

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



**ELABORACIÓN DE UN ATLAS DE SEDIMENTO URINARIO Y UN ATLAS DE
COPROPARASITOLOGÍA COMO HERRAMIENTA DE APOYO EN EL
LABORATORIO CLÍNICO**

CLAUDIA REBECA BATRES FUENTES
EVELYN EVANGELINA REYES OROZCO DE PÉREZ
RUTH EUNICE HERNÁNDEZ OSORIO

QUÍMICAS BIÓLOGAS

Guatemala, Abril de 2019

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



**ELABORACIÓN DE UN ATLAS DE SEDIMENTO URINARIO Y UN ATLAS DE
COPROPARASITOLOGÍA COMO HERRAMIENTA DE APOYO EN EL
LABORATORIO CLÍNICO**

Seminario de Investigación

Presentado por

CLAUDIA REBECA BATRES FUENTES
EVELYN EVANGELINA REYES OROZCO DE PÉREZ
RUTH EUNICE HERNÁNDEZ OSORIO

Para optar al título de
Químicas Biólogas

Guatemala, Abril de 2019

JUNTA DIRECTIVA

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto	Decano
Licda. Miriam Roxana Marroquín Leiva	Secretaria
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal I
Dr. Roberto Enrique Flores Arzú	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Byron Enrique Pérez Díaz	Vocal IV
Br. Pamela Carolina Ortega Jiménez	Vocal V

DEDICATORIA

A DIOS

Por ser guía en todo momento de nuestro camino universitario

A NUESTROS PADRES

Gracias por el esfuerzo que día con día nos dieron para asistir a la universidad. Por su apoyo y amor incondicional.

A NUESTRA FAMILIA

Gracias por su apoyo, cariño y ánimo.

A NUESTROS AMIGOS

Por ser parte de nuestro diario vivir durante el tiempo de Universidad.

AGRADECIMIENTOS

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Fuente de enseñanza y sabiduría

A LA FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

Que nos acogió para lograr nuestra meta profesional

A NUESTRAS ASESORAS

Licda. Carla Alvarado y Licda. Mildred de Posadas, gracias por haber creído en nosotras para el tema de seminario, por aportar todo su conocimiento y experiencia en la realización del trabajo.

A NUESTRA REVISORA

Licda. Claudia Mata gracias por su apoyo.

AL LABORATORIO CLINICO POPULAR LABOCLIP

Licda Rosa María de Menéndez y Licda María Isabel Urréjola de Muñoz, gracias por permitirnos tomar las fotos del seminario en el laboratorio.

A NUESTRAS COMPAÑERAS

Licda. Paola Morales y Licda. Nancy Castro gracias por su paciencia y ayuda con las estructuras y parásitos para la elaboración del atlas

I. INDICE

II. RESUMEN	1
III. ANTECEDENTES	2
A. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL RIÑÓN	2
1. Anatomía de los riñones	2
a. Anatomía externa	2
b. Anatomía interna	3
2. Principales funciones renales	3
B. PATOLOGÍAS DEL RIÑÓN Y VÍAS URINARIAS	10
1. Insuficiencia renal	10
C. EXAMEN DE ORINA	11
1. Toma de muestra	12
2. Examen macroscópico	13
a. Color	13
b. Turbidez	13
c. Olor	13
d. Volumen	14
e. Osmolaridad	14
f. Espuma en la orina	14
3. Examen bioquímico	15
a. pH	15
b. Leucocitos	17
c. Eritrocitos	17
d. Nitritos	18
e. Proteínas	19
f. Glucosa	20
g. Cetonas	21
h. Bilirrubina	22
i. Urobilinógeno	23
j. Densidad	23
4. Examen microscópico	24

a.	Células epiteliales	24
b.	Células sanguíneas	25
c.	Cuerpo oval graso (COG)	26
d.	Cilindros	27
e.	Cristales	32
f.	Cuerpos extraños	37
D.	EXAMEN DE HECES	41
1.	Toma de muestra	42
2.	Examen macroscópico de heces	42
a.	Color	42
b.	Consistencia	43
c.	Moco	43
d.	Sangre	44
e.	Restos alimenticios	45
f.	pH	45
3.	Examen microscópico	45
a.	Jabones	45
b.	Grasas	45
c.	Almidones	45
d.	Células vegetales	46
e.	Fibras musculares	46
f.	Cristales de Charcot-Leyden	46
g.	Leucocitos	46
h.	Eritrocitos	47
i.	Parásitos	47
4.	Kato-katz	64
IV.	JUSTIFICACIÓN	66
V.	OBJETIVOS	68
VI.	MATERIALES Y MÉTODOS	69
VII.	RESULTADOS	77
VIII.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	84
IX.	CONCLUSIONES	87
X.	RECOMENDACIONES	88

XI.	REFERENCIAS	89
XII.	ANEXOS	95

II. RESUMEN

El siguiente trabajo de investigación presenta un atlas de orina y un atlas de coproparasitología, los cuales fueron elaborados a partir de muestras de orina y heces de pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico Popular (LABOCLIP).

En la primera parte se presenta información de la anatomía del riñón, patologías del riñón y vías urinarias, toma de muestra de orina, examen macroscópico, examen bioquímico, examen microscópico; de este último fue donde se tomaron las fotografías para elaborar el atlas de orina. También se presenta la confirmación de bilirrubina con azul de metileno. En la segunda parte, se presenta la información de las heces: toma de muestra, examen macroscópico, examen microscópico y la técnica de Kato-Katz para conteo de huevos. Del examen microscópico se tomaron las fotografías para elaborar el atlas de coproparasitología.

Se tomaron un total de 2119 fotografías de orina y un total de 1486 de heces. Las cuales fueron depuradas, editadas y se seleccionaron las que mejor enfoque y encuadre tenían de la estructura de orina o parásitos encontrados. Para los atlas, se escogieron 134 fotos de orina y 182 fotos de heces.

A pesar del volumen de muestras de heces y orina que mensualmente se realizan en LABOCLIP, no fue posible obtener fotografías de algunos cristales en orina y algunos parásitos en heces.

III. ANTECEDENTES

A. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL RIÑÓN

El aparato urinario está formado por cuatro componentes principales: el riñón, donde se forma la orina a partir de la filtración de sangre; los uréteres, que transportan la orina a la vejiga; la vejiga, que almacena la orina producida, y la uretra, que conduce la orina al exterior del cuerpo (Sharp, Merck, y Dohme, 2007).

Los riñones son órganos pares en forma de haba o judía, de un color rojo amarronado, cada riñón tiene medidas que van desde 11-12 centímetros de longitud, 5.7 centímetros de ancho y 2.5 centímetros de espesor, su peso es de 125-175 gramos en el hombre y en la mujer de 115-155 gramos, esto varía según la constitución física de la persona (Sharp, Merck, y Dohme, 2007).

Están ubicados en la parte interna de la espalda, a cada lado de la columna vertebral, en el espacio entre la duodécima vertebra dorsal y la segunda lumbar. Los riñones son retroperitoneales, o sea que se ubican detrás del espacio donde se encuentran los órganos digestivos. El riñón derecho suele estar un poco más bajo que el riñón izquierdo, debido a la localización anatómica del hígado. Son imprescindibles para mantener la homeostasis, así como también la regulación de los líquidos corporales, el equilibrio ácido-base, el equilibrio electrolítico y la excreción de los productos de desecho. Intervienen también en el mantenimiento de la presión arterial y eritropoyesis. El volumen, la presión y la composición de la sangre influyen sobre la función renal, al igual que las hormonas segregadas por las glándulas suprarrenales y la hipófisis (Mundt y Shanahan, 2012).

1. Anatomía de los riñones

a. Anatomía externa

Los riñones tienen forma de haba o judía que tienen una escotadura sobre su borde medio, el hilio renal, por el cual ingresa la arteria renal y salen la vena renal y el uréter. Cada riñón está cubierto por una cápsula y en su polo superior, se ubica una glándula suprarrenal, que es una glándula endocrina (Mundt y Shanahan, 2012).

b. Anatomía interna

La estructura interna del riñón consta de tres regiones: la corteza, la médula y la pelvis renal. La corteza es la lámina externa del riñón, situada debajo de la cápsula renal. Sobre la corteza están las columnas renales que se proyectan hacia la médula renal o a las áreas medias del riñón. A través de las columnas renales pasan vasos sanguíneos que irrigan la corteza y la médula (Mundt y Shanahan, 2012).

La médula contiene pirámides renales triangulares, situadas entre las columnas renales. Los extremos de las pirámides renales, las papilas, se proyectan hacia un espacio con forma de copa, un cáliz menor y varios cálices menores que se unen para formar un cáliz mayor. Los cálices mayores convergen entre sí para formar la pelvis renal, que es una extensión del uréter superior. El hilio se abre entre este espacio, el seno renal, donde están ubicados la pelvis renal y los vasos sanguíneos renales. La corteza y la médula renal contienen túbulos, que incluyen los túbulos de las nefronas y los túbulos colectores. Se estima que hay aproximadamente un millón de nefronas en cada riñón. La nefrona es la unidad funcional principal del riñón (Mundt y Shanahan, 2012).

Dentro de la corteza renal, las células de arteriola aferente están en contacto con las células de la macula densa del túbulo distal y forman el aparato yuxtaglomerular. El aparato yuxtaglomerular y las células de la macula densa del túbulo contorneado distal mantienen la presión arterial relativamente constante, independientemente de las fluctuaciones en la presión arterial sistémica, la regular la dilatación y la contracción de la arteriola aferente (Sharp, Merck, y Dohme, 2007).

2. Principales funciones renales

a. Filtración y excreción de residuos

Las funciones principales de los riñones son la filtración de la sangre y la eliminación (excreción) de los productos metabólicos de desecho y del exceso de agua y de electrolitos (sodio, potasio, cloro, glucosa y bicarbonato). Además, muchos fármacos se excretan por los riñones (Mundt y Shanahan, 2012).

La sangre penetra en un glomérulo a una presión elevada. Una gran parte de la fracción líquida de la sangre se filtra por pequeños poros en el glomérulo, y se quedan atrás las células sanguíneas y las grandes moléculas, como las proteínas. El líquido claro y filtrado penetra en el espacio de Bowman y pasa al interior del túbulo procedente de la cápsula de Bowman. En la primera parte del conducto (túbulo contorneado proximal), se reabsorbe la mayor parte del sodio, agua, glucosa y otras sustancias filtradas, que posteriormente se reincorporan a la sangre. En la siguiente parte el interior del conducto, se bombea el sodio, el potasio y el cloro hacia el exterior. El líquido restante se diluye progresivamente. Este líquido diluido pasa por la parte siguiente del interior del túbulo, donde se bombea más sodio hacia el exterior a cambio del potasio y del ácido, que pasan al interior (Mundt y Shanahan, 2012).

El líquido de los túbulos de varias nefronas entra en un conducto colector. En los conductos colectores, el líquido (que ya se ha convertido en orina) puede seguir como orina diluida, o bien el agua puede ser absorbida y devuelta a la sangre, lo que aumenta la concentración de la orina. La hormona antidiurética, producida por la glándula hipófisis, y otras hormonas ayudan a regular la función renal y a controlar la composición urinaria para mantener el equilibrio entre el agua y los electrolitos (Sharp, Merck, y Dohme, 2007).

b. Regulación de la presión arterial

Otra función de los riñones es ayudar a regular la presión arterial del organismo mediante la secreción del exceso de sodio. Si se excreta muy poco sodio, es probable que la presión arterial aumente. Los riñones también ayudan a regular la presión arterial mediante la producción de la enzima llamada renina. Cuando la presión arterial disminuye por debajo de los niveles normales, los riñones liberan renina en el torrente sanguíneo y de este modo, activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que a su vez eleva la presión arterial. Una persona afectada por insuficiencia renal tiene una menor capacidad para regular la presión arterial y tiende a tener una presión arterial elevada (Sharp, Merck, y Dohme, 2007).

c. Secreción de hormonas

Mediante la secreción de hormonas, los riñones ayudan a regular otras funciones importantes, como la producción de glóbulos rojos y el crecimiento y mantenimiento de los huesos (Sharp, Merck, y Dohme, 2007).

Los riñones producen una hormona denominada eritropoyetina, que estimula la producción de glóbulos rojos en la médula ósea. Luego, la médula ósea libera los glóbulos rojos en el torrente sanguíneo. El crecimiento y mantenimiento de huesos sanos es un proceso complejo que depende de varios sistemas orgánicos del cuerpo, incluidos los riñones. Los riñones ayudan a regular las concentraciones de calcio y fósforo, minerales fundamentales para el buen funcionamiento de los huesos. Realizan este proceso mediante la conversión de una forma inactiva de vitamina D (25-hidroxicalciferol), que es producida por la piel, a una forma activa de vitamina D (calcitriol). El calcitriol estimula la absorción de calcio y fosforo por parte del intestino delgado (Sharp, Merck, y Dohme, 2007).

3. Fisiología de los riñones

El flujo sanguíneo hacia los riñones es un componente importante en el proceso de formación de la orina. Cada uno de los riñones recibe sangre por una ramificación de la aorta, denominada arteria renal. La sangre fluye desde la arteria renal hacia arterias más pequeñas, denominadas arteriolas, cuyo tamaño disminuye en forma progresiva. De las arteriolas, la sangre fluye hacia los glomérulos que son haces de vasos microscópicos denominados capilares. La sangre sale de cada glomérulo por otra arteriola, que conecta con una pequeña vena. Las venas pequeñas se unen para formar una sola vena renal grande, que lleva la sangre fuera de cada riñón. La renina, una enzima producida por las células yuxtaglomerulares, es segregada y reacciona con el precursor angiotensinógeno en la sangre para producir angiotensina I (Mundt y Shanahan, 2012).

La angiotensina I atraviesa los pulmones donde la enzima convertidora de la angiotensina la convierte en angiotensina II activa. La angiotensina II corrige el flujo sanguíneo renal al dilatar la arteriola aferente y contraer la arteriola eferente, al estimar la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado proximal y desencadenar la liberación de la hormona aldosterona

desde la glándula suprarrenal y de la hormona antidiurética (ADH, también denominada vasopresina) desde la hipófisis (Mundt y Shanahan, 2012).

Aproximadamente el 20-25% de la sangre que sale pasa a través del ventrículo izquierdo del corazón entra en los riñones a través de las arterias renales. Esto significa que en el adulto normal la sangre pasa a través de los riñones a una velocidad de unos 1.200 ml/min, o de 600 ml/min/riñón. Después que la arteria renal entra en el riñón, da lugar a ramas más pequeñas hasta formar miles de minúsculas arteriolas. Estas arteriolas se denominan aferentes porque llevan la sangre hacia las nefronas. Cada arteriola aferente forma luego la red capilar del glomérulo (Mundt y Shanahan, 2012).

El glomérulo está rodeado por una estructura denominada cápsula de Bowman, y el espacio que queda formado entre la cápsula y el glomérulo se denominada espacio de Bowman. Como consecuencia de su estructura especial, la pared glomerular actúa como un ultrafiltrado muy permeable al agua. La presión de la sangre en el interior de glomérulo, fuerza al agua y a los solutos disueltos de peso molecular inferior a 50.00 a través de la membrana capilar semipermeable y hacia el interior del espacio de Bowman. El resto de la sangre, incluyendo células sanguíneas, proteínas plasmáticas y moléculas de gran tamaño, abandona el glomérulo a través de la arteriola eferente y entra en una segunda red capilar, denominada red de capilares peritubulares que rodea a los túbulos (Mundt y Shanahan, 2012).

Aproximadamente 120 ml/min, o un quinto del volumen plasmático renal, es filtrado a través de los glomérulos, formando lo que se conoce como un ultrafiltrado. El ultrafiltrado posee la misma composición que el plasma sanguíneo pero normalmente carece de proteínas, con excepción de unos 10 mg/ml de proteínas de bajo peso molecular. Entre los productos filtrados se encuentra glucosa, agua, electrolitos, aminoácidos, urea, ácido úrico, creatinina y amoníaco (Mundt y Shanahan, 2012).

A medida que el filtrado glomerular pasa a través de los túbulos proximales, una gran porción de agua, cloruro de sodio, bicarbonato, potasio, calcio, aminoácidos, fosfatos, proteínas, glucosa y otras sustancias umbrales necesarias para el organismo son reabsorbidas pasando

nuevamente a la corriente sanguínea. Estas sustancias son reabsorbidas en proporciones variables, de modo que las proteínas y la glucosa, por ejemplo, parecen ser casi completamente reabsorbidas, el cloruro de sodio lo es sólo en forma parcial, no hay reabsorción de creatinina. Es la singular estructura del túbulo proximal lo que hace que esta reabsorción sea posible (Mundt y Shanahan, 2012).

Las células epiteliales que revisten esta porción del túbulo poseen un borde en cepillo formado por microvellosidades que proporciona una gran superficie para la reabsorción y la secreción. Estas microvellosidades contienen diversas enzimas, como la anhidrasa carbónica, que ayudan en estos procesos (Mundt y Shanahan, 2012).

Las sustancias umbrales son aquellas que son casi completamente reabsorbidas por los túbulos renales cuando su concentración plasmática se encuentra dentro de límites normales, cuando el nivel plasmático normal es superado, la sustancia ya no es reabsorbida en forma total y, en consecuencia, aparece en la orina. La glucosa es una sustancia de umbral alto ya que por lo general no aparece en la orina hasta que la concentración plasmática supera los 160-180 mg/ml. Entre otras sustancias umbral pueden mencionarse el cloruro de sodio, los aminoácidos, el potasio, la creatinina y el ácido ascórbico (Mundt y Shanahan, 2012).

A medida que el filtrado se moviliza a través de los túbulos, diversas sustancias se le agregan por el proceso de secreción tubular. En el túbulo proximal, entre las sustancias que se secretan puede mencionarse a los sulfatos, los glucorónidos, los hipuratos, los iones hidrógeno y a ciertos fármacos como la penicilina. Tanto en el túbulo proximal como en el distal, los iones hidrógeno son intercambiados por iones sodios provenientes del bicarbonato de sodio. Los iones hidrógeno se combinan luego con el bicarbonato en el filtrado para formar ácido carbónico, que en presencia de la anhidrasa carbónica se desdobra en agua y dióxido de carbono. El dióxido de carbono luego difunde fuera del túbulo, y de este modo el sodio y el bicarbonato son reabsorbidos (Mundt y Shanahan, 2012).

Del mismo modo que el túbulo proximal, la rama descendente del asa de Henle es muy permeable al agua; sin embargo es esta parte del asa no ocurre reabsorción de solutos. La

rama ascendente, por el contrario, es casi permeable al agua, pero existe en ella reabsorción activa de sodio, cloro, calcio y magnesio. Como consecuencia de la pérdida de cloruro de sodio, el líquido que sale del asa de Henle posee una osmolaridad menor que la del plasma. En esta sección del túbulo y en lo que resta de él se secretan ión hidrógeno y amoníaco (Mundt y Shanahan, 2012).

El mecanismo de absorción de agua en el asa descendente, y la reabsorción de solutos sin agua en la rama ascendente se denomina multiplicación contra corriente. Existe un grupo de vasos sanguíneos denominados “vasa recta” que corren paralelos al asa de Henle adoptando su misma forma. En la rama descendente de los vasos rectos, los solutos pasan por difusión desde el intersticio medular hacia el interior del vaso, para luego en la rama ascendente pasar nuevamente hacia el intersticio (Mundt y Shanahan, 2012).

En cambio, el agua se moviliza en dirección opuesta, es decir, sale de la rama descendente y entra en la ascendente. El efecto neto es retener en el intersticio medular sólo soluto, no agua. Este proceso unido al de absorción de soluto en el asa ascendente de Henle da como resultado un intersticio hipertónico, determinando de este modo que sea absorbida agua en asa descendente y en tubo colector (Mundt y Shanahan, 2012).

Aproximadamente el 90% del filtrado glomerular ya ha sido reabsorbido en el momento en que llega al túbulo distal. La principal función de los túbulos distales y colectores es el ajuste de pH, de la osmolalidad y del contenido electrolítico de la orina, así como la regulación de aquellas sustancias aun presentes en el filtrado. En esta porción de la nefrona se secreta potasio, amoníaco e iones hidrógeno, reabsorbiéndose sodio y bicarbonato por el mismo mecanismo que existe en el túbulo proximal (Mundt y Shanahan, 2012).

También existe intercambio de iones potasio por iones sodio, siendo este cambio incrementado por la acción de la aldosterona, hormona segregada por la corteza adrenal. El amoníaco secretado se combina con iones hidrógeno para formar iones amonio ($\text{NH}_3 + \text{H}^+ = \text{NH}_4^+$) y esto ayuda a regular la concentración de ión hidrógeno (H^+) en la orina. En el conducto colector también se reabsorbe urea (Mundt y Shanahan, 2012).

La absorción de agua en la porción distal de la nefrona está regulada por la hormona antidiurética (ADH) que es segregada por la hipófisis. Cuando el organismo necesita conservar agua se segrega ADH, y las paredes de los túbulos distales y colectores se tornan muy permeables, permitiendo de este modo la reabsorción de agua. Si el organismo presenta un exceso de agua se produce menor cantidad de ADH, las paredes tubulares se tornan menos permeables y el volumen excretado de orina aumenta (Mundt y Shanahan, 2012).

De los aproximadamente 120 ml/min de líquido filtrado en el glomérulo, solo un promedio de 1 ml/min es excretado finalmente en la forma de orina. Esta cantidad puede variar desde 0.3 ml en la deshidratación a 15 ml en la hidratación excesiva. Para el adulto el volumen diario promedio normal de orina es de unos 1.200-1.500 ml y se produce mayor cantidad durante el día que durante la noche. No obstante, el intervalo normal puede encontrarse entre 600 y 2.000 ml/24 horas. La poliuria es un aumento anormal del volumen de orina (>2.500 ml), como ocurre en la diabetes insípida y en la diabetes mellitus (Mundt y Shanahan, 2012).

La oliguria es una disminución del volumen de orina, como ocurre con el shock y en la nefritis aguda. En el adulto con frecuencia se define como < 500 ml/24 horas ó < 300 ml/m²/24 horas. El término anuria significa la supresión completa de la formación de orina, aunque en un sentido más amplio del término a veces se define como una producción de < 100 ml/24 horas durante 2 ó 3 días consecutivos, pese a una elevada ingesta de líquidos (Mundt y Shanahan, 2012).

Los principales constituyentes de la orina son agua, urea, ácido úrico, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, fosfatos, sulfatos y amoníaco. En 24 horas el organismo excreta aproximadamente 60 g de material disuelto, a mitad del cual está constituida por urea. En algunos procesos patológicos aparecen en gran cantidad sustancias tales como cilindros, cristales, células sanguíneas y células epiteliales (Mundt y Shanahan, 2012).

B. PATOLOGÍAS DEL RIÑÓN Y VÍAS URINARIAS

1. Insuficiencia renal

La insuficiencia renal se produce cuando los riñones no son capaces de filtrar adecuadamente los productos de desecho metabólicos de la sangre. Los riñones, además de no poder filtrar los productos de desecho metabólico de la sangre como creatinina y nitrógeno ureico, tienen una menor capacidad para controlar la cantidad y la distribución del agua en el cuerpo (equilibrio de líquidos), así como las concentraciones de electrolitos (sodio, potasio, calcio, fosfato) (Miyahira, 2003).

a. Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA), es una disminución rápida (en días o semanas) de la capacidad de los riñones para filtrar los productos metabólicos de desecho de la sangre. Puede ser el resultado de cualquier afección que disminuya el aporte de sangre a los riñones o que obstruya el flujo de orina a lo largo de las vías urinarias, también puede ser consecuencia de una enfermedad que afecte los riñones en sí. La IRA es un síndrome de etiología múltiple, usualmente se divide en pre-renal, post-renal e intrínseca (Miyahira, 2003).

En la forma pre-renal o azotemia pre-renal, la retención de sustancias nitrogenadas es secundaria a una disminución de la función renal fisiológica debido a una disminución de la perfusión renal, como ocurre en deshidratación, hipotensión arterial, hemorragia aguda, insuficiencia cardíaca congestiva, hipoalbuminemia severa, etc. Como no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal (Miyahira, 2003).

La insuficiencia renal aguda post-renal, es usualmente un problema de tipo obstructivo que puede ocurrir en diferentes niveles: uretral, vesical o ureteral. En estos casos, también, si la obstrucción persiste por períodos prolongados el paciente desarrollará insuficiencia renal aguda intrínseca. En la insuficiencia renal intrínseca, hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial. La forma más frecuente de insuficiencia renal aguda intrínseca, es la necrosis tubular aguda

(NTA), siendo la causa más frecuente de ésta la hipoperfusión renal prolongada (Miyahira, 2003).

Los síntomas dependen de la insuficiencia renal, su velocidad de progresión y causa subyacente. En algunas personas el primer síntoma es la retención de líquidos, con hinchazón de pies y los tobillos o inflamación de la cara y las manos; la orina puede pasar a ser de color oscuro, disminuyendo en volumen o se interrumpe totalmente o manteniendo un volumen normal (Miyahira, 2003).

b. Insuficiencia renal crónica

La insuficiencia renal crónica se define como la pérdida progresiva, generalmente irreversible, de la tasa de filtración glomerular que se traduce en un conjunto de síntomas y signos denominado uremia. Las causas más frecuentes son la diabetes mellitus, seguida de hipertensión (Miyahira, 2003).

c. Enfermedad renal en Guatemala

En Guatemala la mortalidad por enfermedades infectocontagiosas ha disminuido de 76 a 62%, mientras que la mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes, enfermedad cardiovascular y enfermedad renal crónica han aumentado en un 60% en los últimos 20 años. Se cree que la enfermedad renal en Guatemala está sub-diagnosticada ya que en Latinoamérica la prevalencia de enfermedad renal es de 450 pacientes por millón de habitantes, mientras que en Guatemala es solamente de 150 pacientes por millón de habitantes (Meda, 2011).

C. EXAMEN DE ORINA

El uroanálisis es el estudio de los parámetros físicos (color, densidad y turbidez), bioquímicos (pH, leucocitos, eritrocitos, nitritos, glucosa, proteínas, bilirrubina y urobilinógeno) y microscópicos (células epiteliales, células sanguíneas, cristales, cilindros, etc.) de la orina. El examen de orina es parte fundamental en el diagnóstico urológico, constituye un examen de fácil ejecución, de bajo costo, de ahí que la recolección apropiada de orinas frescas deba tener un buen respaldo de técnica de laboratorio bien efectuada, para lograr un buen

diagnóstico, tratamiento y control del paciente. Permite diagnosticar nefropatías tales como síndrome nefrótico, infección urinaria, insuficiencia renal crónica, etc. Aunque no permite establecer la etiología o patogenia de enfermedad, brinda una buena orientación general. Hay que tener en cuenta que puede ser normal en presencia de enfermedad. Ver Anexo A tabla No. 1 (Hinostroza, 2001).

La muestra ideal para el uroanálisis es la primera de la mañana, la que toma el paciente después de una noche de cama, inmediatamente al momento de levantarse, siguiendo las instrucciones, antes de desayunar o desarrollar cualquier actividad. La orina debe permanecer al menos 2 horas en la vejiga, de tal manera que las reacciones que puedan detectarse en el estudio se lleven a cabo en este tiempo (Gómez, 2007).

1. Toma de muestra

Para la recolección de la muestra de orina es necesario realizar una limpieza en el área genital con toallas humedecidas con un antiséptico suave o algodón con jabón y agua, además es necesario proporcionar un frasco de vidrio o plástico de boca ancha esterilizado y se deben de brindar instrucciones al paciente (King & Schaub, 2014).

Se recomienda recolectar la porción media del chorro, esto significa que los pacientes deben orinar en el inodoro una pequeña cantidad y luego recolectar un volumen adecuado en el recipiente, de aproximadamente 30mL, y terminar de orinar en el inodoro (Gómez, 2007).

Las muestras que requieren investigación microbiológica deben ser examinadas en menos de dos horas, y si esto no es posible se deben refrigerar sin preservantes y examinadas en menos de 24 horas, y si esto tampoco es posible debe utilizarse ácido bórico como preservante sólo o en combinación con algún medio estabilizador (formiato de sodio presente en glicerol) y examinadas en menos de 48 horas (Gómez, 2007).

2. Examen macroscópico

a. Color

En un individuo sano, la intensidad del color dependerá de la cantidad de la orina emitida, la dieta, medicamentos, etc.; la orina es de color amarillo claro hasta amarillo oscuro, a mayor concentración más oscura se observa (Priego, 2011).

Hay gran variedad de colores que puede presentar la orina como consecuencia de múltiples enfermedades, o también pueden ser un hallazgo importante pero sin importancia clínica. Ver anexo A tabla No. 2 (Priego, 2011).

b. Turbidez

La orina normal es transparente, pudiendo aumentar por la presencia de sales y cristales. En la orina normal también es normal encontrar hilos de moco provenientes de las vías urinarias. La orina normal se puede volver algo turbia si se deja en reposo, aunque esta turbidez desaparece al agitar la muestra. Pues bien, si la turbidez aparece en la orina recién emitida puede deberse a múltiples causas como elevada cantidad de bacterias u hongos, células epiteliales, hematíes, leucocitos, cantidad abundante de moco de las vías urinarias debido a una inflamación de las mismas, líquido prostático, semen, materia fecal y alteraciones del pH (Priego, 2011).

c. Olor

La orina posee un olor característico producido por la presencia de amonio, que será más intenso si la orina está concentrada. Esta tiene un olor amoniacal por la degradación de la urea que producen los microorganismos en las infecciones ó contaminación. En determinadas enfermedades la orina puede variar su olor. Puede carecer de olor solamente en la insuficiencia renal aguda. Existe una enfermedad metabólica llamada “enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce” en la cual la orina adquiere este olor. El olor “rancio” o “a ratón” es característico en la fenilcetonuria. Sin embargo el olor rara vez tiene importancia clínica, por lo que no es común reportarlo (Priego, 2011).

d. Volumen

La cantidad de orina producida al día en un adulto variará dependiendo del estado de hidratación e ingesta de líquidos y de las pérdidas extrarrenales. Los valores medios de orina producida al día van desde 850ml hasta 2 litros, siendo la cantidad media de unos 1500 ml de orina al día. En los niños esta cantidad es algo inferior. Existe un mínimo de orina obligatorio de excreción que se encuentra entre los 400 a los 500mL al día aunque exista ayuno de líquidos. Ver Anexo A tabla No. 3 (Priego, 2011).

Los valores están directamente relacionados con el balance hídrico del paciente. Este balance hídrico se mide mediante el aporte de líquidos al que le debemos restar la eliminación de líquidos: *Balance hídrico = aporte de líquidos – eliminación de líquidos.*

Se considera el aporte de líquidos todos los que entran al organismo ya sean bebidos y la eliminación de líquidos, todos los que se pierden por orina, vómitos, sudor, etc (Priego, 2011).

Para que se considere normal el balance hídrico, ha de ser nulo ya que se debe eliminar la misma cantidad de líquidos que se ingiere. Se pueden encontrar alteraciones de la producción de orina, tales como poliuria, polaquiuria, oliguria y anuria. Ver anexo A tabla 3. En caso de oliguria o anuria se debe determinar si el paciente presenta una retención de líquidos o daño renal (Priego, 2011).

e. Osmolaridad

En adultos jóvenes varía de 50 a 1300 mOsmol/kg, siendo los valores normales de 500-850 mOsmol/kg. Cuando el agua libre es excretada, la osmolalidad de la orina es menor que la del plasma (Priego, 2011).

f. Espuma en la orina

La formación de espuma en la orina está asociada con enfermedades del riñón posiblemente a través de la presencia de albumina urinaria, la espuma ocurre porque la albumina tiene un efecto jabonoso que disminuye la tensión superficial de la orina. La expulsión de la orina causa interacción de las fuerzas electrostáticas entre las moléculas y entre el líquido y la

superficie, permitiendo la formación de burbujas como resultado de la dispersión de aire en la orina (Kang, y otros, 2012; Pisharam, y otros, 2017).

La persistencia de burbujas está fuertemente influenciada por la presencia de sustancias tensoactivas (proteínas sales biliares, etc.) dentro de la orina. Estas sustancias disminuyen la tensión superficial causando la formación de burbujas que a menudo no se rompen. Se ha observado que pacientes nefrológicos con espuma en la orina presentan proteinuria y que la microalbuminuria o proteinuria está asociada a diabetes, pobre función renal, incremento del fosfato sérico y la glucosa sérica (Kang, y otros, 2012; Pisharam, y otros, 2017).

Reportes no científicos revelan que existen otras causas de espuma en la orina como: micción rápida, orina concentrada, semen en orina y algunas drogas (Pisharam, y otros, 2017).

3. Examen bioquímico

a. pH

El pH normal de la orina suele ser próximo a 6, pero si la orina está infectada por microorganismos que degradan la urea se obtienen valores altos, frecuentemente por encima de los fisiológicos, asociados a olor a amoníaco (Gómez y Sánchez, 2011).

En las enfermedades que cursan con alteraciones del equilibrio ácido-base, la determinación del pH de la orina permite estudiar la capacidad del riñón para compensar dicho trastorno. En la acidosis metabólica encontramos una orina ácida, con aumento de su acidez titulable $[H_2PO_4^-]$ y la concentración de amonio $[NH_4^+]$. En los enfermos con cetoacidosis diabética se excretan gran cantidad de iones hidrógeno por la orina en forma de iones amonio $[NH_4^+]$. En la acidosis respiratoria también encontramos una orina acidificada, con aumento de la concentración de iones amonio $[NH_4^+]$ (Gómez y Sánchez, 2011).

Del mismo modo, en la depleción de potasio puede producirse una orina ligeramente ácida a pesar de existir una alcalosis metabólica concomitante. Esta depleción de potasio se produce en la alcalosis metabólica hipocalcémica que ocurre en los vómitos prolongados, hipercorticismismo o administración prolongada de diuréticos. En la acidosis tubular clásica o

distal (tipo I), el filtrado glomerular es normal, pero la capacidad tubular para acidificar la orina, es decir, producir iones amonio $[\text{NH}_4^+]$ e intercambiar hidrogeniones por cationes se encuentra alterada. Como consecuencia se produce una acidosis sistémica con hipercloremia e hipocalcemia (acidosis hiperclorémica) y una orina alcalina (Gómez y Sánchez, 2011).

El pH de la orina es relativamente alcalino (siempre superior a 6,5, aún administrando sustancias acidificantes como el cloruro amónico cuya administración no puede bajar el pH de la orina por debajo de 5,5). Suele cursar con hipercalciuria e hipocitruuria. También disminuye en la orina la concentración de iones amonio $[\text{NH}_4^+]$, y la acidez titulable $[\text{H}_2\text{PO}_4^-]$. La acidosis tubular proximal (tipo II) se caracteriza por la pérdida de bicarbonato $[\text{HCO}_3^-]$ en la orina. Se caracteriza desde el punto de vista bioquímico por presentar un aumento de la excreción fraccionada de bicarbonato (FE HCO_3^-), que es igual o superior al 15% (Gómez y Sánchez, 2011).

La prueba de acidificación de la orina con sobrecarga de cloruro amónico, a diferencia de la ATR distal, sí consigue acidificar la orina a pH inferior a 5,5. Este tipo de acidosis se produce en enfermedades tubulares proximales como el síndrome de Fanconi. En la alcalosis metabólica también se produce una orina alcalina, con elevados niveles de bicarbonato urinario $[\text{HCO}_3^-]$, aunque está disminuida la formación de amonio $[\text{NH}_4^+]$. En la alcalosis respiratoria, la orina es alcalina con aumento de la excreción de bicarbonato $[\text{HCO}_3^-]$ (Gómez y Sánchez, 2011).

El pH urinario se mide con tiras reactivas, que contienen como indicador el rojo de metilo y el azul de bromotimol. Se miden comparando la coloración con las graduaciones cromáticas del azul al naranja. No presenta falsos positivos pero sí presenta falsos negativos en orinas con altas concentraciones de proteínas. Los reactivos que utilizan las tiras reactivas son el rojo de metilo y el azul de bromotimol con una escala de colores que se encuentra entre el naranja y el azul (Gómez y Sánchez, 2011).

En la tira contiene como indicadores rojo de metilo, fenolftaleína y azul de bromotimol y reacciona con los iones de H^+ . El pH de la orina puede oscilar entre 4,5-8,0. Los valores

suelen ser más bajos después del ayuno nocturno y más altos después de las comidas. En los pacientes con cistinuria o hiperuricemia hay que alcalinizar la orina para reducir el riesgo de litiasis, para ello se administra bicarbonato y citrato sódico (Gómez y Sánchez, 2011).

b. Leucocitos

El aumento de leucocitos en la orina puede estar dado por procesos inflamatorios o de infección, pueden observarse solos o en acúmulos, observándose en una pielonefritis, cistitis o uretritis, son más grandes que los eritrocitos y más pequeños que las células epiteliales, y entran en cualquier parte del tracto urinario. (Graff S. , 1987)

Los leucocitos se encogen en orinas hipertónicas y se hinchan o lisan en orinas hipotónicas o alcalinas. Los estudios realizados por Triger y Smith en 1996, demuestran que en orinas alcalinas e hipotónicas los leucocitos disminuyen en un 50% después de una hora de recolectada la muestra, si la muestra se deja a temperatura ambiente. Conservada a 4C la muestra la reducción del 50% se da a las 2 horas y media (Graff S. , 1987).

Cuando los leucocitos se expanden en orina hipotónicas o diluidas sus gránulos pueden presentar movimientos Brownianos, a estas células se les llama centellantes, antes se consideraban de pielonefritis, pero aparecen en medios hipotónicos y diversas situaciones (Graff S. , 1987).

El principio de la prueba revela la presencia de esterasas granulocitarias. Las esterasas escinden un derivado del éster pirazol aminoácido para liberar un derivado de hidroxipirazol que luego con la sal de diazonio determina un producto violeta (Graff S. , 1987).

c. Eritrocitos

Los hematíes son discos uniformes bicóncavos de aproximadamente 7 μ m de diámetro y 2 μ m de grosor, carecen de núcleo. Pueden provenir de cualquier parte del tracto urinario y en ocasiones por contaminación menstrual; es por eso que las pacientes renales deben esperar de 4 a 5 días de terminar su período para poder realizarse el examen de orina, debido a que la lesión o ruptura de vasos sanguíneos en el riñón provoca la liberación de eritrocitos hacia la orina (Graff S. , 1987)

En orinas diluidas o hipotónicas, los hematíes se hinchan y pueden lisarse, liberando de este modo su contenido de hemoglobina en la orina. Las células lisadas, que se forman como corpúsculo fantasmas o eritrocitos acrómicos, son círculos tenues incoloros (es la membrana del eritrocito vacío). Se puede producir también lisis orinas alcalinas. En orinas hipertónicas hay crenación de los hematíes (se tornan dentados por pérdida de líquido), parecidos a gránulos. Puede verse en el sedimento urinario hematíes microcíticos (Graff S. , 1987).

Los eritrocitos pueden llegar a confundirse con leucocitos, es importante contarlos u observar cilindros antes de que se realice la diferenciación con pocas gotas de ácido acético al 2% esto se debe a que los eritrocitos se lisan en ácido acético diluido, pero los leucocitos no. Además de leucocitos pueden confundirse con células micóticas son ovoides más que redondas no se disuelven en ácido acético al 2% y tampoco se tiñen con eosina. La presencia de 1-2 hematíes/campo con un aumento de 400x no se considera normal (Graff S. , 1987).

Su prueba se basa en la actividad de pseudoperoxidasa de la hemoglobina, la cual cataliza la reacción de 3,3',5,5'-tetrametilbencidina con hidroperóxido orgánico tamponado. El color resultante varía desde verdoso-amarillento, pasando por verde azulado, hasta azul oscuro (Graff S. , 1987).

d. Nitritos

La prueba detecta los nitritos resultantes de la reducción de los nitratos presentes en una muestra de orina por Enterobacterias, principalmente géneros pertenecientes a la familia *Enterobacteriaceae* tales como de *Proteus*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Klebsiella* y *Escherichia coli*. (Semeniuk & Church, 1999) Se considera una prueba de tamizaje para infecciones urinarias. Si bien el cultivo de orina es la prueba estándar para el diagnóstico de las infecciones urinarias, la prueba de nitritos es sugerente para la realización de un urocultivo (King y Schaub, 2010).

La prueba se basa en la reacción de Greiss, en la que el nitrito al encontrarse en pH ácido reacciona con el ácido para-arsanílico, formando una diazona, que luego reaccionará con la

tetrahidrobenzoquinolina, que finalmente produce un compuesto de color fucsia (King y Schaub, 2010).

La principal causa de falsos positivos es la contaminación bacteriana, por lo que debe correlacionarse con él microscopio (Wein, Kavoussi, Partin, & Novick, 2008). También pueden haber falsos positivos en pacientes con hiperbilirrubinemia, en un estudio realizado en 2007 se determinó que la especificidad disminuía a medida que la bilirrubina total sérica aumentaba (Watts, Bryan, & Marill, 2007).

Entre las principales causas para falsos negativos se encuentran la sobrepoblación bacteriana provocando la reducción del nitrito a nitrógeno, la inhibición del metabolismo bacteriano por la utilización de antibióticos, presencia de grandes cantidades de ácido ascórbico, alta densidad de la muestra, etc. Es importante tomar en cuenta que existen infecciones causadas por microorganismos que no reducen los nitratos tales como *Staphylococcus*, *Streptococcus* y levaduras, entre otros, las cuales no podrán ser detectadas por la prueba de nitritos (King & Schaub, 2010).

e. Proteínas

En condiciones normales solo una pequeña cantidad de proteína es filtrada por el glomérulo y la mayor parte es reabsorbida (Manzanares, 2014). La uromodulina o proteína de Tamm Horsfall, es una proteína de bajo peso molecular y es excretada en la orina, en baja cantidad, en condiciones fisiológicas normales. Es también la matriz de la mayoría de los cilindros urinarios. Esta proteína no se encuentra en el plasma humano, ya que es producida por los riñones. No se entiende del todo su función, pero se cree que está asociada al balance hidroelectrolítico e inmunidad del riñón. Los niveles de uromodulina en orina pueden ser utilizados como marcadores para predecir el daño renal (Rampoldi, Scolari, Amoroso, Ghiggeri, & Devuyst, 2011).

La proteinuria ha sido asociada a enfermedades renales y es reflejo del daño subyacente, además es un factor de riesgo para desarrollar enfermedad renal crónica y fallo renal (Kunz, Friedrich, Wolbers, & Mann, 2008; De Francisco y Otero, 2003). Es posible encontrar

albúmina en la orina, la cual está asociada a futuros daños renales y cardiovasculares (Mann, Yi, & Gerstein, 2004).

Sin embargo también es posible encontrar proteinuria en pacientes que han realizado ejercicio extremo, embarazo, fiebre e infecciones. Por lo cual la proteinuria no es una prueba definitiva para el diagnóstico de enfermedad renal (Manzanares, 2014).

También se ha observado proteinuria en pacientes con nefritis lúpica, que es una de las complicaciones del lupus eritematoso sistémico más común (Xue, y otros, 2017).

La proteína puede ser medida mediante tiras de orina, la reacción se basa en el principio de error proteico de los indicadores la cual es evidenciada por un cambio de color. Las almohadillas se encuentran impregnadas con un indicador como el azul de tetrabromofenol y un amortiguador ácido. A medida que la concentración de proteína aumenta el color de la almohadilla vira a verde cada vez más oscuro. El test es especialmente sensible a la presencia de albumina en la orina (King y Schaub, 2010).

f. Glucosa

La glucosa es filtrada por el glomérulo para luego ser reabsorbida, en condiciones normales, solamente una pequeña cantidad es excretada en la orina. De 162 a 180 gramos son reabsorbidos diariamente. La reabsorción de glucosa aumenta a medida que aumenta la concentración en la sangre, hasta que el sistema de transporte de la glucosa se satura y los transportadores de glucosa-sodio alcanzan su capacidad máxima (Andrianesis, Glykofridi, & Doupis, 2016).

Este punto es conocido como umbral renal de la glucosa que corresponde a una glicemia mayor o igual a 180mg/dL, y la glucosa filtrada no es reabsorbida. Usualmente la glicosuria es asociada con diabetes mellitus, sin embargo existen condiciones en las que se observa glucosa en la orina, tal es el caso del síndrome de glucosuria renal, en este se observa glucosa en la orina sin existir hiperglicemia debido a un umbral renal de glucosa más bajo del normal. También se ha observado glicosuria en embarazos, pacientes gastrectomizados, después de

la aplicación de adrenalina, en pancreatitis agudas, hipertiroidismo, ayuno prolongado y en alteraciones renales donde la absorción renal está disminuida (Ángel y Angel, 2006).

Debido a que la glicosuria nunca se debe a un aumento del índice de filtración glomerular, puede darse el caso en que si éste es bajo toda la glucosa filtrada será reabsorbida aunque la concentración plasmática puede ser elevada, esto puede darse en pacientes con coma diabético; esta reducción del índice de filtración también puede observarse en casos de deshidratación extrema y nefropatía diabética (Graff S. , 1987).

Muchos laboratorios realizan las mediciones de glucosa en orina mediante tiras reactivas. Estas utilizan el método de glucosa oxidasa, en el cual una enzima cataliza la reacción entre la glucosa y el oxígeno ambiental formando ácido glucónico y peróxido, finalmente el peróxido al reaccionar con un cromógeno presente en la almohadilla forma un compuesto coloreado (King & Schaub, 2010).

g. Cetonas

Cetonas o cuerpos cetónicos es el nombre que reciben la acetona, el ácido acetoacético y el ácido hidroxibutírico. En pacientes diabéticos la aparición de dichas sustancias puede llevar al paciente a padecer una acidosis y el coma. Sin embargo existen otras condiciones en las que pueden aparecer en la orina, consumo de grasas acompañado de una baja o nula ingesta de carbohidratos, ayuno prolongado, inanición, caquexia, estenosis gástrica, carcinoma de esófago, en niños con vómitos intensos, deshidratación, estados febriles prolongados, trastornos gastrointestinales, vómitos en el embarazo e intoxicación anestésica (Ángel y Ángel, 2006).

Los cuerpos cetónicos no se encuentran en cantidades iguales en la orina, sin embargo se ha observado que sus proporciones no varían mucho de muestra en muestra. Las tiras reactivas de orina utilizan la reacción de nitroprusiato de sodio. En esta el ácido acetoacético reacciona con el nitroprusiato para finalmente formar un compuesto violeta en medio básico. La prueba detecta pobremente la acetona y no es capaz de detectar el ácido hidroxibutírico (King y Schaub, 2010).

h. Bilirrubina

La bilirrubina proviene de la degradación de eritrocitos. La hemoglobina se degrada a biliverdina y esta puede tomar dos vías para dar bilirrubina no conjugada, primero se dirige al torrente sanguíneo volviéndose no soluble uniéndose a la albúmina y la conjugada que en lugar de irse al torrente sanguíneo se va al hígado junto con el ácido glucorónico volviéndose hidrosoluble y por lo tanto filtrada. La única que puede medirse en orina es la directa o conjugada. La indirecta puede medirse al aumentar el urobilinógeno, que no necesariamente indica bilirrubina indirecta aumentada (Graff S. , 1987).

La bilirrubina conjugada es transportada en los conductos biliares. Esta tiene menor afinidad por la albumina y es excretada en la orina (Wang, Chowdhury, & Chowdhury, 2006).

Existen 3 tipos de ictericia; Ictericia hemolítica: La destrucción de eritrocitos aumenta la bilirrubina indirecta. El hígado metaboliza la bilirrubina indirecta a un ritmo insuficiente para conjugarla en su totalidad y excretarla, entonces se tiene una sobreproducción de urobilinógeno urinario y fecal, además los niveles de bilirrubina no son detectables en la orina. Ictericia obstructiva o post hepática: Se observa en casos de tumores o cálculos vesiculares, que pueden impedir el paso de la bilirrubina hasta el duodeno, por lo que, la bilirrubina directa aumenta en el suero y se excreta por la orina. Se observan las heces blancas, ya que no se forma urobilinógeno, y la orina ámbar por la cantidad de bilirrubina (Graff S. , 1987).

Ictericia hepática: Se observa ictericia por daño hepático como cirrosis, hepatitis, intoxicación, problema genético, no existe ácido glucorónico. La inhibición de bilirrubina directa al duodeno puede aumentar la concentración de urobilinógeno este se dirige hacia la orina y por lo tanto no lo reabsorbe el hígado, se conjuga pero cuando regresa al hígado incapaz de reabsorber se va a la orina y se convierte en bilirrubina normal. En la tira de orina se observa bilirrubina normal y urobilinógeno aumentado, siendo indicativo de problema de reabsorción del hígado. Cuando la bilirrubina llega se conjuga de forma parcial se regresa aumentado la bilirrubina directa, la indirecta puede estar normal e incluso se puede salir del

riñón. La conjugación no suficiente da aumento de bilirrubina directa e indirecta y urobilinógeno (Graff S. , 1987).

Para determinar la concentración de bilirrubina en la orina pueden utilizarse tiras reactivas de orina disponibles en el mercado. Las almohadillas de las tiras se impregnan con una sal de diazonio para producir un compuesto coloreado (Wein, Kavoussi, Partin, & Novick, 2008).

i. Urobilinógeno

La bilirrubina conjugada es degradada en el intestino, por bacterias, y se convierte en urobilinógeno, este es excretado en la orina en pequeñas cantidades (Wang, Chowdhury, & Chowdhury, 2006). En condiciones normales aproximadamente un 50% es excretado en las heces, otra pequeña parte se reabsorbe en la circulación enterohepática y finalmente es excretada en la orina. Puede observarse un aumento de bilirrubina, con elevación en el urobilinógeno urinario, en pacientes que toman antibiótico, con hemólisis, obstrucción intestinal y enfermedades hepáticas (Wein, Kavoussi, Partin, & Novick, 2008).

El urobilinógeno produce bilirrubina conjugada que llega al conducto biliar. En el hígado esta la vía biliar que llega al duodeno, la bilirrubina conjugada debe ser excretada por lo que las bacterias lo convierten en urobilinógeno expulsándolo en mayor porcentaje por las heces y en menor la orina. En niños pequeños no está desarrollada su microbiota que degradaría la biliverdina es decir no degrada ni transforma por lo que sus heces son de color amarillo (Graff S. , 1987).

Las tiras reactivas se basan en la reacción de Ehrlich, en donde el urobilinógeno reacciona con el *p*-dimetilaminobenzaldehído para formar un compuesto coloreado (King y Schaub, 2010).

j. Densidad

La densidad o gravedad específica indica la cantidad de solutos, en su mayoría urea, que contiene la orina (Laso, 2002). Esta prueba mide la capacidad de concentración de los

riñones, la capacidad de reabsorción es de las primeras funciones en ser afectada en enfermedades renales, por lo cual medir la densidad es uno de los aspectos más importantes a determinar cuándo se realiza el examen de orina. El resultado también se ve afectado en caso de deshidratación o alteraciones de la hormona vasopresina (King y Schaub, 2010).

4. Examen microscópico

a. Células epiteliales

Estas células provienen del revestimiento de diferentes porciones del tracto urinario. Entre estas se encuentran principalmente: escamosas, de transición y renales. Estas pueden ser encontradas normalmente en la orina en pequeñas cantidades (Mundt & Shanahan, 2011).

i. Células escamosas

Este tipo de epitelio es el que se observa más frecuentemente en el sedimento urinario. Estas células provienen de la uretra y la vagina (Mundt & Shanahan, 2011).

Son grandes, planas, con gránulos en su citoplasma, bordes irregulares y con un solo núcleo. Pueden presentarse solas o en acúmulo (Bhattacharya & Chakraborty, 2005). En una muestra de orina bien recolectada se pueden observar solo una pequeña cantidad, por lo que una gran cantidad de ellas es indicativo de contaminación vaginal (McClatchey, 2002).

ii. Epitelio renal

Estas células provienen de los túbulos renales, no se encuentran en grandes cantidades muy frecuentemente, se considera normal de 0 a 3 células por campo utilizando un objetivo de alta potencia. Estas células son redondeadas, su núcleo puede ser central o puede ser excéntrico. En ciertas enfermedades, aquellas que afectan las partes tubulares de la nefrona, el número de células de epitelio renal se ven aumentadas (McClatchey, 2002).

iii. Epitelio de transición

Estas recubren los cálices renales, la pelvis renal, los uréteres, la vejiga, en hombres se encuentran en algunas porciones de la uretra. Es normal encontrarlas en la orina de pacientes que han sido sometidos a cateterismo. Se observa una cantidad aumentada en infecciones del

tracto urinario y carcinoma de células de transición. La citología urinaria es un complemento no invasivo para el diagnóstico del carcinoma de vejiga, debido a su alta especificidad (Mundt & Shanahan, 2011).

Estas células pueden ser fusiformes, piriformes o redondeadas (Bhattacharya & Chakraborty, 2005). Tienen bordes bien definidos, su citoplasma es moderadamente denso, tienen uno o dos núcleos, su núcleo es central con bordes suaves y en ocasiones puede observarse su nucléolo (Sullivan, Chan, Levin, & Rao, 2010).

b. Células sanguíneas

Tanto eritrocitos como leucocitos pueden ser encontrados en el sedimento urinario, pequeñas cantidades en condiciones normales (McClatchey, 2002).

1) Eritrocitos

La hematuria es un signo clásico en enfermedades renales, se define como la presencia de más de 4 eritrocitos por campo, sin embargo este número puede variar según el autor (Rodríguez, y otros, 2007).

Pueden encontrarse en pacientes sanos en pequeñas cantidades, de cero a 5 por campo. Un conteo mayor a este debe de ser investigado a fondo y se debe de buscar una explicación a la hematuria (McClatchey, 2002).

Los eritrocitos en la orina son discos bicóncavos, con un tono naranja pálido (debido a la hemoglobina) y lisos, similares a los observados en frotos de sangre periférica. En orinas hipotónicas pueden observarse crenados y en orinas hipertónicas pueden hincharse, tornándose esféricos y pueden llegar a lisarse. En ocasiones pueden observarse solamente las membranas de los eritrocitos dándoles un aspecto como de “fantasma” (McClatchey, 2002).

Los eritrocitos pueden fácilmente confundirse con gotas de grasa, pero pueden diferenciarse de estas por sus variaciones de tamaño y ausencia de hemoglobina (McClatchey, 2002).

El análisis de eritrocitos dismórficos es solicitado por un médico en caso de enfermedad renal con hematuria, no rutinariamente, y sirve para determinar si la hematuria es glomerular o no glomerular. Cuando existe hematuria glomerular, pueden observarse eritrocitos con cambios en la membrana, morfológicos, de tamaño y contenido de hemoglobina. Estos cambios ocurren cuando el eritrocito atraviesa la membrana glomerular y los túbulos renales por acciones mecánicas, osmóticos y enzimáticos. El porcentaje de eritrocitos dismórficos para determinar si el daño es glomerular varía, sin embargo el promedio se encuentra alrededor del 50% (Rodríguez, y otros, 2007).

Cuando los eritrocitos presentan más de una dismorfía se les denomina acantocitos o hematíes mixtos (Rodríguez, y otros, 2007). El recuento de dichos hematíes es también importante en el diagnóstico de enfermedades glomerulares, ya que dicho recuento presenta una mayor sensibilidad al recuento de eritrocitos dismórficos. La hematuria glomerular se puede definir con un porcentaje de acantocitos del 5%. Entre las enfermedades con daño glomerular están: glomerulonefritis, nefropatía diabética, síndrome nefrótico, nefropatía lúpica, glomerulonefritis asociada al virus de la hepatitis C (Delanghe & Speeckaert, 2014; Catalá y Fabregas, 2002).

2) Leucocitos

Estas células pueden aparecer en la orina de pacientes sanos, sin embargo no deben de exceder a 5 por campo. Pueden encontrarse linfocitos, monocitos, pero es más común encontrar polimorfonucleares. Miden de 10-20µm, los polimorfonucleares se distinguen por tener núcleos segmentados y gránulos en su citoplasma, que en ocasiones presentan movimiento browniano. Estos son más grandes que los eritrocitos (McClatchey, 2002).

c. Cuerpo oval graso (COG)

Estos son células del epitelio tubular renal, cuya membrana ha sido permeabilizada a las grasas debido al daño que han recibido. Las vesículas de grasa pueden presentar varios tamaños, son esféricas y su principal componente es el colesterol, pero también contienen triglicéridos y grasas neutras, por lo cual puede observarse la característica cruz de malta en microscopios de luz polarizada (McClatchey, 2002).

El COG puede observarse en conjunto con gotas libres de grasa. La identificación de estos puede hacerse tiñendo la orina con colorantes hidrofóbicos, como el Sudan III, y observando el sedimento en un microscopio de luz polarizada. Estos se reportan por el promedio observado por campo (King & Schaub, 2014).

La lipiduria es asociada a enfermedades con daño glomerular como el síndrome nefrótico, pero también puede verse en necrosis tubular severa, diabetes mellitus y en casos de trauma en los que la grasa proveniente de la médula ósea de los huesos largos es liberada (King & Schaub, 2014).

d. Cilindros

La unidad funcional del riñón es la nefrona la cual se encuentra constituida por un glomérulo, túbulos contorneados, asa de Henle y túbulo colector. En condiciones normales, el filtrado glomerular es acelular y contiene una pequeña cantidad de proteínas plasmáticas. Una lesión en la red capilar glomerular o en su envoltura epitelial, como la glomerulonefritis, produce por regla general una pérdida de integridad de la membrana basal, lo que produce una hematuria o proteinuria, así como también las alteraciones en las expansiones citoplasmáticas (podocitos) de las células epiteliales pueden dar lugar a proteinuria, incluso en ausencia de una lesión discernible de la membrana basal. (McQueen, 1962)

Un cilindro es un molde cilíndrico formado en la luz de los túbulos renales o de los conductos colectores, la presencia de cilindros es indicativa de una enfermedad intrínseca del riñón por alteración de la funcionalidad de la nefrona, siendo de mucha importancia para un diagnóstico de patología renal y están constituidos principalmente por la proteína de Tamm Horsfall. Sin embargo no se ha observado relación entre la tasa de formación de cilindros con la concentración o cantidad de proteína de Tamm Horsfall en la orina (McQueen, 1962).

En pacientes normales pueden encontrarse cilindros hialinos en presencia de fiebre, deshidratación, frío o ejercicio intenso. El glomérulo normal filtra una pequeña cantidad de proteínas; sin embargo, la mayor parte es rápidamente absorbida por los túbulos. La cantidad

normal en la orina emitida suele oscilar entre 40 y 80 mg/día, pero se considera dentro de límites normales cualquier cifra que no exceda los 100-150 mg/día (Lozano, 2015).

Una proteinuria aumentada indica la existencia de una lesión en la membrana basal del glomérulo, como ocurre en la glomerulonefritis, también existen condiciones fisiopatológicas que favorecen la formación de cilindros, el descenso marcado del flujo urinario, la concentración de sales anormalmente alta, el incremento de la acidez, y la presencia de constituyentes iónicos o proteicos anormales. Además la pielonefritis, una nefropatía tubular primaria y otros síndromes asociados con necrosis tubular aguda pueden formar cilindros (Lozano, 2015).

El pH ácido que acompaña a la necrosis tisular, el ácido mucoitinsulfúrico, mucopolisacárido sulfatado facilita mucho la formación de cilindros. En el túbulo contorneado distal y los conductos colectores son los principales lugares de formación de cilindros. Posiblemente, la orina que llega a estas zonas es ácida y altamente concentrada, dado que en el asa de Henle tiene lugar la acidificación y el aumento de la concentración osmolar. La nefropatía del mieloma múltiple, los cilindros se pueden formar en el túbulo contorneado proximal. La concentración anormalmente alta de fragmentación globulínicos en la orina es el factor determinante de la aparición de cilindros. Los cilindros pueden presentarse en diferentes tamaños dependiendo de las dimensiones del conducto en el cual se formen (Lozano, 2015).

Existen numerosos factores que favorecen la formación de cilindros en la orina tales como la alta osmolaridad y bajo pH. Para el correcto análisis de la orina es necesaria una muestra de buena calidad. Se prefiere la segunda orina de la mañana ya que así se evita la degradación de los cilindros por la larga permanencia de la orina en la vejiga durante la noche. Además la porción media de la micción es la mejor opción, ya que así se desechan contaminantes que provienen de otras partes del cuerpo como la uretra y la vagina (Caleffi & Lippi, 2015).

Se ha observado cilindruria después de ejercicio extremo, ya que origina cambios en la hemodinámica renal, la concentración de la proteína de Tamm Horsfall aumenta y existe deshidratación y oliguria (Manzanares, 2014). Por lo cual se debe de informar al paciente

que estos cambios ocurren. Se ha observado que en orinas alcalinas y/o de baja densidad los cilindros se disuelven. No es aconsejable que las orinas se analicen después de pasadas tres horas de su recolección, ya que es posible que los cilindros se degraden (Caleffi & Lippi, 2015).

Los cilindros son llamados así porque se moldean en el túbulo del riñón donde ahí se forman, en orinas pueden observarse acompañados de proteinuria o en ausencia de ella. Al observarse al microscopio debe moverse el tornillo micrométrico para verificar todo quede en un mismo plano ya que pueden ser células sobrepuestas, pueden encontrarse una o varias clases de morfologías de los cilindros, estos pueden clasificarse de acuerdo a la base de su aspecto y de sus componentes celulares (Graff S. , 1987).

i. Cilindro hialino

Estos están compuestos por la proteína de Tamm Horsfall únicamente, es por ello que su índice de refracción es tan bajo que deben observarse con poca luz; son incoloros, homogéneos, transparentes y de extremos redondos en general. Pueden presentarse en diferentes formas como esponjosa, compacto o arrugados. Distinguiéndolos más fácilmente utilizando un microscopio de contraste de fases. Se han observado en enfermedades renales tales como glomerulonefritis, nefritis intersticial aguda, entre otras. Es posible encontrar cilindros hialinos en pacientes sanos bajo ciertas circunstancias fisiológicas, como ejercicio extremo y también en patologías no renales como fiebre, deshidratación, insuficiencia cardíaca congestiva (Caleffi & Lippi, 2015).

ii. Cilindros granulados

Se forman de la degradación de cilindros celulares ó agregación directa de proteínas séricas en una matriz de mucoproteína de Tamm Horsfall, inicialmente pueden ser de gránulos gruesos pero a mayor tiempo se observan más delicados (Graff S. , 1987). Cuando se observa la degeneración del material celular contenido dentro del cilindro se le conoce como cilindro granular o de granulación gruesa. Los cilindros granulados gruesos aparecen de color marrón oscuro debido a la presencia de pigmentos hemáticos alterados, por el contrario el cilindro granuloso fino suele ser de color grisáceo o amarillo pálido (Baños & Nuñez, 2010).

La granulaci3n puede ser heterog3nea, desde part3culas finas (cilindro granuloso fino) hasta gruesas (cilindro granuloso grueso). Tambi3n pueden observarse gr3nulos claros, oscuros o pigmentados (Caleffi & Lippi, 2015).

Pueden observarse en pielonefritis, infecci3n viral, intoxicaci3n cr3nica por plomo, entre otros. Son producto de c3lulas tubulares necrosadas. Ocasionalmente se pueden encontrar luego de la realizaci3n de ejercicios forzosos y frecuentemente est3n relacionados con la presencia de enfermedades del par3nquima renal agudas o cr3nicas como la glomerulonefritis (Ba3os & Nu3ez, 2010).

iii. Cilindro eritrocitario

El cilindro eritrocitario es de color casta3o o incoloro, se encuentra formado de gl3bulos rojos en una matriz proteica, o bien por muchas c3lulas aglomeradas sin matriz visible; pueden ser de dos formas, de hemat3es intactos de forma definida y hemoglob3nico o hemol3tico este es degeneraci3n del cilindro convirti3ndolo en un cilindro granuloso de color casta3o rojizo (Graff S. , 1987). Es caracter3stico de hematuria de origen renal, siempre patol3gico. Es indicador de glomerulonefritis, infarto renal, trombosis de vena renal, pielonefritis grave, entre otras (Ba3os & Nu3ez, 2010).

iv. Cilindro leucocitario

Se comienza a degenerar de los elementos celulares, las membranas desaparecen y el cilindro adquiere un aspecto granular (Graff S. , 1987). Posee pocos o abundantes leucocitos en su mayor3a polimorfonucleares, relacionados a procesos inflamatorios del par3nquima renal de origen infeccioso o no infeccioso como glomerulonefritis, pielonefritis, nefritis l3pica (Ba3os & Nu3ez, 2010).

v. Cilindro epitelial

Se forma a consecuencia de la estasis urinaria y de la descamaci3n de c3lulas del epitelio tubular (Graff S. , 1987). Se presentan en nefrosis, eclampsia, amiloidosis, necrosis tubular aguda y en rechazo del trasplante renal (Ba3os & Nu3ez, 2010).

vi. Cilindro céreo

Se forma como consecuencia de la falta de excreción de cilindros, lo cual permite la continua degeneración celular. Su aspecto asemeja un cilindro hialino con invaginaciones internas o muescas. Poseen índice de refracción aumentado, son amarillos grises o incoloros, tiene un aspecto uniforme y homogéneo. Su presencia indica insuficiencia renal crónica, hipertensión maligna, amiloidosis renal y nefropatía diabética (Baños & Nuñez, 2010).

vii. Cilindros grasos

Estos se encuentran formados por gotas de grasa, cuerpos ovales grasos o colesterol y están asociados a las formas libres de estos elementos. Se observan en degeneración grasa del epitelio tubular (Caleffi & Lippi, 2015). Pueden darse de colesterol en gotas anisotrópicas con luz polarizada y triglicéridos en gotas isotrópicas sin luz polarizada. Para su identificación es necesario un microscopio de luz polarizada y puede observarse la característica cruz de malta. Su presencia está asociada a una elevada proteinuria como es el caso del síndrome nefrótico, glomeruloesclerosis diabética, necrosis lipoidea, glomerulonefritis crónica, lupus, intoxicación renal, síndrome Kimmelstiel Wilson (Graff S. , 1987).

viii. Cilindros con morfología especial

- Cilindro mixto

Los cilindros mixtos son cilindros granulosos que contienen inclusiones de células diversas (hematíes, células epiteliales tubulares y leucocitos). Son patológicos y se asocian a glomerulonefritis proliferativas. A excepción de los cilindros hialinos, las otras variedades indican enfermedad renal, por lo que es necesario hacer estudios complementarios para tipificar la afección subyacente (Prieto, y Yuste, 2015).

- Cilindro ancho

Pueden tener cualquier composición, pueden ser hialinos y contener varias inclusiones como células y cristales, pero en general son céreos o epiteliales. Los cilindros anchos se forman en los túbulos colectores y se denominan así por ser varias veces mayor que los demás. Estos cilindros poseen un gran significado clínico, ya que indican una marcada reducción de la

capacidad de la nefrona. Se cree que su formación se debe a un marcado descenso del flujo urinario en la región de los conductos afectados. Cuando aparecen en gran número sugieren un estadio final de una enfermedad renal grave, razón por la que se las denominan cilindros de fallo renal (Hoffmann & Roche, 1973).

- **Cilindro estrecho**

La reducción marcada del tamaño de la luz tubular da lugar a la formación de cilindros con un diámetro inferior a los usuales. Este estrechamiento puede ser por la tumefacción del epitelio o a cicatrices peritubulares. Pueden ser de naturaleza hialina, cérica o contener diversas inclusiones. Los cilindros estrechos se pueden considerar como el resultado de la alteración tubular intrínseca en el lugar de la formación (Hoffmann, y Roche, 1973).

- **Cilindro contorneado**

Los cilindros contorneados se caracterizan por la forma indicativa de su formación en los túbulos contorneados distales. Su composición depende de la naturaleza del material existente en la luz tubular en el momento de su formación. Su forma constituye una prueba de que los cilindros no son rígidos sino lo suficientemente plásticos para pasar a través del túbulo contorneado (Hoffmann, y Roche, 1973).

e. Cristales

Los cristales pueden encontrarse en la orina cuando algún compuesto se encuentra en exceso o debido a sus propiedades de solubilidad. Si los cristales son formados en el riñón pueden originar cálculos o ser signo de algún problema metabólico (cistina, tirosina, leucina, colesterol, etc), sin embargo la mayoría de los cristales carecen de importancia médica. La presencia de cristales suele estar relacionada al pH. Los cristales que se asocian a las orinas ácidas son: ácido úrico, oxalato de calcio, uratos amorfos, bilirrubina, cistina, tirosina, ácido hipúrico y colesterol. En pH básico: Biurato de amonio, carbonato de calcio, fosfatos amorfos, fosfato triple (Graff S. , 1987).

i. Ácido úrico

Son cristales romboidales, aislados, cruzados o en roseta. Normalmente poseen pH 5, en ocasiones se ha encontrado en pH 6 realizándole prueba de solubilidad con hidróxido de sodio para confirmar que realmente sea ácido úrico. También pueden aparecer como placas irregulares de forma rectangular o hexagonal. No poseen significación clínica, a menos que se presenten en grandes cantidades en la orina recientemente emitida, lo que debe sugerir la idea de trastornos en el metabolismo del ácido úrico (gota) o de la existencia de algún cálculo en las vías urinarias, especialmente si ésta eliminación del ácido úrico va asociada con hematuria, células del epitelio tubular y cilindros hialinos y/o epiteliales. (Baños & Nuñez, 2010) También pueden encontrarse en procesos febriles (Graff S. , 1987).

ii. Oxalato cálcico

Son octaedros incoloros, que parecen cuadrados pequeños en los que las líneas diagonales se interceptan, con forma de sobre, otras formas pueden ser ovaladas o biconcavo, existen en diferentes tamaños. Los oxalatos se encuentran con frecuencia en orinas ácidas y neutras, en ocasiones orinas alcalinas; son solubles en clorhidrato e insolubles en ácido acético. Es normal encontrarlos después de ingerir alimentos como tomates, espinaca, ajo, naranjas, espárragos, vitamina C. Los cálculos de oxalato puede darse por aumento de estos cristales en orinas recién emitidas; en enfermedades patológicas como diabetes mellitus, enfermedades hepáticas y enfermedad renal crónica grave, también en hipercalciuria (Peters, 2015).

iii. Uratos amorfos

Las sales de uratos de sodio, potasio, magnesio, y calcio suelen estar presentes en la orina de forma amorfa no cristalina en orinas ácidas; son de aspecto granuloso amarillo-rojizo son solubles en álcalis y a 60°C. Debe realizarse prueba de solubilidad con hidróxido de sodio cuando se observan en pH 7 para confirmar sean uratos o fosfatos. Carecen de importancia clínica (Peters, 2015).

iv. Cristales de leucina

Son esferoides aceitosos, muy refringentes, amarillos o castaños con estriaciones concéntricas radiales, la leucina pura cristaliza como placas. La leucina es soluble en ácido acético caliente, alcohol caliente y en álcali, pero es insoluble en ácido clorhídrico. Tienen mucha importancia clínica, se encuentra en orinas de pacientes con la enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce, síndrome de malabsorción de metionina, enfermedades hepáticas, cirrosis terminal hepática, hepatitis viral y atrofia hepática amarilla aguda. Estos con los cristales de tirosina suelen estar presentes en forma conjunta en la orina de pacientes con enfermedades hepáticas (Peters, 2015).

v. Cristales de cistina

Son placas hexagonales incoloras, refringentes, idénticas en apariencia al fosfato de calcio. Pueden aparecer en forma individual, uno encima del otro, o en grupos, suelen tener un aspecto de capas o laminado. Son insolubles en ácido acético, acetona, agua hirviendo, éter. Solubles en ácido clorhídrico, y álcali, amoníaco. La cistina puede detectarse químicamente con la prueba de cianuro de sodio-nitroprusiato de sodio. Se presentan en pacientes con cistinosis o cistinuria congénita. Pueden formar cálculos (Peters, 2015).

vi. Cristales de tirosina

Son agujas finas altamente retráctiles que se presentan en haces o racimos. Los racimos de agujas, a menudo, parecen ser negros, especialmente en el centro, pero pueden tomar un color amarillo en presencia de bilirrubina. Pueden ser solubles en hidróxido de amoníaco y en ácido clorhídrico, pero insolubles en ácido acético. Pueden verse en la tirosinosis y en el síndrome de malabsorción de metionina (Peters, 2015).

vii. Ácido hipúrico

Son placas elongadas o prismas de color amarillo-castaño o incoloro. Son tan delgados que se asemejan a agujas y con frecuencia están agrupados (Mundt y Shanahan, 2012).

Son más solubles en agua y éter que los cristales de ácido úrico. Se observan muy poco en la orina y no tienen importancia clínica (Graff S. , 1987).

viii. Cristales de colesterol

Los cristales de colesterol son placas grandes, planas y transparentes con muescas en las esquinas. Bajo la luz polarizada pueden presentar una variedad de colores. Son solubles en cloroformo, éter y alcohol caliente. En ocasiones, se encuentran formando una película sobre la superficie de la orina en lugar de hallarse en el sedimento. La presencia de placas de colesterol en la orina indica una degradación excesiva de tejido y estos cristales se ven en la nefritis y en afecciones nefríticas. También pueden estar presentes en la quiluria, que es el resultado de la obstrucción tanto torácica como abdominal del drenaje linfático y que causa la ruptura de los vasos linfático en la pelvis renal o en el tracto urinario (Mundt y Shanahan, 2012).

ix. Fosfato triple

Los cristales de fosfato triple (fosfato amonio magnesio) pueden estar presentes en las orinas neutras y alcalinas. Son prismas incoloros de entre tres y seis lados que suelen tener extremos oblicuos. Pueden precipitar algunas veces como cristales con aspecto plumoso o de helecho. Son solubles en ácido acético. Los cristales de fosfato triple suelen hallarse en la orina normal, pero también pueden formar cálculos urinarios. Las situaciones patológicas en las que se pueden encontrar incluyen la pielonefritis crónica, la cistitis crónica, el agrandamiento de la próstata y la retención de orina en la vejiga (Mundt y Shanahan, 2012).

x. Cristales de carbonato de calcio

Los cristales de carbonato de calcio son cristales incoloros pequeños que aparecen con forma de mancuerna, esférica o en masas granulares grandes. Son más grandes que los amorfos y cuando se presentan en racimos, parecen tener un color oscuro. La masa de los cristales de carbonato de calcio, en contraposición a un racimo de fosfatos amorfos, también estará ligada alrededor de los bordes. Los cristales de carbonato de calcio no tienen importancia clínica y se disolverán en ácido acético con la consiguiente evolución hacia dióxido de carbono (Mundt y Shanahan, 2012).

xi. Cristales de biurato de amonio

Los cristales de Biurato de amonio, o simplemente de urato de amonio, se encuentran en las orinas alcalinas y neutras y ocasionalmente en orinas ácidas. Son cuerpos esféricos amarillo-castaño con espículas largas e irregulares. Su aspecto suele describirse con el término “estramonio”. También pueden presentarse como esferoides amarillo-castaños sin espículas, aunque esta forma no es tan común. Los biuratos de amonio se disuelven al calentarlos y son solubles en ácido acético, formando cristales incoloros de ácido úrico después de reposar. La adición de hidróxido de sodio liberará amoníaco. Son anormales solo si se hallan en la orina emitida recientemente (Mundt y Shanahan, 2012).

xii. Fosfatos amorfos

Las sales de fosfato con frecuencia están presentes en la orina en forma no cristalina, es decir como sustancia amorfas. Estas sustancias granulares carecen de una forma definida y por lo general a simple vista son indistinguibles de los uratos amorfos. El pH de la orina, así como sus propiedades de solubilidad, ayudan a distinguir entre estos depósitos amorfos. Los fosfatos amorfos son solubles en ácido acético, mientras que los uratos amorfos no lo son. Los fosfatos amorfos carecen de significación clínica (Mundt y Shanahan, 2012).

xiii. Fosfato de calcio

Los cristales de fosfato de calcio son prismas largos, delgados e incoloros con un extremo puntiagudo, ordenados formando rosetas o estrellas (fosfatos estelares), o en forma de agujas. Pueden formar placas irregulares grandes y delgadas que pueden flotar en la superficie de la orina. Los cristales de fosfato de calcio son solubles en ácido acético diluido. Estos cristales pueden estar presentes en la orina normal, pero también pueden formar cálculos (Mundt y Shanahan, 2012).

xiv. Cristales de bilirrubina

En algunos casos de bilirrubinuria, la bilirrubina puede cristalizarse en la orina ácida como agujas o gránulos rojos o rojizo castaños. Los cristales de bilirrubina son fácilmente solubles en cloroformo, acetona, ácidos y álcalis, pero insolubles en alcohol y éter. Estos cristales no

tienen más importancia que el hecho de la presencia de bilirrubina en la orina, por lo que si la tira marca bilirrubina debería buscarse (Mundt y Shanahan, 2012).

f. Cuerpos extraños

1) Espermas

Los espermatozoides pueden estar presentes en la orina de los hombres después de convulsiones epilépticas, emisiones nocturnas, enfermedades del órgano genital y en la espermatorea. Los espermatozoides poseen cuerpo oval y cola larga, delgada y delicada. El esperma también puede hallarse en la orina después del coito tanto en el varón como en la mujer, se reportan solo en niñas (Graff S. , 1987).

