



# UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

ESCUELA DE CIENCIAS QUÍMICAS

*"Las principales parasitosis intestinales  
patógenas en los niños asegurados  
en la Clínica No. 1 del I. M. S. S.  
en la ciudad de Querétaro, Qro."*

*Tesis*

que para obtener el título de

**Químico Farmacobiólogo**

presenta:

*Nohemí Mendoza Alcocer*

J50732

QUERÉTARO, QRO.

1972



J50732





# UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

ESCUELA DE CIENCIAS QUÍMICAS

*"Las principales parasitosis intestinales patógenas en los niños asegurados en la Clínica No. 1 del I. M. S. S. en la ciudad de Querétaro, Qro."*

FACULTAD DE QUÍMICA  
BIBLIOTECA

RECIBIDO  
AGU. 29 1978

U. A. Q.

*Tesis*

que para obtener el título de

**Químico Farmacobiólogo**

presenta:

*Nohemí Mendoza Alcocer*

FACULTAD DE QUÍMICA



BIBLIOTECA

QUERÉTARO, QRO.

1972

152 QFB

No. Adq. 150732

No. Título TS

Clas. 616.96

M539p

\_\_\_\_\_



## DEDICATORIAS

CON INDESCRIPCIÓN Y GRATITUD A MIS PADRES:

DN. BENITO MENDOZA U. y

GUADALUPE ALCOCER DE MENDOZA

QUIENES CON SU EJEMPLO, AYUDA Y CARIÑO ME HAN DADO LO  
POSITIVO QUE HAY EN MI VIDA.

**A TI GONZALO,  
CON TODO MI AMOR.**

**A TI, HIJO:  
POR QUIEN DESEO SUPERARME  
CADA DIA. CON INMENSO CARIÑO.**

**A MI ABUELITA:**

**SRA. GUADALUPE POZO DE ALCOCER,  
CON INMENSA GRATITUD Y CARIÑO.**

**A MIS HERMANOS:**

**ARMANDO Y MINERVA**

MINERVA

ARMANDO

SANDRA

MAGDALENA

**GASTON Y BERTA**

GASTON BENITO

FERNANDO

**LETICIA  
MARCELA Y WILLY  
GUADALUPE**

**CON PROFUNDO CARIÑO.**



**AL Q.F.B. SERGIO HERNANDEZ CHAVEZ**  
**CATEDRATICO DE LA U.A.Q.,**  
**CON MI AGRADECIMIENTO POR SU GRAN AYUDA**  
**EN EL DESARROLLO DE ESTE TRABAJO.**

**AL ING. QUIM. JESUS VENEGAS,**  
**POR SU DESINTERESADA Y CONSTANTE**  
**AYUDA A LO LARGO DE MI CARRERA.**

**AL I. M. S. S.,**

**POR PERMITIRME DESARROLLAR EN EL, ESTE TRABAJO.**

**A MIS TIOS**

**PRIMOS  
COMPAÑEROS y  
AMIGOS.**

## INDICE

CAPITULO PRIMERO

**INTRODUCCION**

CAPITULO SEGUNDO

**GENERALIDADES DE LOS PARASITOS INTESTINALES MAS FRECUENTES  
ENCONTRADOS EN EL ESTUDIO**

CAPITULO TERCERO

**METODOS EMPLEADOS**

CAPITULO CUARTO

**RESULTADOS**

CAPITULO QUINTO

**CONCLUSIONES**

CAPITULO SEXTO

**BIBLIOGRAFIA**



## CAPITULO PRIMERO

Con la intención de dar una idea de la frecuencia de las parasitosis patógenas, que afectan a los niños de esta ciudad de Querétaro y en especial, a los niños asegurados en la clínica No. 1 del I.M.S.S. en esta ciudad, se ha elaborado el siguiente trabajo, revisando la bibliografía nacional sobre este tema.

