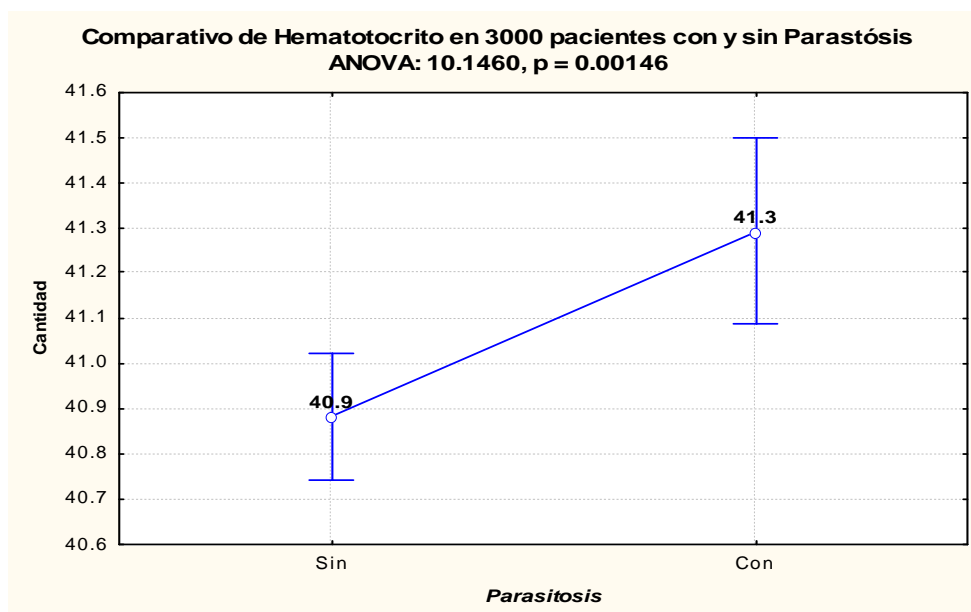


Figura 27

Con respecto al hematocrito, se muestra en el grupo sin parásitos 40.9 y en grupo con parásitos de 41.3.

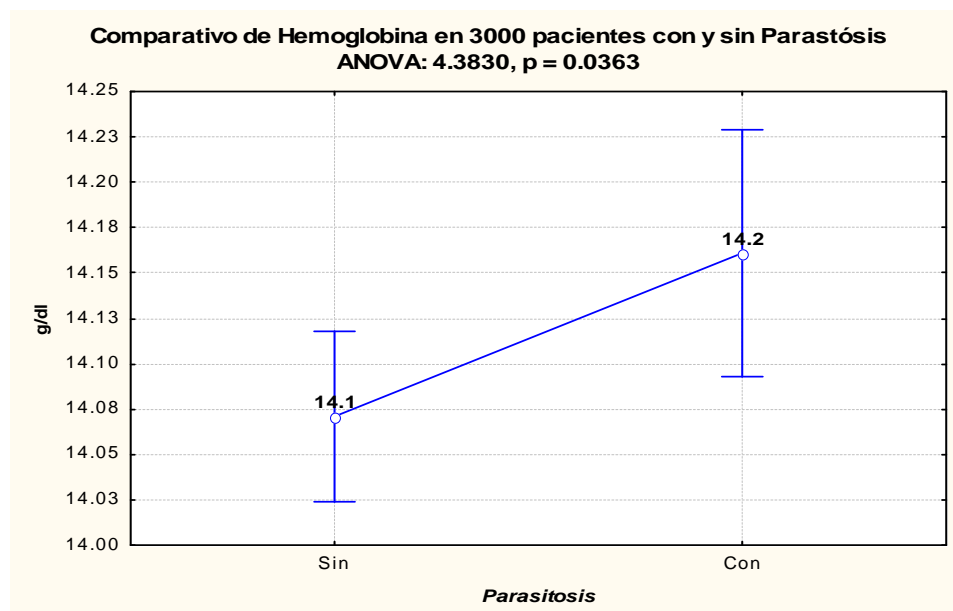


Figura 28

La relación de la hemoglobina en ambos grupos es similar.

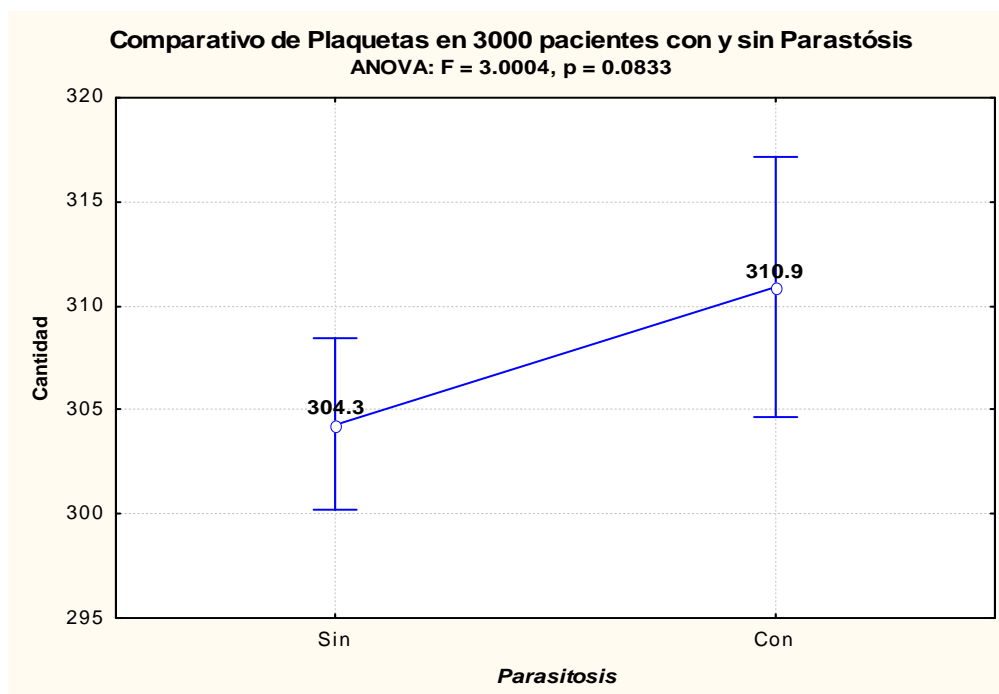


Figura 29

Comparación con el grupo con y sin parásitos, la media en el grupo con y sin parásitos es similar.

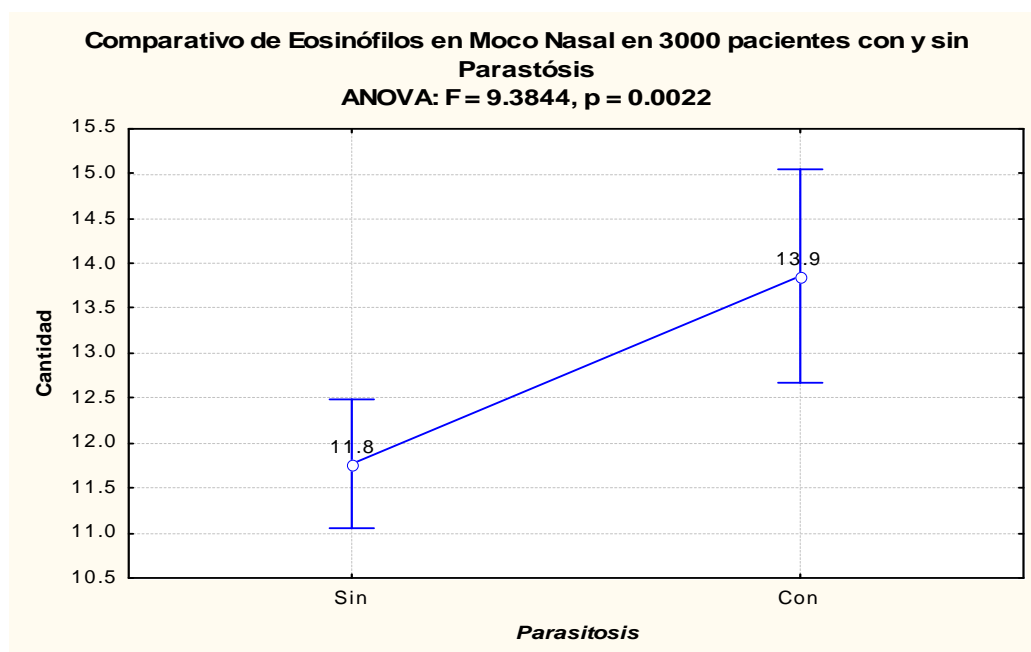
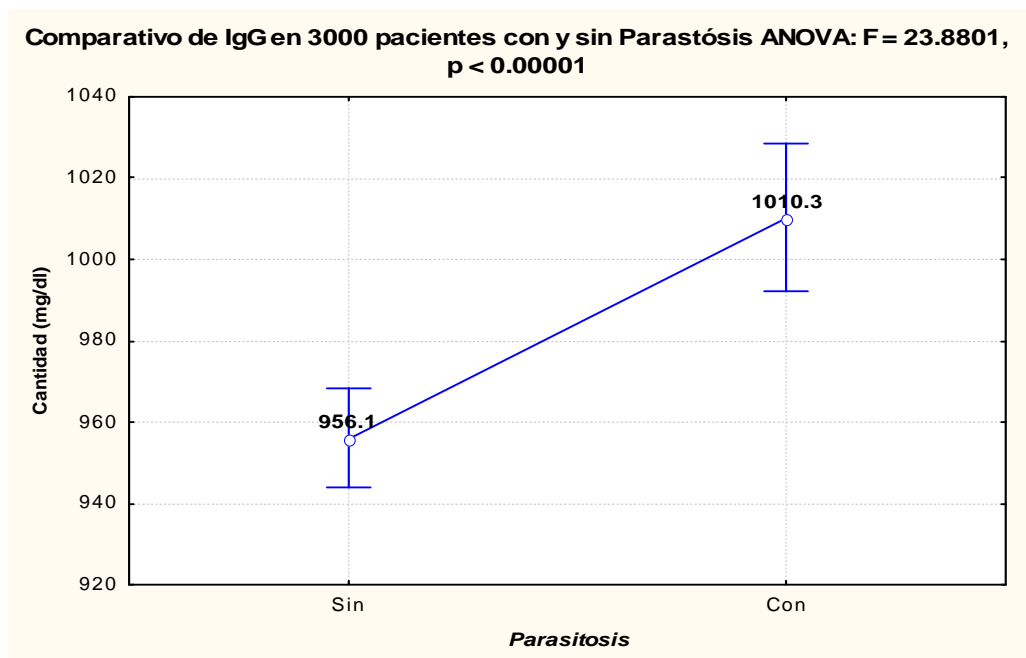


