



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD
CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

TEMA:

DETERMINACIÓN DE LA IGE “INMUNOGLOBULINA ALÉRGICO
ESPECÍFICO” Y SU RELACIÓN PARASITARIA EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR
DE 2 A 12 AÑOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO
MATerno INFANTIL PEDRO CARBO EN LOS MESES DE OCTUBRE A
DICIEMBRE DEL 2013.

AUTORA:

ANA CAROLINA ASTUDILLO MORÁN

TUTOR:

Dr. SEGUNDO GARCÍA LEDESMA, Mg. Sc.

MACHALA – EL ORO – ECUADOR

2015

Dr. Segundo García Ledesma

TUTOR DE TRABAJO DE TITULACIÓN

C E R T I F I C A :

Que el presente Trabajo de Titulación “DETERMINACIÓN DE LA IGE “INMUNOGLOBULINA ALÉRGICO ESPECIFICO” Y SU RELACIÓN PARASITARIA EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR DE 2 A 12 AÑOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO MATERNO INFANTIL PEDRO CARBO EN LOS MESES DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2013.”, ha sido elaborada por la Srta. Ana Carolina Astudillo Morán en forma sistemática con sujeción al trabajo de investigación y orientación, la misma que ha sido realizada de acuerdo al reglamento de títulos y grado de la Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud, Escuela de Bioquímica y Farmacia, por lo que autorizo su presentación para su posterior sustentación y defensa.

Machala, Abril del 2015.

Dr. Segundo García Ledesma

TUTOR DE TRABAJO DE TITULACIÓN

CESIÓN DE DERECHO DE AUTORÍA

Yo Ana Carolina Astudillo Morán con cédula de identidad # 092184473-4, egresada de la Escuela de Bioquímica y Farmacia de la Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud, de la Universidad Técnica de Machala, responsable del Trabajo de Titulación “DETERMINACIÓN DE LA IGE “INMUNOGLOBULINA ALÉRGICO ESPECÍFICO” Y SU RELACIÓN PARASITARIA EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR DE 2 A 12 AÑOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO MATERNO INFANTIL PEDRO CARBO EN LOS MESES DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2013” , certifico que la responsabilidad de la investigación, resultados y conclusiones del presente trabajo pertenecen exclusivamente a mi autoría, una vez que ha sido aprobado por mi tribunal de sustentación de trabajo de titulación autorizo su presentación.

Deslindo a la Universidad Técnica de Machala de cualquier delito de plagio y cedo mis derechos de autora a la Universidad Técnica de Machala para que ella proceda a darle el uso que crea conveniente.

Atentamente,

Ana Carolina Astudillo Morán

CI. 092184473-4

RESPONSABILIDAD DE LA AUTORA

Las ideas, comentarios, procedimientos de investigación, consultas bibliográficas y criterios expuestos en el presente Proyecto de Titulación, “DETERMINACION DE LA IGE “INMUNOGLOBULINA ALÉRGENO ESPECIFICO” Y SU RELACIÓN PARASITARIA EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR DE 2 A 12 AÑOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO MATERNO INFANTIL PEDRO CARBO EN LOS MESES DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2013” son de absoluta responsabilidad de la Autora.

Machala, Abril del 2015

Ana Carolina Astudillo Morán

C.I. 092184473-4

DEDICATORIA

Quiero dedicar principalmente esta Trabajo de Titulación a Dios por darme vida para cumplir esta meta, a mis padres (Ana y Nicolás) ya que han sido un pilar fundamental para mi vida, gracias por el amor incondicional, la paciencia y dedicación con la que me ha respaldado siempre, por creer en mí a pesar de los momentos difíciles, a mis hermanas, sobrinas y sobrinos porque siempre han estado apoyándome y brindándome todo su cariño y amor, sin ninguno de ustedes este logro no tendría el mismo significado, esto es para ustedes los amo.

La posibilidad de realizar un sueño es lo que hace que la vida sea interesante.

Paulo Coelho - Escritor brasileño.

Ana Carolina Astudillo Morán

AGRADECIMIENTO

A Dios, por la vida, la salud, por la familia tan maravillosa que me dio que jamás me cansare de agradecerle por tan preciado regalo, porque gracias a ellos es que ahora estoy redactando este agradecimiento, porque este logro de ser una profesional es de ellos y por ellos, gracias por acompañarme durante todo el camino que hasta ahora he recorrido y por siempre estar ahí en los momentos más felices y en otros en los que tal vez ni merecía que estén a mi lado, gracias, gracias por nunca dejarme sola incluso cuando sabían que estaba errada y que después de mis errores iba a necesitar un hombro para consolarme, gracias a cada uno de ustedes por ser ese hombro donde siempre encontré consuelo y apoyo incondicional.

A ti Mamá gracias por ser la mamá más maravillosa del mundo y por nunca abandonarme aunque en muchas ocasiones merecía que lo hicieras, por no escucharte a tiempo, si bien dicen que Dios no podía estar en todas partes por eso creo a las mamás, bendito sea el hecho de que a mí me tocara una Mamá como tú, te amo.

Un agradecimiento muy especial a alguien que aunque no es mi hermana de sangre la quiero como tal, Ma. Fernanda Torres mil gracias por tu apoyo y dedicación, gracias amiga esto sin ti no hubiese sido posible.

Gracias a cada uno de ustedes son lo mejor en mi vida.

Mis sinceros agradecimientos a esta prestigiosa Universidad en especial a la Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud por abrirme sus puertas y prepararme para un futuro competitivo, formándome como una persona de bien .

Ana Carolina Astudillo Morán

ÍNDICE.

Contenido	Pág.
RESUMEN	xv
SUMMARY	xvi
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 EL PROBLEMA OBJETO DEL ESTUDIO	2
1.1.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	3
1.1.2 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	3
1.1.3. SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.....	4
1.2. Objetivo General.	6
1.3. Objetivos Específicos.	6
1.4. HIPÓTESIS DE TRABAJO.	6
2. MARCO TEÓRICO	7
2.1. INMUNOGLOBULINA.....	7
2.2. ESTRUCTURA DE LAS INMUNOGLOBULINAS.....	7
2.2.1. CADENAS LIGERAS.....	8
2.2.2. CADENAS PESADAS.	8
2.2.3. VARIABLE Y CONSTANTE DE LAS CADENAS LIGERAS Y PESADAS.....	9
2.3. TIPOS DE INMONOGLUBINA.....	10
2.3.1. INMUNOGLOBULINA G.	10
2.3.2. INMUNOGLOBULINA M.	11
2.3.3. INMUNOGLOBULINA A.....	11

2.3.4. INMUNOGLOBULINA D.....	12
2.3.5. INMUNOGLOBULINAE.....	12
2.4. SUBCLASES DE INMUNOGLOBULINAS.....	13
2.4.1. ALOTIPOS.....	14
2.4.2. IDIOTIPOS.....	14
2.4.3. INMUNOGLOBULINA E (IgE).....	15
2.5. REACCIONES INMUNITARIASQUE INVOLUCRAN A LA IgE.....	17
2.6. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.....	18
2.6.1. CLASIFICACIÓN DE LOS PARÁSITOS.....	19
2.6.2. CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA DE LOS PARÁSITOS.....	20
2.6.3. AMIBIASIS INTESTINAL.....	21
2.6.4. GIARDIASIS.....	24
2.6.5. ASCARIASIS.....	27
2.6.6. TRICOCEFALOSIS.....	31
2.6.7. UNCINARIASIS.....	35
2.6.8. ESTRONGILOIDIOSIS.....	40
2.6.9. BLASTOCYSTIS HOMINIS.....	46
2.6.10. ENDOLIMAX NANA.....	47
2.6.10. CHILOMASTIX MESNILI.....	48
2.6.12. HIMENOLEPIASIS.....	49
2.7 ¿CÓMO ACTÚA EL SISTEMA INMUNE FRENTE A LOS PARÁSITOS HELMÍNTICOS INTESTINALES?.....	52
2.7.1 ¿QUÉ INMUNOGLOBULINAS SE PRODUCEN EN RESPUESTA A LOS PARÁSITOS INTESTINALES?.....	53

2.7.2 ¿QUÉ PAPEL TIENEN MASTOCITOS Y EOSINÓFILOS Y QUÉ LIBERAN ESTAS CÉLULAS, QUE INDUCE LA MUERTE Y/O EXPULSIÓN DE LOS PARÁSITOS?	56
3. MATERIALES Y MÉTODOS	58
3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	58
3.2. LOCALIZACION DE LA INVESTIGACIÓN	59
3.3. POBLACIÓN O UNIVERSO.....	59
3.4. MUESTRA.	60
3.4.1. TIPO DE MUESTREO.....	60
3.4.2. VARIABLES.....	60
3.5. MATERIALES Y REACTIVOS.....	61
3.5.1. MATERIALES.....	61
3.5.2. REACTIVOS.....	62
3.6. METODOS DE ANÁLISIS.	62
3.6.1. EVALUACIÓN COPRO-PARASITOLÓGICA.....	62
3.6.2. EVALUACIÓN INMUNOQUÍMICAS.	63
3.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	63
4. RESULTADOS Y DISCUSIONES	64
4.1. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	64
4.2. TABULACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS..	64
4.3. DETERMINACIÓN DE LA PARASITOSI POR EDADES.	66
4.4. DETERMINACIÓN DE LA PARASITOSIS POR SEXO.	68
4.5. CASOS POSITIVOS A PARÁSITOS POR GÉNERO.....	69
4.6. FRECUENCIA DE PARÁSITOS POR ESPECIE.	70

4.7. IgE NORMAL Y AUMENTADA POR GÉNERO EN MUESTRAS POSITIVAS.....	72
4.8. PRUEBA DE HIPÓTESIS.	74
5. CONCLUSIONES.	75
6. RECOMENDACIONES.	77
7. BIBLIOGRAFÍA.	78
ANEXOS.	81

ÍNDICE DE FIGURAS

Figuras	Pág.
1. Estructura de la Inmunoglobulina IGE humana	7
2. Estructura básica de las inmunoglobulinas G, A, M, D y E y sus componentes Hidrocarbonados.	10
3. Ciclo de vida de Entamoeba histolytica	23
4. Ciclo de vida de Giardia lamblia.....	26
5. Ciclo de vida de Áscaris lumbricoides.....	30
6. Ciclo de vida de Trichuris trichiura.....	33
7. Ciclo de vida de Ancylostomaduodenale / Necatoramericanus.	38
8. Ciclo de vida de Strongyloides stercoralis.....	43
9. Ciclo de vida de Hymenolepis nana.....	51

ÍNDICE DE TABLAS

Tablas	Pág.
1. Valores Normales de IgE.....	13
2. Valores normales IgE de acuerdo a la edad.....	16
3. Clasificación Taxonómica de Parásitos.....	20
4. Total de las muestras analizadas.....	64
5. Muestras positivas por edad	66
6. Muestras positivas por sexo.....	68
7. Resultado de los parásitos por género	69
8. Frecuencia de parásitos por especie.....	70
9. IgE Normal y Aumentado por género.	72

ÍNDICE DE FOTOS

Fotos	Pág.
1. Entamoeba histolytica. (a.- Trofozoíto b.- Quiste).....	21
2. Giardia lamblia.....	25
3. Áscaris lumbricoides en huevo	28
4. Trichuris trichiuria adulta.....	32
5. Ancylostomaduodenale y Necatoramericanus.	36
6. Strongyloidesstercoralis adulto	41
7. Blastocystishominis.....	46
8. Quiste y Trofozoíto de Endolimax nana.....	48
9. Chilomastix mesnili quiste y trofozoito	49
10. Hymenolepis nana en huevo	49
11. Toma de muestra de la sangre	82
12. Tomas de muestra de heces.....	82
13. Preparación de las muestras de heces.....	83
14. Preparación de las muestras de sangre	83
15. Observación de los parásitos presentes en las muestras de heces	84
16. Determinación de IgE mediante el equipo microelisa.....	84

ÍNDICE DE GRAFICOS

Gráficos	Pág.
1. Valoración de las muestras totales analizadas.....	65
2. Distribución de edades de la población infantil niñas que acudieron a la consulta externa en el Centro Materno Infantil Pedro Carbo.	67
3. Valoración de la población total de muestras positivas por sexo.	68
4. Valoración de los diferentes géneros encontrados en la población.....	69
5. Valoración de los diferentes parásitos que fueron encontrados en la población infantil ..	71
6. Valoración de los diferentes géneros encontrados en la población infantil relacionados con el incremento de IgE.	73

RESUMEN

El presente estudio trata de demostrar la relación causal entre parasitosis y niveles elevados de IgE, y es que aportando nuestro clima y sumado las malas costumbres higiénicas de nuestra población, un factor decisivo para que la parasitosis tenga tasas muy elevadas de incidencia, nos brinda también la oportunidad de estudiar ampliamente su interrelación. Se planteó el siguiente objetivo general: Determinar la relación entre la IgE y la parasitosis en los niños de 2 a 12 años de edad portadores de parasitosis intestinal, en 70 pacientes atendidos en la consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Cabo, seguido de los objetivos específicos: Elaborar la descripción de la relación entre la IgE y la parasitosis emplear la descripción de la relación entre la IgE y la parasitosis, corroborar la incidencia de la descripción de la relación entre la IgE y la parasitosis. La hipótesis del presente proyecto dictamina que la incidencia de IgE es inducido por infecciones parasitarias por helmintos. Los resultados obtenidos en las muestras de heces analizadas se observó un predominio del género de helmintos con un 58.33%. Según el resultado de la determinación de IgE por el método de ELISA se observó un incremento de los niveles de IgE en un 51, 43% de los casos positivos. Mediante la prueba estadística de Chi-cuadrado χ^2 la cual compara los rangos observados con los rangos normales o permitidos comprobando que sí existe una relación entre parasitosis intestinal por helmintos con el incremento de los niveles de IgE de niños y niñas de 2 a 12 años que acuden al Centro Materno Infantil Pedro Cabo, reflejando así las condiciones de vida, factores ambientales o hábitos higiénicos en los que se desarrollan los infantes.

SUMMARY

This study seeks to demonstrate the causal relationship between parasites and elevated I.e. levels, is that our climate and providing added unhygienic habits of our population, a decisive factor for the parasites have very high rates of incidence, and gives us also the opportunity to extensively study their interrelationship. The following objective was raised: To determine the relationship between I.e. and parasitoids in children 2-12 years of age of intestinal parasitoids carriers in 70 patients seen at the outpatient clinic of the Maternal Child Center Pedro Carob, followed by the objectives specific: Prepare the description of the relationship between the I.e. and parasites use the description of the relationship between the I.e. and parasitoids, corroborate the occurrence of the description of the relationship between the I.e. and parasitoids. The hypothesis of this project finds that the incidence of Age is induced by parasitic helminthes infections. The results on fecal samples analyzed gender predominance helminthes with 58.33% was observed. According to the result of the determination of I.e. by ELISA increased I.e. levels was observed in 51.43% of the positive cases. By statistical test Chi-square χ^2 which compares the ranges observed with normal or acceptable ranges proving that there exists a relationship between intestinal helminthes parasites with increased I.e. levels in children aged 2-12 years attending the Maternal

Child Center Pedro Carob, reflecting living conditions, environmental factors and hygienic habits in which infants develop.

1. INTRODUCCIÓN.

El presente estudio trata de demostrar la relación causal entre parasitosis y niveles elevados de IgE, y es que ofreciendo nuestro clima y sumado las malas costumbres higiénicas de nuestra población, un factor decisivo para que la parasitosis tenga tasas muy elevadas de incidencia, nos brinda también la oportunidad de estudiar ampliamente su interrelación.

La hipótesis de la higiene postula que las enfermedades alérgicas se relacionan con la falta de exposición a agentes infecciosos en la temprana infancia. La hipótesis de la relación entre parásitos y las enfermedades alérgicas, es a día de hoy la más aceptada y existen muchos grupos de trabajo en la frontera entre Parasitología y Alergología. Es un hecho que las manifestaciones alérgicas son infrecuentes en las helmintiasis crónicas y que la prevalencia de enfermedades alérgicas se correlaciona inversamente a la prevalencia de enfermedades parasitarias.

La inmunoglobulina IgE se originó en mamíferos expuestos de forma crónica a parásitos helmintos y se piensa que permite el control sobre la carga de los gusanos. Existen varios modelos de parásitos, en los que la Inge tiene un papel expulsor y/o regulador de parásito. Bajo esta hipótesis, la ventaja selectiva de los genes que predisponen a altos niveles de Inge, se manifestaría sobre todo en poblaciones expuestas de forma crónica a helmintos o en aquellas que hasta recientemente estuvieran expuestas.

La alta prevalencia de asma en la población afroamericana podría subrayar esta hipótesis. Posiblemente se añaden como factor de riesgo para la aparición de enfermedades alérgicas a la ausencia de agentes parásitos “protectores” otros factores de la vida moderna, como la edificación con micro hábitats ideales para una exposición no adecuada a alérgenos de artrópodos domésticos, factores de la dieta y otros. Las enfermedades parasitarias han producido a través de los tiempos más muertes y daño económico a la humanidad, que todas las guerras juntas.

El impacto global de las enfermedades parasitarias en el mundo es muy importante, ya que incide en gran manera sobre la salud, la esperanza de vida al nacimiento, y la productividad de millones de personas.

Actualmente la helmintiasis intestinal, también conocida como infección por gusanos intestinales, afecta a un mínimo de 2.000 millones de personas en todo el mundo y supone una importante amenaza a la salud pública en las regiones donde el saneamiento y la higiene son inadecuados (OMS, 2008). Los parásitos intestinales pueden causar mala nutrición en los niños y disminuir sus posibilidades de crecer, desarrollarse y aprender. En 2001, este organismo fijó la meta de proporcionar tratamiento sistemático mundial a un 75% de los menores en edad escolar como objetivo para el 2010. Las infecciones parasitarias intestinales tienen una distribución mundial, con tasas de prevalencia elevadas. La ascariidiasis, tricocéfalos y amibiasis se encuentran entre las 10 infecciones más comunes observadas en el mundo. En general tienen baja mortalidad, pero igualmente ocasionan importantes problemas sanitarios y sociales debido a su sintomatología y complicaciones.

Las parasitosis intestinales afectan principalmente a los niños de países en desarrollo, tienen condiciones propicias para multiplicarse y se estima que unos 1000 millones de habitantes de esas zonas están infectados con *A. lumbricoides*, otros tantos con *Uncinaria stenocephala*, 500 millones con *Trichuris trichiura*, un número similar con amibas y 200 millones con *Giardia lamblia*. Del billón de personas infectados por *A. lumbricoides* más de dos millones de casos agudos clínicos se presentan por año y de estos se estima que 65,000 muertes son atribuidas directamente a *T. trichiura*, y otras 60,000 muertes por *A. lumbricoides*.

En Latinoamérica, las parasitosis intestinales se han convertido en un verdadero problema de salud pública; aproximadamente un 80% de la población está afectada, especialmente en los países donde prevalecen las áreas marginales o rurales, y en las zonas urbanas deprimidas social y económicamente, incluyendo a Ecuador. Estudios sobre la 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 (Abbas & Lichtmaah, 1995). De allí el interés por establecer la relación entre el asma, los niveles de IgE y la infestación por parásitos intestinales. Por lo antes expuesto se plantearon los siguientes objetivos.

1.1.EL PROBLEMA OBJETO DEL ESTUDIO

¿Qué relación existe entre la IgE “Inmunoglobulina Alérgeno Específico” y su relación parasitaria en niños de edad escolar de 2 a 12 años que acuden a la consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo en los meses de Octubre a Diciembre del año 2013?

1.1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

Es estimado que a nivel mundial existe algo más de 1 billón de individuos infectados con parásitos helmintos estos son principalmente procedentes de las áreas tropicales del globo terráqueo y países subdesarrollados. Exceden el número de 130 millones de personas que sufren de asma y este número sigue creciendo. El aumento del asma y alergias en los países industrializados se debe en su mayoría al control de las enfermedades infecciosas durante la etapa de la infancia. No obstante, lo que causa la variabilidad de la frecuencia de las enfermedades alérgicas en el trópico no es bien conocida.

Estudios epidemiológicos se dirigen hacia un papel modulador de las helmintiasis en el desarrollo de las alergias; sin embargo, las evidencias de esta asociación no están claramente establecidas. El propósito de esta investigación es discutir y dilucidar algunos aspectos relevantes de esta interesante asociación, describir desde la experiencia que se ha obtenido durante los años de investigación científica en el área y analizar estudios prospectivos que se han realizado y que serán necesarios para contribuir a la mayor información sobre el tema.

Dentro de las zonas tropicales del planeta se observa una mayor densidad de población. De estos la mayoría viven en condiciones de vida precarias con poco acceso a una alimentación adecuada, condiciones higiénicas malas y frecuentemente padecen enfermedades infecciosas producidas por virus, bacterias y parásitos podemos decir que más de 1 billón de individuos en el mundo está parasitados con helmintos.

1.1.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

El Cantón Pedro Carbo está ubicado al noroeste de la provincia del Guayas, limitando con el cantón Paján de la provincia de Manabí, y el Cantón Santa Elena, Isidro Ayora y Colimes de la provincia de Guayas.

El área se ubica en la costa interna de la región costera, dentro de la cuenca de Río Guayas, limitada por la cordillera de Chongón – Colonche y, hacia el este, por una llanura correspondiente al sistema hidrográfico de los ríos Bachillero – Daule.

Tiene una superficie de 940 Km² con un 54,35% de la población que habita en el área rural y el 45% en el área urbana. La población rural se caracteriza por estar dispersa y las vías de comunicación se limitan a una sola carretera asfaltada, que va a Portoviejo; las demás son caminos de verano y llegan sólo a los poblados principales.