Aunque se han publicado muchos trabajos al respecto, no es posible obtener la frecuencia exacta de la parasitosis, ya que ésta varía por las condiciones socio-higiénico-económicas especiales para cada grupo estudiado.

En el presente trabajo, quizá no pueda tomarse el grupo estudiado, como representante de la niñez queretana, ya que las personas estudiadas tienen más o menos un nivel de vida medio y quizá superior a otro grupo de personas.

Es necesario también señalar, que el por ciento de frecuencia no traduce de manera real la importancia de la parasitosis, pues son problemas diferentes, por un lado la frecuencia con que se presenta la infección y por otro la presencia de un cuadro clínico que sea producto de la parasitosis. En otras palabras, una cosa es infección y otra es enfermedad.

Con los resultados obtenidos, se elaboraron tablas descriptivas y se hacen comentarios sobre los datos que pueden deducirse de ellas.

*¿En que se basa?*

Dejo a su amable consideración este trabajo, esperando sea de utilidad para la niñez queretana y a quienes pueda interesar este tema.



## CAPITULO SEGUNDO

### GENERALIDADES SOBRE LOS PARASITOS INTESTINALES PATOGENOS MAS FRECUENTES ENCONTRADOS EN NUESTRO ESTUDIO

Los parásitos intestinales para su estudio se dividen de la siguiente manera:

Protozoarios	Amibas	Endamoeba Histolytica Endamoeba Coli Dientamoeba Fragilis Iodamoeba Butschlii
	Flagelados	Lamblia Intestinalis (Giardia Lamblia) Tricomona Hóminis
	Ciliados	Balantidium Coli
	x Tremátodos	Fasciolopsis Buskii Clonorchis Sinensis



Metazoarios	Céstodos	Taenia Saginata Taenia Solium Hymenolepis Nana Diphitlobothrium Latum Taenia Echinococcus Dipylidium Caninus
	Nemátodos	Ascaris Lumbricoides Enterobius Vermicularis Ancylostoma Duodenalis Necatur Americanus Trichuris Trichura Strongyloides Stercolaris

De estos parásitos, aquellos que causan enfermedad son los que nos interesan en el presente trabajo, y a continuación describiremos cada uno de ellos:

### PROTOZOARIOS

Los protozoarios son seres generalmente microscópicos, y que por lo común se describen como formados por una sola célula, lo que permite diferenciarlos de los metazoarios o animales superiores, integrados por un conjunto de células. (10 - Pág. 1).

Lo que hace la comparación entre un protozooario y un metazoario, se puede decir que "morfológicamente", aquél es comparable a una de sus múltiples células que constituyen el cuerpo de éste, pero que "fisiológicamente", es comparable al metazoario en su conjunto,

ya que realiza todas las funciones indispensables para la vida, de la misma manera que éste las lleva a cabo, con toda su diferenciación de tejidos, órganos y aparatos. (10 - Pág. 2).

## **AMEBAS.**

Las amebas parásitas del hombre están agrupadas en los cuatro géneros siguientes: Endamoeba, Endolimax, Iodamoeba y Dientamoeba. De las cuales, la única que es patógena es la Endamoeba Histolytica, que se conoce con el nombre de amiba histolytica.

## **AMIBA HISTOLYTICA.**

**ESPECIE.**— Es un protozooario de la clase Sarcodina y subclase Rhizópoda, que parasitan al hombre y viven a la luz del intestino grueso aunque en algunas ocasiones puedan emigrar a otras partes del cuerpo. (1 - Pág. 29).

La amiba histolytica es la única entre las amibas parásitas del hombre por su poder para invadir los tejidos y de aquí su nombre de histolytica. (12 - Pág. 197).