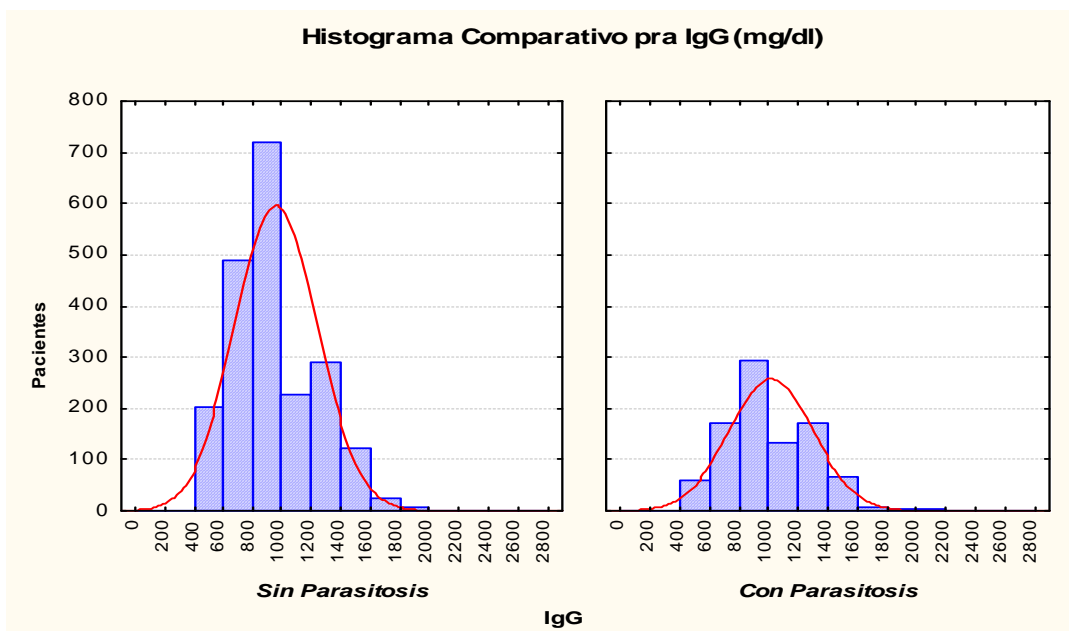
Figura 30

La cantidad de eosinófilos fue mayor en el grupo con parásitos



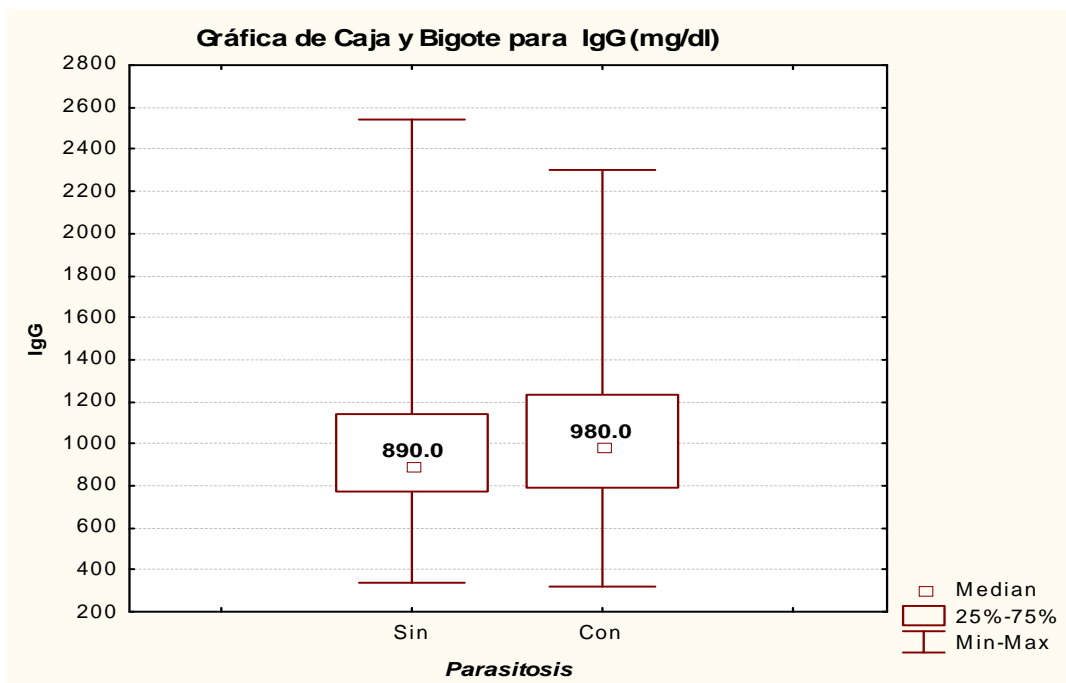
**Figura 31**

La comparación en ambos grupos del perfil de inmunoglobulinas, la primera es con IgG, la cual muestra un incremento notorio en el grupo de pacientes con parásitos.



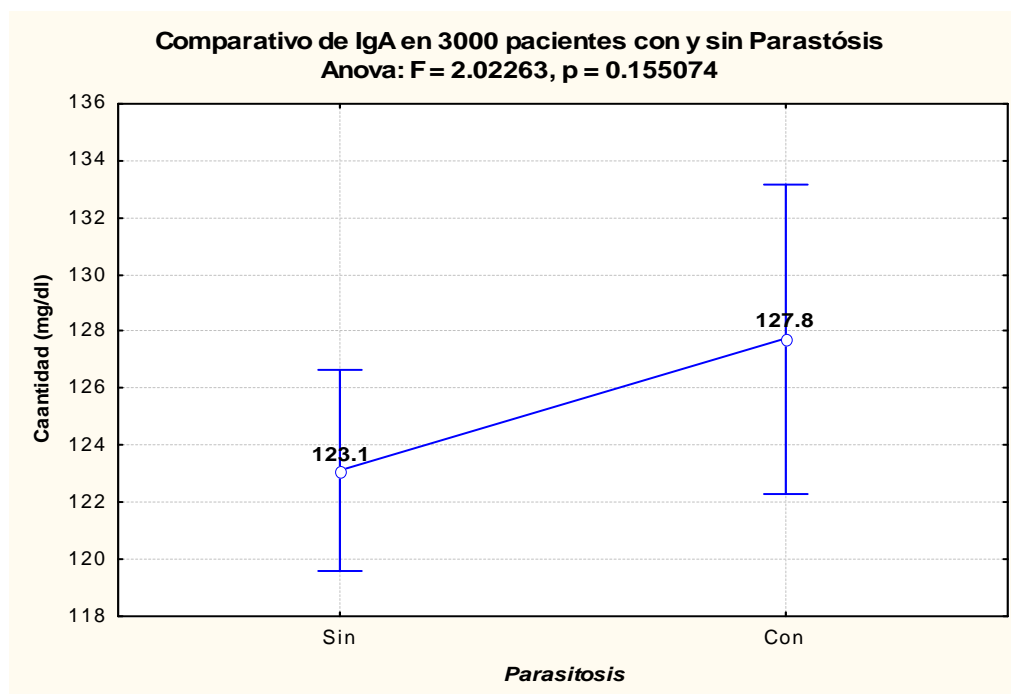
**Figura 32**

Las siguientes 3 graficas muestran en forma esquemática el mayor número de pacientes con valor de IgG mayor en el grupo con parásitos.