2) Bacterias

La orina esta normalmente libre de bacterias mientras esta en el riñón y en la vejiga, pero puede producirse la contaminación con bacterias presentes en la uretra o la vagina o de otras fuentes externas. Cuando una muestra de orina fresca recién emitida y recolectada apropiadamente contiene un gran número de bacterias, especialmente, si están acompañadas por muchos leucocitos, es generalmente indicación de una infección urinaria, las bacterias se informan de acuerdo al número que se encuentra presente (escasas, moderadas, etc.) pero en el análisis de la orina de rutina no se intenta identificar el organismo exacto. Algunas bacterias reducen el nitrato a nitrito, lo que permite su detección mediante métodos químicos (Graff S. , 1987)

No obstante, no todas las bacterias patógenas son reductoras del nitrato. Además, existen afecciones que influyen en la presencia de nitritos. La presencia de leucocitos, es más específica que la prueba de nitritos en el diagnóstico de infección bacteriana (Graff S. , 1987).

3) Parásitos

Los parásitos pueden encontrarse en la orina ocasionalmente, ya sea debido a que son nativos del tracto urinario o son el resultado de la contaminación vaginal o fecal.

- *Trichomonas vaginalis*

Es el parásito que con mayor frecuencia se presenta en la orina. Es un organismo flagelado que tiene aproximadamente la misma medida que un leucocito grande. En el examen en fresco, el organismo no debe informarse a menos que tenga motilidad. Algunas veces, cuando las bacterias están cercanas a un leucocito, este se puede confundir con *Trichomonas*, por lo que la motilidad es el rasgo diagnóstico. Este organismo se puede hallar en los hombres aunque es más común en las mujeres. *Trichomonas vaginalis* está acompañada frecuentemente de leucocitos y células epiteliales. Ver Anexo B imagen No. 1 (Graff S. , 1987).

- *Enterobius vermicularis*

Los huevos y ocasionalmente, la hembra adulta de *Enterobius vermicularis* puede hallarse en la orina con mayor frecuencia. Los huevos son muy característicos en su forma, tienen un lado plano y el otro redondeado. La larva en desarrollo puede observarse, generalmente, a través de la valva transparente del huevo. Si se halla que la orina contiene muchos huevos, al análisis del recipiente original de la orina puede revelar el gusano adulto. Ver anexo C imagen No. 15 (Graff S. , 1987).

- *Schistosoma haematobium*

Es un gusano trematodo que habita en las venas de la pared de la vejiga. El adulto deposita sus huevos en los capilares de la mucosa. Alrededor de los huevos se forman abscesos. En la orina pueden encontrarse huevos acompañados de eritrocitos y de leucocitos. El huevo de *Schistosoma haematobium* posee una característica espina terminal y mide unos 50µ por 150µ (Graff S. , 1987). La esquistosomiasis es prevalente en las regiones tropicales y subtropicales, especialmente en las comunidades pobres sin acceso a agua potable segura ni a saneamiento adecuado (OMS, 2017)

Se estima que al menos un 92% de las personas que necesitan tratamiento contra la esquistosomiasis vive en África, también puede encontrar en Brasil, Oriente medio, China, Filipinas, Indonesia entre otros países; no es propio de Latinoamérica por lo que, el aumento del ecoturismo y los viajes "fuera de las rutas más trilladas" están haciendo que aumente el

número de turistas con esquistosomiasis. A veces los turistas presentan infecciones agudas graves y problemas poco habituales, como la parálisis (OMS, 2017).

4) Levaduras

Las células de levaduras son lisas, incoloras, generalmente ovoides con paredes birrefringentes. Suelen variar de tamaño y muestran brotación. Pueden confundirse con eritrocitos, pero a diferencia de éstos, son insolubles en ácidos y álcalis y no se tiñen con tirosina. Se encuentran en las infecciones urinarias, especialmente en personas diabéticas. También pueden presentarse como resultados de la contaminación de la piel o de la vagina. *Candida albicans* es la levadura que aparece frecuentemente en la orina (Graff S. , 1987).

5) Cilindroides

Los cilindroides se asemejan a los cilindros, pero tienen un extremo ahusado como un filamento de moco. Se desconoce el lugar exacto y el mecanismo de su formación, pero dado que suelen presentarse conjuntamente con los cilindros se considera que tienen la misma importancia. Los cilindroides suelen ser hialinos o también pueden incorporar otro material (Graff S. , 1987).

6) Filamentos de moco

Los filamentos de moco son estructuras de filamentos largos, delgados y ondulados con aspecto de cinta que pueden mostrar estriaciones longitudinales apenas visibles. Están presentes en la orina normal en números pequeños, pero pueden ser muy abundantes en presencia de inflamación o irritación del tracto urinario. Algunos de los filamentos más grandes pueden confundirse con cilindroides o cilindros hialinos. Los filamentos de moco espesos tienden a incorporar leucocitos (Mundt y Shanahan, 2012).

7) Gotas de grasa libre

Los lípidos pueden aparecer en la orina como gotas de grasa libre. Estas gotas suelen variar en tamaño, ya que los glóbulos grasos pueden unirse. Las gotas de grasa son altamente refringentes, son de forma globular y suelen tener una apariencia amarillo-castaña. En la

lipiduria (excreción de lípidos en la orina), las gotas de grasa libre pueden hallarse en la superficie de la orina (Mundt y Shanahan, 2012).

La grasa que flota libremente en la orina o que está incorporada a una célula o cilindro se compone de ésteres de colesterol o colesterol libre. Esta forma de grasa es anisotrópica y formará cruces de Malta, si se observa bajo luz polarizada, pero no se teñirá con colorantes para grasas. Si se trata de triglicéridos o de grasa neutra, no polarizarán, pero se teñirán con Sudan III u Oil Red O (Graff S. , 1987).

La grasa puede estar en la orina como resultado de la degeneración grasa de los túbulos. Se suele hallar en el síndrome nefrótico y puede estar presente en la diabetes mellitus, eclampsia, envenenamiento renal tóxico, glomerulonefritis crónica, nefrosis lipoidea, embolia grasa y con posterioridad a lesiones superficiales extensas con aplastamiento de la grasa subcutánea (Graff S. , 1987).

g. Artefactos y contaminantes

1) Cristales de almidón

Los cristales de almidón son redondos u ovales, altamente refringentes y varían de tamaño. El tipo más común de almidón que puede estar presente en la orina es la fécula de maíz. Posiblemente porque muchas marcas de polvo contienen fécula de maíz o también pueden ser cremas lubricantes. Los cristales de almidón son de forma casi hexagonal y tienen una muesca irregular en el centro, estos pueden teñirse con lugol observándose de color negro (Mundt y Shanahan, 2012).

2) Fibras

Las fibras pueden provenir de la ropa, pañales, papel higiénico o pueden ser partículas de pelusa del aire. Los pañales desechables contienen muchas de las variedades de fibras que aparecen como contaminantes en las muestras de orina de los infantes (Mundt y Shanahan, 2012).

3) Gotas de aceite

Las gotas de aceite son esféricas y pueden variar de tamaño. En la orina son el resultado de la contaminación con lubricantes, por lo que se recomienda revisar el recipiente en el que se recibe la muestra (Mundt y Shanahan, 2012).

4) Contaminación fecal

La orina puede estar contaminada por materia fecal, y por lo tanto contener fibras vegetales, fibras musculares y hebras de tejido. Estas estructuras deben reconocerse como contaminantes fecales; al momento de leer la tira puede verse afectado el urobilinógeno dando un falso positivo (Mundt y Shanahan, 2012).

5) Medios de contraste radiológico

Las sustancias de contraste radiográfico, incluyen al Hypaque y el Renografin (ambos compuestos de diatrizoato meglumínico más diatrizoato sódico), pueden cristalizarse en orinas ácidas después de inyectarlos por vías intravenosa para la realización de estudios radiológicos. Ambos contrastes cristalizan en forma de agujas pleomórficas que pueden aparecer aisladas o agrupadas. Las agujas pueden ser bastante largas, se ven con frecuencia con esferas de color castaño y polarizan la luz. Las orinas que contienen medios de contraste radiológico presentan elevado peso específico debido a la alta densidad de estas sustancias, esto constituye signo de la presencia de medios de contraste (Graff S. , 1987).

D. EXAMEN DE HECES

Las heces proporcionan información valiosa para el diagnóstico ya que son el producto final del metabolismo gastrointestinal. El examen de heces incluye un análisis macroscópico y un microscópico. Ambas fases ayudarán a la detección de hemorragia gastrointestinal, trastornos hepáticos y de los conductos biliares, síndrome de malabsorción, dispepsia, inflamación, diarrea y esteatorrea. Además es posible identificar parásitos comensales y patógenos (Mundt y Shanahan, 2012).

La composición normal de las heces incluye agua, electrolitos, alimentos sin digerir, restos alimenticios, secreciones gastrointestinales, pigmentos biliares, bacterias, celulosa, células

vegetales, productos de descomposición tales como indol, escatol, ácidos grasos, gases y células epiteliales. Cuando existen enfermedades intestinales pueden observarse cantidades anormales de los elementos formes normales, parásitos, sangre, exudado inflamatorio y secreciones biliares (Bhattacharya & Chakraborty, 2005).

1. Toma de muestra

Se deben de dar instrucciones detalladas al paciente para la recolección de la muestra, así mismo debe de proporcionársele un recipiente adecuado de boca ancha, de vidrio o plástico y tapa rosca. El recipiente debe de estar limpio, libre de agua, orina o cualquier sustancia química desinfectante. Las muestras deben de ser recogidas al aire, directamente en el recipiente. (King & Schaub, 2014) El análisis de la muestra debe de realizarse en un período no mayor a 6 horas (Bhattacharya & Chakraborty, 2005)

2. Examen macroscópico de heces

Es conformado por color, aspecto, restos alimenticios, presencia de sangre o moco. También es posible observar larvas o proglótides (Zeibig, 2013). En esta fase podrán observarse los primeros indicios de trastornos en el tracto gastrointestinal. Es importante recordar que la ingesta de alimentos y medicamentos pueden causar cambios principalmente en el color de las heces (King y Schaub, 2010).

a. Color

El color característico de las heces es el marrón, esto se debe a la presencia de estercobilina. Esta es formada en el intestino como resultado de la oxidación del estercobilinógeno. La estercobilina y el urobilinogeno son formados en el intestino delgado por acción bacteriana a partir de la bilirrubina, que pasa de la sangre por el conducto biliar. Es por ello que heces pálidas pueden ser indicativas de una obstrucción biliar. También puede observarse en procedimientos que impliquen sulfato de bario. El color puede también indicar la presencia de sangre, que depende del área del tracto gastrointestinal de donde proviene la hemorragia. Cuando la hemorragia proviene del esófago, estómago o duodeno las heces adquieren un color negro, debido a que la sangre pasará más tiempo en el tracto digestivo (aproximadamente 3 días) y la hemoglobina se irá degradando (King y Schaub, 2010).

Hay que tomar en cuenta que la ingestión de hierro, el carbón vegetal y el bismuto pueden producir también este cambio en el color de las heces. Si la sangre proviene de las vías inferiores del tracto digestivo podrá observarse el color rojo característico de la sangre. La presencia de sangre debe de confirmarse en el laboratorio mediante métodos químicos y microscopía. El color de las heces también puede estar dado por la ingesta de alimentos o medicamentos tales como la remolacha que tiñen las heces de color rojo o antibióticos que reducen la bilirrubina fecal a biliverdina y las heces adquieren color verde (King y Schaub, 2010).

b. Consistencia

Este parámetro es una herramienta útil en el laboratorio, ya que ayudará a orientar al médico en el diagnóstico enfermedades gastrointestinales. Si la muestra se encuentra líquida o semilíquida existen más probabilidades de encontrar trofozoítos, mientras que en muestras pastosas o formadas existen más probabilidades de encontrar quistes. La consistencia normal de las heces es blanda o pastosa. La diarrea es el síntoma más común de distintas enfermedades intestinales, principalmente infecciones que pueden ser parasitarias, virales o bacterianas (Schiller, y otros, 2014). La OMS define la diarrea como el aumento a la frecuencia normal de las deposiciones, generalmente mayor a tres veces, con una consistencia suelta o líquida (Feizizadeh, Salehi-Abargouei, & Akbar, 2014).

En pacientes con estreñimiento las heces son duras y pequeñas; se debe de reportar como pastosa, líquida, semilíquida o formada. (Talaska & Barnett, 2009).

c. Moco

La mucosa del colon secreta moco en respuesta a la estimulación del sistema parasimpático, pero una cantidad perceptible al ojo humano no es normal y debe de ser reportado, ya que excretado en las heces como respuesta a la inflamación o irritación de la mucosa intestinal. Existen diferentes condiciones que ocasionan que el moco se excrete en las heces. El moco pegajoso y sanguinolento sugiere neoplasma o inflamación en el canal rectal. Diarrea con presencia de moco, pudiendo observarse leucocitos y eritrocitos. Puede observarse en estreñimiento, colitis mucosa, después de esfuerzo excesivo al defecar y en pacientes

emocionalmente perturbados; en estos casos el moco se observará en la superficie de las heces, tendrá una apariencia gelatinosa y pegajosa (Talaska & Barnett, 2009).

En el examen microscópico, puede observarse en caso de: colitis ulcerativa causada por *Shigella* sp, disentería baciliar causada por *Salmonella* sp, cáncer de colon con lesiones ulcerativas, diverticulitis aguda, tuberculosis intestinal, enteritis y amebiasis. También puede observarse moco en las heces en adenoma vellosos de colon (Talaska & Barnett, 2009).

Para ayudar a orientar la etiología del moco se sugiere utilizar la tinción de azul de metileno para leucocitos fecales. Esta prueba es frecuentemente utilizada en conjunto a otras pruebas más específicas pero que demoran más tiempo, como el cultivo de heces, en donde se ha utilizado para predecir su positividad (Savola, Baron, Tompkins, & Passaro, 2001).

d. Sangre

La sangre en las heces puede evidenciarse como melena que son heces de color negro formadas por hemorragia en el tracto gastrointestinal, ya que la sangre ha permanecido en el por más de ocho horas debido a que este sangrado se ha producido en las vías altas del mismo. Cuando la hemorragia ocurre en el colon, pueden observarse heces sanguinolentas o hematoquecia, esta podrá verse de color rojo sin mezclarse con las heces. Es importante tomar en cuenta que una fuerte hemorragia en el esófago, estómago o duodeno puede desencadenar también en hematoquecia, dependiendo del tiempo en que la sangre pase en el tracto gastrointestinal (Gutiérrez, Domínguez, y Acevedo, 2007).

El sangrado en las heces puede ser causado por úlceras, traumatismos, infecciones bacterianas, parásitos, etc. (Zeibig, 2013).

En ambos casos, Melena y hematoquecia, se debe de confirmar por medio de microscopía o un examen de sangre oculta en heces, ya que existen medicamentos y alimentos que pueden cambiar el color de las heces y causar confusión (King y Schaub, 2010).

e. Restos alimenticios

En el examen de heces es importante determinar la cantidad de restos alimenticios que se encuentran en las heces, ya que este parámetro está relacionado con la capacidad del paciente para digerir alimentos (Díaz, Fernández, y Paredes, 1997).

f. pH

El pH depende principalmente de la dieta, ya que al consumir más carbohidratos el pH de las heces será más ácido por la fermentación bacteriana que tiene lugar en el intestino. El pH se alcaliniza cuando existen infecciones bacterianas, en diarreas secretoras sin ingesta de alimentos y uso de antibióticos. El pH ácido está asociado a enfermedades parasitarias, síndrome de malabsorción e intolerancia a la lactosa (Talaska & Barnett, 2009).

3. Examen microscópico

a. Jabones

Estos son complejos insolubles formados en el intestino a partir de ácidos grasos y cationes, como el calcio (Owen, Weisgerber, Carr, & Harrison, 1995). Estas estructuras se encuentran normalmente en las heces (Brunzel, 2016).

b. Grasas

Este es un componente normal en las heces. Puede encontrarse en forma de jabones, ácidos grasos y triglicéridos. Las grasas pueden observarse en forma de gotas refringentes (Díaz, Fernández, & Paredes, 1997). La presencia de grandes cantidades de grasas en las heces puede ser provocada por la dieta, sin embargo si la cantidad excretada excede los 7 gramos por día se denomina esteatorrea y se debe a la malabsorción o mala digestión. Se puede realizar un análisis cualitativo de grasas en heces mediante el examen microscópico. Para el diagnóstico de la esteatorrea debe de realizarse un análisis cuantitativo (Brunzel, 2016).

c. Almidones

Estos se identifican de mejor manera agregando lugol, el cual los tiñe de negro azulado (Bhattacharya & Chakraborty, 2005). Pueden ser encontrados en las heces de pacientes

sanos, pero en grandes cantidades y sin digerir sugieren problemas en la digestión (Díaz, Fernández, & Paredes, 1997).

d. Células vegetales

Las células vegetales pueden ser reconocidas en las heces, estas son restos del alimento que ha sido ingerido. Pueden tener diversas formas como en espiral, circulares, etc. Puede observarse en ocasiones núcleos, doble pared e incluso cuerpos de clorofila (Bhattacharya & Chakraborty, 2005).

e. Fibras musculares

La presencia de fibras musculares en las heces se debe a la mala digestión. Pueden observarse en las heces de pacientes con dietas altas en productos cárnicos, con síndrome de malabsorción, disfunción pancreática, fistula gástrica, etc. (Talaska & Barnett, 2009). Se observan como cilindros cortos con finas estrías (Bhattacharya & Chakraborty, 2005).

f. Cristales de Charcot-Leyden

Estos son productos de la degradación de los eosinófilos, pueden encontrarse en las muestras de heces de pacientes con infecciones parasitarias con invasión de tejidos o con enfermedades alérgicas. Miden entre 10 μ y 70 μ . Tienen forma alargada y terminaciones en punta, como “agujas” (Ash y Orihel, 2010).

g. Leucocitos

Los leucocitos fecales ayudan en la identificación de las causas de la diarrea, especialmente los neutrófilos (Brunzel, 2016). Los leucocitos no se encuentran normalmente en las heces, estos son respuesta a la infección o inflamación. Los neutrófilos pueden ser observados cuando la pared intestinal ha sido severamente dañada, se encontraran elevados en caso de infecciones bacterianas como colitis ulcerativa, disentería bacilar, abscesos localizados, infección por *Yersinia*, shigelosis, salmonelosis, etc. Las infecciones por virus o parásitos no ocasionan neutrófilos en las heces (Talaska & Barnett, 2009).

Tanto en infecciones virales, como rotavirus, como en el sprue celiaco se pueden observar leucocitos mononucleares. Para poder identificar los leucocitos fecales es necesario utilizar una muestra fresca, realizar un frote de las heces el cual se puede teñir con azul de metileno o tinción de Wright. Esto también ayudara a diferenciar los leucocitos de otras células presentes (Brunzel, 2016).

h. Eritrocitos

En heces no es común encontrar eritrocitos intactos, sin embargo si el sangrado ocurre en el colón, recto o ano pueden observarse. En el caso de disentería bacilar los eritrocitos son brillantes o en rouleaux mientras que en disentería amebiana pueden observarse en acúmulos de color amarillo rojizo (Bhattacharya & Chakraborty, 2005).

i. Parásitos

1) Flagelados intestinales

Los flagelos son el medio de locomoción de diferentes comensales o parásitos y se observan en fase trofozoítica. Ver anexo C imagen No. 8 La transmisión ocurre después de ingerir alimentos y/o agua contaminados con heces. Ver Anexo A tabla 5 (Romero, 2007).

a) Retortamonas intestinalis

Es un parásito comensal, es muy importante poder diferenciarlo de otros trofozoítos que si son dañinos. El tamaño de los trofozoitos es de 4-9 μm , su movimiento es alocado, su forma es parecida a una pera u ovalada con un solo núcleo, el citostoma se extiende en toda la mitad de la célula, posee dos flagelos uno parte posterior y otra anterior. El tamaño de los quistes es de 4-7 μm , contienen solamente un núcleo y fibrillas en forma de pico de pájaro, son pequeños, pueden confundirse con *Chilomastix mesnili*, estos deben verse con coloración tricrómica o hematoxilina. Ver anexo B imagen No. 2 (Gini, s.f.).

b) Chilomastix mesnili

El trofozoíto es un flagelado comensal que mide de 3 a 10 μm de ancho por 6 a 20 μm de largo y su núcleo mide de 3 a 4 μm , es asimétrico, piriforme, con un surco en espiral en la parte media; el núcleo se localiza en el poro anterior y posee cariosoma central (Gil, Pérez,

y Andrade, 2008). Su movimiento es sobre su mismo eje o giratorio (Gini, s.f.). Al lado del núcleo está el citostoma en forma de 8, por dentro del núcleo hay pequeños blefaroblastos, de donde salen tres flagelos anteriores y libres; un flagelo fino se encuentra en el interior del citostoma y otros dos flagelos están en el borde del mismo. Ver anexo B imagen No. 3 (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

El quiste mide entre 6-10 μm , tiene forma de pera, limón o aguacate, presenta un núcleo no visible en preparaciones en fresco, puede llegar a confundirse con *Endolimax nana*. Este suele causar diarrea cuando se presenta en grandes cantidades, y causar síntomas como colitis, flatulencia y dolor abdominal (Gini, s.f.).

c) *Trichomonas hominis*

Flagelado con movimiento unidireccional. El trofozoito mide de 5 a 14 μm , tiene 3 a 5 flagelos anteriores libres y uno más bordeado la membrana ondulante con el extremo posterior libre, posee blefaroblasto, axostilo y una hendidura o citostoma en el lado opuesto de la membrana ondulante. El citoplasma es finamente granulado y el núcleo tiene cromatina central y gránulos de cromatina dispersos. Se localiza en el intestino, en la porción del ciego, se nutre de bacterias y en ocasiones ingiere eritrocitos. No invade la mucosa intestinal y se reproduce por división binaria longitudinal (Gil, Pérez, y Andrade, 2008). No hay una etapa de quiste conocida para esta especie. Ver anexo B imagen No. 4 (CDC, 2016).

T. hominis es generalmente considerado como un comensal que habita el intestino grueso de diferentes especies de mamíferos, sin embargo la proliferación excesiva, infección oportunista, puede producir diarrea y otros malestares gastrointestinales. El riesgo potencial de una zoonosis aún no está claro y debe de seguir siendo investigado, ya que su patogenicidad no se comprende del todo (Kim, y otros, 2010).

d) *Giardia lamblia*

Protozoo patógeno para el ser humano. El trofozoito mide de 12-15 μm , es piramidal y presenta simetría bilateral. El extremo anterior es ancho y redondo, y el posterior termina en punta, la superficie dorsal es convexa y la ventral está ocupada por el disco suctorial, cóncavo

u oval. Presenta dos núcleos con cariosomas grandes, centrales, dos axostilos, dos blefaroblastos, dos cuerpos parabasales. El quiste mide de 8 a 12 μm , son elipsoides, con dos a cuatro núcleos apareados, con cariosoma fino, central o excéntrico, con los flagelos recogidos y los cuerpos parabasales bien desarrollados; el citoplasma granuloso, está claramente separado de la pared del quiste. Puede producir pequeñas lesiones en la mucosa intestinal, siendo el tratamiento de elección metronidazol (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

El espectro varía de portadores asintomáticos a diarrea severa y malabsorción. La giardiasis aguda se desarrolla después de un período de incubación de 1 a 14 días (promedio 7 días) y usualmente posterior de 1 a 3 semanas. Los síntomas incluyen diarrea, dolor abdominal, náuseas y vómitos. En la giardiasis crónica los síntomas son recurrentes y puede desencadenar síndrome de malabsorción y debilitamiento. Ver anexo B imagen No. 5 (Magaró, 2005).

La importancia que tienen los animales infectados como reservorios no está clara. Tiene mayor prevalencia en clima cálido y niños (Magaró, 2005).

2) Amebas intestinales

También conocidas como rizópodos o *Phylum Rhizopoda* son microorganismos unicelulares capaces de movilizarse por medio de pseudópodos. Ver Anexo A tabla No. 4 (Negroni, 2009).

a) Entamoeba coli

Este microorganismo es un comensal, ya que no tiene la capacidad de invadir la mucosa intestinal. El trofozoíto mide de 10 a 50 μm , no hay diferenciación entre el ectoplasma y endoplasma; contiene numerosas bacterias y vacuolas; no presenta eritrocitos en su interior; los pseudópodos son romos, granuloso y de formación lenta; el núcleo tiene el cromosoma excéntrico y la cromatina está irregularmente distribuida en la membrana nuclear, el movimiento es ameboide y lento. Ver anexo C imagen No. 7 (Gil, Pérez, y Andrade, 2008). El quiste mide de 10 a 33 μm , con ocho núcleos de cariosoma excéntrico dependiendo su grado de madurez; algunos quistes pueden presentar cuerpos cromatoideos o barras cromatoideas de aspecto grueso con las terminales rasgadas, la vacuola de glucógeno es poco

precisa, pardo oscuro. Ver anexo C imagen No. 6. Su presencia indica contaminación feco-oral y no ameritan tratamiento, solamente corrección de los hábitos higiénicos. Debe saber diferenciarse ya que puede confundirse fácilmente con *Entamoeba histolytica/dispar*. Ver anexo B imagen No. 6 (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

b) *Endolimax nana*

Es un comensal que puede llegar a confundirse con *Entamoeba histolytica/dispar*, El trofozoíto mide de 6 a 15 μm , no se observa diferencia entre el ectoplasma y endoplasma y no hay eritrocitos en el protoplasma, contiene numerosas vacuolas y bacterias; los pseudópodos son romos, hialinos, pequeños y de formación lenta; los quistes son redondos o elípticos, pequeños de 5 a 14 μm , con uno a cuatro núcleos, con el cariosoma igual al trofozoíto. Se localiza en el intestino grueso. Ver anexo B imagen No. 6 (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

c) *Entamoeba hartmanni*

Es un microorganismo no patógeno. Su ciclo es parecido al de *Entamoeba histolytica/dispar* (Gil, Pérez, y Andrade, 2008). Carece de la etapa invasiva y no ingiere los glóbulos rojos. Se le consideraba como la pequeña histolytica, siendo esta menor de 10 μm . Los trofozoitos son de 5-12 μm con cariosoma pequeño excéntrico. Los quistes son pequeños 7-10 μm de una a cuatro núcleos. Ver anexo B imagen No. 6 (Gini, s.f.).

d) *Entamoeba polecki*

Es no patógena. Parasita a monos y cerdos; en ocasiones es posible encontrarlo en humanos causando diarrea. El trofozoito puede confundirse con *Entamoeba histolytica/dispar* es por ello que se necesita de los quistes para la diferenciación. El trofozoito mide de 10-25 μm con citoplasma de apariencia a crema batida. El quiste mide de 10-18 μm puede contener cuerpos de inclusión y abundantes fragmentos de cuerpos cromatoideos, su característica es la presencia de un único núcleo pero se ha observado la presencia de dos. Ver anexo B imagen No. 6 (Gini, s.f.).

e) *Iodamoeba butschlii*

Esta ameba no causa enfermedad en el ser humano. Sus quistes son mononucleados, cuya característica más importante es su prominente vacuola de glicógeno, la cual se tiñe de café rojizo con lugol. En su núcleo se observa un grande cariosoma y su cromatina periférica es apenas visible. El tamaño de los quistes varía ente 5-20µm. Los trofozoítos son ligeramente más grandes, de 10-20µm y su estructura es similar a la de los quistes con la diferencia que en los trofozoítos se pueden ver numerosas vacuolas en su citoplasma granular. También pueden observarse levaduras, bacterias y materia fecal en su citoplasma. En el núcleo puede observarse un cariosoma grande y la cromatina periférica es imperceptible. Su movimiento es no progresivo y lento. Ver anexo B imagen No. 6 (Ridley, 2012).

f) *Entamoeba histolytica* (amebiasis)

Ameba patógena, asociada con infección intestinal y extraintestinal, de distribución mundial. Cada trofozoíto posee un solo núcleo el cual tiene un cariosoma central y la cromatina periférica uniformemente distribuida (Magaró, 2005).

Esta apariencia típica de los núcleos no siempre se puede observar, algunos trofozoitos pueden tener el núcleo con un cariosoma excéntrico y la cromatina periférica no uniformemente distribuida. El citoplasma tiene una apariencia granular o de vidrio molido. Los trofozoitos de *Entamoeba histolytica* y *E. dispar* miden usualmente de 15 a 20 µm (rango de 10 a 60 µm) tendiendo a ser más elongadas en heces diarreicas, poseen movimiento rápido por medio de sus pseudópodos digitiformes (Magaró, 2005).

La eritrofagocitosis es una característica morfológica que puede ser usada para diferenciar *E. histolytica* de la no patógena *E. dispar*. En estos especímenes el núcleo es pequeño, con cariosoma central y fina y uniforme cromatina periférica. Solo en caso se observen eritrocitos se reporta *Entamoeba histolytica* de lo contrario *Entamoeba histolytica/dispar*. Los quistes de *Entamoeba histolytica* usualmente miden de 12 a 15 µm (Magaró, 2005).

Posee un amplio espectro de manifestaciones clínicas desde infección asintomática (amebiasis luminal) a amebiasis intestinal invasiva (disentería, colitis, apendicitis,

megacolon tóxico, amebomas) y amebiasis extraintestinal invasiva (absceso de hígado, peritonitis, abscesos pleuropulmonares, lesiones amebianas cutáneas y genitales). Debe tenerse personal capacitado para la identificación y diferenciación de otros comensales como *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*; así como también de *Entamoeba dispar* que es morfológicamente idéntica, su diferenciación se basa en análisis isoenzimático, molecular o inmunológicos. Ver anexo B imagen No. 7 (Magaró, 2005).

3) Otros protozoos

- *Blastocystis hominis*

Mide de 2 a 15 μm , es globoso y redondo, se encuentra rodeado de una cápsula mucilaginosa más o menos espesa que impide que se adhieran unos con otros (Gil, Pérez, y Andrade, 2008). Puede encontrarse en cuatro formas vacuolar, granular, ameboide y quística. La forma quística es la más observada en el laboratorio mide de 3-5 μm , es más pequeña a comparación de las otras; carece de vacuola central, pero se observan algunos núcleos, múltiples vacuolas y gránulos de reserva; es resistente a sobrevivir (Gini, s.f.).

Es poco frecuente encontrarlo en forma ameboide y granular. Se puede reproducir mediante fisión binaria o esporulación, presenta reproducción sexual y asexual, se mueve por medio de pseudópodos. Por las características anteriores no se puede clasificar como levadura, flagelado o ameba y según estudios moleculares se clasifica en el grupo *Stramenioiles*. Es de importancia clínica si se encuentra como único agente causal, entonces puede producir diarrea, calambres, náuseas, fiebre, vómito y dolor abdominal. En el laboratorio frecuentemente se encuentra raro, escaso, moderado y abundante; para comprobar que es el agente causal de la diarrea, se deben observar tres muestras diferentes. El tratamiento es metronidazol y diiodohydroxyquinoleína. Ver anexo B imagen No. 8 (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

- *Balantidium coli*

Es el protozoo más grande que existe y el único ciliado que parasita al ser humano (Sankar & Bhat, 2014). El trofozoíto tiene forma ovalada y mide entre 50-200 μm de largo y de 40-70 μm de ancho, está recubierto de cilios. Tiene un orificio en la parte anterior denominado

citostoma, luego un pequeño tubo llamado citofaringe y en la parte posterior tiene otro orificio para eliminación de desechos llamado citoprocto o citopigio. En su citoplasma pueden encontrarse vacuolas contráctiles. Este parásito tiene dos núcleos uno grande llamado macronúcleo, que por lo general tiene forma de frijol o arriñonada, y uno más pequeño llamado micronúcleo. Ver anexo C imagen No. 9 (Romero, 2007).

Existe mayor posibilidad de encontrarlos en humanos en lugares donde hay mayor cantidad de cerdos debido a que es el reservorio, también en roedores y monos. Las manifestaciones clínicas cuando se presentan incluyen diarrea persistente, ocasionalmente disentería, dolor abdominal y disminución de peso. Los síntomas pueden ser severos en personas debilitadas. Ver anexo B imagen No. 9 (Magaró, 2005).

El diagnóstico está basado en la detección de los trofozoítos en heces o en tejidos colectados durante la endoscopia. Los quistes son menos frecuentemente encontrados. *B. coli* fuera del colon es rápidamente destruido. Las heces deben ser inmediatamente examinadas para preservarlas y reforzar la detección de este parásito. El tratamiento de elección es la tetraciclina, con metronidazole y iodoquinol como alternativa. Tetraciclina está contraindicada en embarazadas y en chicos menores de 8 años (Magaró, 2005).

4) Coccidios

1) Cryptosporidium parvum

C. parvum es un parásito típico de las células enteroepiteliales. Sus ooquistes se visualizan difícilmente ya que miden aproximadamente unos 4.5 a 5.5 μm x 4.2 a 5.0 μm de diámetro. Están provistos de una pared gruesa ooquistica que encierra unos 4 esporozoítos incurvados en forma de plátano, acompañados por un cuerpo residual voluminoso en el que se distinguen algunos gránulos de tamaño considerable. Las dimensiones de estos ooquistes, así como la forma y tamaño de los esporozoítos permite su diferenciación con *Cryptosporidium muris* (estos son mayores en tamaño 7.4 x 5.6 μm). Ver Anexo A tabla 6 (Gallego, J. 2006).

Este parásito es endémico en países en vías desarrollo, tales como Guatemala, donde es muy común la contaminación fecal en agua y alimentos, aunque también puede ser transmitida

por el contacto de persona a persona. La diarrea causada por *C. parvum* es más frecuente en niños menores de 5 años, personas inmunosuprimidas y/o con desnutrición. Ver anexo B imagen No. 10 (Laubach, Bentley, Ginter, Spalter, & Jensen, 2004).

2) *Isospora belli*

Isospora belli se caracteriza por tener ooquistes ovoides y algunos de aspecto fusiforme de 20 a 30 μm de longitud por 10 a 20 μm de ancho; posee una pared de doble capa y en su interior se observa una masa esférica, granular, con un núcleo redondo y claro. Ver Anexo A tabla 6. Durante el proceso de maduración el núcleo se divide en dos porciones y más tarde la masa granular da origen a dos células hijas o esporoblastos, cada una de la cuales forma una pared gruesa que se convierte en esporas, las cuales contienen cuatro esporozoítos curvos en forma de salchicha. Ver Anexo B imagen No. 11 (Becerril, 2014).

La sintomatología se manifiesta por diarrea acuosa sin sangre y escasa mucosidad de 10 o más evacuaciones en 24 horas, acompañada por dolor abdominal tipo cólico, febrículas, náuseas y vómitos ocasionales, en menor frecuencia se presenta flatulencia, anorexia, mialgias y dolor de cabeza. La infección crónica se relaciona con esteatorrea, malabsorción, pérdida de peso y trastornos electrolíticos. Aunque es frecuente en climas tropicales, se puede encontrar en cualquier parte del mundo. Se ha descubierto más casos de infección en pacientes inmunodeficientes, sobre todo positivos al VIH. Otros factores que son predisponentes es el abuso en el uso de trimetoprim con sulfametoxazol, también en pacientes con linfoma y leucemia y ser receptor de órganos para trasplante (Becerril, 2014).

3) *Cyclospora cayetanensis*

Cyclospora cayetanensis tiene varios estadios: ooquistes no esporulados, ooquistes esporulados, esporozoítos, esquizontes, merozoítos y gametos. Los ooquistes no esporulados constituyen el estadio diagnóstico, son esféricos, miden entre 8 y 10 μm de diámetro, en el centro presentan una estructura semejante a una mórula y se caracterizan por presentar una doble pared cuyo grosor es de 113 nm, la pared externa es rugosa y la interna es lisa. Los ooquistes esporulados que constituyen el estadio infectante contienen dos esporoblastos, cada

uno con dos esporozoítos. Los esporozoítos miden 1.2 μm de ancho por 90 μm de longitud. Ver Anexo A tabla 6 (Becerril, 2014).

El período de incubación es de siete días y las manifestaciones clínicas persistirán de acuerdo a las condiciones del huésped (edad y estado nutricional) y de la cantidad de ooquistes ingeridos. En pacientes inmunocompetentes, la diarrea es acuosa y explosiva (promedio de seis evacuaciones al día); la diarrea se autolimita o persiste por 40 días o más. También se presentan náuseas, vómitos, dolor abdominal, estreñimiento, malestar general, hiporexia, astenia, adinamia, cefalea, fiebre, vértigo y pérdida de peso. En pacientes inmunocomprometidos la diarrea es prolongada (cinco días hasta doce meses) con dolor abdominal, malabsorción intestinal, deshidratación y pérdida de peso. Ver Anexo B imagen 12 (Becerril, 2014).

5) Nematodos

i. *Ascaris lumbricoides*

Áscaris lumbricoides es un parásito que atraviesa por las fases de huevo, cuatro fases larvarias y adulto (macho o hembra). En su cuerpo tiene sistema urinario, nervioso, digestivo y reproductor. La forma adulta tiene forma cilíndrica, con extremidades delgadas (Becerril, A. 2014). El macho mide de 15 a 17 cm de largo por 3mm de ancho y la hembra de 20 a 25 cm de largo por 5 mm de ancho; la extremidad anterior es más fina y tiene la boca trilabiada en ambos sexos y la extremidad posterior se curva en el macho con dos espículas, mientras que la hembra tiene el ano subterminal en forma de herradura transversal en la cara ventral con dos largas papilas postanales colocadas simétricamente. Ver Anexo B imagen 13 (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

Los huevos presentan dos formas: fecundado o típico e infecundo o atípico. Los huevos típicos miden de 50 a 75 μm de largo por 40 a 60 μm de ancho, son elípticos, poseen una cubierta formada por doble membrana, una externa albuminosa, mamelonada o festoneada, teñida de amarillo por la bilis y la interna es lisa, incolora y refringente; presenta un protoplasma granuloso, esférico, bien definido con núcleo redondo, pequeño y central (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

Los huevos infecundos o atípicos presentan diferentes tamaños, por lo general más grandes que los fecundados, la cubierta es más delgada, de tamaño variable, que ocupan totalmente el huevo, sin membrana limitante propia. La fase adulta se ubica en la luz del intestino delgado, donde se alimenta del material semidigerido del huésped. La hembra tiene capacidad de producir 200,000 huevos por día. Clínicamente pueden presentarse síntomas de neumonía atípica. En el laboratorio se puede utilizar la técnica cuantitativa de Kato-Katz o Stoll y tomar en cuenta las características de los huevos infértiles o atípicos (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

A. lumbricoides puede presentar alteraciones anatomopatológicas en su fase de migración (larvas) así como en la fase de estado adulto. Las formas larvarias de *Ascaris lumbricoides* que atraviesan la membrana alveolocapilar y que llegan al parénquima pulmonar producen lesiones mecánicas con proceso congestivos e inflamatorios, además de eosinofilia con fiebre elevada, tos, estertores bronquiales. El parásito adulto muestra distintos tipos de acción patógena en humanos. Produce pequeñas equimosis de la mucosa en sitios de su implantación junto con infección bacteriana y desarrollo de abscesos. Las migraciones erráticas de *Ascaris lumbricoides* tanto en su forma de larva como de adulto, pueden ser regurgitados y salir por la boca, invadir vías biliares vesícula, hígado, riñón, apéndice, conducto lagrimal, conducto auditivo externo, cicatriz umbilical y vejiga, entre otros (Becerril, 2014).

ii. *Enterobius vermicularis*

Enterobius vermicularis pasa por las fases de huevo, larvas y adulto. El huevo es ovoide y tiene apariencia plana en uno de sus lados; la longitud varía entre 50-60 μm y 20-30 μm de ancho. En el interior del huevo se forma una larva seis horas después de su expulsión. El helminto hembra adulto mide 8-13 mm x 0.4 mm y tiene una expansión cuticular, alar en el extremo anterior, bulbo esofágico prominente, cola larga, puntiaguda y cuerpo rígido, los úteros de la hembra grávida son distendidos por los huevos. Ver Anexo B imagen 15 (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

El macho mide 2 a 5 mm de longitud, su cola es curva y rara vez posee una sola espícula. El macho muere poco después de la copulación, por eso se le ve muy poco en los análisis. Las

hembras adultas abandonan el intestino para hacer desove en la zona anal externa; en pocos minutos realizan una puesta de 5-10000 huevos casi incoloros de 55 μm , algo alargados y asimétricos (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

Dos características importantes para identificar los parásitos adultos pueden ser la presencia de dos aletas cefálicas en la región anterior y una espícula copulatoria en la región posterior (Becerril, 2014). El método de Graham con cinta adhesiva proporciona un porcentaje elevado de pruebas positivas y el mayor número de huevos (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

Esta infección es más común en niños de edad escolar que en personas adultas. Los síntomas son causados por la irritación que induce la presencia de parásitos adultos en el ciego y durante la migración para alcanzar la zona perianal y perineal. En el caso de las mujeres puede haber migración errática hacia la región vulvovaginal e invadir la vagina, trompas de Falopio y ovarios; en los hombres puede afectar la próstata y epidídimo. La sintomatología más común es el prurito anal de dominio nocturno, insomnio, irritabilidad, dolor abdominal en fosa iliaca derecha, disminución del apetito, bruxismo, prurito nasal. La infección por *E. vermicularis* produce disminución de los niveles séricos de zinc y cobre, así como de ácido fólico y vitamina B₁₂ (Becerril, 2014).

iii. *Strongyloides stercoralis*

La fase adulta presenta dos formas, la libre y la parasítica, además de dos tipos de larva (rabditoide y filariforme). De la fase parasítica o strongiloidea la hembra mide 2.2 mm de largo por 40 μm de grosor, adelgazada en su extremidad anterior termina posteriormente en cola cónica; tiene dos cordones ováricos, dos úteros con 5 a 9 huevos elipsoides y la vulva se abre en el tercio posterior del cuerpo. El macho mide 0.7 mm por 40 μm , la extremidad posterior cónica, encorvada con dos espículas y algunas papilas preanales. Tiene un testículo, vesícula seminal y conducto eyaculador que termina en cloaca. En ambos sexos, la boca presenta tres labios pequeños, esófago que termina en ano. Ver anexo C imagen 12 (Becerril, 2014).

En la fase libre o estercoral, la hembra mide 1mm de largo por 50 a 60 μm de grosor, el esófago tiene dos ensanchamientos o bulbos característicos, también presenta aparato genital

doble y la vulva se abre en la parte media del parásito. El macho mide 0.7 mm por 36 μm . Con respecto a las larvas se pueden mencionar algunas características: la larva rabditoide mide de 200 a 300 μm de largo por 14 a 16 μm de grosor; la extremidad anterior presenta la boca corta, esófago musculoso con dos delimitaciones que se continúan en el intestino y que termina en ano. El esbozo de órgano genital característico se encuentra en la parte media (Becerril, 2014).

La larva filariforme mide aproximadamente 700 μm , y es esta la forma infectante, el esbozo de órgano genital es poco visible, la cola es larga y bifurcada, no presenta ensanchamiento esofágico. Los huevos son elipsoidales de 50 a 60 μm por 30 a 40 μm , tiene cubierta fina, incolora y refringente; es raro observarlos; para determinar la presencia del embrión salen de la vulva o inmediatamente después de la puesta. Ver Anexo B imagen 16 (Becerril, 2014).

Cuando el humano adquiere la infección por primera vez por contacto con suelo contaminado se denomina heteroinfección. En esta infección se pueden dar los mecanismos de autoinfección interna y externa, cuando las larvas filariformes se desarrollan en forma temprana dentro del tubo digestivo; las larvas penetran la pared intestinal en el caso de autoinfección interna o las regiones perianales o perineales en el caso de autoinfección externa. Cuando dichos mecanismos ocurren sin control, se denomina hiperinfección pues nuevas hembras filariformes partenogénicas se suman a las ya existentes acentuando el cuadro clínico sobretodo en pacientes con alguna inmunodeficiencia (Becerril, 2014).

En la penetración cutánea se observa eritema, prurito, edema local y manifestaciones urticariformes. En el cuadro pulmonar los síntomas son tos, expectoración, fiebre ligera. También se puede presentar síntomas de bronconeumonía o neumonía atípica. Algunos pacientes pueden sufrir crisis asmáticas. A nivel intestinal periodos de diarrea alternado con estreñimiento, dolor abdominal tipo cólico en epigastrio e hipogastrio. Manifestaciones como falta de apetito, náuseas, vómitos (Becerril, 2014).

iv. *Trichuris trichiura*

La fase adulta presenta la extremidad anterior delgada y la posterior gruesa. El aparato digestivo está formado por boca, esófago, filiforme, intestino y ano. La hembra mide de 4 a 5 cm, la porción gruesa es arqueada, donde se localiza la cavidad ventral y la vulva que se localiza cerca de la unión de las dos porciones. El aparato genital está formado por un tubo ovárico que se continúa el oviducto, seguido de un ancho útero repleto de huevos, posteriormente una vagina larga, estrecha y flexuosa que termina en la vulva. Ver anexo C imagen No. 11 (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

El macho mide de 3 a 4 cm de largo y su porción gruesa o posterior se encuentra enroscada como la cuerda de un reloj en la cavidad ventral; el aparato genital consta de un tubo testicular flexuoso colocado en la parte posterior, seguido por el conducto deferente, la vesícula seminal y el conducto eyaculador que al igual que el intestino terminan en la cloaca anogenital, donde sale una espícula de 2.3 mm, envuelta en una vaina o prepucio, cubierto de espinas en toda la superficie. Ver anexo C imagen No. 10 (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

Los huevos miden 50 x 25 μm , son típicos, de color café por la bilis, son alargados con sus polos atenuado; la cubierta externa es gruesa, por dentro de la cual hay una membrana vitelina muy fina que contiene una célula de protoplasma granuloso que da lugar a que el embrión eclusione. La hembra produce de 3000 a 10000 huevos. En el laboratorio se puede utilizar la técnica cuantitativa de Kato-Katz o Stoll y tomar en cuenta las características de los huevos infértiles o atípicos. Ver Anexo B imagen 14 (Gil, Pérez, y Andrade, 2008).

El daño que produce *Ascaris lumbricoides* está relacionado directamente con el número de parásitos. Los mecanismos patogénicos se pueden dividir en mecánicos y químicos. Entre los mecánicos se encuentra la penetración del extremo anterior de la mucosa intestinal a nivel de las criptas de Lieberkühn; en esta región afectada se observa hiperemia, reacción inflamatoria y eosinófilos. Se estima que el parásito puede ocasionar la pérdida diaria de 0.005 ml de sangre y con una infección de unos 1000 parásitos se produce una pérdida de 5 ml de sangre al día dando como resultado una anemia hipocrómica (Becerril, 2014).

Entre los factores químicos es posible que haya sustancias que eliminen al parásito y originen reacciones en el huésped ocasionando una reacción a nivel de los enterocitos y que estos dejen de realizar las funciones normales del epitelio intestinal. Cuando hay diarrea se observa mucosa edematosa y hemorragia; asimismo el esfínter anal pierde el tono muscular y da lugar a un colapso rectal (Becerril, 2014).

v. Uncinaria

Ancylostoma duodenale es la especie de uncinarias del Viejo Mundo y *Necator americanus* es la Nuevo Mundo, definidas por la áreas de enfermedad endémica. Como los ciclos vitales de estas dos especies son en esencia iguales y no pueden diferenciarse por el aspecto de sus huevos, suele utilizarse el término uncinarias para ambas. Ver Anexo B imagen 17 (Becerril, 2014).

Los parásitos adultos miden hasta 1.5 cm de longitud y residen en la parte superior del intestino, donde se adhieren con firmeza a la mucosa por la acción penetrante de las partes cortantes de la cápsula bucal. La observación de la cápsula bucal puede servir para diferenciar ambas especies: *Ancylostoma duodenale* tiene dos pares de dientes quitinosos y *Necator americanus* se fija mediante un par de láminas cortantes. Los machos se distinguen por su bolsa copulatrix posterior con aspecto deshilachado. Los huevos miden alrededor de 60 x 40 µm y son perfectamente ovals. Las cáscaras son delgadas, lisas, transparentes y sin pigmentación. Las células de la yema se retraen y dejan un espacio claro debajo de la cáscara. Ver anexo C imagen No. 13 (Winn, y otros, 2008)

Los huevos de uncinarias rara vez eclosionan dentro del intestino. Las larvas rabditoides de las uncinarias rara vez están presentes en las preparaciones fecales en fresco a diferencia de las de *Strongyloides* que si están presentes ya que eclosionan aun estando en el intestino. Las larvas rabditoides de las uncinarias tiene una cavidad bucal larga, una característica que las diferencia de *Strongyloides stercoralis* ya que esta la tiene corta. (Winn, y otros, 2008)

En el período de invasión el paciente presenta dermatitis en el sitio de la penetración, edema eritematoso que evoluciona a erupción papular, luego vesicular y pruriginosa, hasta por dos

semanas. A las dos semanas el paciente puede presentar tos, síntomas bronquiales y en sujetos hipersensibles llega a ocasionar síndrome de Löffler (paso de las larvas por los pulmones). Cuando se encuentran en el intestino los síntomas dependen de la cantidad de gusanos presentes y del estado nutricional. Se observa dispepsia, náuseas y molestias epigástricas, luego se manifiesta la anemia. En las infecciones moderadas la anemia constituye el síntoma de mayor importancia. Se trata de una anemia microcítica, hipocrómica. Como síntomas de la anemia se observa palidez, cansancio y fatiga (Becerril, 2014).

6) Cestodos

- *Hymenolepis diminuta*

Es un parásito común en roedores que también puede parasitar al hombre en raras ocasiones. *H. diminuta* mide entre 300-600mm de largo y entre 4-6mm de ancho en la última región de su estróbilo. En su escólex posee un róstelo aparente. Sus anillos sexualmente maduros poseen 3 testículos y los grávidos contienen un útero lleno de huevos. Los huevos se diferencian a los de *H. nana* en su forma esférica, además son más grandes, ya que miden entre 60-80µm de diámetro, su cubierta presenta una fina estriación radial, su material vitelino no es granuloso y es refringente, el embrióforo tiene una pared gruesa y no tiene filamentos polares. Este parásito es endémico en Nueva Guinea, otras partes de Oceanía y algunas zonas de Afganistán. Ver Anexo B imagen 20 (Gállego, 2007).

No se ha reportado en Guatemala y únicamente debe de buscarse en personas que han viajado a lugares endémicos. Los síntomas inducidos por este cestodo son mínimos e inespecíficos debido a que las infecciones son leves y es raro que presenten parasitosis masivas. Cuando se dan los síntomas, las manifestaciones son semejantes a las producidas por *H. nana* (Becerril, 2014).

- *Hymenolepis nana*

Hymenolepis nana es un cestodo pequeño, no mide más de 45 mm de largo en su fase adulta. El cuerpo en la fase adulta se divide en tres regiones: la porción anterior (cabeza) se denomina escólex, le sigue el cuello y lo último del cuerpo se le conoce como estróbilo. El escólex de *H. nana* mide casi 300 µm y está provisto de un róstelo protráctil y retráctil con 20 a 30

ganchos dispuestos en una sola hilera. El cuello inicia en la parte posterior del escólex y es largo y delgado. Ver Anexo B imagen 19 (Becerril, 2014).

El estróbilo está formado por numerosas unidades de reproducción denominadas proglótidos, que presentan diferente grado de madurez basado en el desarrollo de sus genitales y cuyo proceso de maduración va del cuello, donde se producen, hasta la parte posterior del gusano; de este modo se llaman proglótidos inmaduros, maduros y grávidos. Los inmaduros son cortos y angostos y no se observan en ellos órganos genitales; los maduros presentan órganos genitales ya formados tanto masculinos como femeninos, además tienen un poro genital unilateral, tres testículos redondeados y un ovario bilobulado Ver anexo C imagen No. 18 (Becerril, 2014).

Los proglótidos grávidos son más anchos y largos. El útero está lleno de huevos y ocupa casi todo el proglótido y se ha observado que es poco frecuente que el paciente lo expulse ya que se desintegran y los huevos se mezclan con la materia fecal y son eliminados a través de ella. Se calcula que un gusano adulto tiene alrededor de 200 proglótidos en total. Los huevos que liberan los proglótidos grávidos son esféricos y hialinos, miden 30 a 50 μm de diámetro y contienen una oncosfera o embrión hexacanto encerrado en una envoltura interna llamada embrióforo, presentan dos engrosamientos en los polos, de los cuales se originan cuatro a ocho filamentos polares que se dirigen al ecuador del huevo (Becerril, 2014).

La oncosfera tiene una membrana externa delgada y una interna lipoproteica, también contiene tres pares de ganchos que son móviles debido a la fijación muscular. En las glándulas unicelulares de penetración hay sustancias citolíticas que ayudan a preparar el sitio de fijación del embrión en las vellosidades del tubo digestivo del huésped; allí se transforma en la fase larvaria o cisticercoide, rodeado por una membrana recubierta por microtriquias, cuya función es aumentar la superficie de absorción, en dicha membrana la larva o cisticercoide se encuentra invaginada. El cisticerco mide alrededor de 300 μm de diámetro y se observan organelos que constituyen las estructuras del escólex presente en el adulto, como son ventosas y róstelo con sus ganchos característicos (Becerril, 2014).

Por lo general el parásito no presenta cuadros clínicos graves y en algunos casos las infecciones son asintomáticas. Cuando se presentan síntomas hay dolor abdominal, hiporexia, meteorismo, flatulencia, diarrea. Los productos metabólicos del parásito absorbidos por el huésped, que son tóxicos y alergénicos, provocan cefalea, náuseas, somnolencia y prurito tanto nasal como anal que afecta el estado general del huésped por lo que siempre está adinámico (Becerril, 2014).

- *Taenia saginata*

Taenia saginata pasa por las fases de huevo, larva (cisticerco) y adulto. El huevo es idéntico al de *T. solium* y solo se distinguen por componentes moleculares. Ver anexo C imagen No. 17. El cisticerco es una fase no identificada aun, pero lo más probable es que se desarrolle en las reses aunque este hecho no está plenamente identificado. El gusano adulto mide entre 5 y 10 m de longitud y 5 a 10 mm de ancho. El escólex se diferencia de *T. solium* en que no tiene róstelo armado, pero tiene cuatro ventosas que le sirven como órganos de fijación a su huésped. Los proglótidos maduros tienen dos lóbulos ováricos; los grávidos tienen más de 13 ramas uterinas, lo cual es útil para el diagnóstico, y el estróbilo puede contener más de 2000 proglótidos. Ver Anexo B imagen 18 (Becerril, 2014).

- *Taenia solium*

El adulto de *Taenia solium* es un cestodo que en su fase adulta mide en promedio 2 a 4 m de longitud. Tiene escólex, cuello y cadena estrobilar. En el extremo anterior se encuentra un escólex cuboide (1mm de diámetro) con cuatro ventosas y un róstelo formado por una doble cadena de 25 a 30 ganchos cada una. El cuello es delgado y mide de 5 a 10 mm. El estróbilo tiene alrededor de 1000 segmentos y el proglótide de *Taenia solium* es más chico que el de *Taenia saginata*. Ver Anexo B imagen 18 (Becerril, 2014).

El elemento diferencial más importante es el número de ramas uterinas ya que como máximo son doce. Morfológicamente se pueden diferenciar *Taenia saginata* y *Taenia solium* al observar el escólex o proglótide grávido. Al interior en las ramas uterinas, se encuentran los huevos, estructuras esféricas que miden de 50 a 80 μm de diámetro. Presentan una capa vitelina externa que generalmente se pierde y recubre el embrióforo, que es una cubierta

gruesa que contiene un embrión, llamado hexacanto por sus seis ganchos o también llamado oncosfera (Becerril, 2014).

Los cisticercos (metacéstodos invaginados) miden de 0.5 a 1.0 cm de diámetro, son esferas blanquecinas nacaradas, suspendidas en una vesícula llena de líquido transparente. La teniasis por lo general es asintomática. La presencia de adultos provoca ligero dolor abdominal con diarrea o estreñimiento. También hay una sensación de hambre y prurito anal. También se ha notificado el aumento de apetito con pérdida de peso y eosinofilia (Becerril, 2014).

La neurocisticercosis (NC) es la enfermedad más grave que produce *Taenia solium*. El periodo de incubación es de cuatro a cinco años y los síntomas varían en función del sitio donde se establezcan los cisticercos, el estado y número de parásitos, así como la reacción inmunológica que se establece en su contra. La epilepsia es la manifestación clínica más común, observándose también alteraciones motoras, sensoriales y de la función mental (Becerril, 2014).

4. Kato-katz

Kato y Miura desarrollaron en 1954 un método con el fin de proporcionar una técnica más efectiva y sensible para el recuento de helmintos, se trataba de un frote grueso de heces (Restrepo, y otros, 2013). En 1968 Martin y Beaver hicieron modificaciones a la técnica lo que permitió pasar la materia fecal por una malla y de esa forma retirar fibras de la materia fecal y restos de alimentos no digeridos, además de obtener una extensión uniforme del frotis y evitar aclaración excesiva de la preparación. En 1972 Katz y colaboradores hicieron una modificación al método, además de la malla de alambre se utiliza un cartón grueso de 3 mm de grosor con un orificio de 6 mm de diámetro, por donde se hace pasar la muestra previamente tamizada en la malla de alambre. De esta forma se forma un cilindro que se coloca en el portaobjetos y se cubre con el cubreobjetos de celofán (Becerril, 2014).

La organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda esta técnica para el diagnóstico cualitativo y cuantitativo de las infecciones intestinales humanas por geohelmintos (World Health Organization, 2004).

La técnica se fundamenta en la utilización de glicerina como aclarante y el verde de malaquita como colorante de contraste, además de un cubreobjeto de celofán humedecible que sirve de vehículo para la solución de Kato. El método consiste en la clarificación de las heces mediante el uso de glicerina, que permite preparar una capa transparente y observable de heces que contenga 25 veces más material que el utilizado en un examen corriente entre porta y cubreobjetos. La glicerina está embebida en un pedazo de papel celofán absorbente, cortado del tamaño aproximado de un cubreobjetos y que contiene suficiente cantidad de verde de malaquita para dar un contraste de color a la muestra, lo que facilita su observación. Es necesario esperar a que la muestra ya preparada clarifique lo suficiente para ser examinada, cuidando de no exceder el tiempo para que no se distorsionen los huevos de helmintos de capa delgada (Rosabal, 1976).

IV. JUSTIFICACIÓN

El análisis de orina es una herramienta indispensable para el diagnóstico y pronóstico de varias enfermedades de origen metabólico, hepático y renal entre otras; dentro de las ventajas que posee podemos mencionar que es una prueba no invasiva, rápida y de bajo costo; sin embargo es importante que el personal esté debidamente entrenado para un correcto procesamiento y reporte de la muestra. Se dice que la muestra de orina es una “biopsia al riñón” razón por lo cual hace necesario contar con material de apoyo actualizado y que esté al alcance de los profesionales de laboratorio y médico para su correcta interpretación y manejo integral del paciente.

El diagnóstico temprano de la enfermedad renal contribuye a un mejor pronóstico y a una mejor calidad de vida, la enfermedad renal es una importante causa de morbilidad y mortalidad en el mundo, en Guatemala no ha sido la excepción (Alcázar, y otros, 2008; Sam, 2015).

El Laboratorio Clínico Popular (LABOCLIP) es un laboratorio de referencia para enfermos renales al que asisten pacientes provenientes de diferentes instituciones como Unidad del Enfermo Renal Crónico (UNAERC), Fundación del Niño Enfermo Renal (FUNDANIER), Hospital General San Juan de Dios, etc.; analiza en promedio 200 muestras de orina al día siendo más de la mitad patológicas. Lo que nos brinda la oportunidad de observar una gran cantidad de muestras con estructuras anormales relacionadas con distintas patologías.

Los parásitos intestinales causan problemas de salud pública en Guatemala, el examen de heces es una herramienta que nos ayuda a la identificación de parásitos patógenos y comensales que puedan presentar los pacientes que acuden al LABOCLIP. Con la finalidad de brindar apoyo al diagnóstico de enfermedades gastrointestinales transmitidas, en su mayoría de manera feco-oral. Las principales causas por las cuales se adquieren las enfermedades es por hacinamiento, mala higiene personal, los alimentos crudos, falta de servicios sanitarios y de agua potable lo que mantiene su prevalencia; presentándose síntomas de deshidratación, diarrea, anemia, vómitos. La presencia de parásitos es una de las mayores causas de morbilidad. Pueden afectar adultos y mayormente a niños causándoles trastornos

de crecimiento y desarrollo si no es tratada a tiempo (Van Gool, Weijts, Lommerse, & Mank, 2003).

La elaboración de un atlas del sedimento urinario y un atlas de coproparasitología tiene como objetivo principal crear una herramienta de apoyo en el laboratorio clínico a nivel nacional para la correcta identificación de estructuras, parásitos y comensales. Para su desarrollo se tomarán fotografías de muestras normales y patológicas de pacientes que asistan al LABOCLIP en un lapso de 6 meses, así mismo se realizará una breve descripción y soporte de la fotografía con material bibliográfico, se incluirán sugerencias en base a la experiencia de los profesionales del área.

V. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL

1. Elaborar un atlas de sedimento urinario y de coproparasitología como herramienta de apoyo en el laboratorio clínico con muestras procedentes de pacientes que acuden al Laboratorio Clínico Popular (Laboclip).

B. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Presentar un catálogo de fotografías procedentes de sedimento urinario y fecal de muestras patológicas previamente seleccionadas.
2. Identificar y clasificar los diferentes tipos de parásitos comensales y patógenos observados en las muestras de heces.
3. Relacionar estructuras encontradas en el sedimento urinario con patologías de origen renal y metabólico.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo de trabajo

Muestras de heces y orina de pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico Popular (LABOCLIP) durante un lapso de 6 meses.

B. Muestra

Muestras de pacientes a los que se les realizó el examen coproparasitológico y/o de orina completo durante un lapso de 6 meses en el Laboratorio Clínico Popular (LABOCLIP), que cumplieron con los criterios de inclusión.

1. Criterios de inclusión

Heces

- a. Que tuvieran menos de 6 horas de haber sido recolectadas.
- b. Que hubieran sido recolectadas en recipientes adecuados.
- c. Que no se encontrara contaminada con orina o agua del inodoro.
- d. Que tuviera más de 1 gramo de muestra aproximadamente.
- e. Que presentaran lo siguiente:
 - Elementos o restos no parasitados (artefactos)
 - Parásitos
 - Comensales

Orinas

- a. Que tuvieran menos de 3 horas de haber sido recolectadas.
- b. Que hubieran sido recolectadas en recipientes adecuados.
- c. Que contuviera un volumen mínimo de 10mL
- d. Que presentaran lo siguiente:
 - Estructuras normales
 - Estructuras patológicas

C. Recursos

Humanos

Seminaristas	Br. Claudia Rebeca Batres Fuentes Br. Evelyn Evangelina Reyes Orozco de Pérez Br. Ruth Eunice Hernández Osorio
Asesores	Licda. Carla Fabiola Alvarado Sánchez Licda. Mildred Eugenia Alquijay de Posadas, M.A.

Instituciones

Laboratorio Clínico Popular, LABOCLIP

D. Materiales y equipo

Materiales

- Marcadores
- Lapiceros
- Cuadernos
- Memorias USB
- Papel mayordomo
- Desinfectante Lysol
- Guantes
- Jabón
- Toallas para limpiar
- Recipientes de boca ancha con tapa rosca
- Bolsas pediátricas estériles
- Muestras de orina y heces
- Tubos cónicos para centrifugar de 15mL
- Gradillas
- Recipientes para descarte de orinas ya procesadas
- Cubreobjetos
- Portaobjetos

- Pipetas descartables
- Bolsas rojas de descarte de material infectocontagioso
- Recipientes para batir las muestras
- Varillas de agitar de vidrio
- Papel celofán
- Aceite de inmersión
- Eppendorf de 4cm
- Tape
- Tiras reactivas para orina
- Papel pH
- Bolsas negras para basura común
- Papel periódico
- Cloro al 0.5
- Detergente

Equipo

- Cámara Sony de 20 MP
- Trípode
- Celular Samsung Galaxy A7(6)
- Microscopio
- Equipo de orina Cobas U 411
- Computadoras
- Centrifuga

Reactivos

- Tinción supravital
- Tinción tricrómica
- Tinción de azul de metileno

- Verde de malaquita y glicerol
- Lugol
- Solución salina

E. Métodos

Examen de orina

- Se entregó al paciente un recipiente plástico, estéril de boca ancha y tapa rosca.
- Se le indicó que realizara una limpieza de su área genital con agua y jabón, que secara con una toalla, y que al iniciar la micción desechara el primer chorro de orina y recogiera la segunda parte de la micción en el frasco.
- Las muestras con más de 3 horas de haber sido tomadas, contaminadas con menstruación (en el caso de las mujeres) o en un recipiente no debidamente esterilizado, fueron descartadas, se pidió una nueva y se le proporcionó un recipiente especial para recolección de muestras.
- A los pacientes menores de 2 años se les proporcionó una bolsa estéril pediátrica para la recolección de orina; fue necesario limpiar el área genital del bebé y colocarla con el lado adhesivo sujetándola a la piel. Si el paciente era niño debía de introducirse el pene dentro de la bolsa y si era niña se debía colocarse en los labios mayores.
- Los recipientes fueron rotulados claramente con el nombre del paciente y el número de orden que asignó el laboratorio.
- Una vez recibido, primero se analizaron las características macroscópicas de la orina como color, aspecto y presencia de moco.
- Después se realizó el examen bioquímico utilizando tiras reactivas, que fueron leídas por el equipo que analizó los siguientes parámetros: pH, densidad, leucocitos, nitritos, proteínas, glucosa, cetonas, urobilinógeno, bilirrubina y eritrocitos.
- La orina fue colocada en un tubo cónico, sirviendo aproximadamente 10 ml de muestra, luego fue centrifugada, el sobrenadante se decantó para luego analizar el sedimento en el microscopio. Pudieron observarse las siguientes estructuras: eritrocitos, leucocitos, cilindros hialinos, cilindros patológicos, moco, células

epiteliales, epitelio renal, bacterias, cristales, espermatozoides, cuerpos ovales grasos, grasas, levaduras, micelio, fibras, talcos, gotas de aceite y parásitos.

- Las fotografías fueron tomadas de muestras normales y de aquellas que presentaron parámetros alterados. Se fotografiaron las estructuras observadas en el sedimento en un aumento de 100x y 400x, con tinción supravital y sin tinción.

Comprobación de bilirrubina con azul de metileno

- Se centrifugó un volumen de 6mL de orina aproximadamente, de los cuales se midieron 5mL de sobrenadante.
- Al sobrenadante se le adicionó una gota (50µL) de azul de metileno.
- Se observó el cambio de coloración en la orina. El resultado era considerado negativo si la orina se tornaba azul verdoso y positivo si la orina se tornaba verde (Silva y García, 2006).

Examen de heces

- Se entregó al paciente un recipiente plástico, limpio y seco con tapadera o tapa rosca.
- Se le pidió que defecara directamente en el recipiente o bien en una hoja de papel limpia.
- Las muestras con más de 6 horas, contaminada con menstruación o en un recipiente inadecuado (de crema, pomadas o cualquier otro recipiente que haya contenido alimentos) o si la muestra está contaminada con orina fueron descartadas. Se le entregó al paciente un recipiente adecuado y se le pidió que recolectara nuevamente la muestra
- El recipiente se rotuló claramente con el nombre del paciente y el número de orden asignado por laboratorio.
- El tamaño de la muestra adecuado fue de 5 a 10 ml en muestras líquidas y de 5 a 10 miligramos en muestras formadas o blandas; la muestra no debía estar contaminada con orina.
- Una vez recibida la muestra en el laboratorio, se observaron las características macroscópicas de las heces como consistencia, color, moco, sangre, restos alimenticios y pH.

- Luego se colocó en un tubo cónico para heces, una pequeña cantidad de muestra en solución salina para ser centrifugada.
- Se analizó el sedimento colocando en un portaobjetos una gota de muestra con solución salina y otra gota con lugol y tinción tricrómica. Los aspectos tomados en cuenta en el examen microscópico fueron: células vegetales, almidones, fibras musculares, grasas neutras, jabones, ácidos grasos, levaduras, eritrocitos, leucocitos, células epiteliales y parásitos.
- Las fotografías fueron tomadas tanto de las muestras que presentaron las diferentes estructuras así como de aquellas que tengan parásitos. Las estructuras observadas en el sedimento fueron fotografiadas en un aumento de 100x y 400x, en solución salina y con lugol y tinción tricrómica.

Técnica de Kato Katz

- Se depositó una pequeña cantidad de heces en un papel de periódico, colocando encima la rejilla de acero inoxidable para que parte de las heces pasara a través de ella y aparecieran en la parte superior.
- Se raspó la superficie de la rejilla con una espátula plana para recoger las heces que pasaron a través de ella.
- Se colocó la plantilla agujerada en el centro de un portaobjetos y se depositó las heces que fueron recogidas con la espátula, hasta llenar el agujero de la plantilla completamente.
- Se retiró lentamente y con cuidado la plantilla, procurando que las heces quedaran sobre el portaobjetos en forma de un cilindro.
- Se cubrió las heces con una tira de papel celofán humedecida con solución de Kato (partes iguales de glicerina y agua destilada). El celofán debía estar muy húmedo si las heces son secas y no mucho si las heces eran blandas.
- Se invirtió el portaobjetos y se comprimió bien las heces contra la tira de celofán sobre otro portaobjetos; el material fecal debía quedar uniformemente extendido entre el portaobjetos y la tira de celofán.

- El portaobjetos fue retirado con mucho cuidado, colocándolo hacia arriba; el agua se evapora mientras la glicerina aclara las heces.
- Los huevos de *Ascaris* y *Trichuris* permanecen visibles y reconocibles durante muchos meses con esta preparación. Los huevos de anquilostoma se aclaran rápidamente y dejan de ser visibles en un periodo de 30 a 60 minutos (Medios auxiliares para el diagnóstico de las parasitosis intestinales. OMS. 1994).
- Se examinaron sistemáticamente los frotis y se notificaron los recuentos de huevos de cada especie. Se multiplicó por el número apropiado para obtener la cifra de huevos presentes por gramo de heces (20, si la plantilla es de 50 mg; 50, si es de 20 mg; y 24, si es de 41,7 mg).
- Con los recuentos de huevos de las cifras más altas, se aplicó una metodología rigurosa reduciendo el tiempo de lectura y utilizando la técnica de dilución cuantitativa de Stoll con 0.1 mol/litro de Na OH (Métodos básicos de laboratorio en parasitología médica. OMS. 1992).

Tinción acido-resistente modificada de Kinyoun

- Se hizo un frotis delgado de las muestras de heces.
- Se dejó secar al aire a temperatura ambiente.
- Se fijó el frotis. .
- Se colocó el colorante carbol-fucsina en el frotis durante 5 minutos a temperatura ambiente.
- Se enjuagó el frotis con agua corriente del chorro.
- Se decoloró con alcohol ácido.
- Se enjuagó con agua corriente del chorro.
- Se colocó el colorante verde de malaquita en el frotis por 2 minutos.
- Se enjuagó el frotis con agua corriente de chorro.
- Se dejó secar el frotis a temperatura ambiente.
- Se examinó al microscopio en aumento de 1000 X.
- Los oocistos de *Cryptosporidium* se tiñen de rojo. A veces se pueden observar esporozoítos individuales teñidos de rosa a rojo dentro de la pared del oocisto o en grupos de cuatro sin una pared del oocisto. Los oocistos de *Isospora belli* también se

tiñen pero no por completo, a veces solo delineando la estructura total (Bullock-Iacullo, 1988).

VII. RESULTADOS

Para la elaboración del atlas fueron tomadas un total de 3605 fotografías, siendo 2119 (59%) de orina y 1,486 (41%) de heces; de las cuales 134 (3.8%) fotografías de orina y 182 (5.0%) fotografías de heces fueron seleccionadas por cumplir con las características para ser incluidas en la realización de ambos atlas.

Las fotografías se obtuvieron de las muestras de los pacientes que asisten a LABOCLIP y que solicitaron la realización de exámenes de heces y orina simple y que a su vez presentaban la estructura ó parásito de interés. También se incluyeron fotografías de técnicas y procedimientos como comprobación de bilirrubina y kato-katz

Para la toma de fotografías se utilizó una cámara Sony de 20MP y un celular Samsung Galaxy A7 de 13MP, y como soporte un trípode para dar más estabilidad a la captura de fotografías.

Los criterios de selección de las fotografías incluyeron, correcta iluminación, que el objetivo de la foto (parásito o estructura) estuviese identificable con facilidad y que fuese lo que sobresaliera de la fotografía.

En LABOCLIP ingresa un promedio mensual de 3,360 muestras de orina y 1,575 muestras de heces; 36,960 muestras de orina y 17, 325 muestras de heces anualmente. Pese al volumen de las muestras recibidas durante el período de muestreo (de marzo a agosto 2018) no fue posible fotografiar por ausencia de los mismos: Cristales de leucina, cristales de tirosina, cristales de colesterol, *Entamoeba polecki*, *Balantidium coli* en heces, trofozoito de *Entamoeba histolytica/dispar*, trofozoito *Endolimax nana*, trofozoito de *Entamoeba hartmanni*, trozoito de *Iodamoeba butschlii*.

Las fotografías más difíciles de tomar fueron las de larvas y trofozoítos en movimiento, por lo que se recomienda observarlas en fresco para poder identificarlos de mejor manera.

El parásito de *Balantidium coli* extraordinariamente fue encontrado en orina y no en heces, por contaminación al momento de recolectar la muestra.

Se encontraron semillas que tienden a confundirlas con huevos de *Enterobius vermicularis*.

Además se colocaron fotografías de garrapatas y ácaros observados al microscopio en las muestras de orina y heces, sin embargo no fue posible la identificación de los mismos ya que para poder nombrarlos debe fijarse la muestra en fresco al portaobjetos.

En LABOCLIP no se realiza la técnica de Kinyon, por lo que para tomar las fotografías de coccidios fueron utilizadas las láminas ya preparadas de la colección del LABOCLIP para docencia a estudiantes de EDC (Experiencia docente con la comunidad) de 5to año de la carrera de Química Biológica.

Todas las fotografías del atlas del sedimento urinario y el atlas de coproparasitología son muestras exclusivas de LABOCLIP.

Tabla No. 1: Total de fotografías tomadas y seleccionadas

	Fotos tomadas	Fotos seleccionadas
Orina	2119 (59%)	134 (3.8%)
Heces	1486 (41%)	182 (5.0%)
Total	3605 (100%)	316 (8.8%)

Fuente: Datos experimentales, LABOCLIP

Del total de fotografías únicamente 134 (3.8%) conforman el atlas de sedimento urinario y 182 (5.0%) el de coproparasitología.

Tabla No. 2: Selección de fotografías de orina

	Fotos tomadas	Editadas	Seleccionadas
Color	63	7	7
Turbidez	11	4	4
Comprobación de bilirrubina	8	3	1
Células epiteliales			
Células escamosas	41	9	4
Epitelio renal	50	6	4
Epitelio de transición	69	7	4
Células atípicas	45	9	4
Células sanguíneas			
Eritrocitos	96	10	8
Leucocitos	81	12	5
Cilindros			
Hialino	104	9	4
Granuloso fino	39	4	4
Granuloso grueso	115	10	4
Eritrocitario	17	11	4
Leucocitario	22	10	4
Epitelial	9	4	4
Céreo	59	12	4
Graso	54	4	3
Cristales			
Ácido úrico	100	8	4
Oxalato de calcio	503	20	8
Uratos amorfos	32	4	2
Cistina	16	4	1
Ácido hipúrico	13	4	3
Fosfato triple	160	10	8
Biurato de amonio	4	2	2
Fosfatos amorfos	2	2	2

	Fotos tomadas	Editadas	Seleccionadas
Cuerpos extraños			
Espermas	42	2	2
Bacterias	17	5	4
Parásitos			
<i>Trichomonas vaginalis</i>	31	8	3
<i>Enterobius vermicularis</i>	1	1	1
<i>Balantidium coli</i>	1	1	1
Levaduras y micelio	170	8	3
Cilindroides	3	2	2
Filamentos de moco	8	4	1
Gotas de grasa libre	4	2	1
Cuerpo oval graso	15	10	4
Artefactos y contaminantes			
Cristales de almidón	22	4	3
Heces fecales	4	2	1
Medio de contraste radiológico	81	4	1
Huevo de <i>Hymenolepis nana</i>	1	1	1
Exoesqueleto de ácaro	3	3	3
Exoesqueleto de mosquito	1	1	1
Exoesqueleto de piojo	1	1	1
Larva de <i>Strongyloides stercoralis</i>	1	1	1
Total	2119	245	134

Fuente: Datos experimentales, LABOCLIP

Se encuentran listadas las estructuras y la cantidad de fotografías de las mismas tomadas en cuenta para la realización del atlas de sedimento urinario. No se observaron cristales de leucina, tirosina o de colesterol durante el tiempo de muestreo, por lo cual no fueron incluidos en el atlas de sedimento urinario.