Entre los principales indicadores socioeconómicos del Cantón, se registra una tasa de analfabetismo en el área urbana del 19% para las mujeres, 15% para los hombres; a nivel rural, 24% hombres, 30% mujeres.

La desnutrición crónica de los niños menores de 6 años es de 45% en el sector urbano y en el sector rural llega al 44%.

1.1.3. SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

En el Cantón Pedro Carbo no existe un completo sistema de agua potable y el alcantarillado aún se encuentra en fase de desarrollo, al no contar con estos servicios la comunidad se ve obligada a el consumo de agua de pozo distribuida por tanqueros, misma que es almacenada en reservorios pequeños como tanques y cisternas para el consumo y preparación de alimentos, así como la implementación de pozos sépticos para el desecho de aguas servidas. Esto desemboca definitivamente en parasitosis en la población siendo la más afectada la población infantil.

Las vías de acceso no cuentan con carpeta asfáltica a excepción de la principal que es la vía a Portoviejo, los recintos se comunican con la cabecera cantonal por medio de caminos vecinales que en época de verano se tornan polvorientos además del cultivo de productos agrícolas como el arroz y el maíz los cuales producen agentes alérgenos que desembocan en problemas alérgicos de tipo respiratorio y dérmico.

Es de esta manera que el Cantón Pedro Carbo es el escenario perfecto para realizar esta investigación con la cual buscaremos determinar y realizar una indagación descriptiva de las observaciones que darán como resultado la comprobación de los planteamientos que estudiaremos a lo largo de esta tesis y que son como he definido antes la determinación de la correlación entre la parasitosis y los niveles de IgE.

Por este motivo es necesario tener en claro el historial parasitario de esta población, dentro del cantón Pedro Carbo el sistema de agua potable tiene muy poco tiempo equipado por lo que vamos a repasar el historial hidrográfico de esta región.

La principal arteria hídrica de la cuenca hidrográfica de Pedro Carbo es el río del mismo nombre, que rodea a la población y es alimentado por las lluvias de invierno que generalmente se presentan hacia finales del mes de diciembre y que se prolonga con ligeras lloviznas hasta el mes de junio, los esteros son verdaderos canales de drenaje torrentosos y que en el período invernal muchas veces se desbordan.

El régimen hidrológico del río Pedro Carbo tiene tres periodos: el húmedo de enero a mayo, el semi-húmedo de junio a septiembre y el seco de octubre a diciembre.

Los principales tributarios del río Pedro Carbo son: El Villao, Procel, Guanábano, Las Vegas, Cade, La Naranja, Bachillero, Jerusalén.

Algo de vital importancia es el agua y Pedro Carbo en este aspecto su salubridad ha sido precaria, por muchos años tomó agua del río y en las estación invernal, tenía que dejar reposar el agua para no preparar los alimentos con arena, siendo su color característico café claro y la proveniente de los pequeños pozos manantiales, no abastecían.

Poco a poco y con el tiempo la población se ha habituado a nuevas formas de abastecimiento de agua una de ellas, es la provista por tanqueros que trasladan el agua potable desde la Toma de Nobol en carros tanques para ser distribuida a la población a forma de venta, este método a resultado de gran utilidad pero no así de salubridad ya que para el efecto el agua tenía que ser almacenada en taques o reservorios por varios días lo que ocasionaba la incubación de huevos de parásitos.

Según el perfil epidemiológico del cantón Pedro Carbo el 8,2 % de la población atendida presenta morbilidades que tienen relación a las alergias tanto respiratorias como dérmicas.

1.2.Objetivo General.

Determinar la relación entre la IgE y la parasitosis en niños de edad escolar de 2 a 12 años que acuden a la consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo en los meses de Octubre a Diciembre del año 2013.

1.3.Objetivos Específicos.

- Comprobar la evolución de la correlación entre la IgE y la parasitosis en los procesos alérgicos con relación a la determinación de IgE y su relación parasitaria en niños de edad escolar de 2 a 12 años que acuden a la consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo en los meses de Octubre a Diciembre del año 2013.
- Caracterizar de manera gnoseológica y metodológica los procesos alérgicos, la correlación entre la IgE y la parasitosis
- Valorar la situación actual de la determinación de IgE y su relación parasitaria en niños de edad escolar de 2 a 12 años que acuden a la consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo en los meses de Octubre a Diciembre del año 2013.
- Fundamentar teóricamente la descripción de la relación entre la IgE y la parasitosis.
- Corroborar la incidencia de la descripción de la relación entre la IgE y la parasitosis.

1.4.HIPÓTESIS DE TRABAJO.

A medida que se hace presente la parasitosis, la IgE aumenta en niños de edad escolar de 2 a 12 años que acuden a la consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo en los meses de Octubre a Diciembre del año 2013.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. INMUNOGLOBULINA.

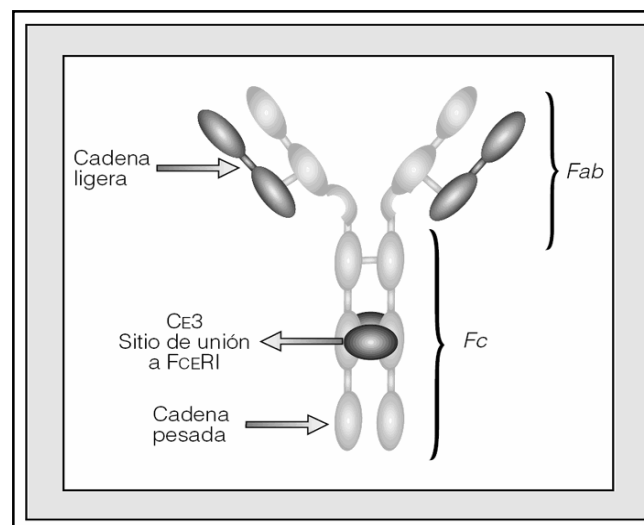
Las inmunoglobulinas o anticuerpos son proteínas fabricadas por el sistema inmune y presentes en gran cantidad de fluidos corporales, entre ellos la sangre. Son muy importantes por su abundancia y eficacia y por ello son la proteína más fabricada por el sistema inmune. En sangre son la segunda proteína mayoritaria tras la albúmina hepática. Las inmunoglobulinas fueron descubiertas por Paul Ehrlich. Descubrió que si se vertía un cultivo bacteriano sobre suero “fresco” animal a 37°C, las bacterias al cabo de poco tiempo se lisaban y morían, pero si en vez de suero recién extraído se utilizaba suero calentado a 56°C, las bacterias se aglutinaban pero no morían. (Kuby, Kindt., Richard, Goldsby, & Osborne, 2002).

2.2. ESTRUCTURA DE LAS INMUNOGLOBULINAS.

La inmunoglobulina tiene forma de “Y” con dos extremos con los que se une específicamente a su antígeno. Tiene dos zonas bien diferenciadas:

1. Zona de unión (Fab)
2. Zona efectora (Fc)

Figura 1. Estructura de la Inmunoglobulina IGE humana



Fuente: (Gomez, 2013)

Esquema de la estructura de la inmunoglobulina E (IgE) humana. La región *Fab* es la parte variable de la molécula en la que reside su capacidad de reconocimiento del alérgeno específico; la región *Fc* es parte común de la IgE donde reside el dominio Cε 3 para su unión a los receptores de la membrana celular. Obsérvese que este dominio se expresa a ambos lados de la molécula.

2.2.1. CADENAS LIGERAS.

Existen dos tipos de cadenas ligeras, estructuralmente diferentes, que se conocen como cadenas ligeras tipo kappa (k) y cadenas ligeras tipo lambda (l). La familia de genes que codifica para la cadena ligera k se localiza en el cromosoma 2 y los loci de los genes homólogos que codifican para la cadena l, en el cromosoma 22. En cada molécula de inmunoglobulina las dos cadenas ligeras son del mismo tipo, k o bien l, pero nunca existe una de cada tipo en la misma inmunoglobulina (Kuby, Kindt., Richard, Goldsby, & Osborne, 2002).

Las cadenas ligeras están formadas por unos 200 aminoácidos con la particularidad de que existen dos puentes disulfuro que unen grupos de unos cincuenta aminoácidos. Concretamente la IgG1 posee 214 aminoácidos y su estructura secundaria y terciaria están determinadas por dos puentes disulfuro intracatenarios que unen los aminoácidos 23 con el 88 y 134 con el 193. A su vez, estas cadenas ligeras tienen otro puente disulfuro intercatenario, por el cual cada una de ellas se une a una cadena pesada para constituir la unidad básica de las inmunoglobulinas. Este puente se encuentra en el último aminoácido (214) de la parte carboxílica para el tipo k y en el penúltimo para el tipo l (Abbas K. , 2000).

2.2.2. CADENAS PESADAS.

Estas cadenas poseen unos cuatrocientos aminoácidos estableciéndose entre algunos de ellos puentes disulfuro (intracatenarios) que asocian unos 60 aminoácidos y que condicionan la estructura secundaria del polipéptido. Por ejemplo, las cadenas pesadas de la IgG1 poseen 440 aminoácidos y los puentes disulfuro unen el aminoácido 22 con el 96, el 144 con el 200, el 261 con el 321 y el 367 con el 425. Estas dos cadenas pesadas están unidas la una a la otra por puentes disulfuro intercatenarios, ya indicados anteriormente, y que pueden ser de uno a cinco dependiendo del tipo de inmunoglobulina.

En estas cadenas pesadas, y a nivel de los puentes disulfurointercatenarios, hay una zona de unos 15 aminoácidos, de gran flexibilidad debido a su estructura y constituye lo que se denomina zona bisagra por donde se deforma la molécula de inmunoglobulina cuando se produce la unión

con el antígeno, facilitándose así su acoplamiento con éste. Los loci de los genes que codifican para la cadena pesada se localizan en el brazo largo del cromosoma 14. (Devlin, 2004).

2.2.3. VARIABLE Y CONSTANTE DE LAS CADENAS LIGERAS Y PESADAS.

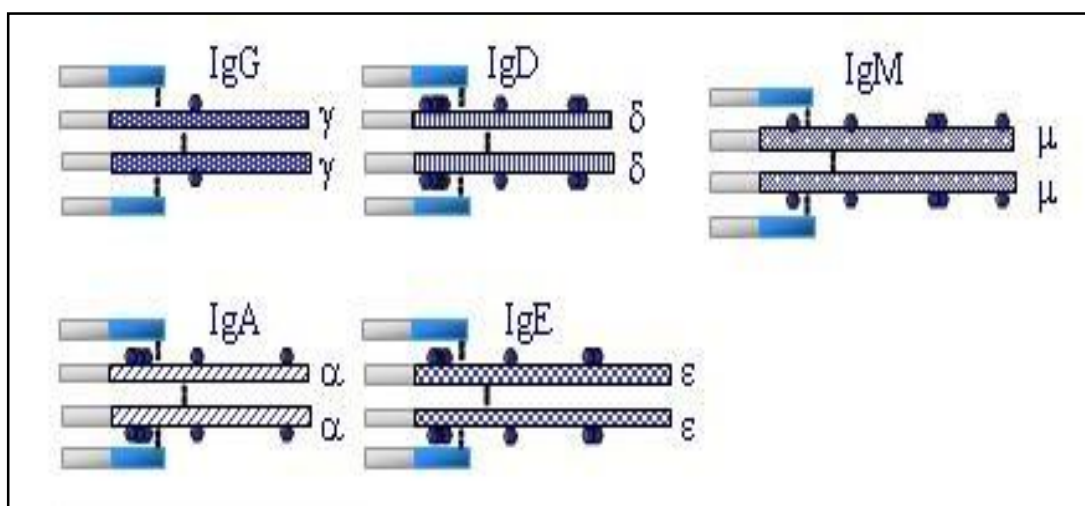
Estructuralmente, las cadenas ligeras poseen dos partes: una corresponde al extremo carboxílico que diferencia las cadenas ligeras en dos tipos k y l, y constituye la parte constante de las cadenas ligeras (CL). La otra corresponde al extremo amínico, que es muy variable y constituye la parte variable de las cadenas ligeras (VL) y corresponde a la zona de interacción con el antígeno. Las partes constante y variable son prácticamente de igual tamaño en las cadenas ligeras. También las cadenas pesadas poseen una parte variable y otra constante.

Aproximadamente el tercio del extremo amínico de estas cadenas se caracteriza por ser estructuralmente muy variable, por lo que se conoce como parte variable de las cadenas pesadas (VH). La estructura de este fragmento, al igual que en las cadenas ligeras, depende del tipo de antígeno que reconoce, dado que este extremo también participa en la unión de la inmunoglobulina con el antígeno. Por el contrario, aproximadamente los dos tercios del extremo carboxílico de todas las cadenas pesadas de un mismo tipo de inmunoglobulinas poseen una estructura idéntica. De ahí que esta parte de las cadenas pesadas se conozca como parte constante de las cadenas pesadas (CH) (Devlin, 2004).

2.3. TIPOS DE INMUNOGLOBULINA.

Esta parte constante es diferente según la clase de inmunoglobulina que consideremos, determinando la existencia de cinco tipos de cadenas pesadas: g, a, m, d y e que definen a su vez las cinco clases de inmunoglobulinas: IgG, IgA, IgM, IgD e IgE respectivamente. (Kuby, Kindt., Richard, Goldsby, & Osborne, 2002).

Figura 2. Estructura básica de las inmunoglobulinas G, A, M, D y E y sus componentes Hidrocarbonados.



Fuente: (Kuby, Kindt., Richard, Goldsby, & Osborne, 2002).

2.3.1. INMUNOGLOBULINA G.

Son las Igs más abundantes y representan más del 70% de las Igs séricas totales; las diferentes subclases se presentan en proporciones muy diferentes. La IgG₁ es la subclase más frecuente (más del 60%), seguida de la IgG₂ (aproximadamente un 18%), mientras que IgG₃ e IgG₄ se encuentran en mucha menor proporción. Esta Ig posee capacidad neutralizante, precipitante, de fijar complemento, de unirse a células NK y a macrófagos (opsonización) y son capaces de atravesar activamente las membranas biológicas. La propiedad de atravesar activamente las membranas biológicas es de sumo interés por lo que, además de ejercer esta inmunoglobulina, su efecto en toda la “economía del organismo”, lo hace también en el feto al atravesar la placenta desde la madre, merced a la existencia de receptores para la porción Fc en el sincitiotrofoblasto.

Como el feto sólo sintetiza pequeñas cantidades de inmunoglobulinas, adquiere de este modo la posibilidad de defensa, no solamente mientras se encuentra en el seno materno, sino incluso durante la lactancia, período en el cual todavía no ha desarrollado la capacidad total de síntesis de

inmunoglobulinas. Sin embargo, este paso de IgG desde la madre al feto no siempre es beneficioso para el feto. De todos es sabido que cuando hay incompatibilidad del tipo Rh entre la madre y el feto, se puede desarrollar el síndrome de eritroblastosis fetal como consecuencia de la destrucción de glóbulos rojos fetales, de nefastas consecuencias si no se acude a tiempo.

Esto no se presentaría si la IgG no pasara de la madre al feto. La IgG se sintetiza tardíamente tras un primer contacto con el antígeno, sin embargo, tras un segundo contacto la mayoría de las Igs formadas pertenecen a esta clase. (Kuby, Kindt., Richard, Goldsby, & Osborne, 2002).

2.3.2. INMUNOGLOBULINA M.

Los anticuerpos del tipo IgM son los que más rápidamente se forman en respuesta a un estímulo antigénico (Respuesta primaria). Esta Ig se caracteriza también por poseer capacidad neutralizante, precipitante, aglutinante, fijar complemento, activar la respuesta inmune, sin embargo no atraviesa activamente las membranas biológicas. Esta última propiedad hace que esta inmunoglobulina ejerza su acción normalmente en los espacios extravasculares. Representa del 5 al 10 % de las IgS séricas totales y junto a la IgD es la más frecuentemente encontrada en la superficie de los linfocitos B como inmunoglobulina de membrana (States, Terr, & Parslow, 1998).

2.3.3. INMUNOGLOBULINA A

La inmunoglobulina A posee capacidad neutralizante y precipitante, mientras que su capacidad de fijar complemento y de opsonización son muy débiles, limitándose su efecto a neutrófilos y no a macrófagos. La propiedad más importante de esta inmunoglobulina viene determinada por su capacidad de unirse por el extremo Fc a la pieza secretora, gracias a la cual puede ser secretada por las mucosas y glándulas exocrinas, ejerciendo su acción más importante en la superficie de mucosas y líquidos biológicos (sobre todo IgA2), tales como el líquido cefalorraquídeo, secreción bronquial, lágrima, saliva, etc (States, Terr, & Parslow, 1998).

Esto es importante porque así protegen precisamente los puntos más vulnerables del organismo, esto es, las puertas de entrada al mismo, como son ojos, boca, aparato digestivo, sistema respiratorio, vagina, etc. No olvidemos que, por ejemplo, si desplegamos la mucosa del aparato respiratorio, la superficie que cubriríamos es de unos 300 m², superficie que se encuentra en contacto directo con el exterior a través del aire que se respira.

Se deduce de ello que, sin duda, deben ser importantes los mecanismos de defensa local entre los cuales la IgA tiene un papel esencial.

Esta inmunoglobulina se encuentra también en la leche materna. Los niveles de todas las inmunoglobulinas, a excepción de la IgG en recién nacidos son muy bajos, siendo por tanto de gran significación el hecho de que la IgA se transfiera desde la madre al lactante a través de la secreción láctea. De ahí que tengamos que insistir en que los lactantes se amamanten en el mayor grado posible directamente por las madres y no con leche de otros orígenes, a lo que actualmente existe excesiva tendencia. La IgA recibida de la madre ejerce un importante papel de defensa a nivel de todo el aparato digestivo.

En ello parece que influyen las especiales características de pH gástrico del lactante que es menos ácido que en el adulto y una especial resistencia de esta inmunoglobulina frente al mismo, por lo que no se destruye a su paso por el estómago (Pesantes, 2011).

2.4. INMUNOGLOBULINA D.

La concentración de esta inmunoglobulina en suero es muy baja. Hasta fechas muy recientes no se había demostrado que esta inmunoglobulina poseía capacidad de unirse a antígenos, por lo que se dudaba de que actuase con función de anticuerpo.

Sin embargo, aunque actualmente se ha demostrado su acción de anticuerpo, no se conoce con precisión cuáles son sus funciones específicas, aunque se piensa que colabora de forma importante en la activación de linfocitos B al actuar como receptor en la superficie de los mismos (States, Terr, & Parslow, 1998).

2.4.2. INMUNOGLOBULINA E.

En muchos individuos alérgicos esta inmunoglobulina se presenta en grandes cantidades. El estímulo para su síntesis puede proceder de una gran variedad de antígenos, a los que en este caso se conocen como alérgenos. Estos alérgenos pueden penetrar en el organismo a través de la piel o de las mucosas respiratoria, ocular, del aparato digestivo, etc., así como por inyectables, como es el caso de la penicilina u otros medicamentos.

La vida media de la IgE en sangre periférica es de 24-48 horas. No tiene capacidad de atravesar la placenta, por lo tanto, las reacciones de hipersensibilidad inmediata no pueden transferirse de manera pasiva de la madre al feto. Sin embargo, puede existir una predisposición de tipo familiar a padecer enfermedades de naturaleza alérgica.

Esta predisposición parece estar relacionada con una tendencia a producir anticuerpos de tipo IgE en la respuesta secundaria frente a antígenos, en lugar de IgG que sería la respuesta normal en individuos no alérgicos (Watanage, Bruschi, & Korenaga, 2005).

La IgE se encuentra en forma libre en sangre en donde se observa que los niveles cambian a lo largo de la edad. También la IgE se encuentra en otros líquidos biológicos, así como unida a basófilos y células cebadas, gracias a la propiedad que tiene esta inmunoglobulina de unirse por su extremo Fc a receptores de superficie presentes en dichas células. Estas células se caracterizan por encontrarse en la piel y mucosas y por contener abundantes gránulos citoplasmáticos, ricos en sustancias vasoactivas que liberan una vez se activan. (Kuby, Kindt., Richard, Goldsby, & Osborne, 2002).

Tabla 1.- Valores Normales de IgE

.Valores normales de IgE	
Edad	U/ml
hasta 1 año	1 – 10
1 a 3 años	10 – 20
4 a 6 años	20 – 30
7 a 9 años	35 – 50
a partir de 10 años	50 – 100
UI = 2,3 mg.	

Fuente: Revista científica Sociedad Ecuatoriana de Dermatología, 2003.

2.5. SUBCLASES DE INMUNOGLOBULINAS.

Se sabe que no todas las Inmunoglobulinas de una misma clase tienen idéntica estructura, sino que dentro de las clases se pueden establecer subclases considerando la secuencia de aminoácidos de la región constante de las cadenas H y el diferente número y situación de los puentes disulfuro intercatenarios establecidos entre las cadenas pesadas.

Así, la IgG humana se divide en cuatro subclases (IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4) y la IgA e IgM en dos (IgA1 e IgA2; IgM1 e IgM2) respectivamente se exponen las distintas propiedades biológicas de las subclases de inmunoglobulinas G (Pérez B. V., 2014).

2.5.1. ALOTIPOS

Las inmunoglobulinas, como proteínas que son, pueden actuar como antígenos. Esta propiedad se ha aprovechado para generar anticuerpos contra ellas, que posteriormente han sido utilizados como instrumentos para analizar su estructura y función. Mediante el uso de los anticuerpos generados contra las inmunoglobulinas se ha podido detectar la existencia de variaciones en las mismas (States, Terr, & Parslow, 1998).

