

Paludismo.

Reporte de un caso y revisión de la literatura

Ángel Velázquez Giles,* Francisco Álvarez Mora,** Carmen Zavala García***

Resumen

La malaria es una de las infecciones parasitarias más importantes del mundo. Se conoce desde el tiempo de los egipcios. Hipócrates pensaba que era atribuida a los miasmas o “aires malos” de las lagunas y pantanos de donde provienen sus nombres, malaria (mal aire) y paludismo (plauster o pantano).² Cuatro son las especies que parasitan al hombre: *P. vivax*, *P. falciparum*, *P. malarie* y *P. ovale*.² En este artículo presentamos el caso de malaria por *P. ovale* en un ciudadano mexicano proveniente de Nigeria.

Palabras clave: Malaria, fiebre terciaria, *Plasmodium ovale*.

Caso clínico

Se trata de un hombre de 35 años de edad, mexicano, residente de Tepotzotlán Estado de México, soltero, diseñador de jardines. El resto de sus antecedentes sin importancia para el padecimiento actual. Inició 9 días posteriores a su regreso de la ribera del río Níger en Mali donde permaneció 30 días, cursando con un cuadro clínico caracterizado por fiebre de más de 40°C de predominio vespertino y nocturno terciada que se controlaba parcialmente con paracetamol 500 mg cada 8 h, antiinflamatorios no esteroideos y antibióticos no especificados. Al cuadro clínico se agregaron estreñimiento, disfagia, tos no productiva, cefalea con intensidad 8/10 holocraneana y pérdida ponderal de 4 kg en una semana, por lo que acudió a este hospital. A su ingreso, la exploración física reveló temperatura de 39.2°C, frecuencia cardiaca de 127 x min, frecuencia respiratoria de 24 x min, tensión arterial de 122/72 mmHg, somnoliento, orientado en las tres esferas, mucosas secas, ruidos cardiacos aumentados en fre-

Abstract

*Malaria is one of the world's most important parasitic infection.¹ The disease has been known since the time of the Egyptians. Hippocrates thought that it was the result of “bad air” of the lakes and swamps, and for this reason the name of malaria (bad air) and “paludism” (plauster or swamp).² There are four species that can parasite the humans: *P. vivax*, *P. falciparum*, *P. malarie* and *P. ovale*.² In this article, we present a case of malaria caused by *P. ovale* in a Mexican citizen who had a trip to Nigeria.*

Key words: *Malaria, tertiary fever, Plasmodium ovale.*

cuencia sin agregados, campos pulmonares bien ventilados, el abdomen se encontró distendido, peristalsis sin alteraciones, doloroso a la palpación media y profunda en ambos hipocondrios, timpánico a la percusión, extremidades sin alteración aparente. En la *tabla I* se anotan los laboratorios de ingreso.

Se inició tratamiento con ceftriaxona 1 g IV cada 12 h, clindamicina 600 mg IV cada 8 h, sulfato de hidroxicloroquina 400 mg VO cada 24 h, trimetoprim/sulfametoxazol tab 1 cada 12 hrs, omeprazol 40 mg cada 24 h, metoclopramida 10 mg cada 12 h, paracetamol 1 g cada 8 h.

Evolución: Durante los primeros días de estancia intrahospitalaria, la sintomatología del paciente mejoró lentamente, el malestar principal era la fiebre seguido por la disnea, cefalea, y artralgias. La fiebre se mantuvo entre 37.9°C a 38.5°C, persistiendo la taquicardia los primeros dos días. En la *tabla II* se observan los laboratorios de egreso.

Malaria

La infección conocida como malaria es causada por protozoarios del género *Plasmodium*, los cuales son transmitidos por la picadura de la hembra del mosquito *Anopheles*; de las más de 100 especies de *Plasmodium* sólo cuatro especies son patógenas para el ser humano, *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malarie*. La mayoría de los casos y muertes son causadas

* Residente de primer año de Medicina Interna.

** Residente de tercer año de Patología Clínica.

*** Profesor adjunto de Medicina Interna y Revisora del octavo piso.

Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

por *Plasmodium falciparum*, en tanto que *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae* causan enfermedad menos grave.