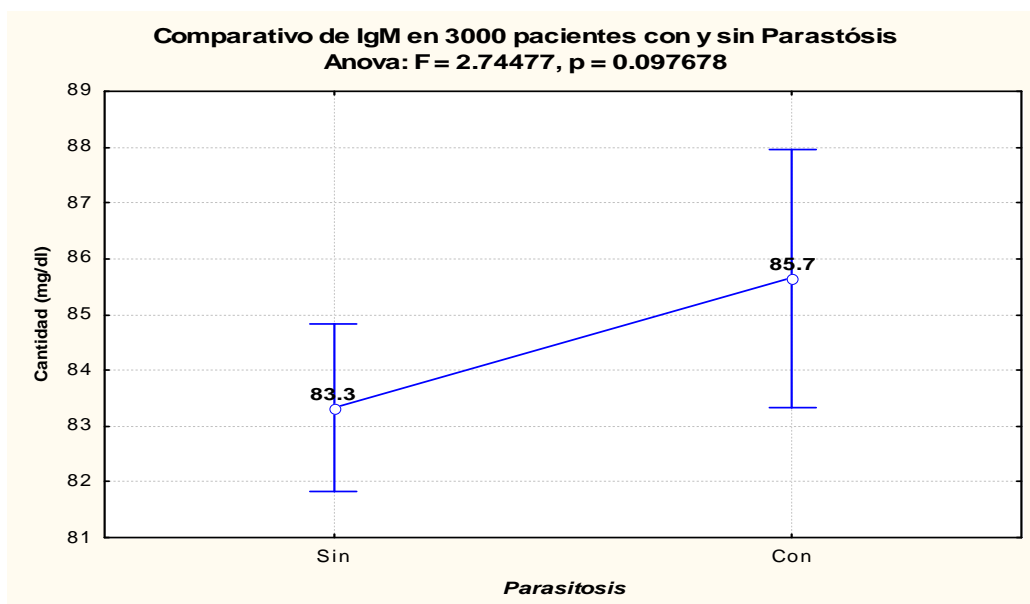
**Figura 33**

*Se observa mayor cantidad de IgG en los que tenían parásitos*



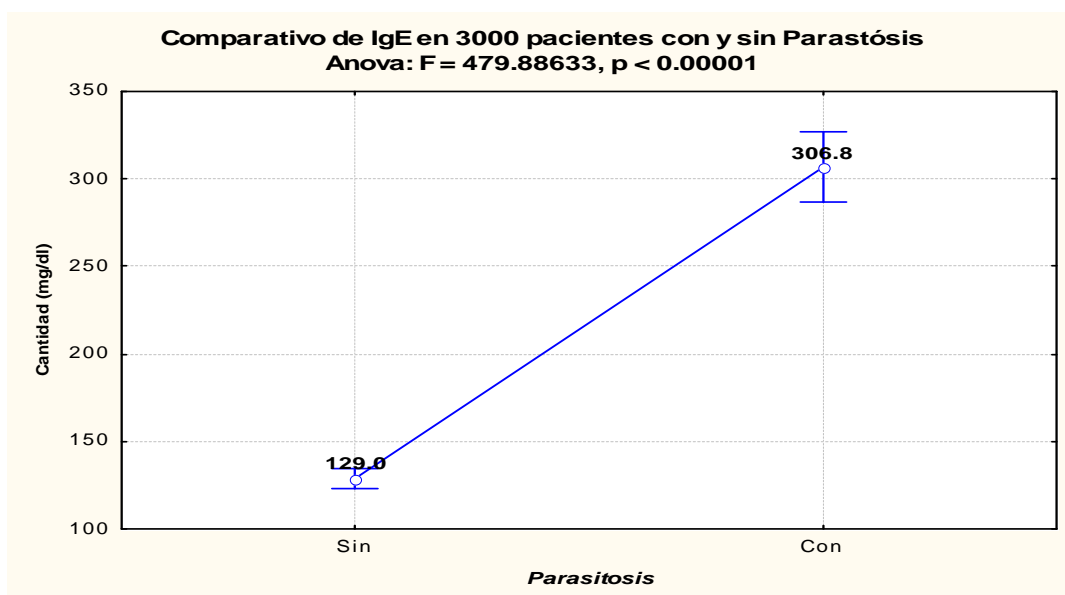
**Figura 34**

*Comparación de la determinación de IgA, la diferenciación es mínima, no es significativo*



*Figura 35*

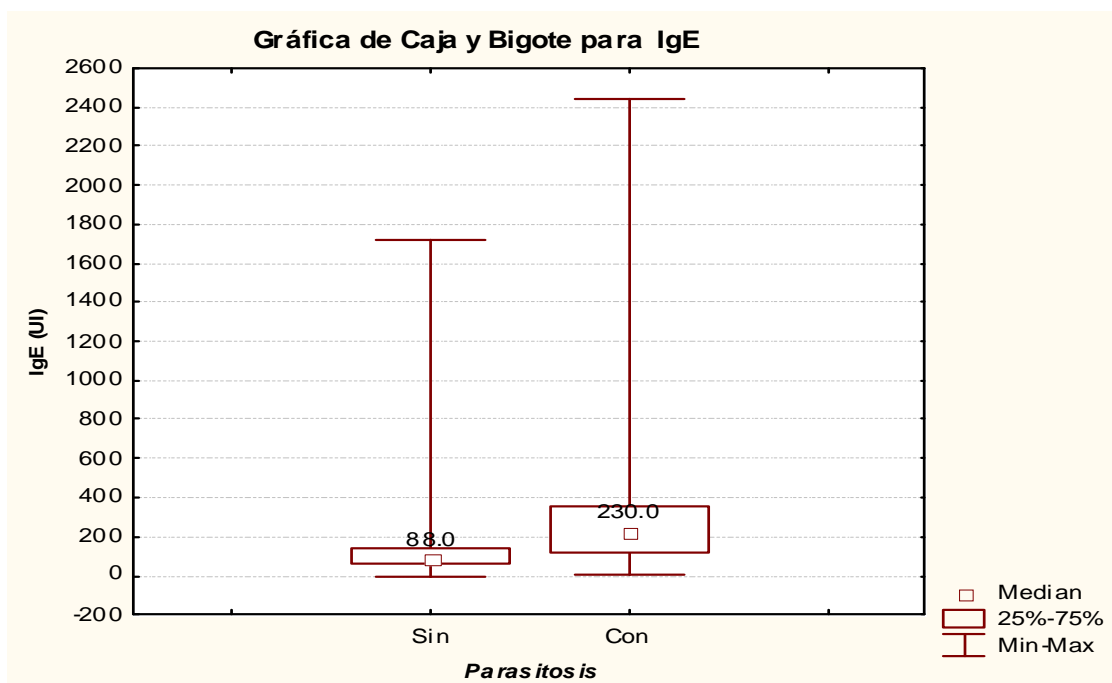
*La comparación con la determinación de IgM, es mínima en ambos grupo , no es significativa, aunque en el grupo con parásitos el rango es más amplio.*