Estos antisueros homólogos pueden ir dirigidos contra las regiones constantes de las inmunoglobulinas, solo contra aquellas zonas que sean distintas entre ambos animales.

Estas diferencias reflejan variaciones mínimas, a veces de un solo aminoácido debidas a diferencias en la secuencia de ADN de los genes que codifican para las inmunoglobulinas.

Los genes que codifican para las inmunoglobulinas se heredan en forma de alelos mendelianos, por lo que a cada uno de este tipo de variante se le denomina variante alélica y al conjunto de variantes alélicas, se le denomina alotipo.

Los determinantes alotípicos o simplemente alotipos, se sitúan como hemos dicho en la región constante de las cadenas pesadas y ligeras. En el hombre se han descrito tres tipos de alotipos:

- Gm en las cadenas g de las IgG.
- Am en las cadenas a de las IgA.
- Km en las cadenas ligeras k que dan lugar a tres alotipos: Km (1²), Km (1) y Km (3), cuyas diferencias estructurales (Svibel, 2013).

2.5.2. IDIOTIPOS.

Los antisueros homólogos que referíamos anteriormente que se producen al inmunizar animales con inmunoglobulinas de otro animal de la misma especie, también pueden ir dirigidos contra las regiones hipervariables de las cadenas H y/o L de las inmunoglobulinas (Watanage, Bruschi, & Korenaga, 2005).

Todas las inmunoglobulinas que poseen los mismos determinantes antigénicos en sus regiones hipervariables se dice que pertenecen al mismo idiotipo, o que poseen los mismos determinantes idiotípicos. Los determinantes idiotípicos son exclusivos.

Estas en condiciones normales, no dan lugar a una masiva producción de anticuerpos al encontrarse cada una en cantidades muy pequeñas, cuando experimentalmente inyectamos una cantidad suficiente de inmunoglobulinas de una especificidad determinada, se desarrollara una respuesta de anticuerpos contra el idiotipo de esa inmunoglobulina en particular (Bastardo & Navarro, 2010).

2.5.3. INMUNOGLOBULINA E (IgE).

“La inmunoglobulina E (IgE) es un tipo de anticuerpo (o isotipo de inmunoglobulina) presente únicamente en mamíferos; está implicada en la alergia (especialmente asociados con el tipo I de hipersensibilidad) y la respuesta inmune efectiva contra diversos agentes patógenos, pero especialmente parásitos, por lo que sus niveles suelen estar bastante elevados tanto en paciente alérgicos como en personas que sufran alguna parasitosis.

El IgE responde a muchos helmintos parásitos como *Schistosoma mansoni*, *Trichinella spiralis*, *Fasciola hepatica*, y puede ser importante durante la defensa inmune contra ciertos protozoos parásitos como *Plasmodium falciparum*. El reconocimiento de un antígeno por la IgE desencadena complejas reacciones inmunitarias, entre las que pueden destacarse, por ejemplo, la desgranulación de los mastocitos, que liberan sustancias vasoactivas como la histamina, así como la intervención de los eosinófilos en la respuesta inflamatoria.” (Kuby, Kindt., Richard, Goldsby, & Osborne, 2002).

Cuando una persona es alérgica a una sustancia en particular, el sistema inmunitario cree, erróneamente, que está bajo una invasión antigénica por parásitos, y produce la IgE, en un intento de "proteger" el organismo; de esta manera, se inicia una cadena de acontecimientos que provocan los síntomas de la alergia. Si una persona sufre de asma producida por reacciones alérgicas, esta cadena de acontecimientos también derivará en síntomas de asma.

La IgE tiene una masa molecular aproximada de 190.000, la cadena H es del isotipo μ , contiene de un 10 a un 12% en peso de glúcidos y su concentración en el suero es de 0,01 a 0,10 mg por 100 ml, Los títulos normales de IgE aumentan progresivamente desde el nacimiento, conforme el niño va recibiendo estímulos antigénicos, hasta los 10 - 12 años en que se alcanzan los títulos del adulto (Prieto, 2006).

Tabla 2.- Valores normales IgE de acuerdo a la edad

Menores de 1 año	< 10 U.I
< 3 años	< 35 U.I
< 5 años	<60 U.I
< 8 años	< 90 U.I
< 10 años	< 120 U.I
< 12 años	< 200 U.I
Después de los 12 Años	< 150 U.I

Fuente: Revista científica Sociedad Ecuatoriana de Dermatología, 2003.

Al determinar los títulos de IgE lo primero que debe considerarse es si nos referimos a IgE total o a IgE específica. IgE total es la suma de todas las moléculas de IgE contra las múltiples especificidades antigénicas que tenga el individuo mientras que IgE específica es la cantidad de IgE contra un antígeno determinado.

Según algunos estudios algunos parásitos, como los gusanos intestinales, podrían ser la clave en la cura de la alergias; ya que han evolucionado durante millones de años junto con los humanos que los albergan. En ese largo tiempo, estos parásitos han desarrollado maneras de sobrevivir en el intestino humano, rechazando la respuesta inmune contra ellos, para prolongar su supervivencia en el interior del huésped. Esta reducción en la respuesta inmune también puede reducir las reacciones que caracterizan el asma y otras condiciones alérgicas (Abbas & Lichtmaah, 1995).

La infección por anquilostoma y otros gusanos parásitos es endémica en Vietnam, pero las tasas de asma y otras alergias son bajas. Investigadores británicos y vietnamitas trataron allí a más de 1.500 niños de seis a 17 años para eliminar a esos parásitos y comprobaron que al hacerlo, aumentaba la alergia a los ácaros.

Lo que les sugiere que estos parásitos intestinales tienen la capacidad de disminuir la respuesta inmune y ahora los científicos quieren entender cómo lo hacen. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que la infección con vermes gastrointestinales u otros microorganismos protege contra la alergia y añade más peso a la llamada hipótesis de la higiene.

El próximo paso es comprender exactamente cómo y cuándo los parásitos intestinales programan al sistema inmunológico humano para protegerse de las alergias, y para tales estudios, el seguimiento desde el nacimiento, será esencial. (Watanage, Bruschi, & Korenaga, 2005).

Hasta el 80% de las personas con asma también son alérgicas a los ácaros del polvo y a otros alérgenos del medio ambiente, por eso, la investigación adicional en este campo podría ayudar a la creación de nuevos tratamientos que funcionen como los parásitos intestinales, moderando al sistema inmunológico para que el cuerpo no responda a los alérgenos y desencadene ataques de asma. (Moreno, 1996)

A más de su función en las enfermedades alérgicas, la IgE también tiene actividad importante en el control de ciertas infestaciones parasitarias lo cual se logra por dos mecanismos, el primero generando una inflamación local que lleva a la expulsión mecánica del parásito o segundo, actuando como opsonina sobre el parásito y permitiendo así que de esta forma se fijen al parásito los eosinófilos que entonces se de granulan y liberan la Proteína Básica Mayor que a su vez produce lisis en la cutícula de ciertos parásitos y ello permite luego a células fagocitarias penetrar al citoplasma y destruir al parásito. (Rojas, 2010)

2.6. REACCIONES INMUNITARIAS QUE INVOLUCRAN A LA IgE.

El hombre vive en un medio ambiente hostil, cargado de una gran variedad de sustancias y microorganismos patógenos, en donde no podría sobre vivir si no dispusiera de mecanismos capaces de erradicarlos o impedir su crecimiento. Hay dos grandes tipos de mecanismos: los que integran la inmunidad natural o no adaptativa o inespecífica, y la denominada inmunidad adquirida o adaptativa o específica (Watanage, Bruschi, & Korenaga, 2005).

El primer tipo de mecanismo se trata de una serie de elementos moleculares (proteínas de fase aguda, como la proteína C reactiva, las colectinas y defensinas, el complemento, interferones y otras citoquinas) y celulares (células fagocíticas mononucleares y polimorfonucleares, células agresoras o asesinas naturales) dotados de distintos grados de capacidad microbicida o microbiostático directo o indirecto. Estos mecanismos carecen de capacidad de reconocimiento específico y se hallan siempre presentes dispuestos a actuar, y su actuación no implica un incremento de su eficacia en actuaciones siguientes.

Los cambios evolutivos determinaron que en los animales vertebrados apareciera, y se sumara a este sistema inespecífico, otro mucho más complejo y eficaz que permite al huésped disponer de células y moléculas extraordinariamente específicas para cada una de las múltiples sustancias y microorganismos patógenos existentes en el medio ambiente. Este sistema inmunitario específico consiste en el sistema inmunitario que da lugar a la respuesta inmune de la cual son responsables los linfocitos. Dependiendo de la mediación, producción de anticuerpos y del tipo de célula que participe en la respuesta inmune se divide comúnmente en respuestas inmunitarias humoral y mediada por células (UNNE, 2014).

Todas las respuestas inmunitarias se inician cuando se reconocen los antígenos extraños. Esto da como resultado la activación de los linfocitos que reconocen específicamente al antígeno y termina en el desarrollo de mecanismos que median la función fisiológica de la respuesta, es decir, la eliminación del antígeno. Así la respuesta inmunitaria específica puede dividirse en:

- Fase de reconocimiento,
- Fase de activación,
- Fase efectora.

La función normal del sistema inmunitario es esencial para la salud, y su disfunción conduce a múltiples enfermedades. Esta disfunción otras tornos del sistema inmunitario pueden ser originadas por el déficit en la producción o función de las células inmunitarias (inmunodeficiencias), y por otro lado, el exceso de actividad de diferentes componentes del sistema inmunitario puede ser nocivo para el organismo.

Los potentes mecanismos efectores de las respuestas inmunes desencadenadas frente a microorganismos patógenos, en muchos casos provocan lesiones inflamatorias para el huésped. Es así, como en ciertos individuos las repuestas inmunes constituyen el mecanismo primario de la lesión al ir dirigidas contra sustancias medioambientales inocuas (alérgenos). Estas respuestas reciben, en conjunto, el nombre reacciones de hipersensibilidad (Mosquera, 2008).

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Algunas enfermedades parasitarias son cosmopolitas, debido a que las condiciones de transmisión existen universalmente, como es el caso de oxiuriasis, que se transmite directamente de persona a persona por deficiente aseo de manos, tricomoniasis vaginal, parasitosis de transmisión

sexual y toxoplasmosis por contaminación con materia fecal de gatos o consumo de carne mal cocida. Otras parasitosis tienen distribución geográfica variable debido a factores especiales, tales como la presencia de vectores o huéspedes intermediarios exclusivos. El gran grupo de parasitosis transmitidas por el suelo contaminado con materias fecales y adquiridas por vía oral o cutánea, predomina en los países de las zonas tropicales. La ausencia de letrinas, la falta de agua potable, la deficiencia en la educación, el mal saneamiento ambiental y el bajo nivel económico de gran parte de la población, son factores que determinan la alta prevalencia de las parasitosis. La desnutrición contribuye a que esas parasitosis se manifiesten como enfermedad (Jawetz, 1992).

El progreso de algunos países o regiones ha hecho que disminuyan notoriamente algunas parasitosis que existían anteriormente. En contraste de esto, el aumento de las comunicaciones y la facilidad para el transporte han permitido que se difundan otras, si encuentran condiciones adecuadas para su diseminación. Los hechos anteriores determinan la importancia del conocimiento médico de todas las enfermedades parasitarias.

Algunas costumbres de los pueblos influyen en la frecuencia de ciertos parásitos, el hábito de comer carnes crudas y utilizar heces humanas como abonos favorecen la diseminación de ciertos parásitos en algunas regiones. Por el contrario, la costumbre que tienen algunos grupos humanos de no comer carne, explica la ausencia de las parasitosis transmitidas por este mecanismo (De Plata, Rueda, Gracia, & Pradilla, 2003).

CLASIFICACIÓN DE LOS PARÁSITOS.

Los parásitos de acuerdo con (Jawetz, 1992), pueden clasificarse de distintas maneras:

Según el lugar donde habitan:

- ✓ Endoparásitos. Si habitan en el interior del huésped.
- ✓ Ectoparásitos. Si habitan en la parte externa del huésped.

Según el tiempo de permanencia:

- ✓ Permanentes que indispensablemente deben permanecer toda su vida en el huésped.
- ✓ Temporales son aquellos que solo habitan transitoriamente en el huésped.

Según la capacidad de producir lesión o enfermedad en el hombre:

- ✓ Patógenos.
- ✓ No patógenas

Los parásitos del hombre que pertenecen al reino protozoa, se clasifican actualmente en 3 categorías principales:

- ✓ Sarcomastigophora (que incluyen a los flagelados y amibas),
- ✓ Apicomplexa (que incluye a los esporozoarios), y
- ✓ Cialophora (que incluye a los ciliados).

Los gusanos o helmintos parásitos del hombre pertenecen a 2 categorías:

- ✓ Los plathelminintos (gusanos planos)
- ✓ Los nemathelminintos (gusanos redondos no segmentados).
- ✓

2.6.1. CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA DE LOS PARÁSITOS.

Tabla 3: Clasificación Taxonómica de Parásitos

Reino	Subreino	Phylum	Clase
Animalia	Protozoa (eucariotas unicelulares)	Sarcomastigophora (Conflageloso pseudopodios; multiplicación por fisión binaria)	Zoomastigophorea (flagelados) Rhizopoda (pseudópodos)
		Apicomplexa (con complejo apical; ciclo de división sexual esquizogonia-y sexual esporogonia)	Sporozoea (complejo apicaldesarrollado)
		Ciliophora (ciliado, 2núcleos; reproducción por fisión binaria y conjugación)	Kinetofragminophorea (cilia sentodoelsoma excepto encitostoma)
		Microspora	Microsporea (túbulo polar esporoso)
	Metazoa (eucariotas multicelulares)	Platyhelminthes (helmintos planos, sin pseudoceloma; mayoritariamente)	Cestoda (segmentados) Trematoda (Digenea, no segmentados)
		Nematoda (helmintos cilíndricos con pseudoceloma; (sexos separados))	Phasmodia (con Receptores quimio-táctiles caudales) Aphasmodia (sin receptores)

Fuente: (Jawetz, 1992).

2.6.2. AMIBIASIS INTESTINAL.

Esta entidad se conoce desde hace más de 125 años. “El descubridor del agente etiológico de la amibiasis fue F. A. Losch en San Petersburgo en 1875.

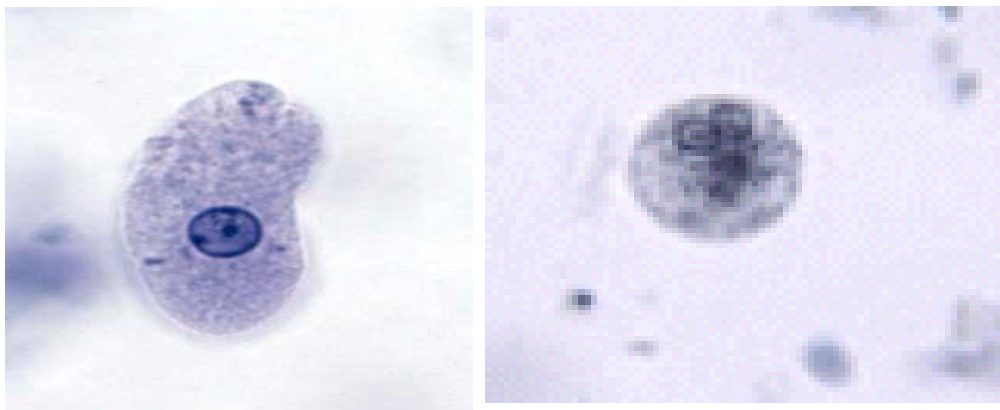
En 1903 Hueber diferenció dos especies *Endamoebahistolytica*, o ameba patógena y *Endamoeba colio* no patógena. En 1993, Diamond y Clark, redescubrieron la existencia de las especies denominándolas *Entamoebahistolytica* y *Entamoebacoli*. Esta clasificación es la aceptada en la actualidad, (Botero D. , 2003).

2.6.2.1. AGENTE ETIOLÓGICO.

Queda ya establecido que la especie *Entamoeba histolytica* es la que tiene la capacidad de invadir tejidos y producir enfermedad.

El trofozoito o forma vegetativa mide de 20 a 40 micras de diámetro, cuando esta móvil emite un pseudópodo hialino y transparente, tiene movimiento direccional, poseen eritrocitos en su citoplasma. El quiste mide de 10 a 18 micras, es redondeado y posee una cubierta gruesa, posee de 1 a 4 núcleos en su interior, con cuerpos cromatoidales en forma cilíndrica con extremos redondeados, (Botero D. , 2003).

Foto 1: Entamoeba histolytica. (a.- Trofozoíto b.- Quiste)



Fuente: (Botero D. , 2003).

2.6.2.2. CICLO DE VIDA.

El trofozoito de *E. histolytica* se encuentra en la luz del colón o invadiendo la pared intestinal, donde se reproduce por simple división binaria. En la luz del intestino los trofozoitos eliminan las vacuolas alimenticias y demás inclusiones intracitoplasmáticas, se inmovilizan y forman prequistes, estos adquieren una cubierta y dan origen a quistes inmaduros con un núcleo, los cuales continúan su desarrollo hasta los típicos quistes tetranucleados. La formación de quistes sucede en la luz del colón y nunca en el medio ambiente o en los tejidos, (Botero D. , 2003).

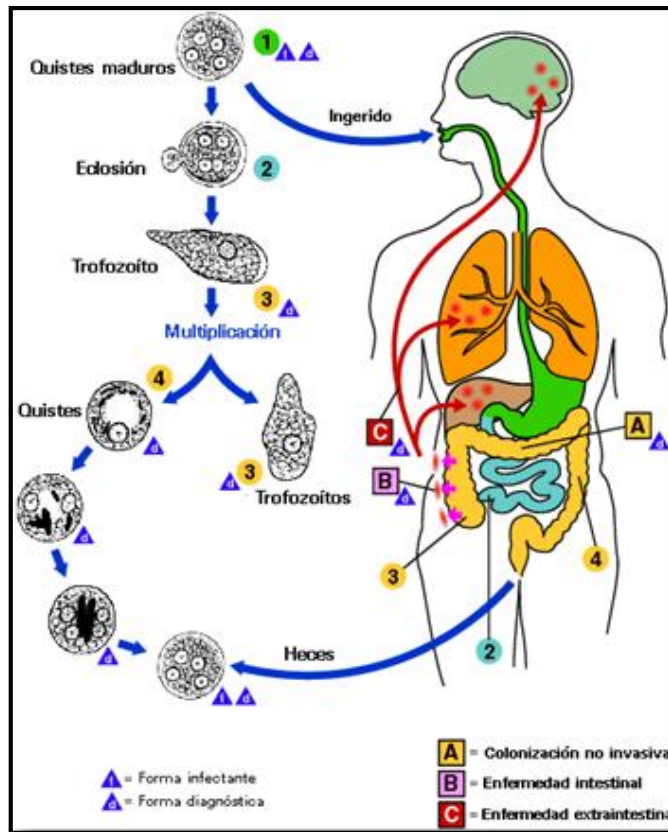
En las materias fecales humanas se pueden encontrar trofozoitos, prequistes y quistes, sin embargo, los 2 primeros mueren por acción de los agentes físicos externos y en caso de ser ingeridos son destruidos por el jugo gástrico, solamente el quiste es infectante por vía oral.

En el medio externo los quistes permanecen viables en condiciones apropiadas durante semanas o meses y son diseminados por agua, manos, artrópodos, alimentos y objetos contaminados.

Finalmente los quistes llegan a la boca para iniciar la infección, una vez ingeridos sufren la acción de los jugos digestivos, los cuales debilitan su pared y en el intestino delgado se rompen y dan origen a trofozoitos, que conservan el mismo número de núcleos de los quistes, en posterior evolución cada núcleo se divide en dos y resulta un segundo trofozoito meta cíclico, con ocho núcleos.

En la luz del colón cada núcleo se rodea de una porción de citoplasma y resultan ocho trofozoitos pequeños que crecen y se multiplican por división binaria. Los trofozoitos se sitúan en la luz del intestino, sobre la superficie de las glándulas de Lieberkhun o invaden la mucosa. El periodo prepatente varía entre 2 y 4 días. (Botero D. , 2003).

Figura 3. Ciclo de vida de *Entamoeba histolytica*



Fuente: (Botero & Restrepo, 2008).

2.6.2.3. PATOLOGÍA

Aproximadamente “un 10% de las personas que presentan *E. histolytica* en el colón son sintomáticas, el resto se consideran portadoras sanas”. No todos los que tengan la especie patógena presentan la enfermedad, pues esta depende de la interacción entre la virulencia del parásito y las defensas del huésped.

Las lesiones producen ulceración superficialmente, posteriormente se va destruyendo los tejidos y se producen ulceraciones mayores estas lesiones son amplias en el fondo, con un orificio pequeño de entrada las clásicas úlceras llamadas botón de camisa. Estas lesiones invaden el intestino grueso y aparecen ulceraciones en otros sitios del colón predominando en la región ileocecal, sigmoides y recto, (Atlas, 1992).

2.6.2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Según (Jawetz, 1992), el principal cuadro clínico ocasionado por amebiasis intestinal se manifiesta con: dolor abdominal, cambios en el ritmo de la defecación, diarrea y en ocasiones presencia de moco o sangre, tenesmo, pujo, retortijón, entre otros.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.