Epidemiología

La malaria está presente en grado variable en 105 países (*Figura 1*); aproximadamente el 90% de todos los casos de malaria ocurren en África y en su mayoría son causados por *P. falciparum*, esta especie también predomina en Haití y República Dominicana; en tanto que en México, Centro y Sudamérica, Asia y Oceanía, las especies predominantes son *P. vivax* y *P. falciparum*; *P. ovale* se localiza predominantemente en África Occidental y Asia; *P. malariae* tiene distribución mundial, pero la mayoría de los casos se han reportado en África, en ambos casos la enfermedad causada por estos dos microorganismos es relativamente rara.^{1,2}

Hay aproximadamente 300-500 millones de casos por año, de 700,000 a 2.7 millones de personas mueren anualmente como consecuencia de la infección, 75% de ellos son niños africanos y en su mayoría son menores de 5 años.^{2,3} El impacto social y económico de la malaria en los países endémicos es enorme y se estima que al menos en África, anualmente se pierden 12 billones de dólares por la enfermedad.² En México las áreas de alto riesgo comprenden los estados de Chiapas, Tabasco, Campeche, Quintana Roo, Sinaloa, Chihuahua, Durango y Sonora (*Figura 2*). Durante las pasadas dos décadas el número de casos reportados en México disminuyó en 97%, de tal manera que en el 2004 sólo se reportaron 3,406 casos, de los cuales 98.5% correspondió a *Plasmodium vivax* y sólo el 1.5% a *P. falciparum*.⁴

Fisiopatología y ciclo de vida

Al día de hoy sabemos que la transmisión de la enfermedad ocurre principalmente por dos mecanismos

que son incluidos en las siguientes definiciones establecidas por la Organización Mundial de la Salud:³

- Malaria autóctona:
 - Indígena (nativa): transmisión en un área endémica.
 - Introducida: transmisión del parásito de un caso importado en un área no endémica.
- Malaria importada: malaria adquirida fuera de un área específica;
- Malaria inducida: malaria adquirida a través de mecanismos artificiales (ej. transfusión sanguínea, uso común de agujas contaminadas);
- Recaída: nuevas manifestaciones de infección por *Plasmodium*, que son independientes de las manifestaciones de la infección previa;
- Malaria críptica: caso de malaria donde la investigación epidemiológica no puede determinar el mecanismo de adquisición.

Para entender mejor la enfermedad es necesario conocer el ciclo de vida y de transmisión del microorganismo, así como la fisiopatología de la infección.

El ciclo de vida del microorganismo inicia cuando la hembra del mosquito *Anopheles* pica al humano, los esporozoitos en la saliva del mosquito entran en la circulación sanguínea y viajan al hígado donde invaden a los hepatocitos; en un periodo de más de cuatro semanas los esporozoitos se transforman en esquizontes. Sólo en la infección por *P. vivax* y *P. ovale* algunos esquizontes pueden permanecer inactivos como hipnozoitos que son los responsables de causar recaídas clínicas desde semanas a años después de la primo-infección. Con la ruptura del esquizonte se liberan merozoitos hacia el torrente sanguíneo, éstos invaden a los eritrocitos (ocasionalmente plaquetas) en un proceso altamente específico, ordenado y secuencial que toma aproximadamente 30 segundos,

Tabla I.

Hb 7.9 g/dL	TP 12.4
Hto 29.9%	Proteínas totales 6.17 mg/dL
Plaquetas 103 x 10 ³ /µL	Albúmina 2.79 mg/dL
Leucocitos 6.1 10 ³ /µL	Bilirrubina total 2.29 mg/dL
Segmentados 76 %	Bilirrubina directa 0.62 mg/dL
Linfocitos absolutos 1.0 x 10 ³ /µL	Bilirrubina indirecta 1.67 mg/dL
Glucosa 117 mg/dL	TGP 66 U/L
Creatinina 0.78 mg/dL	TGO 93 U/L
Ácido úrico 3.87 mg/dL	Fosfatasa alcalina 57 U/L
Sodio 121 mEq/L	GGT 44 U/L
Potasio 3.65 mEq/L	DHL 418 U/L.

Búsqueda de *plasmodium* positivo para ovale. (Imagen 1)

Tabla II.