*Figura 36*

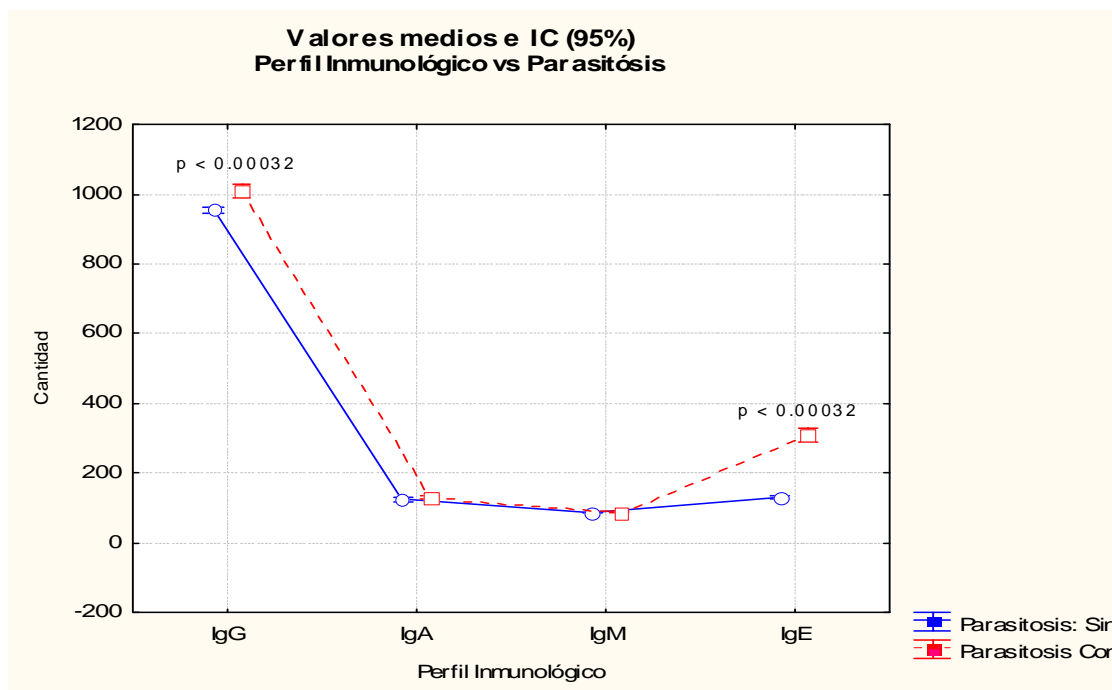
*La comparación de ambos grupos con y sin parásitos en relación a la determinación de la IgE fue mayor en el grupo con parásitos , con "P" significativa de 0.00001, como se muestra en la gráfica.*





*Figura 37*

La gráfica comparativa de los grupos con y sin parásitos con respecto a la determinación de la IgE, en el grupo sin parásitos la media fue de 88UI, en cambio en el grupo con parásitos fue de 230UI, y se observa el rango en el 75% de los pacientes que la IgE



*Figura 38*

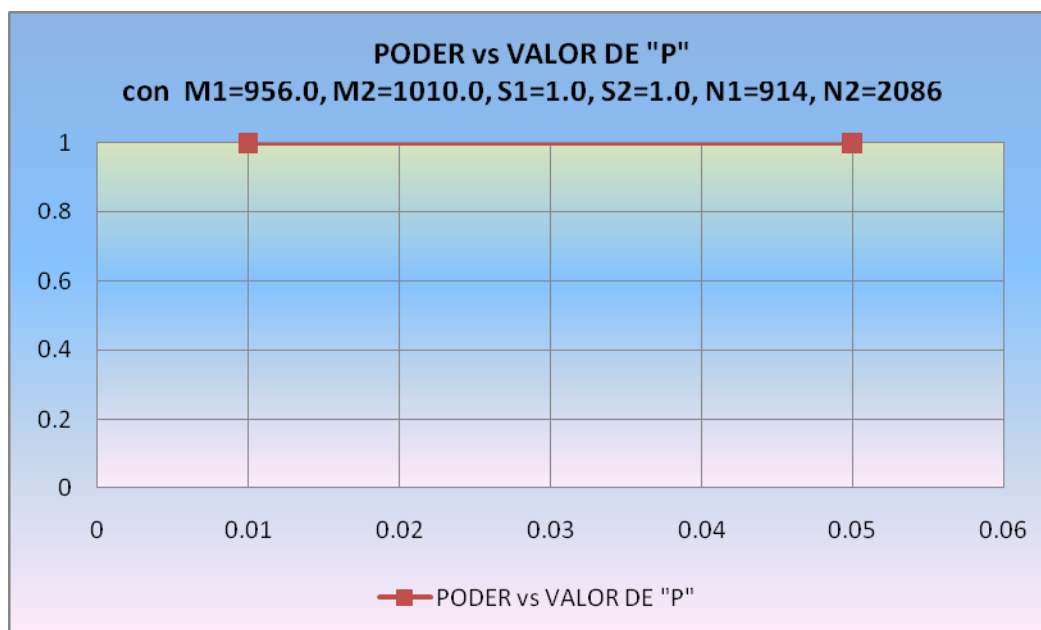
Muestra el perfil de inmunoglobulinas, en donde la elevación de IgG e IgE en los pacientes con parásitos es notable y estadísticamente es significativa, esto es

*importante ya que en la fisiopatología del asma se encuentra involucrado la IgE principalmente*

### **Análisis del poder estadístico del tamaño de la muestra:**

Se atendieron en un periodo de 10 años, 17070 pacientes pediátricos con diagnóstico de asma. De esa población interesaron los pacientes con asma alérgica que contarán con los criterios de inclusión ( de 2 a 17 años de edad, con CPS en serie de tres, con hemograma, perfil de inmunoglobulinas completas, citología de moco nasal, radiografía de senos paranasales, AP de tórax y con pruebas cutáneas positivas a los cuales alcanzaron un total de  $N = 3000$  (17.6%) pacientes, que constituyeron la muestra para el presente estudio.

Para medir la representatividad de la muestra se realizó un análisis del poder estadístico del tamaño de la muestra, tendiendo presente que el objetivo era determinar como modifica la presencia de parasitosis las variables de la hemograma, del perfil de inmunoglobulinas, citología de moco, y el peso de los pacientes,. La muestra reveló 914 (30.5%) pacientes con parasitosis. En todas las comparaciones, el poder estadístico del tamaño de la muestra alcanzo su máxima representatividad, como lo revela las siguiente grafica típica de representatividad de N.



De este análisis se desprende que todas las comparaciones tienen un grado superior al 95% de confiabilidad.

## X. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en éste estudio, en relación al lugar de residencia, el 55 % provenían del Estado de México, 32 % del Distrito Federal y el 13% de los demás estados del interior; lo que va en relación a la urbanización. Al D.F. se le considera como una zona urbana; al Estado de México como periurbana y algunos estados tienen zonas rurales. La zona más afectada fue la periurbana, lo reportado en la literatura es que las zonas urbanas son las más afectadas para el desarrollo del asma. En éste estudio la zona más afectada fue la periurbana, lo cual es similar a un estudio realizado en Nuevo León. Es de suma importancia considerar que las parasitosis intestinales han permanecido en las primeras diez causas de morbilidad y mortalidad y que aunque se han considerado como enfermedades de la pobreza extrema, también se ven manifestadas en las zonas periurbanas y urbanas debido a las costumbres en el riego de los sembradíos y jardines con aguas negras y cuyos productos son consumidos en las zonas periurbanas y urbanas. Un factor de suma importancia en el desarrollo del asma alérgica, como se ha mencionado es la contaminación del medio ambiente, los colectores de polvo, el estrés favorecido por múltiples factores (5,32).

Con respecto a la distribución por edad, encontramos en nuestro estudio la media de 7.8 años, los grupos de edades más afectados fueron escolares y preescolares que va de acuerdo con lo descrito por el programa de ISAAC.(50)

Con respecto al género, fueron del 60% del masculino y 40 % del femenino, es decir una relación 1.5:1 lo descrito en la literatura mundial es una relación 2:1. Cabe señalar que también se ha escrito que el primogénito masculino tiene un incremento para el riesgo del desarrollo de asma, aunque no se hace referencia de cual es la explicación, es probable que exista una sobreprotección ya que se le da más valor socialmente al género masculino, esto sería importante investigarlo.(44)

Con respecto a la masa corporal la media fue de 32 kilos, el 60 % de los pacientes se mantuvieron entre los 10 y 30 kilos. Cuando se compararon entre los grupos de parasitados y no parasitados, la diferencia observada no es significativa estadísticamente; pero al compararlos por cada parásito iniciando por el comensal (recordando que el comensal es un organismo que vive al expensas del otro sin causarle daño) como **Entamoeba coli**, se observa hasta un incremento del peso en el paciente parasitado. Se hace otra comparación con **Blastocystis** en donde se observa que en los pacientes no parasitados el promedio de peso fue de 32 kilos y en el grupo con **Blastocystis** el promedio fue de 31 kilos, aunque es importante remarcar que el rango de peso oscilo desde 28.5 hasta 34 kilos, lo descrito en la literatura con respecto a la patogenicidad de **Blastocystis** puede ser asintomático o causar datos inespecíficos hasta diarrea que puede favorecer pérdida de peso aunque posteriormente se autolimita favoreciendo poca repercusión en el estado general de paciente como se muestra en nuestros datos encontrados.