Recolección de la muestra fecal.- La materia fecal reciente, emitida espontáneamente, es la más adecuada para el estudio. Cuando esa muestra es líquida se supone tenga trofozoitos y debe examinarse lo más rápido posible, las materias fecales sólidas sirven para la búsqueda de quistes.

Examen coprológico.- Examen macroscópico permite la visualización de moco o sangre, color, consistencia y restos alimenticios macroscópicos.

Examen microscópico es el método más sencillo para hacer el diagnóstico parasitológico de la amebiasis intestinal al reconocer las diferentes formas (trofozoitos y quistes). Los trofozoitos se encuentran más frecuentemente en las heces líquidas con moco y en material obtenido por endoscopia. Los quistes se encuentran más frecuentemente en materias fecales sólidas y blandas.

2.6.2.5. PREVENCIÓN Y CONTROL.

Evitar la contaminación con materias fecales, mejores viviendas, agua potable, eliminación apropiada de las heces humanas, higiene personal, evitar la contaminación fecal oro-anal en homosexuales y mejores conocimientos sobre la transmisión de las enfermedades, hacen que la amebiasis disminuya de manera natural (Atlas, 1992).

GIARDIASIS

El primer protozoo parásito fue visto en 1681 por Anthony Van Leeuwenhoek, hallazgo que no tuvo trascendencia hasta que el patólogo checo Vilem Lambl lo redescubriera en 1859. Blanchard en 1885 observó los mismos parásitos y los llamo Giardiaagilis, en el mismo año reconoció a Lambl como el descubridor y lo denominó Lamblia intestinales. Stiles en 1915 junto los dos nombres y lo denominó Giardia lamblia. (Talaro & Talaro, 1996).

2.6.2.6. AGENTE ETIOLÓGICO.

El trofozoito tiene forma piriforme, en la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre sí en el centro dando la apariencia de anteojos, mide de 15 micras de longitud por 7 de ancho. Posee una cavidad o ventosa que utiliza para fijarse a la mucosa intestinal, tiene una barra doble o axostilo de donde emergen 4 flagelos, uno anterior, dos laterales y otro posterior; el axostilo es atravesado por dos estructuras en forma de coma llamadas cuerpos para basales (Botero & Restrepo, 2008).

Los dos núcleos poseen núcleo los centrales y están unidos entre sí por los rizoplastos que terminan en el extremo anterior del axostilo, en dos órganos puntiformes llamados bleferoplastos. Tiene movimiento lento, vibratorio y a la vez rotatorio. El quiste tiene forma ovalada con doble membrana de 2 a 4 núcleos, el tamaño promedio es de 10 micras (Koneman, 2008).

Foto 2: Giardia lamblia.



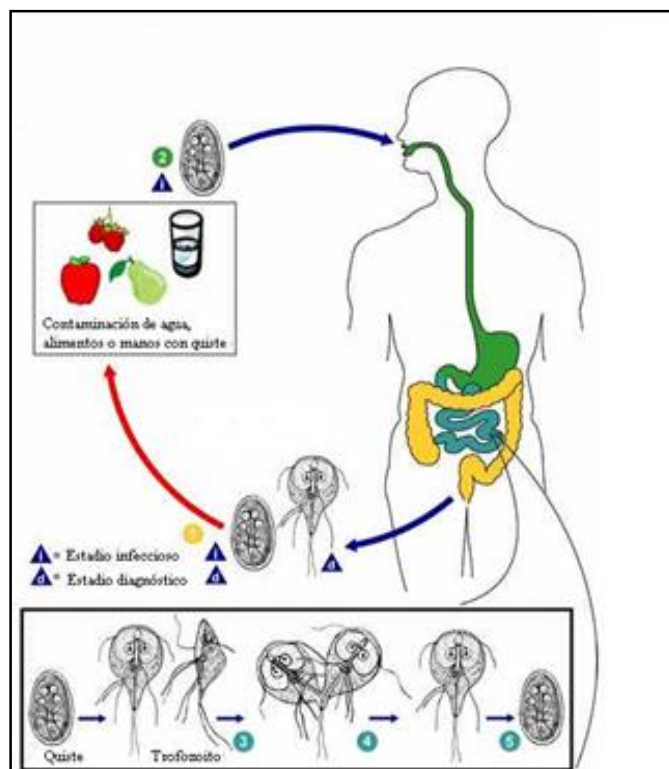
Fuente: (Koneman, 2008)

2.6.2.7. CICLO DE VIDA.

Los trofozoitos se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno. Allí se multiplican por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes.

Estos últimos son eliminados con las materias fecales y pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses, infectan por vía oral y después de ingeridos resisten la acción del jugo gástrico y se rompen en el intestino delgado para dar origen a cuatro trofozoitos por cada quiste. Los trofozoitos no son infectantes cuando entran por vía oral. Cuando son eliminados en las heces diarreicas muere en el exterior. (Talaro & Talaro, 1996).

Figura 4. Ciclo de vida de *Giardia lamblia*



Fuente: (Talaro & Talaro, 1996).

2.6.2.8. PATOLOGÍA.

La acción patógena en giardiasis se debe a los parásitos sobre la mucosa del intestino delgado principalmente del duodeno y yeyuno causando inflamación y hasta síndrome de mala absorción. Algunos casos de giardiasis graves se han asociado con la presencia de hiperplasia nodular linfoide en intestino delgado y grueso (Atlas, 1992).

2.6.2.9. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las principales manifestaciones clínicas presentes en giardiasis son: Diarrea acuosa, esteatorrea, heces lientéricas de olor muy fétido, náuseas, distensión abdominal, pérdida de peso, vómito, flatulencia, deficiencias nutricionales en niños, desnutrición y anemias (Atlas, 1992).

2.6.2.10. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.

El examen coprológico con solución salina permite observar los trofozoitos móviles. El hallazgo de quistes en solución salina y lugol es más frecuente (Beaber, Jung, & Cupp, 1986).

2.6.2.11. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN.

La prevención comprende todas aquellas medidas que eviten la contaminación fecal y controlen todos los factores epidemiológicos.

Es importante hacer notar que la lactancia materna disminuye la giardiasis en niños y que los que se infectan presentan menor sintomatología, (Talaro & Talaro, 1996)

2.6.3. ASCARIASIS.

En 1683, el doctor británico Edgard Tyson, dibujo por primera vez el parásito En 1922, Shimesu Koino estableció el ciclo completo del parásito. (Beaber, Jung, & Cupp, 1986).

2.6.3.1. Áscaris Lumbricoides.

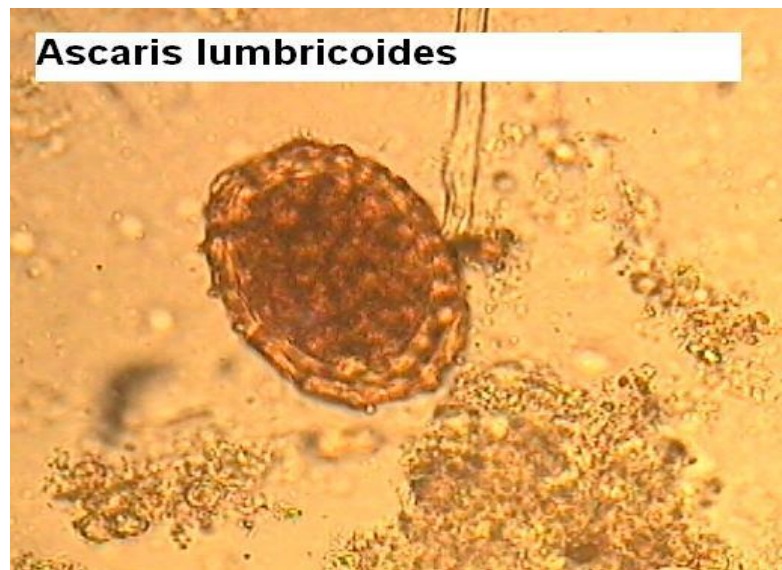
Lombriz intestinal la hembra mide de 20 a 30 cm. de longitud y 3 a 6 mm de diámetro, el macho de 15 a 20 cm. de largo y de 2 a 4 mm de diámetro. Son de color rosado o blanco amarilloso, en la hembra el extremo posterior termina en forma recta, en el macho presenta una curva con 2 espículas quitinosas y retráctiles que le sirven para la copulación.

Los adultos no tienen órganos de fijación y viven en la luz del intestino delgado sostenidos contra las paredes, por la capa muscular evitando ser arrastrados por el peristaltismo intestinal, la vida promedio de los parásitos adultos es de 1 año. Los huevos fértiles provienen de la hembra fecundada tiene forma oval mide 60 micras de diámetro mayor, tienen 3 membranas 2 lisas y 1

mamelonada son de color café en su interior tienen un material granuloso que da origen a las larvas.

Los huevos infértiles provienen de hembras no fecundadas, son irregulares alargados con una sola membrana no son infectantes pero tienen importancia diagnóstica. (Beaber, Jung, & Cupp, 1986).

Foto 3.- *Áscaris lumbricoides* en huevo



Fuente: (Beaber, Jung, & Cupp, 1986)

2.6.3.2. CICLO DE VIDA.

La hembra de *Áscaris lumbricoides* tiene gran actividad reproductora, se calcula que produce aproximadamente 200,000 huevos diarios, lo cual hace que su hallazgo en las materias fecales humanas sea fácil, aun en infecciones leves.

Normalmente los huevos fertilizados se eliminan al exterior en las materias fecales y su destino depende del lugar donde caigan estas. Si caen a la tierra húmeda y sombreada, con temperatura de 15 a 30°C, en 2 a 8 semanas se forman larvas en el interior de los huevos y se convierten en infectantes.

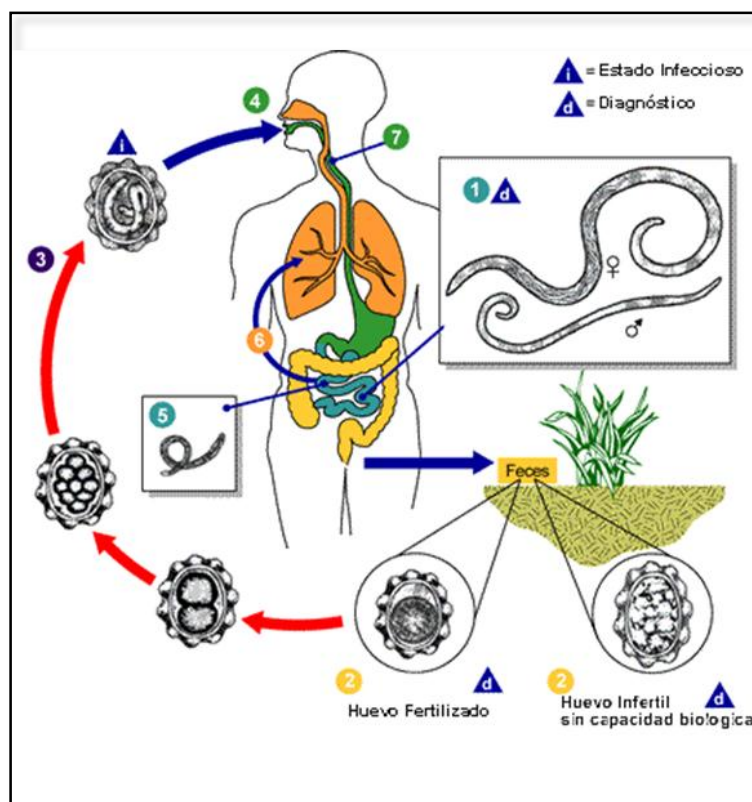
En este estado pueden permanecer varios meses al ser ingeridos, las larvas salen a la luz del intestino delgado y hacen un recorrido por la circulación y los pulmones, antes de regresar nuevamente al intestino delgado, en donde se convierten en parásitos adultos.

Este recorrido lo hacen penetrando la pared intestinal hasta encontrar un capilar, que las llevará por el sistema venoso o linfático hasta el corazón derecho y luego a los pulmones, aquí rompen la pared del capilar y caen al alvéolo pulmonar donde permanecen varios días, sufren dos mudas y aumentan de tamaño.

Son eliminados por las vías respiratorias hasta llegar a la laringe y pasan a la faringe para ser deglutidas. Estas larvas resisten el jugo gástrico y pasan al intestino delgado donde se convierten en adultos (Tood, 2007).

El tiempo requerido para llegar al intestino, a partir del momento de la ingestión del huevo infectante, es aproximadamente 17 días. Para llegar a ser adultos necesitan un mes y medio. De esta manera el periodo prepatente que va desde la ingestión del huevo embrionado, hasta que la hembra adulta este en capacidad de poner huevos que se detecten en las materias fecales, es de aproximadamente 2 meses. (Beaber, Jung, & Cupp, 1986).

Figura 5. Ciclo de vida de *Áscaris lumbricoides*.



Fuente: (Beaber, Jung, & Cupp, 1986).

2.6.3.3. PATOLOGÍA.

Daño en los pulmones cuando las larvas pasan causan ruptura de los capilares y de la pared alveolar provocando hemorragias e inflamación, pueden haber migraciones a vías respiratorias, a la boca y fosas nasales.

Daño en el intestino delgado. Irritación de la mucosa, obstrucción del intestino, ruptura del apéndice. Daño en vías biliares. Invasión al colédoco con obstrucción biliar. (Beaber, Jung, & Cupp, 1986).

2.6.3.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las manifestaciones intestinales. Irritación mecánica del intestino delgado con diarrea, meteorismo, náuseas, vómitos, abombamiento del abdomen.

Respiratorias y alérgicas.- A nivel del tracto respiratorio confundiendo con un simple catarro, tos, expectoración, fiebre, Síndrome de Löeffler. Manifestaciones alérgicas de tipo asmático.

Nutricionales.- Anorexia, desnutrición, ya que disminuye la ingesta de alimentos y la utilización de carbohidratos, grasas y proteínas.

Migraciones.- Son causadas por fiebres o el uso de medicamentos. En vías biliares causa síndrome de obstrucción biliar, se presenta dolor agudo en la zona hepática, ictericia, fiebre, leucocitosis con neutrofilia y vómito (Beaber, Jung, & Cupp, 1986).

2.6.3.5. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.

Se basa en el hallazgo de los parásitos o de sus huevos. En el examen coprológico con solución salina y lugol se observan los huevos con facilidad debido al número abundante en que se producen por eso es necesario recurrir a los métodos de concentración para determinar la intensidad de la infección.

Cuando solo existen parásitos machos en el intestino o cuando hay hembras inmaduras se dificulta el diagnóstico porque en el examen coprológico será negativo el hallazgo de huevos en este caso el paciente debe llevar al laboratorio el gusano adulto si estos están siendo eliminados (Botero D., 2003).

2.6.3.6. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL.

Uso de medidas higiénicas, alimentos y agua no contaminados, uso de agua potable, adecuada eliminación de excretas. Así como mejora del saneamiento ambiental y tratamientos periódicos. (Beaber, Jung, & Cupp, 1986).

2.6.4. TRICOCEFALOSIS.

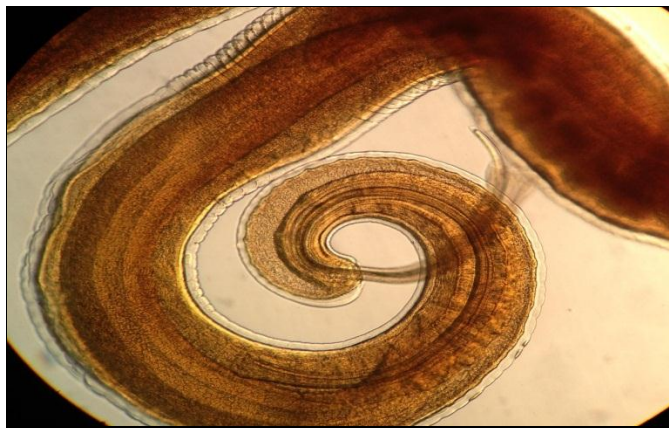
Esta parasitosis es otra geohelminthiasis que afecta al hombre desde tiempos inmemoriales, lo que se ha comprobado por el hallazgo de huevos en una momia de 3,300 años antes de Cristo, (Goldsey, 2009).

2.6.4.1. *Trichuris trichiuria*.

El nombre se deriva del vocablo griego thrikhos que significa pelo. Es un gusano blanco de 3 a 5 cm. De largo la parte anterior es delgada, y la parte posterior es más gruesa simulan un látigo. La hembra termina en forma recta en su extremo posterior, el macho tiene una curvatura pronunciada y está provisto de una espícula copulatriz. Los machos son más pequeños.

Los huevos miden 25 micras de ancho por 50 de largo, de color café, membrana doble y tapones en los extremos (Garcia, Escobar, & Cañizales, 2007).

Foto 4.- *Trichuris trichiuria* adulta



Fuente: (Garcia, Escobar, & Cañizales, 2007)

2.6.4.2. CICLO DE VIDA.

Los huevos sin embrionar salen al exterior con las materias fecales del hombre, en cuyo caso no son todavía infectantes. Cuando caen en la tierra húmeda con temperatura que no sea extremadamente fría o caliente, desarrollan larvas en un periodo de dos semanas a varios meses, para convertirse en huevos infectantes por vía oral. En los países tropicales se observa esta parasitosis ampliamente difundida en las regiones con temperatura que varía de 14 a 30°C.

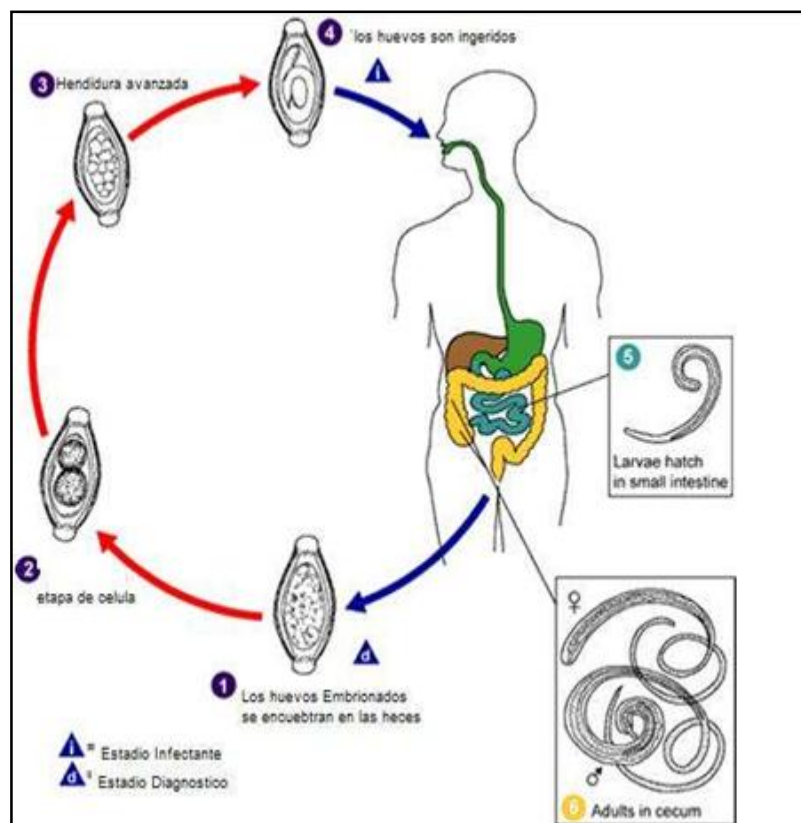
Los huevos permanecen embrionados en la tierra por varios meses o años, siempre que no haya sequedad del suelo, los terrenos húmedos y sombreados son los más propicios para su diseminación. La infección es por vía oral, lo cual sucede al ingerir huevos embrionados, estos llegan a la boca con tierra, alimentos, aguas, etc.

En el interior del aparato digestivo los huevos sufren ablandamiento de sus membranas y se liberan larvas en el intestino delgado, las que penetran las glándulas de Lieberkhun, en donde tienen un corto periodo de desarrollo y luego pasan al colon, en el cual maduran y viven aproximadamente 7 años (Goldsey, 2009).

Los gusanos macho y hembra se enclavan por su parte delgada en la mucosa del intestino grueso, órgano en el que producen la patología. Esta penetración la hacen ayudados por una lanceta retráctil, que le permite profundizar hasta quedar fuertemente enclavados. Después de copular, la hembra produce huevos fértiles que salen con las materias fecales para reanudar el ciclo.

Se calcula que después de ingerir huevos embrionados se tienen parásitos adultos con capacidad de producir huevos, en un periodo de 1 a 2 meses. Cada hembra produce entre 3,000 a y 20,000 huevos por día.

Figura 6. Ciclo de vida de *Trichuris trichiura*.



Fuente: (Goldsey, 2009)

2.6.4.3. PATOLOGÍA.

Se produce una lesión mecánica al introducirse parte de la porción anterior en la mucosa del intestino grueso con inflamación local, edema y hemorragia, aumento de inmunoglobulina E, en la mucosa del colon se ha encontrado cantidades elevadas de histamina y aumento de mastocitos.

En casos graves hay colitis, desnutrición, puede presentarse el prolapso de la mucosa rectal. Los parásitos pueden introducirse en el apéndice y causar inflamación de este órgano (Botero D. , 2003).

2.6.4.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las infecciones leves en personas con buen estado de salud son sintomáticas. Las infecciones de intensidad media producen dolor de tipo cólico y diarrea.

En casos de parasitismo intenso el cuadro se caracteriza por disentería, los síntomas principales son: dolor, cólico, diarrea con moco y sangre, pujo y tenesmo, en niños desnutridos que tienen hipotonía de los músculos perineales y relajación del esfínter anal, la mucosa rectal inflamada y sangrante que se prolapsa debido al hiperperistaltismo y el frecuente esfuerzo de la defecación, también se da enflaquecimiento, anemia y falta de desarrollo en la estatura, (Goldsey, 2009)

2.6.4.5. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.