Tabla No. 3: Selección de fotografías para el atlas de coproparasitología

	Fotos tomadas	Editadas	Seleccionadas
Jabones	9	5	4
Grasas	47	21	4
Almidones	13	10	4
Células vegetales	68	36	8
Fibras musculares	13	8	4
Cristales de Charcot-Leyden	27	15	4
Leucocitos	17	10	6
Azul de metileno	7	4	4
Eritrocitos	19	10	6
Levaduras	23	14	4
Semillas	32	10	4
Cristales de oxalato de calcio	21	14	1
Cristales de fosfato triple	12	3	1
Garrapatas y ácaros	17	8	4
Células epiteliales	10	3	2
Parásitos			
Flagelados intestinales			
Trofozoito de <i>Retortamonas intestinalis</i>	24	9	4
Trofozoito de <i>Chilomastix mesnili</i>	21	7	4
Quiste de <i>Chilomastix mesnili</i>	50	25	4
Trofozoito de <i>Trichomonas hominis</i>	21	8	4
Quiste de <i>Giardia lamblia</i>	127	68	8
Trofozoito de <i>Giardia lamblia</i>	50	30	4
Amebas intestinales			
Trofozoito de <i>Entamoeba coli</i>	37	29	4
Quiste de <i>Entamoeba coli</i>	94	53	6
Trofozoito de <i>Endolimax nana</i>	0	0	0
Quiste de <i>Endolimax nana</i>	40	22	4
Trofozoito de <i>Entamoeba hartmanni</i>	0	0	0
Quiste de <i>Entamoeba hartmanni</i>	30	27	4
Trofozoito de <i>Entamoeba polecki</i>	0	0	0
Quiste de <i>Entamoeba polecki</i>	0	0	0
Trofozoito de <i>Iodamoeba butschlii</i>	0	0	0
Quiste <i>Iodamoeba butschlii</i>	27	25	4
Trofozoito de <i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	0	0	0
Quiste de <i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	12	11	4

	Fotos tomadas	Editadas	Seleccionadas
Otros protozoos			
Quiste de <i>Blastocystis hominis</i>	28	10	4
Trofozoíto de <i>Balantidium coli</i>	0	0	0
Coccidios			
<i>Cryptosporidium parvum</i>	3	2	2
<i>Isospora belli</i>	4	2	2
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	5	2	2
Nematodos			
Huevo de <i>Ascaris lumbricoides</i>			
Fértil	52	35	4
Infértil	39	13	2
Decorticado	7	7	2
Mamelonado	7	5	3
Fecundado	58	24	2
Eclosionado	74	40	7
Larvado	28	15	3
Huevo de <i>Enterobius vermicularis</i>	23	15	4
Larva de <i>Enterobius vermicularis</i>	5	3	2
Larva de <i>Strongyloides stercoralis</i>	22	15	4
Larva de <i>Ascaris lumbricoides</i>	18	10	1
Huevo de <i>Trichuris trichiura</i>	70	28	4
<i>Uncinaria</i> sp	66	27	6
Céstodos			
Huevo de <i>Hymenolepis nana</i>	84	31	8
Huevo de <i>Taenia</i> sp	22	12	4
Proglótide de <i>Taenia</i> sp	3	2	1
Total	1486	782	182

Fuente: Datos experimentales, LABOCLIP

Se encuentran listadas las estructuras y la cantidad de las mismas incluidas en el atlas de coproparasitología.

VIII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Guatemala es un país en vías de desarrollo que se ve afectado por enfermedades gastrointestinales ocasionadas por parásitos y también por enfermedades agudas y/o crónicas del tracto urinario. Estas patologías pueden ser monitoreadas o diagnosticadas por medio de un examen de orina y/o heces simples.

La elaboración de los atlas del sedimento de orina y de coproparasitología, se realizó con el objetivo de proporcionar una herramienta de apoyo que oriente a los profesionales de la carrera química biológica, médicos y técnicos, para brindar un buen diagnóstico al paciente. Se escogió el Laboratorio Clínico Popular porque en él se atienden pacientes con problemas renales, personas de distintas edades y estratos sociales, así como personas que acuden de diferentes lugares de la capital y del país. El gran volumen de muestras permitió que fuera posible observar estructuras anormales que se relacionan con diferentes patologías.

En el atlas del sedimento de orina se observan las diferentes estructuras que se encontraron; siendo estas normales o patológicas. Las fotografías están clasificadas por células, cristales, cilindros, parásitos en orina, contaminantes y otras estructuras. En el atlas de coproparasitología se muestran los diferentes parásitos comensales, parásitos y estructuras. En cada fotografía de ambos se describe lo que se observa, el tipo de tinción y el aumento en el cual fue observado.

Para la realización de los atlas de sedimento urinario y de coproparasitología se escogieron las fotografías con mejor resolución, enfoque y encuadre. Las estructuras incluidas se encuentran listadas en las Tabla No. 2 y 3.

Se incluyeron fotografías en donde se observan los distintos colores y turbidez de la orina, tanto normales como patológicos, que pueden observarse en el laboratorio clínico. También una fotografía de la prueba para confirmación de bilirrubina en orina con azul de metileno, debido a que la prueba puede dar falsos positivos si la orina es muy coloreada. La prueba se basa en la oxidación de la bilirrubina y reducción del azul de metileno (Gellis, Neefe, & Reinhold, 1945; Reinhold & Fowler, 1947). Además se colocaron 4 fotos de células atípicas,

que son células con forma y tamaños inusuales, con núcleo prominente y bordes irregulares, se observan irregularidades con la cromatina y en ocasiones pueden verse varios núcleos por célula, estas tienden a verse en acúmulo (Fogazzi, Pallotti, & Garigali, 2015). Se ha observado una relación entre estas células y el carcinoma de vejiga, y saber reconocerlas podría ayudar al diagnóstico y posterior tratamiento. Aunque también pueden observarse cuando existen cambios degenerativos en las células del urotelio (Fernández, Lorence, Criado, & Aguirregoicoa, 2008).

Las estructuras escogidas para la realización del primer atlas fueron todas aquellas que pudieran observarse en el sedimento urinario utilizando un microscopio de campo claro. Se colocaron fotografías sin ningún tipo de tinción, ya que está es la técnica que se utiliza en la mayoría de laboratorios de la república de Guatemala. Además se adicionaron fotografías con tinción supravital, porque de esta manera pueden evidenciarse de mejor manera ciertas características de las estructuras (tales como núcleos y citoplasma de las células, los bordes de los cilindros hialinos, gránulos en cilindros y/o leucocitos, etc.) de modo que pueden ser identificadas más fácilmente. No se incluyen cristales de tirosina, leucina, carbonato de calcio, fosfato de calcio, colesterol y bilirrubina ya que no se encontraron en las muestras de los pacientes que acudieron al laboratorio.

Para el atlas de coproparasitología se escogieron las estructuras que se observan en una muestra en el examen microscópico de heces, utilizando también un microscopio de campo claro. Se tomaron con los objetivos 10X, 40X y 100X, de modo que pudieran apreciarse mejor las características de cada una de las estructuras listadas en la tabla No. 3, especialmente los parásitos y comensales. Se colocaron fotografías con solución salina, ya que hay estructuras que se visualizan mejor, como el caso de los eritrocitos, leucocitos y algunos trofozoítos. También se colocaron fotografías con lugol y tinción tricromica, ya que estas ayudan a diferenciar algunas partes de las estructuras (como las partes de los parásitos, almidones, jabones, etc.) y tinción Kinyoun para coccidios, que son parte de la colección de láminas del laboratorio.

Se incluyeron únicamente los parásitos endémicos para Guatemala o aquellos que son de distribución cosmopolita, que se encontraron dentro del laboratorio. Sin embargo no se incluyen parásitos como *Hymenolepis diminuta*, *Schistosoma mansoni*, *Fasciola hepatica*, trofozoítos de *Entamoeba histolytica/dispar*, los parásitos comensales *Entamoeba polecki*, trofozoítos de *Endolimax nana* y *Iodamoeba butschlii* por no haberse encontrado durante el período de muestreo.

IX. CONCLUSIONES

1. Debido al gran número de pacientes que asisten a LABOCLIP y solicitan exámenes de orina y/o heces se logró obtener un total de 3605 fotografías, de las cuales se seleccionaron 134 para el atlas de sedimento urinario y 182 para el atlas de coproparasitología.
2. En LABOCLIP se atienden pacientes renales, diabéticos, entre otras enfermedades, lo que permitió observar una gran variedad de estructuras en orinas. Sin embargo no se logró fotografías de cristales relacionados con enfermedades metabólicas.
3. No se incluyeron parásitos como *Hymenolepis diminuta*, *Schistosoma mansoni*, *Fasciola hepatica*, trofozoítos de *Entamoeba histolytica/dispar*, los parásitos comensales *Entamoeba polecki*, trofozoítos de *Endolimax nana* y *Iodamoeba butschlii* por no haberse observado durante el período de muestreo.

X. RECOMENDACIONES

1. Las muestras deben de ser recolectadas correctamente para obtener resultados confiables.
2. Presentar el atlas a profesionales químicos biólogos para obtener uniformidad en los resultados de heces y orina reportados a nivel nacional.
3. Utilizar una cámara de mejor resolución para fotografiar a larvas y trofozoítos en movimiento.
4. Actualizar el atlas con fotografías periódicamente, conforme se vayan teniendo nuevos hallazgos.
5. Tomar videos en donde puedan observarse larvas y trofozoítos en movimiento y publicarlos digitalmente.

XI. REFERENCIAS

- Alcázar, M., Egocheaga, M., Orte, L., Lobos, J., González, E., Álvarez, F., . . . Martín, A. (2008). Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 273-287.
- Andrianesis, V., Glykofridi, S., & Doupis, J. (2016). The renal effects of SGLT2 inhibitors and a mini-review of the literature. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 212-228.
- Ángel, G., y Ángel, M. (2006). *Interpretación clínica del laboratorio* (7a ed.). Colombia: Editorial Médica Panamericana.
- Ash, L., y Orihel, T. (2010). *Atlas de Parasitología Humana*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Baños, M., & Nuñez, C. (2010). Análisis de sedimento urinario. *Elsevier Doyma*, 268-272.
- Becerril, A. (2014). *Parasitología Médica*. México: McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Bhattacharya, K., & Chakraborty, G. (2005). *A Handbook of Clinical Pathology*. Calcuta: Academic Publishers .
- Brown, H. (1975). *Parasitología clínica*. México: Prentice-Hall, Inc.
- Brunzel, N. (2016). *Fundamentals of Urine and Body Fluid Analysis - E-Book*. Minneapolis: Elsevier.
- Bullock-Iacullo, S. (1988). Diagnóstico de laboratorio de Crystosporidiosis intestinal. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, Georgia.
- Caleffi, A., & Lippi, G. (2015). Cylindruria. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* , 1471–1477.
- Catalá, J., y Fábregas, M. (2002). La acantocituria es más eficaz en diferenciar la hematuria glomerular de la. *Archivos Españoles de Urología* , 164-166.
- CDC. (3 de Mayo de 2016). *CDC 24/7: Saving Lives, Protecting People*. Obtenido de Center for Disease Control and Prevention: <https://www.cdc.gov/dpdx/pentatrachomonas/index.html>
- De Francisco, A., y Otero, A. (2003). Epidemiología de la enfermedad renal en España . *Nefrología* , 475-478.

- Delanghe, J., & Speeckaert, M. (2014). Preanalytical requirements of urinalysis. *Biochemia Medica*, 89-105.
- Díaz, J., Fernández, M., y Paredes, F. (1997). *Aspectos básicos de bioquímica clínica*. Madrid : Diaz de Santos.
- Feizizadeh, S., Salehi-Abargouei, A., & Akbar, V. (2014). Efficacy and Safety of *Saccharomyces boulardii* for Acute Diarrhea. *Pediatrics*, 176-191.
- Fernández, M., Lorence, D., Criado, L., & Aguirregoicoa, E. (2008). Atypical cells in the urinary sediment: a protocol for cytological analysis of the urinary sediment. *Cytopathology*, 381-384.
- Fogazzi, G., Pallotti, F., & Garigali, G. (2015). Atypical/malignant urothelial cells in routine urinary sediment: Worth knowing and reporting. *Clinica Chimica Acta*, 107-111.
- Gállego, J. (2007). *Manual de parasitología: morfología y biología de los parásitos de interés sanitario*. Barcelona: Edicions Universitat Barcelona.
- García, L., & Bruckner, D. (1997). *Diagnostic medical parasitology* . Fresno, California : American Society of Microbiology.
- Gaw, A., Murphy, M., Srivastava, R., Cowan, R., y O'Reilly, D. (2013). *Bioquímica Clínica: Texto y Atlas a Color*. Barcelona : Elsevier.
- Gellis, S., Neefe, J., & Reinhold, J. (1945). Methylene blue test for Bilirubin in the urine. *Journal of the American Medical Association* , 826.
- Gil, M., Pérez, C., y Andrade, C. (2008). *Parasitología: Manual de laboratorio*. Guatemala: USAC.
- Gini, D. G. (s.f.). *Atlas de Parásitos Intestinales y Artrópodos con importancia médica*. Guatemala: Textos y Formas impresas.
- Gómez, B., & Sánchez, J. (2011). *Investigación de nuevos criterios de análisis de orina*. Colombia: Scielo.
- Gómez, G. C. (2007). El uroanálisis: El gran aliado del médico . *Urología Colombiana* , 9 .
- Graff, S. (1987). *Análisis de orina Atlas color*. México: Editorial Médica Panamericana,S.A.
- Gutiérrez, I., Domínguez, A., y Acevedo, J. (2007). *Medicina de urgencias* . México : Médica Panamericana .
- Hinostroza, J. A. (2001). Manual de Semiología Urológica. *Temuco*, 9.
- Hoffmann, y Roche, L. (1973). *La Orina al Microscopio* . Rocom Press.

- Kang, K., Choi, J., Song, J., Han, S., Park, S., Yoo, W., . . . Kim, B. (2012). Clinical Significance of Subjective Foamy Urine. *Chonnam Medical Journal*, 164-168.
- Kim, Y., Kim, H., Cho, S., Cheun, H., Yu, J., & Lee, S. (2010). PCR Detection and Molecular Characterization of *Pentatrichomonas hominis* from Feces of Dogs with Diarrhea in the Republic of Korea. *The Korean Journal of Parasitology* , 9–13. .
- King, S., y Schaub, M. (2010). *Análisis de Orina y de los Líquidos Corporales*. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana .
- King, S., & Schaub, M. (2014). *Urinalysis and Body Fluids*. Philadelphia: Davis Company.
- Kunz, R., Friedrich, C., Wolbers, M., & Mann, J. (2008). Meta-analysis: Effect of Monotherapy and Combination Therapy with Inhibitors of the Renin–Angiotensin System on Proteinuria in Renal Disease. *Annals of Internal Medicine*, 40-38.
- Laso, M. (2002). Interpretación del análisis de orina. *Archivos Argentinos de Pediatría* , 179-183.
- Laubach, H., Bentley, C., Ginter, J., Spalter, J., & Jensen, L. (2004). A Study of Risk Factors Associated With the Prevalence of Cryptosporidium in Villages Around Lake Atitlan, Guatemala. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 319-323.
- Lozano, C. (2015). Examen general de orina: una prueba útil en niños. *Artículo en revisión*, 137-147.
- Magaró, M. H. (2005). *Tópicos de para sitología : parásitos del tracto gastrointestinal humano*. Obtenido de Fundación Wiener lab : E- mail: hmagaro@yahoo.com.ar-
- Mann, J., Yi, Q., & Gerstein, H. (2004). Albuminuria as a predictor of cardiovascular and renal outcomes in people with known atherosclerotic cardiovascular disease. *Kidney International*, 59-62.
- Manzanares, J. (2014). Interpretación del análisis básico de orina en el deportista. *SEMERGEN*, 1-4.
- McClatchey, K. (2002). *Clinical Laboratory Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins.
- McQueen, E. (1962). The Nature of Urinary Casts. *Journal of Clinical Pathology*, 367-374.
- Meda, R. M. (2011). *La nefrología en Guatemala Una Historia Vivida* . Guatemala .
- Miyahira, J. (2003). Insuficiencia renal aguda. *Revista Médica Herediana* , 36-43.
- Mundt, L., & Shanahan, K. (2011). *Graff's Textbook of Routine Urinalysis and Body Fluids*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- Mundt, L., & Shanahan, K. (2012). *Graff Análisis de Orina y de los Líquidos Corporales*. Madrid: Médica Panamericana.
- Negróni, M. (2009). *Microbiología Estomatológica Fundamentos Guía Práctica*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Organización Mundial de la Salud. (1994). Medios auxiliares para el diagnóstico de las parasitosis intestinales.
- Organización Mundial de la Salud. (1992). Métodos básicos de laboratorio en parasitología médica. España.
- OMS, I. d. (Octubre de 2017). *Organización mundial de la salud*. Obtenido de Organización mundial de la salud: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs115/es/>
- Owen, R., Weisgerber, U., Carr, J., & Harrison, M. (1995). Analysis of calcium-lipid complexes in faeces. *European Journal of Cancer Prevention*, 247-255.
- Peters, A. W. (2015). *Campbell / Walsh. Urología*. México: Panamericana .
- Pisharam, J., Daiwajna, R., Chong, V., Khalil, M., Liew, A., Ching, F., & Jackson, T. (2017). Correlation of Urinary Foam with Proteinuria in Patients with Chronic Kidney Disease. *Insight Medical Publishing*, 1-5.
- Priego, A. (2011). ANÁLISIS DE UNA MUESTRA DE ORINA POR EL LABORATORIO. En M. R. Laura Delgado Campos, *ANÁLISIS DE UNA MUESTRA DE ORINA POR EL LABORATORIO* (págs. 24-30). FATE.
- Prieto, J., y Yuste, J. (2015) *La clínica y el laboratorio*. Barcelona: Elsevier.
- Rampoldi, L., Scolari, F., Amoroso, A., Ghiggeri, G., & Devuyst, O. (2011). The rediscovery of uromodulin (Tamm–Horsfall protein): from tubulointerstitial nephropathy to chronic kidney disease. *International Society of Nephrology*, 338–347.
- Reinhold, J., & Fowler, C. (1947). A study of the mechanism of the methylene blue test for bile pigment in urine: Preparation of a compound of methylene blue and bilirubin. *Journal of biological chemistry*, 401-406.
- Restrepo, I., Mazo, L., Salazar, M., Montoya, M., y Botero, J. (2013). Evaluación de tres técnicas coproparasitoscópicas para el diagnóstico de geohelminths intestinales. *Iatreia* Vol. 26 (1): 15-24, enero-marzo 2013.
- Ridley, J. (2012). *Parasitology for Medical and Clinical Laboratory Professionals*. Estados Unidos : Cengage Learning .

- Rodríguez, M., Salgado, M., Izurieta, M., Novoa, P., Orías, M., y Barzón, S. (2007). Determinación de hematíes dismórficos con microscopio óptico convencional . *Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portuga*, 37-41.
- Romero, R. (2007). *Microbiología y parasitología humana*. México: Médica Panamericana.
- Rosabal, R. (1976). Método de Kato Diagnóstico parasitológico y su utilización como instrumento de trabajo en el campo. *Revista Médica de Costa Rica XLUI* (457) 169-174; 1976.
- Sam, B. (2015). *Enfermedad Renal Crónica situación epidemiológica 2008-2015*. Guatemala: Centro Nacional de Epidemiología .
- Sankar, A., & Bhat, S. (2014). *Essentials of Medical Parasitology*. New Delhi: Jaypee .
- Savola, K., Baron, E., Tompkins, L., & Passaro, D. (2001). Fecal Leukocyte Stain Has Diagnostic Value for Outpatients but Not Inpatients. *Journal of Clinical Microbiology* , 266–269.
- Schiller, L., Pardi, D., Spiller, R., Semrad, C., Surawicz, C., Giannella, R., . . . Sellin, J. (2014). Gastro 2013 APDW/WCOG Shanghai Working Party Report: Chronic diarrhea: Definition, classification, diagnosis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* , 6-26.
- Semeniuk, H., & Church, D. (Septiembre de 1999). Evaluation of the Leukocyte Esterase and Nitrite Urine Dipstick Screening Tests for Detection of Bacteriuria in Women with Suspected Uncomplicated Urinary Tract Infections. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(9), 3051–3052.
- Sharp, Merck, y Dohme. (2007). *Nuevo Manual Merck de Información Médica General*. España: Océano.
- Silva, M., & García, M. (2006). *Laboratorio de Bioquímica: Técnico superior en laboratorio de diagnóstico clínico* . Sevilla : Eduforma.
- Sullivan, P., Chan, J., Levin, M., & Rao, J. (2010). Urine cytology and adjunct markers for detection and surveillance of bladder cancer. *American Journal of Translational Research*, 412-440.
- Talaska, F., & Barnett, M. (2009). *A Manual of Laboratory and Diagnostic Tests*. Milwaukee, Wisconsin: Lippincott Williams & Wilkins.

- Van Gool, T., Weijts, R., Lommerse, E., & Mank, T. (2003). Triple Faeces Test: an effective tool for detection of intestinal parasites in routine clinical practice. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 284-290.
- Wang, X., Chowdhury, J., & Chowdhury, N. (2006). Bilirubin metabolism: Applied physiology. *Current Pediatrics* , 70-74.
- Watts, S., Bryan, D., & Marill, K. (2007). Is there a link between hyperbilirubinemia and elevated urine nitrite. *Se incluyen resultados de Am J Emergency Med.*, 10-14.
- Wein, A., Kavoussi, L., Partin, A., & Novick, A. (2008). *Campbell-Walsh Urologia/ Campbell-Walsh Urology*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Winn, W., Koneman, E., Allen, S., Procop, G., Schreckenberger, P., Woods, G., y Janda, W. (2008). *Koneman Diagnóstico Microbiológico: Texto y Atlas en color* . Argentina: Médica Panamericana .
- World Health Organization. Laboratory diagnosis of helminth parasites. Training manual on diagnosis of intestinal parasites: tutor's Guide. Geneva: World Health Organization; 2004. p. 11–2.
- Xue, J., Yang, J., Yang, L., Zhou, S., Ji, C., Wang, X., . . . Chim, S. (2017). Dickkopf-1 Is a Biomarker for Systemic Lupus Erythematosus and Active Lupus Nephritis. *Journal of Immunology Research*, 1-13.
- Zaman, V. (1988). *Atlas de parasitologia de color Zaman*. Buenos Aires, Argentina : Medica Panamericana .
- Zeibig, E. (2013). *Clinical Parasitology - E-Book: A Practical Approach*. Missouri: Elsevier.

XII. ANEXOS

ANEXO A

Tabla No. 1 SIGNOS DE IMPORTANCIA CLINICA

SIGNOS EN ORINA	SIGNIFICADO CLÍNICO
Espuma	Presencia de proteinuria.
Pus	Piuria
Orina lechosa	Gran cantidad de grasa. Puede ser debido a una concentración elevada de colesterol y triglicéridos por un síndrome nefrótico o fractura ósea, denominándose lipiduria, es decir, concentración de lípidos en orina.
Moco	Normal de encontrar por inflamación en vías urinarias.
Linfa	Quiluria

(Priego, 2011)

Tabla No. 2 COLORES DE ORINA

COLOR	SIGNIFICADO CLÍNICO
Púrpura	Una alcalinización de la orina por una infección urinaria causada por bacterias.
Verde	Ingesta de algunos fármacos. La ingesta de espárragos, así como de colorantes artificiales como el azul de metileno. Bacterias como <i>Pseudomonas</i> , que afectan a las vías urinarias. Ictericia obstructiva
Roja ó rosada	Hematuria, ya sea más o menos intensa. Una sola gota de sangre puede colorear un litro de orina. Medicamentos o alimentos. Rojo a púrpura es porfiria. Menstruación.
Parda	Abundante bilirrubina directa. Hematuria intensa donde la hemoglobina ya se ha degradado en otros pigmentos.
Pardo-naranja ó rojo-naranja	Presencia de urobilina
Azul	Ingesta de drogas y colorantes como el azul de metileno. Enfermedad metabólica llamada síndrome del pañal azul en recién nacidos.
Negro	Presencia de metahemoglobina o a la presencia de melanina en la orina. Trastornos metabólicos congénitos, como en los enfermos de alcaptonuria enfermedad del metabolismo de la tirosina.

(Priego, 2011)

Tabla 3 ALTERACIONES EN VOLUMEN URINARIO

ALTERACIONES EN LA ORINA	SIGNIFICADO CLÍNICO
Poliuria	Paciente presenta una emisión superior a los 2 litros de orina diarios. Es un síntoma muy frecuente de la diabetes aunque se da en otros muchos casos.
Polaquiuria	Número mayor de micciones al día pero con un volumen total de orina emitida dentro de los valores normales. Es muy frecuente en infecciones urinarias.
Oliguria	Cuando la excreción de orina está por debajo de los 300 ml al día.
Anuria	Ausencia total del volumen de orina. Esta situación es muy rara y puede darse por la obstrucción bilateral uretral.

(Priego, 2011)

Tabla 4 Características diferenciales de las amibas que viven en el hombre

	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Entamoeba coli</i>	<i>Endolimax nana</i>	<i>Iodamoeba butschlii</i>
Características				
TROFOZOITO				
Tamaño (micras)				
Promedio	20	25	8	11
Límites	De 10 a 60	De 10 a 50	De 6 a 15	De 6 a 20
Inclusiones				
Glóbulos rojos	Si	No hay	No hay	No hay
Bacterias	Faltan en las muestras recientes	Numerosas	Si	Si
Vacuolas	Pocas	Muchas	Muchas	Muchas
Seudópodos	Digitiformes, hialinos de formación lenta	Romos, generalmente granuloso de formación lenta	Romos, generalmente hialinos de formación lenta	Romos ó digitiformes hialinos de formación lenta
Movilidad	Desplazamiento activo en una misma dirección	Poca, sin progresión	Poca, con progresión moderada	Poca, con ligera progresión

QUISTE

Tamaño (micras)

Promedio

Variable

17

9

10

Límites

De 5 a 20

De 10 a 33

De 5 a 14

De 5 a 18

Glucógeno en los
quistes jóvenes

Difuso, de color pardo claro

Gran masa poco precisa,
pardo oscuraGeneralmente no hay, puede
ser difuso y mal limitadoGeneralmente se encuentra masa
compacta pardo oscura

Cuerpos cromatoideos

Se encuentran a menudo como
barras alargadas o gruesas en
forma de bastónSe encuentran algunas
veces como palillos con
extremos redondos o
puntiagudosPequeños gránulos esféricos o
alargados, rarosGeneralmente no hay, son
gránulos pequeños

Núcleo (Número)

De 1 a 4, rara vez

De 1 a 8, rara vez

De 1 a 4, rara vez

1, rara vez 2

Tomada de: (Brown H. , 1975)

Tabla 5 Trofozoitos de flagelados

	Tamaño y forma	Movilidad	No. de núcleos y visibilidad	No. de flagelos	Otras características
<i>Giardia lamblia</i>	Forma de pera; longitud 10-20 μ ; Ancho 5-15 μ	En forma de “hoja cayendo”	2; no es posible observarlos en un montaje sin tinción.	4 lateral, 2 ventral, 2 caudal	Disco succionador ocupa 1/2-3/4 de la superficie ventral; forma de pera en vista frontal, forma de “cuchara” vista lateral
<i>Chilomastix mesnili</i>	Forma de pera; longitud 6-24 μ ; Ancho 4-8 μ	Rotatorio	1; no visible en montaje sin tinción	3 anterior, 1 en el citostoma	Prominente citostoma que ocupa 1/3-1/2 del largo del cuerpo
<i>Trichomonas hominis</i>	Forma de pera; longitud 5-15 μ ; Ancho 7-10 μ	Espasmódico, rápido	1; no visible en montaje sin tinción	3-5 anterior, 1 posterior	Es posible observar la membrana ondulante que se extiende a lo largo del cuerpo; el flagelo posterior se extiende más allá del final del cuerpo

<i>Retortamonas intestinalis</i>	Forma de pera u oval; longitud 5-15 μ ; Ancho 7-10 μ	Espasmódico	1; no visible en montaje sin tinción	1 anterior, 1 posterior	Prominente citostoma que se extiende aproximadamente 1/2 de la longitud del cuerpo
----------------------------------	---	-------------	--------------------------------------	-------------------------	--

(García & Bruckner, 1997)

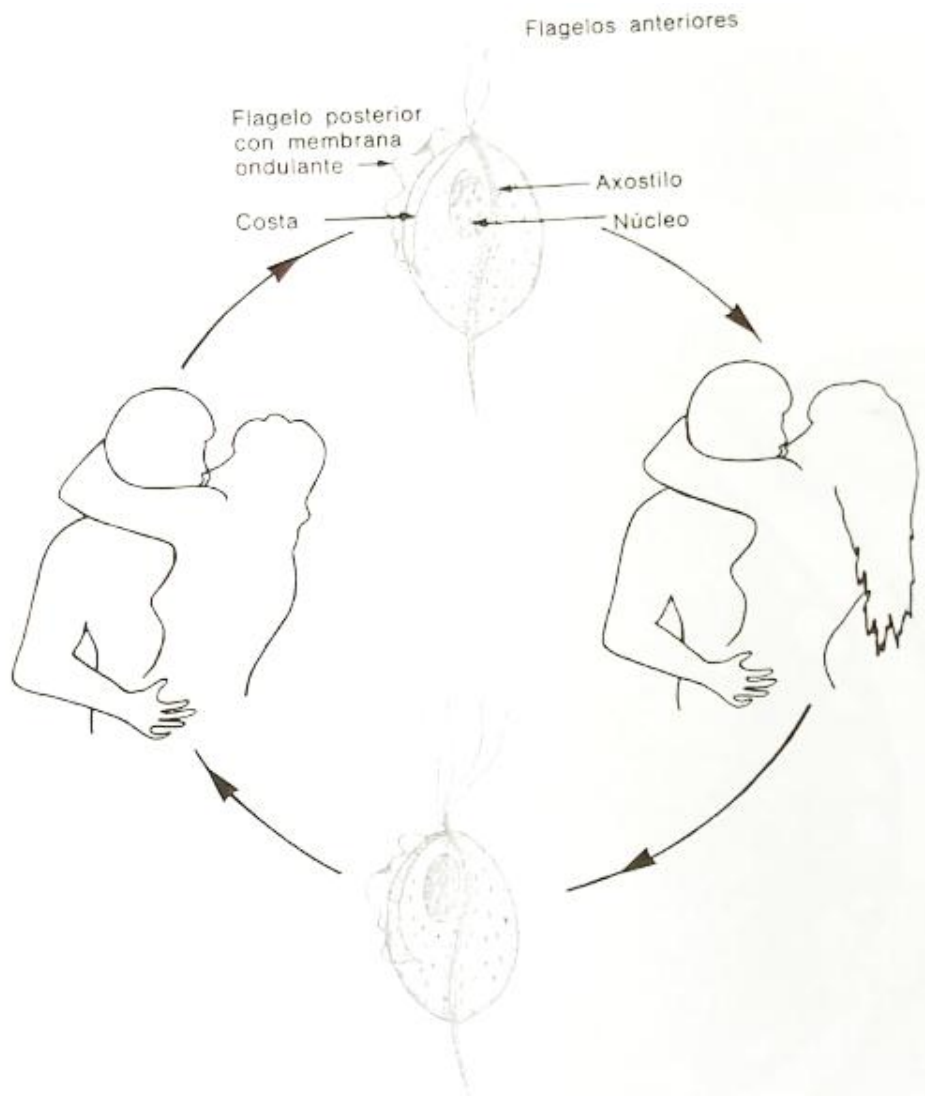
Tabla No. 6 Características diagnósticas de los coccidios y microsporidios parásitos intestinales en el hombre

Microorganismo	Fase Evolutiva en las heces	Tamaño	Tinciones usadas	Otras localizaciones tisulares
<i>Criptosporidium</i> spp.	Oocisto esporulado	4-6µm	Acido resistente ; Rodamina-auramina O	Hígado y vesícula biliar, epitelio respiratorio , posiblemente otros tejidos
<i>Ciclospora cayetanensis</i>	Oocisto no esporulado	8-10µm	Acido resistente	No se ha encontrado en otros tejidos
<i>Isospora belli</i>	Oocisto no esporulado	20-23 µm por 10-19 µm	Acido resistente	En raros casos se ha encontrado en pulmones

Tomada de: Medios auxiliares para el diagnóstico de los parásitos intestinales.
Organización Mundial de la Salud, Ginebra

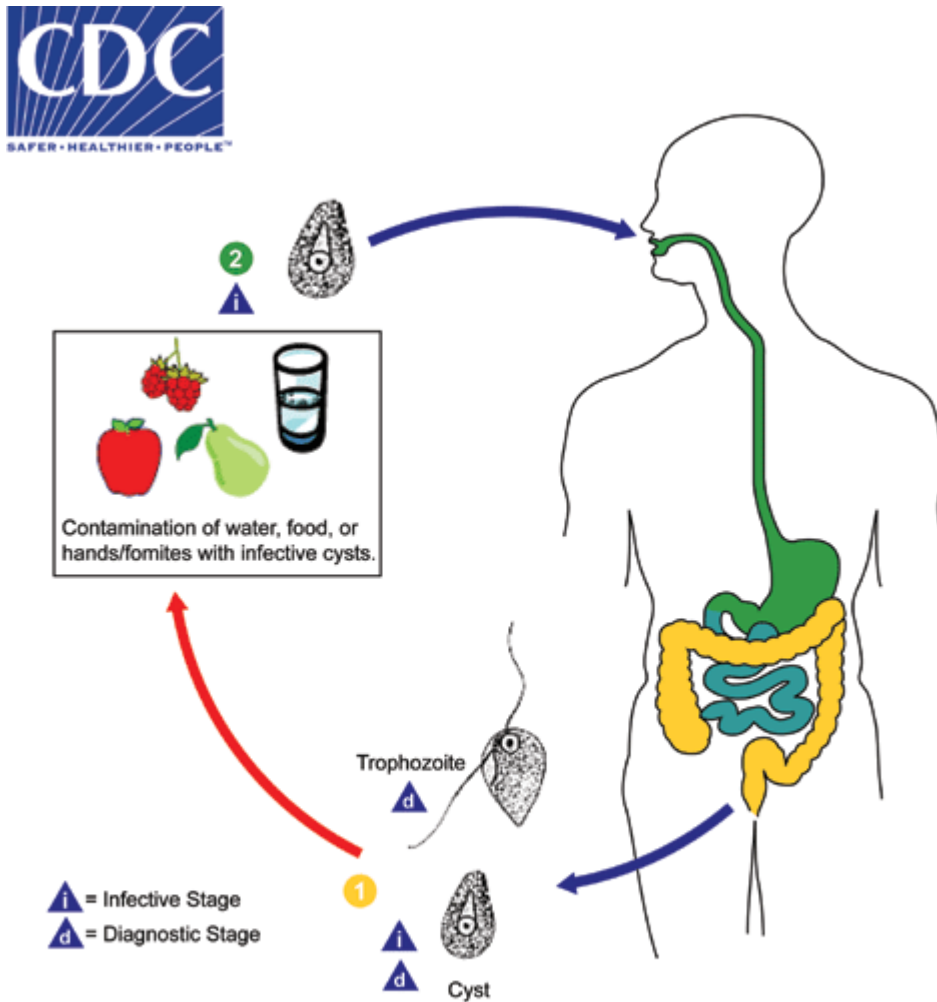
ANEXO B

Imagen No.1 Ciclo de vida de *Trichomonas vaginalis*



(Zaman V. , 1988)

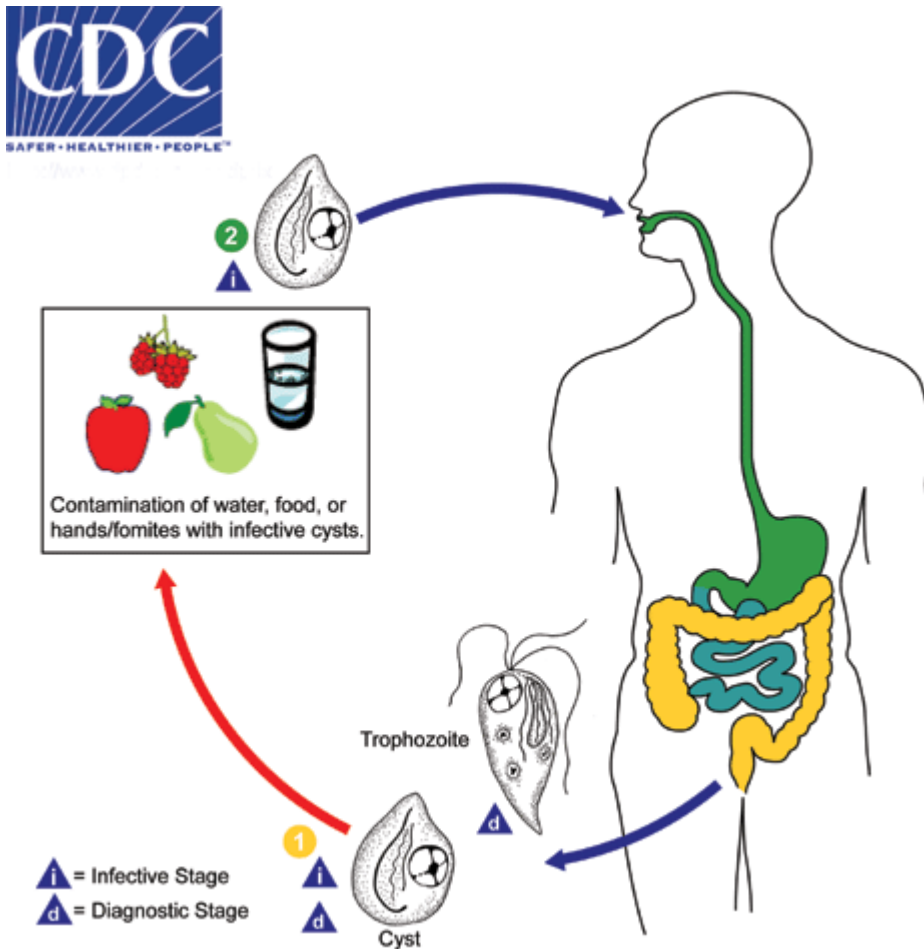
Imagen No.2 Ciclo de vida de *Retortamonas intestinalis*



Trofozoítos y quistes son eliminados en las heces **1**. El modo de transmisión es feco-oral **2**. En el intestino grueso (y posiblemente en el delgado) ocurre la exquistación y los trofozoítos son liberados. *Retortamonas* es un comensal y no se conoce que cause enfermedades.

Tomado de : <https://www.cdc.gov/dpdx/retortamonas/index.html>

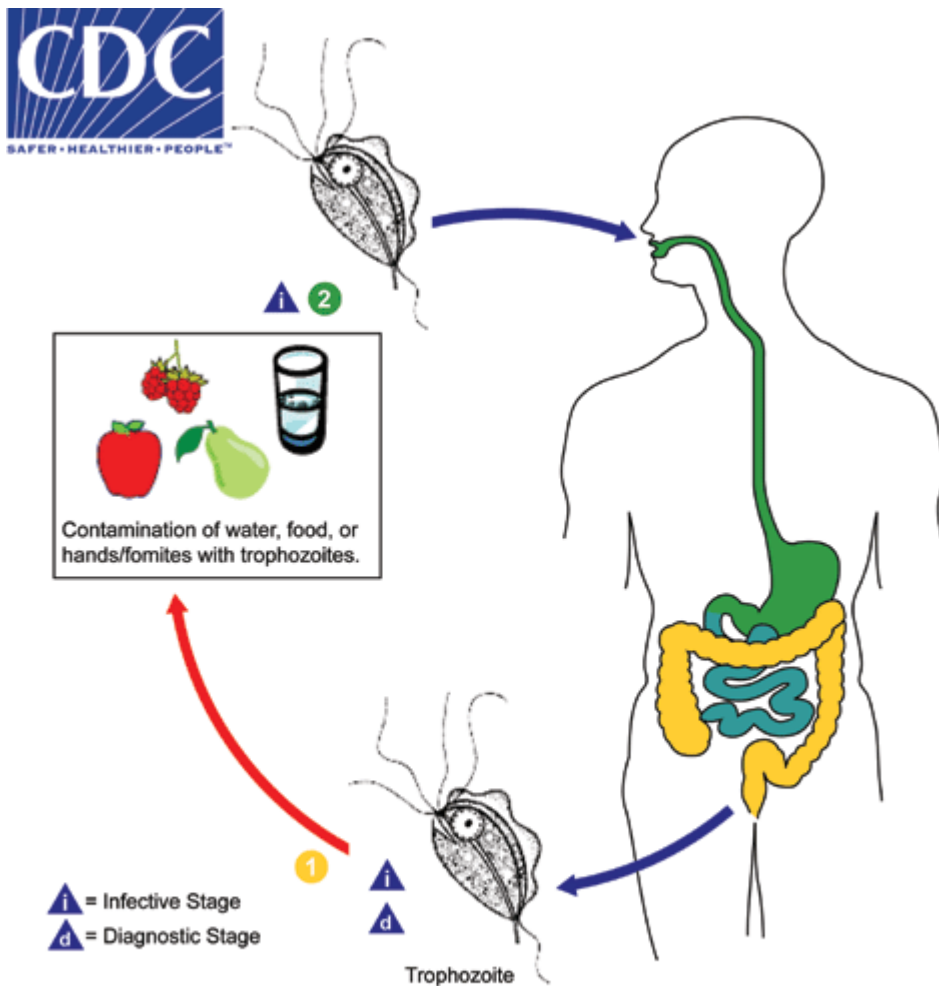
Imagen No.3 Ciclo de vida de *Chilomastix mesnili*



Tanto trofozoítos como quistes pueden ser encontrados en las heces ①. La infección ocurre cuando se ingieren agua o alimentos contaminados con heces o por fómites ②. En el intestino grueso (o posiblemente delgado) ocurre la exquistación y los trofozoítos son liberados. *Chilomastix* reside en el ciego y/o colon; es considerado un comensal cuya contribución a la patogénesis es incierta.

Tomado de : <https://www.cdc.gov/dpdx/chilomastix/index.html>

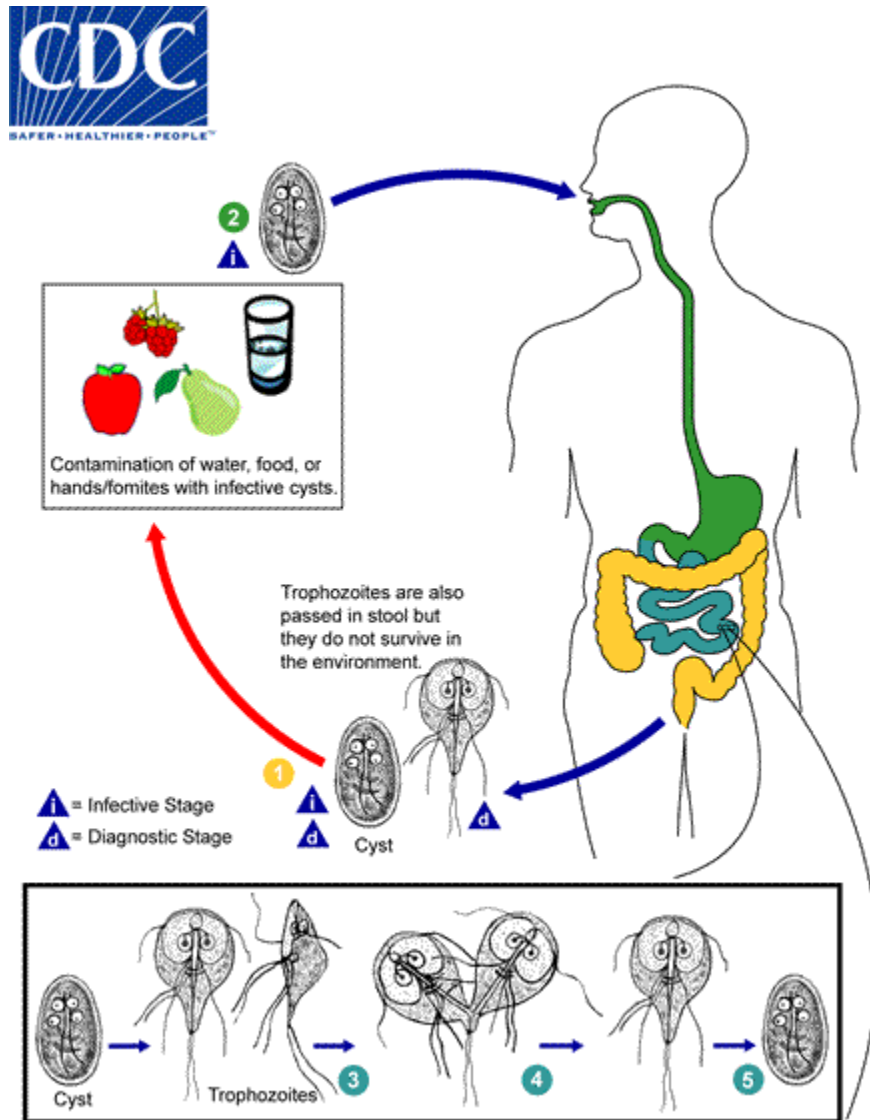
Imagen No.4 Ciclo de vida de *Pentatrichomonas hominis*



No se conoce quiste para esta especie, solamente los trofozoítos son eliminados en las heces ①. La infección ocurre al ingerir los trofozoítos en alimentos o agua contaminados o mediante fomites ②. *Pentatrichomonas* reside en el intestino grueso, como comensal.

Tomado de : <https://www.cdc.gov/dpdx/pentatrichomonas/index.html>

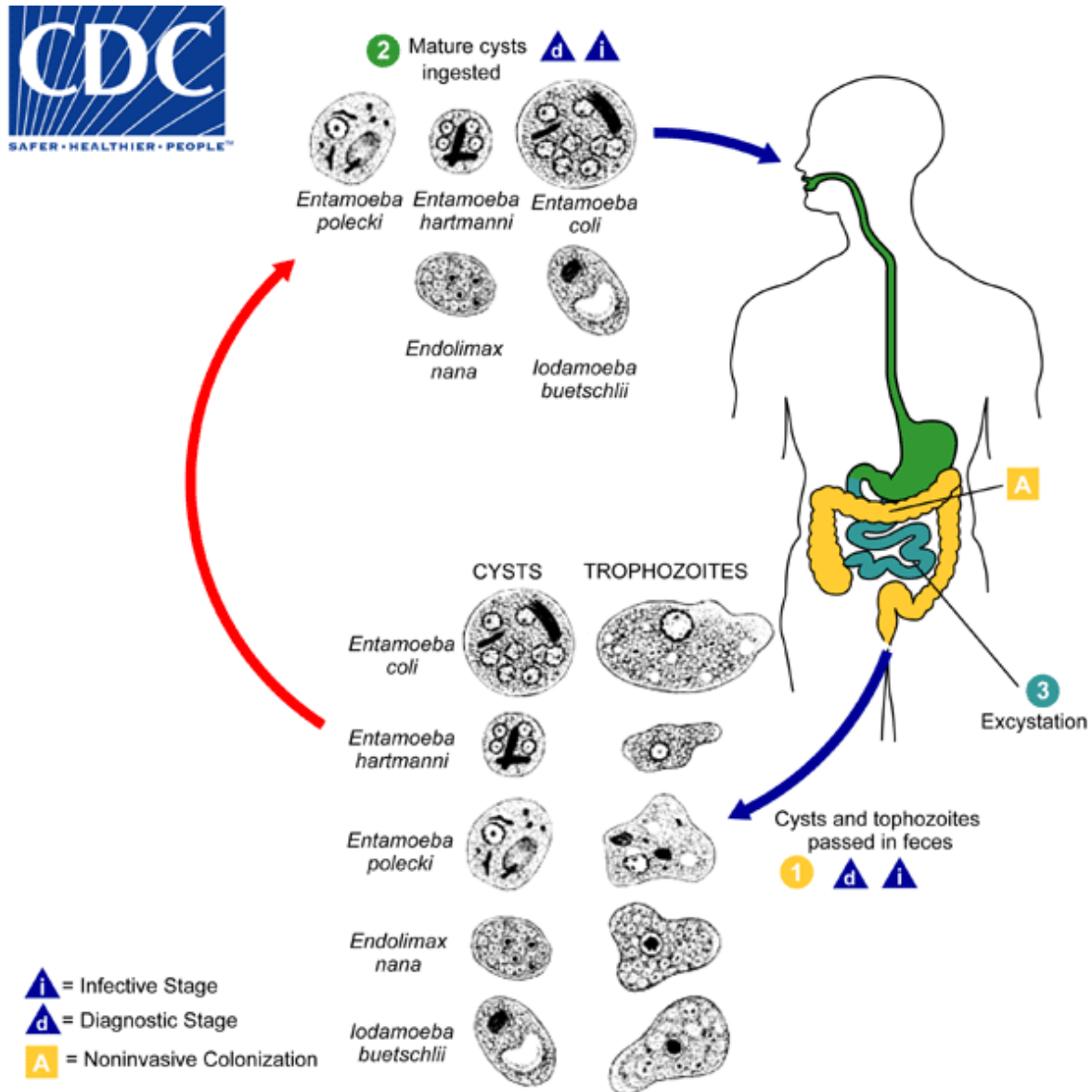
Imagen No.5 Ciclo de vida de *Giardia lamblia*



Los quistes son formas resistentes y responsables de la transmisión. Tanto trofozoítos como quistes pueden ser encontrados en las heces **1**. La infección ocurre al ingerir los quistes en alimentos o agua contaminada, fómites o la vía feco-oral **2**. La exquistación ocurre en el intestino grueso, cada quiste produce dos trofozoítos **3**. Los trofozoítos se multiplican por fisión binaria longitudinal, los trofozoítos resultantes permanecen en el lumen del intestino delgado proximal y se adhieren a la mucosa mediante su disco succionador ventral **4**. La enquistación ocurre mientras los parásitos migran al colon. La fase quística es la mas comúnmente encontrada en las heces muestras no diarreicas **5**. La transmisión persona a persona es posible.

Tomado de: <https://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html>

Imagen No.6 Ciclo de vida de *Entamoeba coli*, *E. hartmanni*, *E. polecki*, *Endolimax nana*, y *Iodamoeba butschlii*

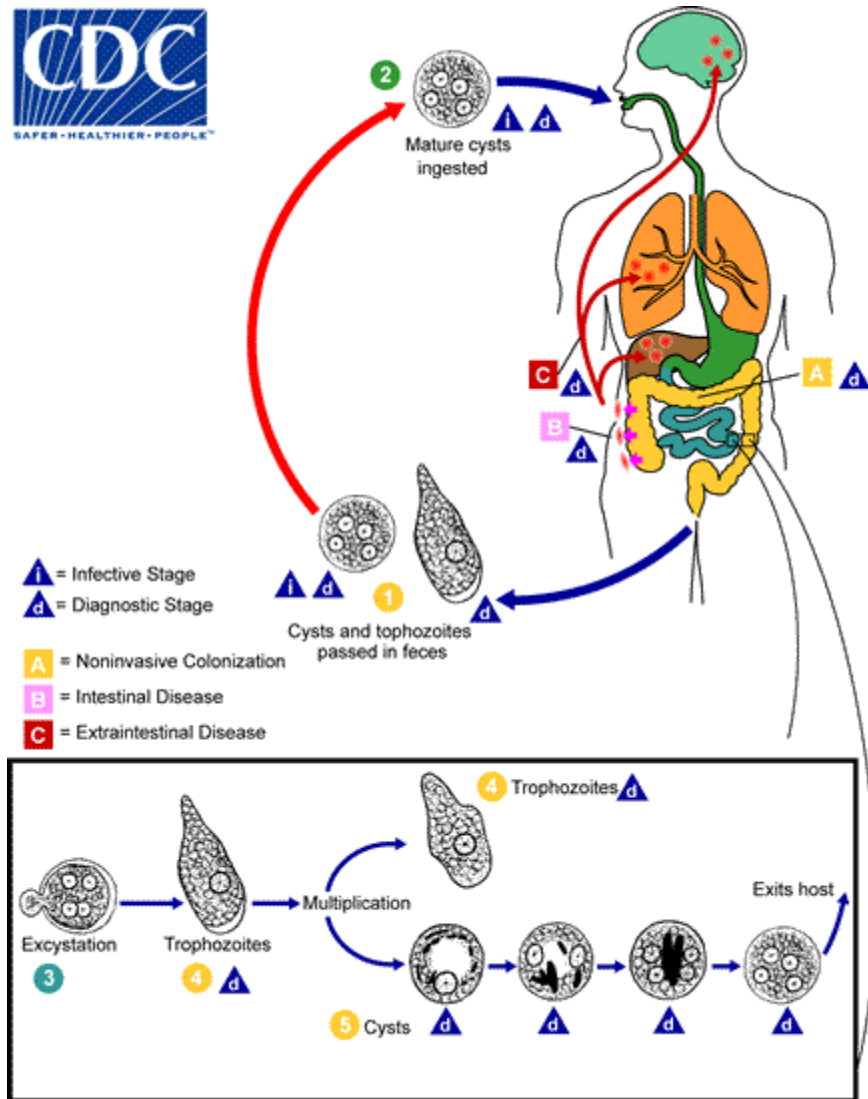


Entamoeba coli, *E. hartmanni*, *E. polecki*, *Endolimax nana*, y *Iodamoeba butschlii* son considerados como no patogénicos, estos se alojan en el intestino grueso del hospedero humano A. Ambos quiste y trofozoíto pueden ser excretados en las heces y son considerados como diagnósticos 1. En heces formadas es común encontrar quistes mientras que en heces líquidas es mas probable encontrar trofozoítos. La colonización ocurre después de ingerir alimentos o agua contaminados con heces o por fomites 2. La exquistación ocurre en el intestine delgado 3 y los trofozoítos son liberados, estos se reproducen por fisión binaria y

se producen quistes, ambas formas son liberadas en las heces 📌. Debido a la pared y a la protección que esta les confiere, los quistes pueden sobrevivir varios días en el medio ambiente y es por ello que son la forma infectiva. Los trofozoítos eliminados en las heces son rápidamente destruídos y los que son ingeridos no sobreviven al ambiente gástrico.

Tomado de: <https://www.cdc.gov/parasites/nonpathprotozoa/biology.html>

Imagen No.7 Ciclo de vida de *Entamoeba histolytica*

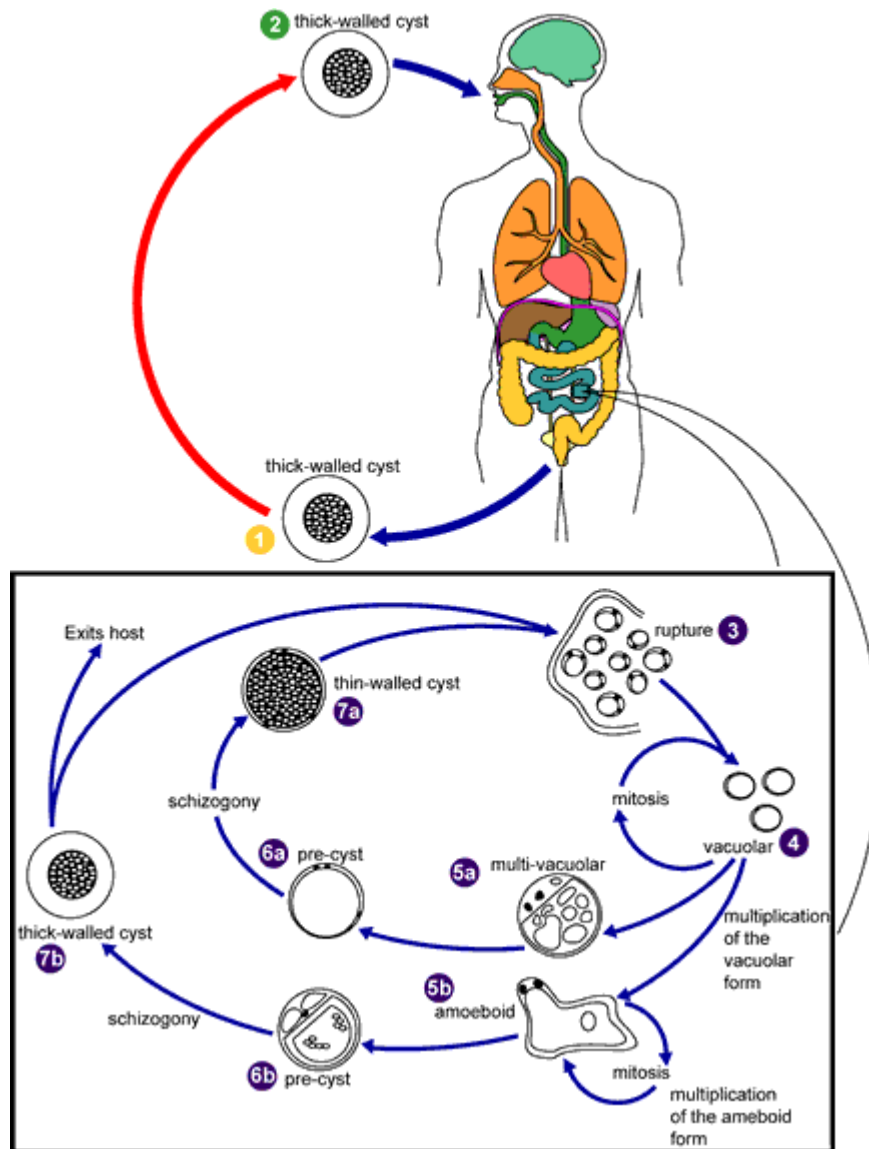


Existen diversas especies del género *Entamoeba* que colonizan el tracto gastrointestinal humano, sin embargo solamente *E. histolytica* ha sido identificada como patógena. Es muy importante saber diferenciarla de otras especies. Quistes y trofozoítos son eliminados en las heces ①. La infección ocurre al ingerir quistes maduros de *E. histolytica* ②. La excistación ③ ocurre en el intestino delgado y los trofozoítos ④ son liberados en el intestino grueso. Los trofozoítos se multiplican por fisión binaria y se producen los quistes. Los quistes pueden sobrevivir varios días e incluso semanas en el medio ambiente debido a la protección que le confiere su pared. Los trofozoítos liberados son rápidamente destruidos en el ambiente externo. **A**: infección no invasiva, portadores asintomáticos. **B**: enfermedad intestinal. **C**:

infección extraintestinal, a través del torrente sanguíneo a hígado, cerebro o pulmones.

Tomado de: <https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/index.html>

Imagen No.8 Ciclo de vida de *Blastocystis hominis*

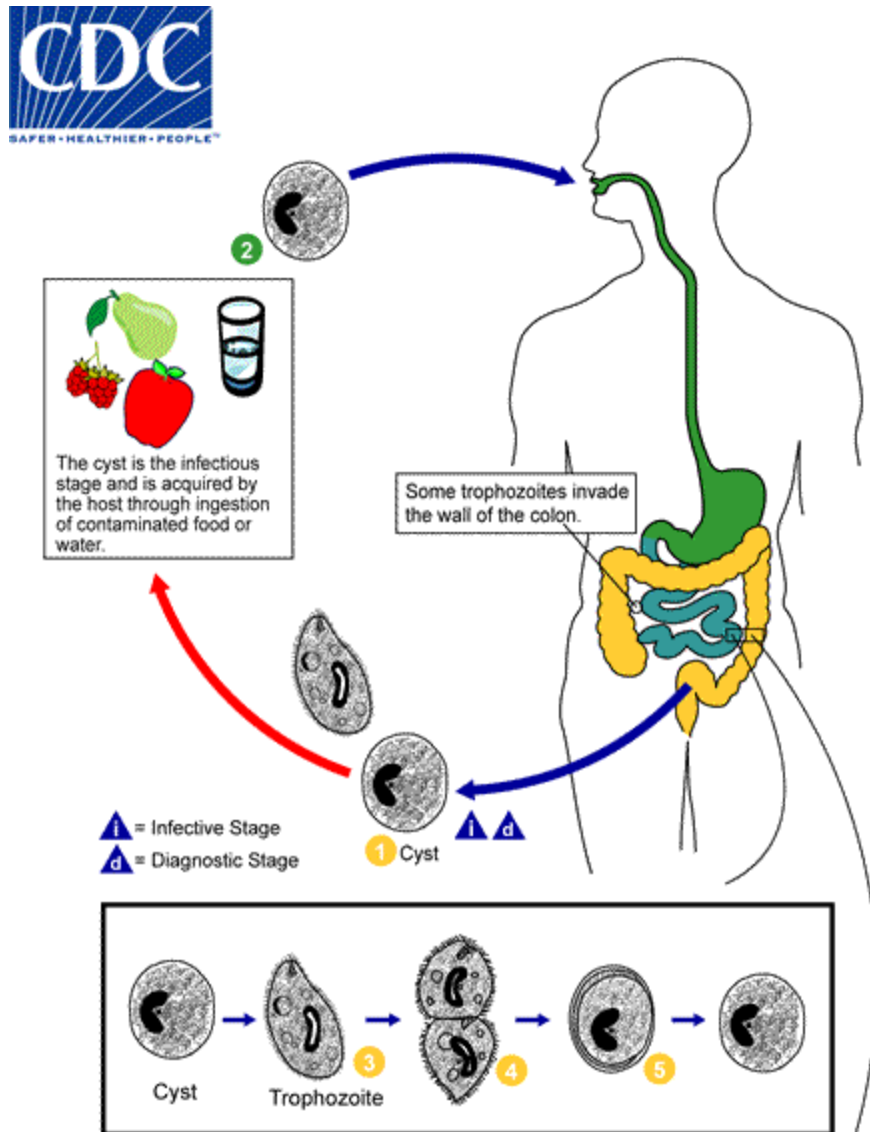


El ciclo de vida de *Blastocystis hominis* aun sigue siendo investigado, este es un posible ciclo. Los quistes son la forma más comúnmente encontrada en las heces y su tamaño varía considerablemente ①. Los quistes de pared gruesa pueden estar presentes en las heces y se cree que estos son los responsables de la transmisión externa, posiblemente mediante la ingestión de agua o alimentos contaminados con heces fecales ②. Los quistes infectan las células epiteliales del tracto digestivo y se multiplican asexualmente (③,④). Las formas vacuolares dan origen a las formas multivacuolares ⑤a y formas ameboides ⑤b. La forma multivacuolar da origen al prequiste ⑥a que da origen al quiste de pared delgada ⑦a, el cual

puede ser el causante de la autoinfección. La forma ameboide da origen a un prequiste 6b, que se convierte en el quiste de pared gruesa. Este es excretado en las heces 1.

Tomado de: <https://www.cdc.gov/dpdx/blastocystis/index.html>

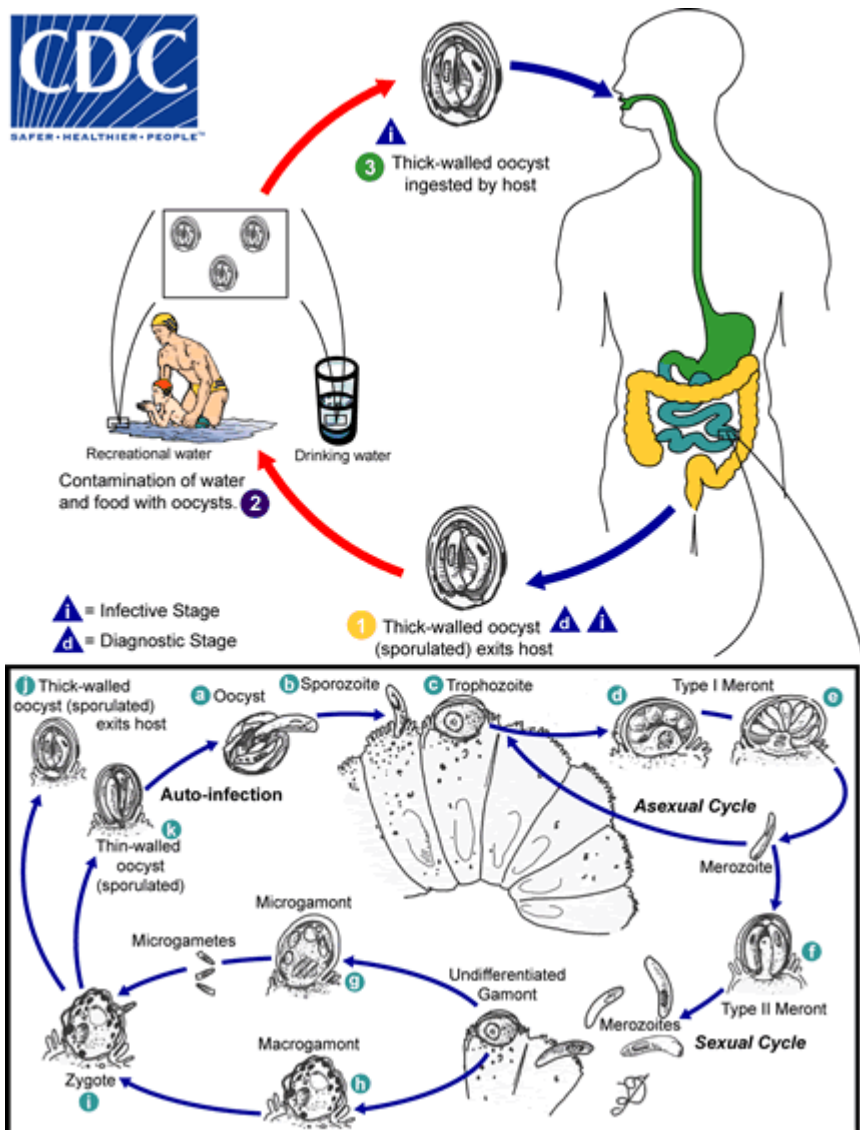
Imagen No.9 Ciclo de vida de *Balantidium coli*



Los quistes son la fase infectiva del parásito ①. Generalmente la balantidiasis es adquirida mediante la ingestión de agua o alimentos contaminados ②. La exquistación ocurre en el intestino delgado y los trofozoítos colonizan el intestino grueso ③. Los trofozoítos se replican mediante fisión binaria, durante la cual ocurre conjugación ④. Luego se produce la enquistación ⑤. Algunos trofozoítos invaden la pared del colon y se multiplican. Algunos regresan al lumen y son desintegrados. Los quistes maduros son eliminados en las heces ①.

Tomado de: <https://www.cdc.gov/parasites/balantidium/biology.html>

Imagen No. 10 Ciclo de vida de *Cryptosporidium spp.*

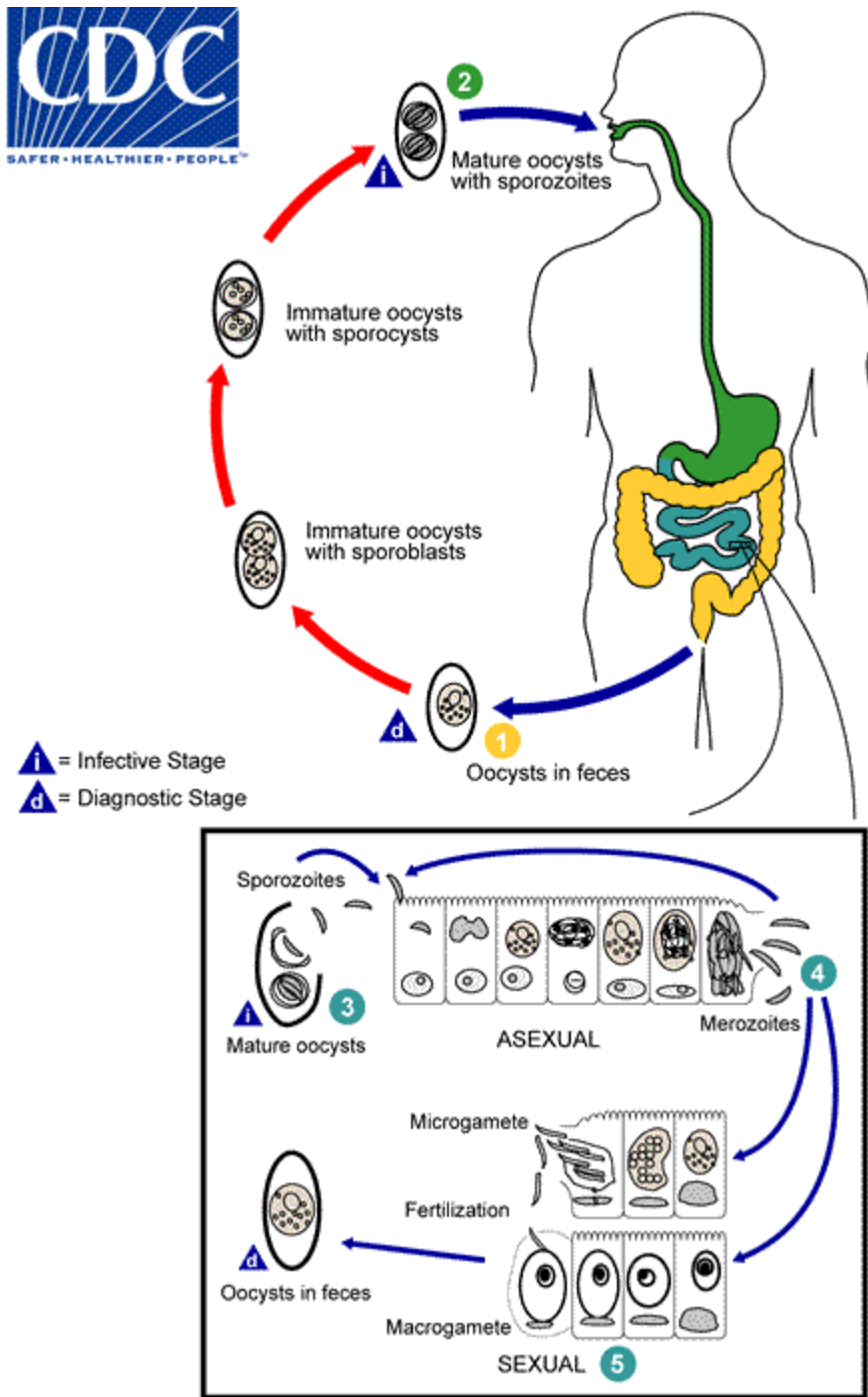


Los ooquistes esporulados, que contienen cuatro esporozoitos, son excretados del huésped infectado mediante las heces y posiblemente mediante otras vías como secreciones respiratorias **1**. La transmisión de *Cryptosporidium parvum* ocurre principalmente a través del contacto con agua contaminada (como agua recreacional o para beber). En ocasiones los alimentos pueden servir como vehículos de transmisión. La transmisión zoonótica o antroponótica ocurre a través del contacto con animales o a la exposición con agua contaminada con heces **2**. Después de la ingestión (o posiblemente inhalación) **3**, ocurre la exquistación **a**. Los esporozoítos son liberados y parasitan las células epiteliales (**b**, **c**) del tracto gastrointestinal u otros tejidos tales como el respiratorio. En dichas células los parásitos

se someten a reproducción asexual (esquizogonia o merogonia) (d, e, f) y después a reproducción sexual (gametogonia) produciendo microgametos (masculino) g y macrogametos (femenino) h. Después de la fertilización de los macrogametos por los microgametos, (i) los ooquistes (j, k) empiezan a esporular en el hospedero. Dos tipos diferentes de hospederos son producidos, de pared gruesa, que generalmente son excretados en las heces j, y ooquistes de pared delgada k, que están involucrados en la autoinfección. Los ooquistes son la forma infecciosa después de la excreción.

Tomado de: <https://www.cdc.gov/dpdx/cryptosporidiosis/index.html>

Imagen No.11 Ciclo de vida de *Isospora belli*



Después de la expulsión de los quistes, estos se encuentran inmaduros y contienen un esporoblasto, aunque en raras ocasiones pueden contener dos **1**. Después de la excreción ocurre la maduración y el esporoblasto se divide en dos, y estos secretan la pared del quiste, convirtiéndose en esporoquistes. Los esporoquistes se dividen dos veces, dando lugar a

cuatro esporozoítos ②. La infección ocurre después de la ingestión de los esporoquistes que contienen ooquistes, los cuales liberan los esporozoitos en el intestino delgado, en donde invaden las células epiteliales y forman esquizogonias ③. Después de la ruptura de los esquizontes se liberan los merozoítos e invaden nuevas células epiteliales y continúa el ciclo de multiplicación asexual ④. Los trofozoítos se convierten en esquizontes que contienen múltiples merozoítos. Después de al menos una semana, inicia la etapa sexual con el desarrollo de gametocitos masculinos y femeninos ⑤. Después de la fertilización se desarrollan ooquistes que son excretados en las heces ①.