Otro parásito estudiado estadísticamente fue **Giardia** el cual muestra que los pacientes sin **Giardia** el promedio de peso fue 32 kilos y el rango fue de 30.5 a 32.8 kilos y en el grupo de pacientes con **Giardia** el promedio fue de 30 kilos, pero el rango de peso oscilo desde 28.2 hasta 33.8 kilos. Esto puede explicarse debido a que la **Giardia** es un protozooario que posee mecanismos de daño a nivel de la mucosa intestinal produce un proceso irritativo y puede favorecer en casos graves hasta un síndrome de mala absorción favoreciendo la desnutrición. **Giardia** disminuye la absorción del zinc, y posee proteasas que destruyen a la IgA modificando la respuesta inmune, con lo que se

ven favorecidos los procesos infecciosos a nivel de mucosas; en nuestro estudio la comorbidad más frecuente fue con las infecciones de vías respiratorias recurrentes y rinitis lo que puede explicarse con éste tipo de alteraciones. (4,5)

Podemos observar que en éstos tres grupos de parásitos puede verse desde el comensal que no es propiamente un parásito, como no repercute en nada sobre el peso de los pacientes, en cambio **Blastocystis** que tiene menos mecanismos de daño al huésped, repercute en menos proporción sobre el peso en comparación con la **Giardia**, es por ello el gran interés de continuar en ésta línea de investigación ya sea con un solo parásito para poder dictar las medidas convenientes y convincentes para disminuir al mismo tiempo varias patologías porque en muchos casos están vinculadas y no existen estudios relacionados con protozoarios y enfermedades alérgicas.

Con respecto a la masa corporal, peso y talla los pacientes parasitados se vieron con disminución del peso y talla en comparación con los no parasitados, es similar a lo reportado en la literatura. En nuestro estudio los parásitos más frecuentes fueron **Giardia lamblia**, **Entamoeba histolytica**, el primero actúa sobre la absorción de nutrientes lo que repercute en el peso y talla. También **Giardia** disminuye la absorción del zinc, y posee proteasas que destruyen a la IgA modificando la respuesta inmune, lo que ve favorecido los procesos infecciosos a nivel de mucosas; en nuestro estudio la comorbidad más frecuente fue con las infecciones de vías respiratorias recurrentes y rinitis lo que puede explicarse con éste tipo de alteraciones. (4,5)

La frecuencia de parasitosis en éste estudio fue del 30.5 %, cabe señalar que los pacientes no tenían sintomatología parasitaria sino se solicitaba como protocolo del estudio, lo que debe tomarse en consideración al tratar los pacientes con asma. Los protozoarios comensales fueron los más frecuentes (entre éstos se encuentra la *E. coli* fue del 35.5 %, la *E. nana* 21.3%, es importante mencionar que aunque éste porcentaje representa más de la mitad de los pacientes parasitados es importante relacionar que la presencia de éstos organismos nos indica la ingesta de alimentos contaminados con materia fecal), seguidos de **Giardia lamblia** (15.8 %), **Entamoeba histolytica** (8.6 %) y **Blastosystis hominis** (15.4%), lo cual es similar a lo reportado a nivel nacional e internacional. Y aunque *Toxocara* no es un parásito intestinal, se consideró porque en los últimos años ha habido un incremento y en nuestro estudio se encontraron 6 casos con cuadros clínicos asociados a asma, urticaria y rinitis, en éste aspecto es importante hacer hincapié en los datos clínicos y en las medidas preventivas para disminuir estas parasitosis que no solo se erradican con la administración de albendazol.

La edad más frecuente de pacientes con parasitosis es de 3 a 9 años, que representa el 70 % de los casos, esto es similar a lo reportado a nivel internacional; aunque es de llamar de atención que en éste grupo de edad también es la edad de mayor frecuencia en los pacientes con asma (2, 43).

Dentro de los resultados obtenidos con respecto al hemograma, se encontró eosinofilia periférica, con "P" significativa en el grupo de pacientes con parasitosis, principalmente los que tienen migración tisular son los que dan un incremento considerable de los eosinófilos y estas células intervienen en la fisiopatología del asma alérgica, en un meta-análisis que incluyó 33 estudios, concluyen que la infección con cualquier parásito se asoció con un pequeño aumento no significativo en el riesgo de desarrollar asma. En un análisis específico de **Ascaris lubricoides**, se relaciona con una pequeña mayor probabilidad de desarrollar asma, mientras que la **Schistosoma** se asoció con una fuerte reducción significativa de disminución del asma. Aunque en nuestro país esta parasitosis es muy rara. (66)

*En relación al resto de las células del hemograma, no se encontró significancia estadística.*

*Con respecto al moco nasal, hubo un incremento en el grupo de pacientes con parásitos Intestinales con “P” significativa, no existen estudios a nivel de la literatura con la relación parasitosis e incremento de eosinófilos en moco nasal, también es importante conocer esta relación , ya que tanto el hemograma como la citología de moco son estudios de bajo costo y muy útiles.*

*Con respecto al perfil de inmunoglobulinas la IgG y la IgE tuvieron significancia estadística con P significativa, el incremento de la IgG, puede explicarse por las infecciones recurrentes. La IgE es fácil explicarse ya que los parásitos principalmente los helmintos aumentan la IgE, esto coincide con lo referido por la literatura , aunque en los últimos años , se habla mucho acerca de la teoría de la higiene menciona de los parásitos intestinales como protectores en las enfermedades alérgicas , incluyendo al asma Lo que debe tomarse en consideración con respecto al efecto inmunomodulador de los parásitos es ver si esto se relaciona con la intensidad de la parasitosis o las estructuras o sustancias para poder modular la respuesta inmune en beneficio del paciente y no permitir las parasitosis para regular las enfermedades alérgicas.(56, 57, 58).*

*La asociación de parasitosis intestinales con asma alérgica es un paradigma, ya que con la Teoría de la Higiene ha cobrado gran interés la modulación de los helmintos como **Ascaris lumbricoides** como protector para el desarrollo de las enfermedades alérgicas, situación que debe de tomarse con mucha reserva ya que existen algunos trabajos de investigación, en donde se ve favorecido el desarrollo de las enfermedades alérgicas. Considero que las parasitosis deben utilizarse para conocer más sobre los mecanismos que utilizan para evadir la respuesta inmune y por la mínima sintomatología que presentan en su gran mayoría de estas parasitosis, los cuales continúan produciendo grandes mitos de la vida diaria.*

*Las comorbilidades del asma alérgica fue en este estudio con las infecciones de vías respiratorias superiores, rinosinusitis , otitis serosa , conjuntivitis el cual deberá tomarse en consideración para dictar medidas de prevención y de esta manera disminuir las complicaciones .*

## **XI. CONCLUSIONES**

1.- Las parasitosis intestinales se encuentran asociadas en el 30.5% al asma alérgica en pacientes pediátricos, los grupos etarios más afectados son preescolares y escolares.

2.- De los pacientes parasitados, el 72% fue por comensales que aunque no causan daño, están implicados los malos hábitos higiénicos.

3.- Los protozoarios más frecuentes fueron: **Entamoeba coli**, **Endolimax nana** **Giardia lamblia**, **Blastocystis**, **Entamoeba histolytica**. Los helmintos más frecuentes fueron **Trichiuris**, **Ascaris** e **Hymenolepis**.

4.- El mayor porcentaje de pacientes parasitados hasta en un 39.5% fue por protozoarios, éstos han sido poco estudiados en relación con los pacientes asmáticos.

5.- La eosinofilia periférica se encontró asociada principalmente a helmintos en los pacientes pediátricos con asma alérgica, con "P" significativa, por lo que es conveniente solicitar coproparasitoscópico en serie de tres, ya que la mayoría de las parasitosis intestinales son asintomáticas.

6.- La elevación de los eosinófilos en moco nasal se presentó incrementada en forma notoria en los pacientes parasitados en relación con los no parasitados, con "P" significativa. Lo que debe tomarse en consideración para conocer indirectamente la parasitosis.

7.- El incremento de la IgE fue más significativo en los pacientes con parásitos principalmente en los que tenían migración tisular.

8.- La elevación de la IgG fue más notoria en los pacientes con parásitos que en los que no presentaron parásitos, esto deberá considerarse que puede ser secundario a las reinfecciones parasitarias con las que cursan los pacientes pediátricos.

9.- El estado nutricional, la talla, el peso se encontró disminuido en los pacientes parasitados, relacionado con **Giardia**, aunque la "P" no fue significativa.