En las formas leves y medianas el diagnóstico es imposible, debe diferenciarse de amibiasis. La confirmación del diagnóstico debe hacerse por la identificación de los huevos en las materias fecales, se pueden utilizar los métodos de recuentos de huevos. La recto sigmoidoscopia permite observar los parásitos localizados en la mucosa.

2.6.6.6. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL.

La Tricocefalosis es una geohelminthiasis adquirida por vía oral, para evitarla debe haber mayor utilización de antihelmínticos efectivos y al mejor saneamiento en las ciudades.

2.6.5. UNCINARIASIS.

Avicena descubrió por primera vez estos parásitos. A comienzos del siglo XX se descubrió el ciclo de vida y fue en 1889 Giovanni Batrista Grassi quien demostró la presencia de huevos de uncinarias en las heces fecales humanas, (Botero D. , 2003).

2.6.5.1. Ancylostoma duodenal

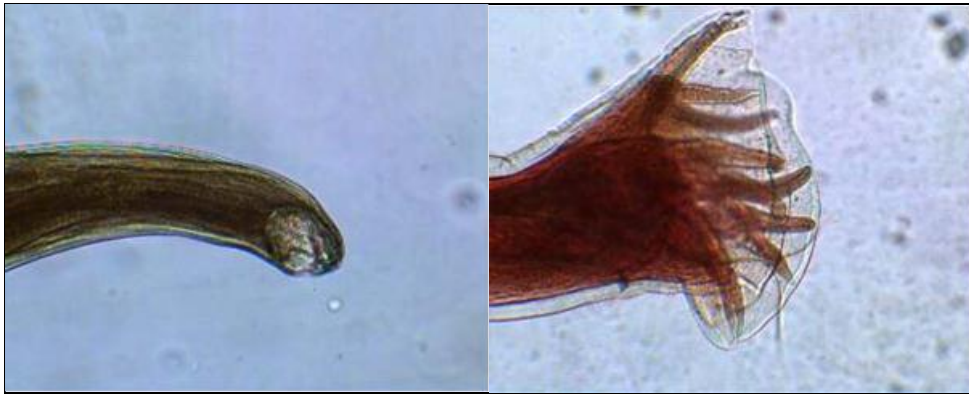
Más grueso y un poco más largo, la hembra mide de 9 a 15 mm.y el macho de 7 a 10 mm. , extremo anterior recto, cuerpo en curva con forma de c, cápsula bucal grande con 2 pares de dientes puntiagudos (Rojas, 2010).

2.6.5.2. Necatoramericanus.

Más delgado y de menor tamaño, hembra mide de 9 a 11 mm y el macho de 5 a 9 mm, extremo anterior curvo, cuerpo recto o con ligera curva en sentido inverso a la parte anterior con tendencia a la forma de s. Los huevos de uncinarias son indistinguibles entre sí, de forma ovalada y miden 60 por 40 micras, son de color blanco con una membrana única muy uniforme y un espacio entre ella y el contenido interior consiste en un granulado fino en los huevos recién puestos por el parásito y con varios blastomeros.

Las larvas que se forman en la tierra son de 2 tipos, con morfología diferente, la primera o rhabditiforme es la que sale del huevo y la segunda o filariforme se origina por transformación del anterior, (Botero D. , 2003).

Foto 5.- Ancylostomaduodenale y Necatoramericanus.



Fuente: (Botero & Restrepo, 2008).

2.6.5.3.CICLO DE VIDA.

Según (Botero D. , 2003), expresa lo siguiente:

Los parásitos adultos viven fijados en la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno, ocasionalmente se sueltan para aparearse o cambiar de sitio. La duración de vida de estos parásitos es larga, en promedio de 5 años y Necator puede llegar a más.

El número de huevos alcanza aproximadamente a 10,000 por día para N. americanus y 25,000 para A. duodenales. Estos huevos salen con las materias fecales, generalmente de 2 a 4 blastómeros. Si caen a tierra húmeda con una temperatura óptima de 20 a 30°C. Embrionan en 1 a 2 días. Los huevos mueren a temperaturas muy altas o muy bajas y cuando hay exceso de agua, sequedad o intensa luz solar. Si la temperatura es de 7 a 30°C el periodo necesario para embrionar va de 7 a 10 días.

Las larvas Rhabditiformes salen de los huevos de la tierra se mueven y se alimentan, a las 48 horas sufren una primera muda y forman larvas de segundo estado que crecen, conservando las características morfológicas ya descritas. Estas larvas no son infectantes y su fin será mudar por segunda vez para convertirse en larvas filariformes.

Estas no se alimentan, pues han perdido la cápsula bucal, son muy móviles y su única finalidad es infectar al hombre. Las de Necator exclusivamente por penetración de la piel y las de Ancylostoma por el mismo mecanismo o por vía oral, en cuyo caso no hace ciclo pulmonar y se establecen directamente en el intestino.

Algunas larvas de *Ancylostoma* no concluyen su desarrollo y van a los tejidos muscular o intestinal, donde permanecen en estado latente antes de reanudar su crecimiento y alcanzar la madurez, en estas circunstancias el periodo prepatente, que normalmente es de 6 a 8 semanas, puede durar varios meses.

Las larvas cuentan con tropismos especiales para adherirse a la piel como son el tigmotropismo, que consiste en la tendencia a pegarse con los objetos con los cuales haga contacto, el termotropismo, que las dirige a las partes con mayor temperatura donde viven, este requisito lo presenta la piel humana, el geotropismo negativo hace que tiendan a colocarse en las superficies más altas de áreas contaminadas como hierbas, hojas, piedras, etc.

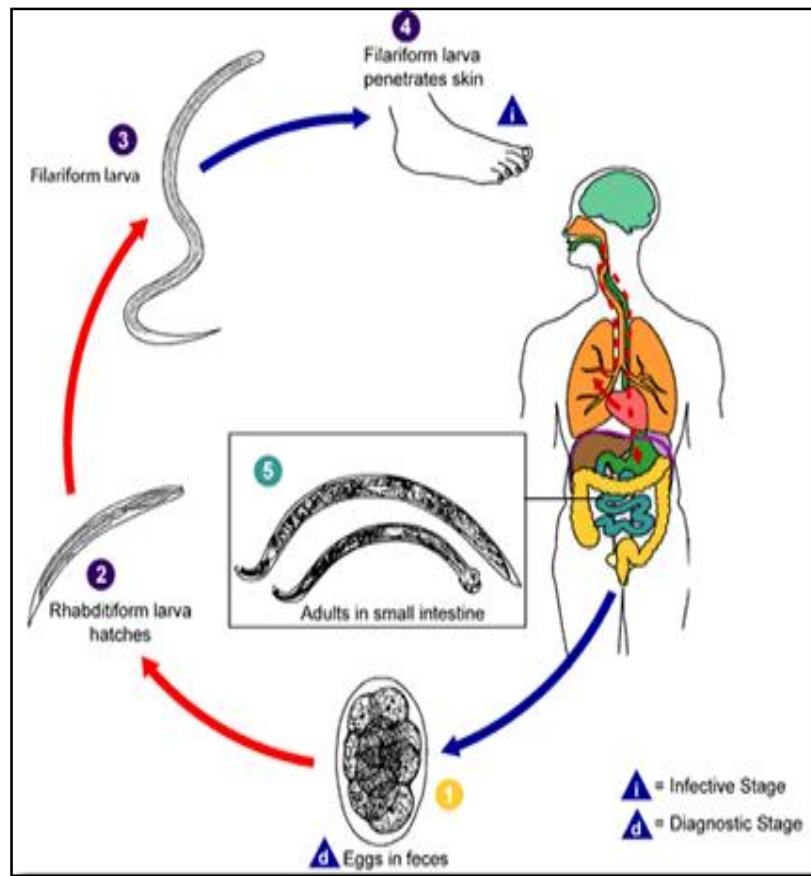
Se colocan en posición vertical, a veces en manojos, con un movimiento ondulatorio permanente. Se requiere que exista humedad pero no en exceso.

El tipo de suelo más apropiado para la sobrevivencia de estas larvas es arenoso o con hojas y restos vegetales siempre que sea sombreado y con humedad moderada. Este ambiente se observa en plantaciones de café, plátano, cacao, etc. En condiciones adecuadas las larvas infectantes pueden permanecer vivas por varios meses.

Mueren cuando las condiciones ambientales son adversas como cuando se terminan las reservas alimenticias o cuando son atacadas por bacterias, hongos, o protozoos que actúan como enemigos naturales. Las larvas filariformes se adhieren a la piel y ayudadas por lancetas existentes en el extremo ellas pueden eliminarse con la tos pero la mayoría son deglutidas, pasan al estómago y llegan al intestino delgado, donde se desarrollan a parásitos adultos.

Este periodo prepatente desde la penetración por la piel hasta que los parásitos son adultos con capacidad de producir huevos dura entre 6 y 8 semanas. Se efectúan los casos de infección por *A. duodenale* que presentan periodos de latencia de las larvas en los músculos durante varios meses, antes de llegar a ser parásitos adultos (García, Escobar, & Cañizales, 2007).

Figura 7. Ciclo de vida de *Ancylostomaduodenale* / *Necatoramericanus*.



Fuente: (Garcia, Escobar, & Cañizales, 2007).

2.6.5.4. PATOLOGÍA

La patología se puede presentar en 4 niveles de acuerdo a las etapas de invasión y actividad de los parásitos (Botero & Restrepo, 2008):

- Inicialmente existen lesiones en la piel por penetración de las larvas filariformes, consistentes en eritema, edema, pápulas, vesículas y pústulas cuando existe infección secundaria.
- Cuando las larvas llegan a los pulmones producen pequeñas hemorragias por ruptura de los capilares y causan reacción inflamatoria, en la cual predomina células mononucleadas. Cuando existe invasión masiva el cuadro anatomopatológico corresponde a focos neumónicos.

- La fijación de los parásitos adultos a la mucosa intestinal causa lesión inflamatoria y mecánica. Microscópicamente se observa reacción inflamatoria sangrante en el sitio donde se fija el parásito.
- El principal daño por las uncinarias es la pérdida de sangre debido a la succión y hemorragia, con pérdida diaria de 0.04 ml. De sangre para *Necator* y 0.20 ml. Para *A. duodenales*. La anemia es producida por pérdida de hierro.

2.6.5.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síndrome de anemia crónica el cual se agrava en pacientes desnutridos. Se considera que hay síntomas severos con infecciones por 100 *Necator* o por 30 *Ancylostoma*.- La sintomatología se presenta a nivel del punto de entrada en la piel, en los pulmones, en el intestino (Botero & Restrepo, 2008):

- ✓ Cutáneas. Se presenta una dermatitis pruriginosa en los sitios de entrada de las larvas infectantes son transitorias y recurrentes por el contacto directo con la tierra, la piel más afectada es la de los pies, en los espacios interdigitales. El rascado y la contaminación bacteriana favorecen infecciones purulentas, a veces se logran ver canales subepidérmicos formados por la migración de las larvas
- ✓ Pulmonares. Los síntomas son tos, expectoración, febrículas transitorias y focos de condensación bronconeumónica, existe eosinofilia.
- ✓ Intestinales. Como dolor epigástrico, náuseas, pirosis y ocasionalmente diarrea, la pérdida de sangre se comprueba con el examen de sangre oculta en materias fecales.
- ✓ Anemia. La duración de vida de las uncinarias sobrepasa los 5 años se da debilidad física y palidez, sensación de cansancio, afecta el desarrollo mental y físico así como el desarrollo sexual y alteraciones de la conducta con neurosis de ansiedad e irritabilidad, desorientación, confusión, pérdida de la memoria, excitabilidad emocional y agresividad, anorexia, taquicardia.

2.6.5.6. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El médico se orienta clínicamente en el diagnóstico de esta parasitosis cuando el paciente anémico procede de zona endémica, ha tenido contacto con tierra y lesiones cutáneas pruriginosas de los

pies. La presencia de huevos en las materias fecales es el método más simple de diagnóstico (Goldsey, 2009).

2.6.5.7. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL.

Factores de control epidemiológico:

- Factores personales.- El trabajo agrícola es el factor más decisivo, pues implica la necesidad de tener contacto directo con la tierra, pues no existen posibilidades de defecar en lugares adecuados, la falta de calzado, la escasa higiene personal y la ausencia de conocimientos sobre la transmisión.
- Factores ambientales.- Las tierras cubiertas de hojas y restos de vegetales, sombreadas, húmedas y con temperatura entre 15 a 30°C son las más adecuadas. La falta de letrinas y de agua corriente, favorecen la contaminación de la zonas aledañas a las casas.

En la actualidad se recomienda que a las medidas preventivas tradicionales, como son el uso de letrinas y de zapatos, el saneamiento ambiental y la educación de la población, se agregue el tratamiento antihelmíntico periódicamente pues permiten mantener bajos índices (Botero & Restrepo, 2008).

2.6.6. ESTRONGILOIDIOSIS.

El parásito causal fue descubierto en 1876 en soldados que sufrían diarreas y provenían de Cochinchina, hoy Vietnam, por lo cual la parasitosis recibió el nombre de diarrea cochinchina, (Atlas, 1992)

2.6.6.0. *Strongyloides stercoralis*.

Este parásito vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, en duodeno y yeyuno. El macho no existe, la hembra es paterno genética, es filiforme, transparente, mide 2 mm de largo por 50 micras de diámetro. El útero generalmente presenta huevos en su interior y desemboca en la vulva. Los huevos son muy similares a los de uncinaria.

La larva rhabditiforme móvil mide 250 micras de longitud por 15 de diámetro, posee cavidad bucal corta, esófago con cuerpo, istmo con anillo nervioso y bulbo, primordio genital en forma de medialuna.

La larva filariforme muy móvil con 500 a 700 micras de largo por 25 micras de diámetro, puede o no tener membrana envolvente, no se observa cavidad bucal, presenta en la parte anterior un estilete, esófago largo, el extremo posterior termina en una muesca lo que permite diferenciarlo. El adulto de vida libre algunas larvas rhabditiformes en la tierra se puede convertir en gusanos adultos y hembra de vida libre (Atlas, 1992).

Estas formas no parasitarias miden 1 mm de largo, la hembra muestra una hilera de huevos dentro del útero y la vulva está en la mitad del cuerpo, el macho tiene el extremo posterior curvo y está provisto de 2 espículas copulatrices.

Foto 6.- Strongyloidesstercoralis adulto



Fuente: (Atlas, 1992).

2.6.6.1. CICLO DE VIDA.

La evolución de la larva rhabditiforme puede tener 3 posibilidades.

Se transforman a filariformes infectantes en la tierra, originan gusanos de vida libre que producen nuevas generaciones larvarias, o se producen formas infectantes en el intestino del mismo huésped. Estas 3 características biológicas dan origen a tres formas de ciclos de vida, (Atlas, 1992).

2.6.6.2. CICLO DIRECTO.

Las larvas rhabditiformes que caen al suelo con las materias fecales, se alimentan y mudan 2 veces para transformarse en filariformes estas larvas permanecen en la parte más superficial del suelo sin alimentarse esperando el contacto con la piel, cuando esto sucede penetran hacia ella para buscarlos capilares y por la circulación llegan al corazón derecho, pasan a los pulmones, rompen la pared del alvéolo donde mudan para caer a las vías aéreas, ascienden por los bronquiolos expulsados por las celias bronquiales hasta alcanzar bronquios, tráquea, laringe y llegar a la faringe para ser deglutida.

En el intestino delgado penetran la mucosa y se convierten en parásitos hembras adultos. El periodo prepatente en Strongiloidiasis humana es de un mes aproximadamente (Atlas, 1992).

2.6.6.3. CICLO INDIRECTO.

Incluye una o varias generaciones de Strongyloides de vida libre. Estas se originan a partir de las larvas rhabditiformes que salen en las materias fecales y que genéticamente están destinadas a transformarse en la tierra en gusanos adultos no parásitos. Los machos y hembras copulan y dan origen a huevos que embrionan para producir larvas rhabditiformes estas pueden dar de nuevo gusanos de vida libre que mantienen su existencia definitivamente en la tierra. Algunas de las larvas se convierten a filariformes que invaden la piel y continúan el ciclo de vida directo ya descrito (Atlas, 1992).

2.6.6.4. CICLO DE AUTO INFECCIÓN.

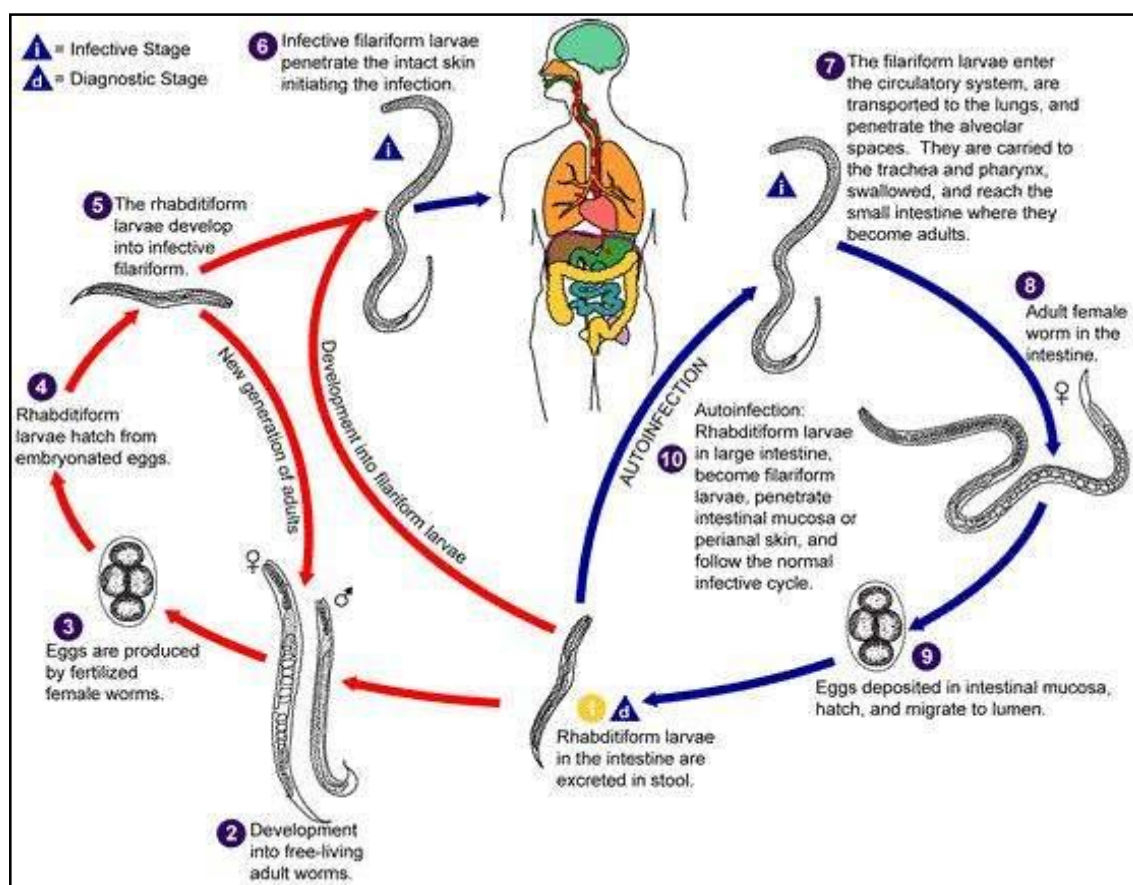
Sucede cuando las larvas rhabditiformes se transforman a filariformes en la luz del intestino. Estas penetran la mucosa intestinal, llegan a la circulación y continúan el recorrido descrito en el ciclo directo. La transformación a larvas filariformes puede suceder también en la región perineal y allí penetrar a la circulación. Este ciclo según (Atlas, 1992) plantea:

Que existía hiperinfección cuando las defensas del huésped se encuentran deprimidas, en este caso hay implantación de hembras adultas en todo el intestino delgado, en el grueso y pulmón, las larvas filariformes que se producen en gran cantidad pueden invadir ganglios y vísceras.

Se considera así un cuadro de auto hiperinfección interna grave, que en pacientes en malas condiciones generales pueden ser mortales.

Que la parasitosis persista indefinidamente sin reinfecciones externas. Este mecanismo explica el hecho de que individuos que estuvieron en zonas endémicas y que se trasladaron en sitios en donde no pueden adquirirse estas parasitosis, se encuentren infectados aun después de muchos años. En determinadas ocasiones se acepta la posibilidad de que algunas larvas permanezcan un tiempo largo en los pulmones y puedan alcanzar allí su estado adulto para producir Strongiloidiasis pulmonar (Hanson, 1919).

Figura 8. Ciclo de vida de *Strongyloides stercoralis*.



Fuente: (Hanson, 1919)

2.6.6.5. PATOLOGÍA.

La patología implica de dos maneras:

Invasión de la piel: las larvas filariformes penetran en la piel en los espacios interdigitales de los pies y en otras partes causando inflamación con eritema y exudación infectada. Puede haber migración de las larvas por la piel antes de penetrar a circulación.

En algunas ocasiones hay erupción urticariforme. A este síndrome de migración de larvas de *Strongyloides* se le llama larva currens (Beaber, Jung, & Cupp, 1986).

Localización intestinal: las hembras parasitas penetran a la mucosa intestinal y producen inflamación catarral. La intensidad de la patología esta en relación directa con el número de parásitos existentes, en caso de parasitismo intenso con invasión de submucosa y aun de capas musculares, se originan granulomas y un mayor grado de inflamación intestinal aun con ulceraciones. En la etapa de invasión intestinal y en las formas crónicas hay leucocitosis y eosinofilia circulante elevada hasta de un 60 % (Clark, 2011).