Hb 7.8 g/dL	TP 12.4
Hto 22.6%	Proteínas totales 6.17 mg/dL
Plaquetas 323 x 10 ³ /µL	Albúmina 2.79 mg/dL
Leucocitos 65.3 10 ³ /µL	Bilirrubina total 1.15 mg/dL
Segmentados 44.8%	Bilirrubina directa 0.26 mg/dL
	Bilirrubina indirecta 0.89 mg/dL
Glucosa 97 mg/dL	TGP 53 U/L
Creatinina 0.77 mg/dL	TGO 70 U/L
Ácido úrico 4.44 mg/dL	Fosfatasa alcalina 57 U/L
Sodio 135 mEq/L	GGT 47 U/L
Potasio 4.51 mEq/L	DHL 418 U/L.

Búsqueda de *plasmodium* negativo.

Paludismo

Casos de malaria (por 100,000) por país, últimos datos disponibles

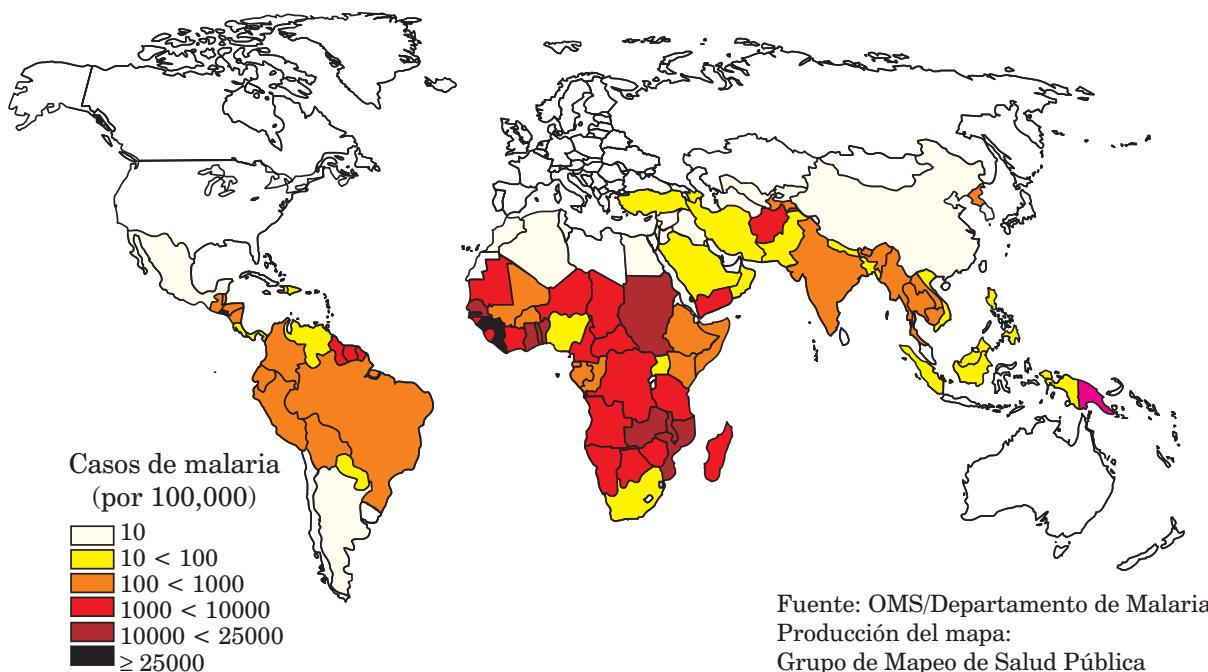


Figura 1. Distribución mundial de la malaria. Tomado de: Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Esquemas de tratamiento: México, América Central, Hispaniola. Disponible en www.paho.org/spanish/ad/dpc/cd/mal-2005-cor-12.ppt#1