Tomado de: <https://www.cdc.gov/dpdx/cystoisosporiasis/index.html>

Imagen No.12 Ciclo de vida de *Cyclospora cayetanensis*

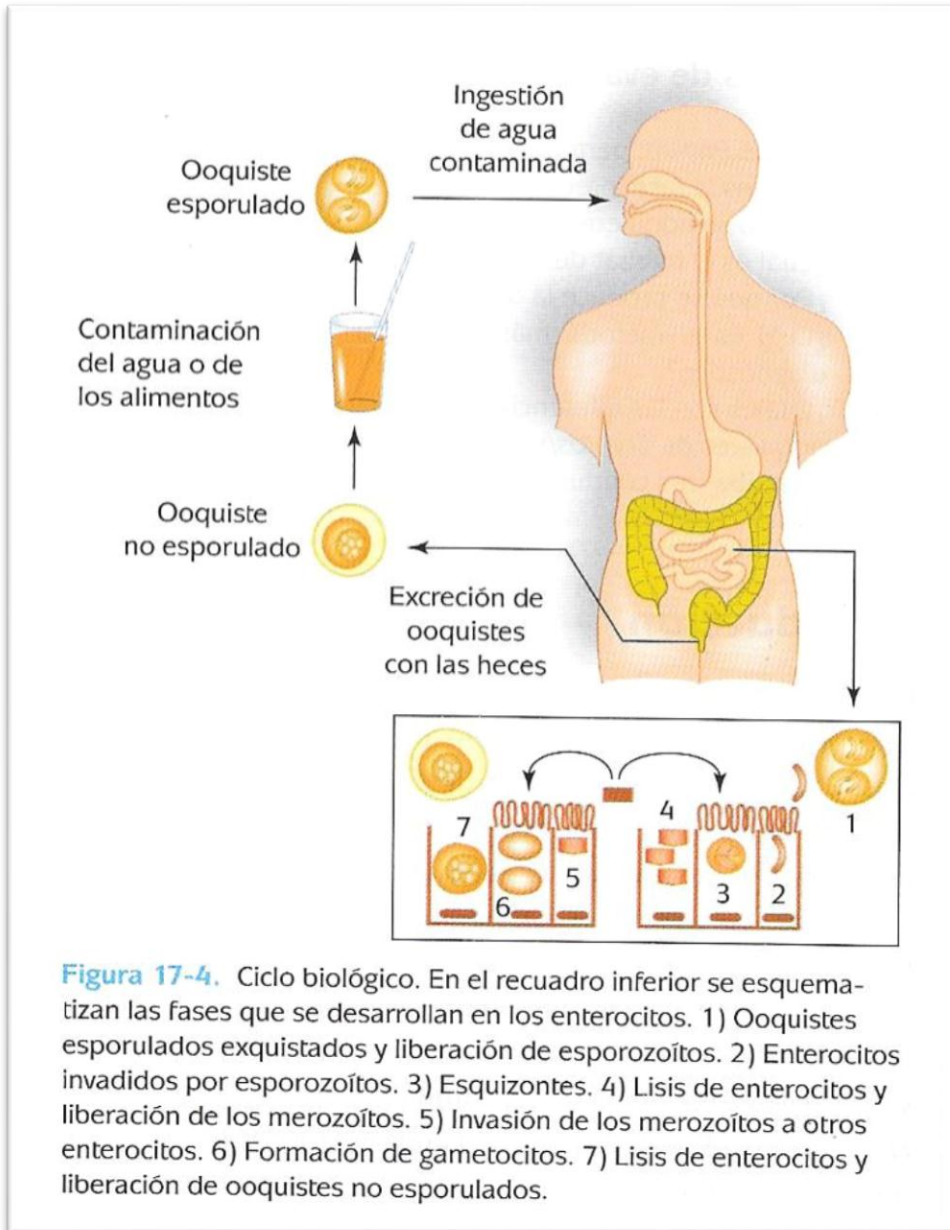
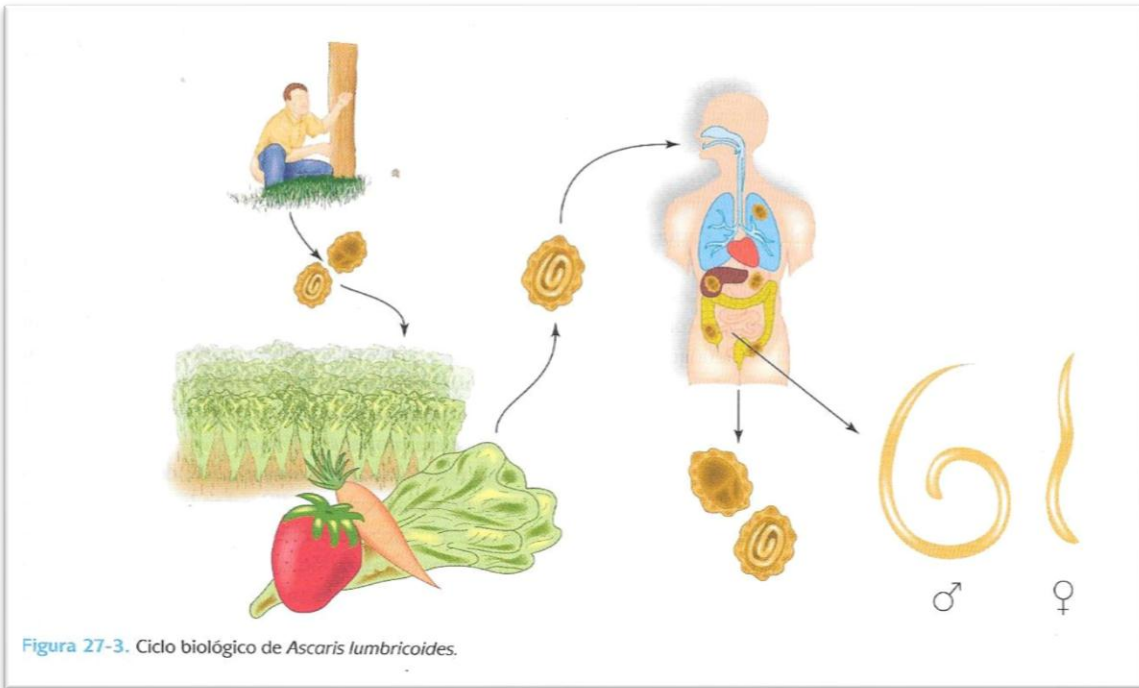


Figura 17-4. Ciclo biológico. En el recuadro inferior se esquematan las fases que se desarrollan en los enterocitos. 1) Ooquistes esporulados exquistados y liberación de esporozoítos. 2) Enterocitos invadidos por esporozoítos. 3) Esquizontes. 4) Lisis de enterocitos y liberación de los merozoítos. 5) Invasión de los merozoítos a otros enterocitos. 6) Formación de gametocitos. 7) Lisis de enterocitos y liberación de ooquistes no esporulados.

(Becerril, 2014)

Imagen No. 13 Ciclo de vida de *Ascaris lumbricoides*



(Becerril, 2014)

Imagen No.14 Ciclo de vida de *Trichuris trichiura*

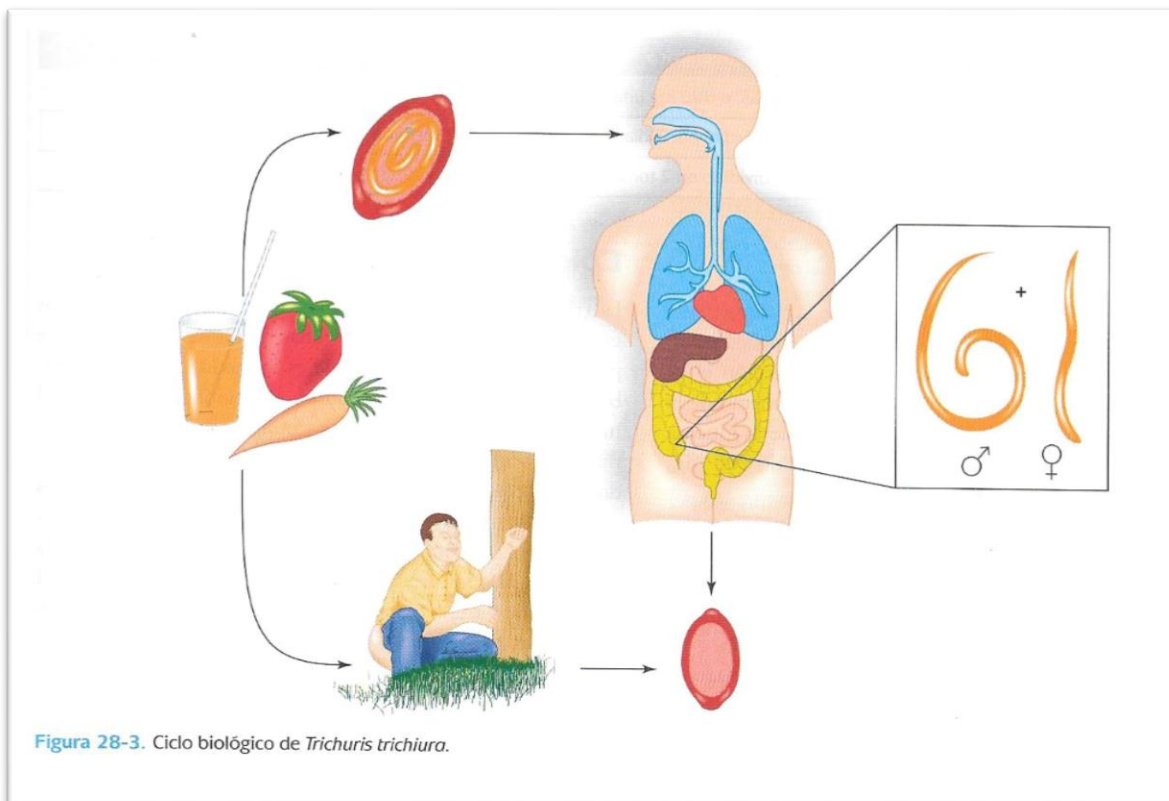
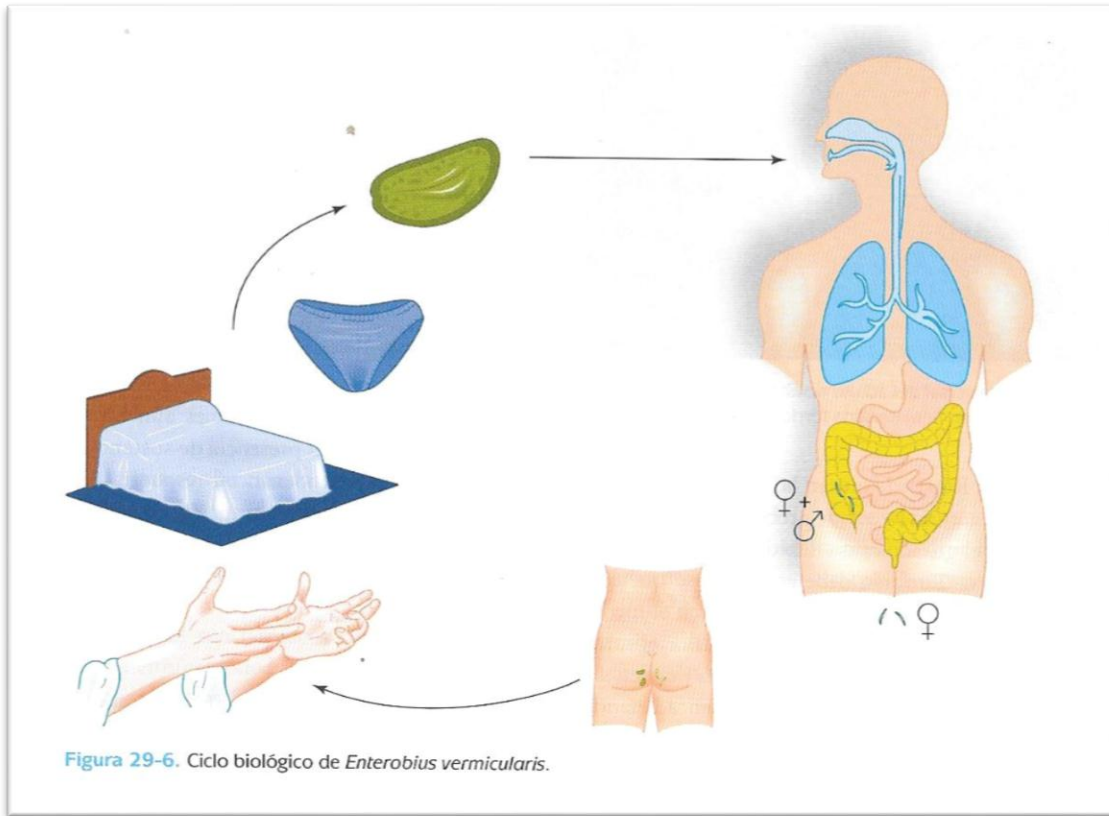


Figura 28-3. Ciclo biológico de *Trichuris trichiura*.

(Becerril, 2014)

Imagen No. 15 Ciclo de vida de *Enterobius vermicularis*



(Becerril, 2014)

Imagen No.16 Ciclo de vida de *Strongyloides stercoralis*

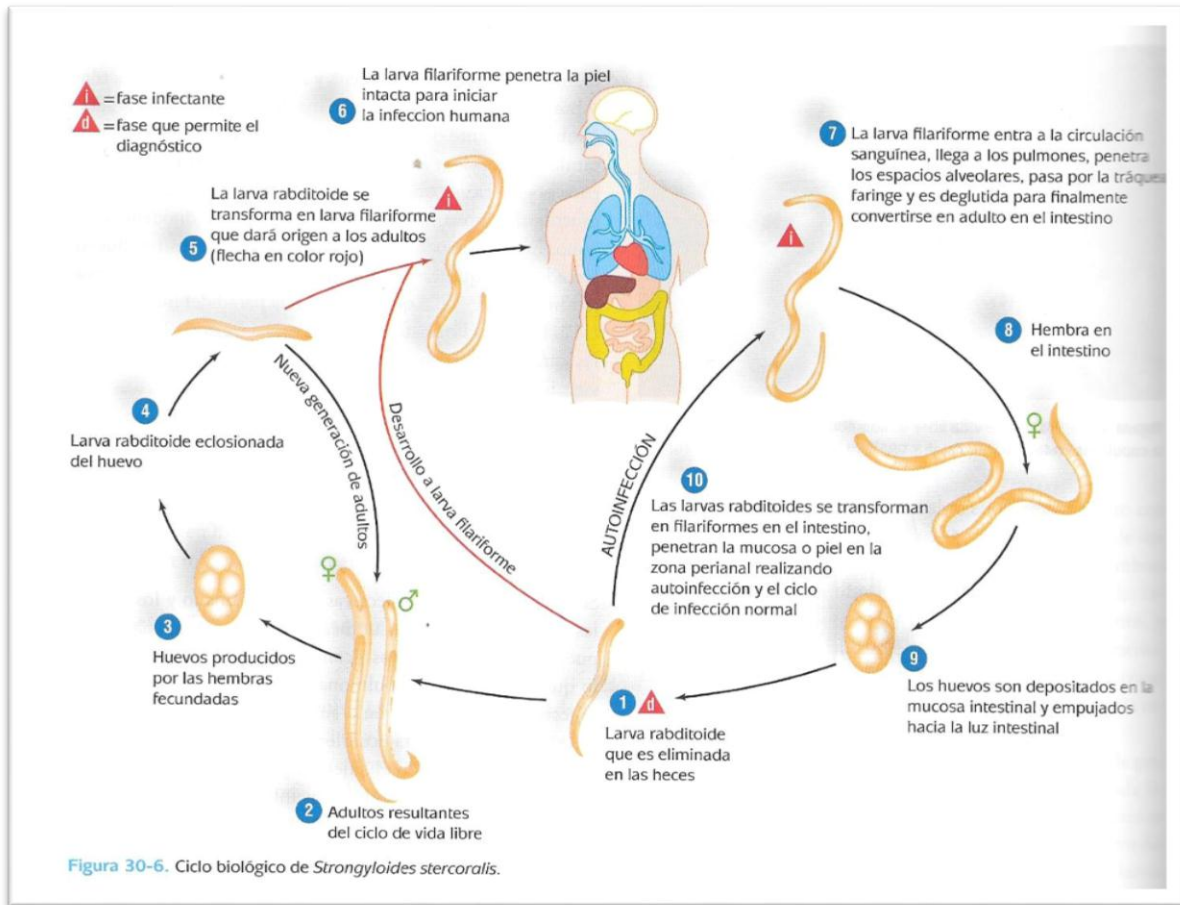


Figura 30-6. Ciclo biológico de *Strongyloides stercoralis*.

(Becerril, 2014)

Imagen No.17 Ciclo de vida de Uncinaria sp.

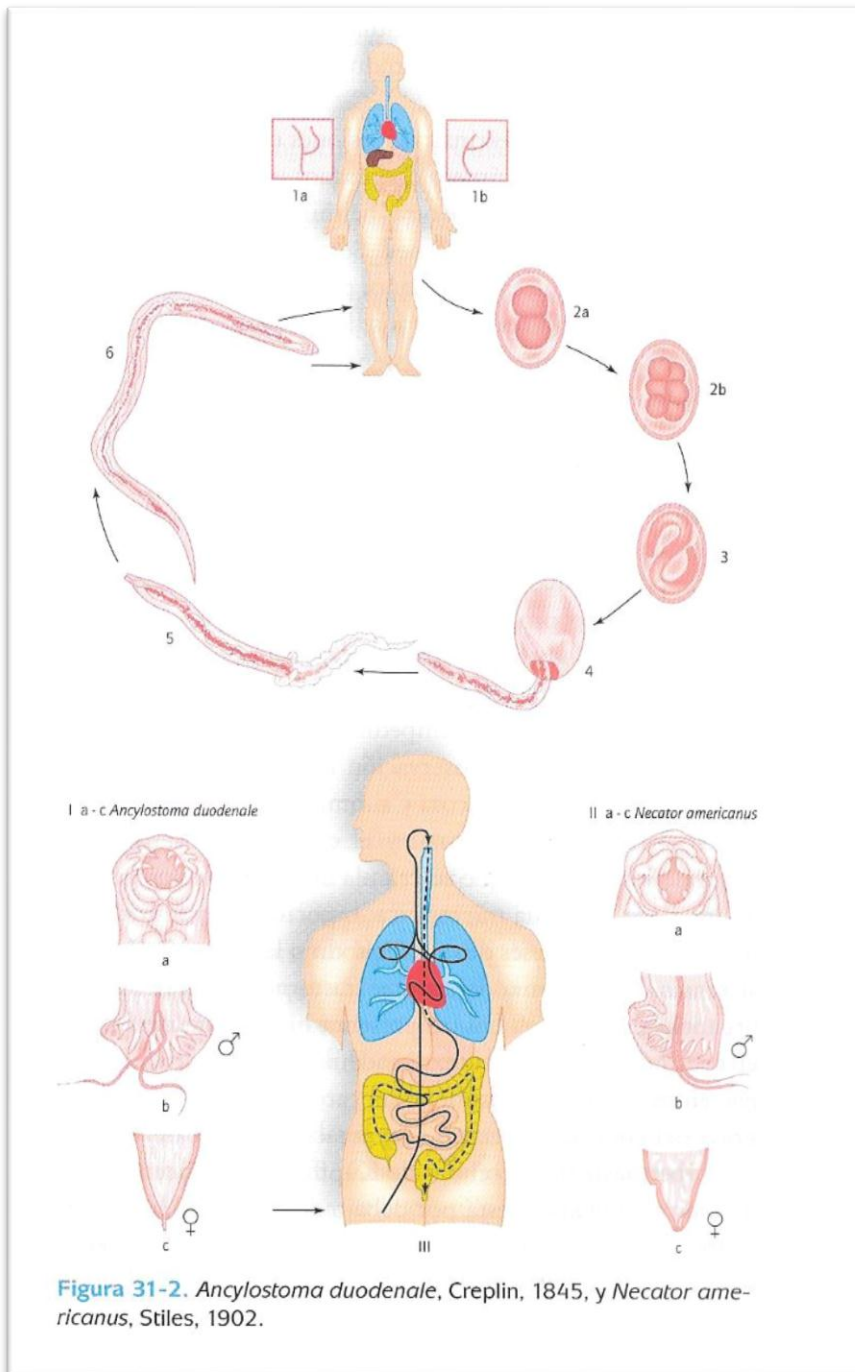


Figura 31-2. *Ancylostoma duodenale*, Creplin, 1845, y *Necator americanus*, Stiles, 1902.

(Becerril, 2014)

Imagen No.18 Ciclo de vida de *Taenia solium* y *Taenia saginata*

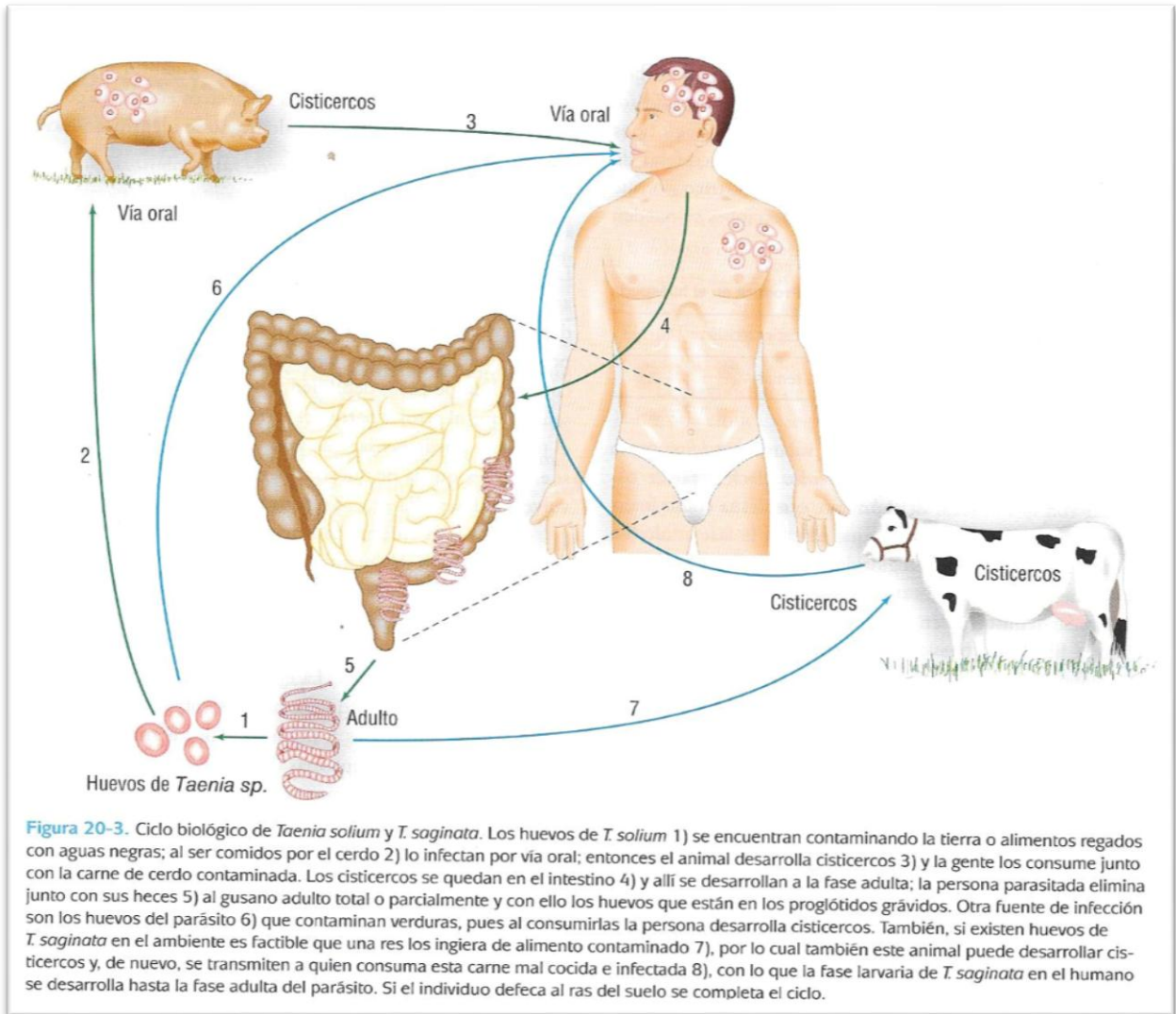
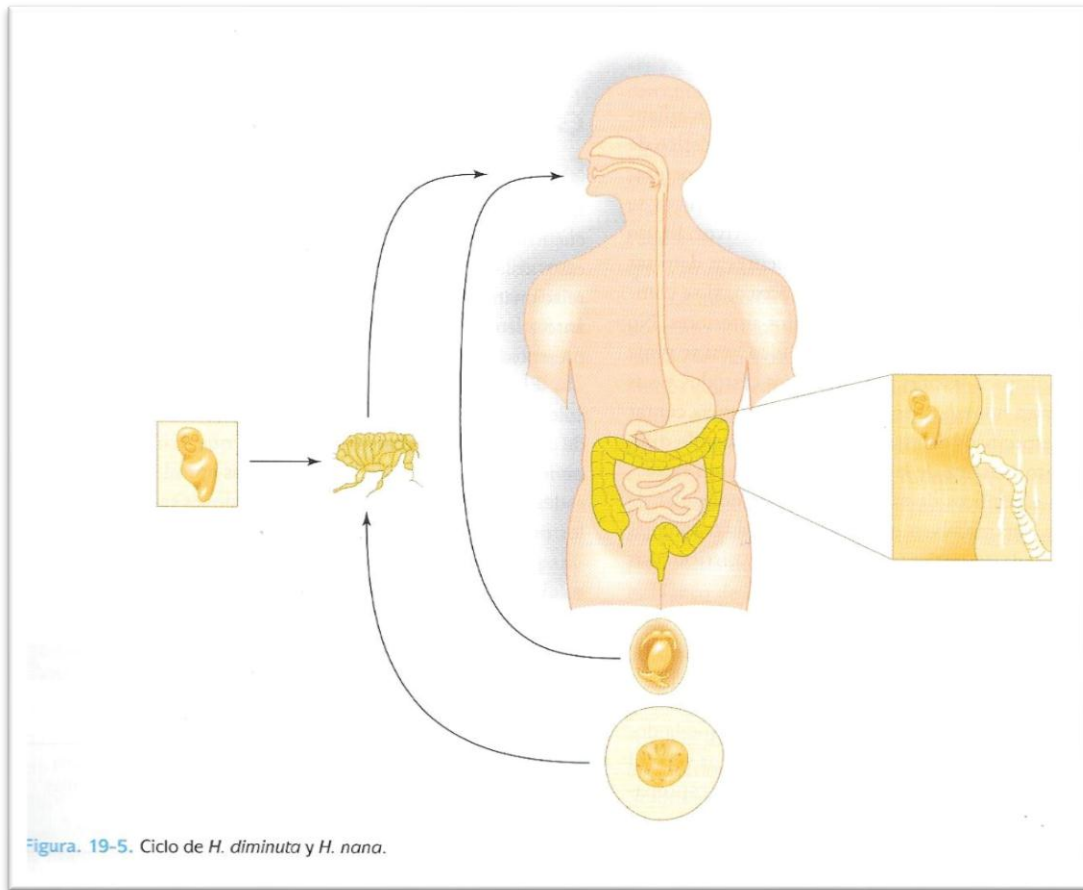


Figura 20-3. Ciclo biológico de *Taenia solium* y *T. saginata*. Los huevos de *T. solium* 1) se encuentran contaminando la tierra o alimentos regados con aguas negras; al ser comidos por el cerdo 2) lo infectan por vía oral; entonces el animal desarrolla cisticercos 3) y la gente los consume junto con la carne de cerdo contaminada. Los cisticercos se quedan en el intestino 4) y allí se desarrollan a la fase adulta; la persona parasitada elimina junto con sus heces 5) al gusano adulto total o parcialmente y con ello los huevos que están en los proglótidos grávidos. Otra fuente de infección son los huevos del parásito 6) que contaminan verduras, pues al consumirlas la persona desarrolla cisticercos. También, si existen huevos de *T. saginata* en el ambiente es factible que una res los ingiera de alimento contaminado 7), por lo cual también este animal puede desarrollar cisticercos y, de nuevo, se transmiten a quien consume esta carne mal cocida e infectada 8), con lo que la fase larvaria de *T. saginata* en el humano se desarrolla hasta la fase adulta del parásito. Si el individuo defeca al ras del suelo se completa el ciclo.

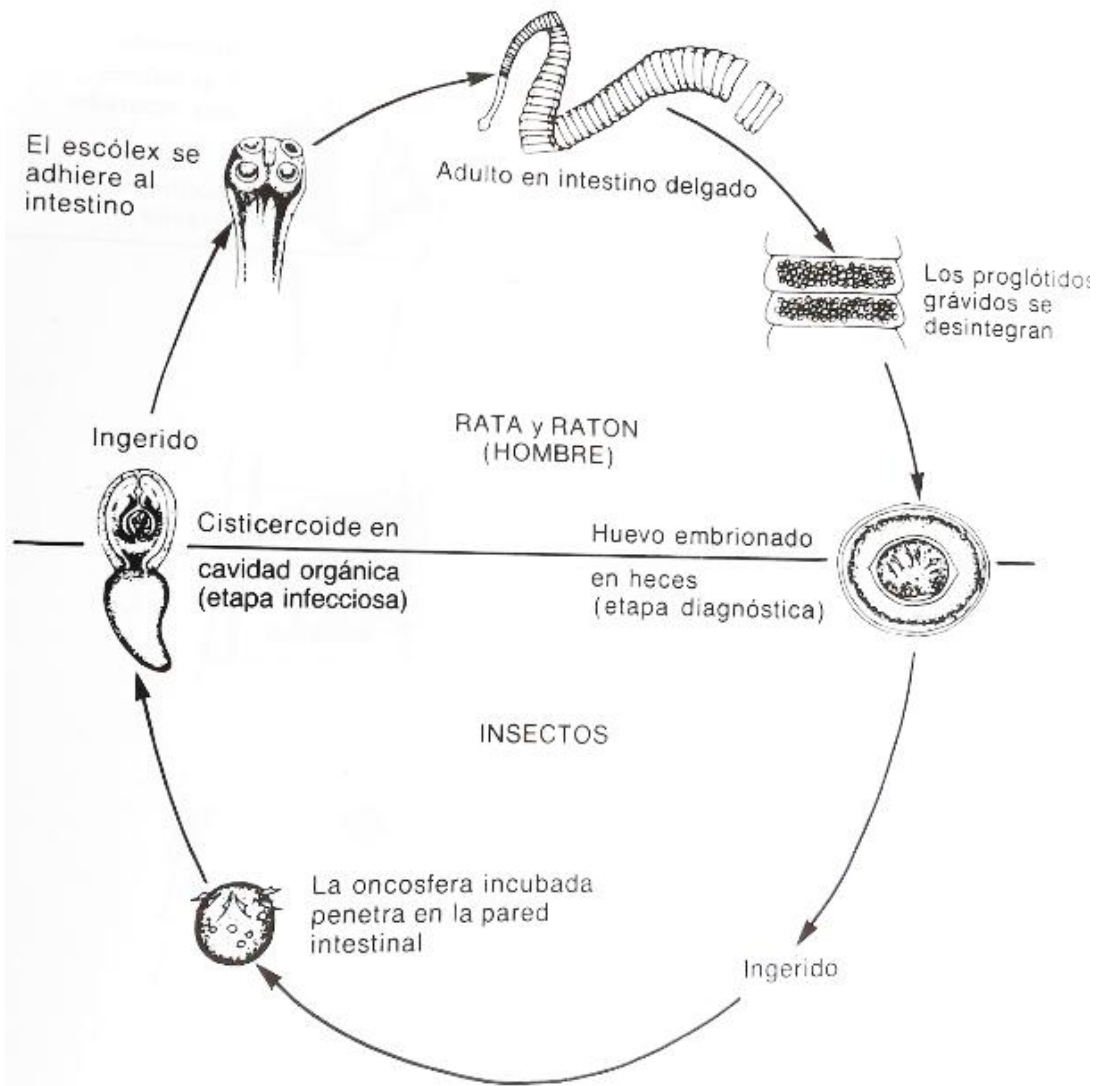
(Becerril, 2014)

Imagen No.19 Ciclo de vida de *Hymenolepis nana*



(Becerril, 2014)

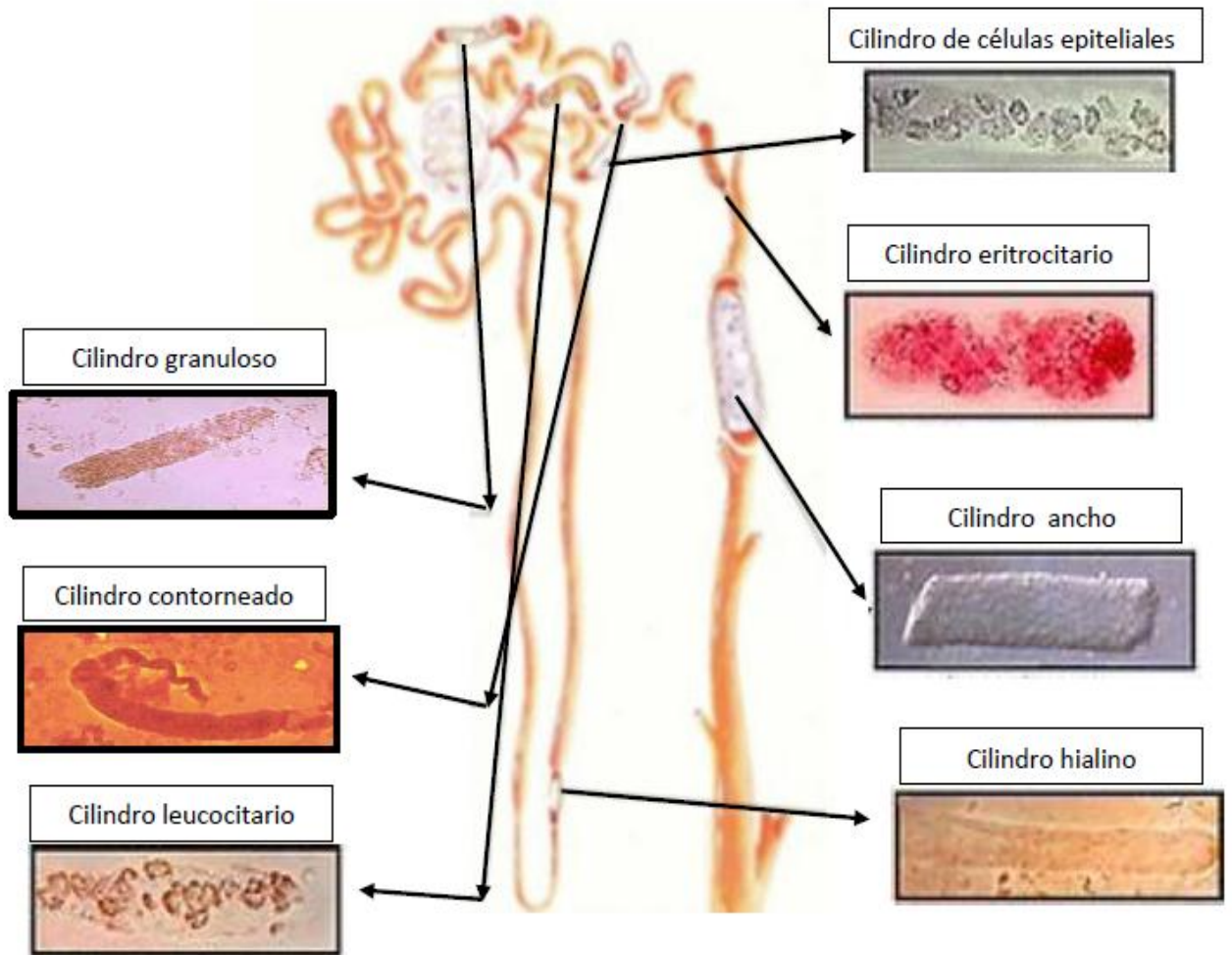
Imagen No. 20 Ciclo de vida de *Hymenolepis diminuta*



(Zaman V. , 1988)

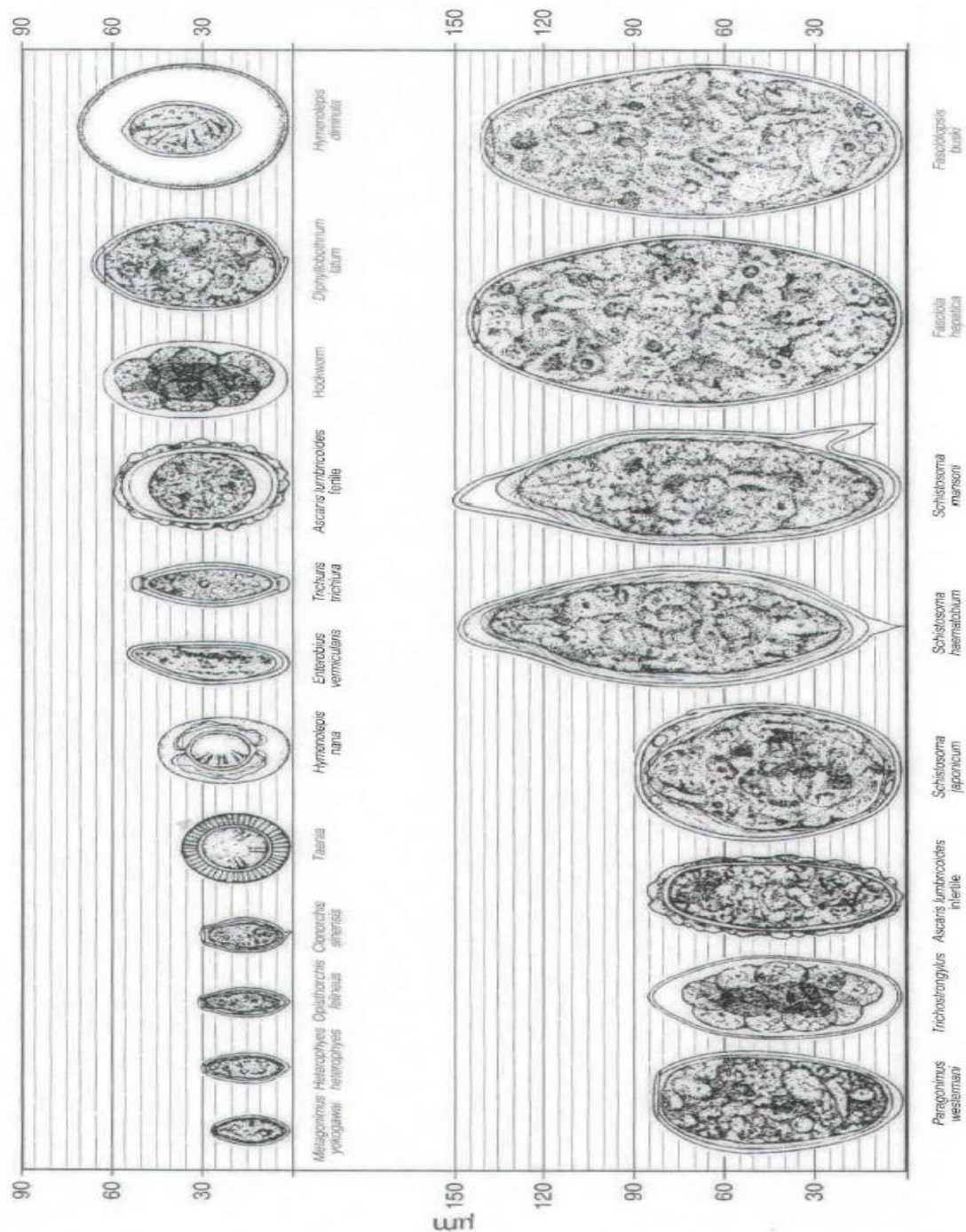
ANEXO C

Imagen No.1 Formación de cilindros



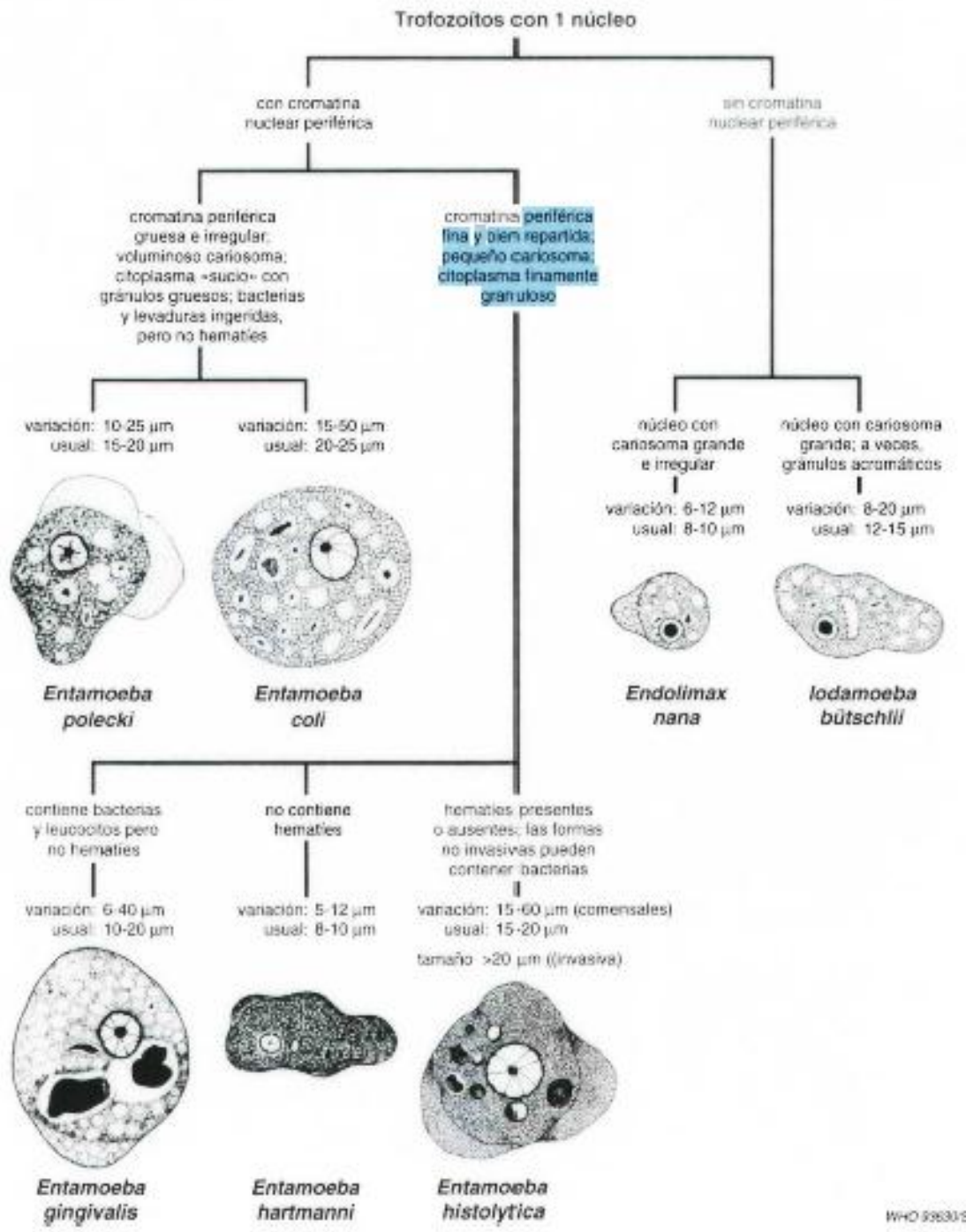
(Baños & Nuñez, 2010)

Imagen No.2 Tamaño relativo de huevos de helmintos



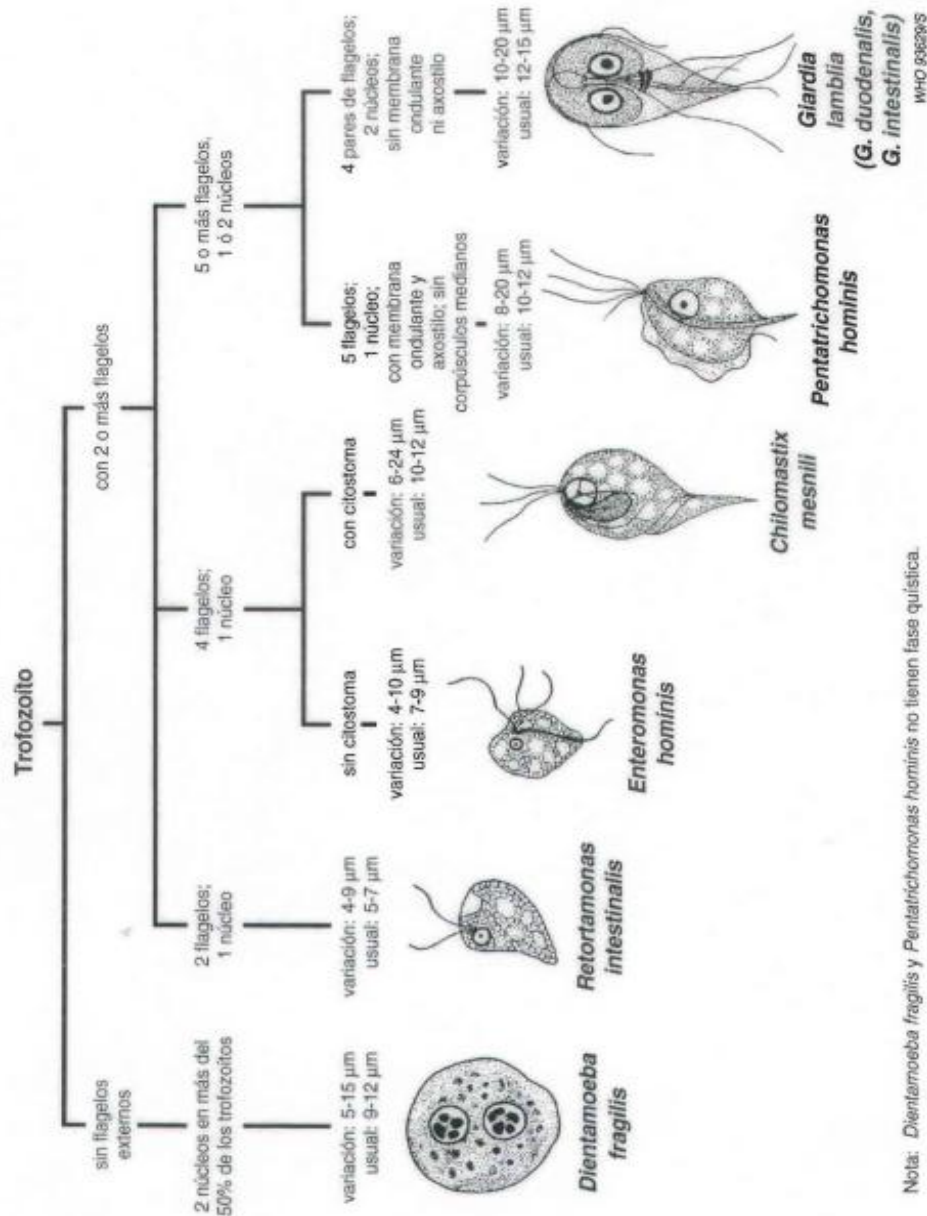
Tomado de: Medios auxiliares para el diagnóstico de los parásitos intestinales.

Imagen No.3 Clave para la identificación de trofozoitos amebianos en preparaciones teñidas



Tomado de: Medios auxiliares para el diagnóstico de los parásitos intestinales.
Organización Mundial de la Salud, Ginebra

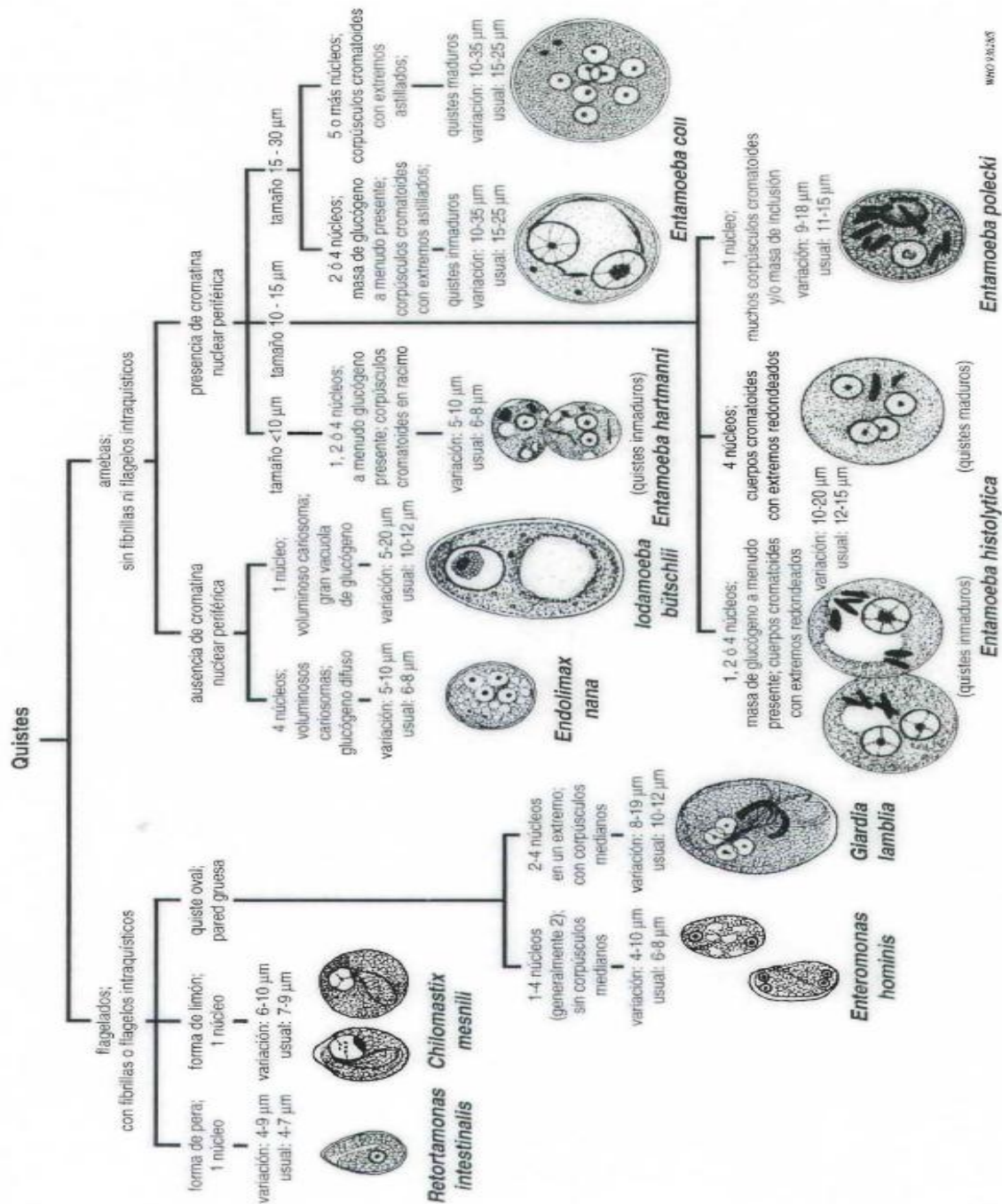
Imagen No. 4 Clave para la identificación de trofozoitos de flagelados intestinales en preparaciones teñidas



Tomado de: Medios auxiliares para el diagnóstico de los parásitos intestinales.

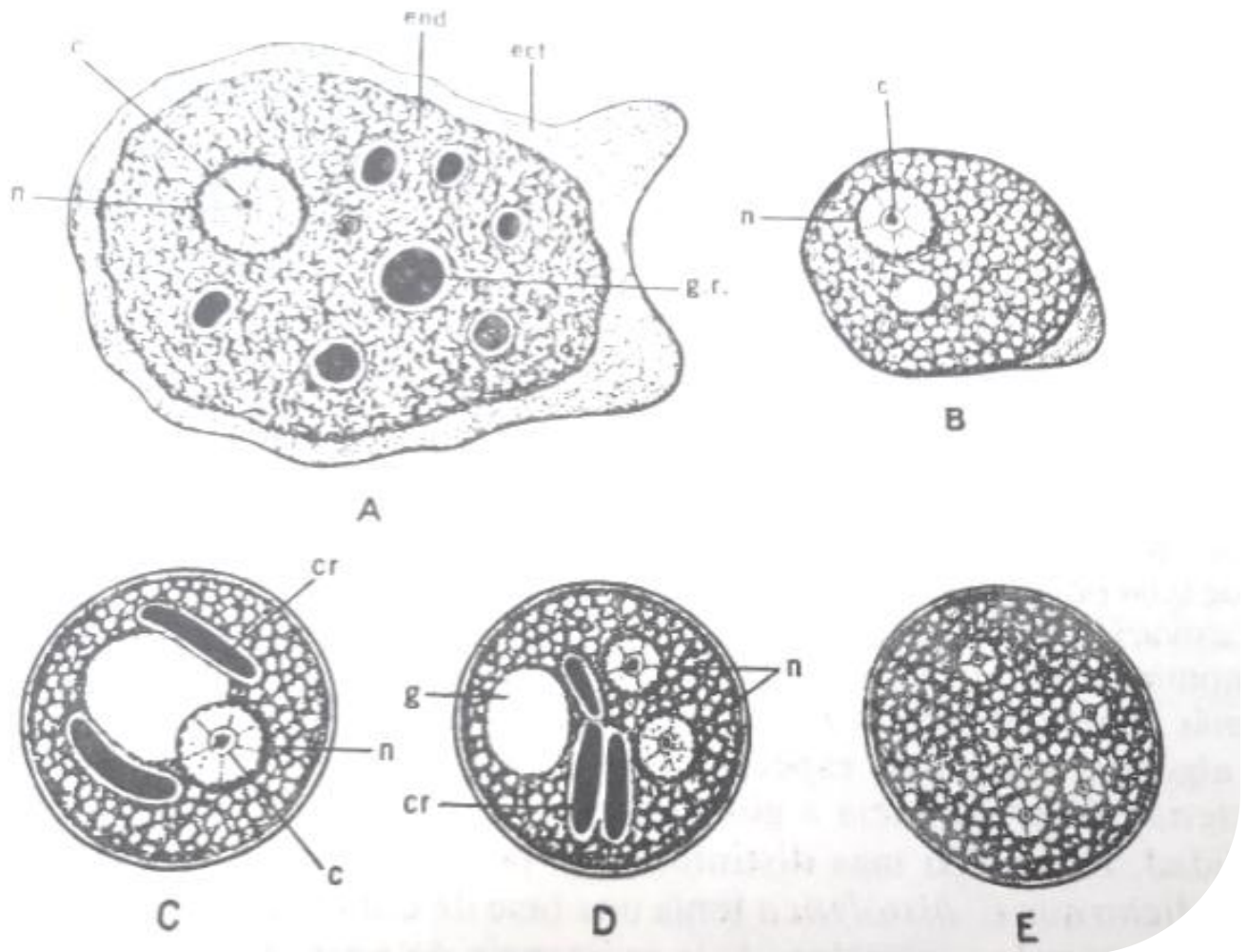
Organización Mundial de la Salud, Ginebra

Imagen No. 5 Clave para la identificación de quistes amebianos en preparaciones teñidas



Tomado de: Medios auxiliares para el diagnóstico de los parásitos intestinales. Organización Mundial de la Salud, Ginebra

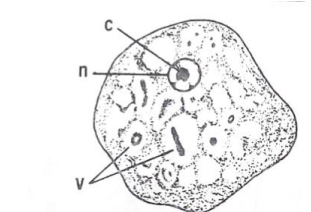
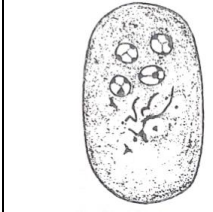
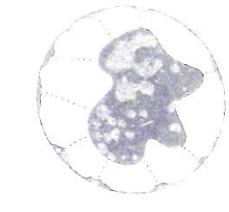
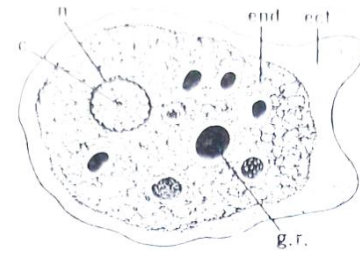
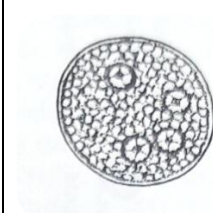
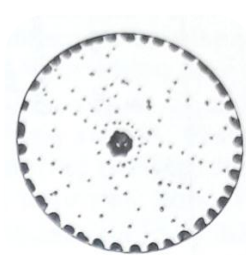
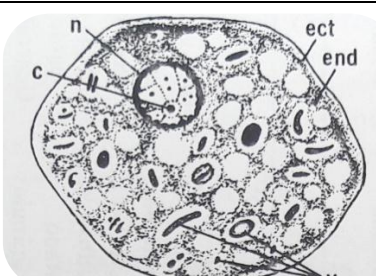
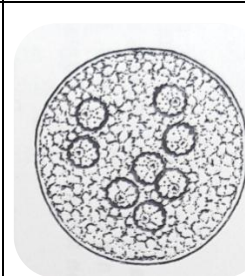

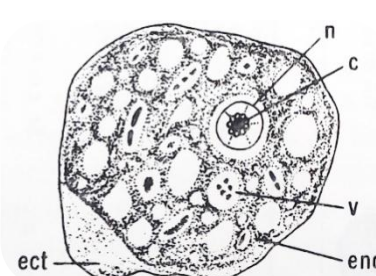
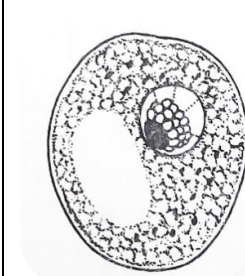
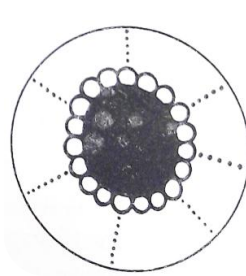
Imagen No. 6 Representación esquemática de *Entamoeba histolytica*



- A. Trofozoito que contiene glóbulos rojos semidigeridos
- B. Amiba prequística sin inclusiones citoplásmicas
- C. Quiste mononucleado joven
- D. Quiste binucleado
- E. Quiste maduro tetranucleado

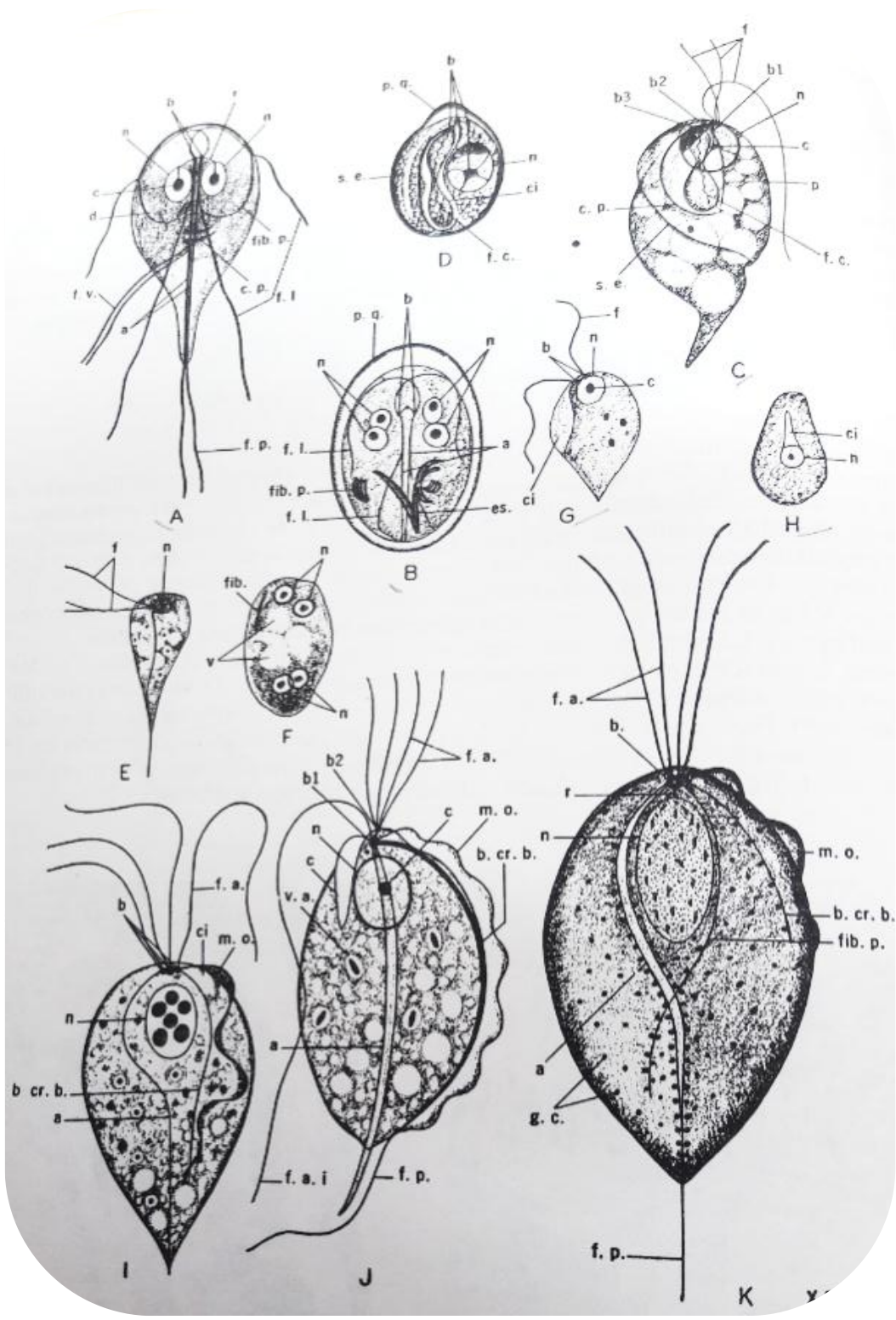
cr, cuerpos cromatoides; ect, ectoplasma; end, endoplasma; g, vacuola de glucógeno; c, cariosoma; n, núcleos; g.r, glóbulos rojos (Brown H. , 1975)

Imagen No. 7 Morfología comparada de las amibas del hombre y representación esquemática de los núcleos:

	TROFOZOITO	QUISTE	NÚCLEO
<i>Entamoeba nana</i>			
<i>Entamoeba histolytica</i>			
<i>Entamoeba coli</i>			
<i>Iodamoeba butschlii</i>			

n, núcleo; c, cariosoma; v, vacuola alimentaria; end, endoplasma; ect, ectoplasma; g.r. glóbulos rojos (Brown H. , 1975)

Imagen No.8 Flagelados de intestino y cavidades naturales del hombre

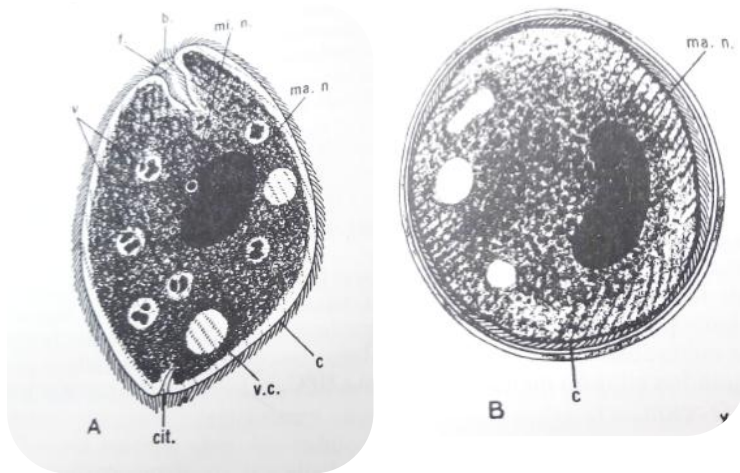


Trofozoito de *Giardia lamblia* (vista dorsal)

- A. Quiste de *Giardia lamblia*
- B. Trofozoito de *Chilomastix mesnili* (vista dental)
- C. Quiste de *Chilomastix mesnili* (vista ventral mostrando engrosamiento de la pared anterior)
- D. Trofozoito de *Enteromonas hominis* (muestra la característica protuberancia caudal)
- E. Quiste tetranucleado de *Enteromonas hominis*
- F. Trofozoito de *Retortamonas intestinalis*
- G. Quiste de *Retortamonas intestinalis*
- H. Trofozoito de *Trichomonas tenax*
- I. Trofozoito de *Trichomonas hominis*
- J. Trofozoito de *Trichomonas vaginalis*

Axotilo; f.a, flagelo anterior; b,b1,b2,b3, blefaroplastos; c.r. citostoma; b.cr.b, bastón cromatoide basal; f.c. flagelos del citostoma; g.c. gránulos de cromatina; p.q, pared del quiste, v, ventosa; f. flagelos; v.a. vacuolas alimenticias; fib. fibrilla; f.a.i, flagelo anteroinferior; c. cariosoma; f.l. flagelos laterales; n, núcleos; p. parastilo; c.p. cuerpo parabasal; f.p flagelo posterior; fib.p, fibra parabasal; r. rizoplasto; es, escudo; s.e, surco espiral; m.o. membrana ondulante; v, vacuola; f.v, flagelo ventral (Brown H. , 1975)

Imagen No. 9 Esquema de *Balantidium coli*:



A. Trofozoito

B. Quiste

C. Cilios

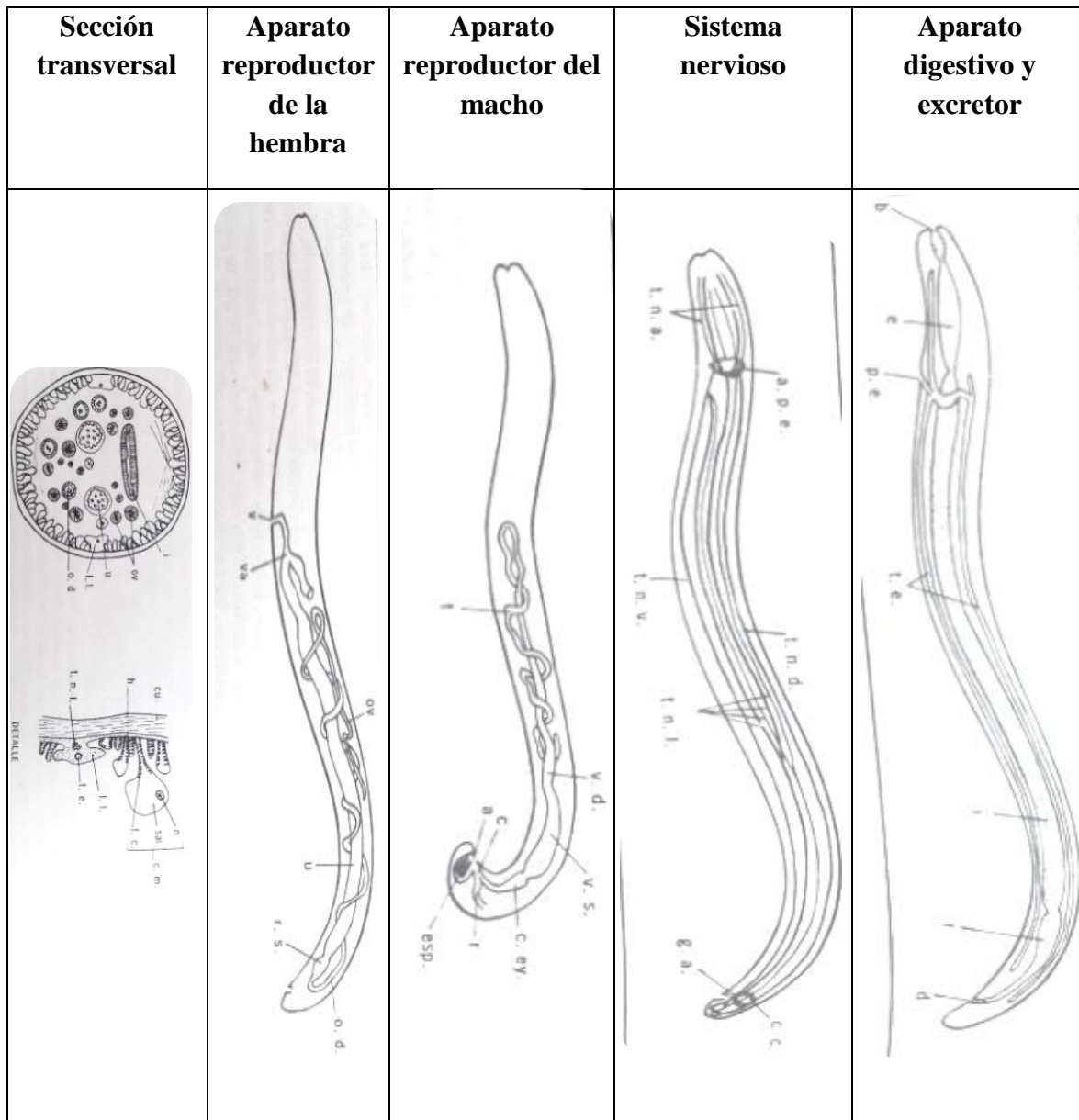
cit, citopigio; v.c. vacuola contráctil;

v, vacuola alimenticia; f, citofaringe;

b, boca; ma.n, macronúcleo

(Brown H. , 1975)

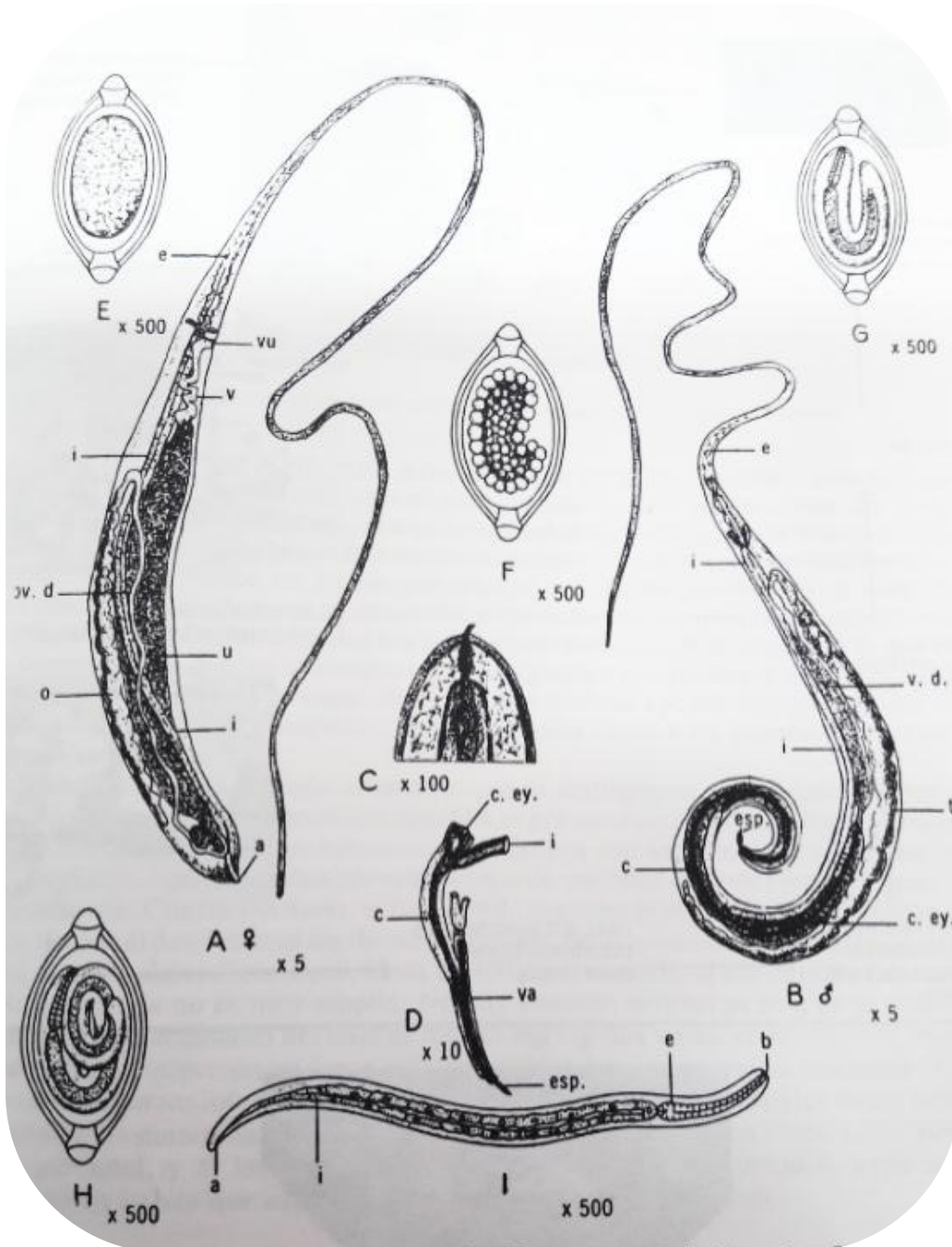
Imagen No. 10 Morfología de un nematodo, *Ascaris lumbricoides*



- a. Ano; g.a ganglio anal; t.n.a, troncos nerviosos anteriores; c. cloaca; cu, cutícula; c.c comisura circuncloacal (macho); f.c. fibra contráctiles; t.n.d. tronco nervioso dorsal; e. esófago; p.e poro excretor; t.e túbulos excretores; c.ey, conducto eyaculador; hipodermis; i, inestinoM l.l. línea lateral; ape anillo pesiesófago; t.n.l troncos nerviosos laterales; b. boca; c.m, células musculares; n. núcleo; ov, ovario; o.d. oviducto; r. recto; esp; espículas; sa, sarcoplasma; rs, receptáculo seminal; v.s. vesícula seminal; t. testículos; u, útero; v, vulva; va, vagina; o.d. conducto deferente; t.n.v tronco nervioso ventral.