2.6.6.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Hasta el 50 % de las infecciones leves en personas inmunocompetentes pueden ser asintomáticas. Cuando existe sintomatología según (Atlas, 1992), pueden considerarse varias categorías, relacionadas con el punto de invasión de los parásitos y con la intensidad de la infección.

En pacientes inmunocompetentes:

- Lesiones cutáneas b. invasión pulmonar.
- Forma intestinal crónica.

En pacientes inmunodeficientes:

- Síndrome de hiperinfección.
- Causas predisponentes a la hiperinfección. c. complicaciones.

2.6.6.7. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.

Clínicamente puede sospecharse de Strongiloidiasis en casos que presenten síntomas de duodenitis con dolor en el epigastrio, asociado a eosinofilia elevada circulante. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras enfermedades que produzcan duodenitis, eosinofilia, diarrea y mala absorción intestinal. El método más utilizado para confirmar el diagnóstico es el hallazgo de las larvas en materias fecales, líquido duodenal, esputo o en tejidos.

El examen coprológico no revela la presencia de ellas en todos los casos, a pesar de existir la parasitosis. Esto se debe a la localización tisular de los parásitos, cuyas larvas no caen de manera constante a la luz intestinal, (Atlas, 1992).

2.6.6.8. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL.

Según (Atlas, 1992), define de la siguiente manera:

Las características del parásito de reproducirse dentro del intestino sin necesidad de reinfección externa, permite que algunas personas que han adquirido la parasitosis en países tropicales y se trasladan a otros lugares donde no existe, puedan conservar los parásitos por muchos años. La capacidad de reproducción en la tierra, con formación de generaciones de gusanos de vida libre, que pueden mantener infectada una zona determinada por mucho tiempo o de manera permanente. Constituye una característica epidemiológica exclusiva de esta parasitosis.

Los alcohólicos tienen una predisposición mayor a la parasitosis debido a las deficiencias inmunológicas y la mayor exposición a la infección por las deficientes condiciones higiénicas (García, Escobar, & Cañizales, 2007).

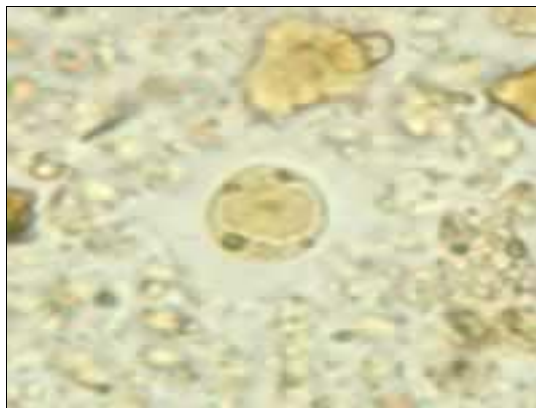
Los métodos de prevención son los mismos expuestos en uncinariasis, todos tendientes a disminuir la contaminación de la tierra con materias fecales y el contacto de esta tierra contaminada con la piel humana. Como se mencionó, los mecanismos para solucionar esta situación son muy complejos y comprenden tal variedad de aspectos, que solo con el mejoramiento general de condiciones de vivienda, educación, nivel económico, etc. se podrá obtener la franca disminución o la desaparición de ésta y de las otras parasitosis que se adquieren de la tierra (Marcos, 1998).

2.6.7. BLASTOCYSTIS HOMINIS

Microorganismo de taxonomía imprecisa, frecuente en animales y el hombre con prevalencia del 2 % al 40% tanto en zonas tropicales como no tropicales, últimamente se ha reclasificado como un protozoo esporozoario del orden Blastocystida puede estar asociado a enfermedad diarreica en humanos y animales, aunque algunos autores niegan su capacidad patógena. Microorganismo de forma esférica, tamaño variable entre 4 y 15 μ con un gran vacuola retráctil dentro de una delgada capa de citoplasma.

Tienen uno a cuatro núcleos, mitocondria y otras organelas condensadas en uno o varios sitios entre la parte externa de la vacuola en la membrana del parásito. Estas formas son comunes en materias fecales y su identificación morfológica permite el diagnóstico. En algunos casos se observan formas granulares, colapsadas, ameboides o membranas vacías, (Atlas, 1992).

Foto 7: *Blastocystishominis*



Fuente: (Atlas, 1992).

La división del parásito se hace de cuatro modos:

Endogiogonia que da origen a dos células hijas dentro de la célula madre.

- Esporogonia.
- División binaria.
- Plasmotomia.

Estudios recientes agrupan los individuos infectados en varias categorías:

- Portador asintomático.
- Gastroenteritis aguda, con desaparición de síntomas en dos semanas.
- Gastroenteritis crónica, con síntomas presentes durante dos o más semanas y desaparición espontánea.
- Pacientes sintomáticos en quienes los síntomas no son atribuidos directamente a *Blastocystishominis*.
- Portadores después de una diarrea, en quienes hay persistencia del parásito después de una resolución espontánea de los síntomas.
- Persistencia de blastocistosis con síntomas de tipo crónico o intermitente y permanente presencia de protozoo.

Estas asociaciones clínicas con la presencia del parásito no son prueba de su patogenicidad pues no se ha encontrado invadiendo la mucosa intestinal.

Los síntomas entéricos atribuidos a este parásito son: Diarrea, dolor abdominal, náuseas y retortijones; también se ha descrito anorexia, flatulencia y en algunos casos vómitos, pérdida de peso, prurito y tenesmo.

Algunas publicaciones le atribuyen mayor capacidad patógena en pacientes inmunosuprimidos y en casos de SIDA, lo cual no ha sido confirmado (Botero & Restrepo, 2008).

2.6.8. ENDOLIMAX NANA

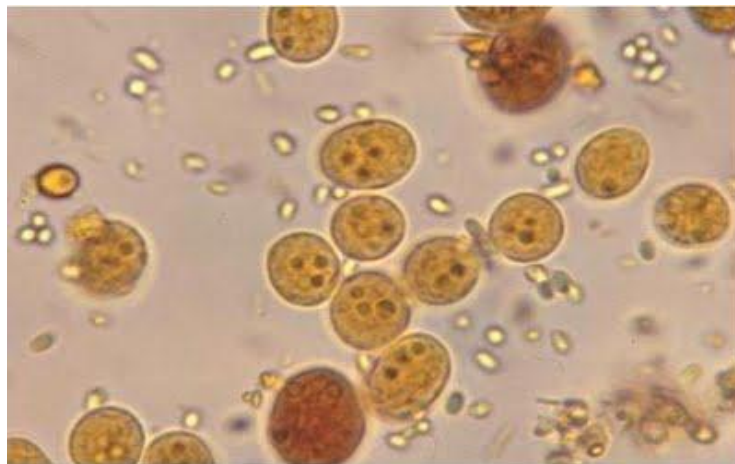
Un pequeño microorganismo presente a menudo en 15 a 20% de una población, el quiste de cuatro núcleos es pequeño menor de 10 μm y ovals o elipsoides y el núcleo tiene grandes masas de cromatina.

Los quistes son ingeridos por un huésped sus paredes se disuelven y liberan trofozoitos que descienden al colon, donde se alimentan de bacterias y restos fecales, se multiplican y forman quistes que salen con las heces (Rojas, 2010).

En apariencia la mayor parte de las infecciones son inofensivas. No obstante, en algunas ocasiones los trofozoitos invaden mucosa y submucosa de intestino grueso e íleo terminal.

Al multiplicarse forman abscesos y ulceraciones irregulares con bordes sobresalientes. El número de lesiones depende de la intensidad de la infección y del grado de susceptibilidad de cada individuo. La manifestación clínica más común es diarrea crónica recurrente que alterna constipación, pero puede haber heces mucoides sanguinolentas, tenesmo y cólico. Los casos extremos pueden imitar a la amibiasis intestinal grave y en raros casos ha sido mortal (García, Escobar, & Cañizales, 2007).

Foto 8: Quiste y Trofozoíto de *Endolimax nana*.



Fuente: (García, Escobar, & Cañizales, 2007)

2.6.9. CHILOMASTIX MESNILI

Este parásito se puede confundir en el laboratorio con *Trichomonas*. Se encuentra en todo el mundo. El trofozoito es piriforme y se parece a *Trichomonas*, pero el movimiento espiral del trofozoito es distinto al de esta última. El quiste tiene forma de limón, es uninucleado y mide de 7 a 10 μm de largo, (Rojas, 2010).

Foto 9: Chilomastix mesnili quiste y trofozoito



Fuente: (Rojas, 2010).

2.6.10. HIMENOLEPIASIS

2.6.10.1. Hymenolepis nana

Es el más pequeño de los cestodos humanos, mide de 2 a 4 cm. El escólex posee 4 ventosas con róstelo retráctil y una corona de ganchos. El cuello es largo, y se continúa con el estróbilo, la cual pueda tener hasta 200 proglótides más anchos que largos; estos contienen principalmente los órganos genitales que desembocan a un poro genital lateral por donde salen los huevos. Estos son ovalados o redondeados con un diámetro de 30 a 50 μ , blancos, transparentes, con una doble membrana y filamentos en forma de mechón que salen de los polos de la membrana interna. En el interior se encuentra la oncósfera provista de tres pares de ganchos, (Goldsey, 2009).

Foto 10: Hymenolepis nana en huevo



Fuente: (Goldsey, 2009)

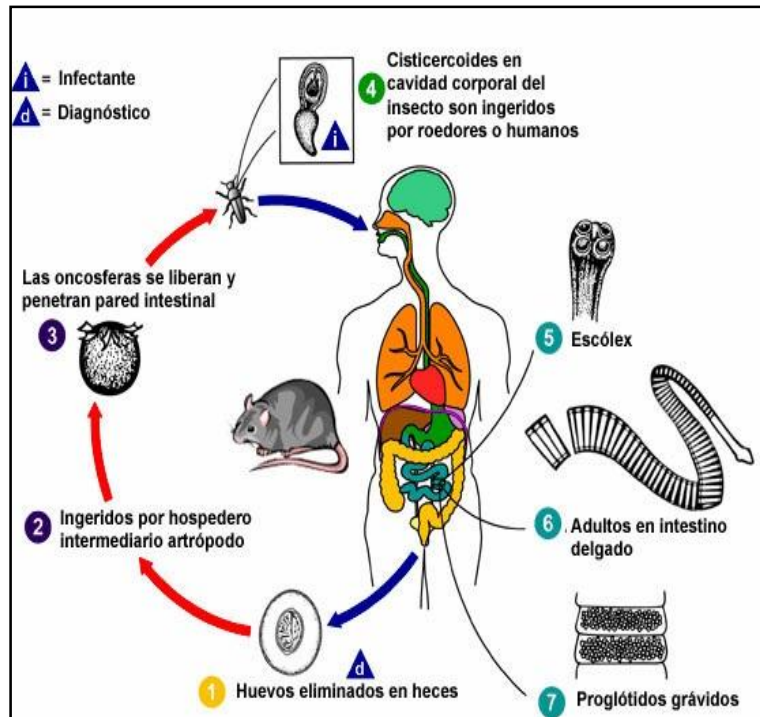
2.6.10.2. CICLO DE VIDA

El parasitismo por este céstodo es múltiple; los parásitos adultos se localizan en el intestino delgado de los huéspedes definitivos, que son las ratas, ratones y el hombre. Algunos autores diferencian *H. nana* de los roedores como variedad fraterna, morfológicamente igual a la humana, pero con capacidad de infectar sólo a los animales. Los huevos son infectantes inmediatamente salen en las materias fecales y no requieren huésped intermediario. La transmisión se hace por vía oral, la oncosfera se libera en el duodeno y penetra en la mucosa intestinal, para formar una larva llamada cisticercoide, la cual al cabo de varios días sale de nuevo a la luz intestinal, para formar el parásito adulto que se fija en la mucosa.

El ciclo completo desde la entrada del huevo, es de aproximadamente 3 semanas y la vida de los parásitos adultos es de varias semanas. De acuerdo al ciclo descrito se considera al hombre como huésped definitivo e intermediario de este parásito. Existe la posibilidad de que los huevos den origen a oncosferas en el intestino sin salir al exterior, en cuyo caso puede haber hiperinfección interna.

Algunos autores han descrito un ciclo que incluye artrópodos (pulgas, gorgojos, etc.) como huéspedes intermediarios, en los cuales se desarrolla el cisticercoide. El hombre o las ratas se infectan al ingerir estos artrópodos infectados, (Goldsey, 2009).

Figura 9. Ciclo de vida de *Hymenolepis nana*



Fuente: (Goldsey, 2009).

2.6.10.3. PATOLOGÍA

Las lesiones producidas por estos 3 parásitos son siempre leves y consisten en inflamación de la pared del intestino delgado. *H. nana* por presentar un desarrollo larvario en el interior de la mucosa intestinal del hombre, puede causar alteraciones mayores en las vellosidades intestinales, especialmente en las infecciones masivas (Goldsey, 2009).

2.6.10.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En los pacientes principalmente niños, con parasitismo intenso por *H. nana*, se producen síntomas digestivos, principalmente dolor abdominal, meteorismo, diarrea y bajo peso. Estos síntomas pueden llegar a ser intensos y aumentarse por el uso de medicamentos inmunosupresores (Goldsey, 2009).

2.6.10.5. DIAGNÓSTICO.

La observación de parásitos adultos permite identificar el agente etiológico en estas parasitosis.

El método más utilizado es la búsqueda de huevos en las materias fecales, lo cual permite hacer diagnóstico, los recuentos de huevos permiten conocer la intensidad de la infección, pero las cifras pueden variar mucho en pocos días, debido a la formación de nuevos parásitos adultos a partir de las larvas cisticercoides que crecen en el intestino. En la mitad de los casos se observa hipereosinofilia circulante (Goldsey, 2009).

2.6.10.6. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL.

La infección por *H. nana* es la más frecuente, se recomienda tomar todas las medidas sanitarias posibles para evitar la contaminación. A la vez controlar los huéspedes intermediarios como las pulgas, ratas, gorgojos, etc. con el uso de plaguicidas, (Goldsey, 2009).

2.7. ¿CÓMO ACTÚA EL SISTEMA INMUNE FRENTE A LOS PARÁSITOS HELMÍNTICOS INTESTINALES?

En la terminología de enfermedades infecciosas, la “infestación parasitaria” se refiere a la invasión y multiplicación de parásitos de animales, como los protozoos, los helmintos y los ectoparásitos en los tejidos (Moreno, 1996). La definición se detalla a continuación:

Tales parásitos son responsables actualmente de una mayor mortalidad que cualquier otra clase de microorganismo infeccioso, sobre todo en los países en desarrollo. Se calcula que aproximadamente el 30% de la población mundial sufre infestaciones por parásitos.

La magnitud de este problema de salud pública es la principal razón del gran interés en la inmunidad frente a los parásitos y del desarrollo de la inmunoparasitología como una rama de la Inmunología.

Los protozoos y los helmintos parásitos, son de un tamaño mucho mayor que las bacterias y virus, muchos son visibles a simple vista, y poseen mayor variedad y cantidad de antígenos. Algunos son capaces incluso de modificar sus antígenos por mutación, lo que permite escapar temporalmente de la respuesta inmune.

La gravedad de las infecciones depende del número de parásitos que están infectando, pero en niños, incluso cantidades pequeñas pueden provocar anomalías en el crecimiento y en el desarrollo mental. También causan anemia y desnutrición.

Las infecciones parasitarias desencadenan una serie de mecanismos de defensa inmunitaria característica, mediada por anticuerpos y por otras células. La eficacia de cada uno de estos tipos de respuesta depende del parásito implicado y de la fase de la infección. Por ejemplo, las tenias y ucinarias adultas viven en el intestino, los esquistosomas adultos viven en los vasos sanguíneos, y algunas filarias en vasos linfáticos (Becerril & Becerril, 2001).

Muchos helmintos presentan ciclos vitales complicados, a lo largo de los cuales, migran a través de distintos organismos del huésped, desarrollándose cada una de las formas del parásito en tejidos distintos hasta que llegan al lugar donde maduran definitivamente y quedan alojados el resto de sus vidas.

Una de las características de las infecciones parasitarias es que pueden hacerse crónicas, al parásito no le interesa que su huésped muera, al menos hasta que no haya asegurado su transferencia a otro individuo. El tipo de respuesta inmunitaria se va modificando a lo largo del tiempo en el curso de una infección crónica, y depende de la presencia de antígenos circulantes, de la persistencia de la estimulación antigénica y de la formación de inmunocomplejos.

Las respuestas inmunitarias frente a las infecciones por helmintos se caracterizan por la elevación de las concentraciones de Ig E y por la eosinofilia, y dependen de la citosinas secretadas por las células TH2.

Se sabe que la elevación de IgE sérica se debe a la IL-4 porque se bloquea mediante la administración de Ac neutralizantes específicos frente a la IL-4, y la eosinofilia se debe a la IL-5, porque se inhibe con Ac anti IL-5

2.7.1 ¿QUÉ INMUNOGLOBULINAS SE PRODUCEN EN RESPUESTA A LOS PARÁSITOS INTESTINALES?

2.7.1.1 LOS PARÁSITOS INDUCEN LA EXPRESIÓN ESPECÍFICA E INESPECÍFICA DE AC

En el curso de muchas infecciones parasitarias se produce una hipergamma globulinemia inespecífica, debida probablemente a sustancias liberadas por los parásitos que actúan como mitógenos de las células B. según (Botero D. , 2003), la importancia de las respuestas dependientes e independientes de Anticuerpos es diferente según el tipo de infección:

- Los anticuerpos pueden actuar directamente sobre los parásitos, ya sea por sí solos o mediante la activación del complemento.
- Los anticuerpos pueden neutralizar directamente a un parásito, impidiendo su unión a las células no infectadas del huésped.
- Los anticuerpos pueden estimular la fagocitosis por parte de los macrófagos. La fagocitosis es aún más intensa en presencia del complemento. Estos efectos están mediados por los receptores de Fc y de C3 de los macrófagos, cuyo número puede aumentar como consecuencia de la activación de estas células.
- Los anticuerpos también intervienen en respuestas de citotoxicidad mediada por células y dependiente de Ac. Las células citotóxicas como los macrófagos, los neutrófilos y los eosinófilos se adhieren a los helmintos recubiertos previamente de Ac mediante sus receptores de Fc y de C3, y llevan a cabo un proceso de exocitosis sobre la superficie del parásito.

Existe una relación inversa entre la concentración de IgE específica en sangre y la probabilidad de reinfección. Parece que IgG4 bloquea los efectos de las IgE; la reinfección es más probable en niños, en los que las concentraciones de IgG4 son más elevadas. Para que se desarrolle inmunidad es necesaria una conmutación entre IgG4 e IgE, que se produce al ir avanzando la edad.

En muchas infecciones no es fácil distinguir las respuestas de tipo humoral (Ac y complemento) y las de tipo celular, ya que ambas actúan de forma coordinada frente al parásito.

2.7.1.2 CAMBIO DE ISOTIPO A IGE

Las células TH2 pueden cambiar el isotipo de Ag, de IgM a IgE. La producción de IgE requiere citosinas, que son liberadas por las células TH2, en particular la IL-4. Las TH2 aparecen cuando las células T CD4 naïve (vírgenes, que no han interactuado previamente con Ag) se encuentran con el Ag por 1ª vez en presencia de IL-4 (Pérez & Pozo, 2008).

La importancia de IL-4 para dirigir la producción de Ig E se aprecia en ratones, que carecen de un gen de IL-4 funcional: la principal anomalía en dichos animales parece ser una reducción de la síntesis de IgE.

En el ratón, se ha demostrado que la producción temprana de IL-4 es resultado de la activación de una pequeña subpoblación de células T CD4, las NK 1.1+, que interactúan con las células presentadoras de Ag que portan una molécula similar al MHC de clase I no clásica, CD1.

Las células T naïve experimentan inmunización 1º en su primer encuentro con el Ag, y son inducidas a diferenciarse a células TH2, en presencia del temprano aumento de IL-4 (todavía no se sabe si las mismas vías operan en seres humanos)

El patrón de producción de citosinas puede ser diferente en huéspedes infectados y en vacunados, por ejemplo en los ratones infectados con *S. mansoni* predominan las células TH2 productoras de IL-5. Por el contrario, en los ratones que han sido inmunizados las concentraciones de IgE y el número de eosinófilos son bajos, y predominan las células TH1.

En algunas infecciones inmunitarias el S.I. no es capaz de erradicar completamente el parásito y el organismo del huésped trata de reducir los efectos nocivos al mínimo tabicando al parásito mediante una cápsula de células inflamatorias. Esta reacción, dependiente de células TH1, es una respuesta celular crónica, y está mediada por citosinas liberadas a nivel local, especialmente TNF- α e IFN- γ . Los macrófagos se activan y se acumulan y liberan factores fibrogenéticos que estimulan la formación de tejido granulomatoso y conducen finalmente a una fibrosis.

2.7.2 ¿QUÉ PAPEL TIENEN MASTOCITOS Y EOSINÓFILOS Y QUÉ LIBERAN ESTAS CÉLULAS, QUE INDUCE LA MUERTE Y/O EXPULSIÓN DE LOS PARÁSITOS?

Los mastocitos son células grandes con gránulos citoplasmáticos distintivos que contienen una mezcla de mediadores químicos, incluida histamina, que actúan rápidamente para dilatar y permeabilizar mejor los vasos locales (Abbas & Lichtmaah, 1995).