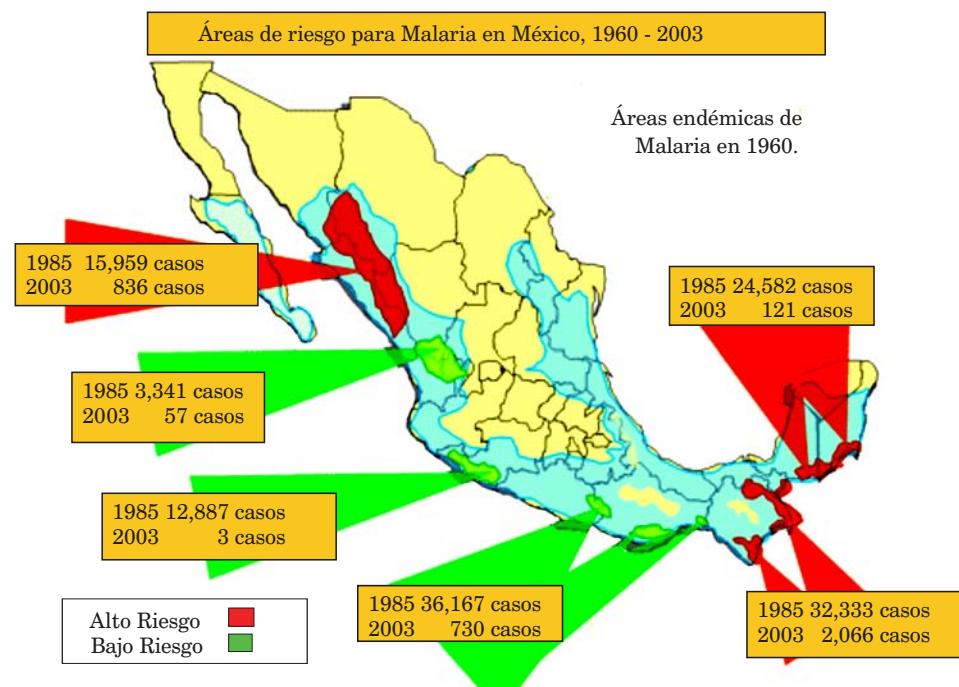


Figura 2. Áreas de riesgo (alto y bajo) para transmisión de malaria en la República Mexicana y casos reportados en 1985 y 2003.
Tomado de www.cdc.gov/Malaria/control-prevention.htm

cada merozoito puede experimentar un ciclo asexual de reproducción o convertirse en formas sexuales no reproductivas (gametocitos), los eritrocitos infectados (por *P. falciparum*) se unen específicamente a las células endoteliales en las vérulas post-capilares, evitando ser depurados por el bazo, al mismo tiempo el crecimiento parasitario se ve favorecido por la reducida tensión de oxígeno y se facilita la infección de eritrocitos no infectados. Los gametocitos son cruciales para perpetuar el ciclo de vida, una vez que son ingeridos por el mosquito experimentan reproducción sexual dentro del intestino del mosquito y se producen cientos de esporozoitos infectantes que migran a las glándulas salivales listos para iniciar otro ciclo de vida.^{1,2}

Cuadro clínico

La malaria se presenta como una enfermedad febril, aguda, caracterizada por el paroxismo clásico que consiste de escalofrío y temblor, seguidos de elevación de la temperatura de hasta 40°C. y sudoración profusa, que lleva en última instancia a fatiga extrema y somnolencia. Los paroxismos duran varias horas y ocurren con periodicidad regular que coincide con la ruptura eritrocitaria y liberación de esquizontes, además se encuentran niveles extremadamente altos de FNT α (Factor de Necrosis Tumoral alfa). Los paroxismos pueden ocurrir en ciclos terciarios (cada 48 h.), cuaternarios (cada 72 h.) o en otros patrones más complicados.^{1,5}

La infección causada por *P. falciparum* es más aguda en su presentación (menos de 8 semanas después de la inoculación) y más grave que la causada por las otras especies, casi todas las muertes por malaria son atribuidas a esta especie.^{2,5} Las manifestaciones más graves por *P. falciparum* incluyen: malaria cerebral, anemia grave, falla respiratoria y renal y malaria grave del embarazo. Existen otros importantes factores como acidosis metabólica, hipoglucemia, e infecciones bacterianas sobrepuestas que contribuyen al desarrollo de falla orgánica múltiple y muerte por *P. falciparum*.⁵ El estado conocido como