10.- Se puede establecer la lucha contra los parásitos que matan, mutilan, enferman y degradan la calidad de vida de millones de seres humanos, a fin de que las "enfermedades olvidadas" de "gente olvidada" se convierten en "problemas olvidados de gente asintomática"

## ***XII.- RECOMENDACIONES***

*1.- Es conveniente difundir e investigar éste tipo de asociaciones de parasitosis intestinales y asma alérgica en el primero, segundo y tercer nivel de atención a fin de dar un manejo y profilaxis adecuado.*

*2.- La Teoría de la Higiene en países en vías de desarrollo como el nuestro deberá tomarse con las reservas pertinentes.*

*3.- Los mecanismos de adaptación de los parásitos intestinales, así como su inmunomodulación deben de tomar un gran interés, no para permitir que existan las parasitosis para controlar las enfermedades alérgicas, sino para investigar las estructuras o sustancias que poseen los parásitos para modular la respuesta inmune y poder utilizarlo para regular la respuesta inmune del paciente.*

*4.- Hoy por hoy deberá favorecerse el fortalecimiento de los hábitos higiénico-dietéticos en la producción, elaboración, manipulación y consumo de los alimentos para evitar la adquisición y desarrollo de las parasitosis intestinales.*

*5.- El médico deberá conocer la forma óptima para obtener la muestra de la materia fecal así como solicitar la técnica adecuada para obtener los mejores resultados y por ende el mayor beneficio para el paciente y de ésta forma incrementar su calidad de vida.*

### XIII. BIBLIOGRAFIA

1. Sánchez-Vega J, Tay-Zavala J, Robert-Guerrero L, et. al. Frecuencia de parasitosis intestinales en asentamientos humanos irregulares. *Rev. Fac. Med. UNAM* 2000; 43 (3): 80-83.
2. Al F, Sánchez j, Requena I, et.al. Parasitosis intestinales en escolares: relación entre su prevalencia en heces y en el lecho subungueal. *Rev Biomed* 2005; 16: 227-237.
3. Hagel I, Salgado A, Rodríguez O, et.al. Factores que influyen en la prevalencia e intensidad de las parasitosis intestinales en Venezuela. *Gac Med Caracas* 2001; 109 (1): 82-90.
4. *Pública Mex* 2003; 93: 201-225. Morales S, Sánchez P, García G, Vargas M. Intestinal parasites in children in highly deprived areas in the border región of Chiapas, México. *Salud*
5. Hangan P, Morales G, Díaz-Camacho S. Role of the employment status and education of mothers in the prevalence of intestinal parasitic infections in Mexican rural schoolchildren. *BMC Public Health* 2006; 6-25.
6. Tay Z, Sánchez J, Ruiz D, et.al. Estado actual de nuestros conocimientos sobre trichinellosis en la república mexicana, reporte de nuevas localidades infectadas. *Rev Fac Med UNAM* 2004; 47(3): 96-100.
7. Tay J. *Microbiología y Parasitología Médicas. Reimpresión de la tercera edición.* Editores S.A. de C.V. México, D.F., 2008. ISBN: 968-5328-06-4.
8. Ávila-Rodríguez E, Ávila-Rodríguez A, Araujo-Contreras J, et.al. Factores asociados a parasitosis intestinal en niños de la consulta ambulatoria de un hospital asistencial. *Rev Mex Ped* 2007; 74 (1): 5-8.
9. Guerrero T, Robert L, Ruiz A, et.al. Parasitosis intestinales en alumnos de la Escuela Nacional Preparatoria de la Universidad Autónoma de México y su relación con el rendimiento escolar. *Rev Fac Med UNAM* 2007; 50 (3): 107-109.
10. Rodríguez-Guzmán L, Hernández-Jerónimo E, Rodríguez-García L. Parasitosis intestinal en niños seleccionados en una consulta ambulatoria de un hospital. *Rev Mex Pediatr* 2000; 67: 117-122.
11. Becerril M. Aspectos generales de la parasitología. En: Becerril M. *Parasitología Médica. Segunda edición.* México: Mc. Graw Hill, 2008: 7-11.
12. Romero R. Generalidades sobre Parasitología. En: Romero R. *Microbiología y Parasitología Humana. Tercera edición.* México: Editorial Médica Panamericana, 2007: 1279-1290.
13. Katz D, Taylor D. Parasitic infections of the intestinal tract. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 797-815.
14. Flisser A, Pérez T. *Aprendizaje de la parasitología basado en problemas. 1ª. Ed.* México: Editores de Textos Mexicanos, 2006.
15. Dedeke O. Parasitic etiology of childhood diarrhea- *Indian J Pediatr* 2006; 73: 1081-1084.
16. Robert Guerrero L. Sarcodinos o amibas de importancia médica. En: Romero R. *Amibiasis en el siglo 21.* México. Sociedad médica de parasitología; 2008. 16-28.
17. Araujo J, García M, Díaz O, et.al. Amibiasis importancia de su diagnóstico y tratamiento. *Invest Clin* 2008; 49(2): 265-271.
18. Vázquez O, Campos T. Giardiasis. La parasitosis más frecuente a nivel mundial. *Rev. del Centro de Inv* 2009; 8 (31): 75-90.



19. García-Aranda J. *Importancia clínica de la giardiasis. Bol Med Hosp Infant Mex* 1995; 52: 551-552.
20. Velasco O. *Manual de técnicas de laboratorio. Vol. II. Segunda parte. México:*
21. *Secretaría de salud, 1994.*
22. Salazar S. *Manual de técnicas para diagnóstico morfológico de las parasitosis. México: Ed. Méndez, 1995.*
23. Tay J, Ruiz A, Sánchez-Vega J, et.al. *Helmintiasis intestinal en la República de México. Bol Chil Parasitol* 1995; 50: 10-16.
24. Del Coco V, Córdoba M, Basualdo J. *Criptosporidiosis: una zoonosis emergente. Revista Argentina de Microbiología* 2009; 41: 185-196.
25. Vásquez G, Romero V, Nápoles R, et.al. *Prevalencia de deficiencia de hierro y yodo, y parasitosis en niños de Arandas, Jalisco, México. Salud Pública de México* 2002; 44: 195-200.
26. Geary T., Woo K., McCarthy J., et. al. *Unresolved issues in anthelmintic pharmacology for helminthiasis of humans. International Journal for Parasitology* 2010; 40: 1-13
27. Requena-Certd I, Devera R, Agreda Y, et.al. *Infección por Blastocystis hominis en pacientes pediátricos hospitalizados. Rev Biomed* 1999;10:199-208.
28. Hopkin J. *Immune and genetic aspects of asthma, allergy and parasitic worm infections: evolutionary links. Parasite Immunology* 2009; 31: 267-273.
29. Rodríguez L. *Asma y estado asmático CIE-10 .Rev. J45, J46. Epidemiología. Sistema único de información* 2004; 21 (29): 1-3
30. Martínez M. *Asma y estado asmático CIE-10 .Rev. J45, J46. Segunda y última parte. Epidemiología. Sistema único de información* 2004; 21 (30): 1-3
31. Roa F, Toral S, Roa V, et.al. *Estimaciones sobre la tendencia del asma en México. Para el periodo 2008-2012. Anales médicos asociación médica del centro médico ABC.* 2009; 54 (1) : 16-22.
32. Vargas M. *Epidemiología del asma. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1):S3-S9.
33. Martínez N. *Etiopatogenia, factores de riesgo y desencadenantes de asma. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S10-S23.
34. Vargas M. *Fisiopatología del asma. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S24-S28.
35. Ortega J, et.al. *Diagnóstico de Asma. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S29-S36.
36. Jiménez C, et.al. *Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en adultos. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S37-S48.
37. Aldana R, et.al. *Diagnóstico y tratamiento de crisis asmática infantil en la sala de urgencias. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S49-S57.
38. Salas J, et.al. *Clasificación del asma. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S58-S63.
39. Larenas D. *Tratamiento del asma. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S64-S78.
40. García-Torrentera R, et.al. *Terapia Inhalada en el asma bronquial. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S79-S85.
41. Matta J. *Terapia inmunológica en asma. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S86-S93.
42. Fernández M, et.al. *Educación en asma. Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S94-S103.

