PARASITOLOGÍA

**EOSINOFILIA Y
PARASITOSIS**

Hilda Chinchilla Rojas*

SUMMARY

Eosinophilia as biological sign of a parasitic disease takes place in the helminthosis and the miasis, although, in some protozoosis (v. g., amebosis, blastocistosis, dientamebosis, giardosis, isosporosis, toxoplasmosis) also it is possible to observe this phenomenon. On the matter, it is possible to make two questions: is constant the count of eosinophilus throughout the parasitization in a certain helminthosis? And, all the helminthosis induce similar counts of eosinophilus. For both there is an answer, that is no. Which takes to us to analyze the evolution of eosinophilia in the course of the helminthosis

and the factors that mediatizan the count of these cells, which is affected by the parasitic load, endogenous biological cycle of the parasite, its adaptation to the guest, intercurrentes antiquity of the process, reinfecciones and/or sobreinfecciones and infectious processes and their antihelmíntico treatment.

INTRODUCCIÓN

Se habla de eosinofilia cuando existe una cantidad igual o mayor a 400 eosinófilos circulantes. En la vida neonatal y fetal se producen en sitios extramedulares (hígado, bazo, timo, nódulos linfáticos), mientras que en el adulto se elaboran exclusivamente en

la médula ósea. Estas células provienen de sus precursores, las *Stem cells* de la médula ósea y constituyen el 3% del total de ellas. Una vez maduras, migran a los tejidos en un lapso de 18 h. Más que células circulantes son células tisulares y se les encuentra distribuida fuera de la médula ósea, en la piel, pulmones, aparato gastrointestinal y urinario. Se ha comprobado que el aumento de eosinófilos en las infecciones parasitarias es dependiente de las células T. La función y características del eosinófilo en infecciones parasitarias se ha esclarecido recientemente. Se ha visto que estas células en presencia de antígenos parasitarios poseen un tiempo de generación medular menor y

* Microbiología. Hospital de Guápiles.

emergen desde la médula en 18 horas. Además se ha comprobado que expresan un mayor número de receptores Fc para IgE, IgG y complemento (C3b, C4), lo cual sería una evidencia de que el parásito influye en la maduración celular. Acerca de su función, hay evidencias que indican su tendencia a la destrucción y/o al daño de los parásitos, hecho observado a la microscopía electrónica con la demostración de eosinófilos adheridos a la superficie de larvas de *S. mansoni*, descargando el contenido citoplasmático al evaginar su membrana produciendo fracturas y lesiones de los tegumentos del parásito, no permitiéndole la sobrevivir. Una situación semejante ocurre al enfrentar eosinófilos con larvas de *T. spiralis*, pero en este caso, para ejercer ese efecto parasiticida deben contar con la presencia de anticuerpos y complemento. Efectos similares se han observado en *Onchocerca volvulus* y *Trypanosoma cruzi*. Otra propiedad descrita recientemente para el eosinófilo es su capacidad fagocitaria de complejos antígeno anticuerpo. El rol protector del eosinófilo en las infecciones parasitarias se ha hecho evidente al usar suero antieosinófilo. En tales circunstancias, infecciones por F hepática, *Trichinella spiralis*, *Schistosoma mansoni* y *DViviparus* tienen un curso más

prolongado y severo. El daño local al parásito, especialmente migrante, lo logra el eosinófilo en presencia de IgE e IgG. (4)

De lo anterior se desprende que el eosinófilo es capaz de dañar al parásito directa e indirectamente, y de disminuir los daños desencadenados por su presencia al modular las reacciones de hipersensibilidad. Sin embargo, una elevación mantenida y prolongada de ellos y su degranulación progresiva llevaría a un daño en los tejidos. Esto ocurre por acción de su proteína básica mayor (PBM), radicales superóxidos, hidrolasas lisosomales y productos del ácido araquidónico, entre los que destacan los leucotrienos, prostaglandinas y otros productos del eosinófilo activado, lo que en estas condiciones produce daño en el epitelio respiratorio por ejemplo.(7)

Dentro de las posibles causas parasitarias destacan las producidas por helmintos tisulares. Evidentemente, al investigar la causa de una eosinofilia debe contemplarse la edad del paciente, la zona geográfica de la cual procede, antecedentes mórbidos, saneamiento ambiental de la región donde vive, características climáticas de la zona, hábitos alimentarios, costumbres, existencia de animales domésticos, etc.