malaria grave, definido por la Organización Mundial de la Salud, se refiere a una persona parasitada con uno o más de los siguientes signos o síntomas: postración (incapacidad para permanecer sentado sin ayuda), alteraciones del estado de alerta, dificultad respiratoria o edema pulmonar, convulsiones, colapso circulatorio, sangrado anormal, ictericia, hemoglobinuria o anemia grave ($Hb < 5 \text{ mg/dL}$ o $Ht < 15\%$). La postración y alteración de la conciencia ocurren frecuentemente en niños y adultos con infección grave; la dificultad respiratoria, convulsiones y anemia grave son más comunes en niños, en tanto que la ictericia y falla renal son más frecuentes en adultos. Incluso con manejo óptimo la tasa de mortalidad excede el 20%.² La infección por *P. vivax* y *P. ovale* se considera similar desde el punto de vista clínico, puede presentarse hasta varios meses después, sin embargo en la mayoría de los casos la sintomatología se presenta dentro del año de visita al área endémica. Aunque la infección por *P. vivax* o *P. ovale* rara vez es fatal, regularmente es muy debilitante y se asocia a complicaciones como daño pulmonar agudo y ruptura esplénica. La baja mortalidad asociada a estas dos especies se debe a múltiples factores: infección principalmente de reticulocitos, los cuales comprenden una pequeña proporción de la masa eritrocitaria y por lo tanto la parasitemia es menor a 1%, no hay obstrucción de la microvasculatura y no hay efectos regionales o sistémicos por citocinas.²⁵ Aunque la infección previa por malaria produce inmunidad celular y humorral, esta no es totalmente protectora como se evidencia en las infecciones repetidas experimentadas en personas que viven en áreas endémicas, sin embargo, la presentación clínica de la malaria entre estas personas "inmunes" es menos grave que en las personas "no inmunes" y una proporción significativa (más del 80%) de personas inmunes pueden presentarse completamente asintomáticas.²⁷

Diagnóstico

Dentro de los hallazgos de laboratorio, las anomalías más frecuentes son las hematológicas, como

Tabla III. Fármacos recomendados para quimioprofilaxis anti-malaria.

Región visitada	Quimioprofilaxis	
	Preferida	Alternativa
Sensible a cloroquina	Cloroquina	Mefloquina, doxiciclina o atovaquone-proguanil
Resistente a cloroquina	Mefloquina, Atovaquone-Proguanil o Doxiciclina	Primaquina
Resistente a cloroquina y mefloquina	Doxiciclina	Atovaquone-Proguanil

trombocitopenia ($< 150 \times 10^9/L$) presente en más del 70% de casos, anemia en más del 25% y leucocitosis en menos del 5%; otra alteración es en el funcionamiento hepático, evidenciado por transaminasemia en 25%, hiperbilirrubinemia en 30% y elevación de la deshidrogenada láctica (DHL) en más del 80%. Otras anomalías como hiponatremia, aumento en concentraciones de creatinina sérica, acidosis metabólica e hipoglicemia son raras. El frotis sanguíneo teñido con Giemsa y observado con microscopía de luz continua siendo el método de referencia para el diagnóstico de malaria. El porcentaje de parasitemia está asociado con la severidad de la enfermedad y debe ser monitoreado durante y después del tratamiento para asegurar la adecuada resolución de la infección.^{5,6}

Estimación del porcentaje de parasitemia: Asumiendo que por cada μL de sangre hay 8,000 leucocitos, la parasitemia se estima al contar el número de parásitos y de manera alterna 200 leucocitos, posteriormente se multiplica por 40 para obtener el número de parásitos por μL . El porcentaje de parasitemia se obtiene dividiendo el número de parásitos entre 4,000,000 (el número promedio de eritrocitos por μL) y multiplicado por 100.⁵

Características Microscópicas: *P.falciparum*: delgados anillos posicionados en la superficie interna del eritrocito, regularmente no se observan trofozoítos maduros, esquizontes o gametocitos por el secuestro en la microvasculatura, es frecuente encontrar eritrocitos multi-infectados. *P.vivax*: se caracteriza por anillos relativamente gruesos, trofozoítos ameboides, gametocitos de forma esférica, ocasionalmente finos gránulos de Schuffner, el eritrocito puede estar aumentado de tamaño (al doble de lo normal) y regularmente infectado sólo por un parásito. *P.ovale*: el eritrocito es oval o redondo, de tamaño normal o ligeramente aumentado, regularmente un solo parásito se encuentra dentro de un eritrocito, se observan gránulos de Schüffner y característicamente se observan escasos eritrocitos fimbriados. *P.malariae*: tamaño del eritrocito normal, raramente se observan puntos de Ziemann.