Esta amiba tiene dos fases: Una vegetativa y una quística.

a) La vegetativa o trofozoíto puede presentar a su vez dos formas: La que se encuentra en los enfermos disentéricos en estado agudo y que recibe el nombre de patógena, hematófaga, histolytica y tetrágena y que mide de 20 - 30 micras de diámetro; y la otra que se observa en los convalescientes y portadores sanos, recibiendo el nombre de forma minuta y mide de 15 - 25 micras. b) Fase quística.— Los quistes de histolytica son pequeños, sólo miden 10 - 14 micras de diámetro. Su pared es fina y su contorno simple. Cuando están maduros tienen cuatro núcleos poco visibles en fresco pero muy claro en las coloraciones.

En sus diversos estadios de desarrollo pueden tener 1, 2 ó 3 núcleos, presentando una vacuola yodófila que es más visible en los quistes uninucleados.

Las inclusiones siderófilas son frecuentes en todos los estadios de desarrollo, son voluminosas, con los extremos redondeados y se colorean con hematoxilina férrica.



**HABITAT.**— Las formas minutas no patógenas y quísticas viven a la luz del intestino grueso, las formas histolyticas y quísticas tran en los procesos agudos de la disentería viviendo en los tejidos del intestino.

**EVOLUCION.**— Se admite en ella la existencia de dos ciclos: Normal no patógeno y anormal o patógeno.

1.— Ciclo normal.— Tomaremos el principio de este ciclo en las formas minutas, las cuales se multiplican por bipartición en la superficie de la mucosa intestinal. Al cabo de cierto número de divisiones, y sobre todo cuando encuentra medios de vida no apropiados, tienden a transformarse en lo que se llama las formas prequísticas, rodeándose de una membrana yodófila y se inicia la formación de los cromidios o inclusiones siderófilas. El núcleo se divide en 2, y luego en 4, cuando los quistes han llegado a la madurez completa.

Los quistes son los elementos infectantes y al ser arrojados por las materias fecales, salen al exterior para ir a contaminar las aguas de bebida o los alimentos del hombre, los cuales al ser ingeridos llevan los quistes al interior del aparato digestivo del individuo nuevo.

La evolución que entonces puede seguir se sospecha por lo que ha sido observado en los cultivos, en los cuales, si el medio es favorable a la amiba, se sale del quiste y sus 4 núcleos sufren una nueva división, dando 8 elementos que se rodean de citoplasma para dar lugar a 8 nuevas amibas.

En el aparato digestivo los quistes sufren la acción del jugo pancreático, pierden su cutícula y en lugar de transformarse en elementos de 8 núcleos como en los cultivos, dan lugar a 8 nuevas amibas. Los quistes de 4 núcleos producen 4 amibas solamente, las cuales pasan al intestino grueso para detenerse en ese lugar y continuar dividiéndose y formándose quistes en espera del momento propicio para convertirse en amibas hematófagas.

2.— Ciclo anormal.— Bajo la influencia de algunas modificaciones del medio intestinal, las enfermedades intermitentes, y de otros muchos factores, las formas minutas pueden transformarse en histolyticas, multiplicándose activamente por esciparidad y adoptando los caracteres que describimos. En este estadio, ataca a la mucosa in-



testinal y produce las lesiones que se traducen en los síntomas característicos de las disenterías.

Si el enfermo es tratado o las condiciones del medio intestinal que originaron el paso de las formas minutas a histolyticas cambia, puede volver otra vez a la forma minuta para seguir otra vez el ciclo normal trayendo consigo la curación aparente. (1 - Págs. 32 - 34).

**MECANISMOS DE TRANSMISION.**— Al respecto es importante señalar que el hombre es el reservorio natural, y la fuente de infección los quistes procedentes de personas infectadas, tengan o no cuadro clínico aparente. Es excepcional que la infección se adquiriera mediante trofozoitos procedentes del exterior que se instalan en la piel o mucosas, y se ha demostrado como aseveró el Dr. Larracilla, que la cantidad de inóculo guarda relación directa con la frecuencia y magnitud de la lesión intestinal. (4 - Págs. 33 - 35).