43. Cuevas F, et.al. Consideraciones especiales en niños menores de cinco años con asma. *Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S104-S112.
44. Bautista E. Asma en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S121-S133.
45. Ortega J. Situaciones especiales en asma. *Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S134-S137.
46. Pérez A. Asma ocupacional. *Revista Alergia México* 2009; 56 (S1): S138-S146.
47. López G, Morfin B, Huerta J, et.al. Factores de riesgo relacionados con enfermedades alérgicas en la Ciudad de México. *Revista Alergia México* 2010; 57(1): 18-25.
48. Lazana V, Arancibia C. Consideraciones epidemiológicas del asma en Latinoamérica. <http://www.neumologia-pediatria.cl>
49. Wördermann M, Junco R, Menocal L, et.al. Association of atopy, asthma, allergic rhinoconjunctivitis, atopic dermatitis and intestinal helminth infections in Cuban children. *Tropical Medicine and International Health* 2008; 13(2): 180-186.
50. Tatto-Cano M, Sanin-Aguirre R, González V, et.al. Prevalencia de asma, rinitis y eczema en escolares de la ciudad de Cuernavaca, México. *Salud Pública de México* 1997; 39(6): 1-10.
51. Pereira M, Sly P, Pitrez P, et.al. Nonatopic asthma is associated with helminth infections and bronchiolitis in for children. *Eur Respir J* 2007; 29: 1154-1160.
52. Arruda L, Santos A. Immunologic responses to common antigens in helminthic infections and allergic disease. *Genetics and epidemiology. Current Opinion in Allergy & Clinical Immunology* 2005; 5 (5): 399-402.
53. Dagoye D, Bekele Z, Woldermichael K, et.al. Wheezing, allergy, and parasite infection in children in urban and rural Ethiopia. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2003; 167: 1369-1373.
54. Di Prisco M, Hagel I, Puccio F. Efectos moduladores de las parasitosis helmínticas en el desarrollo del asma y las enfermedades alérgicas. *VITAE Academia Biomédica Digital* 2006; No. 26.
55. Leonardi-Bee j, Pritchard D, Britton J. Asthma and current intestinal parasite infection: systematic review and meta-analysis. *Am j respire Crit Care Med* 2006; 174(5): 514-523.
56. Maizels R. Infections and allergy-helminthes, hygiene and immune regulation. *Current Opinion in Immunology* 2005; 17: 656-661.
57. Mitre E, Norwood S, Nutman T. Saturation of immunoglobulin E (IgE) binding sites by polyclonal IgE does not explain the protective effect of helminth infections against atopy. *Infection and Immunity* 2005; 73 (7): 4106-4111.
58. Palmer L, Celedon J, Weiss S, et.al. *Ascaris lumbricoides* infection is associated with increased risk of childhood asthma and atopy in rural China. *Am J Crit Care Med* 2002; 165: 1489-1493.
59. Werner J. The hygiene Hypothesis. *Pediatric Allergy and Immunology* 2003; 14: 145-146.

60. Vidal V, Pech D, Sures B, et.al. Can parasites really reveal environmental impact?. *Trends Parasitol* 2010; 26(1): 44-51.
61. Dirk M. The hygiene hypothesis and atopy: Bring back the parasite? *Jam acad Dermatol* 2006; 54: 172-179.
62. Holt P. Parasites, atopy, and the hygiene hypothesis: resolution of a paradox? *Lancet* 2000; 356: 1699-1701.
63. Yman L. Specific IgE in the diagnosis of parasite-induced allergy. *Allergy* 2000; 55 (S 59): 14-17.
64. Van B, Van R, Rodrigues L, et.al. Decreased atopy in children infected with *Schistosoma haematobium*: a role for parasite-induced interleukin-10. *Lancet* 2000; 356: 1723-1727.
65. Palmer Ch, Celedón J, Weiss S, et.al. *Ascaris lumbricoides* infection is associated with increased risk of childhood asthma and atopy in rural. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1489-1493.
66. Leonardi-Be J. Asthma and Current Intestinal Parasite Infection. Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Respiratory and Critical care medicine* 2006; 174:514-523.

## XIII.-ANEXOS

TABLA DE ANOVA

| Parasitosis | LEUCOCITOS<br>TOTALES           | LEUCOCITOS<br>TOTALES<br>Mediana  | LEUCOCITOS<br>TOTALES<br>Std.Dev.  | Confidence -<br>95.000% | Confidence<br>+95.000% | LEUCOCITOS<br>TOTALES<br>Mínimo  | LEUCOCITOS<br>TOTALES<br>Máximo  | ANOVA (Prueba F) | Valor p  |
|-------------|---------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|-------------------------|------------------------|----------------------------------|----------------------------------|------------------|----------|
| Negativos   | 2086.0                          | 7571.5                            | 2518.8                             | 7463.3                  | 7679.6                 | 2220.0                           | 21600.0                          | 0.49547          | 0.481551 |
| Positivos   | 914.0                           | 7640.8                            | 2398.2                             | 7485.1                  | 7796.5                 | 3100.0                           | 21000.0                          |                  |          |
| Todos       | 3000.0                          | 7592.6                            | 2482.5                             | 7503.7                  | 7681.4                 | 2220.0                           | 21600.0                          |                  |          |
| Parasitosis | NEUTROFILOS<br>TOTALES          | NEUTROFILOS<br>TOTALES<br>Mediana | NEUTROFILOS<br>TOTALES<br>Std.Dev. | Confidence -<br>95.000% | Confidence<br>+95.000% | NEUTROFILOS<br>TOTALES<br>Mínimo | NEUTROFILOS<br>TOTALES<br>Máximo | ANOVA (Prueba F) | Valor p  |
| Negativos   | 2086.0                          | 3199.1                            | 1599.6                             | 3130.5                  | 3267.8                 | 510.0                            | 12864.0                          | 0.57400          | 0.448733 |
| Positivos   | 914.0                           | 3247.0                            | 1574.4                             | 3144.8                  | 3349.2                 | 836.0                            | 11625.0                          |                  |          |
| Todos       | 3000.0                          | 3213.7                            | 1591.8                             | 3156.7                  | 3270.7                 | 510.0                            | 12864.0                          |                  |          |
| Parasitosis | LINFOCITOS<br>TOTALES           | LINFOCITOS<br>TOTALES<br>Mediana  | LINFOCITOS<br>TOTALES<br>Std.Dev.  | Confidence -<br>95.000% | Confidence<br>+95.000% | LINFOCITOS<br>TOTALES<br>Mínimo  | LINFOCITOS<br>TOTALES<br>Máximo  | ANOVA (Prueba F) | Valor p  |
| Negativos   | 2086.0                          | 3414.5                            | 1592.8                             | 3346.1                  | 3482.8                 | 696.0                            | 17762.0                          | 0.02189          | 0.882379 |
| Positivos   | 914.0                           | 3423.6                            | 1489.1                             | 3327.0                  | 3520.3                 | 405.0                            | 10902.0                          |                  |          |
| Todos       | 3000.0                          | 3417.2                            | 1561.7                             | 3361.3                  | 3473.2                 | 405.0                            | 17762.0                          |                  |          |
| Parasitosis | EOSINOFILOS<br>TOTALES          | EOSINOFILOS<br>TOTALES<br>Mediana | EOSINOFILOS<br>TOTALES<br>Std.Dev. | Confidence -<br>95.000% | Confidence<br>+95.000% | EOSINOFILOS<br>TOTALES<br>Mínimo | EOSINOFILOS<br>TOTALES<br>Máximo | ANOVA (Prueba F) | Valor p  |
| Negativos   | 2086.0                          | 364.4                             | 301.4                              | 351.5                   | 377.3                  | 0.0                              | 4453.0                           | 17.13803         | 0.000036 |
| Positivos   | 914.0                           | 415.4                             | 331.3                              | 393.9                   | 436.9                  | 0.0                              | 3078.0                           |                  |          |
| Todos       | 3000.0                          | 379.9                             | 311.6                              | 368.8                   | 391.1                  | 0.0                              | 4453.0                           |                  |          |
| Parasitosis | BASOFILOS<br>TOTALES            | BASOFILOS<br>TOTALES<br>Mediana   | BASOFILOS<br>TOTALES<br>Std.Dev.   | Confidence -<br>95.000% | Confidence<br>+95.000% | BASOFILOS<br>TOTALES<br>Mínimo   | BASOFILOS<br>TOTALES<br>Máximo   | ANOVA (Prueba F) | Valor p  |
| Negativos   | 2086.0                          | 26.9                              | 56.1                               | 24.5                    | 29.3                   | 0.0                              | 973.0                            | 3.20359          | 0.073578 |
| Positivos   | 914.0                           | 30.8                              | 52.6                               | 27.4                    | 34.2                   | 0.0                              | 540.8                            |                  |          |
| Todos       | 3000.0                          | 28.1                              | 55.1                               | 26.1                    | 30.1                   | 0.0                              | 973.0                            |                  |          |
| Parasitosis | HTO                             | HTO Mediana                       | HTO Std.Dev.                       | Confidence -<br>95.000% | Confidence<br>+95.000% | HTO Mínimo                       | HTO Máximo                       | ANOVA (Prueba F) | Valor p  |
| Negativos   | 2086.0                          | 40.9                              | 3.3                                | 40.7                    | 41.0                   | 29.0                             | 59.0                             | 10.14601         | 0.001461 |
| Positivos   | 914.0                           | 41.3                              | 3.2                                | 41.1                    | 41.5                   | 29.0                             | 53.0                             |                  |          |
| Todos       | 3000.0                          | 41.0                              | 3.3                                | 40.9                    | 41.1                   | 29.0                             | 59.0                             |                  |          |
| Parasitosis | HB                              | HB Mediana                        | HB Std.Dev.                        | Confidence -<br>95.000% | Confidence<br>+95.000% | HB Mínimo                        | HB Máximo                        | ANOVA (Prueba F) | Valor p  |
| Negativos   | 2086.0                          | 14.1                              | 1.1                                | 14.0                    | 14.1                   | 9.9                              | 18.0                             | 4.38302          | 0.036383 |
| Positivos   | 914.0                           | 14.2                              | 1.0                                | 14.1                    | 14.2                   | 10.0                             | 18.0                             |                  |          |
| Todos       | 3000.0                          | 14.1                              | 1.1                                | 14.1                    | 14.1                   | 9.9                              | 18.0                             |                  |          |
| Parasitosis | PLAQUETAS                       | PLAQUETAS<br>Mediana              | PLAQUETAS<br>Std.Dev.              | Confidence -<br>95.000% | Confidence<br>+95.000% | PLAQUETAS<br>Mínimo              | PLAQUETAS<br>Máximo              | ANOVA (Prueba F) | Valor p  |
| Negativos   | 2086.0                          | 304.3                             | 96.0                               | 300.2                   | 308.4                  | 100.0                            | 876.0                            | 3.00049          | 0.083342 |
| Positivos   | 914.0                           | 310.9                             | 96.0                               | 304.7                   | 317.1                  | 100.0                            | 768.0                            |                  |          |
| Todos       | 3000.0                          | 306.3                             | 96.0                               | 302.9                   | 309.8                  | 100.0                            | 876.0                            |                  |          |
| Parasitosis | EOSINÓFILOS<br>EN MOCO<br>NASAL | EOSINÓFILOS<br>EN MOCO<br>Media   | EOSINÓFILOS<br>EN MOCO<br>Std.Dev. | Confidence -<br>95.000% | Confidence<br>+95.000% | EOSINÓFILOS<br>EN MOCO<br>Mínimo | EOSINÓFILOS<br>EN MOCO<br>Máximo | ANOVA (Prueba F) | Valor p  |
| Negativos   | 2086.0                          | 11.8                              | 16.7                               | 11.1                    | 12.5                   | 0.0                              | 100.0                            | 9.38448          | 0.002208 |
| Positivos   | 914.0                           | 13.9                              | 18.4                               | 12.7                    | 15.1                   | 0.0                              | 100.0                            |                  |          |
| Todos       | 3000.0                          | 12.4                              | 17.2                               | 11.8                    | 13.0                   | 0.0                              | 100.0                            |                  |          |
| Parasitosis | MONOCITOS<br>TOTALES            | MONOCITOS<br>TOTALES<br>Mediana   | MONOCITOS<br>TOTALES<br>Std.Dev.   | Confidence -<br>95.000% | Confidence<br>+95.000% | MONOCITOS<br>TOTALES<br>Mínimo   | MONOCITOS<br>TOTALES<br>Máximo   | ANOVA (Prueba F) | Valor p  |
| Negativos   | 2086.0                          | 539.5                             | 287.2                              | 527.2                   | 551.8                  | 0.0                              | 3243.0                           | 2.18721          | 0.139267 |
| Positivos   | 914.0                           | 522.7                             | 282.9                              | 504.4                   | 541.1                  | 0.0                              | 3094.0                           |                  |          |
| Todos       | 3000.0                          | 534.4                             | 286.0                              | 524.2                   | 544.6                  | 0.0                              | 3243.0                           |                  |          |