El papel de los mastocitos en la eliminación de parásitos viene sugerido por la mastocitosis intestinal, que acompaña a las infecciones por helmintos. Los ratones mutantes con deficiencia de mastocitos, muestran una eliminación disminuida de los nematodos intestinales, ya que carecen de IL-3 además de mastocitos funcionales y no pueden producir basófilos en respuesta a infecciones por gusanos.

Los mastocitos se activan por Ac unido a receptores Fc específicos de IgE (FC ϵ RI) y de IgG (FC γ R3), liberando sus gránulos y secretando mediadores lipídicos (prostaglandinas y leucotrienos) y citosinas.

La mayoría de los receptores Fc solo se unen de forma estable a la región Fc de los Ac cuando estos están unidos a Ag. Sin embargo, FCRI une Ac IgE monoméricos con muy alta afinidad. Por tanto, incluso en los bajos niveles de IgE total circulante que se encuentran en individuos normales, una porción sustancial está unida al FCRI de los mastocitos y de los basófilos. Los eosinófilos son granulocitos que pueden expresar FCRI pero solo cuando son activados y reclutados al foco de inflamación.

La activación de los mastocitos se produce cuando la IgE unida se entrecruza con un Ag multivalente. Esta señal activa al mastocito a liberar el contenido de sus gránulos, en cuyo interior tienen mediadores sintetizados previamente y a secretar citosinas entre las que se encuentran IL-3, IL-4, GM-CSF y TNF- α , así como una proteasa.

Estas citosinas provocan modificaciones de la permeabilidad intestinal y la descamación del epitelio, lo que también es útil para expulsar a los parásitos. En infecciones intestinales las células caliciformes recubren con moco a los helmintos, justo antes de su expulsión. Se sabe que esta respuesta es específica, porque solo se produce en animales inmunizados.

La modificación de la permeabilidad de la mucosa inducida por los mediadores liberados por los mastocitos, permite que el complemento y los Ac sean secretados a la luz intestinal. Tb es posible

que estos mediadores ejerzan algún efecto sobre la musculatura lisa intestinal, contrayéndola, de manera que facilite la expulsión del parásito mediante movimientos peristálticos.

Los eosinófilos están típicamente asociados a las infecciones por helmintos, se cree que evolucionaron como sistema de defensa específico frente a las fases tisulares de aquellos parásitos cuyo excesivo tamaño impide que puedan ser fagocitados. Y parece ser que las reacciones de los mastocitos dependientes de la IgE han evolucionado para atraer a los eosinófilos hacia el parásito y estimular sus propiedades antiparasitarias .

La importancia de estas células efectoras queda demostrada mediante experimentos con ratones. En ausencia de eosinófilos, los ratones son incapaces de eliminar los helmintos, por lo que los enquistan para reducir al mínimo sus efectos nocivos.

Sin embargo, no siempre los eosinófilos ayudan al huésped en su lucha contra la infección, impidiendo la migración de los parásitos a través de los tejidos, sino que como se ha demostrado en recientes estudios, algunos ratones sin eosinófilos (tratados con antisuero frente a los eosinófilos) presentan una respuesta inmune normal.

Los eosinófilos no poseen propiedades fagocíticas tan acusadas como los neutrófilos.

Las perturbaciones de la superficie de su membrana inducen su desgranulación, y su actividad se ve estimulada por citosinas como TNF- y GM-CSF. Sin embargo la mayoría de sus efectos se encuentran bajo el control de mecanismos específicos de Ag. Así, su unión in vitro a larvas de helmintos recubiertas con IgE o IgG estimula la liberación del contenido de sus gránulos sobre la superficie de los parásitos (Copeland, y otros, 1995).

2.7.2.1 LOS EOSINÓFILOS Y LOS MASTOCITOS ACTÚAN COORDINADAMENTE

In vitro se ha observado que la destrucción de larvas de helmintos por parte de los eosinófilos, se ve potenciada por los productos de los mastocitos.

Los Antígenos provocan la desgranulación de los mastocitos dependiente de IgE a nivel local, así como la liberación de mediadores. Estos atraen selectivamente a los eosinófilos a la zona de infección y potencian su actividad. Más tarde, ciertos productos de los eosinófilos bloquean la actividad de los mastocitos. (Se ha demostrado que estos mecanismos efectoros se pueden producir in vivo en los monos, en los que la destrucción de los esquistosomas está relacionada con la acumulación de eosinófilos). (Abbas & Lichtmaah, 1995)

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

La finalidad de la presente investigación es Fundamental, Básica Pura o Teórica debido a que su finalidad es la descripción de la relación existente entre la presencia de IgE y la disminución de parasitosis en una población infantil de edad escolar.

3.1.1. SEGÚN SU OBJETO GNOSEOLÒGICO

Es DESCRIPTIVA ya que esta investigación está dedicada a realizar la descripción del proceso que realiza la IgE en la destrucción de los parásitos provocando la disminución de parasitosis.

3.1.2. SEGÚN SU CONTEXTO

Es de LABORATORIO porque ésta investigación va a realizar la descripción de como la IgE incrementa en los procesos alérgicos y este factor disminuye la parasitosis en una población infantil.

3.1.3. SEGÚN EL CONTROL DE VARIABLES

Es NO EXPERIMENTAL del tipo transeccional correlacional/causal porque describes la relación entre la IgE y la parasitosis.

3.1.4. SEGÚN SU ORIENTACIÓN TEMPORAL

Es TRANSVERSAL ya que esta investigación está dedicada a la descripción de la relación entre la IgE y la parasitosis en una población actual.

3.1.5. SEGÚN EL NIVEL DE GENERALIZACIÓN

Es de GENERALIZACIÓN EMPIRICAS TEORICAS porque describe la relación entre la IgE y la parasitosis en una población, basándose en teorías ya existentes.

3.2. LOCALIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación se llevara a cabo en niños que acuden a consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo, y los análisis clínicos se realizaron en el laboratorio del mismo centro de salud.

Bibliográfica: porque permitió recopilar la información teórica del fenómeno en estudio a través de fuentes secundarias.

3.3. POBLACIÓN O UNIVERSO.

La población para esta investigación estuvo conformada por 70 pacientes que acuden a consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo del Cantón Pedro Carbo.

Criterios de inclusión:

- ✓ Niños y niñas entre las edades de 2 a 12 años.
- ✓ Niños y niñas que acuden a la consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo.

Criterios de exclusión:

- ✓ Niños y niñas que no se encuentren entre las edades de 2 a 12 años.
- ✓ Niños y niñas que no acuden a consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo del Cantón Pedro Carbo.

Consideraciones éticas:

Solo se incluyeron en el estudio los pacientes pediátricos cuyos padres autorizaron su participación mediante consentimiento informado, previa explicación de los objetivos de la investigación.

3.4. MUESTRA.

La muestra estuvo conformada por 70 pacientes entre las edades de 2 a 12 años, 39 niños (masculino) y 31 niñas (femenino).

3.4.1. TIPO DE MUESTREO.

No probabilística los niños serán escogidos al azar y solo serán tomados en cuenta la población procedente del cantón Pedro Carbo.

3.4.2. VARIABLES.**3.4.2.1 VARIABLE 1**

PARASITOSIS.- Este tipo de asociación sucede cuando un ser vivo (parásito) se aloja en otro de diferente especie (huésped u hospedero) del cual se alimenta. El parasitismo abarca desde los virus hasta los artrópodos, pero por costumbre se ha restringido el término parásito para aquellos organismos que pertenecen al reino animal.

Desde el punto de vista biológico un parásito se considera más adaptado a su huésped, cuando le produce menor daño. Los menos adaptados son aquellos que producen lesión o muerte al huésped que los aloja. En los períodos iniciales de la formación de la vida en la tierra, los parásitos fueron, con gran probabilidad, seres de vida libre, que al evolucionar las especies se asociaron y encontraron un modo de vida que lo transformó en parásitos.

Es una asociación que se caracteriza por ser obligatoria, facultativa u ocasional. Puede ser de carácter trófico o ecológico, con un beneficio unilateral de un miembro (parásito) y un perjuicio unilateral del otro (hospedador). Este tipo de asociación puede darse entre especies del reino vegetal, del reino animal o entre ambos tipos de especies.

3.4.2.2. VARIABLE 2

INMUNOGLOBULINA ALERGENO ESPECÍFICO IgE.

El análisis de inmunoglobulina E (IgE) mide el nivel de IgE (un tipo de anticuerpo) en la sangre. Los anticuerpos son proteínas producidas por el sistema inmunológico para atacar a los antígenos, como las bacterias, los virus y los alérgenos.

Los anticuerpos IgE se encuentran en los pulmones, la piel y las membranas mucosas. Se los asocia principalmente con las reacciones alérgicas (lo que ocurre cuando el sistema inmunológico reacciona de forma exagerada a los antígenos del medio ambiente, como el polen, o el polvillo de los animales) o con las infecciones parasitarias.

3.5. MATERIALES Y REACTIVOS.

3.5.1. MATERIALES

- Aguja
- Alcohol
- Algodón
- Tubos de ensayo
- Gradillas
- Micropipetas
- Pipetas
- Baño maría
- Reloj
- Hielera
- Guantes
- Caja para muestra de heces
- Palillo
- Lamina porta objeto

- Laminilla cubre objeto
- Equipo de Micro Elisa

3.5.2. REACTIVOS.

- Set de IgE
- Solución Salina Fisiológica
- Lugol

3.6. MÉTODOS DE ANÁLISIS.

3.6.1. EVALUACIÓN COPRO-PARASITOLÓGICA.

Se colectaron las muestras seriadas de heces fecales en recipientes plásticos con tapa, limpios y debidamente rotulados. Las muestras se trasladaron en forma inmediata al laboratorio en cajas refrigeradas para su análisis. La identificación de los parásitos se realizó mediante análisis coproparasitológico directo en solución salina al 0,9 % y lugol al 1%.

3.6.1.1. Técnica de Examen Directo con Lugol y Solución Salina 0,85%.

1. Se prepara Solución Salina Fisiológica al 0,85%.
2. Se prepara Lugol: pesar 1,5 g de Yodo, 4,0 gramos de Yoduro de Potasio y mezclarlos en 100 ml de Agua destilada.
3. Se identifica la lámina portaobjeto, con el código de la muestra.
4. Se coloca por separado una gota de Solución Salina Fisiológica al 0,85% y otra de Lugol, manteniendo 1 cm. de separación entre ambas.
5. Con la ayuda de un palillo o aplicador de madera se mezcla la materia fecal para homogeneizarla.
6. Se toma con un palillo de madera, una pequeña porción de las heces (1 ó 2 mg), y se hace una suspensión en la gota de solución salina y posteriormente sobre la gota de Lugol. La preparación queda de tal forma que se pueda leer a través de ella.

7. Se cubre ambas preparaciones con una lámina cubreobjetos de 22 x 22 mm y se observa al microscopio con el objetivo de 10X y luego con el de 40X (Botero & Restrepo, 2008).

3.6.2. EVALUACIÓN INMUNOQUÍMICAS.

3.6.2.1. Técnica cuantitativa IgE método Microelisa.

1. Colocar en los microposillos correspondientes los calibradores y el suero de referencia
2. Añadir 100 lambdas de reactivos IgE BiottonRegen e incubar 30 minutos.
3. Lavar los microposillos 3 veces con solución buffer
4. Colocar el reactivo enzima IgE 100 lambdas incubar 30 minutos
5. Lavar nuevamente con 300 lambdas buffer
6. Colocamos la solución Sustrato 100 landas e incubamos a 15 minutos.
7. Colocamos 50 lambdas de Solución Stop incubar 20 segundos y procedemos a realizar la lectura.

3.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los resultados obtenidos se recopilaron y se procesaron mediante el estadístico Chi-cuadrado (χ^2) que demuestra la independencia de las variables estudiadas.

4. RESULTADOS Y DISCUSIONES

4.1. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

En este capítulo se muestran los resultados completos que se obtuvieron en la investigación denominada Determinación de la IgE y su relación parasitaria en los niños que acuden a consulta externa en el Centro Materno Infantil Pedro Carbo del Cantón Pedro Carbo en el periodo de Octubre a Diciembre del 2013. El cual incluye la tabulación de datos sobre el total de la población muestreada.

4.2. TABULACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

En la tabla 4 se presentan la población infantil sometida al estudio de 70 niños/niñas así como el porcentaje total de las muestras positivas que fueron 36 con un 51,43 % y de muestras negativas fueron 34 con un 48,57 %.

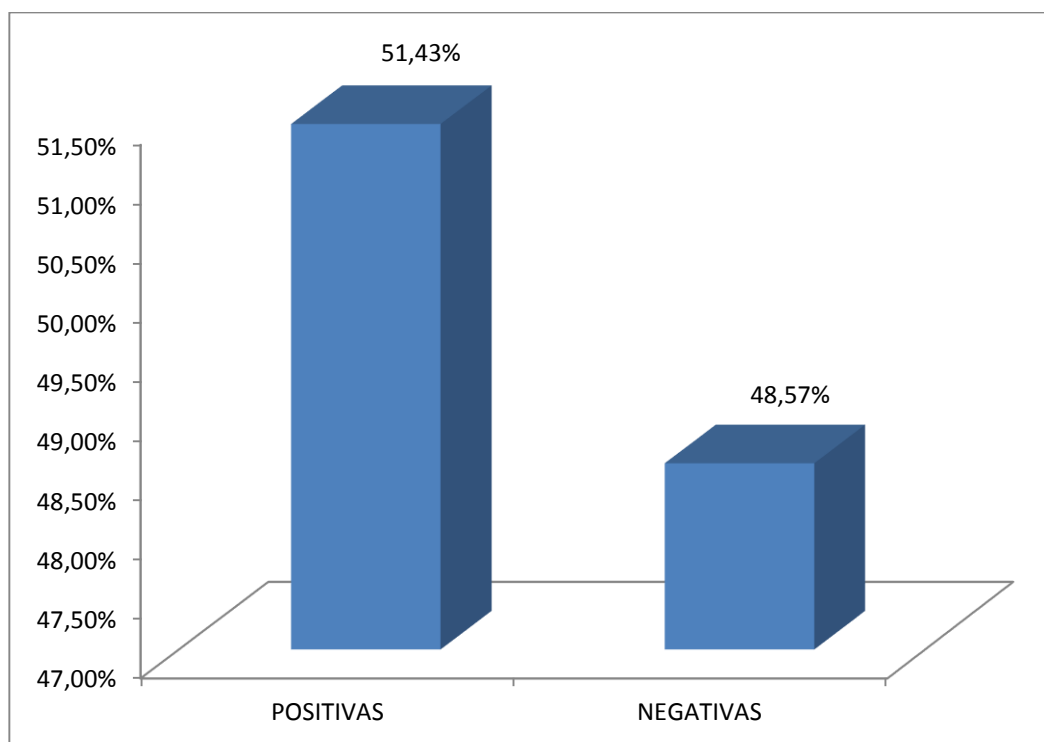
Tabla 4.- Total de las muestras analizadas

MUESTRAS	N°	%
Positivas	36	51,43%
Negativas	34	48,57%
Total	70	100%

Elaborado por: Carolina Astudillo Morán

En el gráfico 1 se presentan la valoración de la muestras analizadas, el 51,43% de los niños muestreados tenían parásitos, sin embargo se puede observar que hay un 48,57% de muestras negativas. Esto puede ser debido a que lo niños y niñas fueron desparasitados en debido momento por sus padres.

Gráfico 1.- Valoración de las muestras totales analizadas



Elaborado por: Carolina Astudillo Morán.

4.3. DETERMINACIÓN DE LA PARASITOSIS POR EDADES.

En la tabla 5 se presentan las 36 muestras positivas las edades de los niños y niñas que acudieron a consulta externa en el Centro Materno Infantil Pedro Carbo del Cantón Pedro Carbo en el periodo de Octubre a Diciembre del 2013.

Tabla 5.- Muestras positivas por edad

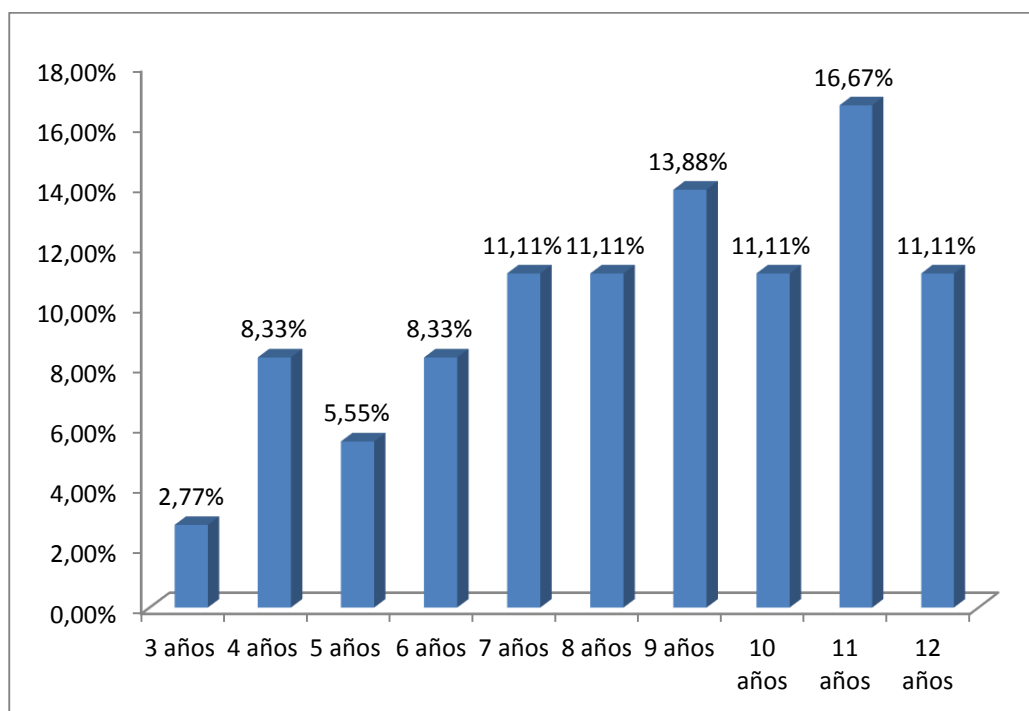
EDAD	TOTAL	%
2 años	1	2,77%
4 años	3	8,33%
5 años	2	5,55%
6 años	3	8,33%
7 años	4	11,11%
8 años	4	11,11%
9 años	5	13,88%
10 años	4	11,11%
11 años	6	16,67%
12 años	4	11,11%
TOTAL	36	100%

Elaborado por: Carolina Astudillo Moran.

Fuente: Laboratorio del CMI Pedro Carbo

En el gráfico 2 se presenta la distribución de edades de la población infantil con resultados positivos que oscilan entre las edades de 2 a 12 años obteniéndose Niños de 2 años en número de 1 con el 2,77% , 3 niños de 4 años con un 8,33%, niños de 5 años 2 con un 5,55%, niños de 6 años en número de 3 con un 8,33%, niños de 7 años 4 con un porcentaje del 11,11%, niños de 8 años en número de 4 con un 11,11%, niños de 9 años 5 con un 13,88%, de 10 años en número de 4 con el 11,11% , niños de 11 años 6 con el 16,67% y niños de 12 años en número de 4 con un 11,11%.

Gráfico 2.- Distribución de edades de la población infantil niñas que acudieron a la consulta externa en el Centro Materno Infantil Pedro Carbo.



Elaborado por: Carolina Astudillo Morán

4.4. DETERMINACIÓN DE LA PARASITOSIS POR SEXO.

En el cuadro 5 se observa que la población más afectada con parásitos fueron los niños esto debido a que tienen mayor contacto con el suelo por sus actividades del juego (bolillas, fútbol, trompo, etc.) en comparación con las niñas. Aunque cabe aclarar que el género no es determinante en la aparición de parásitos.

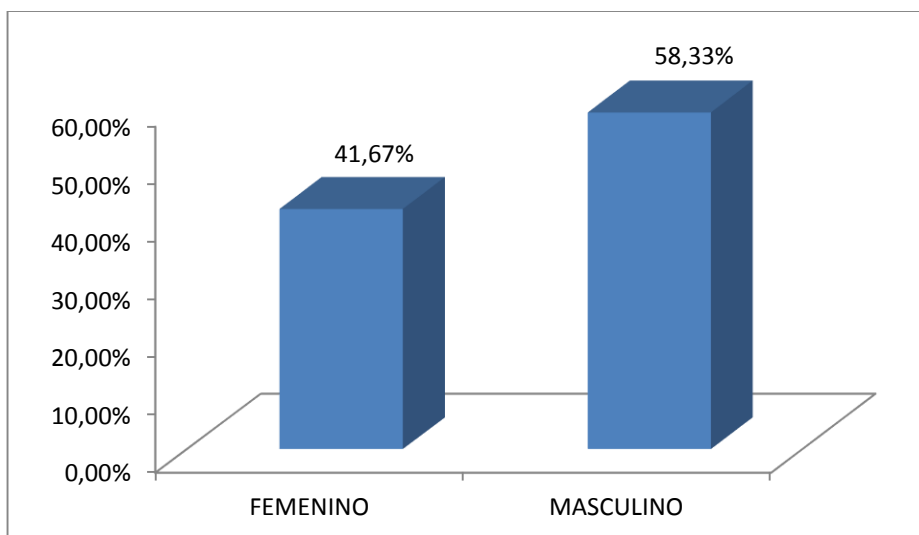
Tabla 6.- Muestras positivas por sexo

SEXO	CASOS POSITIVOS	%
Femenino	15	41.67%
Masculino	21	58.33%
Total	36	100%

Elaborado por: Carolina Astudillo Morán

En el gráfico 3 representa la valoración de población total de muestras positivas por sexo dando como resultado 15 niñas con el 41,67 % y 21 niños con el 58,33 % que presentaron parásitos.