En la fase invasora o migratoria de las helmintiasis, la eosinofilia es

uniformemente elevada mientras exista una respuesta tisular inflamatoria mantenida. En la fase crónica de la infección se pueden presentar alzas fluctuantes de los eosinófilos que, en ocasiones, persisten por meses. (3)

En la Tabla 1. Se resumen las parasitosis más frecuentes, su huésped definitivo y la eosinofilia.

A excepción de la isosporosis y de algunos casos de toxoplasmosis ganglionar, los protozoos, cualquiera sea su localización, no producen eosinofilia. Esto es valedero para la amebiasis, la giardiasis, la balantidiasis, la tripanosomiasis y el paludismo. (5). Prácticamente la única protozoosis que produce un aumento de los eosinófilos es la isosporosis, la cual se desarrolla con un cuadro infeccioso inicial de corta duración, diarrea y eosinofilia elevada. También se han descrito eosinofilias de hasta 20% en algunos pacientes con toxoplasmosis linfoganglionar, pero lo habitual en esta, como en otras localizaciones del toxoplasma *gondii*, es que se desarrollen sin eosinofilia.

Si se considera en conjunto a los helmintos, se advierte que los del intestino producen una eosinofilia discreta, lo que contrasta con los gusanos de los tejidos, en los cuales el aumento del número de

Tabla 1

Parasitosis del intestino	Eosinofilias	Parásitos de los tejidos	Eosinofilias
<i>Protozoosis:</i>		<i>Protozoosis:</i>	
Amebiasis	(-)	Tripanosomiasis	(-)
Giardiasis	(+ -)	Toxoplasmosis	(+)
Balantidiasis	(-)	Malaria	(-)
Isosporosis	(+ +)	Leishmaniasis	(-)
Sarcocystosis	(+)	Tricomoniasis	(-)
<i>Helmintiasis:</i>		<i>Helmintiasis:</i>	
Ascariasis	(+)	Larva migrante visceral	(+ + + +)
Oxyuriasis	(+)	Filariasis Hidatidosis	(+ + + +)
Tricocefalosis masiva	(+ + +)	Hidatidosis	(+)

eosinófilos es considerable. De aquí surge un segundo concepto: las más altas eosinofilias de origen parasitario se observan en las infecciones provocadas por helmintos tisulares, es decir, en aquellas infecciones en las que el parásito guarda una estrecha o íntima relación con los tejidos del huésped. En resumen, las eosinofilias más elevadas producidas por parásitos se van circunscribiendo, fuera de algunas enteroparasitosis, al grupo de las parasitosis tisulares producidas por helmintos. (6). La migración de larvas de nematodos por el organismo desencadena habitualmente eosinofilias muy elevadas. Esta migración puede

afectar, sobre todo, al pulmón, constituyendo el síndrome de Loeffler, originado por las larvas de los parásitos de los que el hombre es el huésped principal (*Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* y *S. stercoralis*). Con respecto a cualquier parasitosis hasta aquí no mencionada, son aplicables las reglas generales ya mencionadas: las protozoosis no producen eosinofilia; en cambio se presentan en las helmintiasis tisulares del hombre. Es probable que discretas eosinofilias se deban a infecciones subclínicas provocadas por helmintos del hombre o por estados larvales de helmintos de animales domésticos, los cuales, en general,

son muy difíciles de diagnosticar. El recuento de eosinófilos en las helmintosis está influenciado por: 1) carga parasitaria: cuanto mayor es la carga parasitaria más elevada es la eosinofilia, aunque algunos helmintos son capaces de inducir eosinofilia elevada con una carga parasitaria baja; 2) adaptación de la especie parásita: cuanto más adaptado está el parásito al hombre menos prolongada es la eosinofilia periférica; 3) ciclo biológico endógeno: cuando los ciclos larvarios son de migración tisular, más elevada y prolongada es la eosinofilia y las autoinfecciones son responsables de una eosinofilia oscilante, anárquica; 4) antigüedad del proceso: en las

helminthosis antiguas decrece la eosinofilia incluso hasta cifras normales; 5) reinfecciones y/o sobreinfecciones: determinan una curva que evoluciona más rápidamente y cuyo acmé es menos elevado; 6) procesos infecciosos intercurrentes y el tratamiento con corticoides: producen una disminución de la eosinofilia; 7) tratamiento antihelmíntico: induce un aumento transitorio, con posterior disminución y desaparición de la eosinofilia.