## CASO CLINICO DE IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA

*Femenina de 8 años de edad, originaria y residente de Tlaxcala, proviene de medio socioeconómico bajo, habita en casa propia, cuenta con todos los servicios, convive con 2 personas, perros, gatos, pollos, borregos.*

*Antecedentes Heredo familiares sin importancia para el padecimiento actual.*

*Antecedentes prenatales y perinatales : Producto de la gesta I, control prenatal regular, madre cursa con embarazo normo-evolutivo. Producto de término, se obtuvo por parto normal , lloro y respiración al nacer ; se desconoce Apgar, peso de 3 kg ; se egresa junto con la madre, fue alimentada con seno materno y posteriormente con leche maternizada. Ablactación a los 6 meses de edad con verduras y frutas.*

*Inmunizaciones completas para su edad, no presenta su cartilla de vacunación.*

*Desarrollo psicomotriz normal.*

*Antecedentes Personales Patológicos:*

*Refiere infecciones de vías respiratorias superiores recurrentes de 8 a 10 por año a partir de los 3 años ha presentado crisis de asma dos cada año desde hace 1 año 6 meses.*

*Padecimiento Actual:*

*Lo inicia 6 meses antes de llegar a nuestro servicio, al presentar pérdida de peso de 3 kg., astenia, adinamia, hiporexia y fiebre no cuantificada, la presencia de ronchas las cuales iniciaron en cara y posteriormente se generalizaron por lo que acude a facultativo, en donde se indica biometría hemática con los siguientes resultados: Leucocitos de 28400, linfocitos 18 %, neutrófilos 47 %, eosinófilos de 35 %, hto. de 45, hb de 15, plaquetas 390000. Exámen general de orina normal. Sin recibir tratamiento es enviada al Hospital del niño poblano.*

**EXPLORACION FISICA:** *Peso 20.200 Kg. Talla 112 cms., tranquila en buen estado de hidratación, cabeza con adecuada implantación de cabello, conjuntivas tarsales granulosas, hiperémicas +, mucosa nasal pálida, cornetes levemente hipertróficos, no contactantes con escasos puentes hialinos, orofaringe con amígdalas grado I lisas y faringe granulosa; cuello sin alteraciones, área cardiopulmonar con ruidos rítmicos y de buena intensidad, campos pulmonares limpios y bien ventilados, abdomen blando, depresible, sin evidencia de visceromegalias, con peristaltismo levemente disminuido, extremidades hipotróficas , escasa ronchas en cara y torax.*

**EVOLUCION:** *Se procede a solicitar estudios de laboratorio, biometría de control con leucocitos de 22300, linfocitos 14 %, monocitos 3 %, neutrófilos 10 %, eosinófilos 10 %, basófilos 1 %, hematocrito 39, hemoglobina 14, plaquetas de 319000. Coproparasitológico positivo con quistes de **Endolimax nana**, IgA de 60, IgG de 800, IgE de 1400, IgM de 330; C3 de 100, C4 de 30 mg/dl; se realizan anticuerpos para toxocara canis positivo 1:16; se realizan pruebas cutáneas positivas a Dermatofagoides, Fraxinus y Lolium. Se procede a iniciar tratamiento con albendazol por 15 días a dosis de 15 mg/kg/día, esteroides a dosis de reducción, antileucotrienos, se cita al mes solicitándose biometría de control con cifras normales, sin presencia de ronchas, así como incremento de 2 kg. Asignológica por lo que se decide iniciar la hiposensibilización.*



*Paciente al mes después de recibir el tratamiento, se encuentra estable*

**ANALISIS Y DISCUSION:**

*Dentro de las patologías más frecuentes que causan eosinofilia, se encuentra en primer lugar las enfermedades parasitarias, en segundo lugar las enfermedades alérgicas, la desnutrición, el ejercicio y entidades tan severas como enfermedades oncológicas.*

*Con respecto a las enfermedades parasitarias, los protozoarios causan poca eosinofilia; los helmintos son los parásitos que ocasionan más eosinofilia y de éstos, los que tienen migración tisular como son los nemátodos: **Ascaris lubricoide**, **Strongyloides**, **Uncinarias** y **Toxocana canis**, siendo éste último el que ocasiona mayor porcentaje de eosinofilia. La toxocariosis es poco frecuente pero deberá descartarse en pacientes que conviven con perros y que presentan eosinofilia mayor del 20 %, considerando que éste padecimiento da una variedad de sintomatología; si a esto le agregamos que los pacientes llegan a cursar con padecimientos alérgicos, la eosinofilia incrementará en forma notoria, hasta de un 80 %..*