Tratamiento

El tratamiento de la malaria depende de la especie infectante, área geográfica de contagio, gravedad de la infección, carga parasitaria, farmacocinética, inmunidad del paciente, seguridad y tolerabilidad, y resistencia del parásito al fármaco seleccionado.^{8,10}

- Malaria no complicada por *P.falciparum* o especies no identificadas:
 - Sensible a cloroquina:
 - Fosfato de cloroquina vía oral 1 g dosis inicial seguida de 500 mg vía oral a las 6, 24 y 48 h de la dosis inicial.
 - Resistente a cloroquina o resistencia desconocida:
 - Sulfato de quinina 10 mg/kg vía oral c/8 h durante 3 a 7 días más uno de los siguientes:
 - Doxiciclina 100 mg vía oral c/12 h durante 7 días; o
 - Tetraciclina 250 a 500 mg vía oral c/6 h durante 7 días; o
 - Clindamicina 900 mg vía oral c/8 h. durante 7 días.
 - Atovaquone-proguanil 250/100 mg/tab. 4 tabs. vía oral c/6 h durante 3 días;
 - Mefloquine 750 mg vía oral dosis inicial seguida de 500 mg 6 a 12 h después de la dosis inicial. Dosis total de 1,250 mg.
- Malaria no complicada por *P.malariae* en cualquier región: Fosfato de cloroquina vía oral 600 mg dosis inicial seguida de 300 mg vía oral a las 6, 24 y 48 h de la dosis inicial.
- Malaria no complicada por *P.vivax* o *P.ovale* en cualquier región:
 - Fosfato de cloroquina vía oral 600 mg dosis inicial seguida de 300 mg vía oral a las 6, 24 y 48 h de la dosis inicial. Dosis total 1,500 mg más fosfato de primaquina 30 mg vía oral c/6 h durante 14 días.
 - Malaria no complicada por *P.vivax* resistente a cloroquina
 - Sulfato de quinina 650 mg vía oral. c/8 h durante 3 a 7 días más uno de los siguientes:
 - Doxiciclina 100 mg vía oral c/12 h durante 7 días; o
 - Tetraciclina 250 mg vía oral c/6 h durante 7 días; y
 - Fosfato de primaquina 30 mg vía oral c/6 h durante 14 días.
 - Mefloquine 750 mg vía oral dosis inicial seguida de 500 mg 6 a 12 h después de la dosis inicial. Dosis total de 1,250 mg. más Fosfato de primaquina 30 mg vía oral c/6 h durante 14 días.
- Malaria no complicada en mujeres embarazadas:
 - Sensible a cloroquina:
 - Fosfato de cloroquina vía oral 600 mg dosis inicial seguida de 300 mg vía oral a las 6, 24 y 48 h de la dosis inicial. Dosis total 1,500 mg

- *P.falciparum* resistente a cloroquina:
 - Sulfato de quinina 650 mg vía oral. c/8 h durante 3 a 7 días más clindamicina 20 mg/kg/día vía oral c/8 h durante 7 días.
- *P.vivax* resistente a cloroquina:
 - Sulfato de quinina 650 mg vía oral c/8 h durante 7 días
- Malaria grave en cualquier región:
 - Gluconato de quinidina 10 mg/kg dosis de impregnación en infusión para 1-2 h continuar con infusión de 0.02 mg/kg/min para 24 h más (una vez que el porcentaje de parasitemia sea < 1% y el paciente tolere la vía oral se deberá completar el tratamiento con quinina oral como se recomienda);
 - Doxiciclina, si el paciente no tolera la vía oral, administrar 100 mg IV c/12 h; una vez que tolere vía oral 100 mg c/12 h hasta completar 7 días; o
 - Tetraciclina 250 mg vía oral c/6 h durante 7 días; o
 - Clindamicina, si el paciente no tolera vía oral, impregnar con 10 mg/kg y continuar con 5 mg/kg peso c/8 h una vez que tolere vía oral 20 mg/kg/día c/8 h durante 7 días.

Los derivados de artemisina, especialmente el Arthemether o Artesunato brindan una depuración parasitaria más rápida, pero esto no significa que haya una mejora significativa, sin embargo en estudios realizados se favorece el uso de éstos y pueden permanecer como fármacos de segunda línea cuando la quinina o quinidina están contraindicados. Por el mejor control de administración intravenoso se prefiere el artesunato sobre el artemether de aplicación intramuscular.