Gráfico 3.- Valoración de la población total de muestras positivas por sexo.



Elaborado por: Carolina Astudillo Morán.

4.5. CASOS POSITIVOS A PARÁSITOS POR GÉNERO.

En la tabla 7 se puede observar a través de estos resultados que el género encontrado con mayor incidencia en la población infantil en estudio es el género helmintos; debido a que este género se desarrolla mejor en condiciones de humedad, seguido por los protozoos.

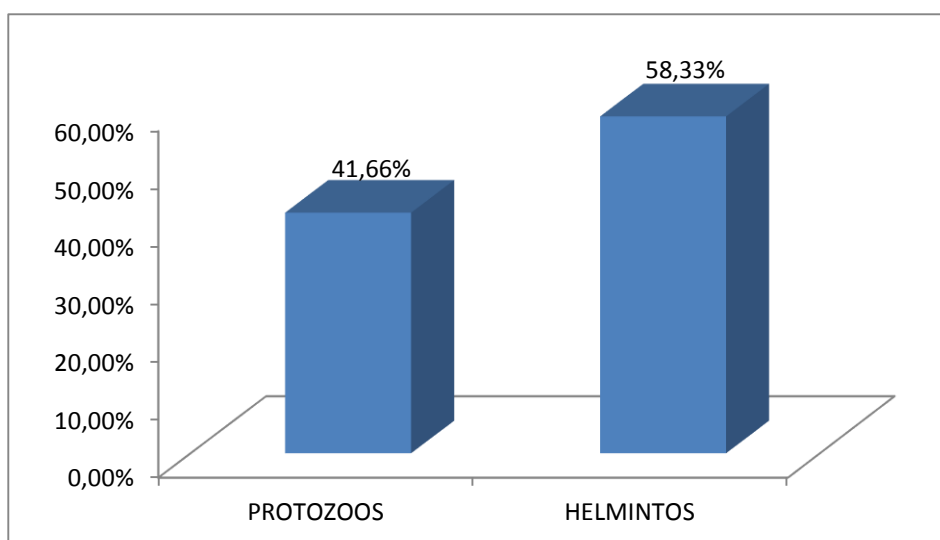
Tabla 7.- Resultado de los parásitos por género

GÉNERO	N° DE CASOS POSITIVOS	%
Protozoos	15	41,66 %
Helmintos	21	58,33%
TOTAL	36	100%

Elaborado por: Carolina Astudillo Morán

En el gráfico 4 presenta la valoración de los diferentes géneros encontrados en la población infantil en estudio, mostrando así que 15 casos positivos fueron por protozoos con un 41,66% y 21 casos positivos por helmintos con un 58,33%.

Gráfico 4.- Valoración de los diferentes géneros encontrados en la población.



Elaborado por: Carolina Astudillo Morán.

4.6. FRECUENCIA DE PARÁSITOS POR ESPECIE.

Como se puede observar en la tabla 8 el parásito que se encontró con mayor frecuencia en la población infantil fue *Áscaris lumbricoides* y *Hymenolepis nana* perteneciente al reino de los helmintos esto puede ser por la poca salubridad al almacenar el agua de consumo y no esterilización de alimentos, estos fueron seguidos por *Entamoebacoli* especie perteneciente al género protozoo, las muestras fueron tomadas en el laboratorio de la consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo.

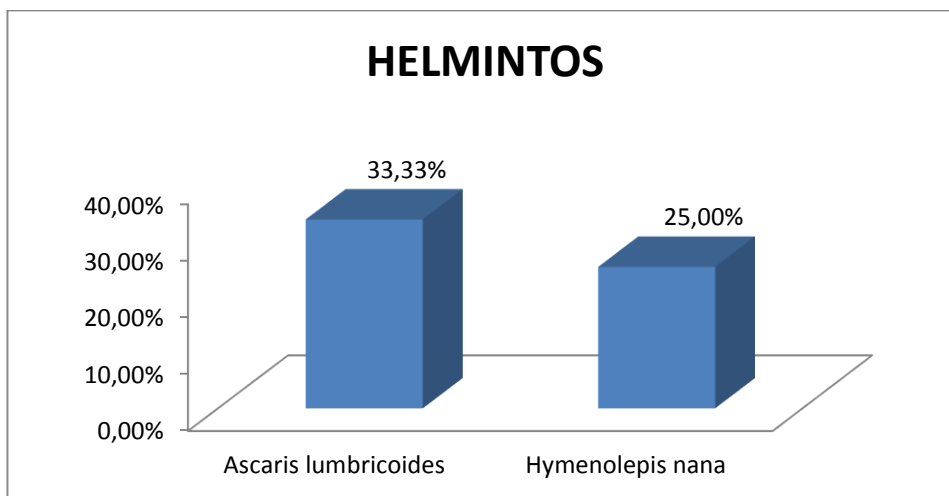
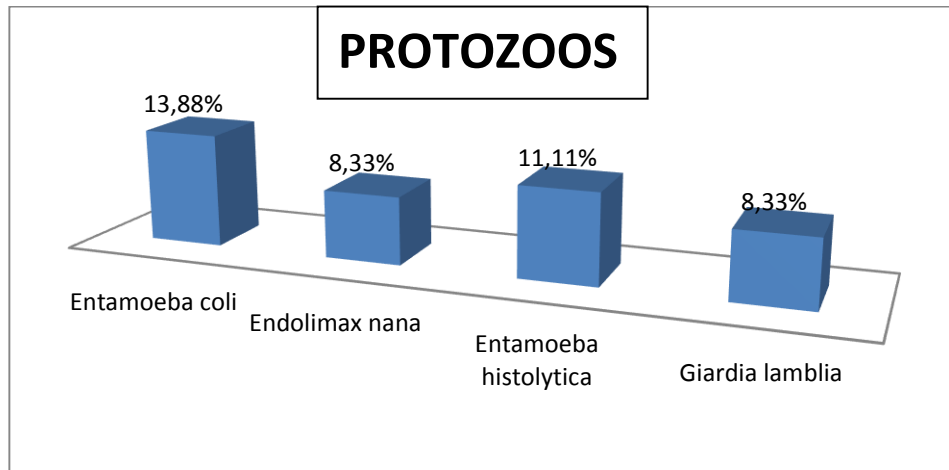
Tabla 8.- Frecuencia de parásitos por especie.

PARÁSITOS	NÚMERO DE CASOS	
	POSITIVOS (FRECUENCIA)	PORCENTAJE
PROTOZOOS		
<i>Entamoebacoli</i>	5	13,88%
<i>Endolimax nana</i>	3	8,33%
<i>Entamoebahistolytica</i>	4	11,11%
<i>Giardia lamblia</i>	3	8,33%
HELMINTOS		
<i>Áscaris lumbricoides</i>	12	33,33%
<i>Hymenolepis nana</i>	9	25,00%
TOTAL	36	100%

Elaborado por: Carolina Astudillo Morán

En el gráfico 5 presentan la valoración de los diferentes parásitos que fueron encontrados en la población infantil en estudio mostrando así que el parásito *Entamoeba coli* con una frecuencia de 5 y un porcentaje de 13,88% tuvo mayor incidencia, seguidamente *Endolimax nana* con un 8,33% identificada en 3 sujetos en estudio, *Entamoeba histolytica* con un 11,11% equivalente una frecuencia de 4, *Giardia lamblia* se identificó en 3 niños con un 8,33%.

Gráfico 5.- Valoración de los diferentes parásitos que fueron encontrados en la población infantil



Elaborado por: Carolina Astudillo Morán.

En cuanto a los Helmintos se presentaron en mayor proporción dando un total de 21 casos positivos de Helmintiasis, con la presencia de *Áscaris Lumbricoides* los cuales fueron detectados en 12 individuos con un 33,33% del total de pacientes y de *Hymanolepis nana* en 9 sujetos el cual representa el 25 % del total de la población.

4.7. IgE NORMAL Y AUMENTADA POR GÉNERO EN MUESTRAS POSITIVAS

En la tabla 9 se presentan los resultados que hay un porcentaje significativo del incremento de IgE por una infección parasitaria por Helmintos, demostrándose así a través de una forma cuantitativa la aceptación de la hipótesis la cual menciona que a mayor presencia de parásitos se produce el aumento de le IgE la cual regulara la presencia de los mismos:

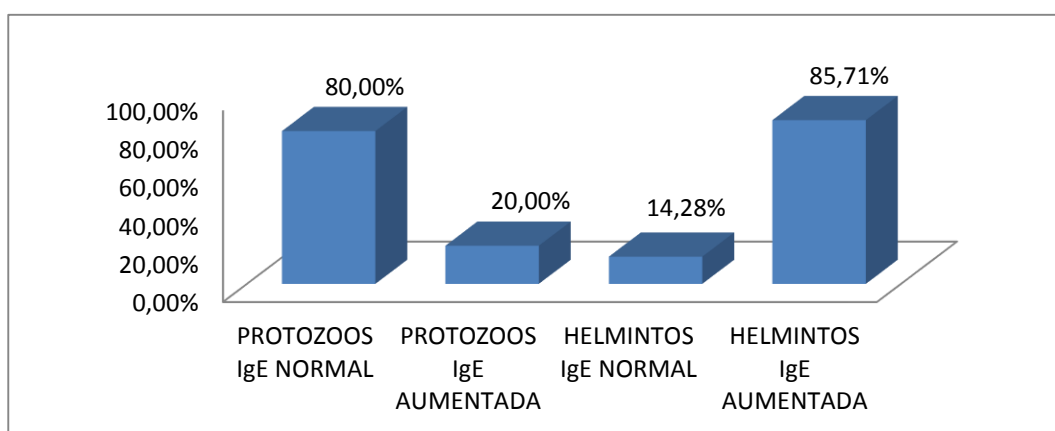
Tabla 9.- IgE Normal y Aumentado por género.

Género	Casos Positivos	IgE Normal	%	IgE Aumentada	%
Protozoos	15	12	80,00%	3	20,00%
Helmintos	21	3	14,28%	18	85,71%
Total	36	15	13,89%	21	86,11%

Elaborado por: Carolina Astudillo Morán.

En el gráfico 6 presenta la valoración de los diferentes géneros encontrados en la población infantil relacionados con el incremento de IgE; mostrando que de las 15 muestras positivas para protozoos, un número de 3 casos con el 20.00% presentan niveles aumentados de IgE; mientras que para helmintos en los 21 casos positivos en 3 individuos la IgE se presentó de manera normal y en 18 individuos los cuales están representados por el 85,71 % es decir la mayoría mostro una IgE aumentada, esto añade a nuestra hipótesis que la presencia de Infecciones parasitarias que aumenta la IgE son las de clases Helmínticas.

Gráfico 6.- Valoración de los diferentes géneros encontrados en la población infantil relacionados con el incremento de IgE.



Elaborado por: Carolina Astudillo Morán.

PRUEBA DE HIPÓTESIS.

Para la comprobación estadística de las hipótesis de trabajo se utilizó la prueba estadística de Chi-cuadro X^2 .

$$x^2 \hat{\alpha} = gl = n-1$$

Dónde:

$x^2 \hat{\alpha}$ = significa x^2 tabla.

gl= grado de libertad.

n= al número de observaciones.

$$x^2_{\text{tabla}} = gl = n-1$$

$$x^2_{\text{tabla}} = 36-1 = 35$$

$$x^2_{\text{tabla}} = 0.05\% \text{ (95\%)} = 43,773$$

$$(O-E)^2$$

Fórmula:
$$x^2 = \sum \frac{\text{-----}}{E} = 120950,405$$

REGLA DE DECISIÓN GENERAL

Indica que si $x^2_{\text{calculado}} < a \ x^2_{\text{tabla}}$ tiene significación estadística. $x^2_{\text{calculado}} = 120950,405$
 $x^2_{\text{tabla}} = 43.773$

Dando como resultado significación estadística para IgE.

Los resultados de la prueba de hipótesis nos demuestran que al comparar el total de los rangos de incremento de IgE en los niños y niñas que presentaron parasitosis fueron mayormente significativos estadísticamente según la regla de decisión general que señala: si el x^2 calculado es mayor que x^2_{tabla} existe significación estadística. Por lo tanto rechazamos la hipótesis nula; aceptando la hipótesis de investigación ya que el incremento de IgE en niños y niñas está vinculado con la presencia de parásitos. Está comprobado en un 95% de probabilidad estadística.

5. CONCLUSIONES.

A partir de la observación, tabulación, análisis e interpretación de los resultados se concluye lo siguiente:

- Con base a los resultados del examen general de heces de las 70 muestras que se examinaron, en 36 de estas se observaron parásitos y en 34 no se observó, de tal manera que un 51,43% de los niños y niñas muestreados presentaron parásitos.
- Según los resultados obtenidos en las muestras de heces analizadas se observó un predominio del género Helmintos con un 58,33%.
- Según el resultado de la determinación de IgE por el método de ELISA se observó un incremento de los niveles de IgE en un 86,11% de los casos positivos de parasitosis en niños y niñas de edades escolares de 2 a 12 años objetos de este estudio.
- Según los resultados obtenidos mediante la tabulación de datos con frecuencia y porcentaje se puede considerar la aceptación de la hipótesis “El aumento de los niveles de IgE es inducido por infecciones parasitarias por helmintos”.
- Mediante la prueba estadística de Chi-cuadrado χ^2 la cual compara los rangos observados con los rangos normales o permitidos comprobando que sí existe una relación entre parasitosis intestinal por helmintos con el incremento de los niveles de IgE de niños y niñas de 2 a 12 años que acuden a al consulta externa del Centro Materno Infantil Pedro Carbo en los meses de Octubre a Diciembre del año 2013, reflejando así las condiciones de vida, factores ambientales o hábitos higiénicos en

los que se desarrollan los infantes.

- El hecho de que la población seleccionada esté bajo los Programas de Salud y las Campañas de prevención del Ministerio de salud pública se vió reflejado en los resultados de la presente investigación, al encontrarse un porcentaje del 48.57% (casi la mitad de la población) con casos negativos. Así como también el hecho de que la mayoría de parásitos encontrados fueron helmintos, ya que dichos Programas y campañas de salud proveen más que todo tratamiento para Protozoos.

6. RECOMENDACIONES.

A partir de las conclusiones obtenidas por el equipo de trabajo es de suma importancia plantear las siguientes recomendaciones:

- Instar al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social para que a través de sus dependencias se involucre más en la elaboración y revisión de los programas antiparasitarios para preservar el medio ambiente en condiciones adecuadas y evitar riesgos de contaminación, ya que estos favorecen la multiplicación de los parásitos.
- Promover campañas de capacitación a la ciudadanía sobre las medidas higiénicas y posteriormente que estos se conviertan en portadores y comunicadores de los hábitos higiénicos.
- Se recomienda dar charlas a los padres de familia para que eduquen a sus hijos con respecto al uso del calzado, lavado de manos después de usar el inodoro o antes de consumir alimentos para que se mantenga una alerta constante.

7. BIBLIOGRAFÍA.

- Abbas, A. K., & Lichtmaah, P. (1995). *Inmunología Celular y Molecular* (Interamericana ed.). McGraw-Hill.
- Abbas, K. (2000). *Inmunología Celular y Molecular. Mc. Graw Hill, Cuarta edición.*
- Atlas, A. (1992). *Parasitología Médica*. Santiago, Chile.
- Bastardo, D., & Navarro, M. (2010). VALORES DE INMUNOGLOBULINAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS TRATADOS CON CALOSTRO BOVINO. SERVICIO DE INMUNOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. LUIS RAZETTI" - BARCELONA ANZOÁTEGUI. ABRIL-JUNIO 2010. . *Universidad de Oriente*, Pág. 30.
- Beaber, P. C., Jung, R., & Cupp, E. W. (1986). *Parasitología Clínica* (Segunda ed.). Barcelona, España: Salvar Editores SA.
- Becerril, F. E., & Becerril, F. M. (2001). Efectos de la parasitación en el aparato digestivo. *Parasitología Medica*.
- Botero, D. (2003). *Parasitosis Humana* (Cuarta ed.). Medellín, Colombia: Corporación para investigaciones Biológicas.
- Botero, D., & Restrepo, M. (2008). *Parasitosis Humana. Corporacion de Investigaciones Biologicas*.
- Clark, C. (2011). "Parasitosis Intestinal. *Medicina y Prevencion* .
- Copeland, J. G., Pavie, A., Dubeau, D., Keon, W. J., Masters, R., Pifarre, R., . . . Arabia, A. F. (1995). Bridge to transplantation with the Cardiowest total artificial heart: *Journal Lung Transplant*, Pág. 94-99.
- De Plata, C., Rueda, A., Gracia, B., & Pradilla, A. (2003). Antropometría por edad, género y estrato socioeconómico de la población escolarizada de la zona urbana de Cali. *Colombia. Vol. 34 N° 002.* , Págs. 61-62.
- Devlin, T. (2004). *Bioquímica* (Cuarta ed.). Barcelona: Reverte.
- García, P. M., Escobar, A. I., & Cañizales, M. G. (2007). DETERMINACIÓN DE PARASITOSIS INTESTINAL Y SU RELACIÓN CON EOSINOFILIA E INCREMENTO DE IgE EN NIÑOS Y NIÑAS DE 6 A 12 AÑOS DEL CENTRO ESCOLAR SAN CRISTÓBAL, CASERÍO SAN CRISTÓBAL, CANTÓN EL SEMILLERO, MUNICIPIO DE SAN BUENAVENTURA, DEPARTAMENTO DE USULUTÁ. *Universidad de El Salvador-Departamento de Medicina*, Pág.50.

- Goldsey, R. (2009). *Inmunología* (Quinta ed.). (D. S. Traducido por: Dr Jorge Orizaga Samperio, Trad.) México: Mc Graw Hill.
- Gomez, E. A. (2013). INmunoglobulinas. *Buenas Tareas*, Pág. 2.
- Hanson, P. (1919). Tropical Diseases, a manual of diseases of warm climates. *William Wood and Company*, Pág. 968.
- Jawetz, E. (1992). *Microbiología Médica* (Décimo Cuarta ed.). Mexico DF.: El Manual Moderno SA.
- Koneman, W. (2008). Diagnostico Microbiologico.
- Kuby, J., K. T., Richard, A., Goldsby, B., & Osborne, A. (2002). *Inmunología* (Sexta ed.).
- Marcos, R. D. (1998). Parasitosis Humana. *Corporacion de Investigaciones Biologicas*, Pág. 32.
- Moreno, J. (1996). *Respuesta Inmune y Mecanismos de Autoinmunidad*. la Habana: Limusa.
- Mosquera, N. A. (2008). Determinación de la coorelacion clinica entre los niveles de inmunoglobulina E y la Eusinofilia en sangre periferica, en personas que se atendieron en el hospital oncologico "Julio Villacres Colmont" de la ciudad de Portoviejo, 2008. *Univeridad Layca Eloy Alfaro de Manabi*, Pág. 4.
- OMS. (2008). OMS alerta sobre infección de parásitos intestinales en países en desarrollo. *Centro de Noticias de la ONU*, Pág. 1.
- Pérez, B. V. (2014). EVALUACIÓN DE INMUNOGLOBULINAS EN TRABAJADORES EXPUESTOS A PLAGUICIDAS (CARBAMATOS Y ORGANOFOSFORADOS) EN LA FLORÍCOLA ROSALQUEZ PERÍODO 2013". *Universidad Tecnica de Ambato*, Pág. 41.
- Pérez, M. I., & Pozo, U. S. (2008). Como actua el sistema inmune frente a los parásitos. *Scribd*.
- Pesantes, H. F. (2011). Diagnóstico de Inmunoglobulinas por el Método de Inmunodifusión Radial. *Universidad Catolica de Cuenca*, Pág. 17.
- Prieto, J. (2006). La Clínica y el Laboratorio 20va Ed. España. Págs. 428- 497- 501- 502- 507.
- Rojas, W. (2010). *Inmunologia*. Medellin: Corporacion para Investigaciones Biológicas.
- States, D. P., Terr, A. I., & Parslow, T. G. (1998). *Inmunología Básica y Clínica*. Madrid: Manual Moderno.
- Svibel, G. R. (2013). Inmunologia Clinica 2010. *Ontogenia B y anticuerpos*, Pág.78.
- Talaro, K., & Talaro, A. (1996). *Microbiology* (Segunda ed.). USA: Brown publishers.
- Tood, D. (2007). Parasitología médica Tood Sanford. *Marbán-20ed. Ed.*, Pág. 1.
- UNNE. (2014). Sistema Inmune. *Cátedra de Fisiología Humana*, Pág. 147-148.

Watanage, N., Bruschi, F., & Korenaga, M. (2005). *IGE a question of protective immunity in Trichinellaspiralis infection*. Tokio: Trends Parasitol.

ANEXOS

ANEXO 1

TOMA DE MUESTRA



Foto 11.- Toma de muestra de la sangre



Foto 12.- Tomas de muestra de heces

ANEXO 2

PREPARACION DE LAS MUESTRAS



Foto 13.- Preparación de las muestras de heces



Foto 14.- Preparación de las muestras de sangre

ANEXO 3

ANÁLISIS Y OBSERVACIÓN DE LAS MUESTRAS



Foto 15.- Observación de los parásitos presentes en las muestras de heces



Foto 16.- Determinación de IgE mediante el equipo microelisa