(Brown H. , 1975)

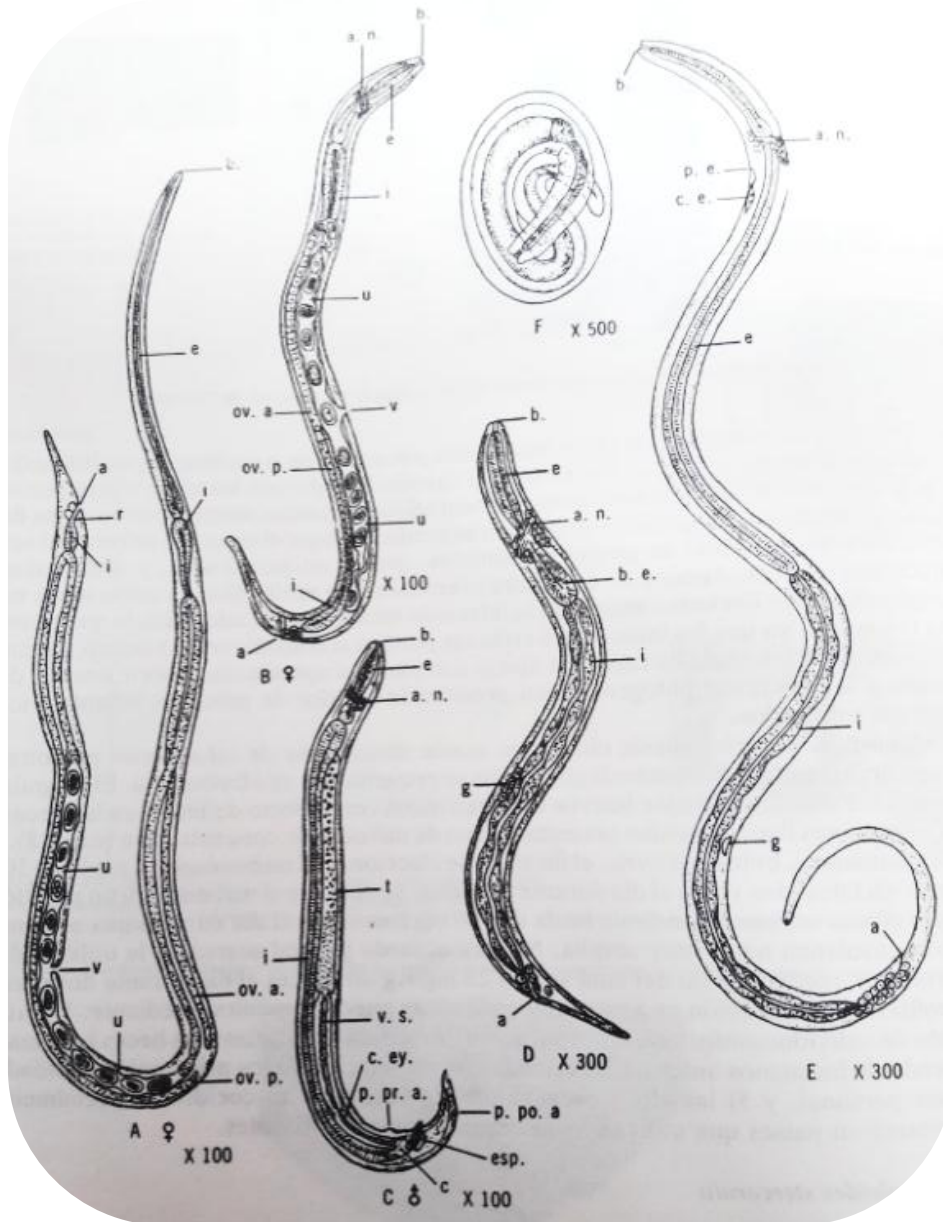
Imagen No. 11 Esquema de *Trichuris trichiura*:



A. hembra; B. macho; C. extremo anterior lanceolar; D. cloaca y órganos copuladores del macho; E. etapa unicelular del huevo; F. etapa multicelular del huevo; G. larva reciente dentro del huevo; H. larva madura dentro del huevo; I. larva recién liberada. a. Ano; c; cloaca; e, esófago; c ey. conducto eyaculador; i, intestino; b, boca; o, ovario; ov, d. oviductos; esp,

espícula; va, capa de la espícula; testículo; u, útero; vu, vulva; v; vagina; v,d conducto deferente. (Brown H. , 1975)

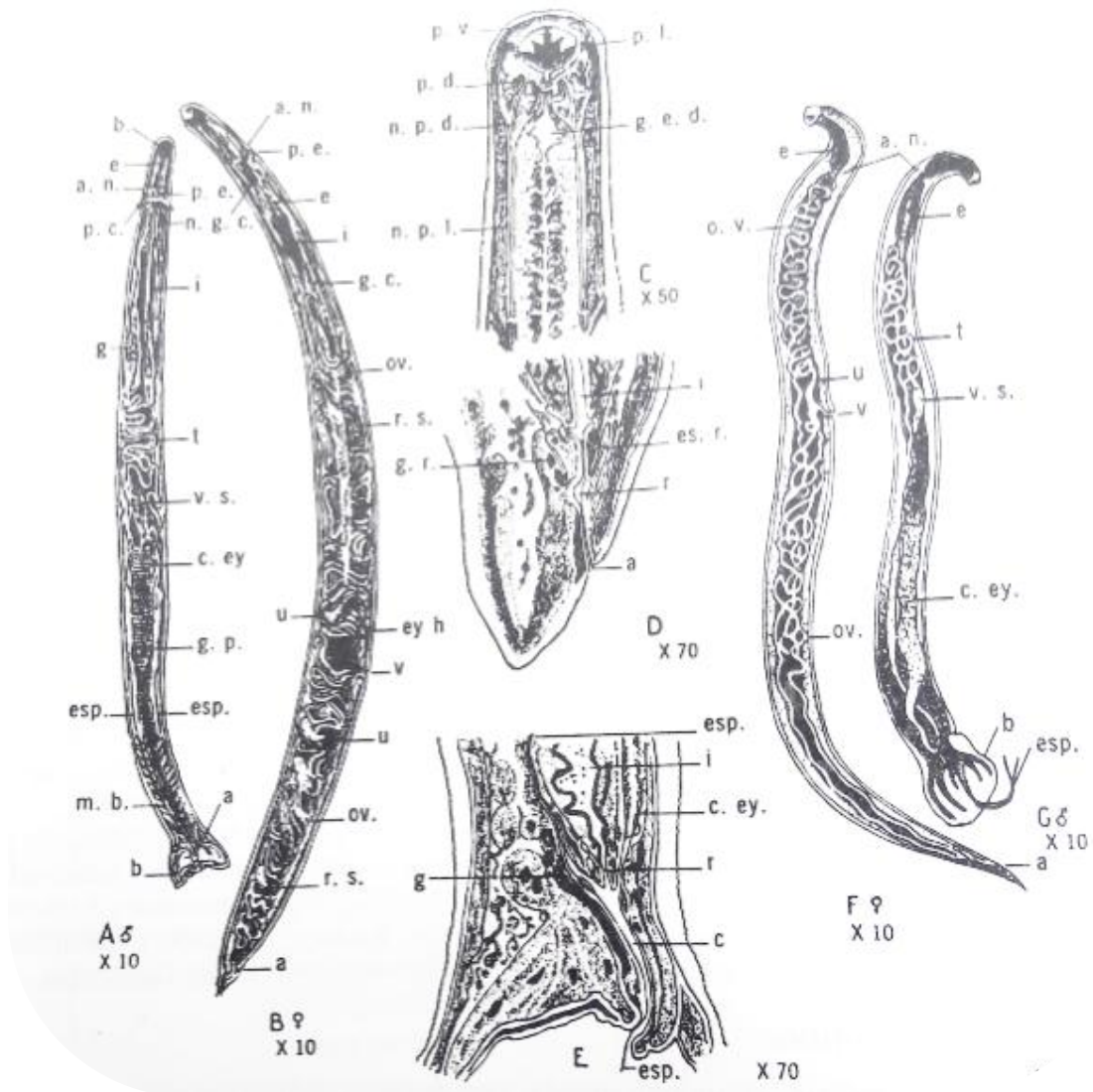
Imagen No. 12 Esquema *Strongiloides stercoralis*:



A. Hembra parásita; B, hembra de vida libre; C, macho de vida libre; D, larva rabditoide; E, larva filariforme; F, huevo conteniendo larva madura de *S. simiae*

a. Ano; c, cloaca; e, esófago; b.e, bulbo esofágico; c.e. célula excretoria; c, ey. conducto eyaculador; p.e. poro excretor; g, rudimento genital; i, intestino; b, boca; a.n anillo nervioso; ov, a ovario anterior; ov, p. ovario posterior; p. po, a. papila posanal; p pr. A, papila preanal; r, recto; esp, espículas; v.s, vesícula seminal; testículo; u, útero; v, vulva

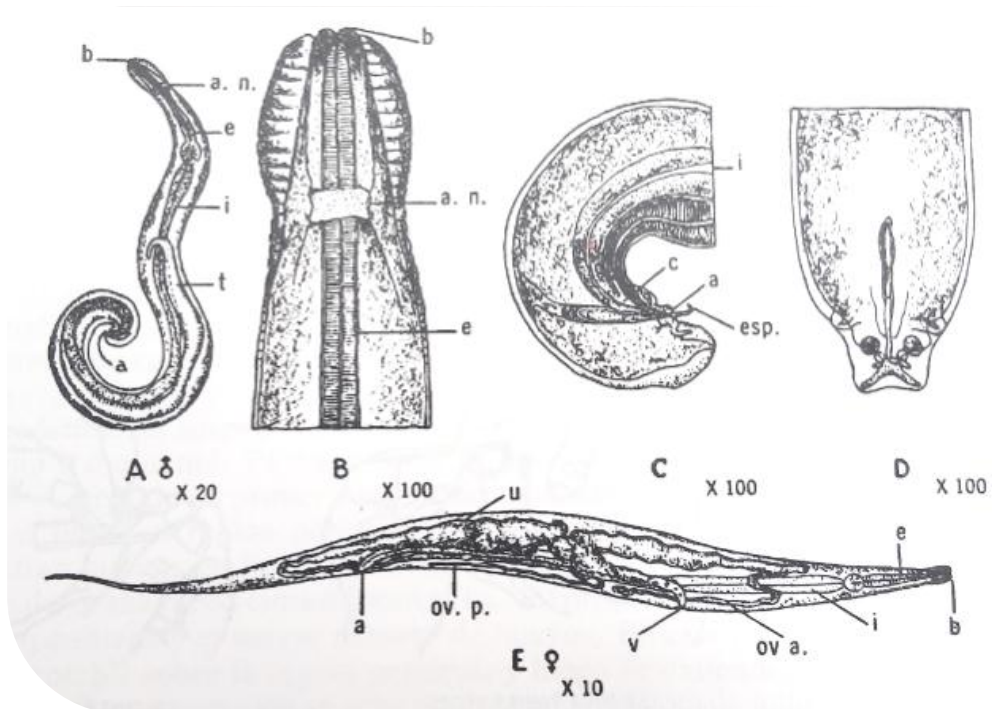
Imagen No. 13 Esquema Uncinarias importantes para el hombre:



- A. Macho adulto de *Ancylostoma duodenale*, por el lado ventral; B, hembra adulta joven de *A. duodenale*, por el lado derecho; C, extremo anterior de *A. duodenale*, por el lado dorsal; D, corte longitudinal del extremo posterior de hembra de *A. duodenale*; E, corte longitudinal del extremo posterior de *A. duodenale* macho, no muy medial; f. *Necator americanus* hembra; G, *N. americanus* macho.
- a. Ano; b, bolsa; m b músculos de la bolsa; c, cloaca; g c, ganglio cervical e, esófago; b.e, bulbo esofágico; c, ey. conducto eyaculador; p.e. poro excretor; i, intestino; a.n anillo nervioso; ov, a ovario anterior; ov, p. ovario posterior; p. d papila dorsal; p l papila lateral; esp, espículas; v.s, vesícula seminal; testículo; u, útero; v, vulva; ged ganglio esofágico dorsal; g, gubernaculum; ngc núcleo del ganglio cefálico; npd,

nervio de la papila dorsal; npl, nervio de la papila lateral; ov esfínter rectal. (Brown H. , 1975)

Imagen No. 14 *Enterobius vermicularis*:



A. Macho; B, extremo anterior del gusano; C, extremo posterior del macho, vista lateral; D, extremo posterior del macho, vista ventral; E, hembra.

a. Ano; c, cloaca; e, esófago; i, intestino; b, boca; an anillo nervioso; ov a, ovario anterior; ov p ovario posterior; esp, espícula; testículo; u, útero; v, vulva

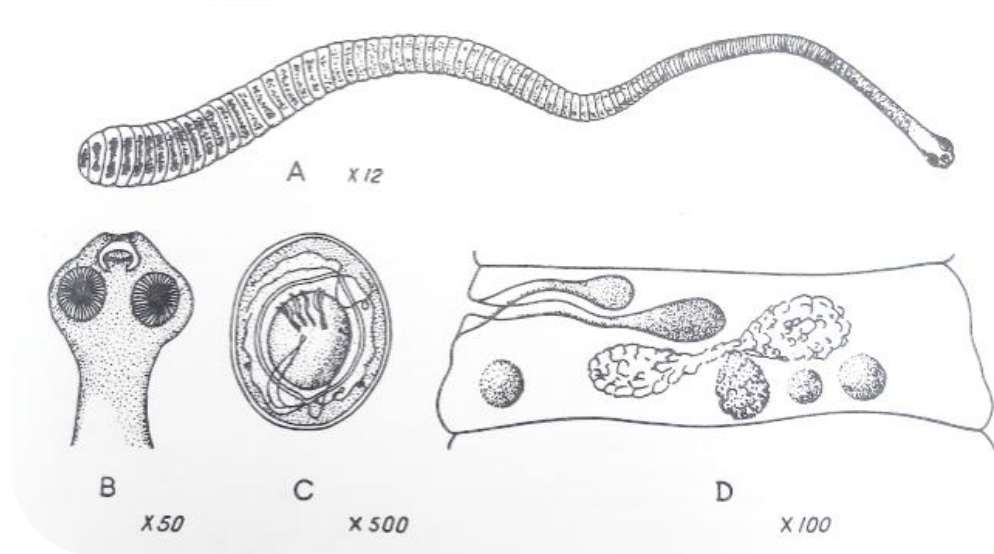
(Brown H. , 1975)

Imagen No. 15 Diagnóstico con cinta adhesiva para huevos de *Enterobius vermicularis*



(Brown D. H., Parasitología clínica, 1977)

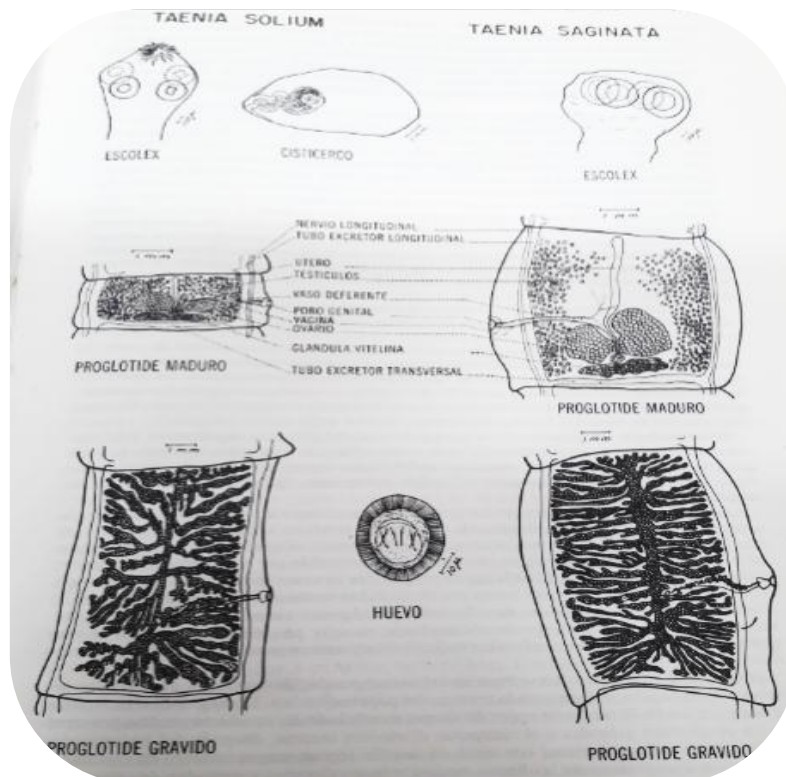
Imagen No. 16 Esquema de *Hymenolepis nana*:



A. Verme adulto; B, escoléx; C, huevecillo; D, proglótide madura mostrando los órganos reproductores.

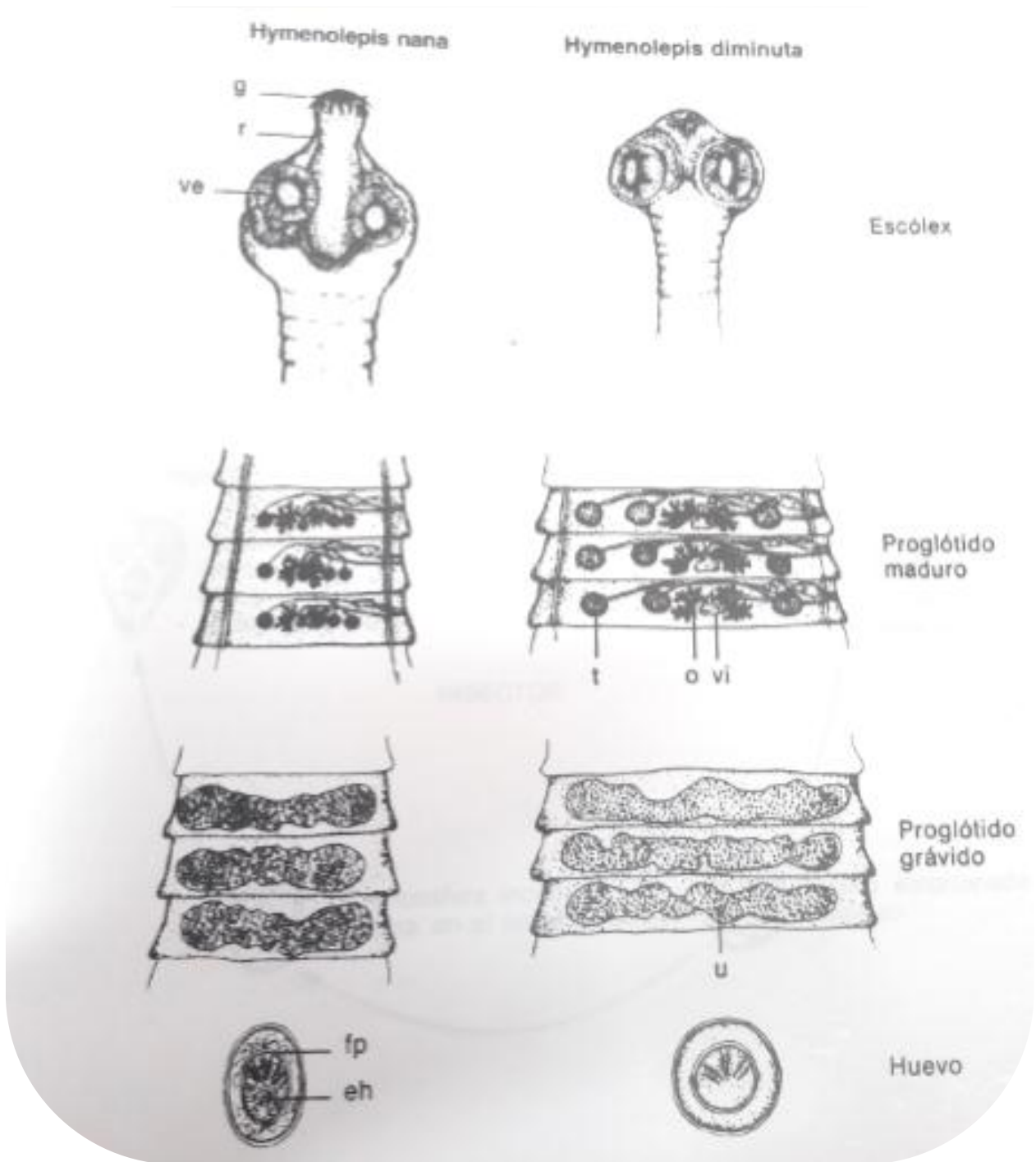
(Brown H. , 1975)

Imagen No 17 Diferencia entre *Taenia solium* y *saginata*:



(Brown H. , 1975)

Imagen No. 18 Diferencia entre *Hymenolepis nana* e *Hymenolepis diminuta*:



(Zaman V. , 1988)

Atlas de sedimento urinario y de coproparasitología

INDICE

Atlas de sedimento urinario	151
Características macroscópicas y bioquímicas	152
Color	153
Turbidez	155
Comprobación de bilirrubina	156
Células epiteliales	157
Células escamosas	158
Epitelio renal	159
Epitelio de transición	160
Células atípicas	161
Células sanguíneas	162
Eritrocitos	163
Leucocitos	165
Cuerpo oval graso	167
Cilindros	168
Cilindro hialino	169
Cilindro granuloso fino	170
Cilindro granuloso grueso	171
Cilindro eritrocitario	172
Cilindro leucocitario	173
Cilindro de células epiteliales	174
Cilindro céreo	175
Cilindro graso	176
Cristales en orina ácida	177
Oxalato de calcio	178
Ácido úrico	180
Cristales de cistina	181
Uratos amorfos	182
Cristales de ácido hipúrico	183
Cristales en orina alcalina	184

Fosfato triple	185
Biurato de amonio	187
Fosfatos amorfos	188
Cuerpos extraños	189
Espermatozoides	190
Bacterias	191
Parásitos en orina	192
Levaduras y micelio	193
Cilindroides	194
Filamentos de moco	195
Grasas en orina	196
Artefactos y contaminantes	197
Cristales de almidón	198
Cristales de contraste radiológico	199
Otros contaminantes	200
Atlas de coproparasitología	202
Jabones	203
Grasas	204
Almidones	205
Células vegetales	206
Fibras musculares	208
Cristales de Charcott-Leyden	209
Leucocitos	210
Eritrocitos	211
Leucocitos y eritrocitos	212
Levaduras	213
Semillas	214
Cristales en heces	215
Células epiteliales	216
Protozoos	217
Flagelados intestinales	217

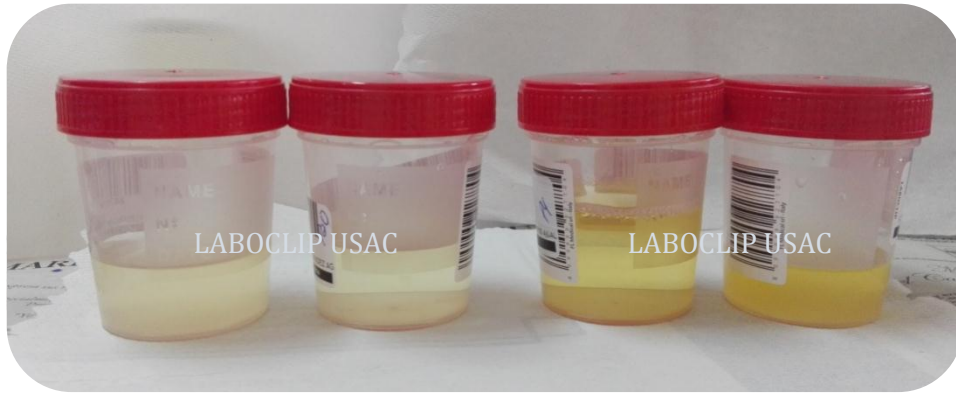
<i>Retortamonas intestinalis</i>	218
<i>Chilomastix mesnili</i>	219
<i>Trichomonas hominis</i>	221
<i>Giardia lamblia</i>	222
Amebas	225
<i>Entamoeba coli</i>	226
<i>Endolimax nana</i>	229
<i>Entamoeba hartmanni</i>	230
<i>Iodamoeba butschlii</i>	231
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	232
Otros protozoos	233
<i>Blastocystis hominis</i>	234
Coccidios	235
Helmintos	238
Nemátodos	238
<i>Ascaris lumbricoides</i>	239
<i>Enterobius vermicularis</i>	246
<i>Strongyloides stercoralis</i>	248
<i>Trichuris trichiuria</i>	249
Uncinaria sp	250
Platelmintos	252
Céstodos	252
<i>Hymenolepis nana</i>	253
<i>Taenia</i> sp	255
Técnicas complementarias de coproparasitología	257
Azul de metileno	258
Kato-katz	259
Diferencias de algunos parásitos	261
Garrapatas y ácaros	264

Atlas de sedimento urinario

Características macroscópicas y bioquímicas

Color

A



B



C



D



Color: Se observan muestras que van desde incoloras hasta ámbar. **A-C.** Color normal de la orina. **D.** Ámbar, el cual podría ser indicativo de enfermedades hepáticas.

Color

A



B



C



D



A. Orina roja, esto puede deberse a la presencia de sangre. **B.** Naranja, frecuentemente asociada al consumo de medicamentos o vitaminas. **C.** Rosada, debido a la dieta del paciente o medicamentos. **D.** Café, puede deberse a la presencia de bilirrubina directa o hematuria intensa.

Turbidez

A



B



C



D



Turbidez. **A.** Límpida, no se observa ninguna partícula en suspensión. **B.** Ligeramente turbia, se pueden ver partículas suspendidas en la muestra. **C.** Turbia, no se puede ver a través de la muestra. **D.** Puede observarse sedimento de color blanquecino.

Prueba de confirmación de bilirrubina

A

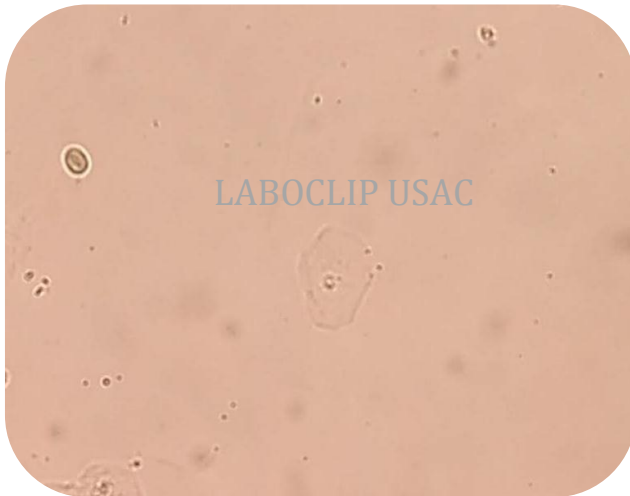


A. Izquierda: prueba positiva para bilirrubina. Derecha: prueba negativa para bilirrubina.

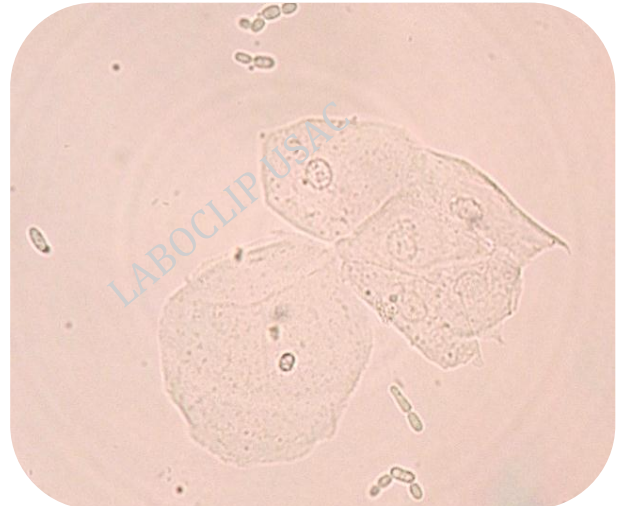
Células epiteliales

Células escamosas

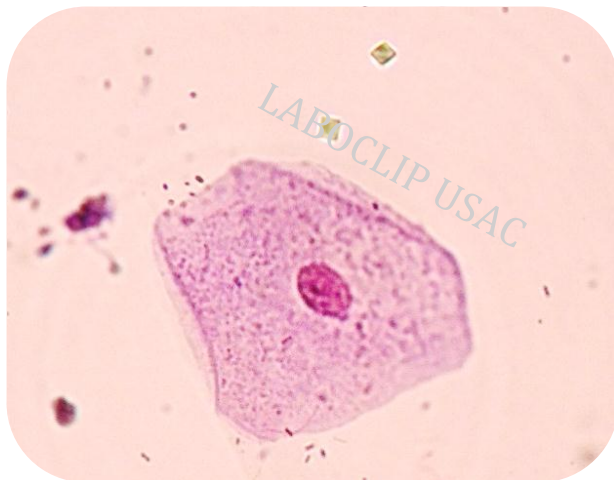
A



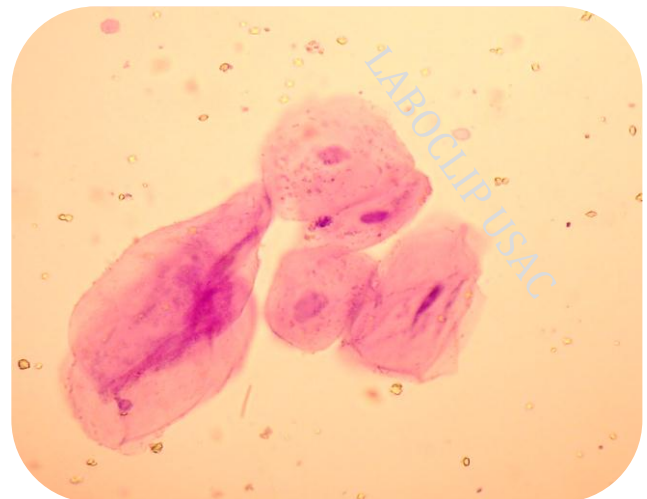
B



C



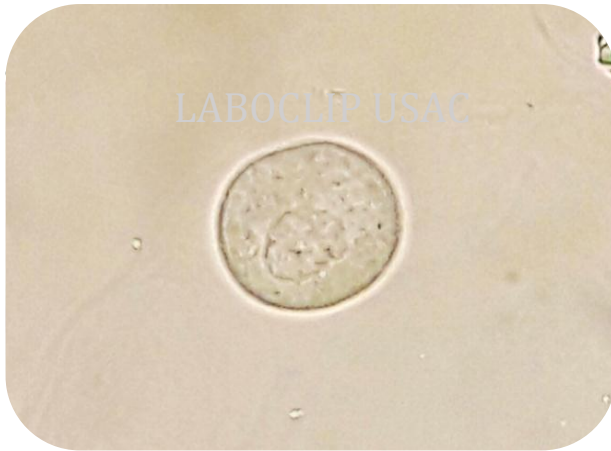
D



Células escamosas: se observan bordes irregulares, núcleo central y abundante citoplasma. **A.** Sin tinción. 100X. **B.** Acúmulo. Sin tinción. 400X. **C.** Tinción supravital. 400X. **D.** Acúmulo. Tinción supravital. 400X.

Epitelio renal

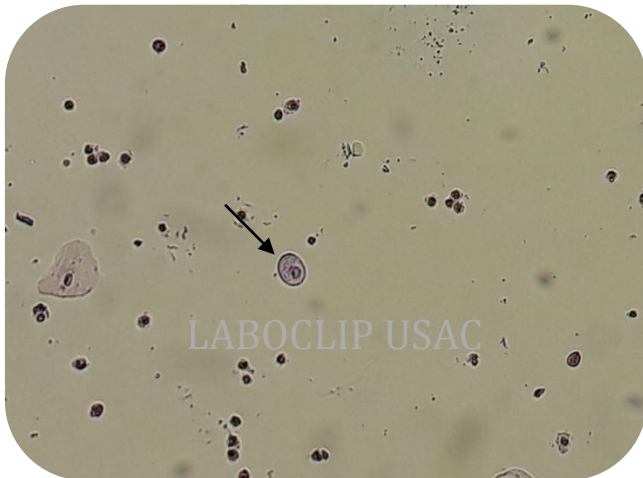
A



B



C



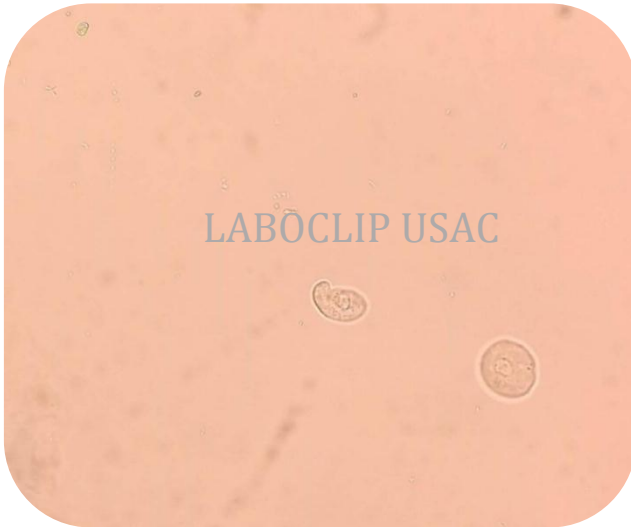
D



Epitelio renal: se observan de forma circular o cilíndrica, su núcleo es prominente y redondeado. **A.** Sin tinción. 400X. **B.** Acúmulo. Sin tinción. 400X. **C.** Tinción supravital. 100X. **D.** Tinción supravital. 400X.

Epitelio de transición

A



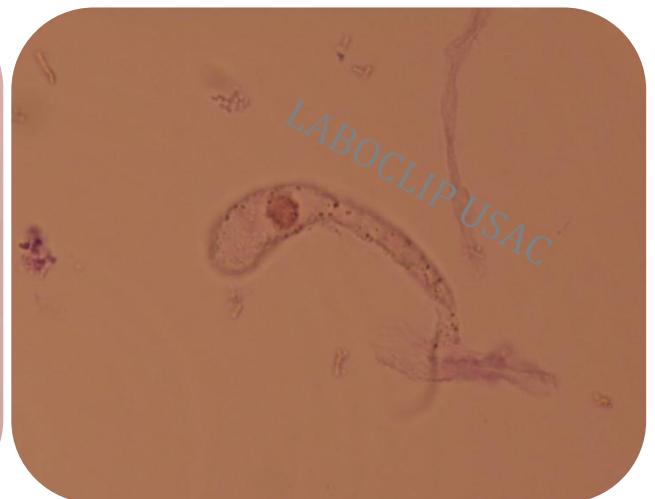
B



C



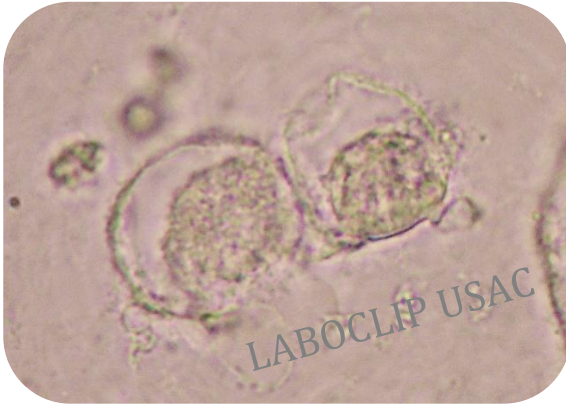
D



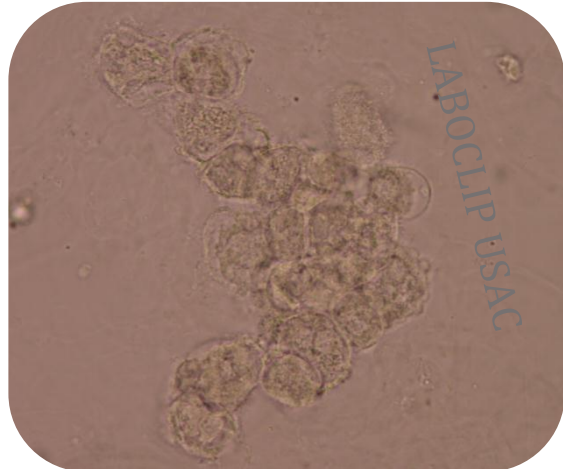
Epitelio de transición: pueden observarse redondeadas, fusiformes o piriformes. Su citoplasma se distingue bien definido. Su núcleo es central y prominente, en ocasiones puede observarse más de un núcleo por célula. **A.** Sin tinción. 100X. **B.** Sin tinción. 400X. **C y D.** Tinción supravital. 400X.

Células atípicas

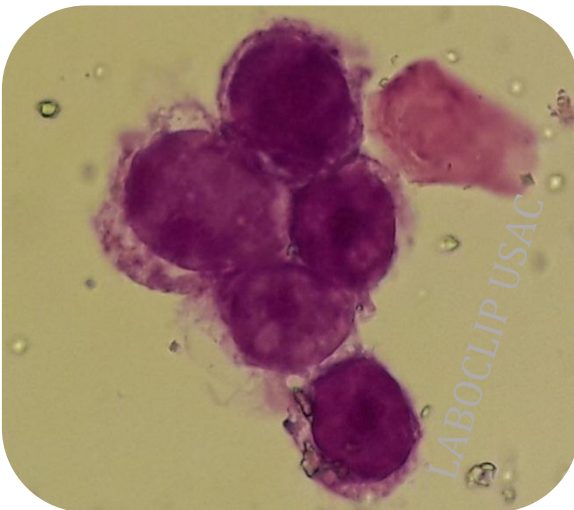
A



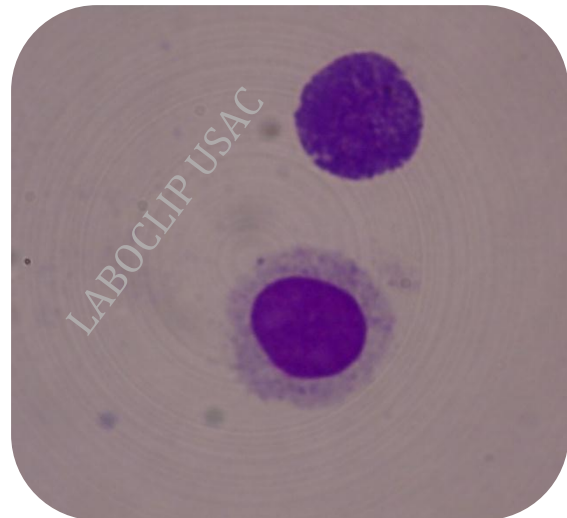
B



C



D

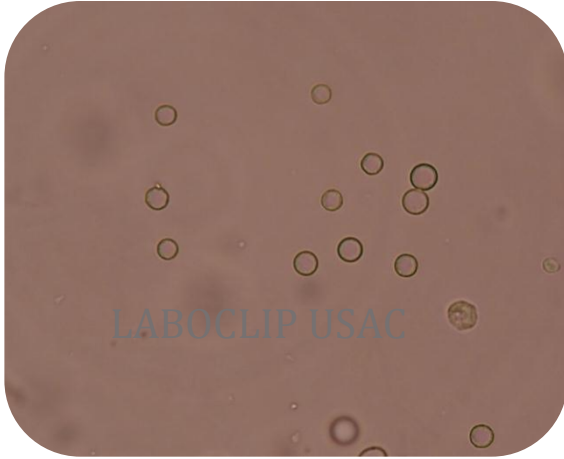


Células atípicas: se observan sin una forma celular definida, sus bordes son irregulares y difusos. Su núcleo es prominente, circular y abarca la mayor parte de la célula. El citoplasma se observa desplazado a la periferia de la célula, y tiene una apariencia “espumosa”. **A.** Sin tinción. 400X. **B.** Sin tinción. 100X. **C y D.** Tinción supravital. 400X.

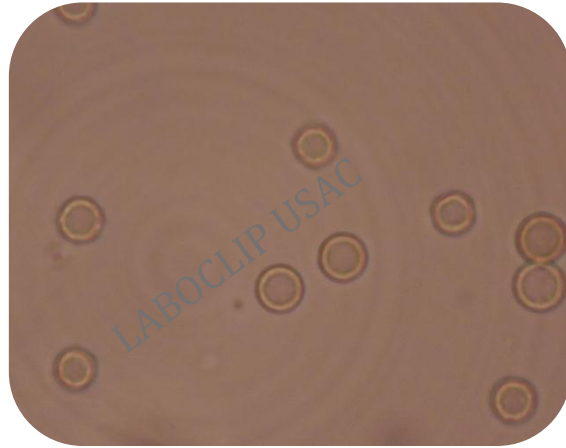
Células sanguíneas

Eritrocitos

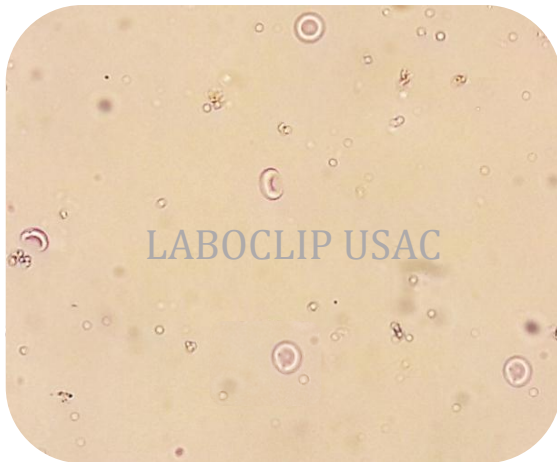
A



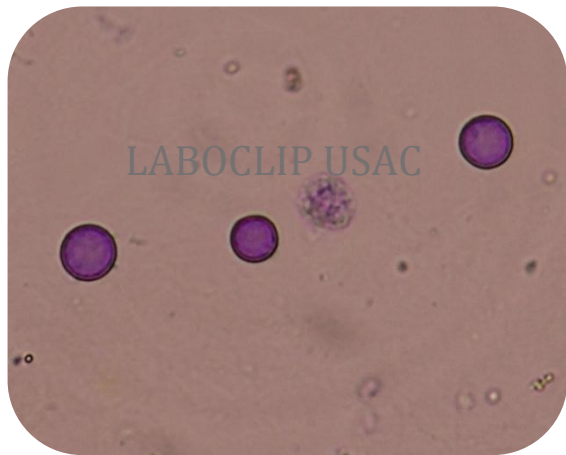
B



C



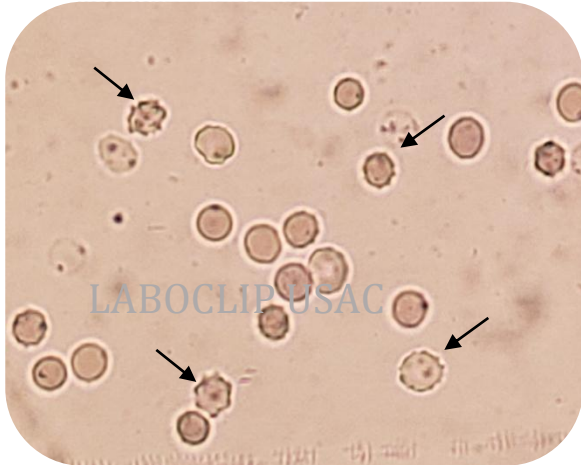
D



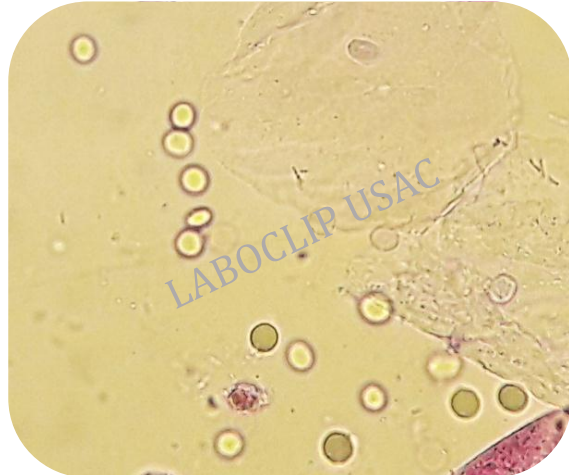
Eritrocitos: los eritrocitos normales se observan circulares, bicóncavos (pueden verse con forma de “dona”). Estos pueden tener un color naranja pálido o teñirse de morado con tinción supravital. Los eritrocitos crenados son circulares y se observan proyecciones saliendo de su membrana. Los eritrocitos dismórficos se observan como círculos muy tenues, de apariencia translúcida debido a la pérdida de hemoglobina. **A y B.** Normal. Sin tinción. 400X. **C y D.** Eritrocitos bicóncavos. Tinción supravital. 400X.

Eritrocitos

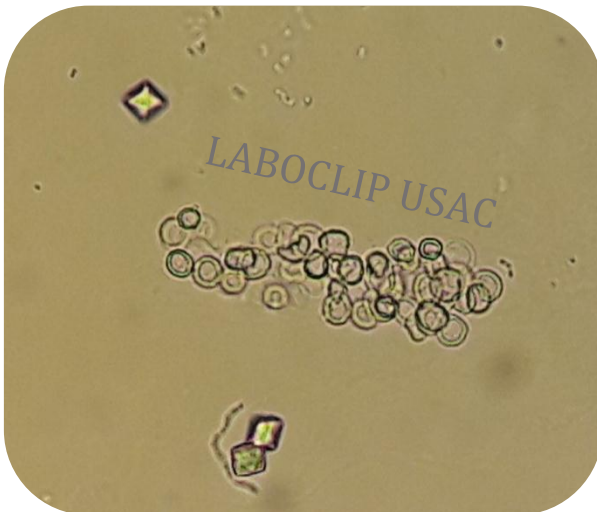
A



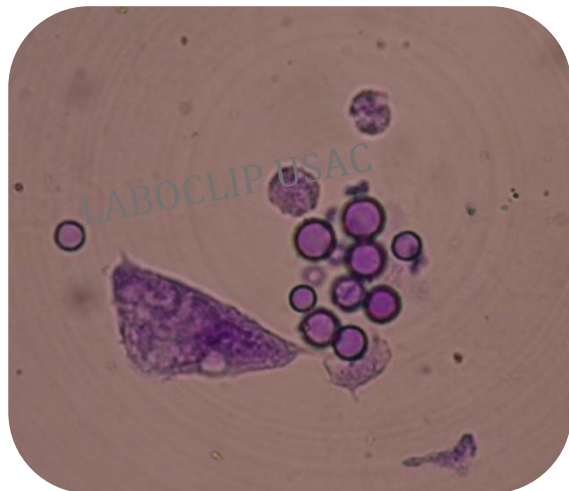
B



C



D



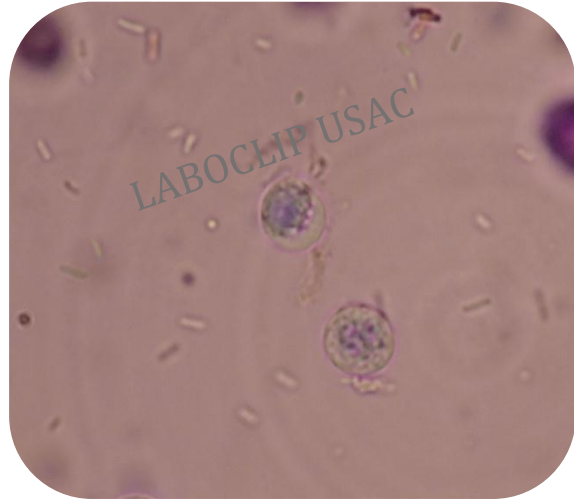
A. Eritrocitos crenados. Tinción supravital. 400X. **B.** Eritrocitos dismórficos. Tinción supravital. 400X. **C.** Acúmulo de eritrocitos. Sin tinción. 400X. **D.** Acúmulo de eritrocitos. Tinción supravital. 400X.

Leucocitos

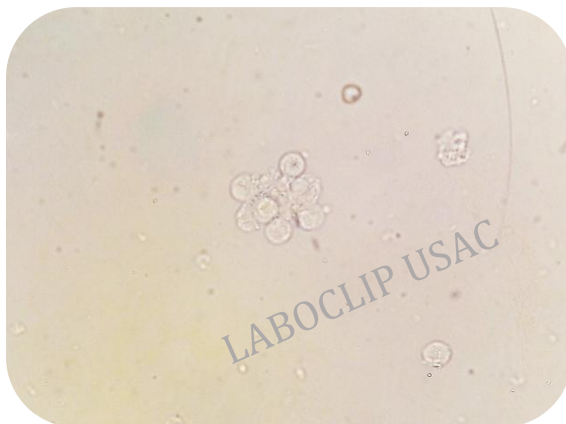
A



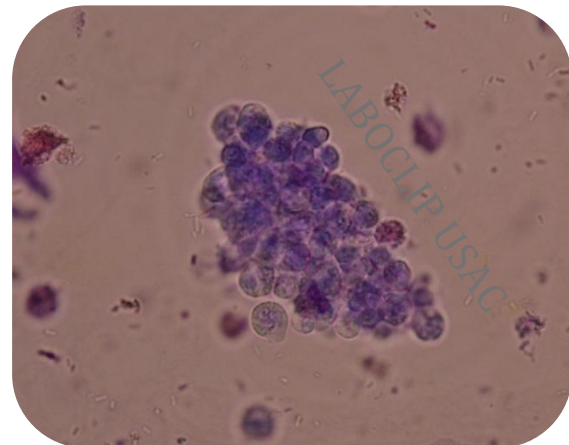
B



C



D



Leucocitos: se observan redondos, con núcleos y gránulos en su citoplasma. **A.** Nótese los gránulos. Sin tinción. 400X. **B.** Pueden percibirse los núcleos. Tinción supravital. 400X.

Acúmulo de leucocitos: **C.** Sin tinción. 400X. **D.** Tinción supravital. 400X.

Leucocitos

A



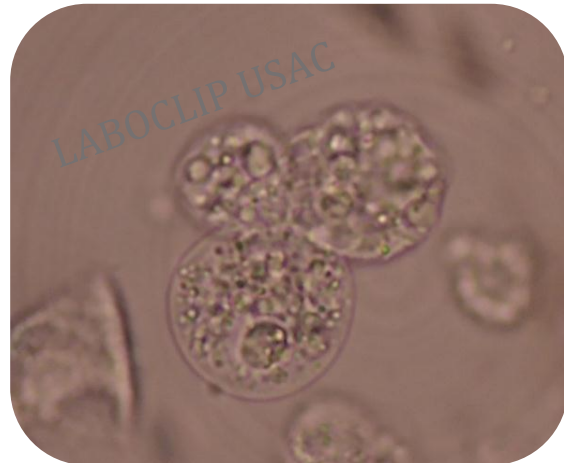
A. Leucocito en orina hipotónica: se observan **a.** Células epiteliales, **b.** Cilindro granuloso y **c.** Leucocito agrandado debido a la concentración de solutos en la orina. Tinción supravital. 400X.

Cuerpo oval graso

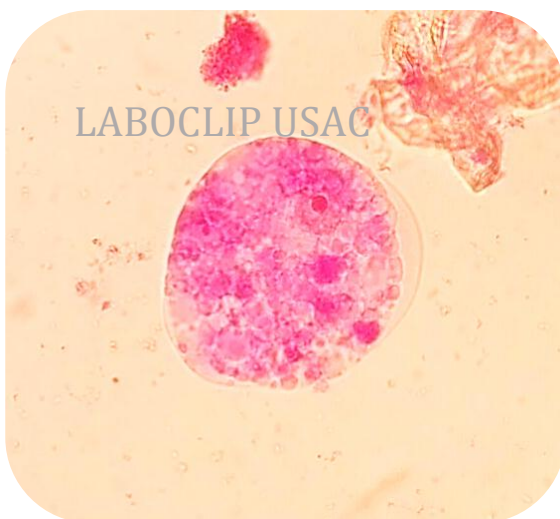
A



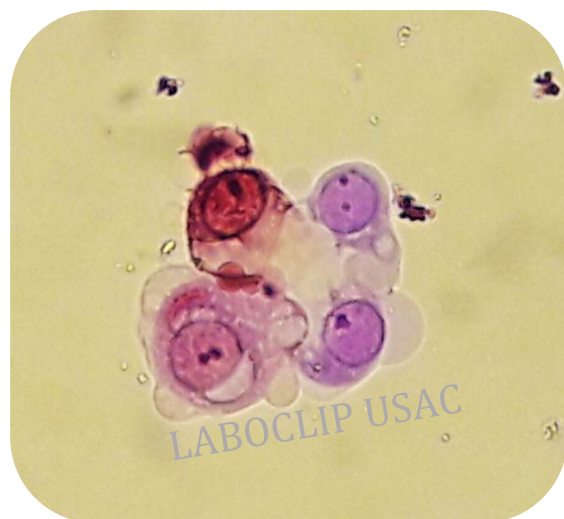
B



C



D



Cuerpo oval graso: se observan células con inclusiones lipídicas en su citoplasma. **A y B.** Sin tinción. 400X. **C y D.** Tinción supravital. 400X.

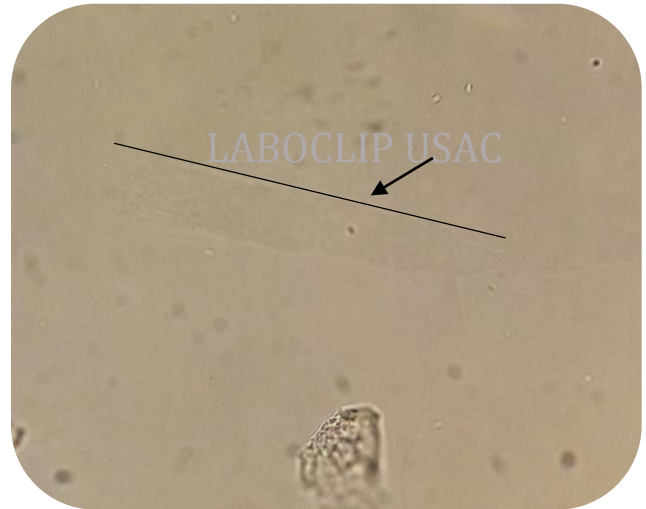
Cilindros

Cilindro hialino

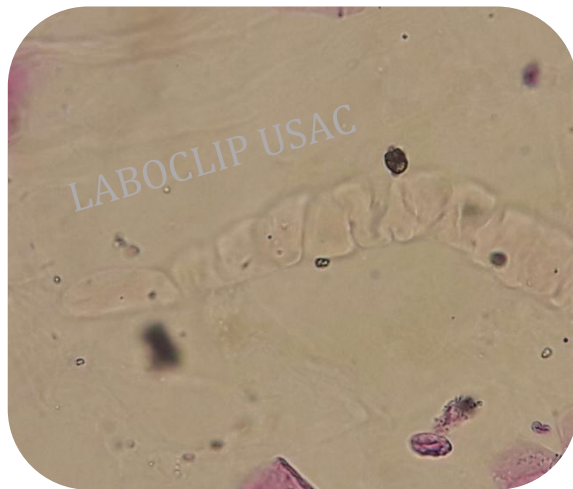
A



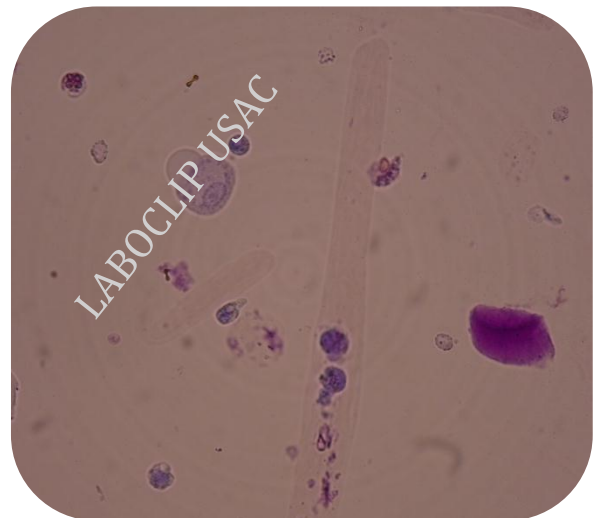
B



C



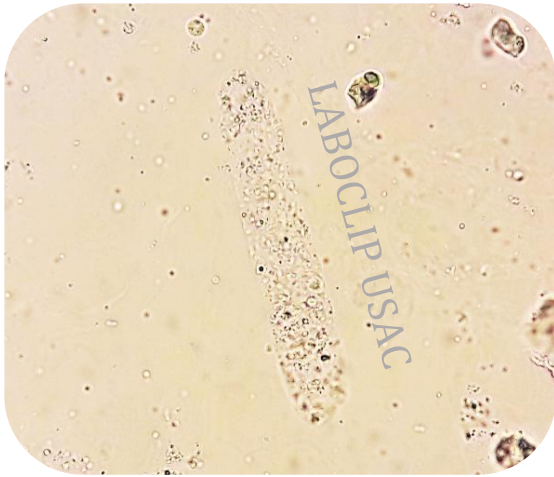
D



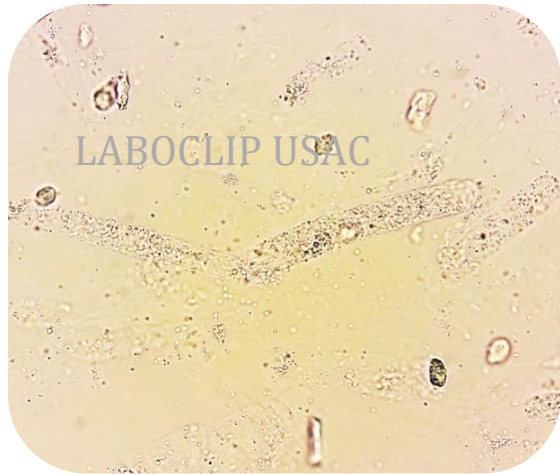
Cilindro hialino: se observa traslúcido y los extremos redondeados. **A.** Sin tinción. 100X. **B.** Sin tinción. 400X. **C.** Cilindro hialino contorneado, nótese que es más traslúcido que un cilindro céreo. Tinción supravital. 400X. **D.** Tinción supravital. 400X.

Cilindro granuloso fino

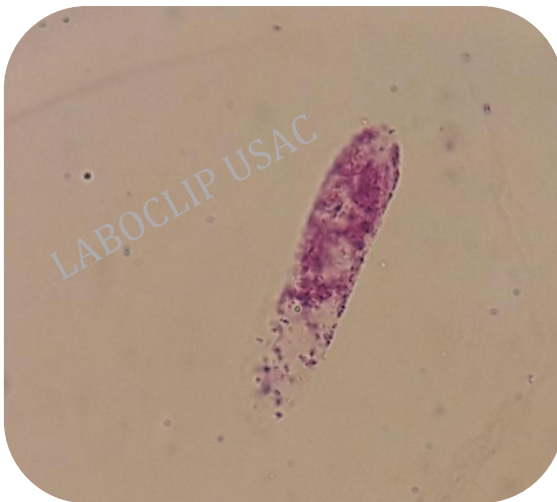
A



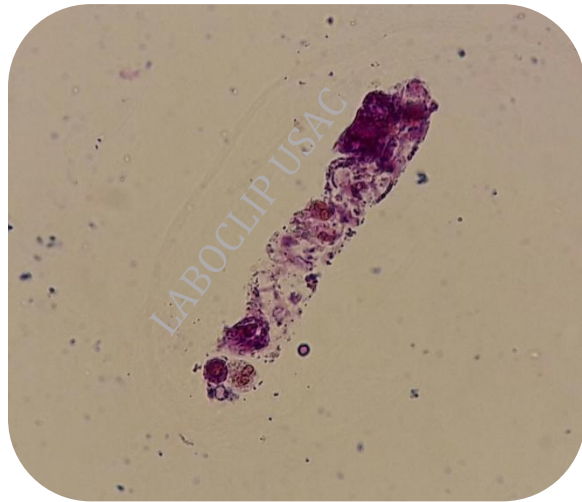
B



C



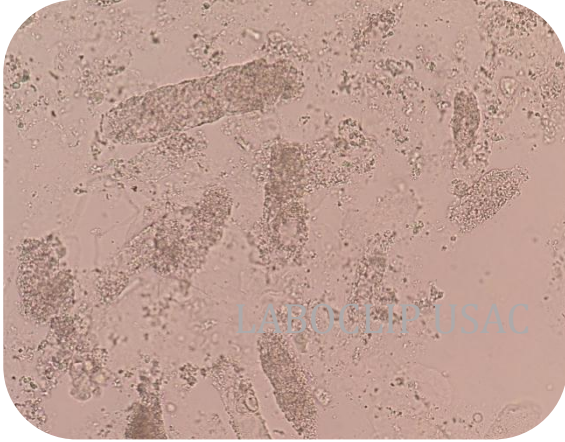
D



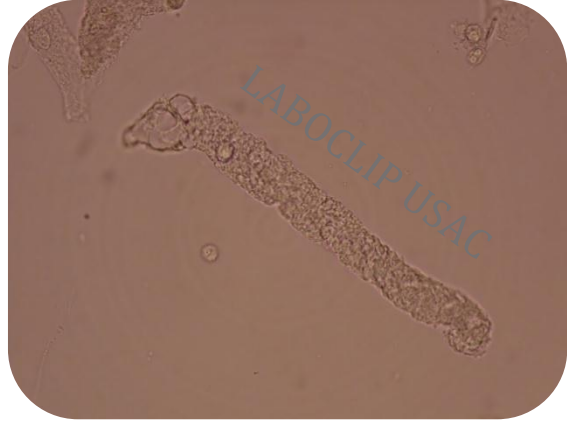
Cilindro granuloso fino: se observan partículas finas dentro de la matriz del cilindro. **A y B.** Sin tinción. 400X. **C y D.** Tinción supravital. 400X.

Cilindro granuloso grueso

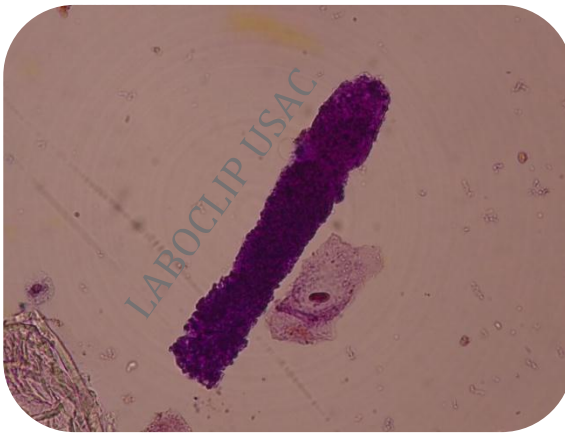
A



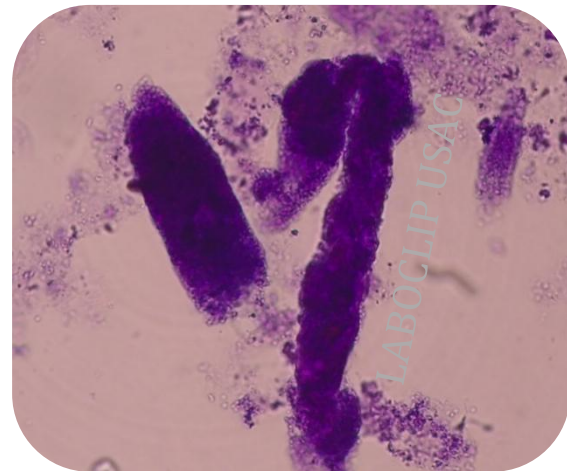
B



C



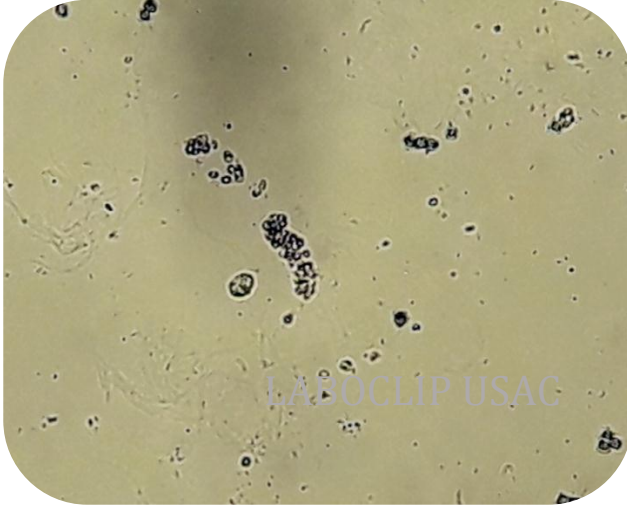
D



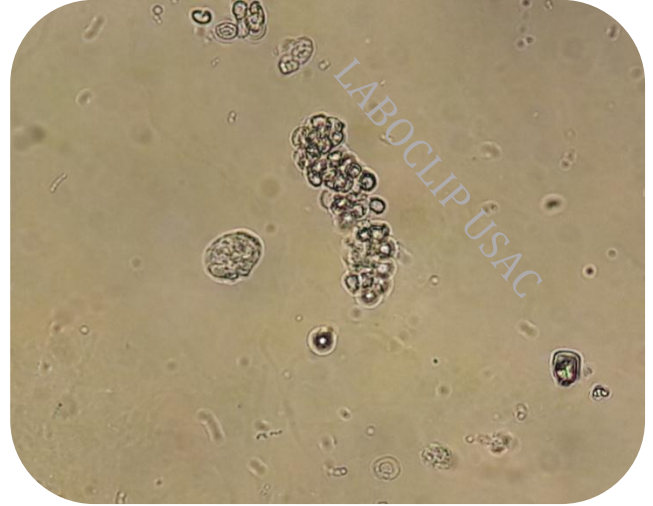
Cilindro granuloso grueso: se observan gránulos gruesos formando al cilindro. **A.** Sin tinción. 100X. **B.** Sin tinción. 400X. **C.** Tinción supravital. 400X. **D.** Tinción supravital. 400X.

Cilindro eritrocitario

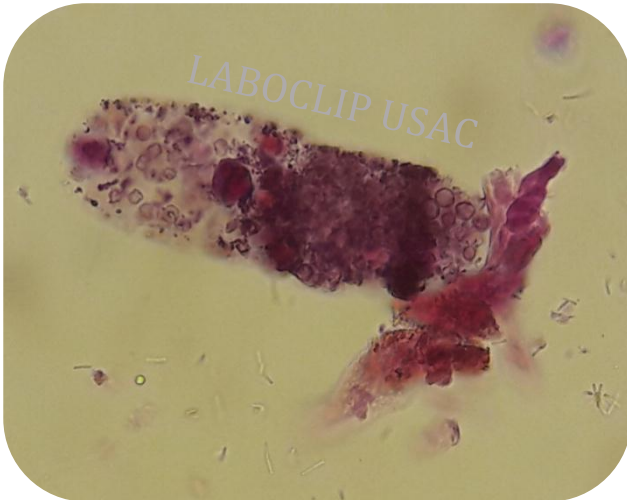
A



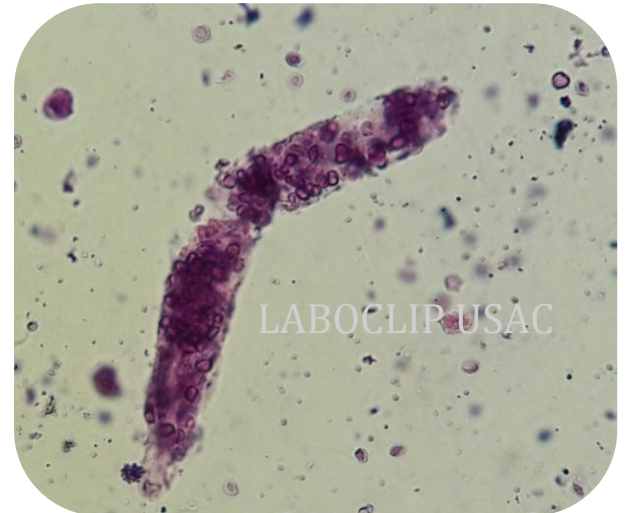
B



C



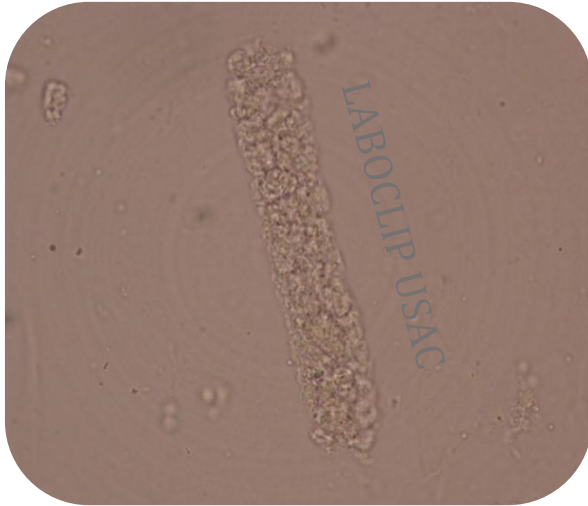
D



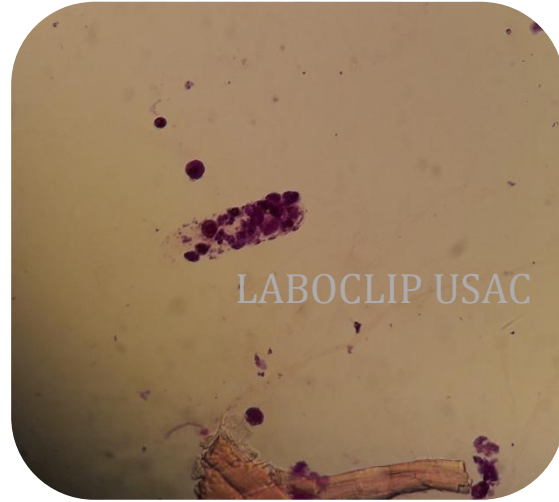
Cilindro eritrocitario: se observan eritrocitos formando el cilindro. Su presencia siempre es patológica. **A.** Sin tinción. 100X. **B.** Sin tinción 400X. **C.** Tinción supravital. 400X. **D.** Tinción supravital. 400X.

Cilindro leucocitario

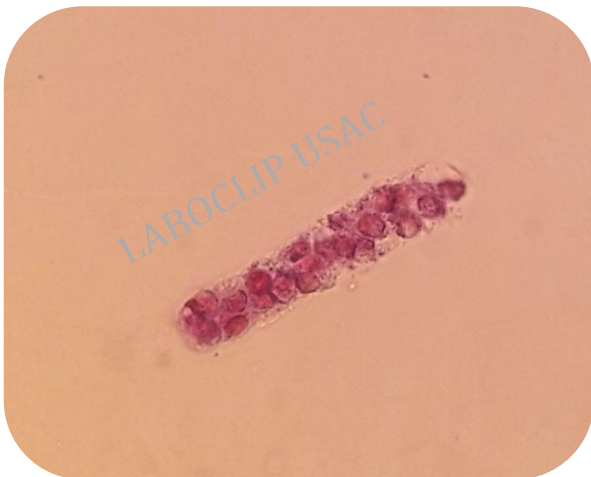
A



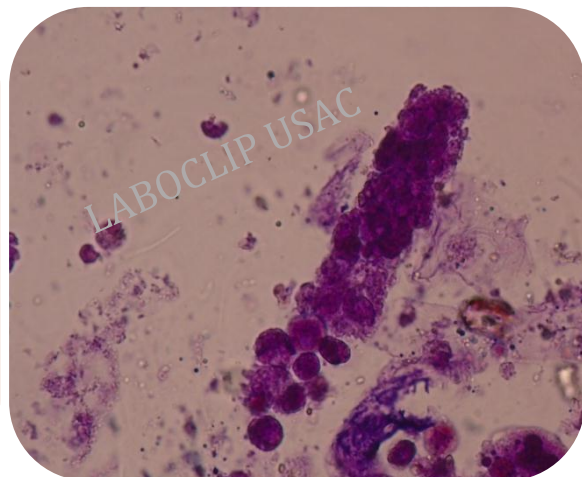
B



C



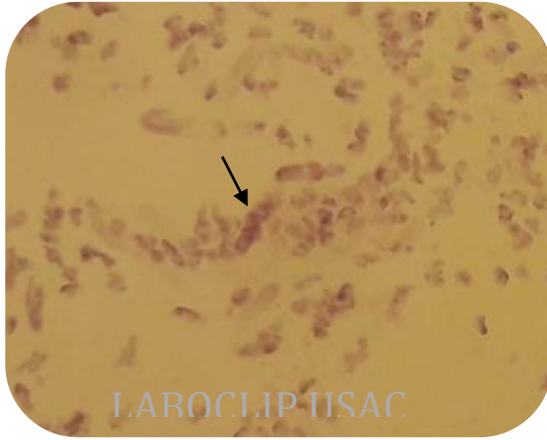
D



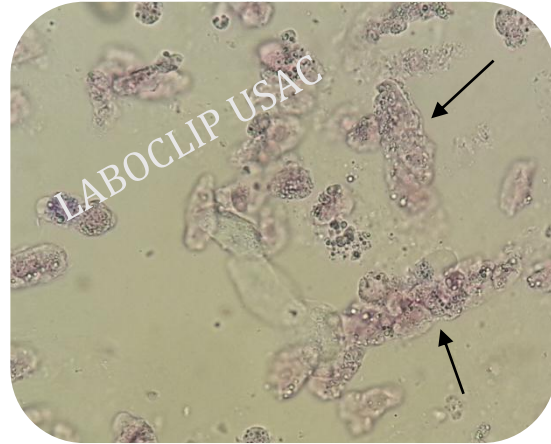
Cilindro leucocitario: pueden distinguirse leucocitos dentro de la matriz del cilindro. **A.** Sin tinción. 400X. **B.** Tinción supravital. 100X. **C.** Tinción supravital. 400X. **D.** Tinción supravital. 400X.

Cilindro de células epiteliales

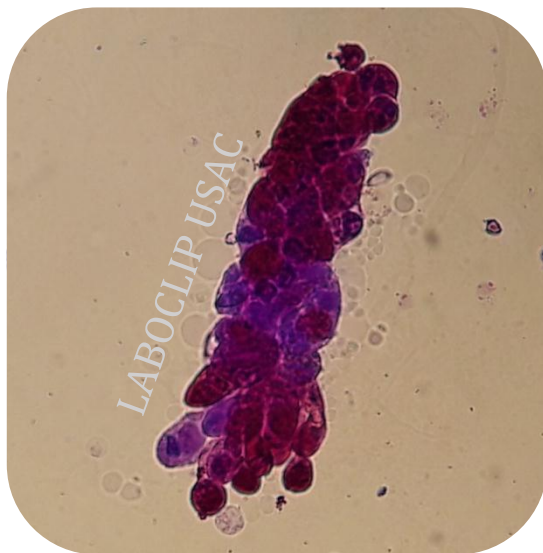
A



B



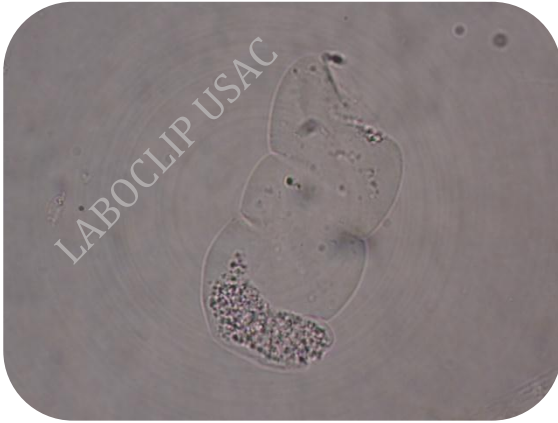
C



Cilindros de células epiteliales: se observan células de epitelio renal formando el cilindro. **A.** Tinción supravital. 100X. **B.** Tinción supravital. 400X. **C.** Tinción supravital. 400X.

Cilindro céreo

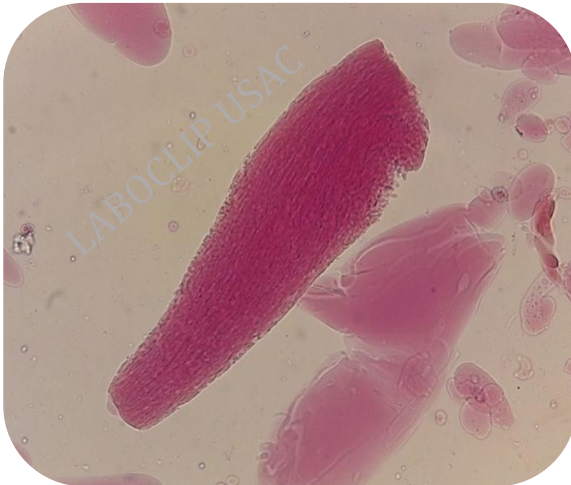
A



B



C



D



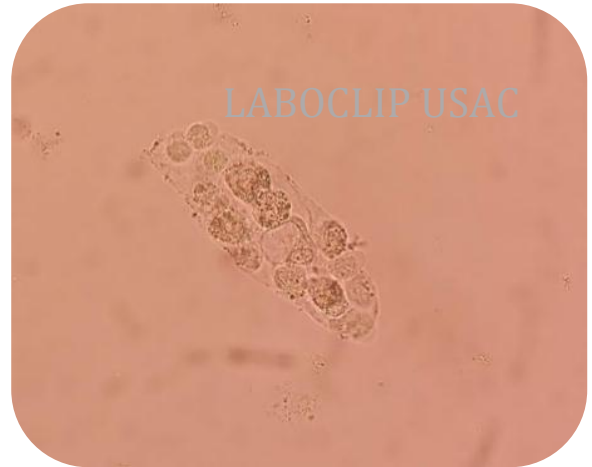
Cilindro céreo: Nótese que es más refringente y denso que el cilindro hialino. Puede tener un aspecto “arriñonado” o verse cortado. **A.** Sin tinción. 400X. **B.** Tinción supravital. 100X. **C.** Tinción supravital. 400X. **D.** Tinción supravital. 400X.

Cilindro graso

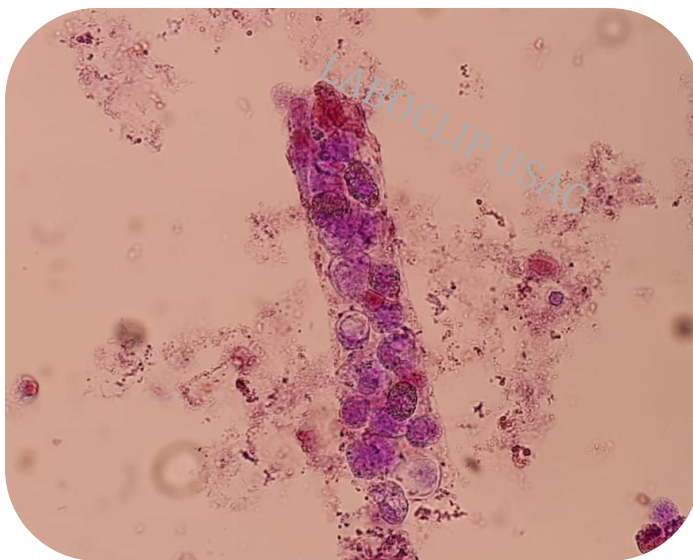
A



B



C

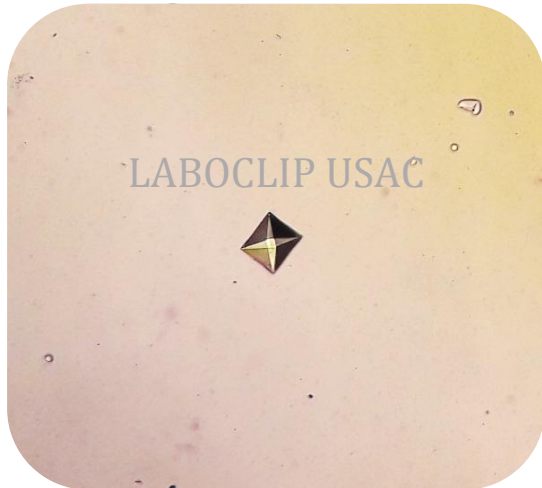


Cilindro graso: se observan células con inclusiones lipídicas dentro de la matriz del cilindro. **A.** Sin tinción. 100X. **B.** Sin tinción. 400X. **C.** Tinción supravital. 400X.