El artesunato se administra en dosis de 2.4 mg/kg IV seguido de 1.2 mg/kg a las 12 y 24 h posteriormente 1.2 mg/kg/diario (dosis usual del adulto 120 mg seguido por 60 mg c/24 durante 6 días) hasta que la parasitemia haya desaparecido. Posteriormente continuar con doxiciclina 200 mg VO c/24 h durante 7 días.^{9,10}

Prevención

La malaria en viajeros es preventible, pero no todos los regímenes quimioprofilácticos son 100% efectivos por lo que debe hacerse notar a los viajeros que en caso de presentar fiebre durante o después del viaje, especialmente dentro de los dos meses después de su

regreso deben buscar atención médica inmediata. En áreas endémicas debe evitarse realizar actividades al aire libre al anochecer para disminuir la exposición a picaduras de mosquito. Una malla impregnada con Permetrin es recomendada si el medio ambiente no está libre de mosquitos. Los repelentes de moscos que contienen DEET (N,N-dietil-m-toluamida) deben ser aplicados en la piel expuesta especialmente al anochecer.

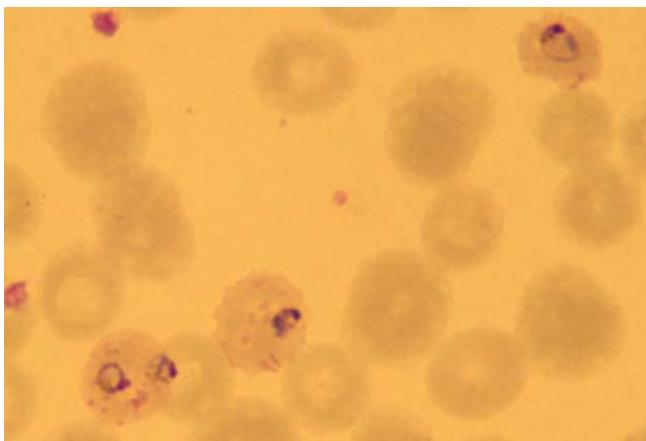
En la *tabla III* se enlistan los fármacos recomendados para quimioprofilaxis de acuerdo a la región que se visitara, en tanto que en la *tabla II* se presentan las dosis.

En lo que respecta a quimioprofilaxis, se recomienda para las áreas en las que no hay resistencia a cloroquina, 300 mg una vez a la semana, iniciando una semana previa al viaje a la zona endémica y cuatro semanas posteriores al regreso. Los otros medicamentos indicados son: doxiciclina, mefloquina, primaquina, atovaquone-proguanil. En todas, la toma inicial también es una semana previa al viaje y en el caso de doxiciclina y mefloquina 4 semanas posteriores al regreso y en las restantes 1 semana.

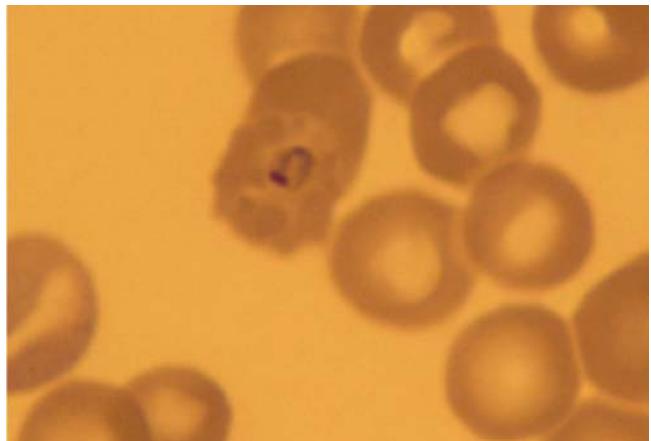
Referencias

1. Cohen & Powderly: *Infectious Diseases*, 2nd ed. Mosby. 2004: 1579-1591.
2. Suh KN, Kain KC, Keystone JS. Malaria. *CMAJ* 2004; 170(11): 1693-1702.
3. Eliades MJ, Shah S, Nguyen-Dinh P, Newman RD, Barber AM, Roberts JM, Sonja M, Parise ME, Steketee R. *Malaria Surveillance-United States 2003. Department of Health and Human Services*. Center for Disease Control and Prevention. 2005; 54(SS2): 25-40.
4. Pan American Health Organization. Regional office of the World Health Organization. Malaria in Mexico: Time Series Epidemiological Data from 1998 to 2004. Disponible en www.paho.org/English/AD/DPC/mal-2005-mex.ppt#9
5. Mandell, Bennett & Dolin. *Principles and Practice of Infectious Disease*, 6th ed. Elsevier. 2005: 3121-3138.
6. Diagnostic Criteria and Risk Factors for *Plasmodium ovale* Malaria. Farba B. K. Faye, Andre Spiegel, Adama Tall, Cheikh Sokhna, Didier Fontenille, Christophe Rogier, and Jean-François Trape. *J Infect Disease* 2002; 186: 690-695.
7. A retrospective examination of sporozoite-induced and trophozoite-induced infections with *Plasmodium ovale*: development of parasitologic and clinical immunity during primary infection. William F. Collins and Geoffrey M. Jeffery. *Am J Trop Med Hyg* 2002; 66(5): 492-502.
8. CDC. Treatment guidelines. Treatment of malaria (Guidelines for Clinicians) 2004. Disponible en: www.cdc.gov/malaria/pdf/treatmenttable.pdf
9. Management of several malaria: interventions and controversies. Geoffrey Pasvol. *Infectious Diseases Clinics of North America* 2005; 19: 211-40.
10. Effectiveness of antimalarial drugs. J. Kevin Baird. *N Engl J Med* 2005; 352: 1565-1577.