La investigación de una eosinofilia de origen parasitario se efectúa basándose en los antecedentes clínicos y epidemiológicos del caso y en algunas ocasiones en los del grupo con el cual convive el paciente (brotes epidémicos familiares por Ej.: de triquinosis, fascioliasis, etc.), siendo orientadoras las costumbres y hábitos alimentarios, la existencia de perros en el hogar, presencia de diarrea, cuadros pulmonares asmáticos recidivantes, etc. Pero la eosinofilia se ha asociado como factor protector en la amebiasis invasiva mientras que la eosinopenia se asocia con mayor mortalidad en la amebiasis. (2). La eosinofilia asintomática es un problema complejo y a menudo difícil. Según factores de riesgo y área de procedencia, las helmintiasis que más frecuentemente causan eosinofilia asintomática son la filariasis, esquistosomiasis, larva migrans visceral y estron-

giloidiasis. Es relativamente frecuente que a pesar de una búsqueda exhaustiva no se halle una causa de eosinofilia. Si el paciente se encuentra estable puede reevaluarse en 3-6 meses. En ocasiones la eosinofilia desaparece espontáneamente. Si persiste se deben repetir las exploraciones complementarias básicas de sangre, orina, heces y radiografía de tórax. (1).

RESUMEN

La eosinofilia como signo biológico de una enfermedad parasitaria se produce en las helmintosis y en las miasis, aunque, en algunas protozoosis (v. g., amebosis, blastocistosis, dientamebosis, giardosis, isosporosis, toxoplasmosis) también es posible observar dicho fenómeno. Al respecto, cabe realizar dos preguntas: ¿es constante el recuento de eosinófilos a lo largo de la parasitación en una determinada helmintosis? y, ¿todas las helmintosis inducen recuentos similares de eosinófilos? Para ambas hay una respuesta, que es no. Lo cuál nos lleva a analizar la evolución de la eosinofilia en el transcurso de las helmintosis y los factores que mediatizan el recuento de estas células, la cual se encuentra afectada por la carga parasitaria, ciclo biológico endógeno del parásito, su adaptación al huésped, antigüedad del proceso,

reinfecciones y/o sobreinfecciones y procesos infecciosos intercurrentes y su tratamiento antihelmíntico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Libman MD, Mac Lean JD, Gyorkos TW. Screening for schistosomiasis, filariasis and strongyloidiasis among expatriates returning from the tropics. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 353-8.
2. López O, Cárdenas G, Arellano J, et al. Increased susceptibility to experimental amebic abscess of the liver (EAAL) in Gerbils (*Meriones unguiculatus*) WITH INDUCED EOSINOPENIA. *Arch. Med Res* 2000; 31: 108-109
3. Moore TA, Nutman TB. Eosinophilia in the returning traveler. *Infect Dis Clin North Am* 1998; 12(2):503-21.
4. Noemí H., Isabel. Eosinofilia y parasitosis. *Rev. Chil. Pediatr*, set. 1999, vol.70, no.5, p.435-440. ISSN 0370-4106.
5. Viasuz D, Pinilla A. Inmunología del absceso hepático amibiano. *Revista de Salud Pública*. 2004; Vol. 6: 80-96
6. Weller PF. Eosinophilic syndromes. En Bennett JC, Plum F, editores. *Cecil Textbook of Medicine*. XXth ed. Philadelphia. WB Saunders; 1996.p.956-7.
7. Wilson ME. Eosinophilia. En: *A World Guide to Infections: Diseases, Distributions, Diagnosis*. New York: Oxford University Press; 1991.p.164-75