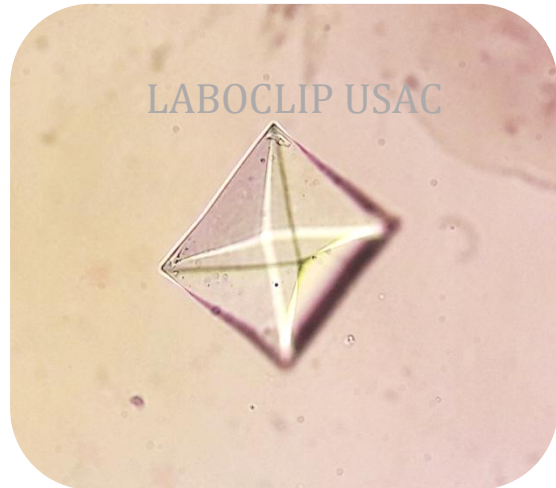
Cristales en orina ácida

Oxalato de calcio

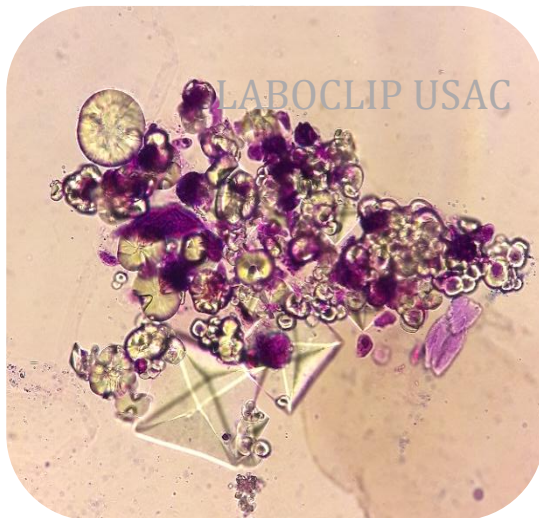
A



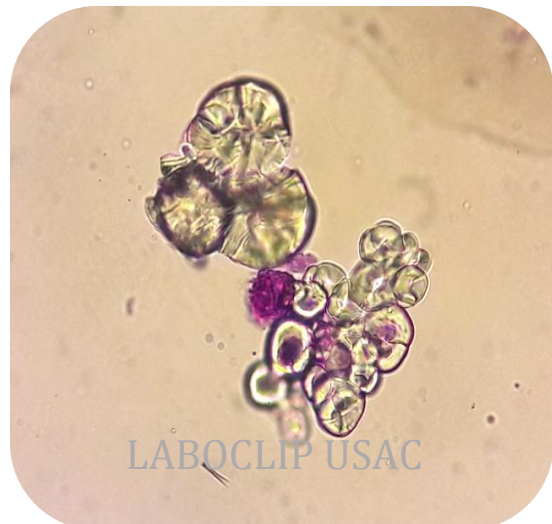
B



C



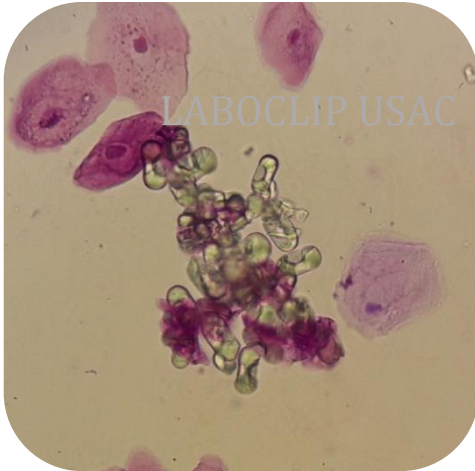
D



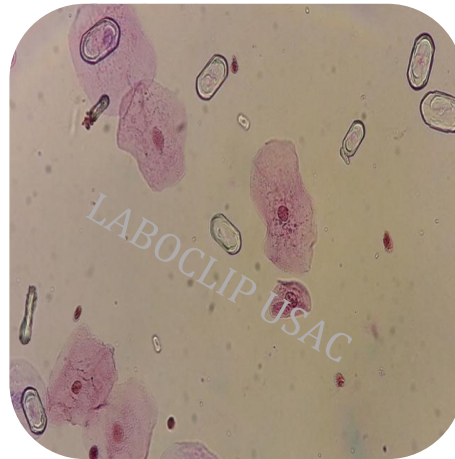
Cristales de oxalato de calcio: **A.** Cristal de oxalato de calcio pequeño se observa la “x” característica. Tinción supravital. 400X. **B.** Cristal de oxalato de calcio en forma de octaedro. Tinción supravital. 400X. **C.** Cristales de oxalato en forma de octaedro (parte inferior) y cristales en forma de esferas ovaladas (parte superior). Tinción supravital. 400X. **D.** Acúmulo de cristales de oxalato de calcio de forma redonda. Tinción supravital. 400X.

Oxalato de calcio

A



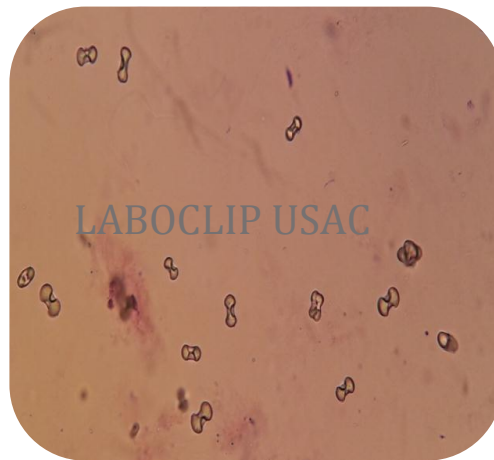
B



C



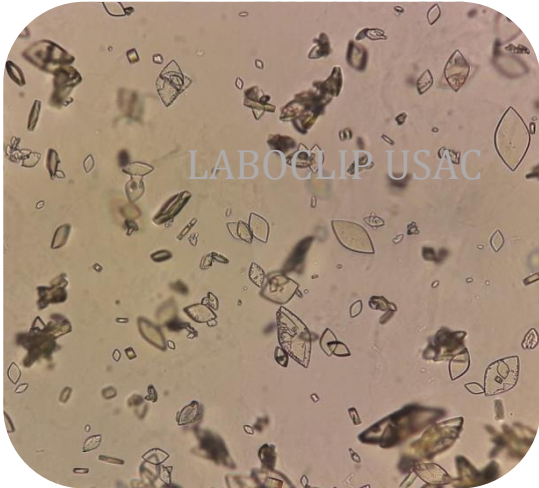
D



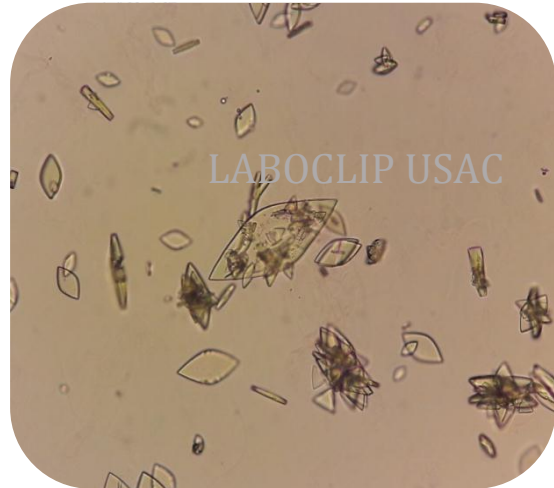
Cristales de oxalato de calcio: **A.** Cristales de forma ovalada, formando un acúmulo, refringentes; alrededor se observan células epiteliales escamosas. Tinción supravital. 400X. **B.** Cristales en forma elipsoidal, incoloros, refringentes; alrededor se observan células epiteliales escamosas. Tinción supravital. 400X. **C.** Cristal de tamaño grande, en forma de roseta, con bordes refringentes; se observa la “x” muy prominente. Tinción supravital. 400X. **D.** Cristales pequeños con estructura en forma de ocho. Tinción supravital. 400X.

Ácido úrico

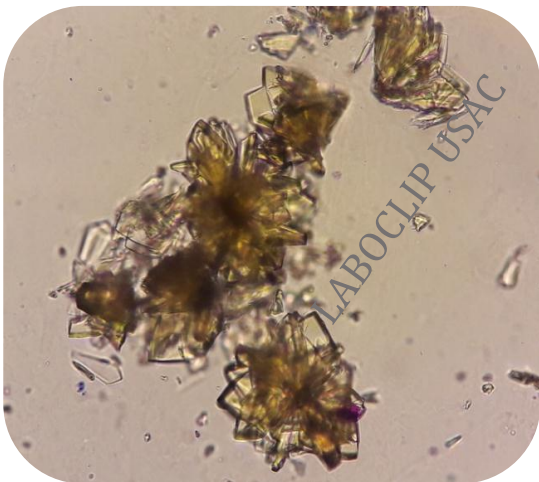
A



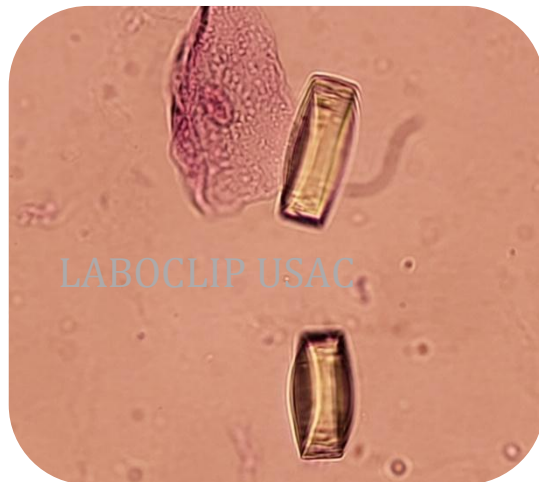
B



C



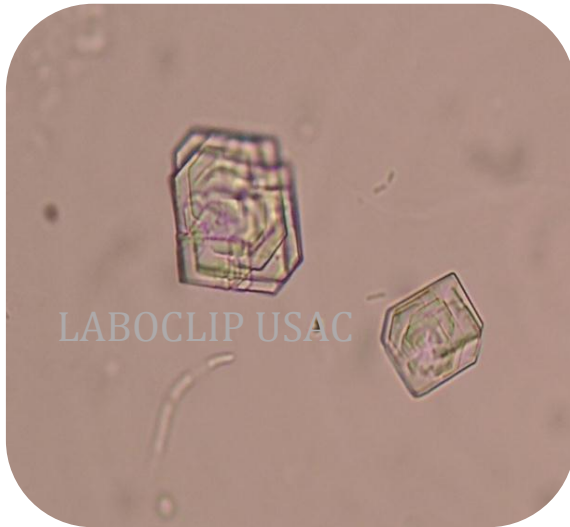
D



Cristales de ácido úrico: **A.** Cristales con su forma característica de rombo o diamante. Sin tinción. 400X. **B.** Cristales con forma de rombo y algunos en acúmulo. Sin tinción. 400X. **C.** Acúmulo de cristales de ácido úrico con formación de roseta. Sin tinción. 400X. **D.** Cristales de ácido úrico atípico, de forma alargada y de bordes gruesos. Tinción supravital. 400X.

Cristales de cistina

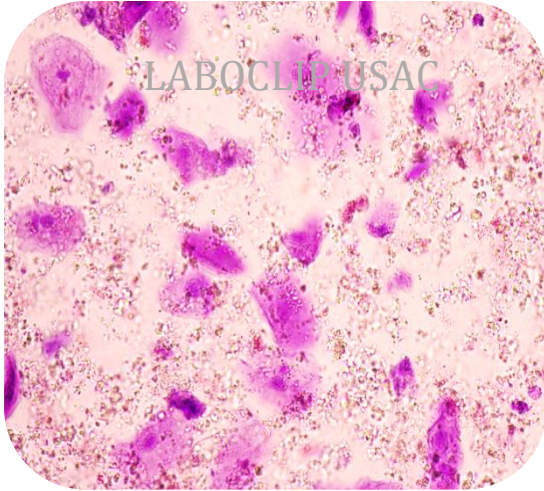
A



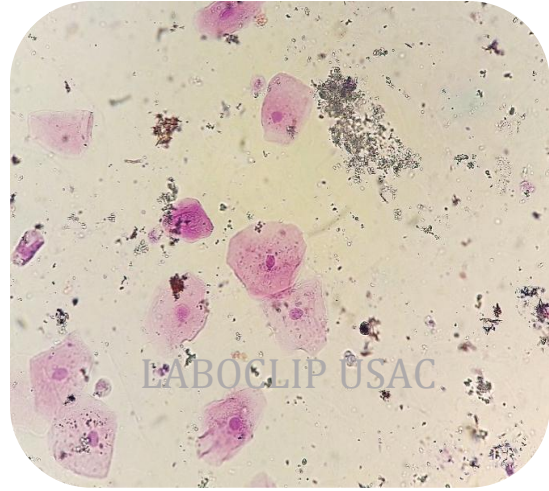
A. Cristales de cistina: Cristales de cistina en forma de placas hexagonales, son incoloros y refringentes; pueden aparecer en forma individual o uno encima del otro, o en grupos. Sin tinción. 400X.

Uratos amorfos

A



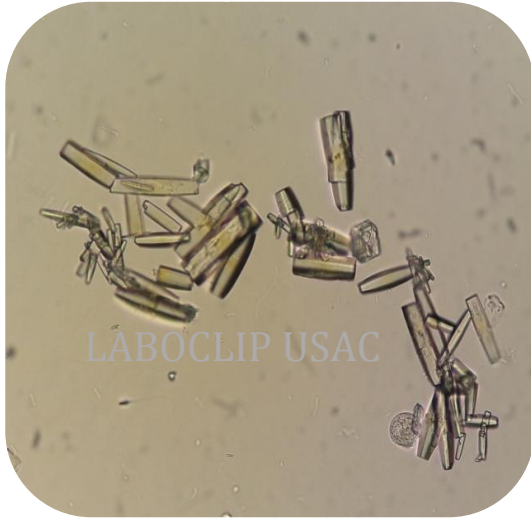
B



Cristales de uratos amorfos: **A.** Cristales de aspecto granulado amarillo-rojizo. Tinción supravital. 400X. **B.** Cristales de aspecto granulado y refringente. Tinción supravital. 400X.

Cristales de ácido hipúrico

A



B



C

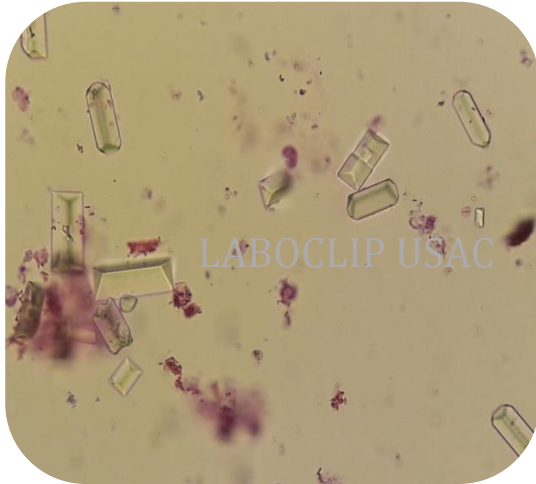


Cristales de ácido hipúrico: **A.** Cristales de forma elongada con una coloración ligeramente amarilla y algunos bordes oscuros, se observan de forma agrupada. Sin tinción. 400X. **B.** Cristales en forma de placa, elongados y con coloración ligeramente amarilla. Sin tinción. 400X. **C.** Cristales de diferente tamaño y grosor, con coloración ligeramente amarilla. Tinción supravital. 400X.

Cristales en orina alcalina

Fosfato triple

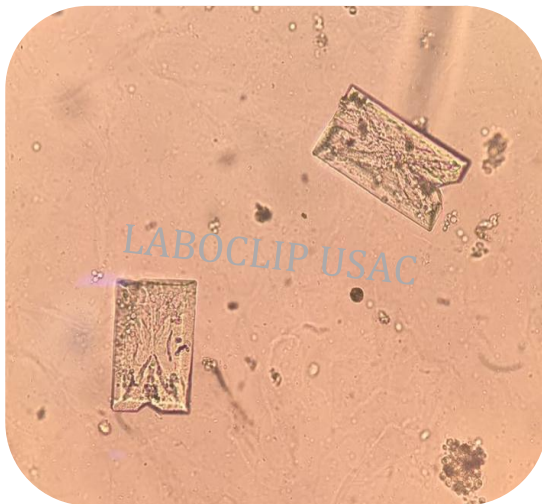
A



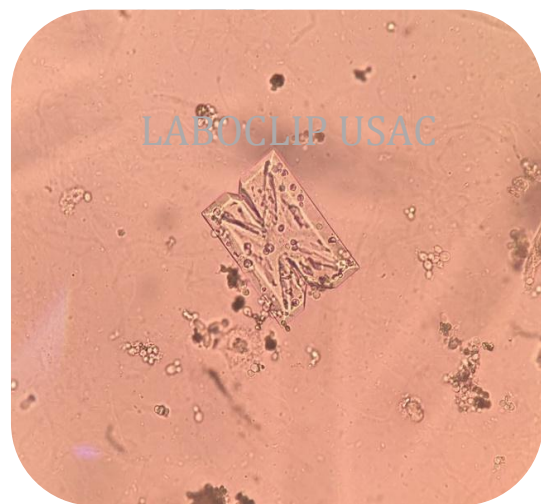
B



C



D



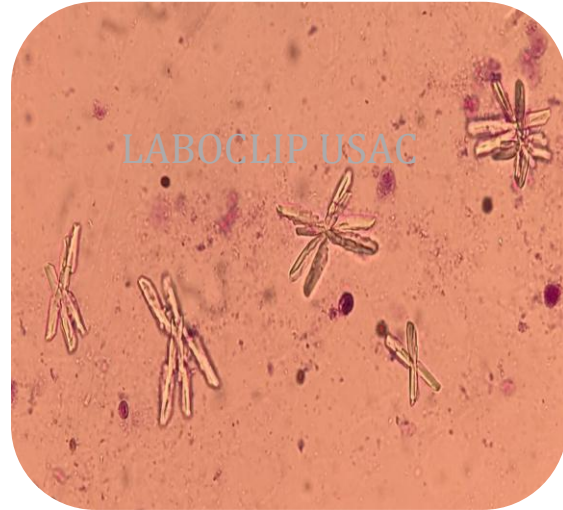
Cristales atípicos de fosfato triple: **A.** Cristales de fosfato de calcio de forma oblicua en los extremos. Tinción supravital. 400X. **B.** Cristales en forma triangular. Tinción supravital. 400X. **C y D.** Cristales de forma rectangular y de tamaño grande. Sin tinción. 400X.

Fosfato triple

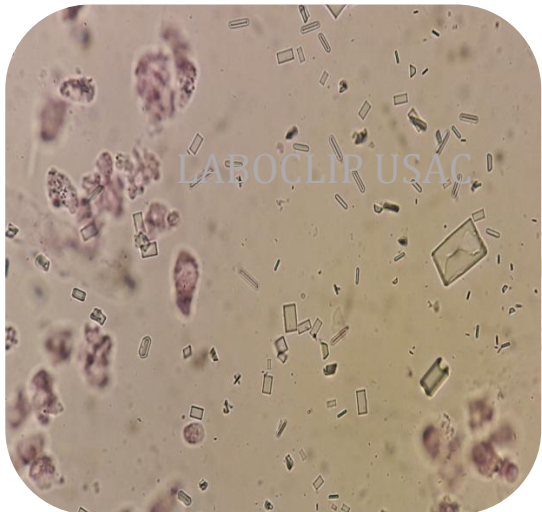
A



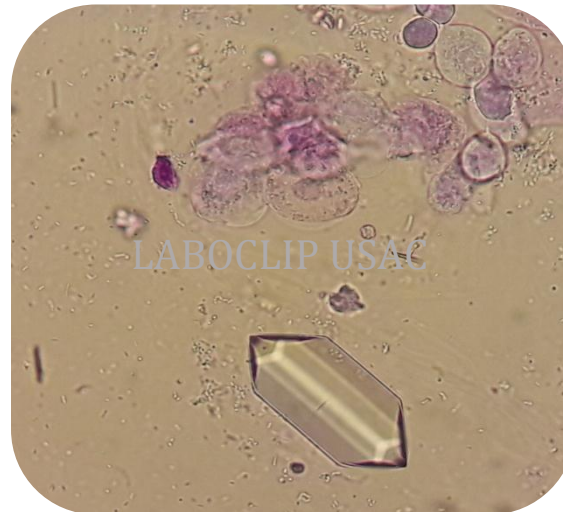
B



C



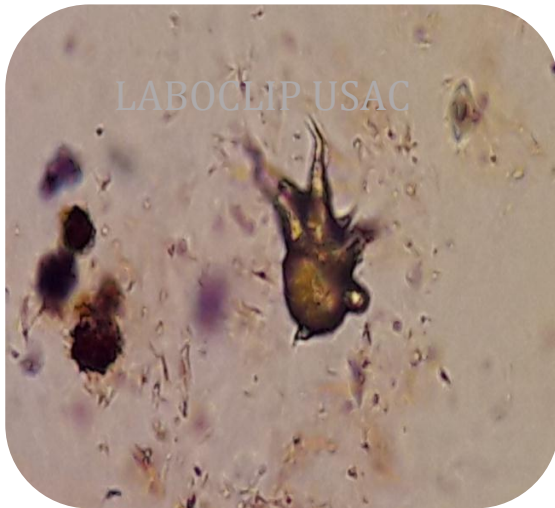
D



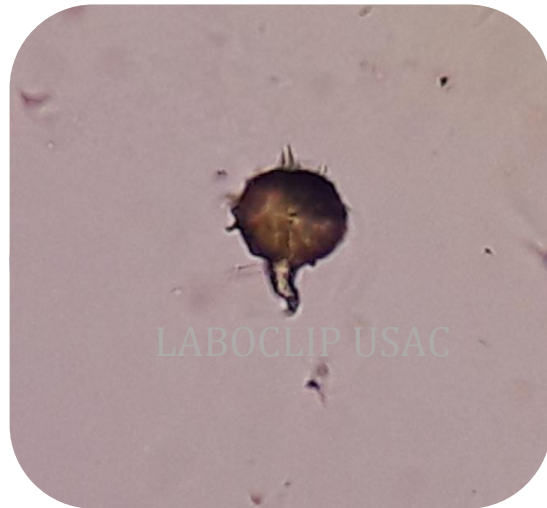
Cristales de fosfato triple: **A.** Cristal de tamaño grande con los bordes oblicuos. Sin tinción. 400X. **B.** Cristales en forma de estrella. Tinción supravital. 400X. **C.** Cristales de fosfato triple de forma plana y de diferentes tamaños. Tinción supravital. 400X. **D.** Cristal de fosfato triple de tamaño grande. Tinción supravital. 400X.

Cristales de biurato de amonio

A



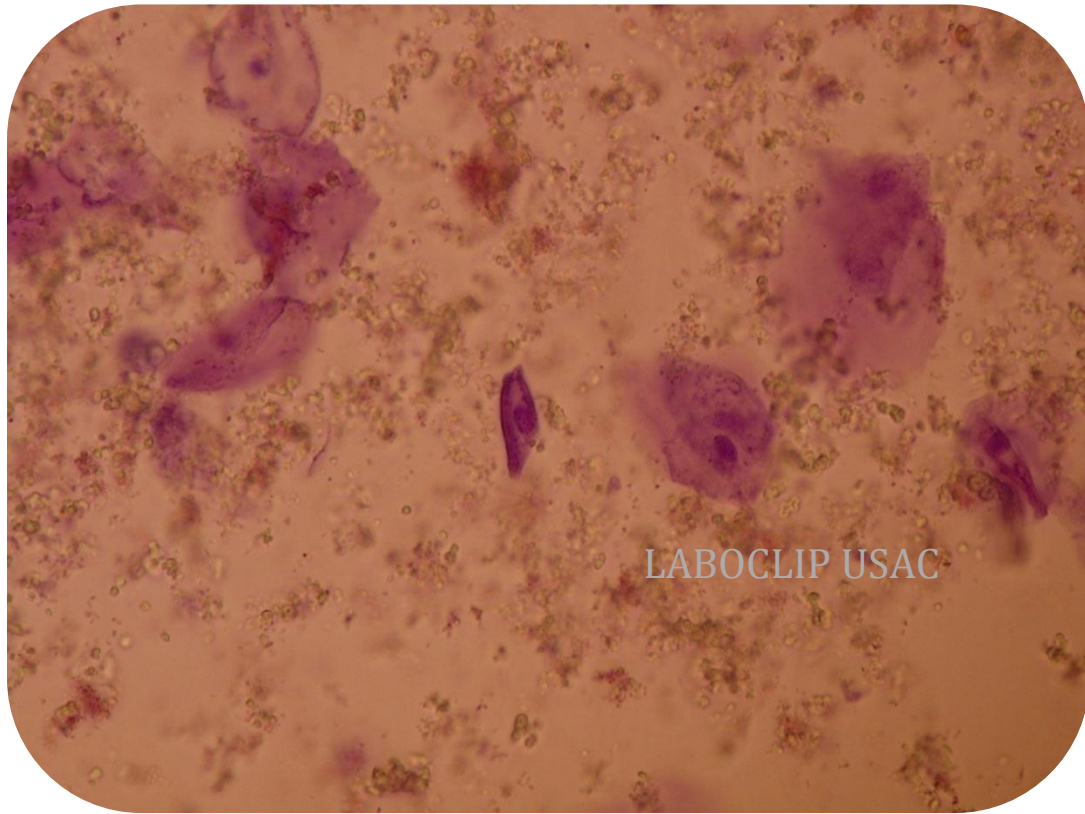
B



Cristales de biurato de amonio: **A** y **B**. Cristales de aspecto esférico amarillo-castaño con espículas largas e irregulares. Tinción supravital. 400X.

Fosfatos amorfos

A

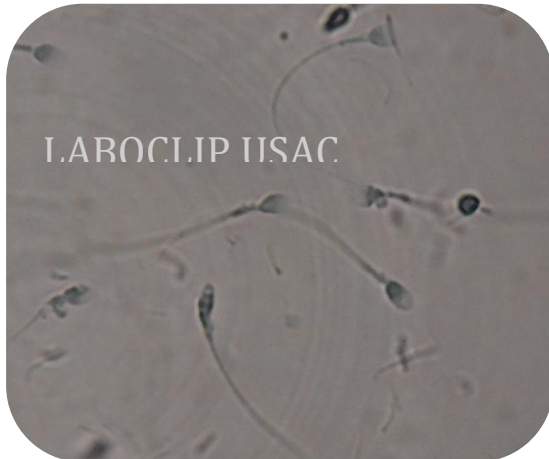


A. Fosfatos amorfos: Cristales de aspecto granulado y refringente, los cuales se encuentran en todo el campo junto a células escamosas. Tinción supravital. 100X.

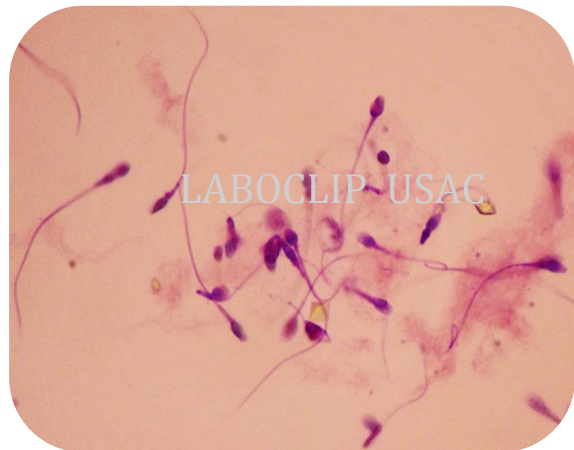
Cuerpos extraños

Espermatozoides

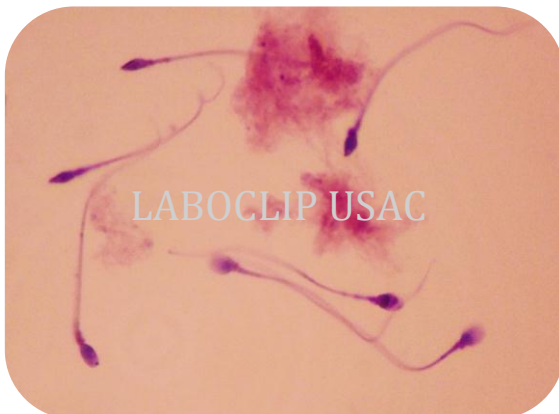
A



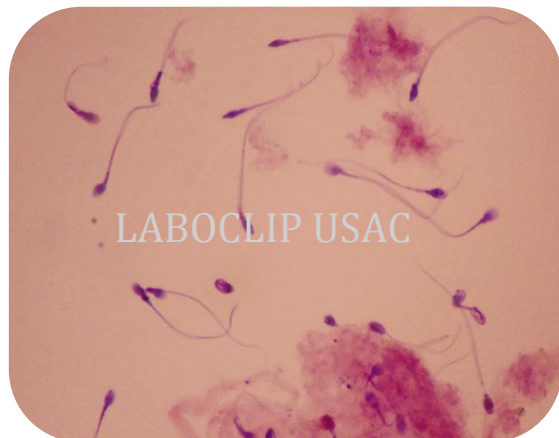
B



C



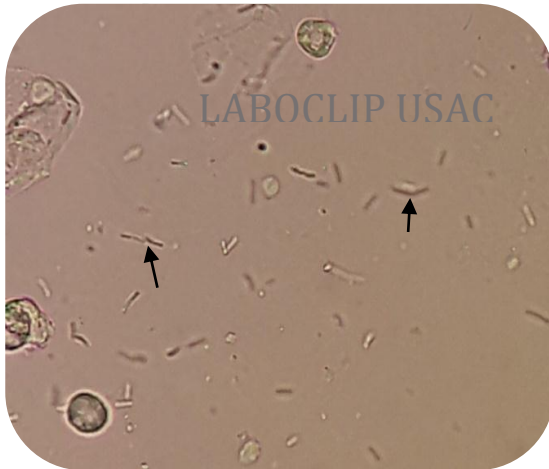
D



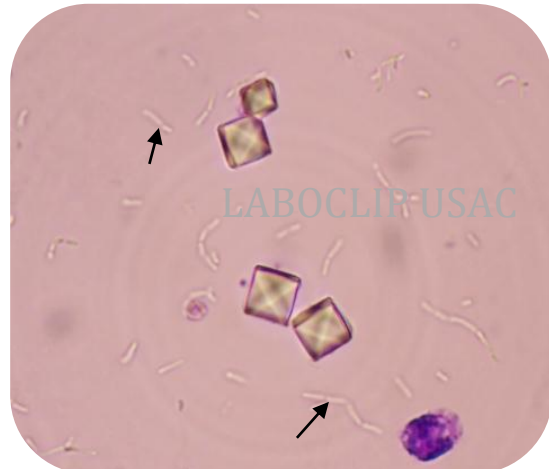
Espermatozoides: **A.** Se observan espermatozoides con su cabeza y cola. Sin tinción. 400X. **B-D.** Espermatozoides coloreados de morado. Tinción supravital. 400X.

Bacterias

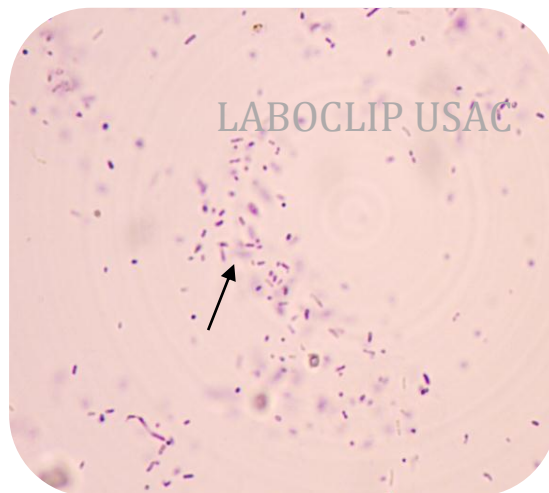
A



B



C



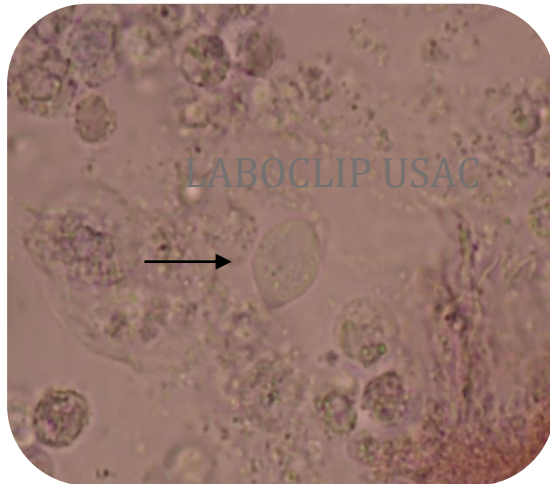
D



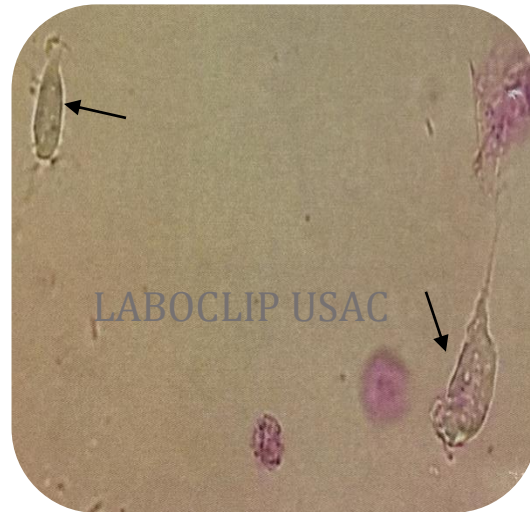
Bacterias: se pueden observar tanto cocos como bacilos. **A.** Bacilos. Sin tinción. 400X. **B.** Bacterias filamentosas. Tinción supravital. 400X. **C.** Cocos y bacilos. Tinción supravital. 400X. **D.** Cocos. Tinción supravital. 400X.

Parásitos en orina

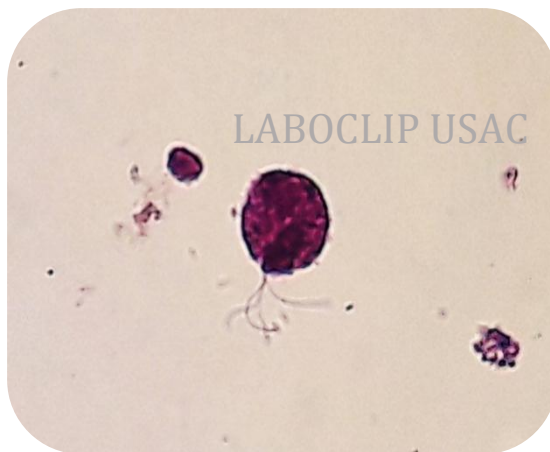
A



B



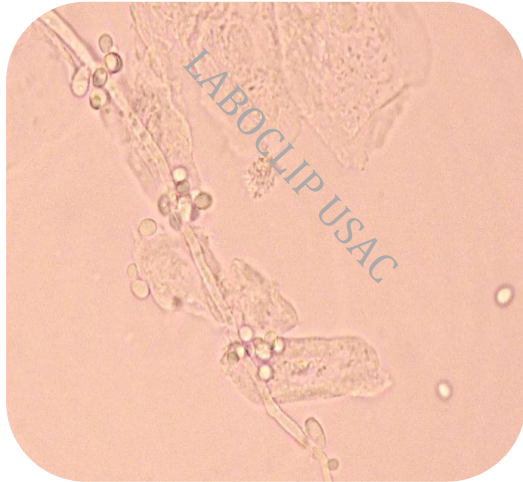
C



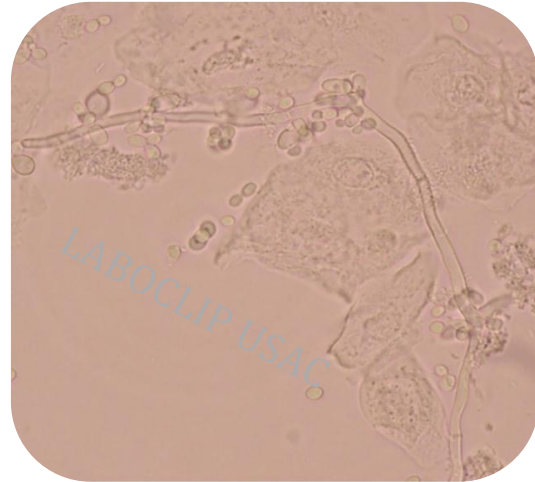
Trofozoitos de *Trichomonas vaginalis*: **A.** La flecha indica el trofozoíto de *Trichomonas vaginalis*; alrededor se observan leucocitos y moco. Sin tinción. 400X. **B.** Trofozoíto de *Trichomonas vaginalis* observado en orina teñida con tinción supravital: los trofozoitos han sufrido fisión binaria, se observan de forma alargada y con un flagelo. Tinción supravital. 400X. **C.** Trofozoíto de *Trichomonas vaginalis* que ha tomado una coloración rosada, por la tinción supravital; se observan tres flagelos. Tinción supravital. 400X.

Levaduras y micelio

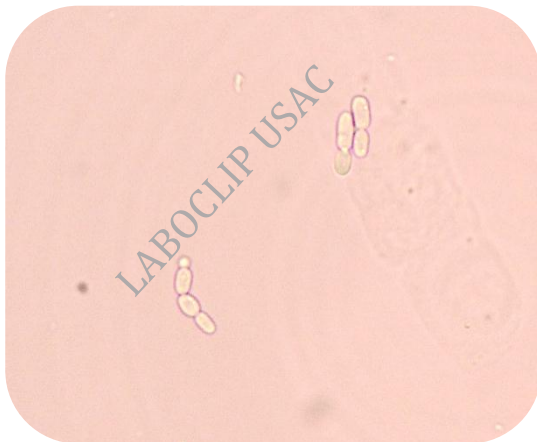
A



B



C



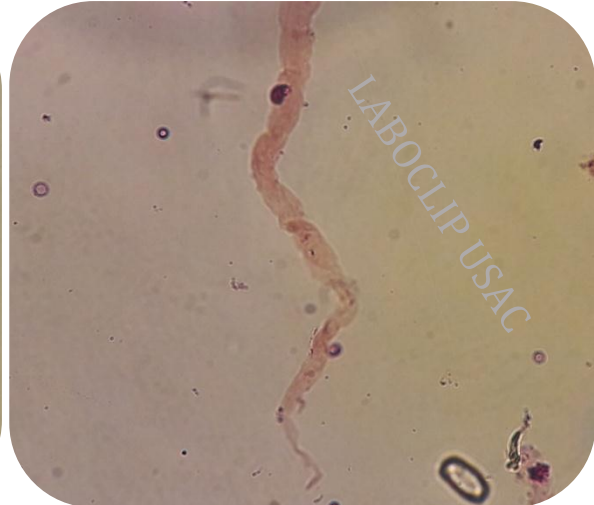
Micelio y levaduras: **A** y **B**. Micelio con levaduras en las hifas y algunas levaduras sueltas. Sin tinción. 400X. **C**. Levaduras sueltas en fase de reproducción (gemación). Sin tinción. 400X.

Cilindroides

A



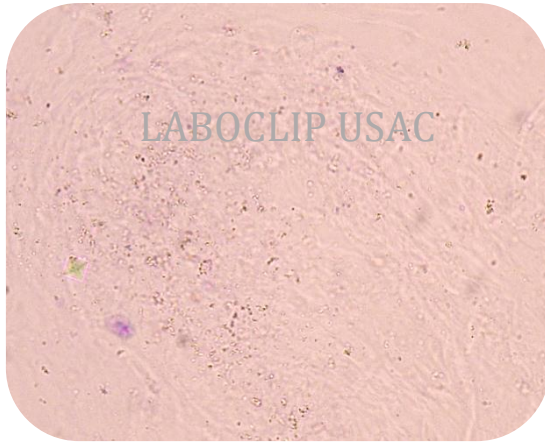
B



Cilindroide: se observa alargado con un extremo romo y el otro en punta. **A.** Tinción supravital. 100X. **B.** Tinción supravital. 400X.

Filamentos de moco

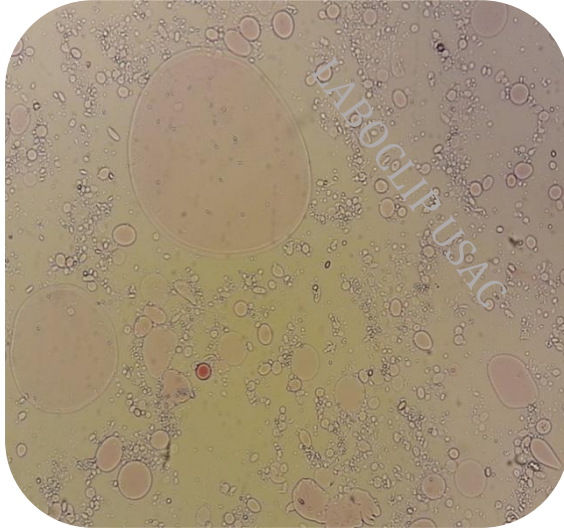
A



A. Filamentos de moco: Se observan filamentos de moco, largos y ondulados con aspecto de cinta. Sin tinción. 400X.

Grasas en orina

A

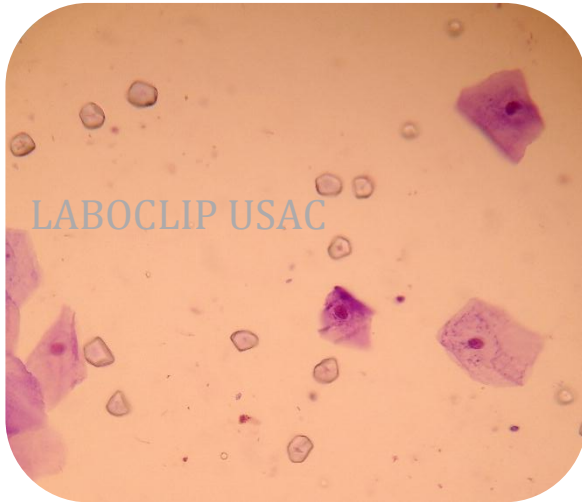


A. Grasas en orina: Se observan gotas de grasa en orina. Tinción supravital. 400X.

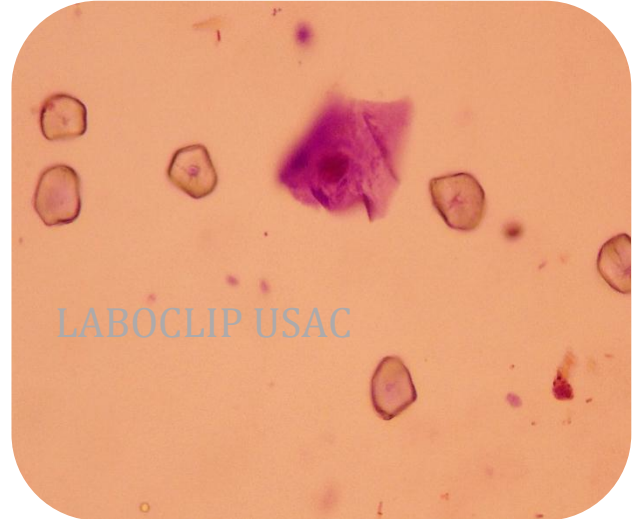
Artefactos y contaminantes

Cristales de almidón

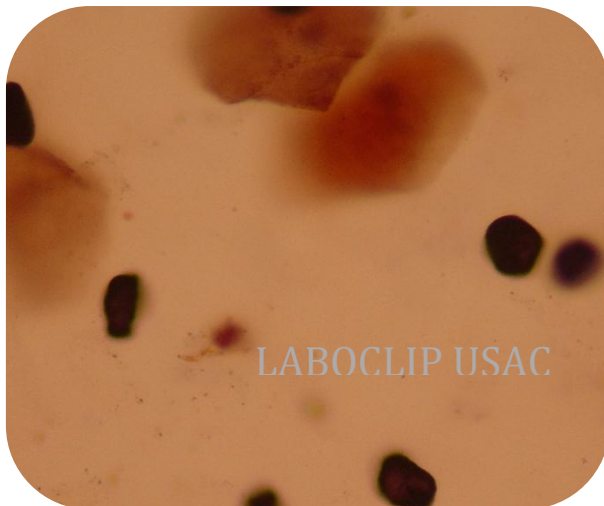
A



B



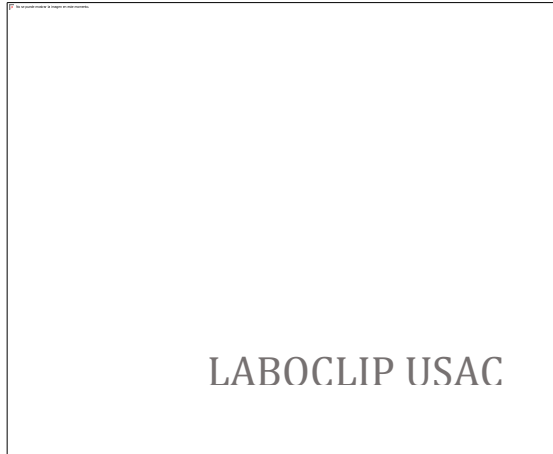
C



Cristales de almidón: pueden ser redondos u ovalados, pero generalmente son hexagonales. Son refringentes y contienen una muesca en el centro. **A.** Se observan varios cristales de almidón y células epiteliales. Tinción supravital. 100X. **B.** Tinción supravital. 400X. **C.** Nótese los cristales de almidón de color negro. Lugol. 400X.

Cristales de contraste radiológico

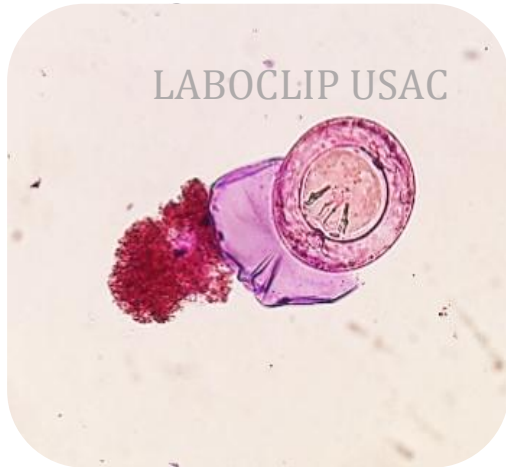
A



A. Cristales de sustancia de contraste radiológico: Se observan los cristales en forma de agujas pleomórficas en forma de haces. Sin tinción. 400X.

Otros contaminantes

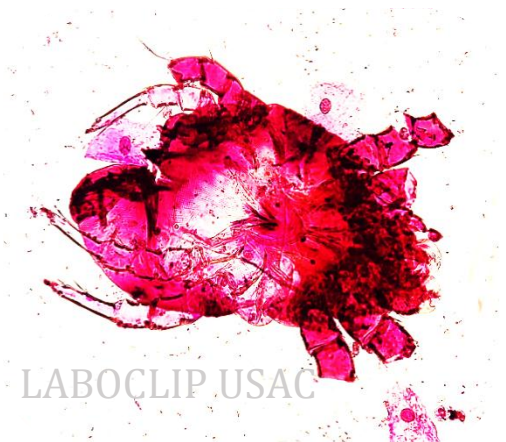
A



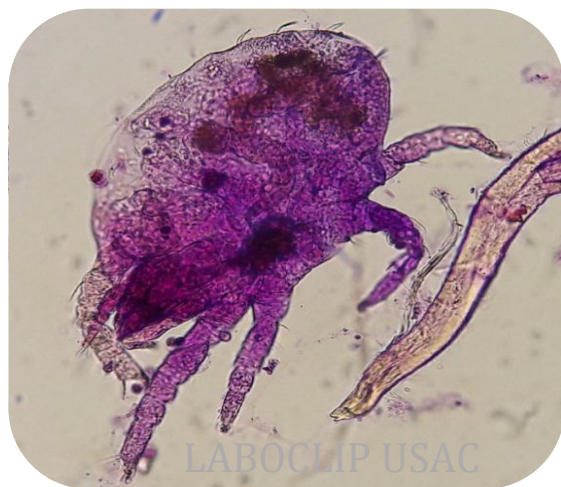
B



C



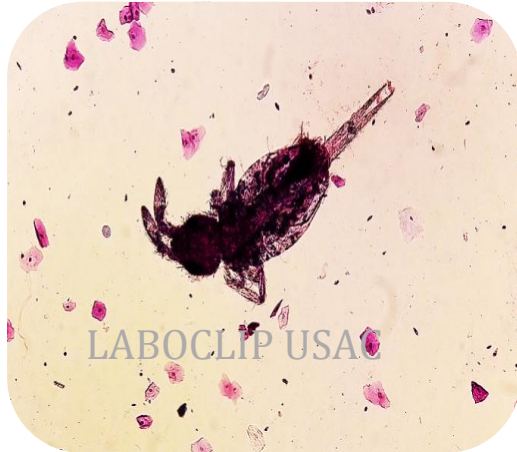
D



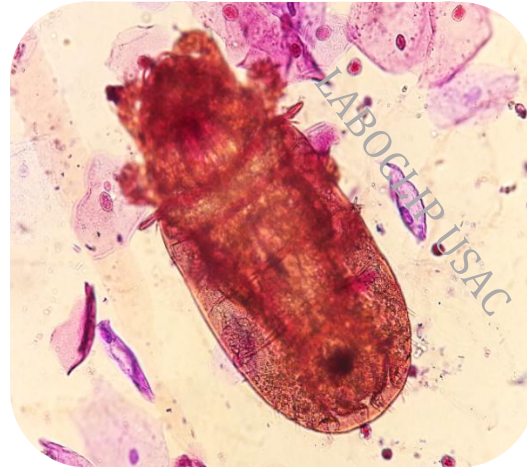
Contaminantes en orina: **A.** Huevo de *Hymenolepis nana*. Tinción supravital. 400X. **B - D** Ácaro. Tinción supravital. 400X. En escasas ocasiones se pueden encontrar ácaros en una muestra de orina vista al microscopio; la identificación de la especie podría realizarse si la muestra es fijada al cubreobjetos, sin ningún tipo de tinción. Se recomienda volver a centrifugar la muestra al observarse al ácaro.

Otros contaminantes

A



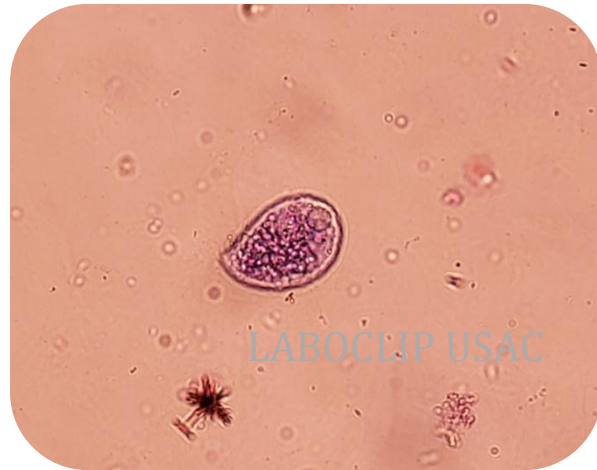
B



C



D



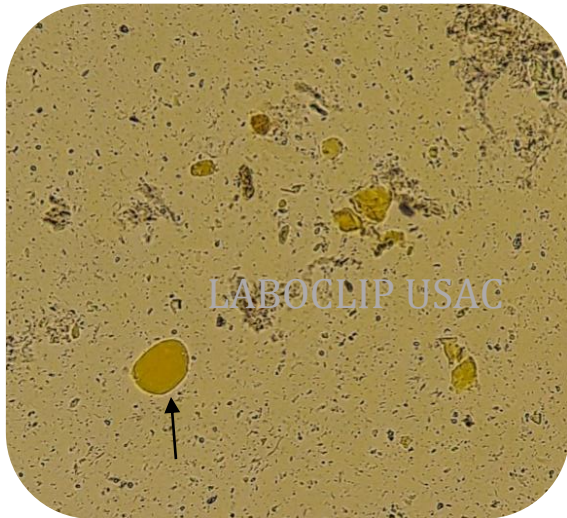
Contaminantes en orina: **A.** Mosquito. Tinción supravital. 400X. **B.** Piojo. Tinción supravital. 400X. **C.** Larva de *Strongyloides stercoralis*. Tinción supravital. 400X. **D.** Trofozoíto de *Balantidium coli*, protozoo ciliado de forma ovalada. Tinción supravital. 400X.

ANEXO D2

Atlas de coproparasitología

Jabones

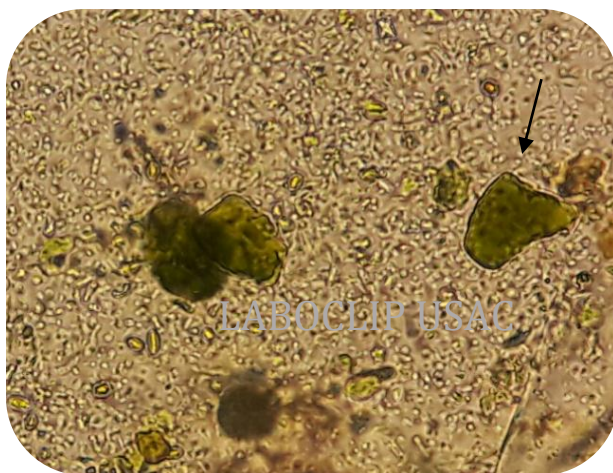
A



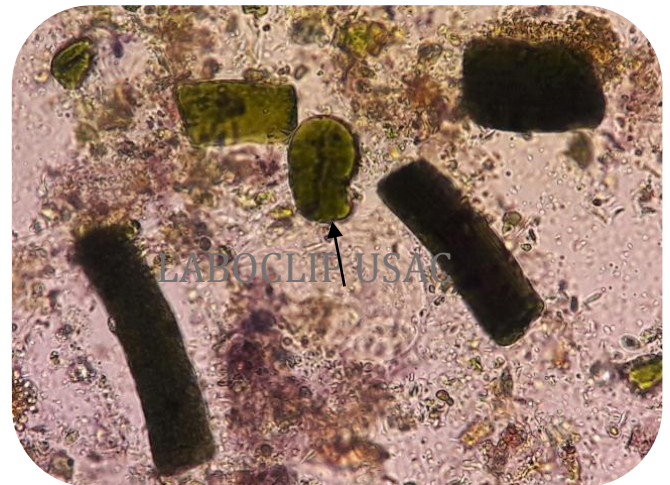
B



C



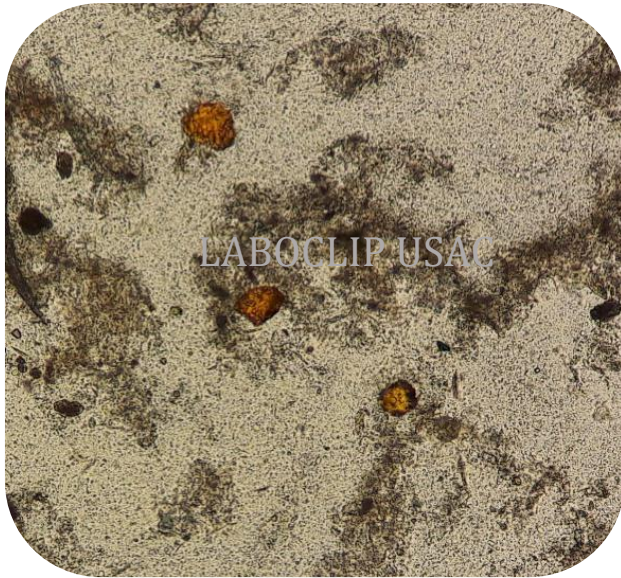
D



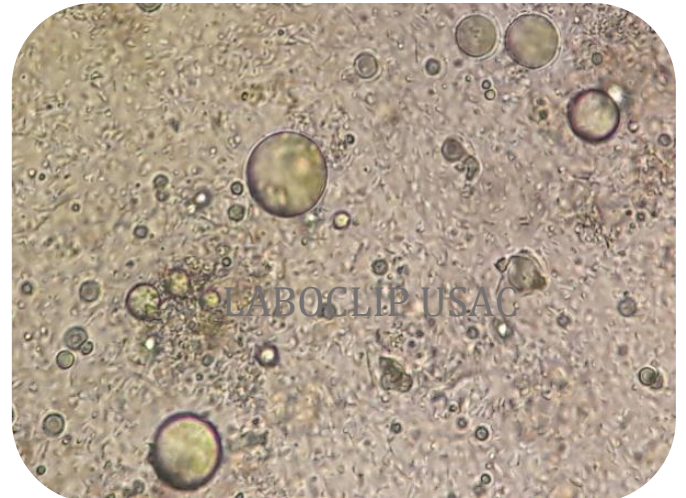
Jabones. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Grasas

A



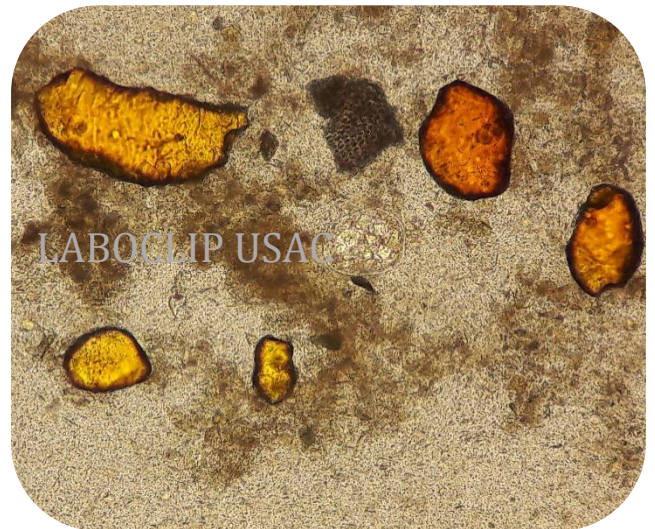
B



C

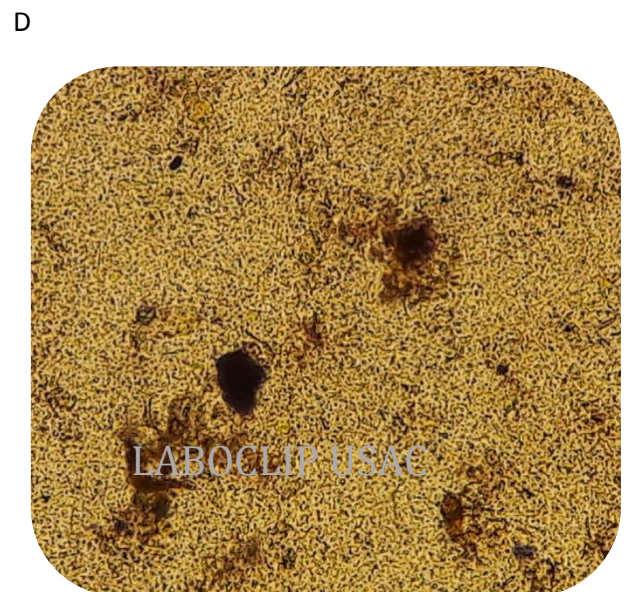
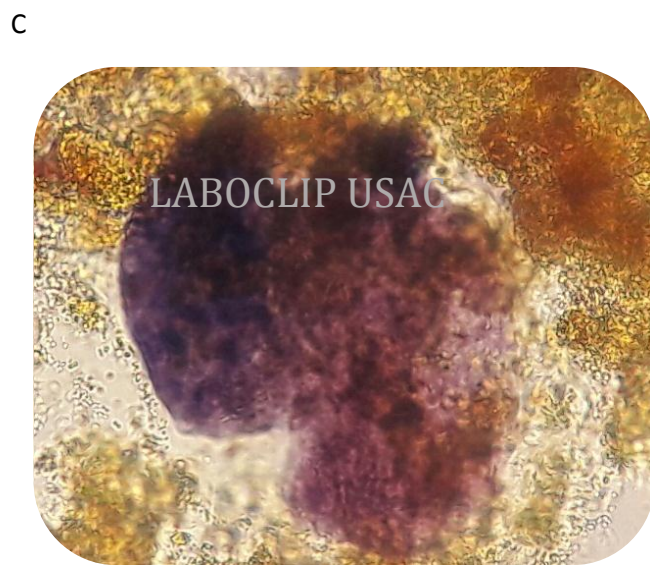
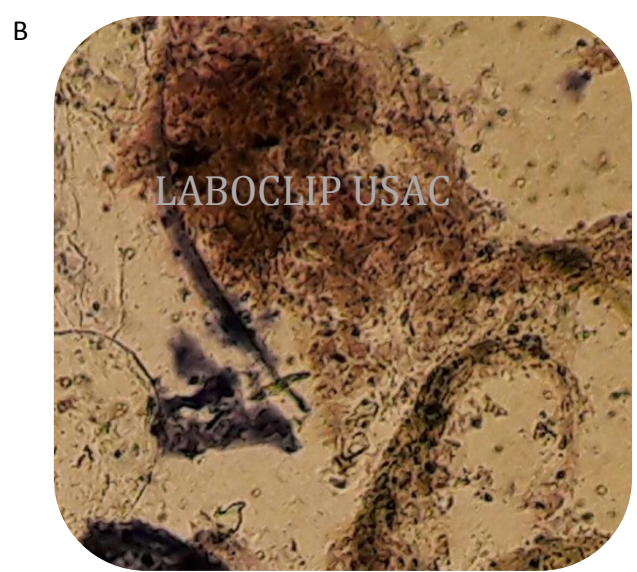
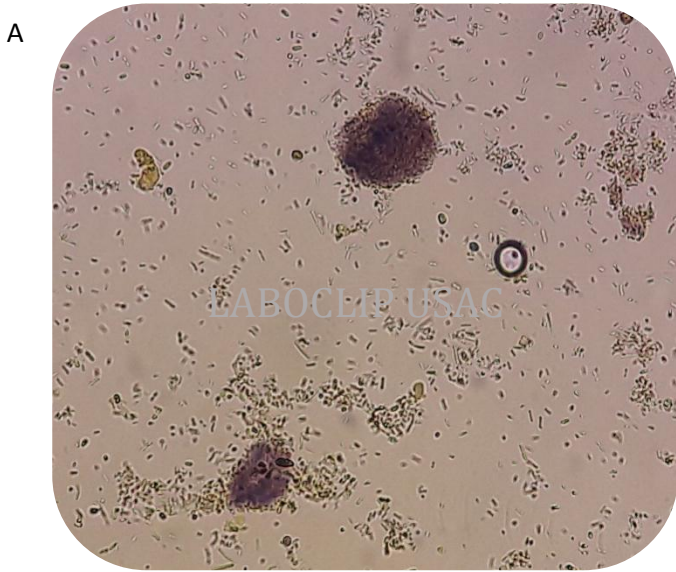


D



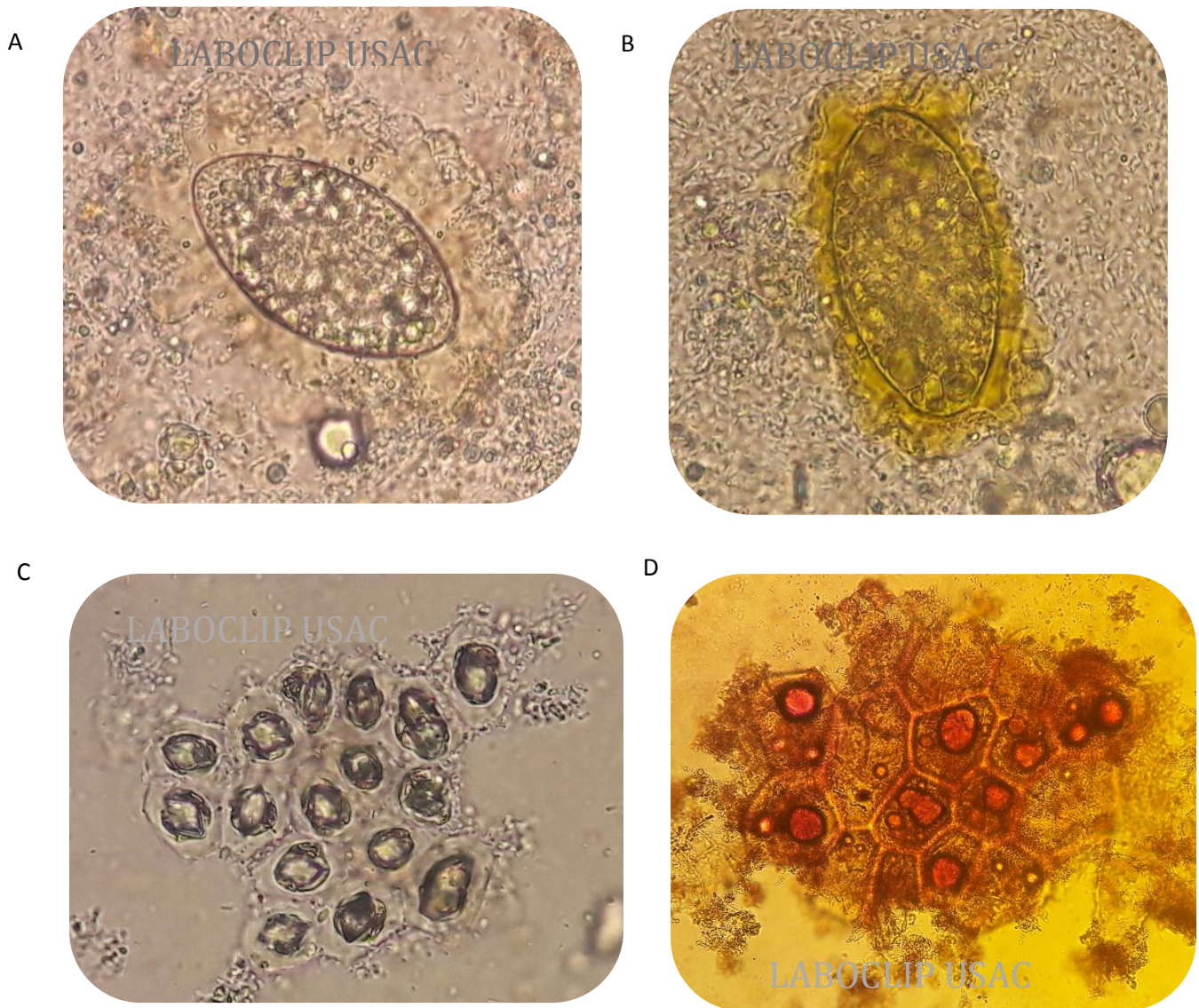
Grasas. Gotas de grasas amarillas y refringentes. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Almidones



Almidones. A - D. Se tiñen de color negro azulado con tinción lugol y tricrómica. 400X.

Células vegetales



Células vegetales. Células en forma ovalada pueden confundirlas con Huevo de *Ascaris lumbricoides*; es más común encontrarlas en forma de tejido. **A.** Célula ovalada. Solución salina. 400X. **B.** Célula ovalada. Tinción lugol y tricrómica. 400X. **C.** Tejido vegetal. Solución salina. 400X. **D.** Tejido Vegetal. Tinción lugol y tricrómica. 400X.

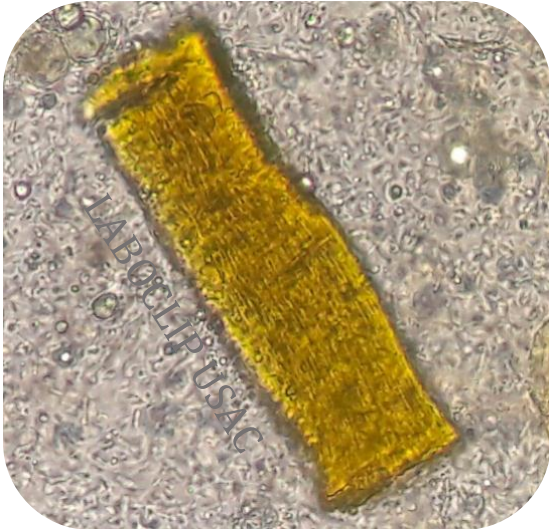
Células vegetales



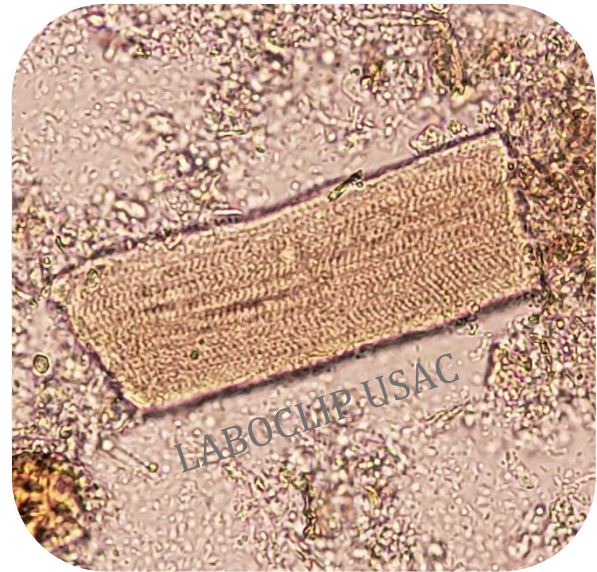
Célula vegetal. Suelen encontrarse en diferentes formas y tamaños. **A.** Células redondas. Solución salina. 100X. **B.** Células redondas. Solución salina. 400X. **C.** Célula en forma de panel. Solución salina. 400X. **D.** Células en espiral. Solución salina. 400X.

Fibras musculares

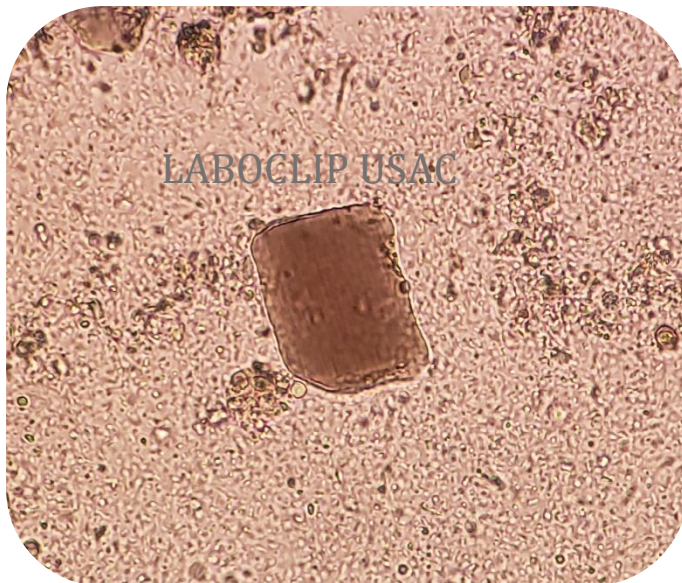
A



B



C



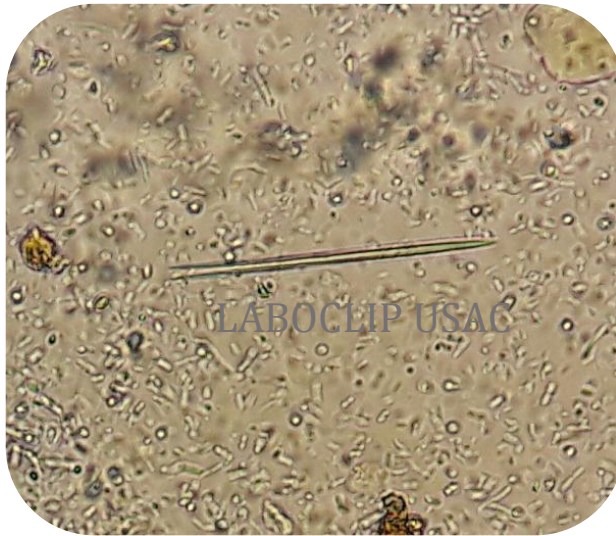
D



Fibras musculares. Cilindros cortos con finas estrías. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Cristales de Charcot-Leyden

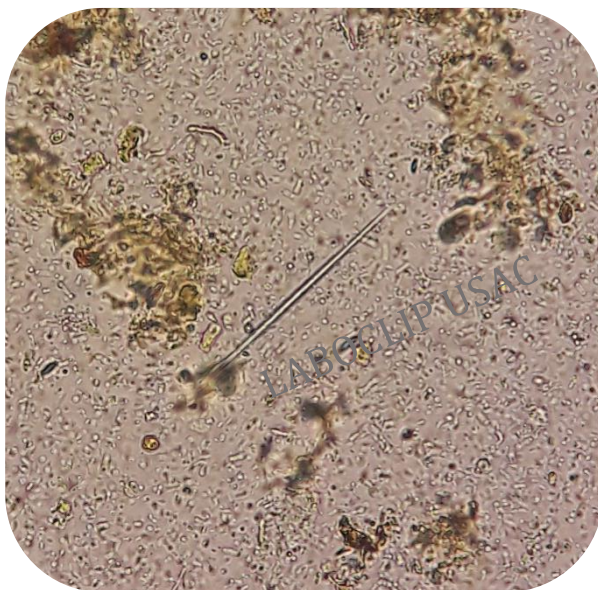
A



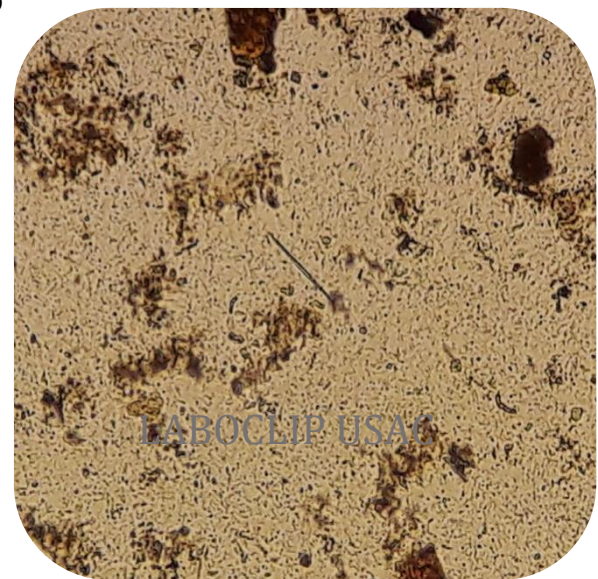
B



C



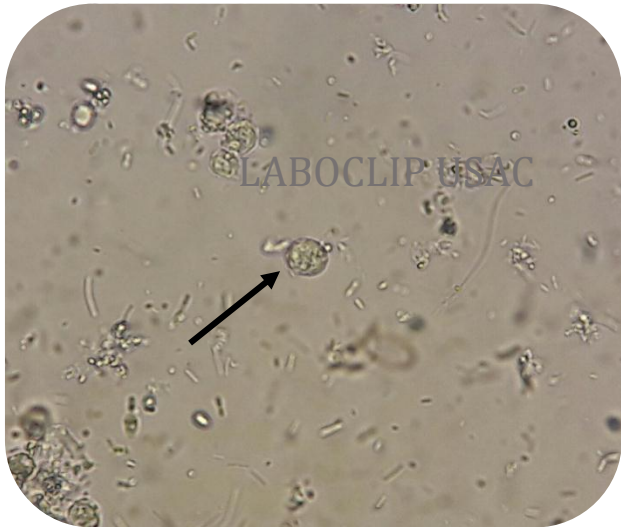
D



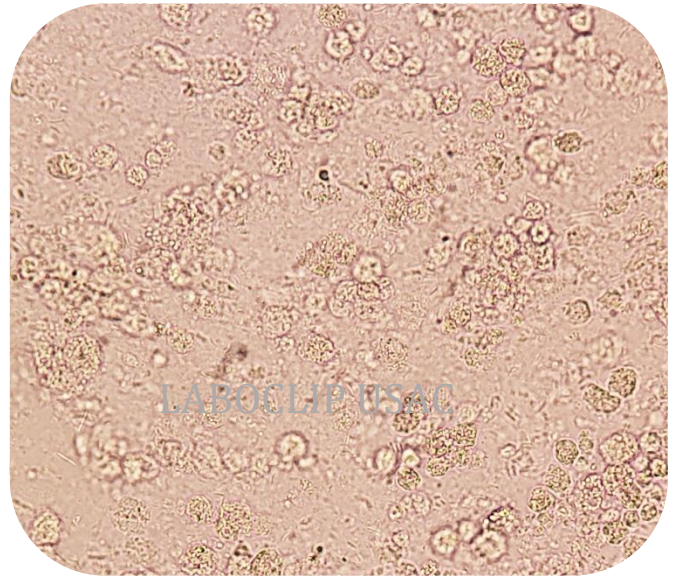
Cristales de Charcot-Leyden. Son cristales de forma alargada y con terminaciones en punta. **A y B.** Solución salina. 400X. **C.** Tinción lugol y tricrómica. 400X. **D.** Tinción lugol y tricrómica. 100X.