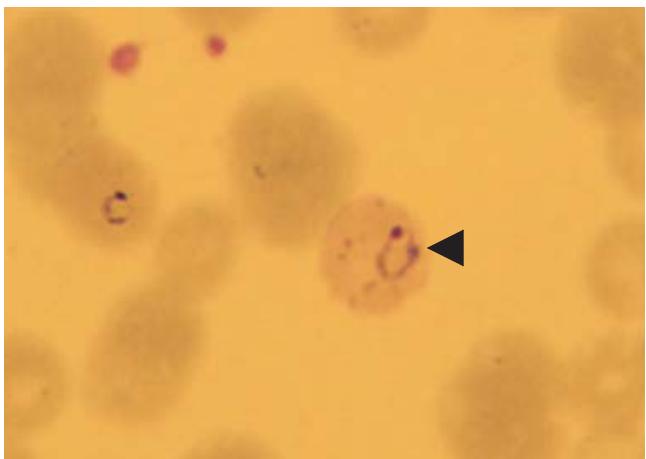
Imágenes de caso clínico



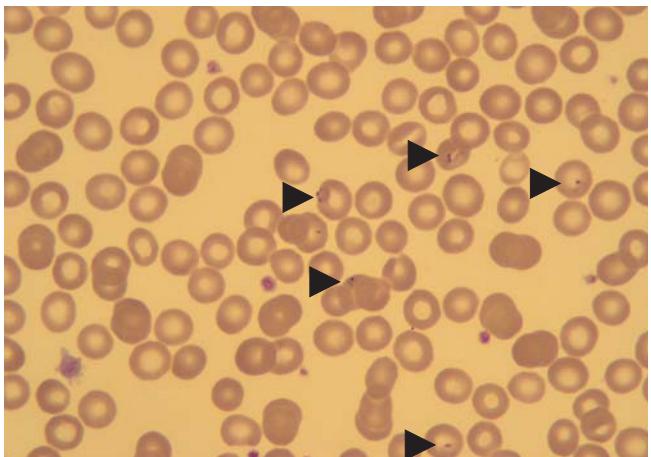
Plasmodium ovale. Note la presencia intraeritrocitaria de trofozoítos en anillo y gránulos de Schüffner (1) y dos eritrocitos fimbriados (2). Tinción de Giemsa 100x.



Plasmodium ovale. Se observa un trofozoíto en anillo, intracelular, único, dentro de un eritrocito fimbrioso. Tinción de Giemsa 100x.



Plasmodium ovale. El eritrocito al centro contiene en su interior un trofozoíto único, en anillo, observe que el tamaño del eritrocito infectado es mayor que el resto de eritrocitos, note la presencia de gránulos de Schüffner. Tinción de Giemsa.



Plasmodium ovale. La cantidad de parásitos contados es de aproximadamente 5-6 por cada 200 eritrocitos. Tinción de Wrigth 100x.

581152 RHO24 de Febrero de 2006

Porcentaje de parasitemia utilizando dos distintas fórmulas:

Fórmula No. 1: # Parásitos contados / # eritrocitos contados * 100 y **Fórmula No. 2:** # Parásitos contados (contando 200 leucocitos) * 40

Correspondencia:

Dra. Carmen Zavala García
Departamento de Enseñanza
Fundación Clínica Médica Sur A.C.
Puente de Piedra 150
Colonia Toriello Guerra
Tel. 5424-7200 ext 4119.