Leucocitos

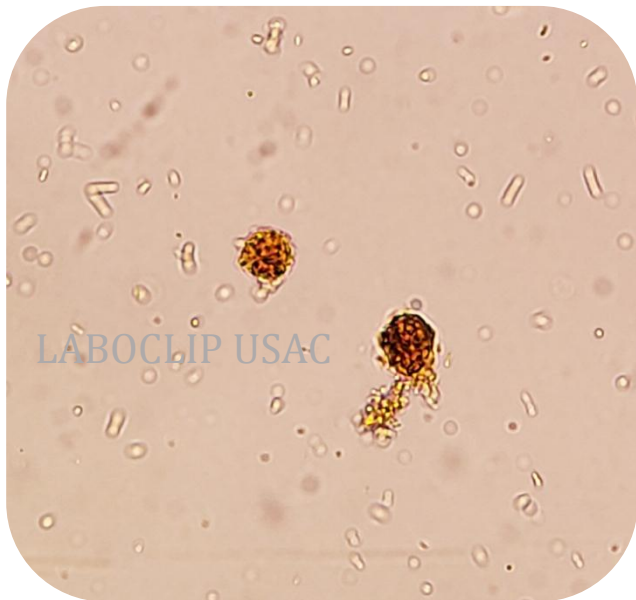
A



B



C

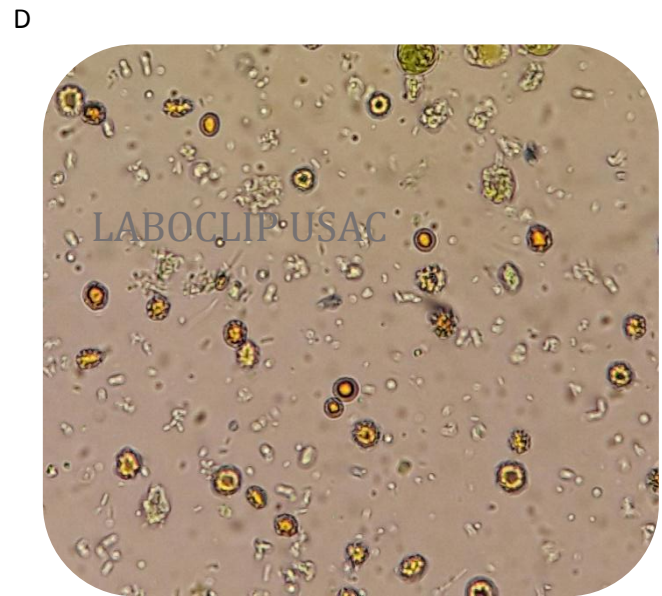
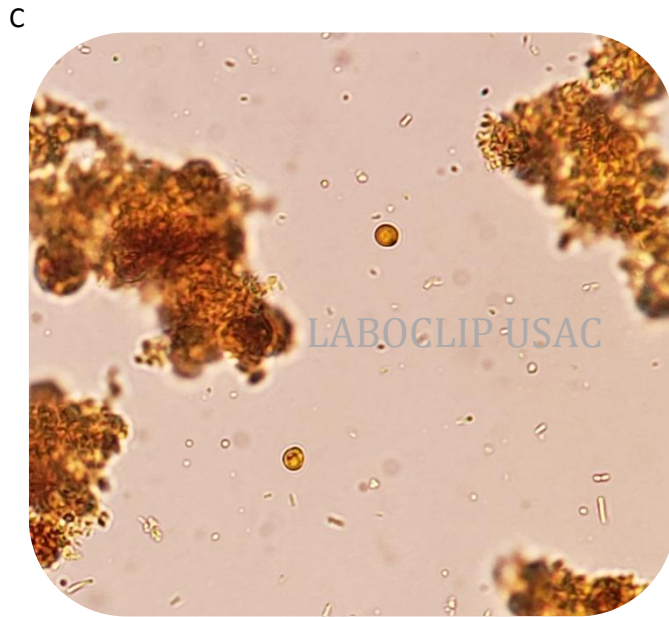
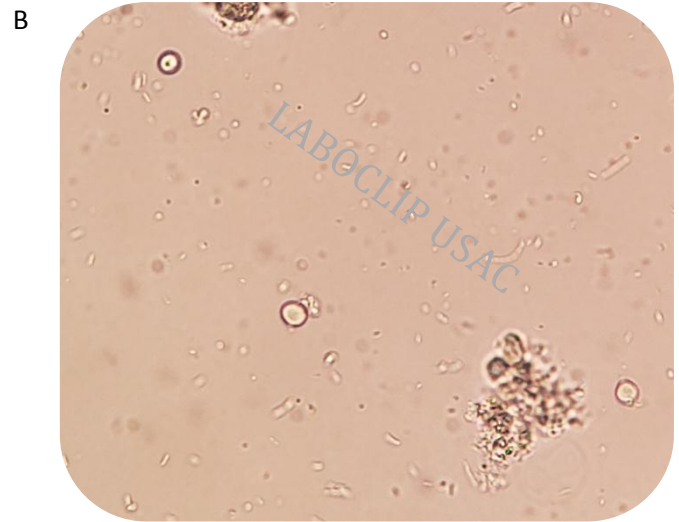
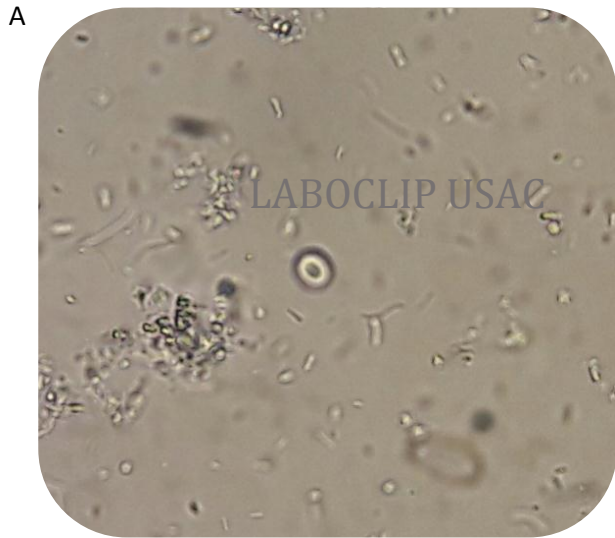


D



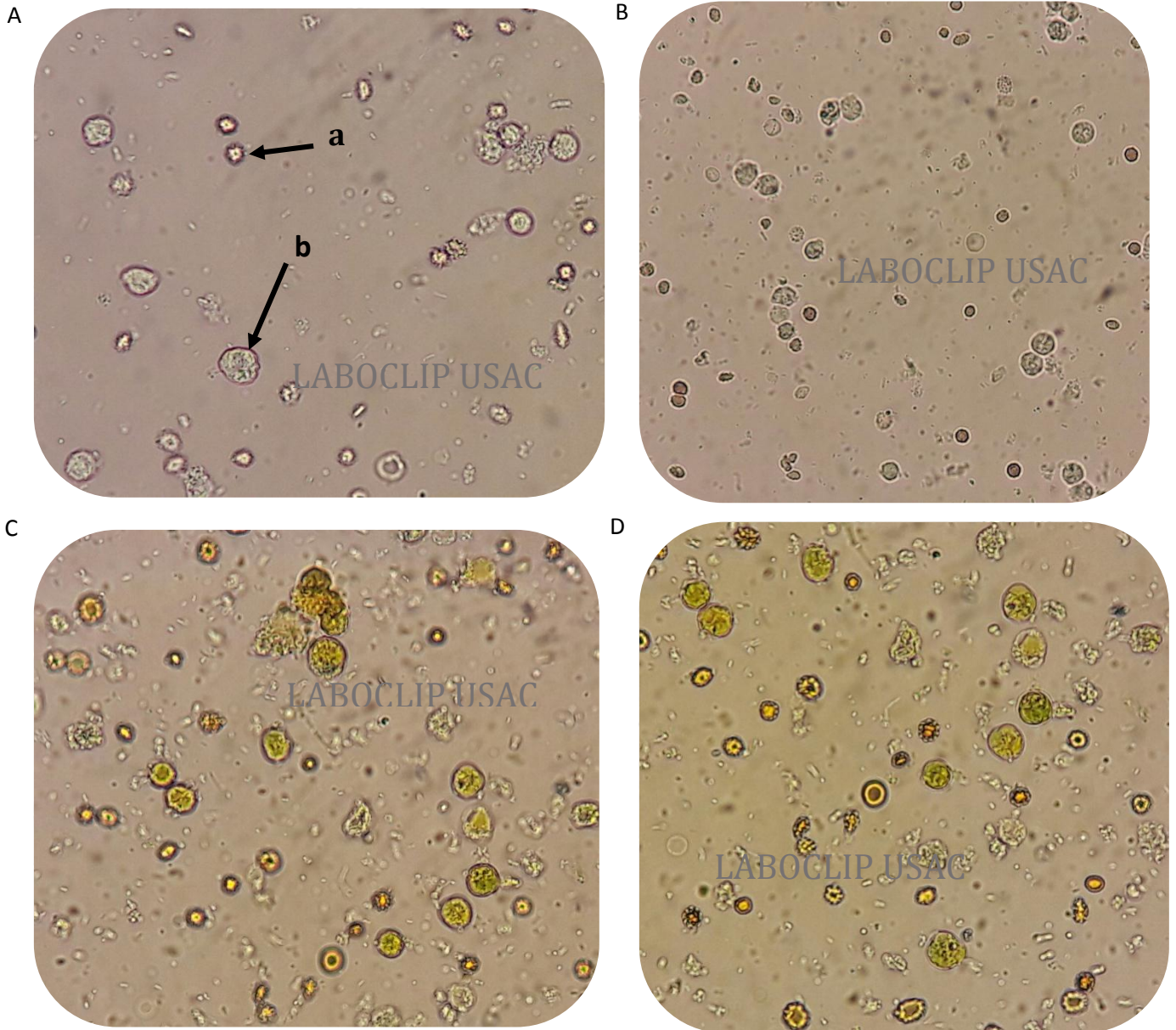
Leucocitos. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Eritrocitos



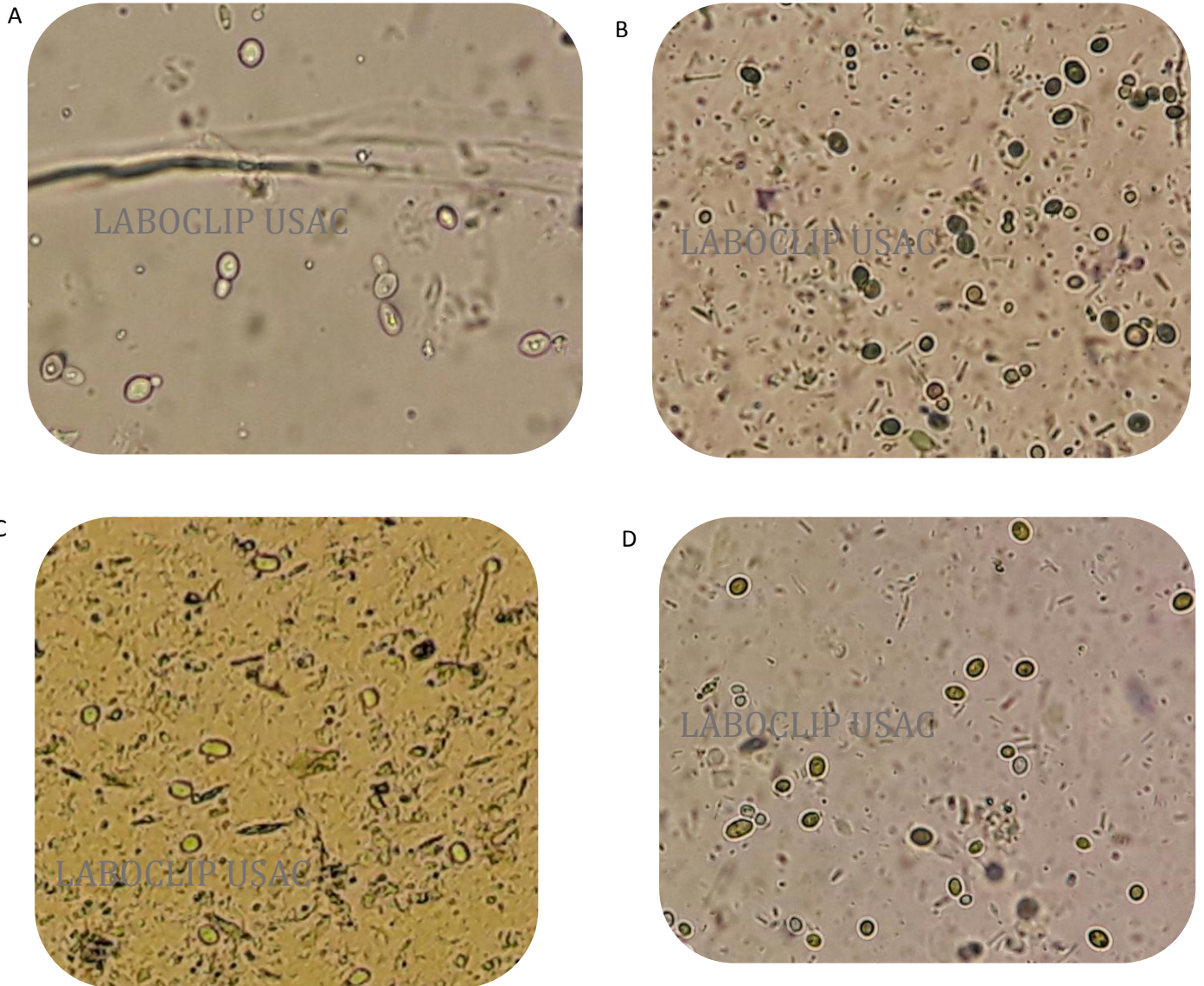
Eritrocitos. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Leucocitos y eritrocitos



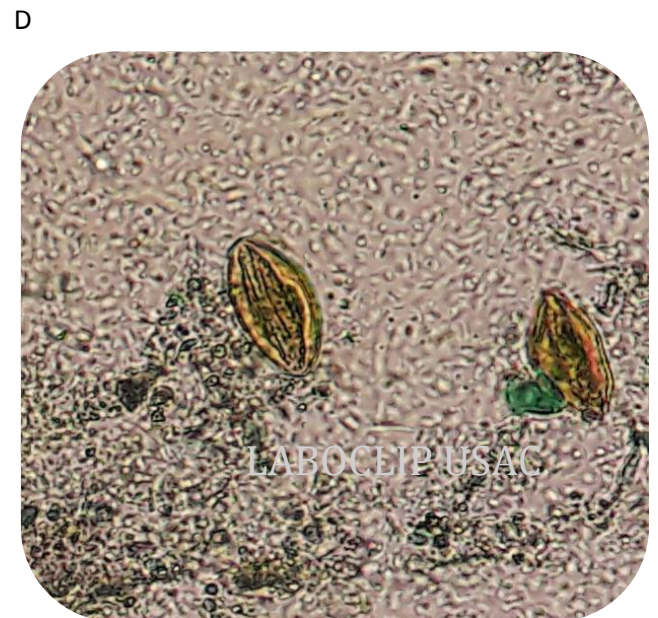
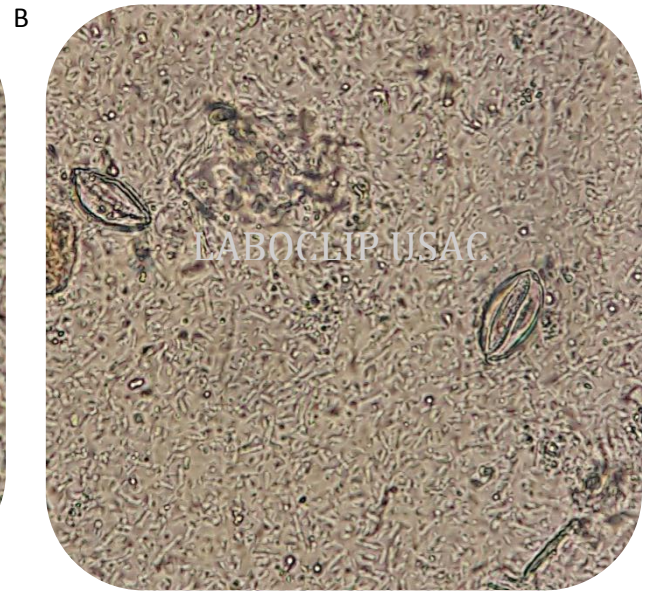
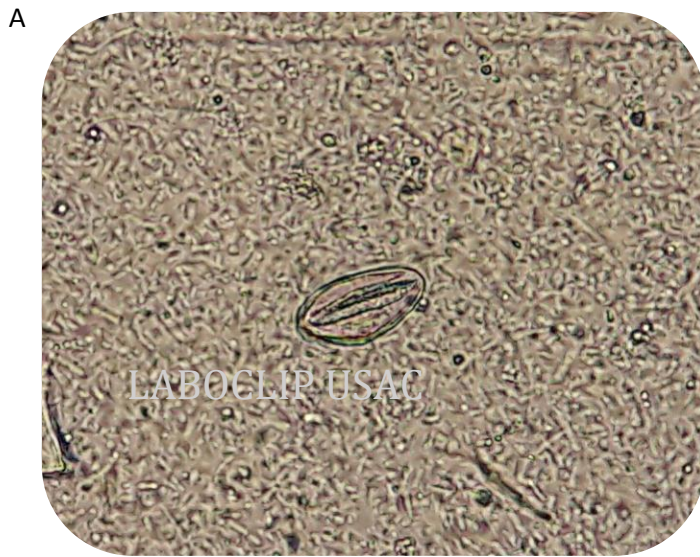
Leucocitos y eritrocitos. **a.** Eritrocitos. **b.** Leucocitos. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Levaduras



Levaduras. Forma ovalada y refringente, en tinción lugol y tricrómica se tiñen de color verde.
A y D. Solución salina. 400X. **B y C.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

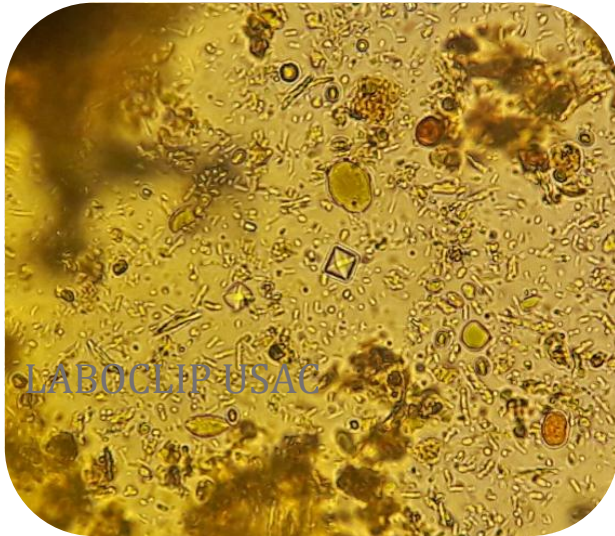
Semillas



Semillas. Suelen confundirlas con huevo de *Enterobius vermicularis*. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Cristales en heces

A



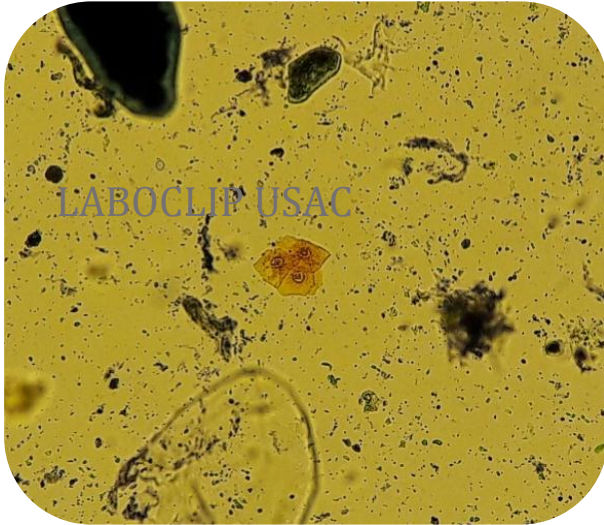
B



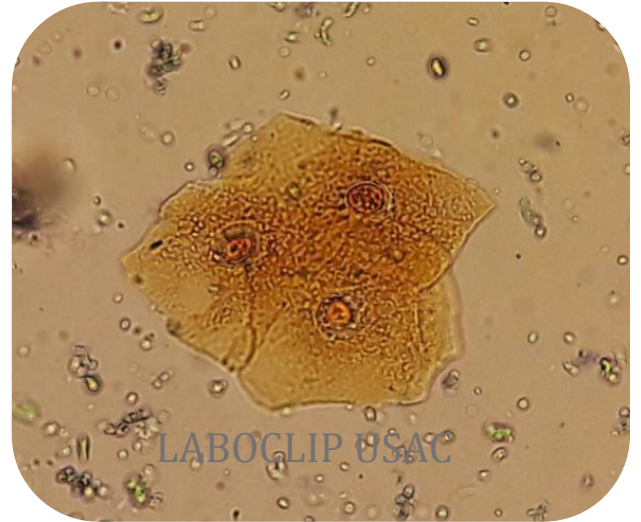
Cristales. Suelen encontrarse en personas con alta ingesta vegetariana y tienen poca importancia clínica. **A.** Oxalato de calcio. Solución salina. 400X. **B.** Fosfato triple. Solución salina. 400X.

Células epiteliales

A



B

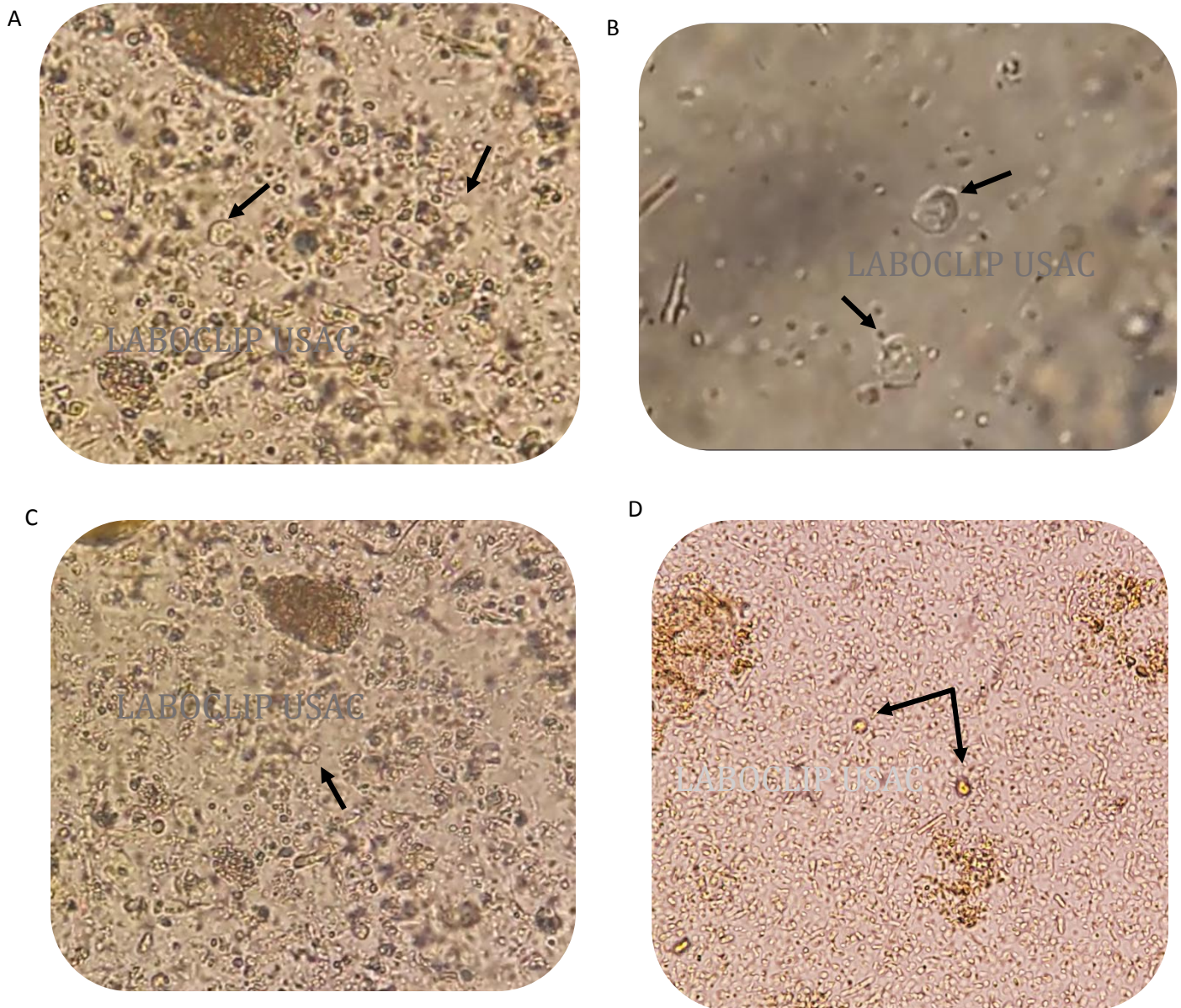


Contaminantes. Las células epiteliales se observan por contaminación con orina al momento de tomar la muestra de heces. **A.** Células epiteliales. Solución salina. 100X. **B.** Células epiteliales. Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Protozoos

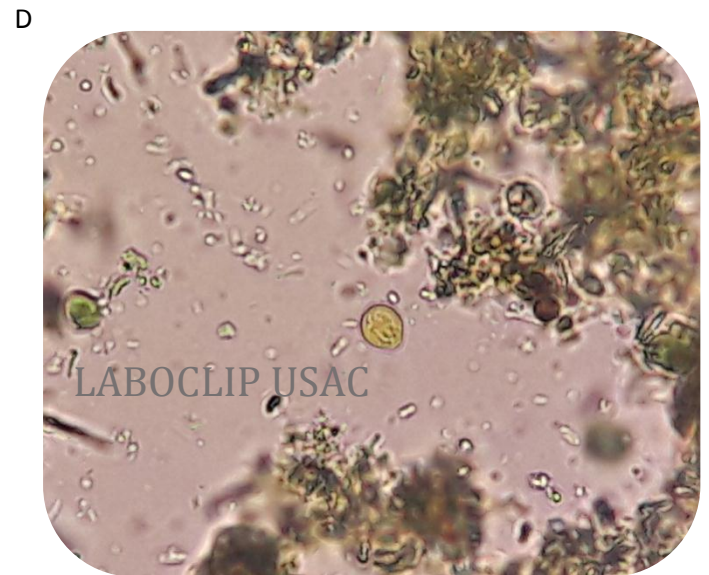
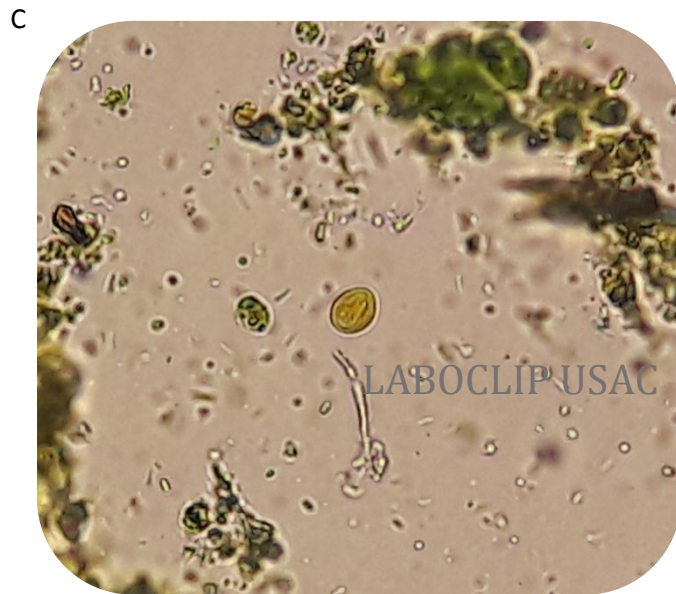
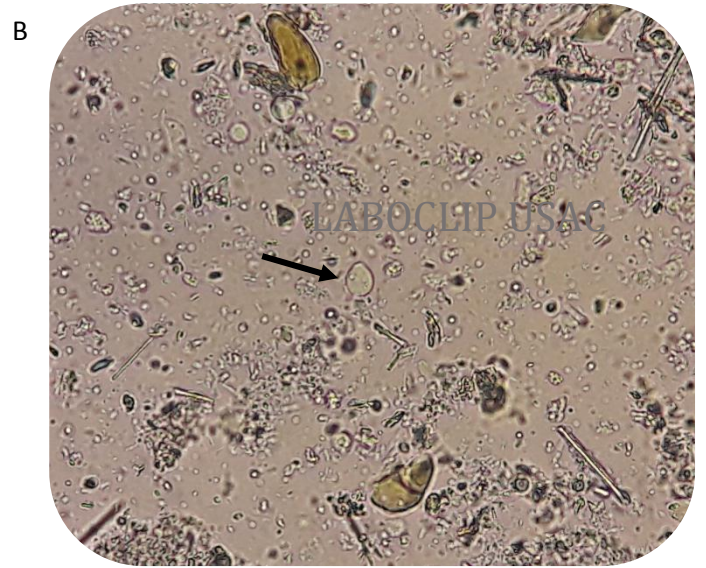
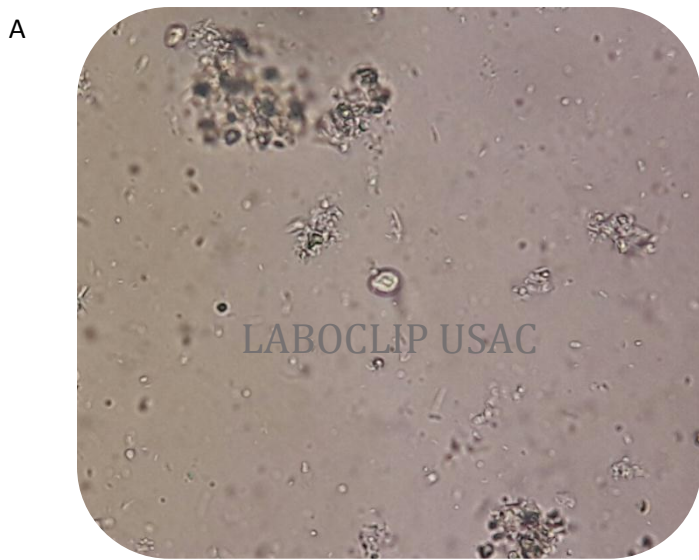
Flagelados intestinales

Retortamonas intestinalis



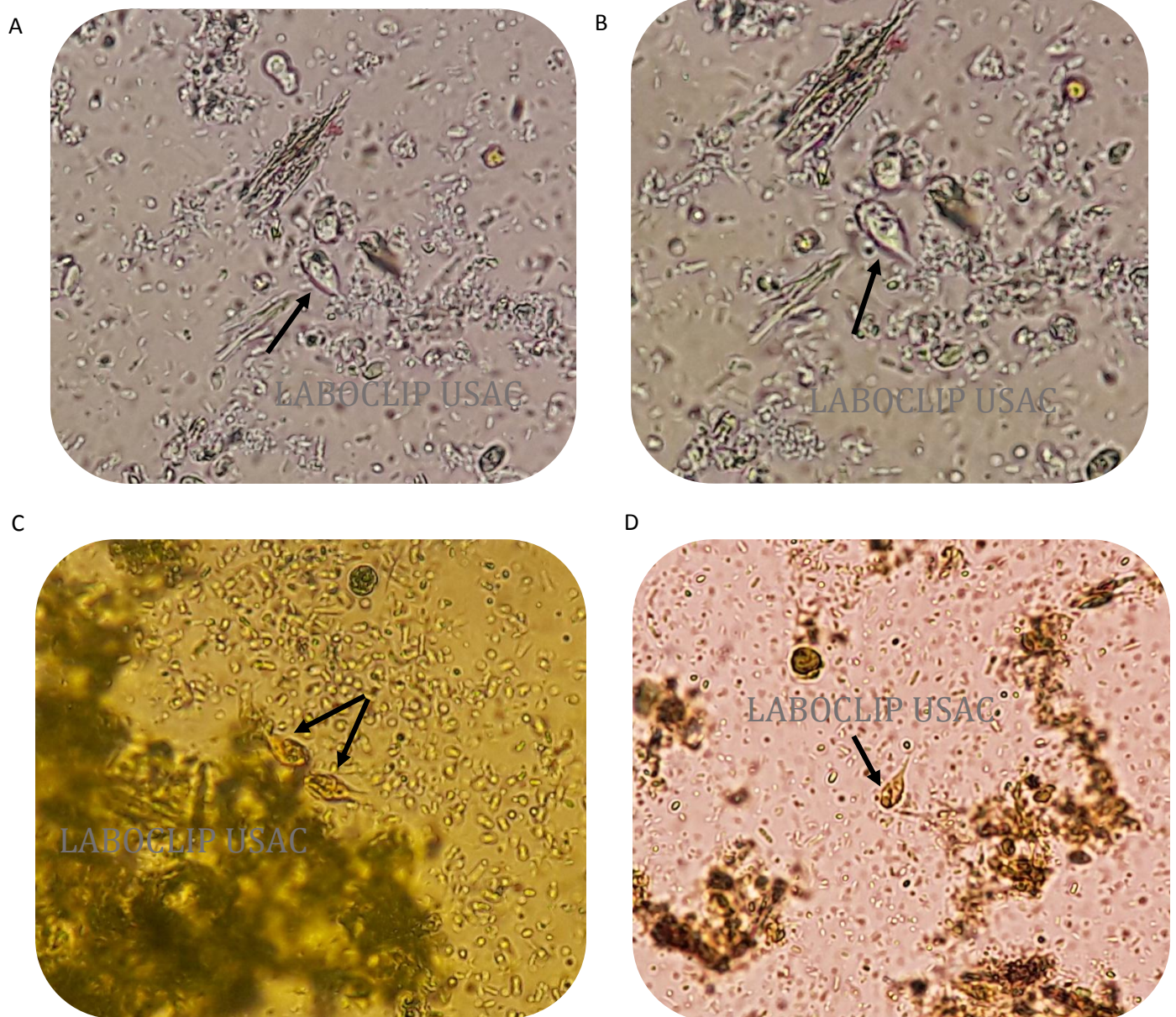
Retortamonas intestinalis. Trofozoito en forma de pera u ovalada; el cual se recomienda identificarlo en fresco para poder observar su movimiento vibratorio. **A, B y C.** Solución salina. 400X. **D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Chilomastix mesnili



Chilomastix mesnili. Quiste en forma de pera, limón o aguacate, presenta su núcleo no visible en preparaciones en fresco. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

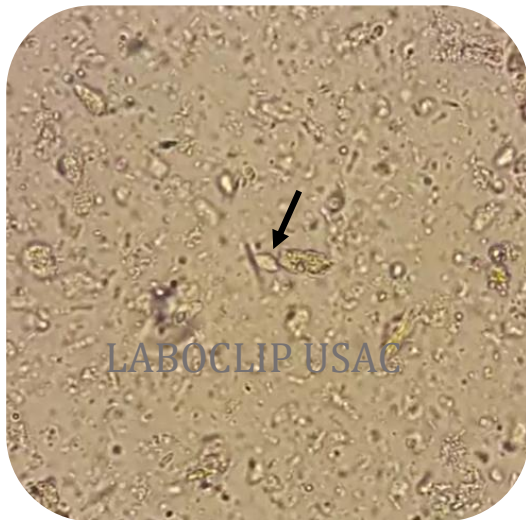
Chilomastix mesnili



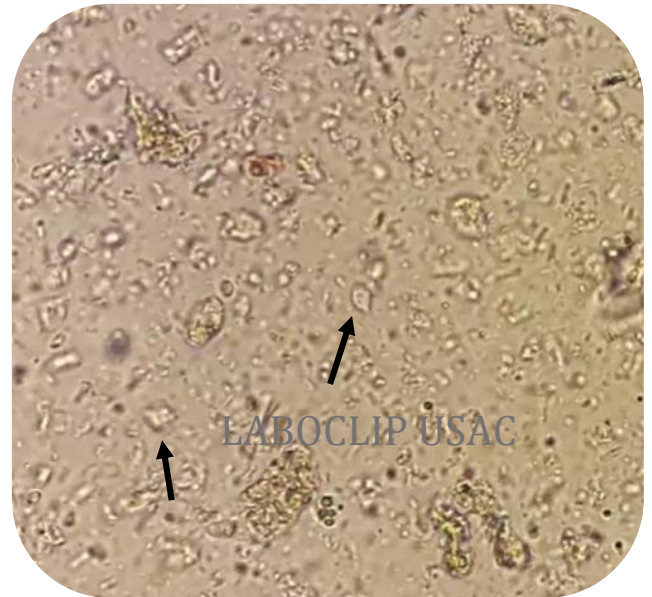
Chilomastix mesnili. Trofozoito flagelado asimétrico y piriforme; el cual se recomienda identificarlo en fresco para poder observar su movimiento sobre su mismo eje o giratorio. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Trichomonas hominis

A



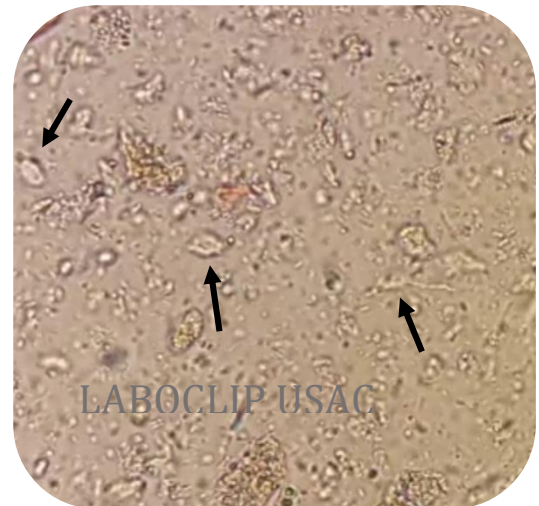
B



C

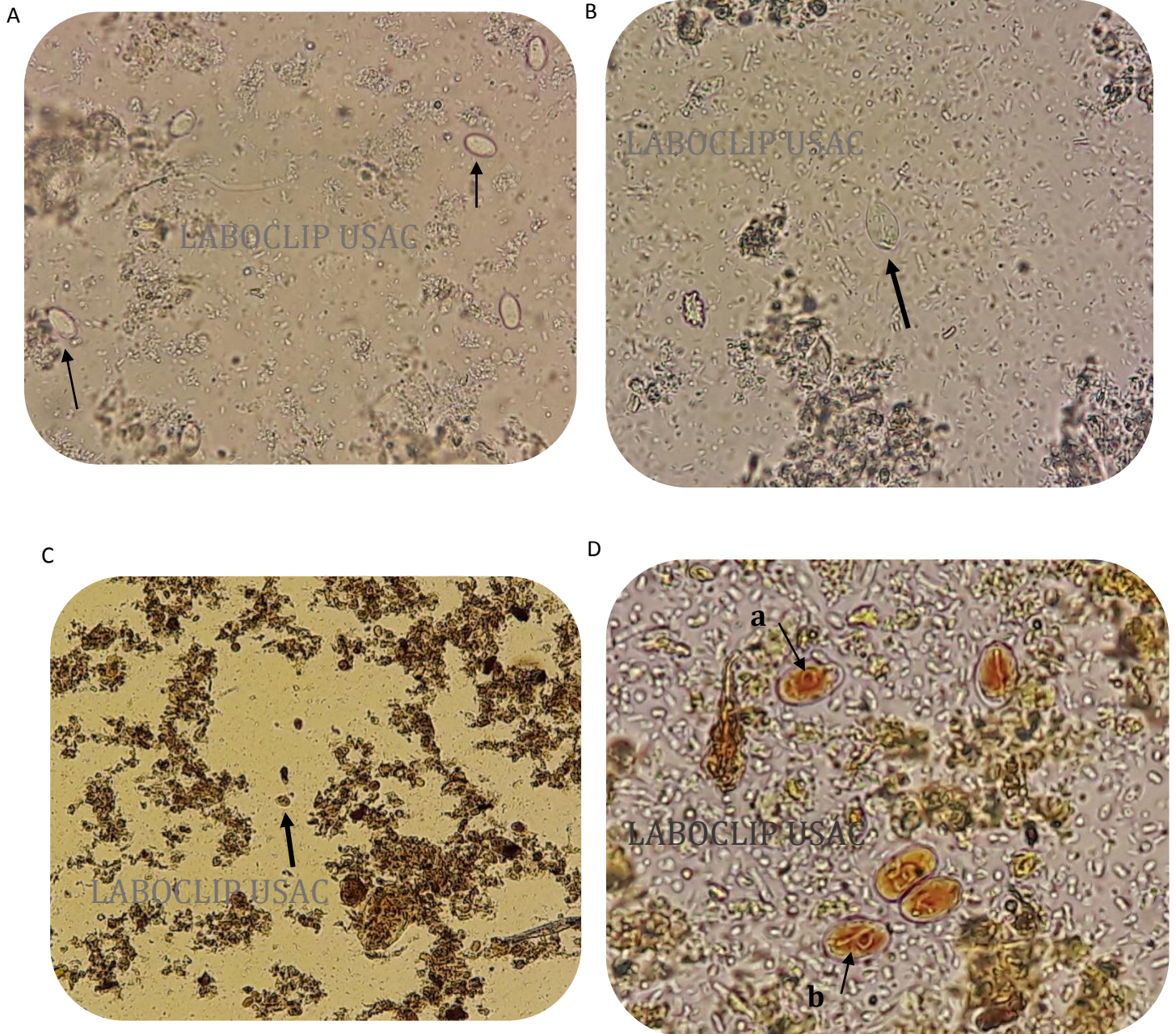


D



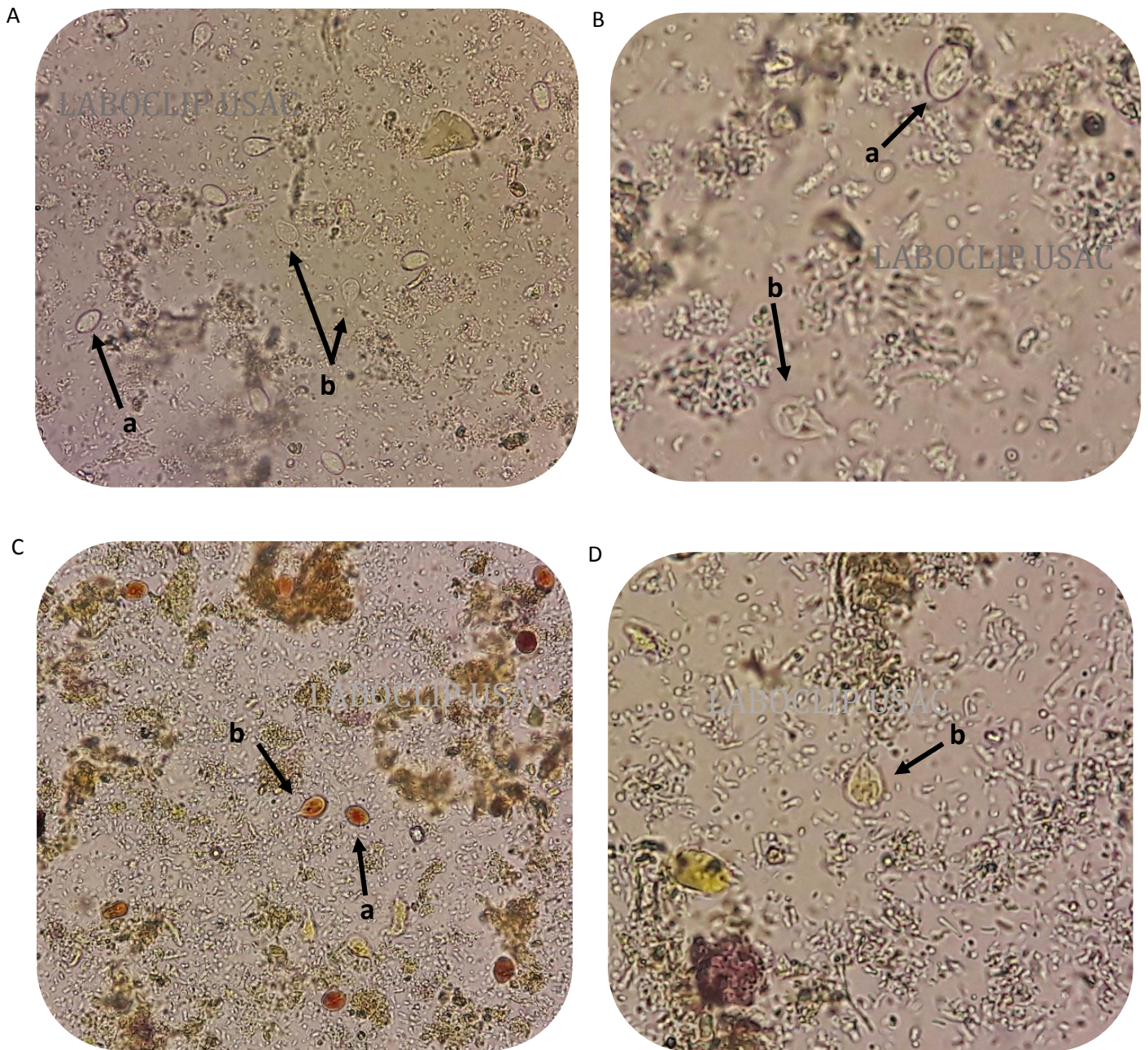
Trichomonas hominis. Trofozoito con membrana ondulante, el cual se recomienda identificarlo en fresco para poder observar su movimiento unidireccional. **A - D**. Solución salina. 400X.

Giardia lamblia



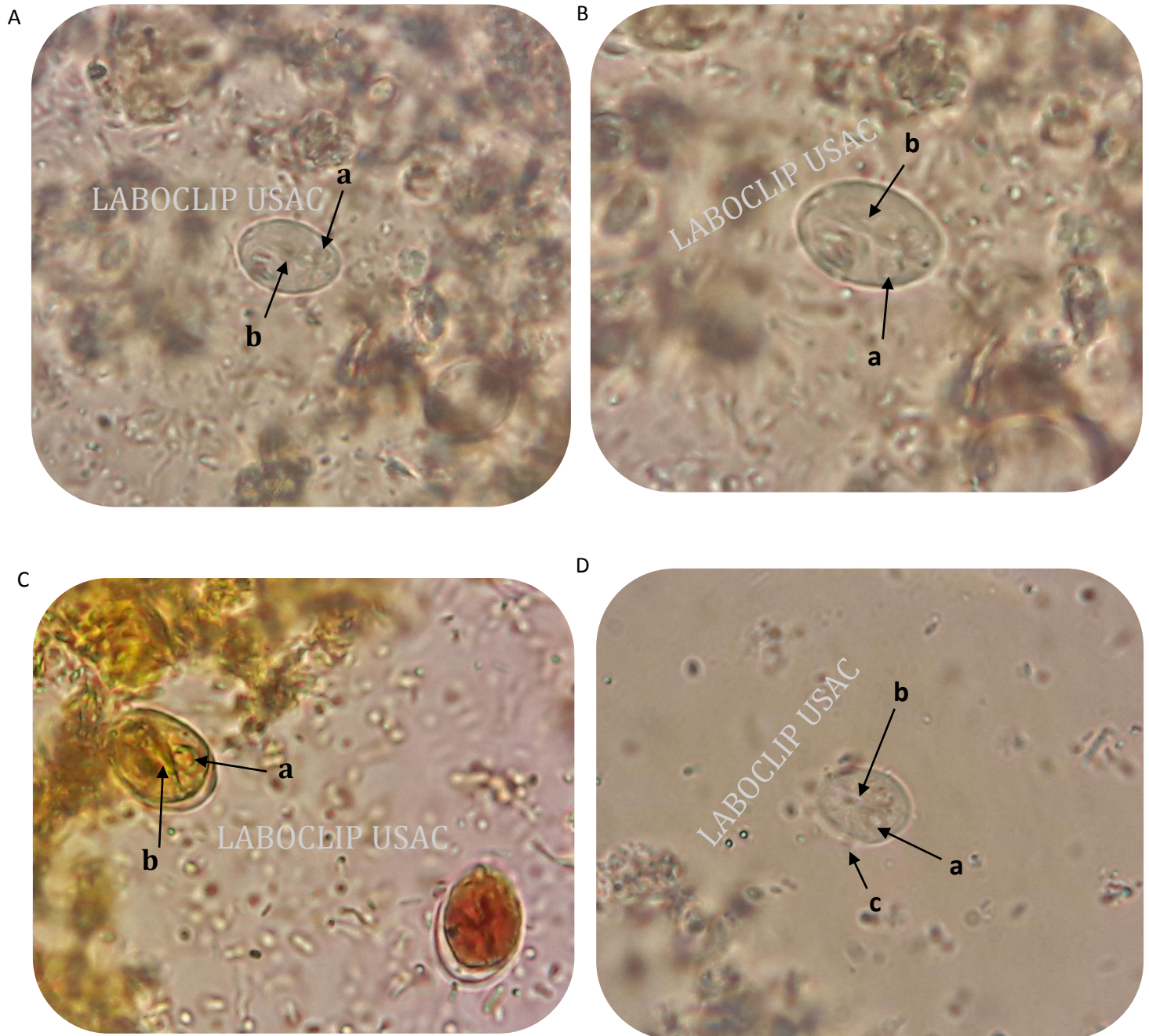
Giardia lamblia. Quiste elipsoide, núcleos y cariosoma fino central excéntrico con restos flagelares. **A** y **B**. Solución salina. 400X. **C**. Tinción lugol y tricrómica. 100X. **D**. **a**. Núcleo y **b**. Axostilo. Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Giardia lamblia



Giardia lamblia. **a.** Quiste elipsoide. **b.** Trofozoito piramidal con simetría bilateral. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Giardia lamblia

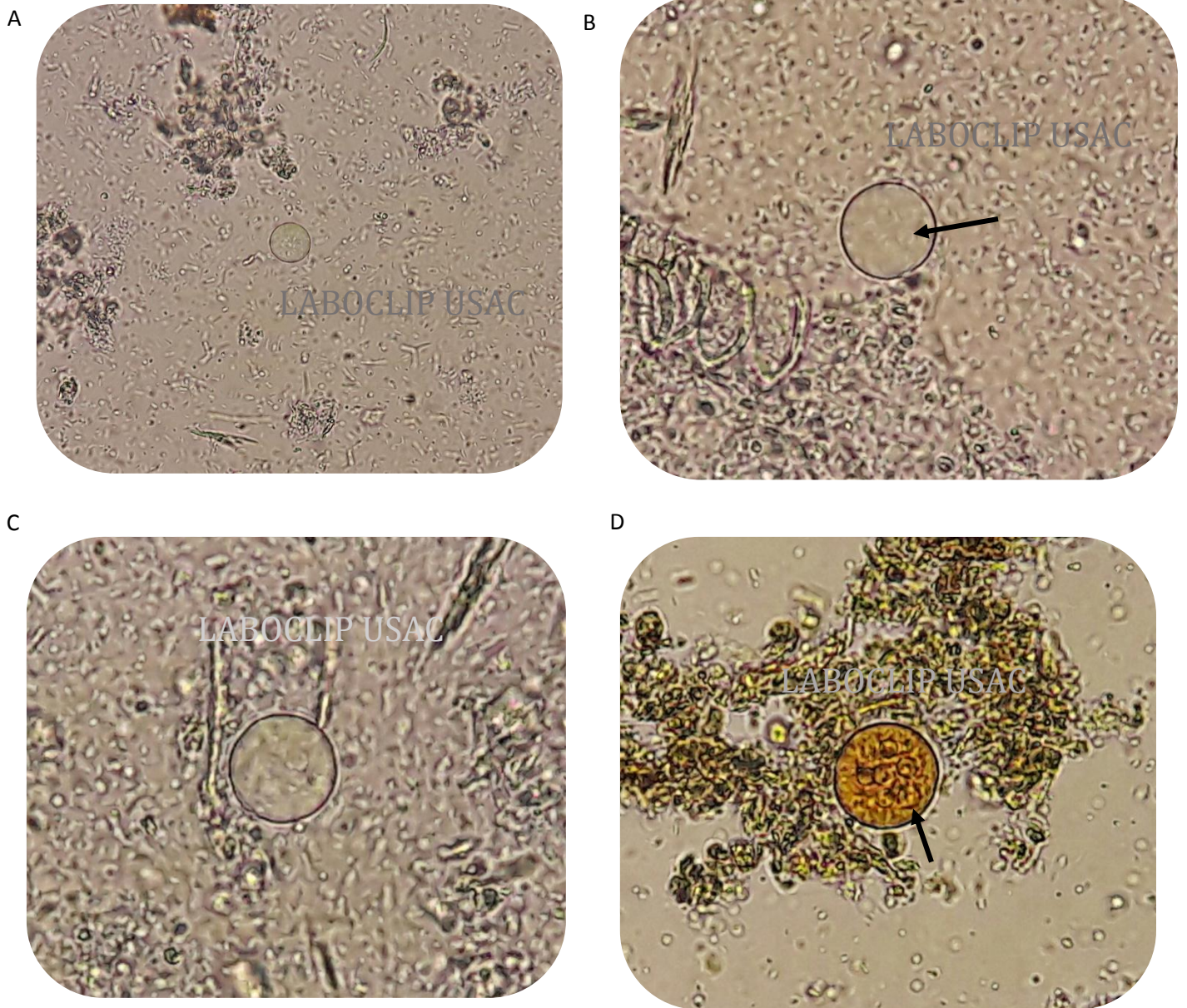


Giardia lamblia. Quiste elipsoide, **a**. núcleos y **b**. cariosoma fino central excéntrico. Trofozoito piramidal con simetría bilateral, presenta **a**. Dos núcleos con cariosomas grandes y centrales, **b**. Dos axostilos, y **c**. Flagelos. **A y B**. Quiste. Solución salina. 1000X. **C**. Quiste. Tinción lugol y tricrómica. 1000X. **D**. Trofozoito. Solución salina. 1000X.

Protozoos

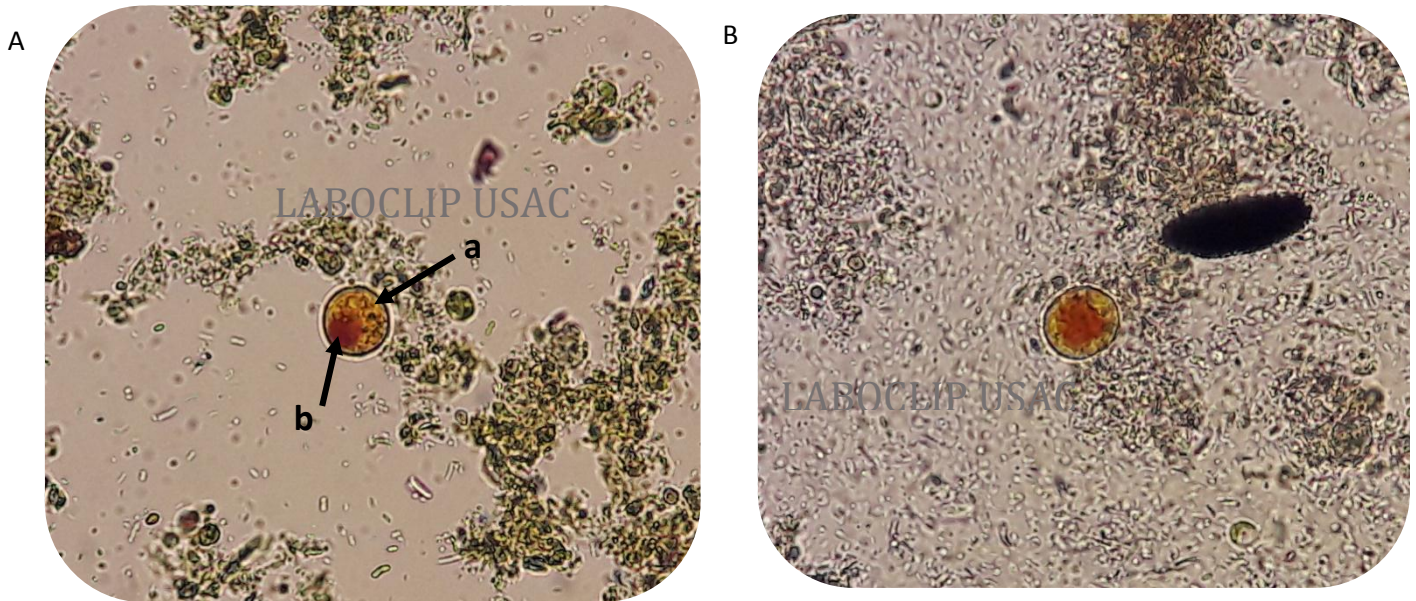
Amebas

Entamoeba coli



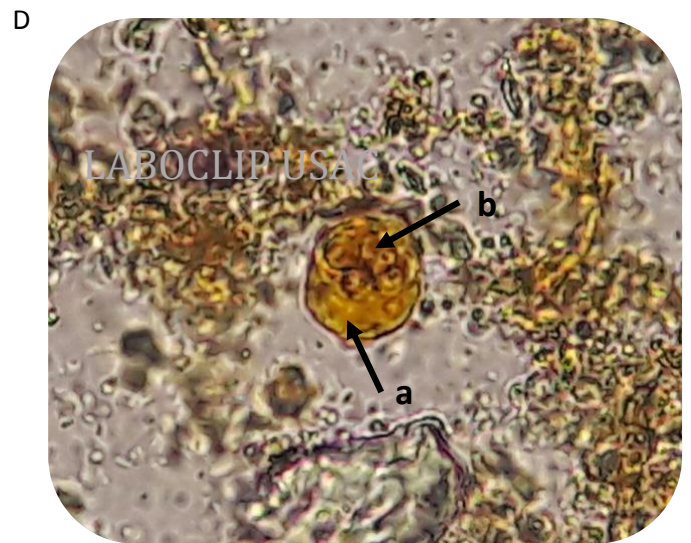
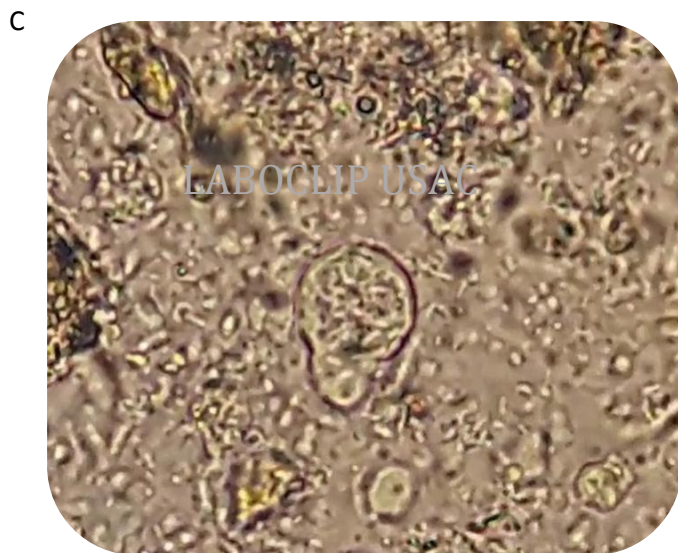
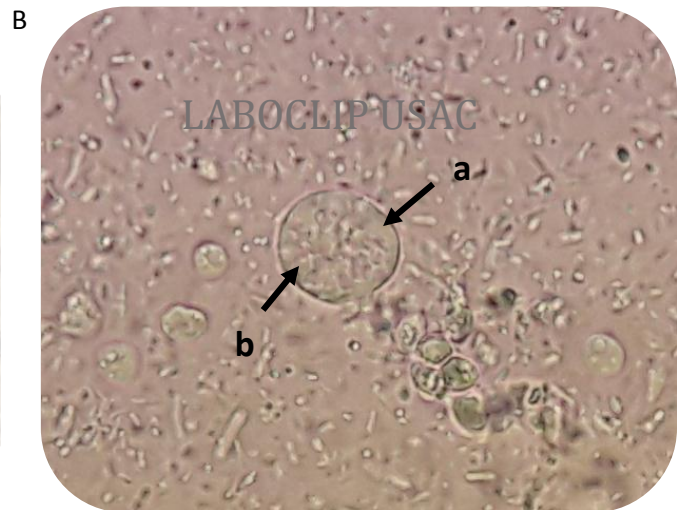
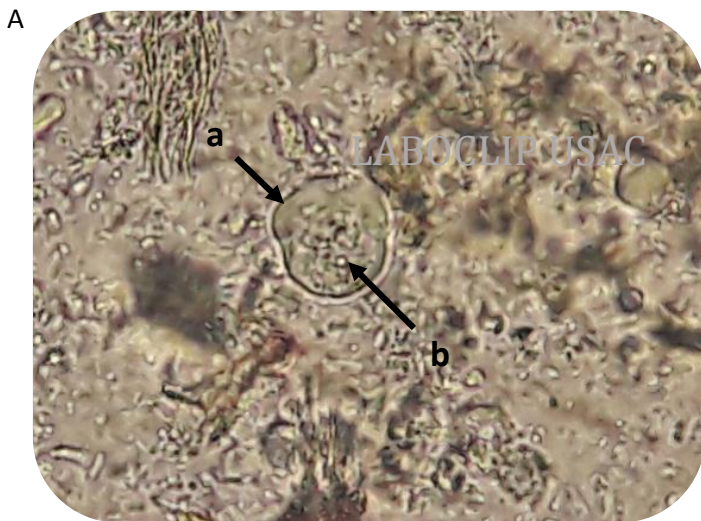
Entamoeba coli. Quiste de 4 a 8 núcleos de cariosoma excéntrico. **A.** Solución salina. 100X. **B** y **C.** Solución salina. 400X. **D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Entamoeba coli



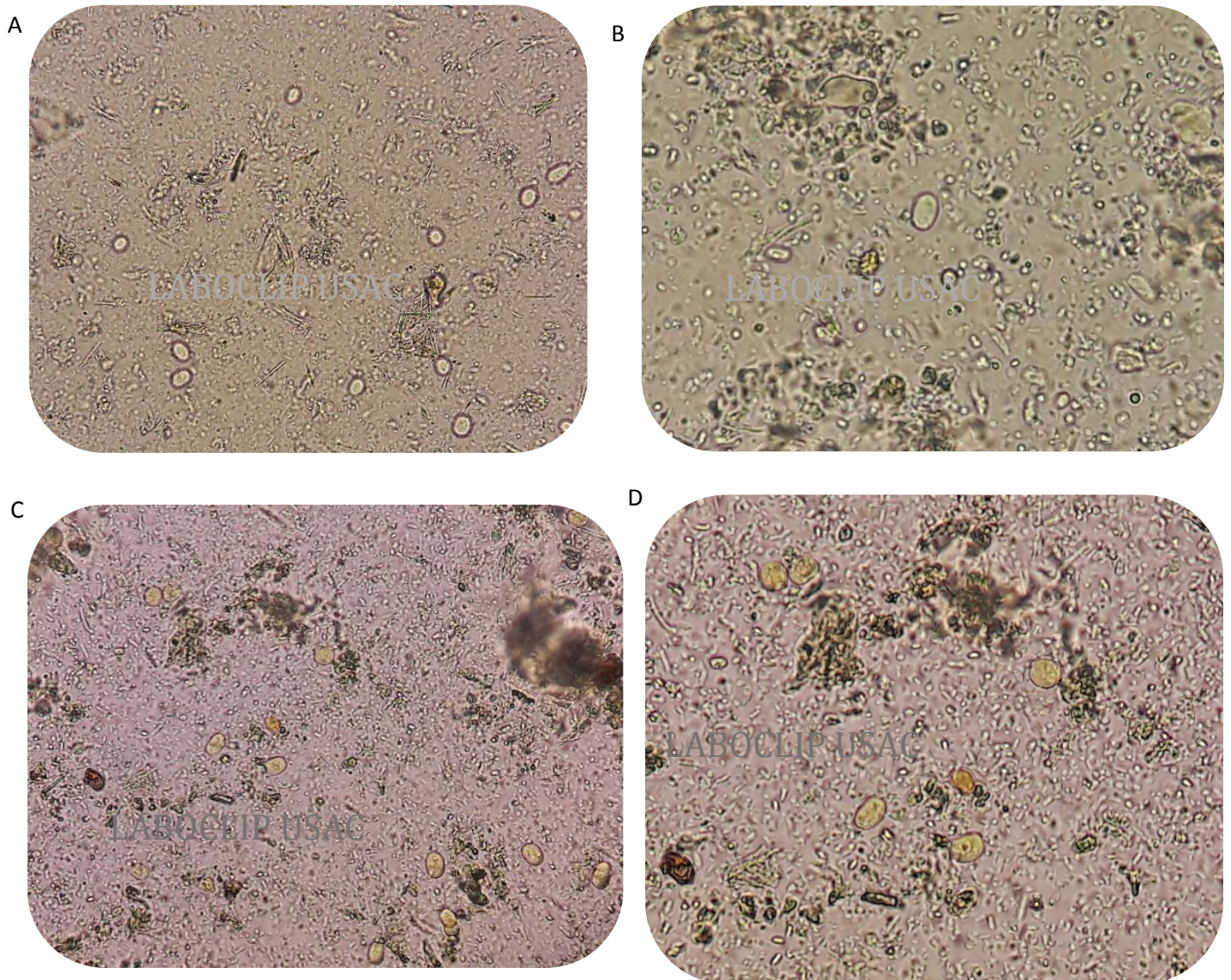
Entamoeba coli. Quiste inmaduro de 1 a 8 núcleos de cariosoma excéntrico y vacuola de glucógeno. **a.** Núcleos. **b.** Vacuola de glucógeno. **A y B.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Entamoeba coli



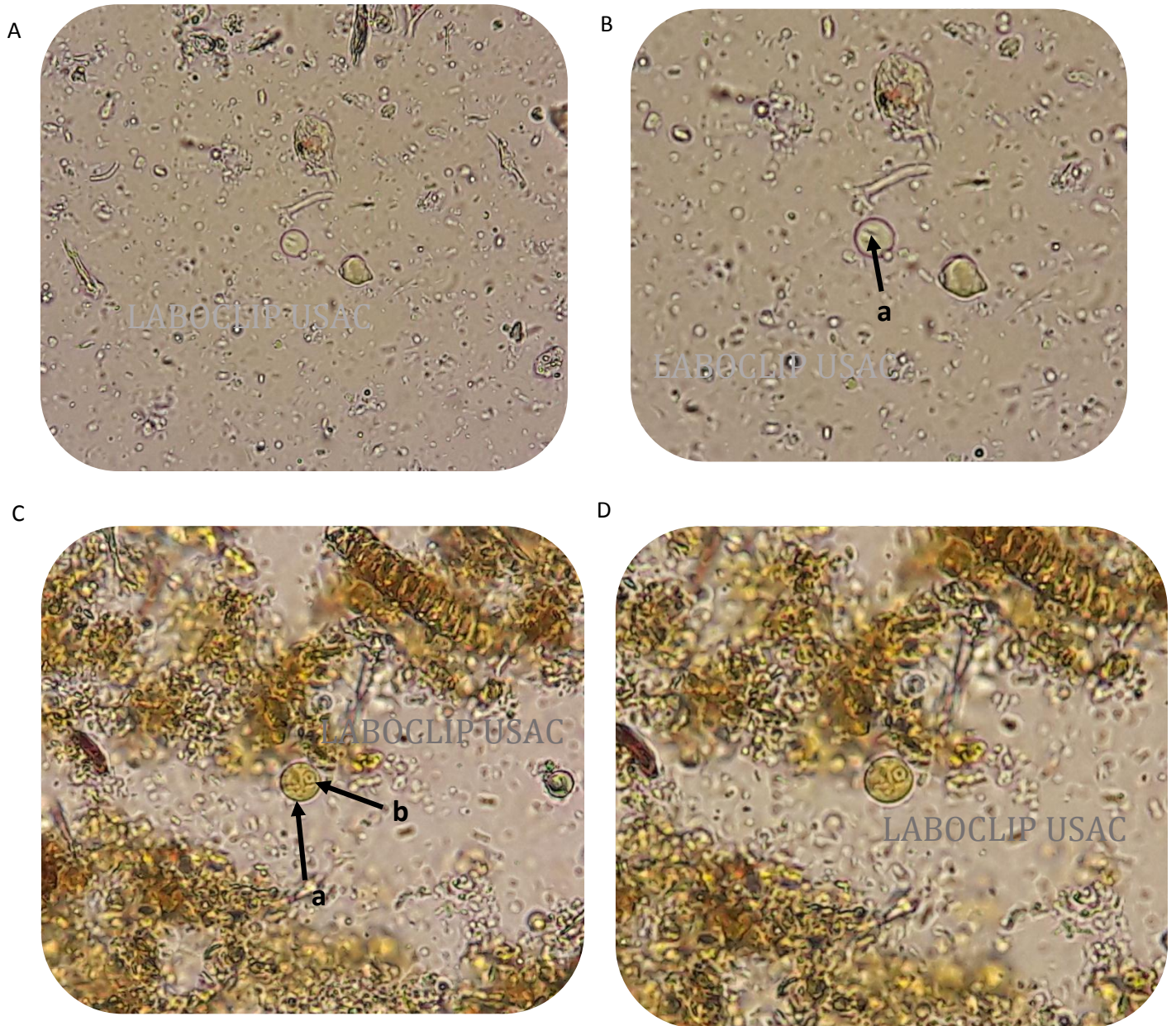
Entamoeba coli. Trofozoito **a**. Pseudópodo en forma de romos y granulosos. **b**. Núcleo con cariosoma excéntrico. **A - C**. Solución salina. 400X. **D**. Tinción Lugol y tricrómica. 400X.

Endolimax nana



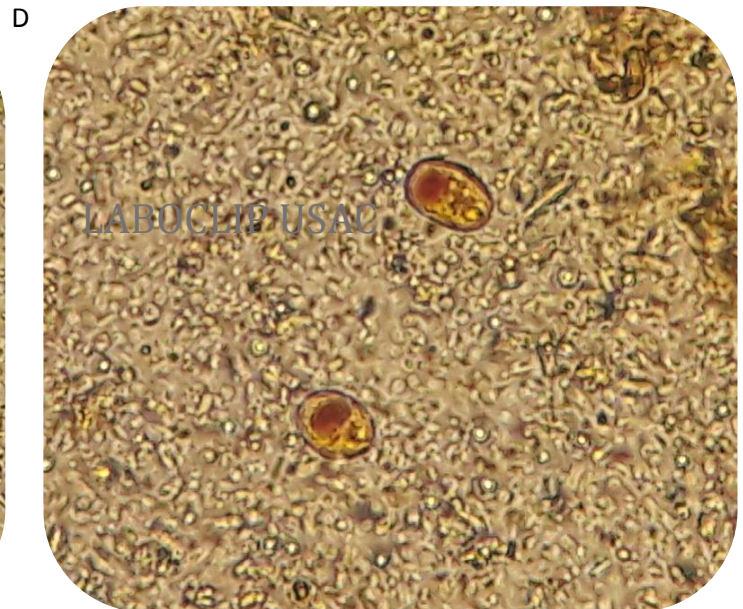
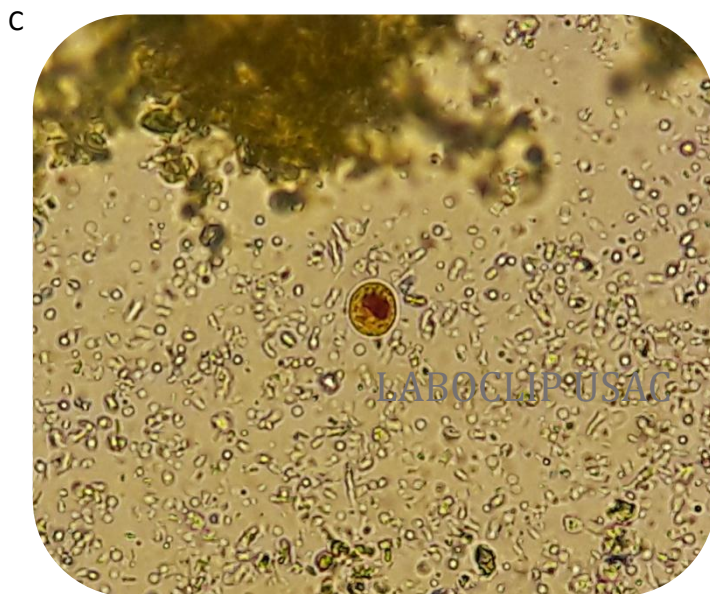
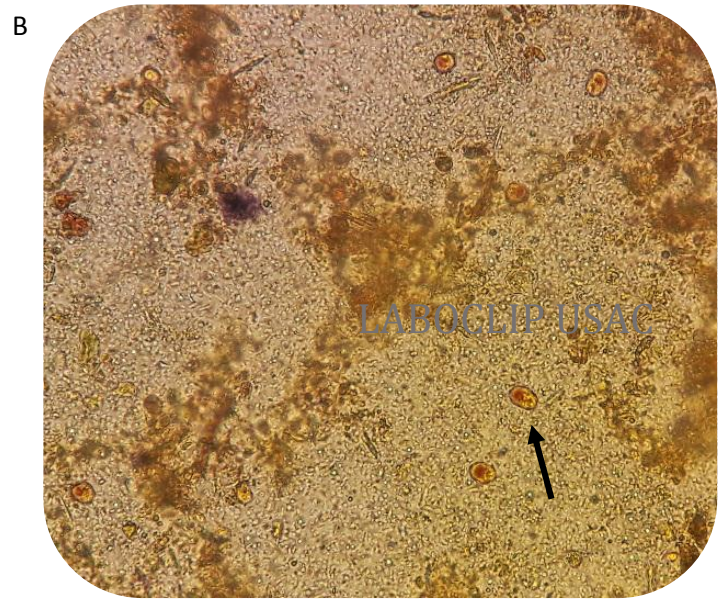
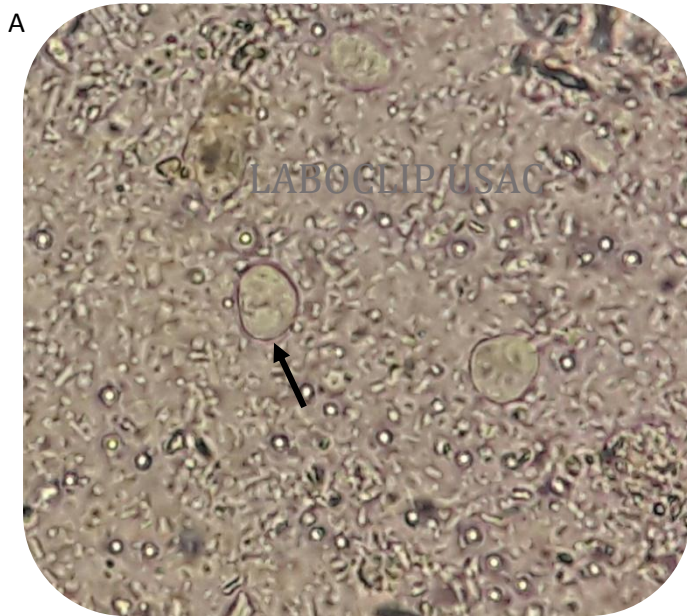
Endolimax nana. Quiste en forma oval o elíptica, con uno o cuatro núcleos y cariosoma. **A.** Solución salina. 100X. **B.** Solución salina. 400X. **C.** Tinción lugol y tricrómica. 100X. **D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Entamoeba hartmanni



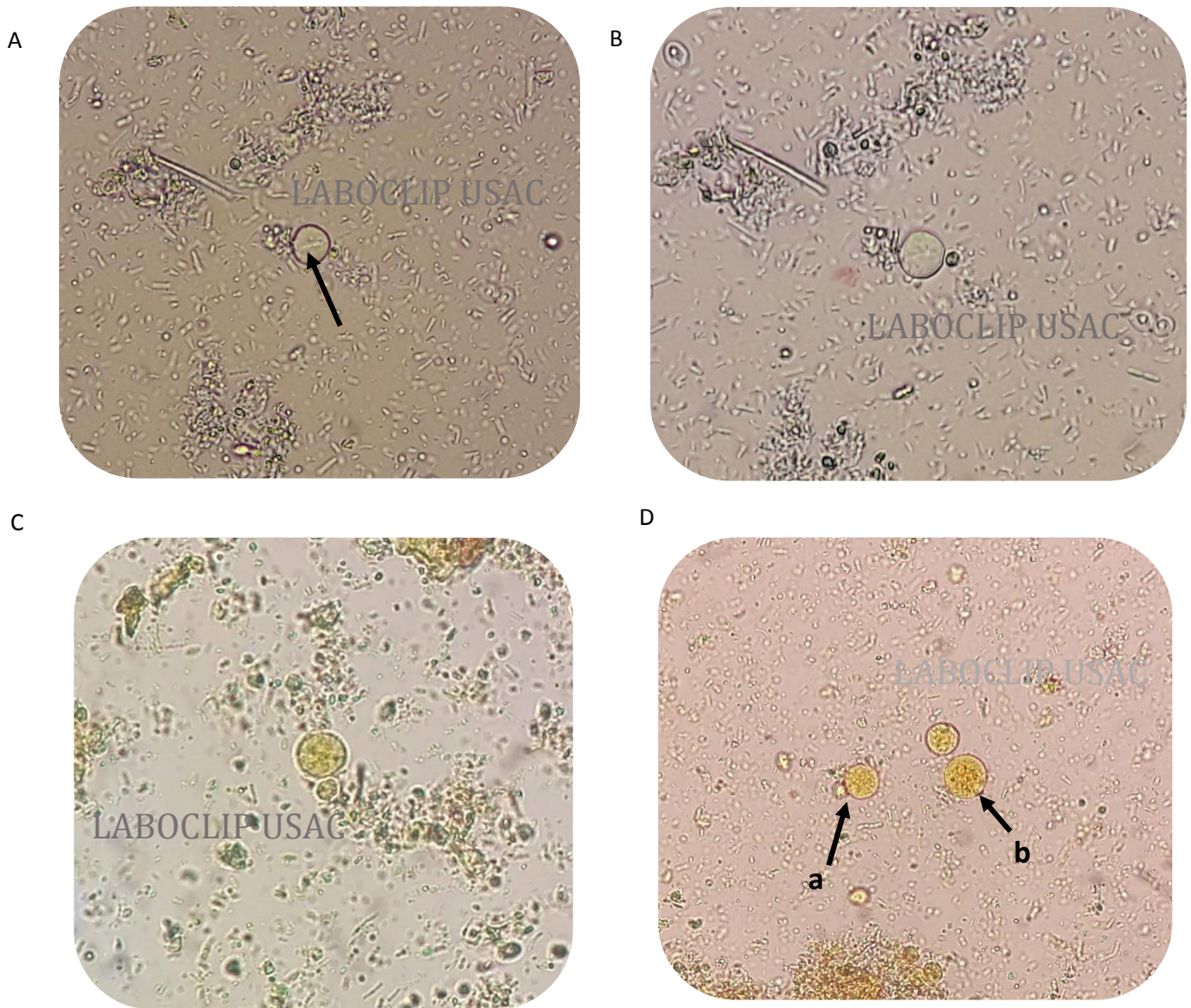
Entamoeba hartmanni. Quiste: **a.** Barra cromatoides. **b.** Núcleo. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Iodamoeba butschlii



Iodamoeba butschlii. Quiste con la vacuola de glicógeno que se tiñe con lugol de color rojizo. **A.** Solución salina. 400X. **B.** Tinción lugol y tricrómica. 100X. **C y D** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

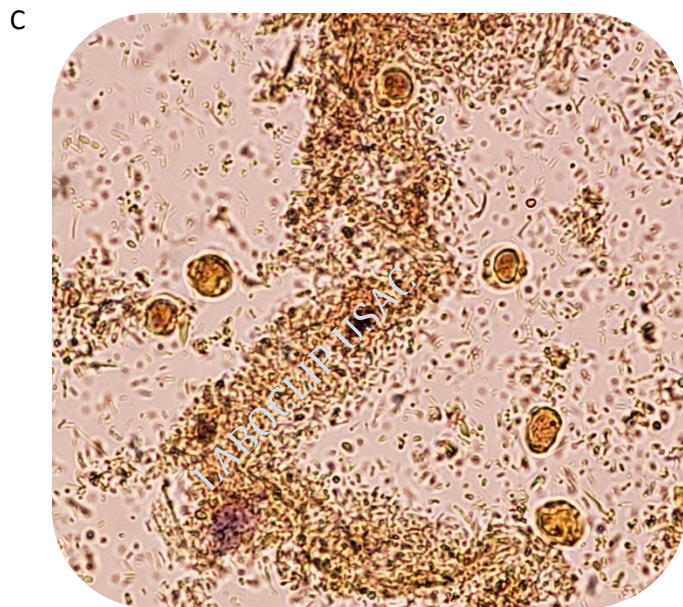
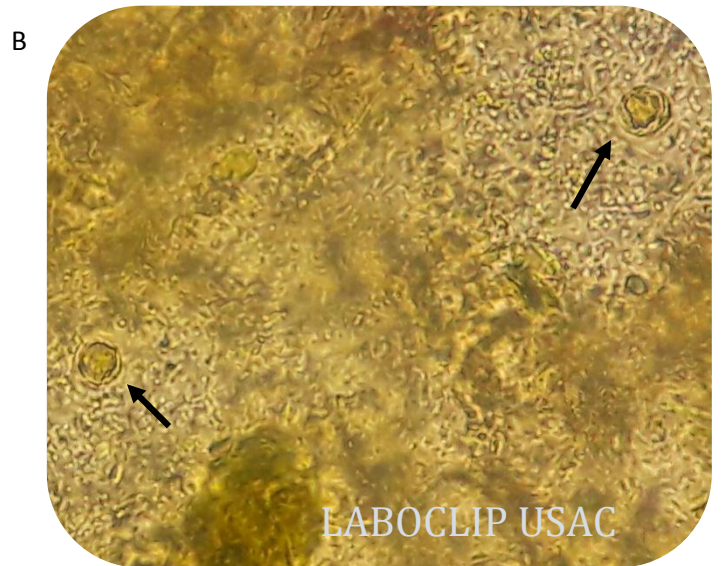
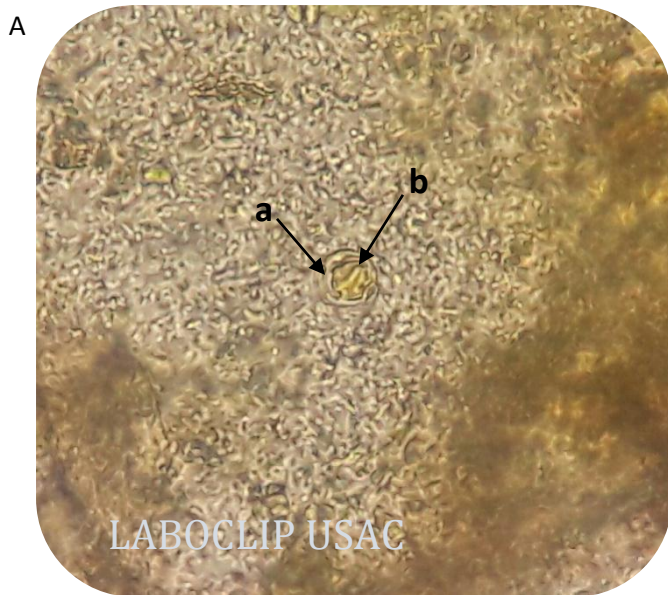
Entamoeba histolytica/dispar



Entamoeba histolytica/dispar. Quiste con 4 núcleos, cariosoma central y barra cromatoide. **A y B.** Solución salina. 400X. **C.** Tinción lugol y tricrómica. 400X. **D. a.** *E. histolytica/dispar*. **b.** *E. coli*. Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Otros protozoos

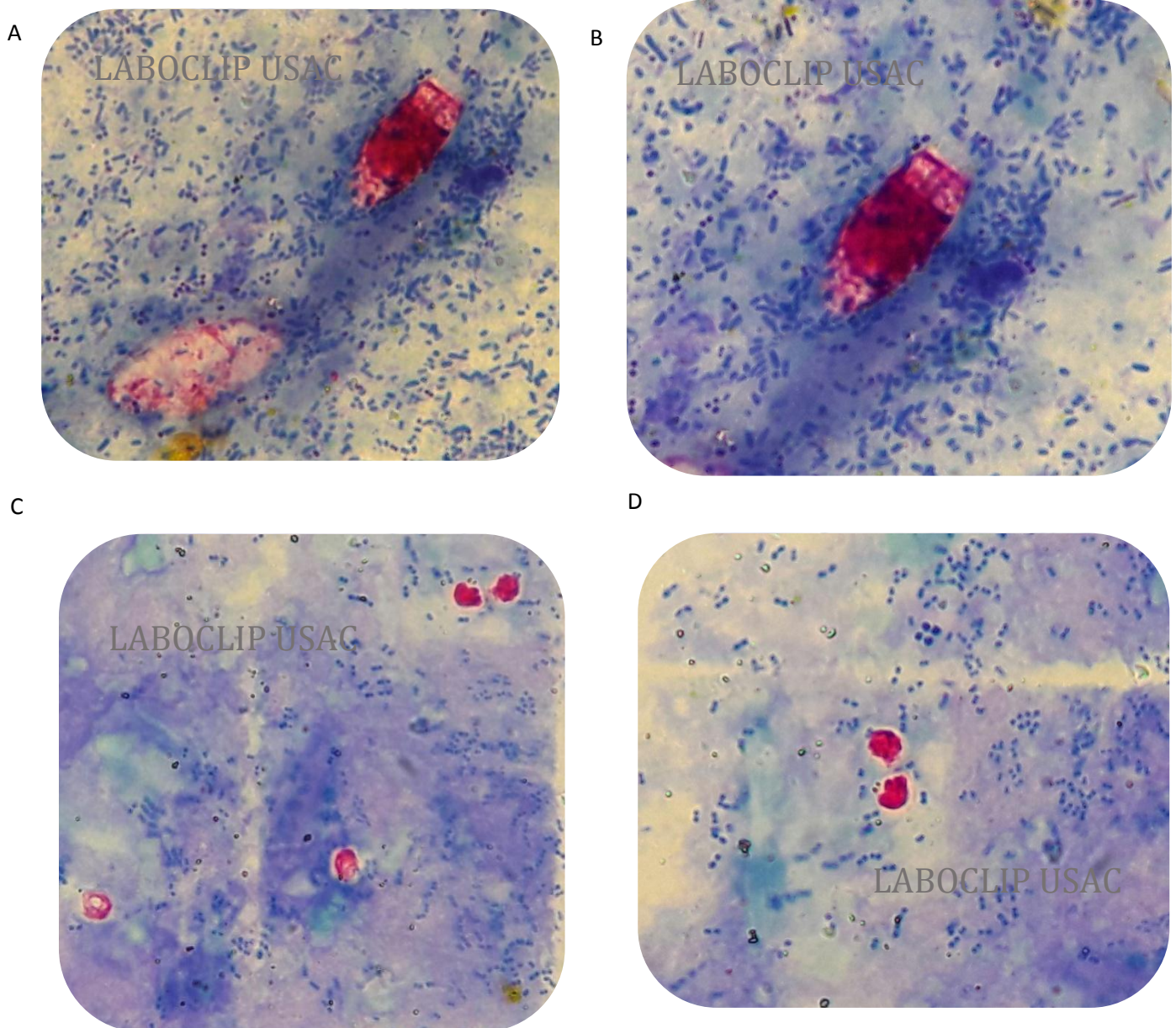
Blastocystis hominis



Blastocystis hominis. Quiste, **a.** Núcleos y **b.** Vacuola central **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

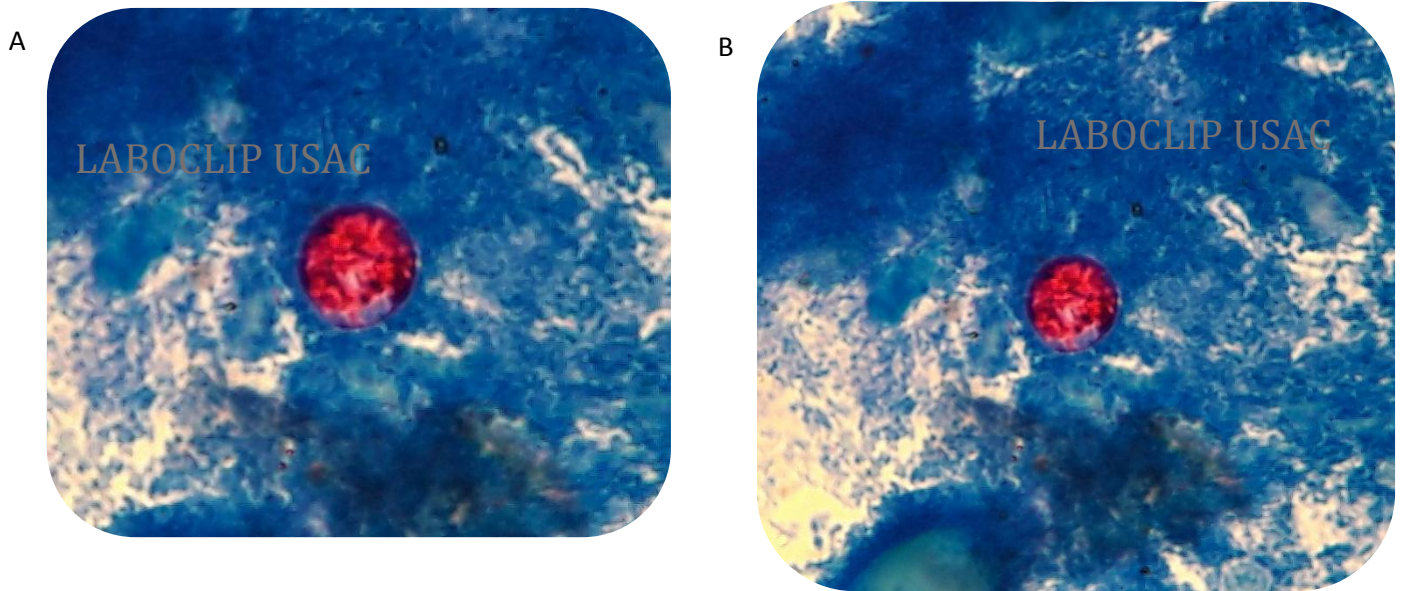
Coccidios

Coccidios



Ooquiste. **A y B.** *Isospora belli*: Ovoide con pared de doble capa, en su interior tiene una masa esférica granular con núcleo redondo y claro. Tinción Kinyoun. 1000X. **C y D.** *Cryptosporidium parvum*: De pared gruesa que encierra 4 esporozoítos incurvados en forma de plátano. Tinción Kinyoun. 1000X.

Coccidios

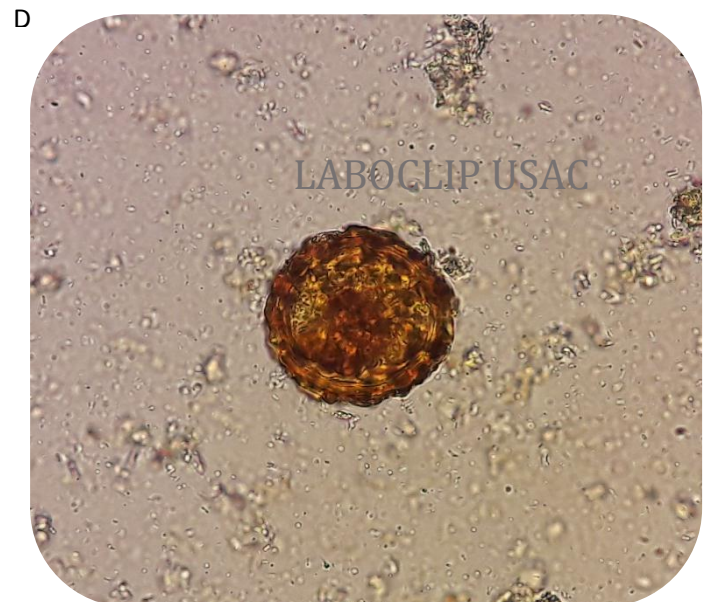
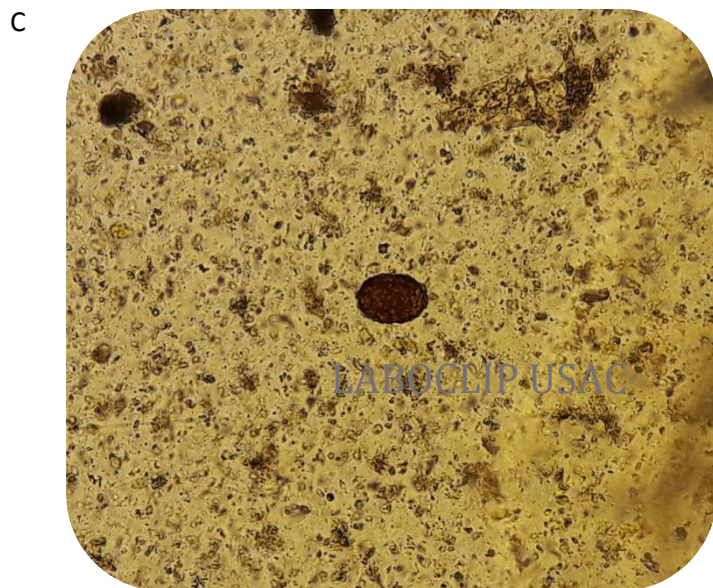
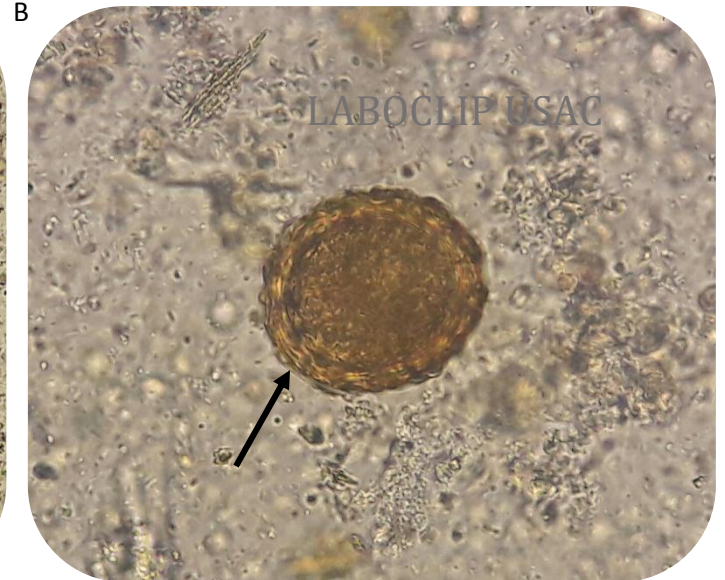
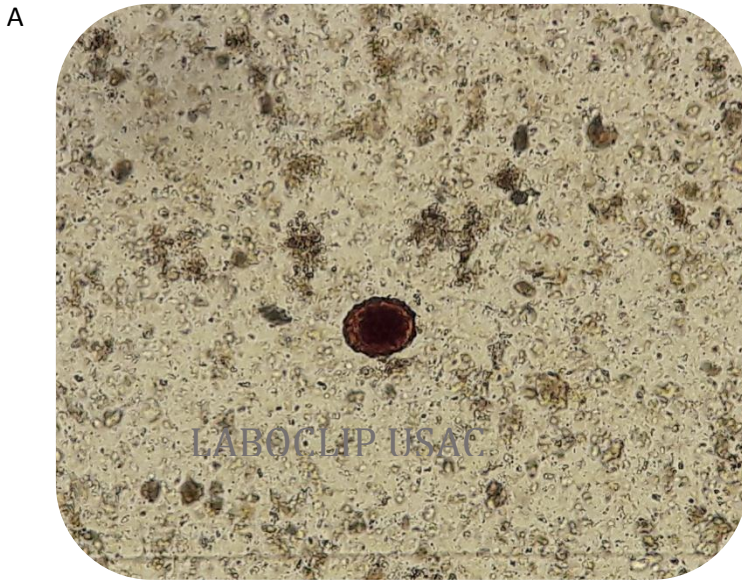


Cyclospora cayetanensis. **A y B.** Ooquistes no esporulados de forma esférica. Tinción Kinyoun. 1000X.

Helmintos

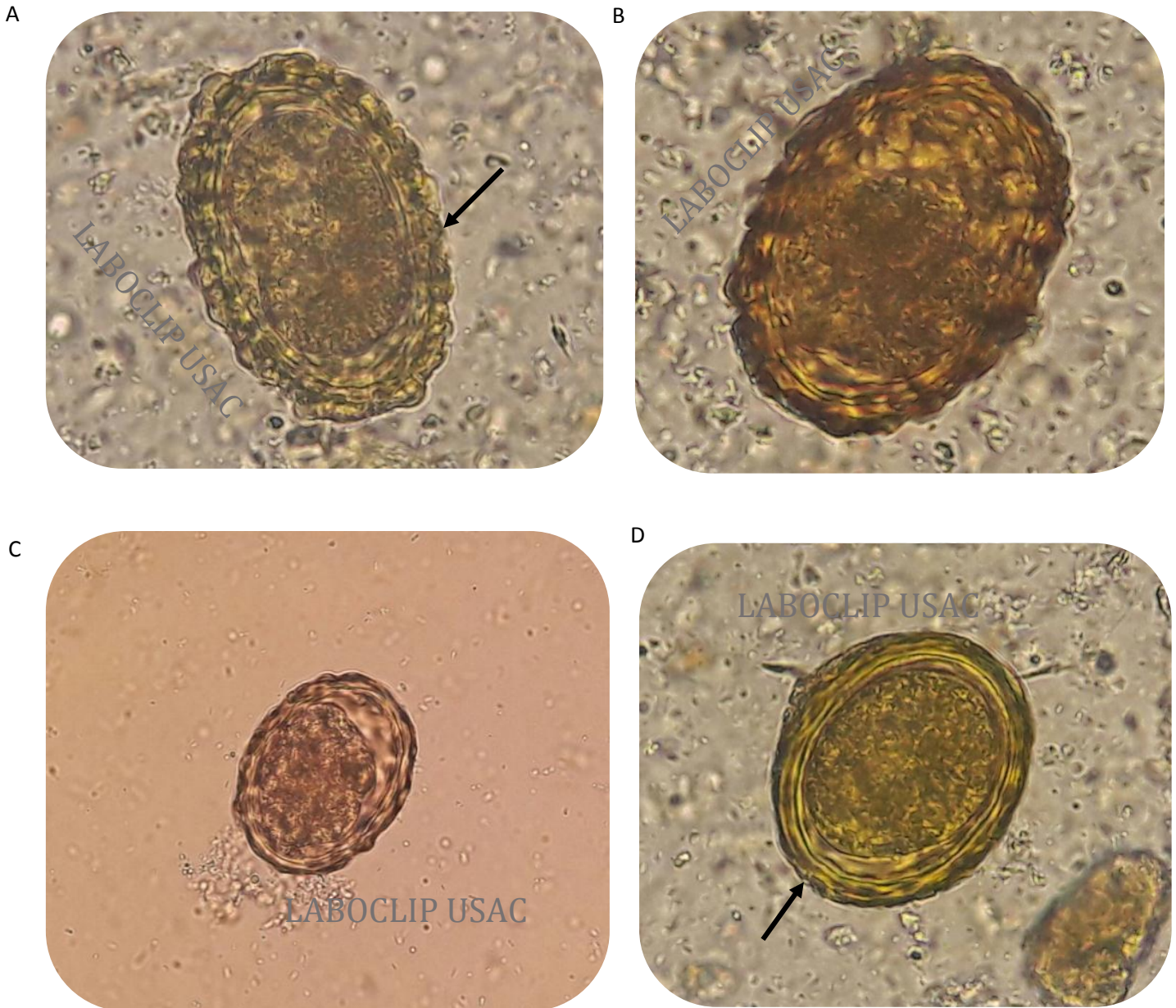
Nemátodos

Ascaris lumbricoides



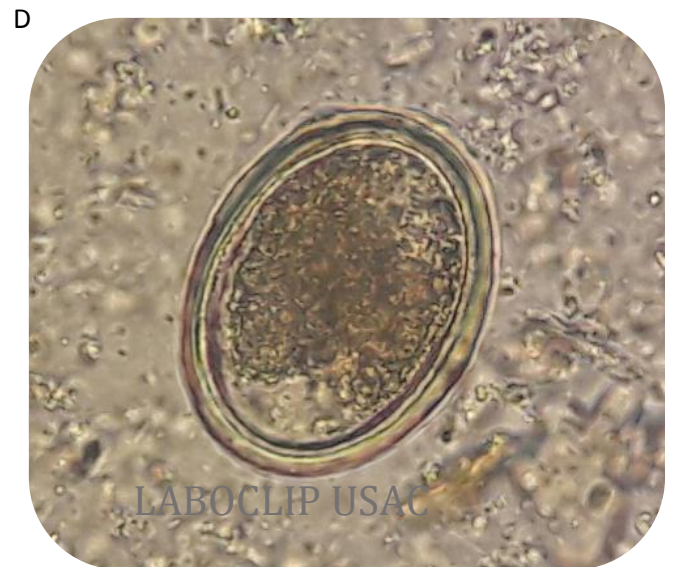
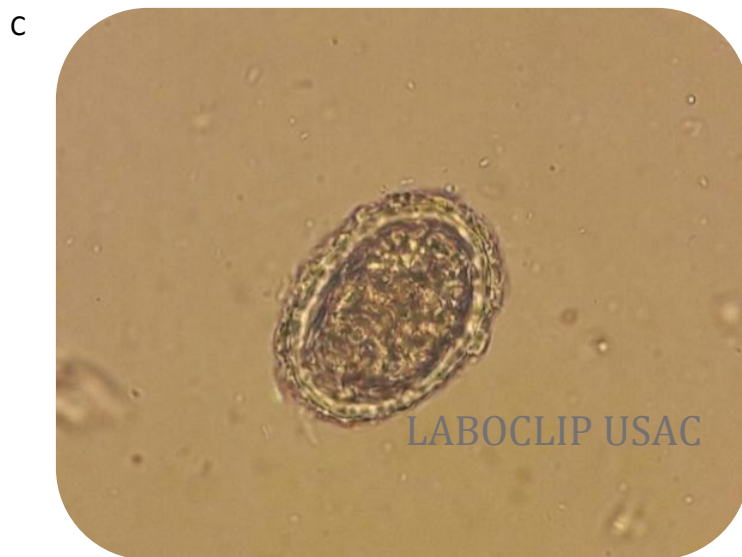
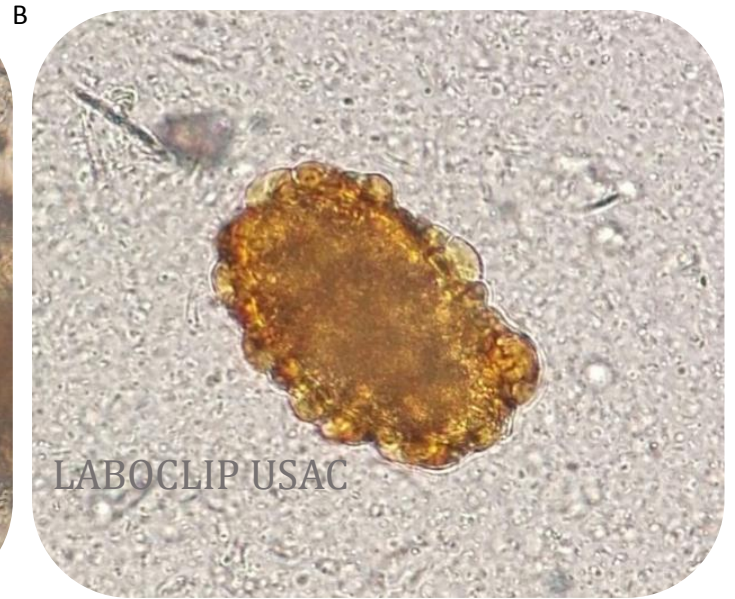
Ascaris lumbricoides. Huevo fértil con membrana mamelonada. **A.** Solución salina. 100X. **B.** Solución salina. 400X. **C.** Tinción lugol y tricrómica. 100X. **D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Ascaris lumbricoides



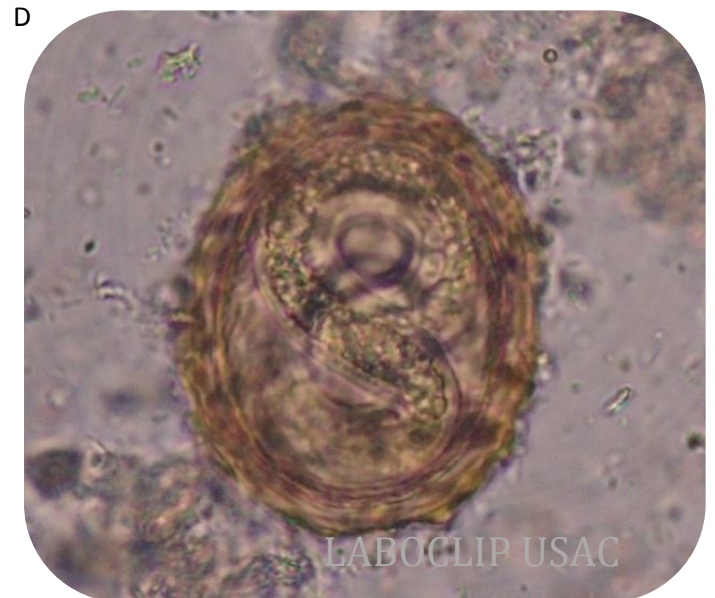
Ascaris lumbricoides. Huevo **A-C**. Fértil corticado, posee membrana mamelonada, puede llegar observarse la larva en su interior. Solución salina. 400X. **D**. Fértil decorticado, no posee membrana mamelonada. Lugol y tricrómica. 400X.

Ascaris lumbricoides



Ascaris lumbricoides. Huevo **A.** No fecundado. Solución salina. 400X. **B.** Infértil. Solución salina. 400X. **C.** Fecundado. Solución salina. 400X. **D.** Decorticado. Solución salina. 400X.

Ascaris lumbricoides



Ascaris lumbricoides. Huevo **A**. Fecundado. Solución salina. 400X. **B-D**. Larvados. Solución salina. 400X.

Ascaris lumbricoides



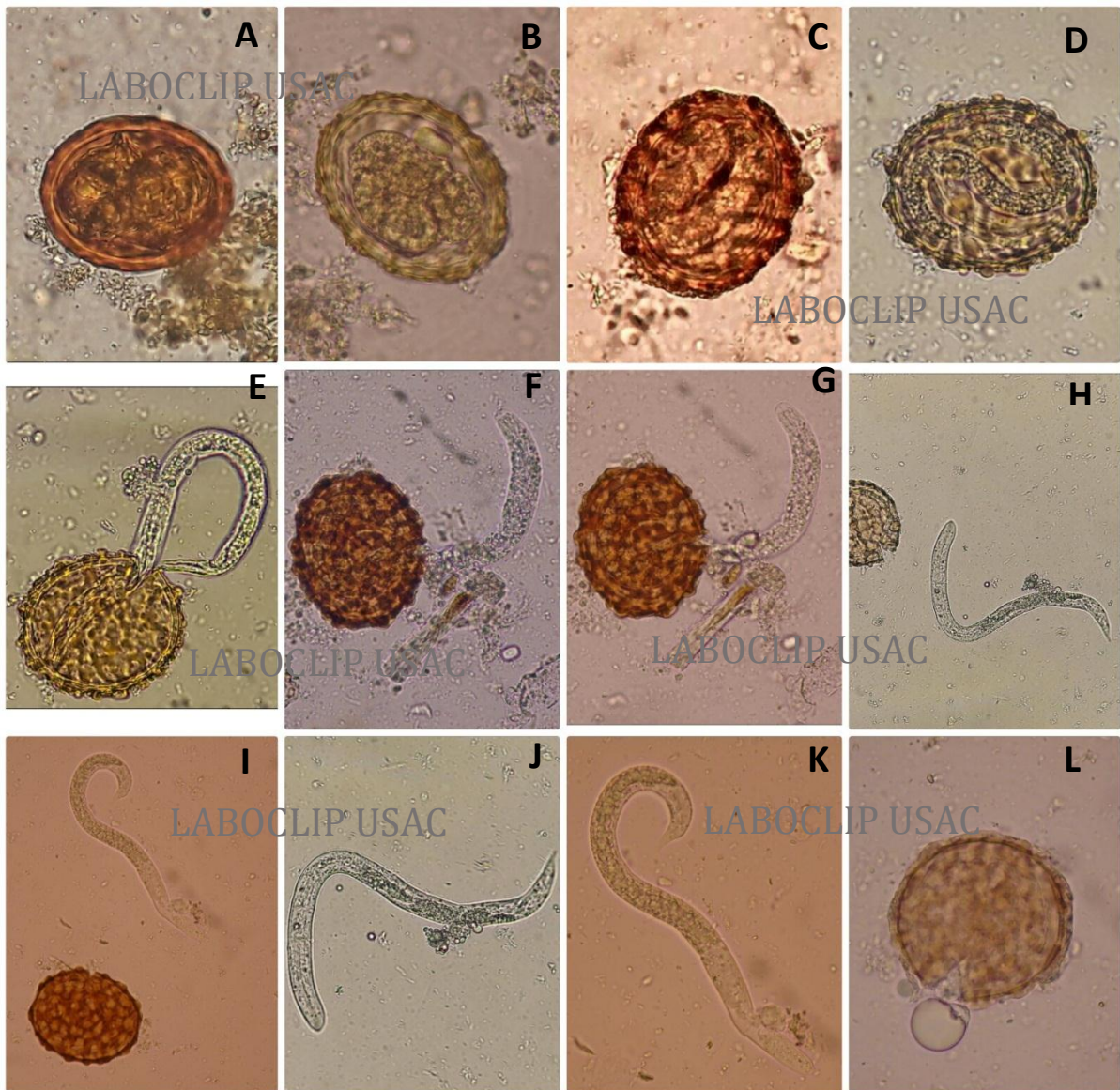
Ascaris lumbricoides. **A-C.** Huevo eclosionando. Solución salina. 400X. **D.** Larva hembra de *Ascaris lumbricoides*. Formalina. Macroscópica.

Ascaris lumbricoides



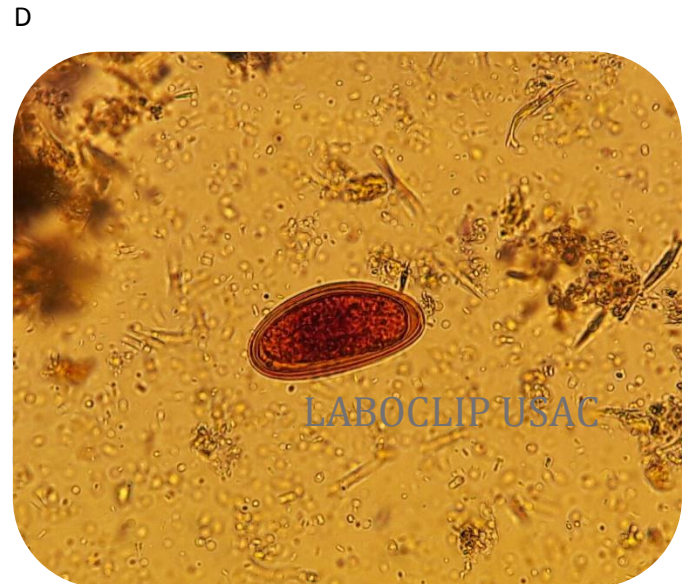
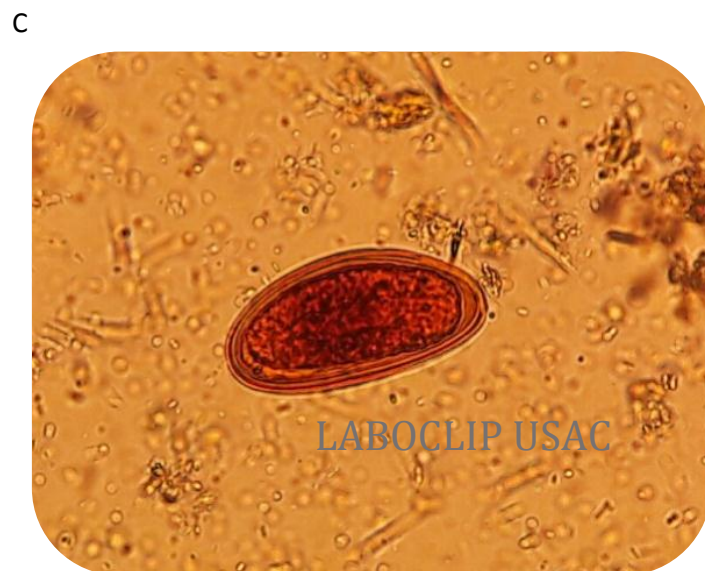
Ascaris lumbricoides. **A y B.** Huevo eclosionado con la larva. Solución salina. 400X. **C y D.** Huevo eclosionado. Solución salina. 400X.

Ascaris lumbricoides



A y B Huevo fecundado. Solución salina. 400X. **C y D** Huevo larvado. Solución salina. 400X.
E-G. Huevo eclosionando. Solución salina. 400X. **H e I** Huevo eclosionado y larva. Solución salina. 400X. **J y K** Larva. Solución salina. 400X. **L.** Huevo eclosionado. Solución salina. 400X.

Enterobius vermicularis



Enterobius vermicularis. Huevo en forma ovoide con apariencia plana en uno de sus lados. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Enterobius vermicularis

A



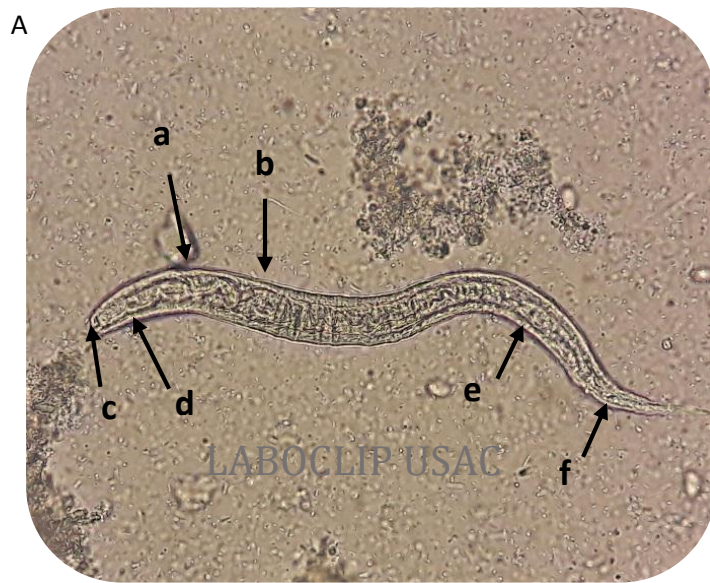
B



a

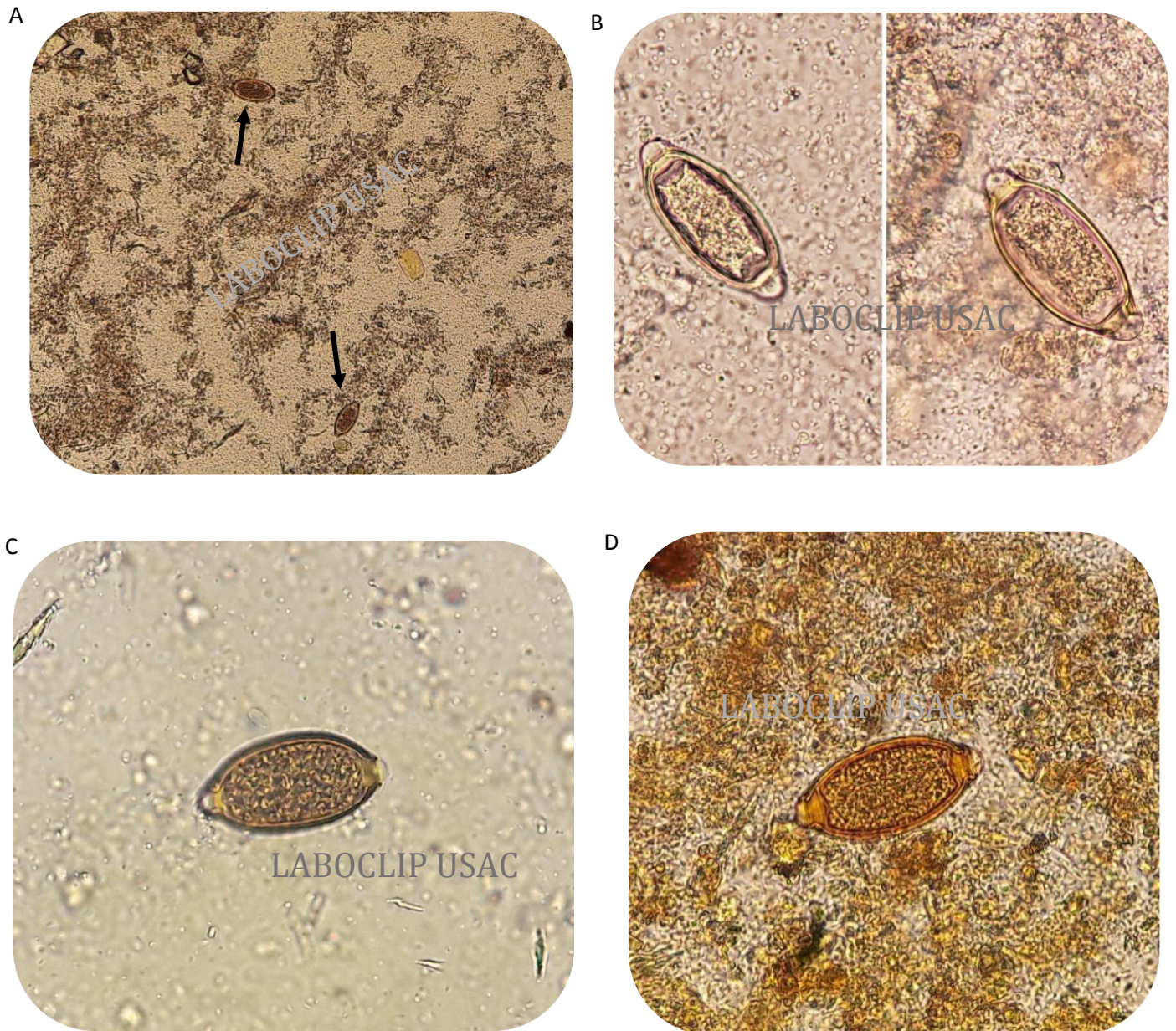
Enterobius vermicularis. **A.** Lámina de larva fijada al portaobjetos. **B.** Larva hembra. **a.** Boca. **b.** Esófago. **c.** Intestino. **d.** Vulva. **e.** Ovario. **f.** Útero. **g.** Ano. **h.** Parte posterior en punta. La larva forma parte de la colección de láminas para docencia del laboratorio. Sin tinción. La fotografía del inciso B fue tomada con un estereoscopio debido al tamaño de la larva. 12X.

Strongyloides stercoralis



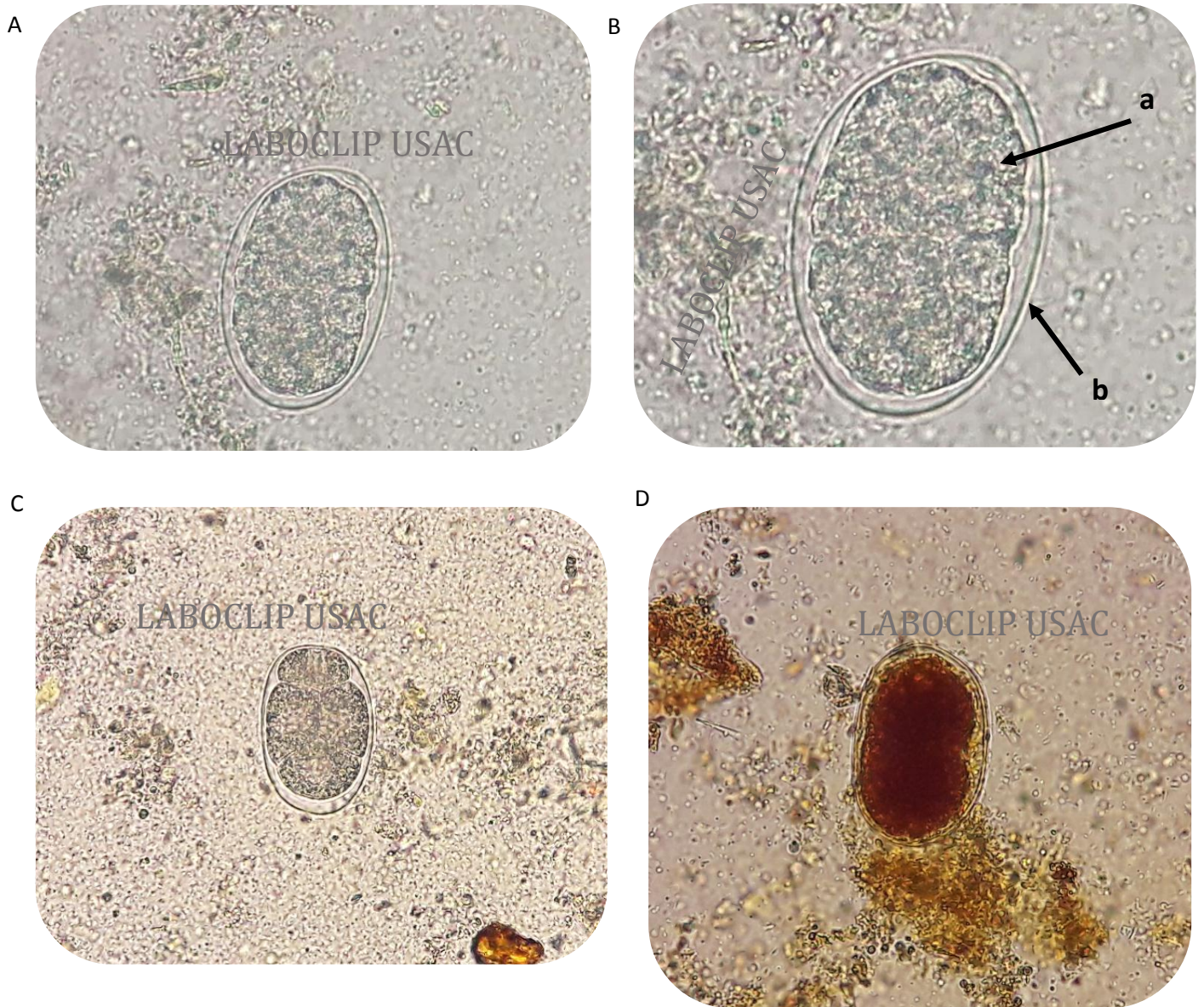
Strongyloides stercoralis. Larva rabditoide. **a.** Anillo nervioso. **b.** Vulvo esofágico. **c.** Boca. **d.** Esófago. **e.** Rudimento genital. **f.** Ano. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Trichuris trichiura



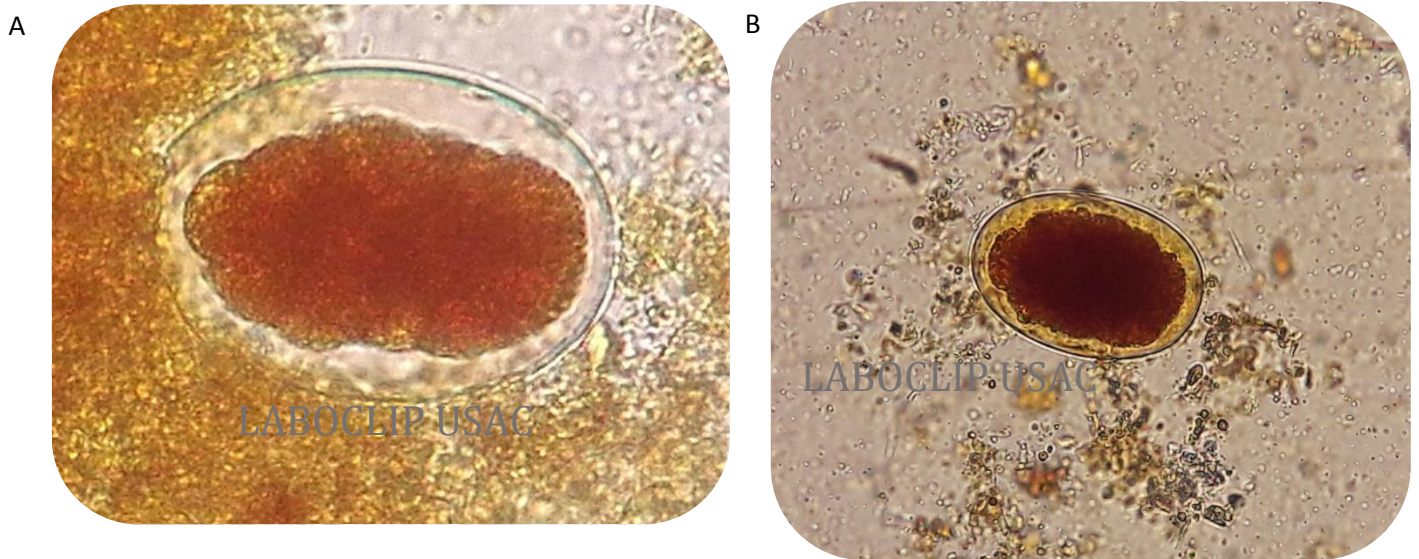
Trichuris trichiura. Huevo típico de color café por la bilis, alargado con polos atenuados, doble membrana, se asemeja a un balón de fútbol americano. **A.** Solución salina. 100X. **B y C.** Solución salina. 400X. **D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Uncinaria sp



Uncinaria sp. Huevo oval. **a.** Blastómeros. **b.** Cáscaras delgadas, lisas, transparentes y sin pigmentación. **A-C.** Solución salina. 400X. **D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Uncinaria sp

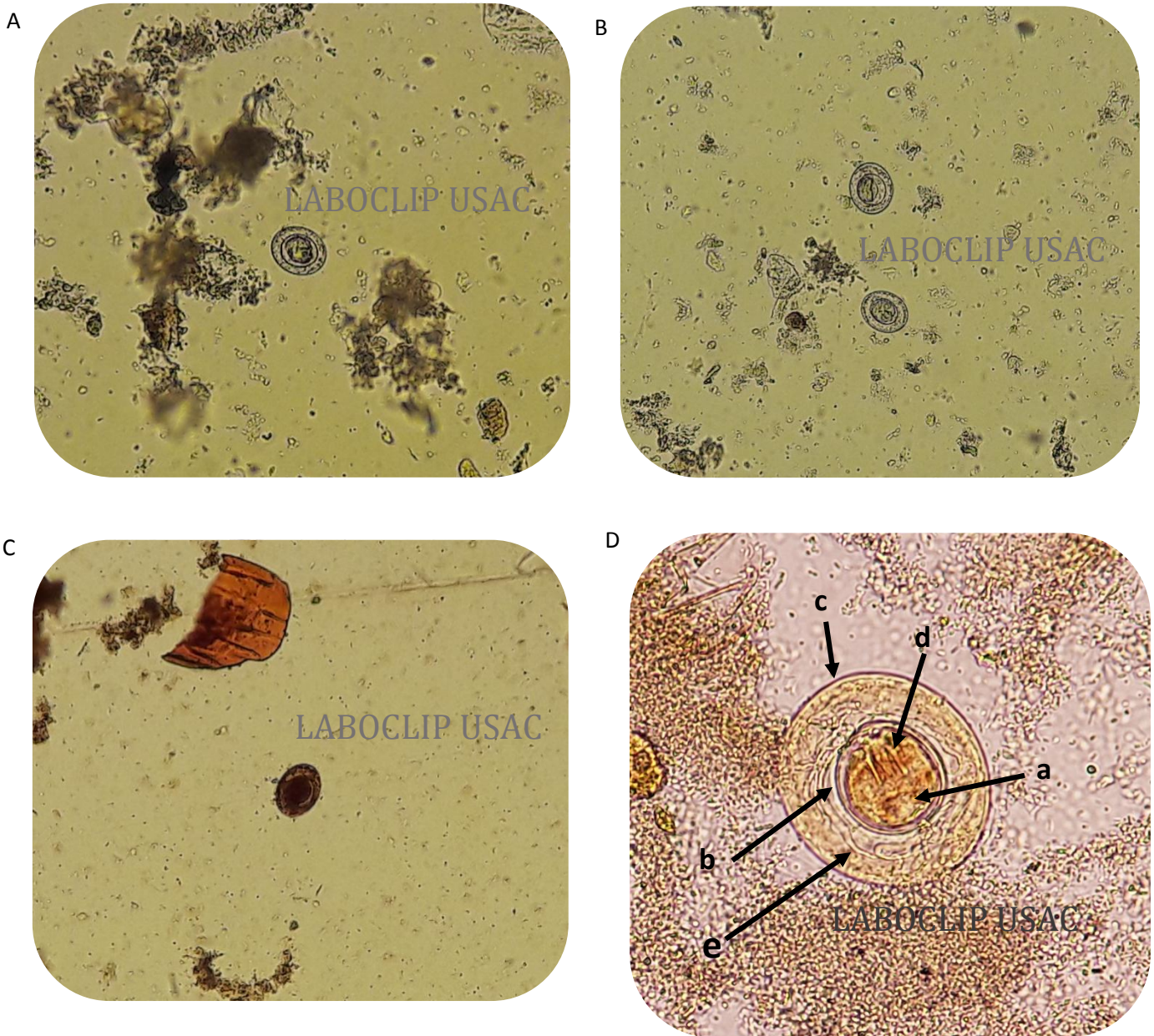


Uncinaria sp. Huevo oval. **A** y **B**. Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Platelmintos

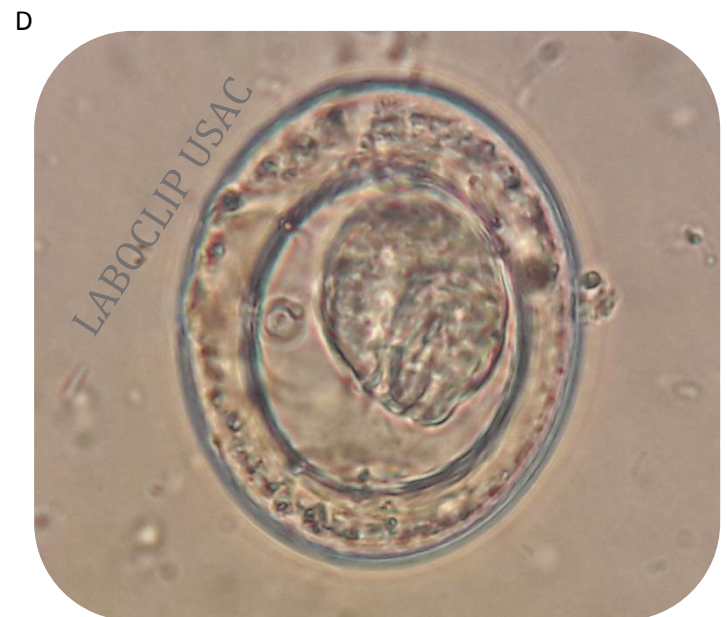
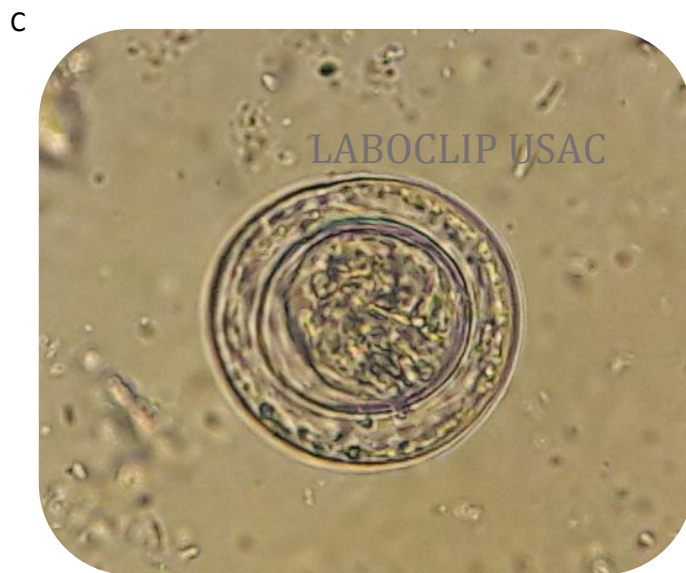
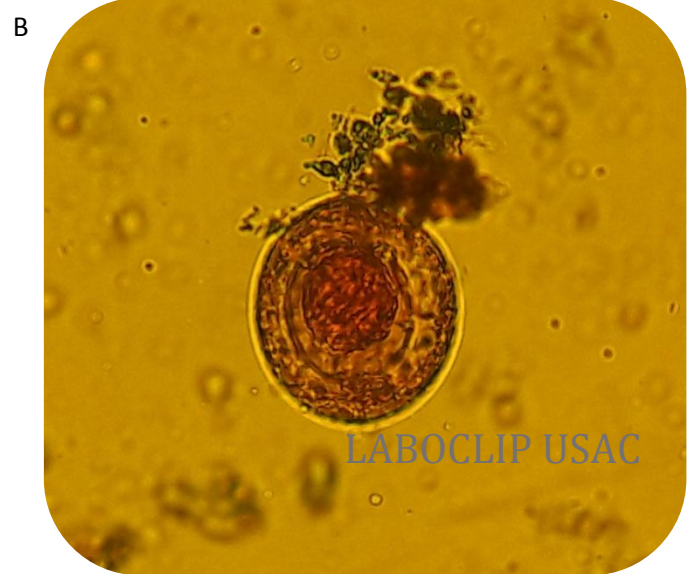
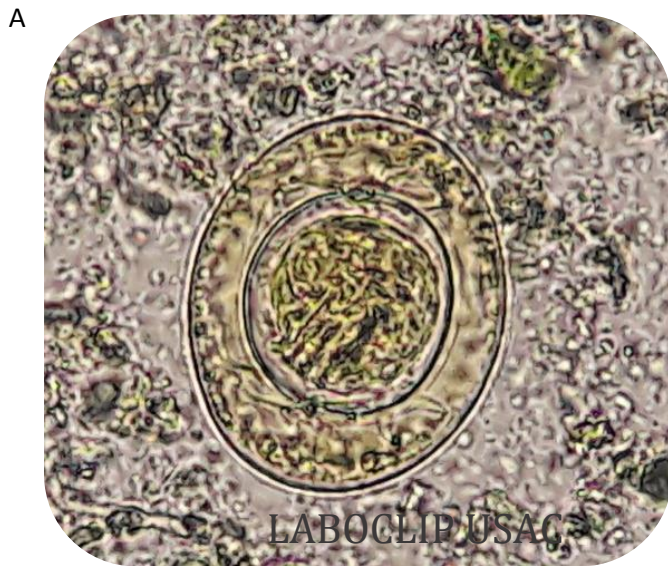
Céstodos

Hymenolepis nana



Hymenolepis nana. Huevo **a**. Oncósfera. **b**. Embrióforo. **c**. Cáscara. **d**. Ganchos. **e**. Filamentos polares. **A** y **B**. Solución salina. 100X. **C**. Tinción lugol y tricrómica. 100X. **D**. Tinción lugol y tricrómica. 400X.

Hymenolepis nana



Hymenolepis nana. Huevo **A** y **B**. Tinción lugol y tricrómica. 400X. **C**. Solución salina. 400X. **D**. Solución salina. 1000X.

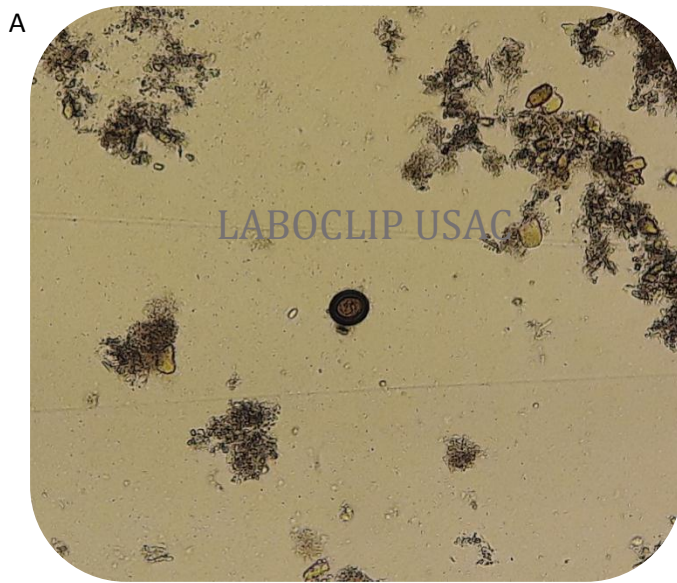
Taenia sp

A



Taenia sp. **A.** Proglótide de *Taenia* sp. Formalina. 100X.

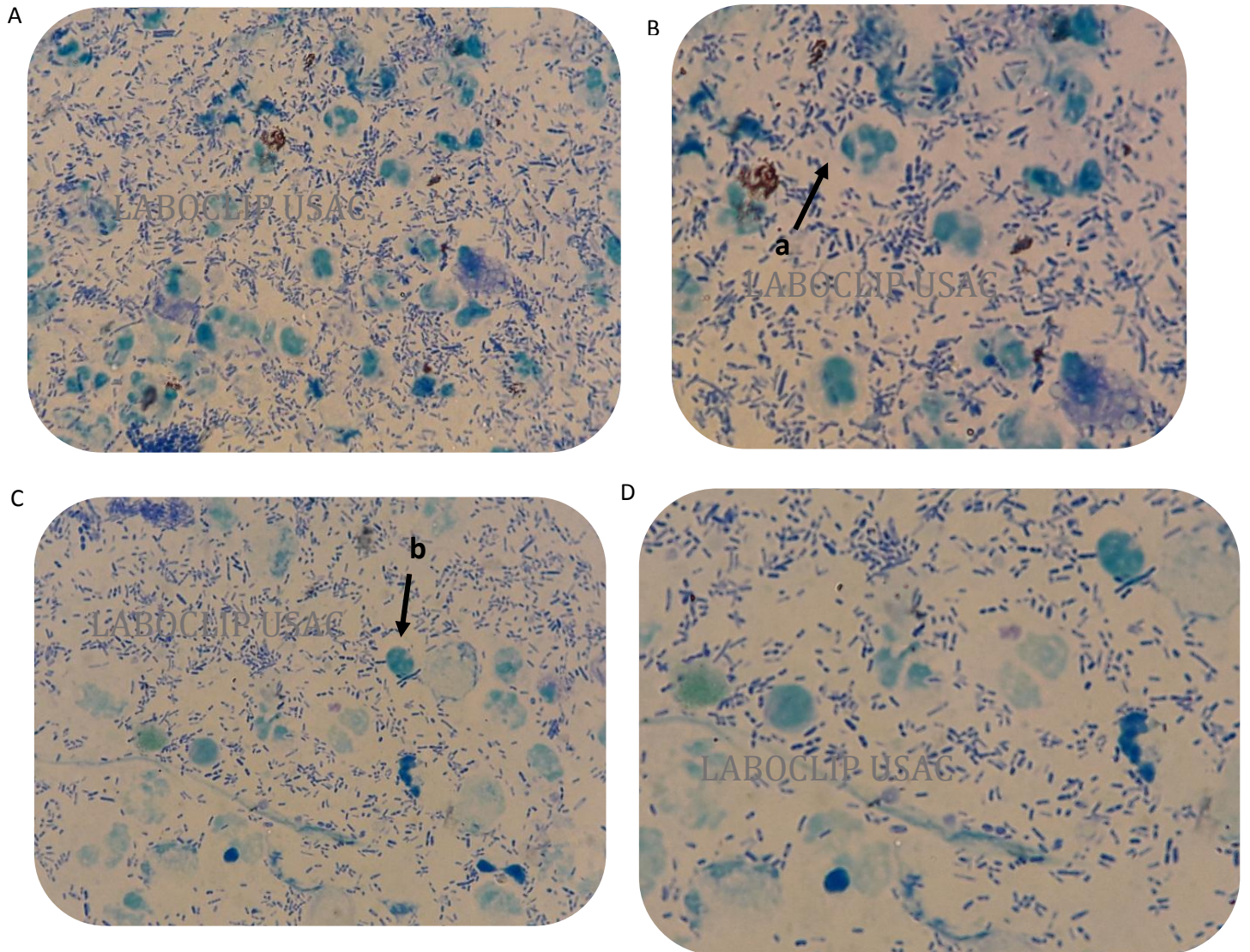
Taenia sp



Taenia sp. Huevo **a.** Embrióforo. **b.** 3 pares de ganchos. **A.** Solución salina. 100X. **B.** Solución salina. 400X. **C.** Solución salina. 1000X. **D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.

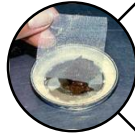
Técnicas complementarias de coproparasitología

Azul de metileno



Azul de metileno: Leucocitos **a.** Polimorfonucleares. **b.** Mononucleares en heces. **A y B.** Polimorfonucleares. 1000X. **C y D.** Mononucleares y Polimorfonucleares. 1000X.

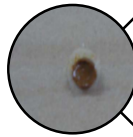
Kato-Katz



Pasar las heces por una rejilla de acero hasta que aparezcan en la parte superior



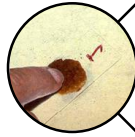
Colocar la rejilla agujerada en el centro de un portaobjetos y llenar el agujero completamente



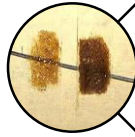
Retirar la plantilla del portaobjetos procurando que las heces queden en forma de cilindro



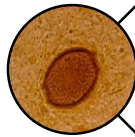
Cubrir las heces con una tira de papel celofán humedecida con solución de Kato



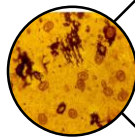
Invertir el portaobjetos y comprimir las heces contra la tira de papel celofán sobre otro portaobjetos



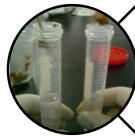
Retirar el portaobjetos, colocarlo hacia arriba



Los huevos de *A. lumbricoides* y *T. trichiuria* son visibles y reconocibles. Los huevos de anquilostoma aclaran rápidamente; dejan de ser visibles en un período de 30-60 minutos



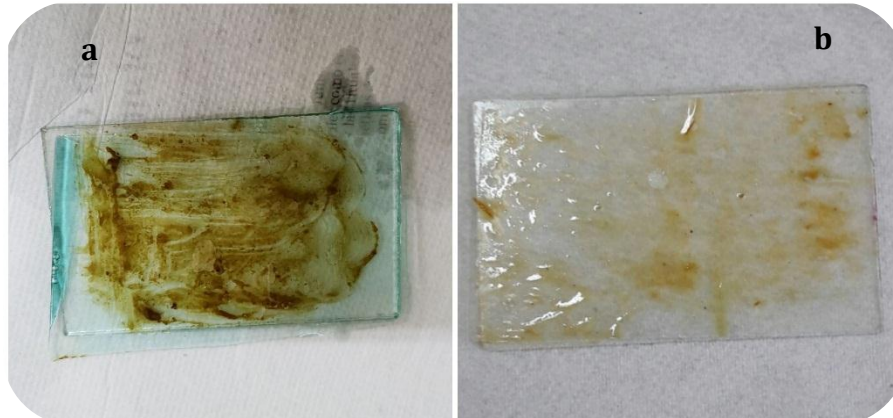
Examinar el frotis y notificar los recuentos de cada especie (20, si la plantilla es de 50 mg; 50, si es de 20 mg; y 24, si es de 41,7 mg)



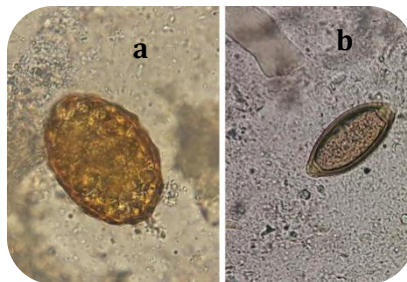
Cuando el recuento de huevos sea muy alto, reducir el tiempo de lectura y utilizar la técnica de dilución cuantitativa de Stoll con 0.1 mol/litro de NaOH

Kato- Katz

A

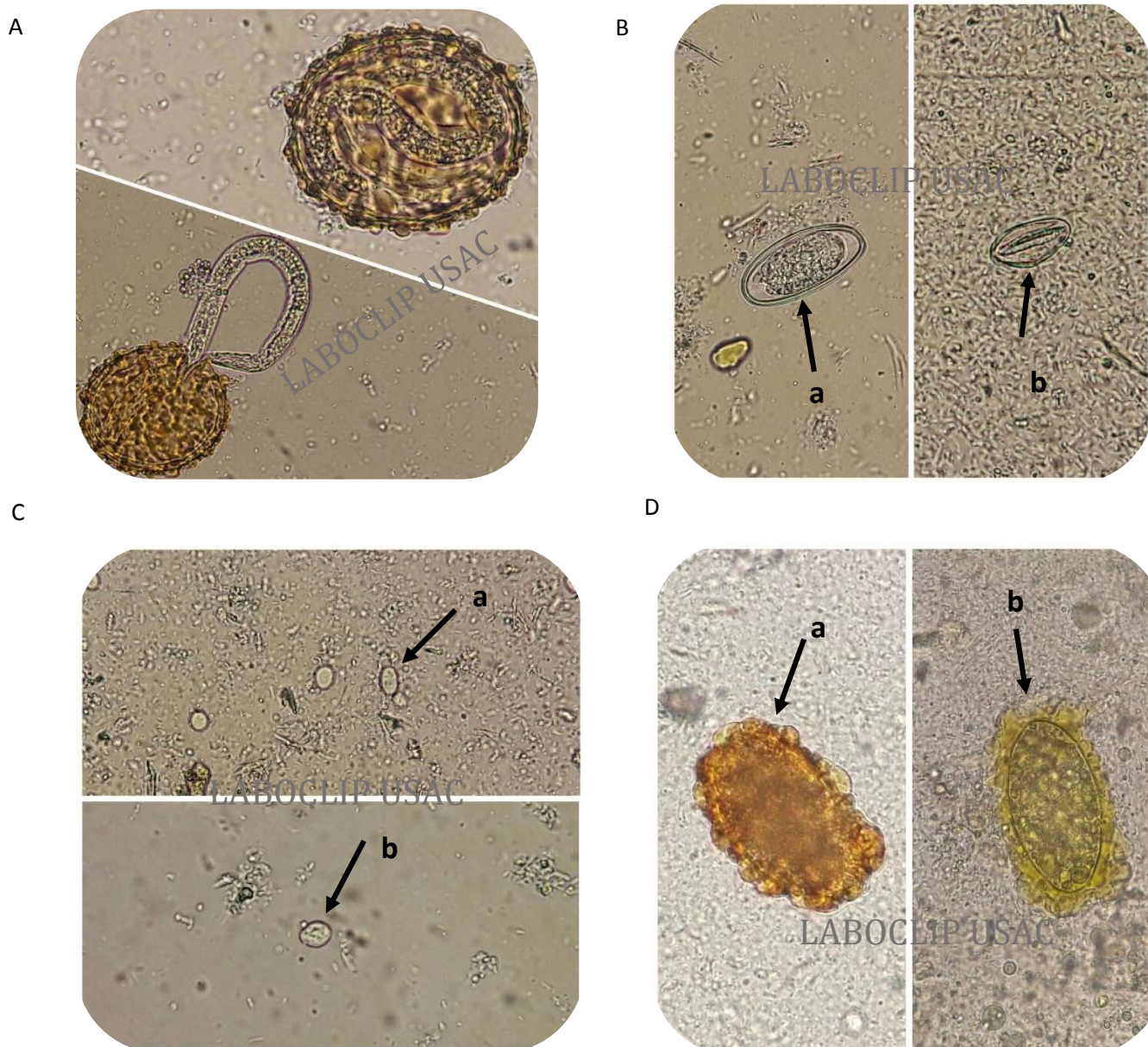


B

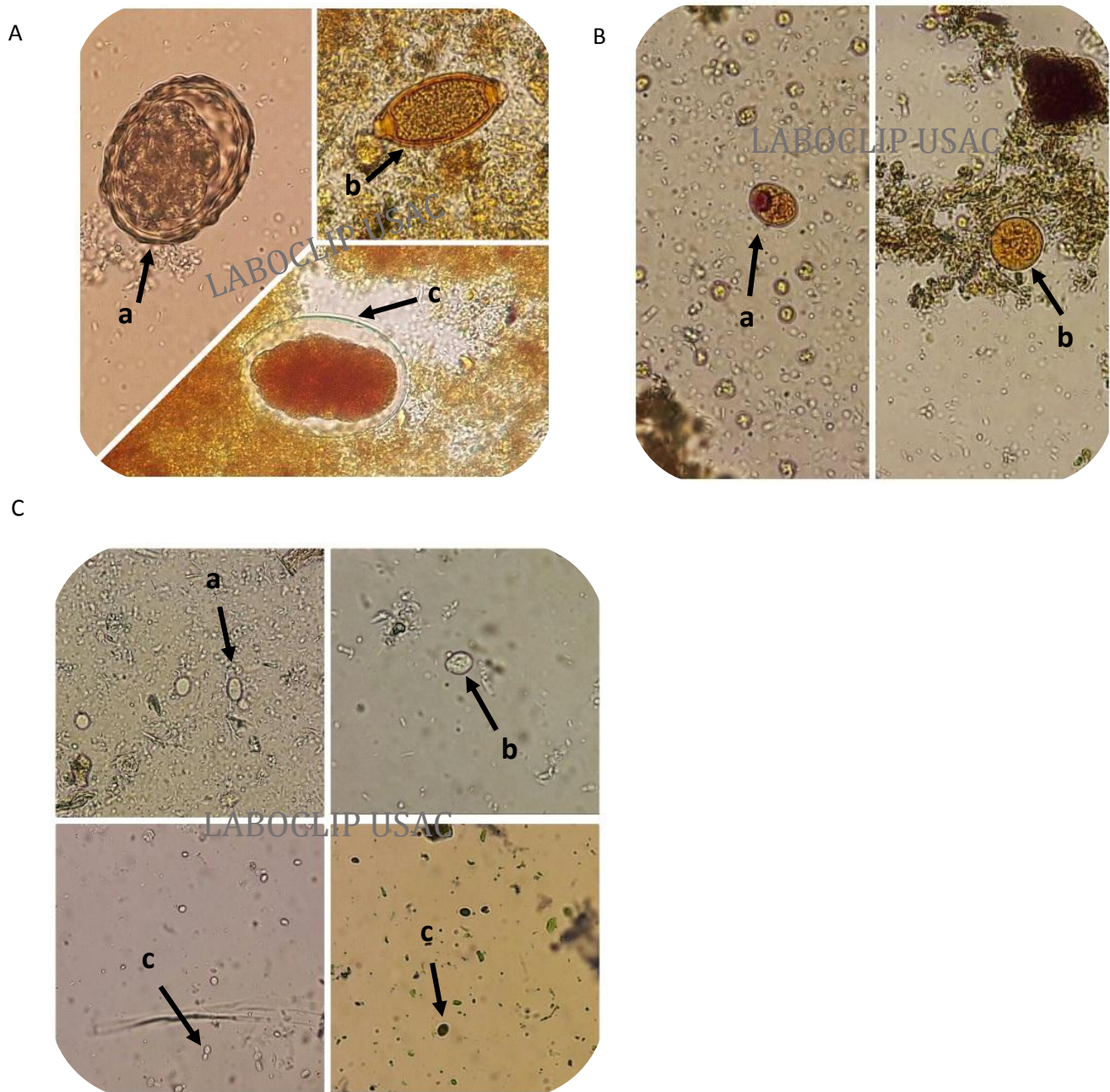


A. a. Lámina de Kato- Katz no aclarada. **b.** Lámina de Kato-Katz aclarada. **B.** Huevo de *Ascaris lumbricoïdes*. **b.** Huevo de *Trichuris trichiura*. Para realizar el recuento se debe examinar sistemáticamente el frotis y notificar los recuentos de huevos de cada especie. A continuación, multiplicarse por el número apropiado para obtener la cifra de huevos presentes por gramo de heces (20, si la plantilla es de 50 mg; 50, si es de 20 mg; y 24, si es de 41,7 mg). Cuando el recuento de huevos de cifras más altas, debe aplicarse una metodología rigurosa reduciendo el tiempo de lectura y utilizando de preferencia la técnica de dilución cuantitativa de Stoll con 0.1 mol/litro de NaOH (Métodos básicos de laboratorio en parasitología médica. OMS. 1992).

Diferencias de algunos parásitos



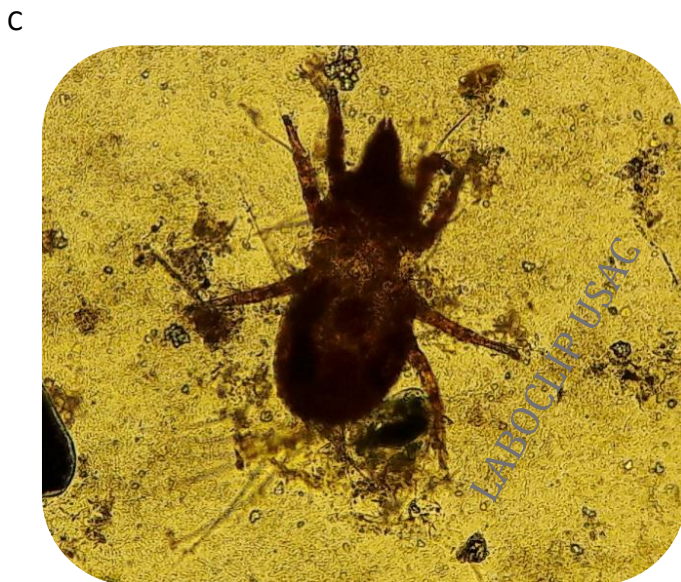
A. Huevo larvado y eclosionando de *Ascaris lumbricoides*. Solución salina. 400X. **B. a.** Huevo *Enterobius vermicularis*. **b.** Semilla. Solución salina. 400X. **C. a.** Quiste de *Endolimax nana*. **b.** Quiste de *Chilomastix mesnili*. Solución salina. 400X. **D. a.** Huevo infértil de *Ascaris lumbricoides*. **b.** Célula vegetal. Solución salina. 400X.



A. a. Huevo de *Ascaris lumbricoides*. Solución salina. 400X. **b.** Huevo de *Trichuris trichiura*. Solución salina. 400X. **c.** Huevo de *Uncinaria* sp. Tinción lugol y tricrómica. 400X. **B. a.** Quiste de *Iodamoeba butschlii*. Tinción lugol y tricrómica. 400X. **b.** Quiste de *Entamoeba coli*. Tinción lugol y tricrómica. 400X. **C. a.** Quiste de *Endolimax nana*. Solución salina. 400X. **b.** Quiste de *Chilomastix mesnili*. Solución salina. 400X. **c.** Levaduras. Solución salina. 100X.

Garrapatas y ácaros encontrados en muestras de heces vistas al microscopio

Ácaros y garrapatas



Ácaros y garrapatas. En escasas ocasiones suelen encontrarse en una muestra de heces vista al microscopio; la identificación de la especie podría realizarse si la muestra es fijada al cubreobjetos y mejor aún sin ningún tipo de tinción. Se recomienda volver a centrifugar la muestra al observarse el ácaro o garrapata. **A y B.** Solución salina. 400X. **C y D.** Tinción lugol y tricrómica. 400X.