El medio de transmisión más común, es el contacto directo de la mano de una persona contaminada, con la boca de uno susceptible. De menor importancia son los vectores como: cucarachas y moscas, cuyo papel está bien establecida en la transmisión de otras enfermedades. Tampoco se han podido encontrar quistes en alimentos como: ensaladas frescas y otros.

La susceptibilidad de la población para amibiásis es universal, siendo el período de incubación de 3 a 4 semanas de promedio. El período de transmisión persiste mientras la enfermedad esté presente. (2 - Págs. 22 - 23).

**PATOLOGIA.**— Las lesiones intestinales producidas por histolytica son características. Los sitios de entrada de las amibas, generalmente separados entre sí, son muy pequeños, continuándose en forma columnar a través de la mucosa, para ampliarse grandemente en la sub-mucosa, dando el característico aspecto de botellón, lesión que algunos autores llaman botón de camisa. No se observa infiltración de neutrófilos y la inflamación es prácticamente imperceptible. Las lesiones pueden ser tan ligeras que no provoquen sintomatología aparente en el huésped o evolucionar gravemente.

En ocasiones se observa perfección del intestino con consecuente peritonitis; en otros, después de atravesar la muscularis-mucosa, las amibas llegan a los capilares y son acarriadas a otros órganos



donde producen absesos supurados, siendo principalmente afectados: el hígado, pulmón y cerebro. Suelen presentarse también casos de ulceración en la piel con el nombre de amibiásis cutánea, que puede originarse por contaminación en la región perianal o consecutivamente a operaciones quirúrgicas en casos de absesos hepáticos y otras complicaciones de esta enfermedad.

La acción clásica de la histolytica en el organismo humano se caracteriza por la destrucción del epitelio intestinal, con producción de evacuaciones mucosanguinolentas propias de la disentería, y en las cuales se encuentran numerosas amibas móviles con glóbulos rojos ingeridos; las deyecciones pueden alcanzar más de 60 en 24 horas, con las consiguientes consecuencias de deshidratación y agotamiento del paciente.

La invasión en las distintas capas del intestino produce una gran diversidad sintomatológica, que va desde la simple reacción cólica y producción de moco con sus consecuencias clínicas, hasta la perforación intestinal, rara, por fortuna, pero de mucha gravedad.

Los pujos, los tenesmos, la presencia de sangre son otras manifestaciones que se presentan con frecuencia. En otras ocasiones la sintomatología puede ser distinta, como en el caso de los absesos hepáticos, cerebrales, etc. La invasión del apéndice con los trastornos consiguientes parece ser frecuente. (10 - Págs. 44 - 46).

Granuloma amibiano.— Como secuela de la úlcera amibiana, en ocasiones se desarrolla una masa tumoral en el intestino grueso. Esta tumoración se observa con mayor frecuencia en el ciego, colón transversal y asa sigmoide.

Lesiones extraintestinales.— Ha sido hallada en casi todos los órganos y tejidos blandos del cuerpo, la amibiásis extraintestinal es siempre secundaria a la colonización previa de la pared del intestino grueso, aún en los casos en que ésta pase inadvertida. Un elevado porcentaje de las infecciones extraintestinales se presentan en el hígado y de éstas la mayor parte se desarrollan en el lóbulo derecho del órgano.

Poco frecuente, pero no muy raro, es el absceso amibiano del encéfalo, que es hematógeno y se presenta junto con la amibiásis hepática o pulmonar o tiene origen en ellas.



La amibiásis cutánea es poco frecuente. Entre las localizaciones raras se encuentran órganos sexuales primarios y secundarios del hombre y de la mujer, baso, suprarenales, riñones, ureteres, vejiga urinaria, pericardio y en el pólipo nasal. (12 - Págs. 203 - 206).

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.— El diagnóstico de laboratorio depende de lo apropiado del material de estudio obtenido del paciente y de que el laboratorista tenga experiencia en la identificación del parásito.

Conviene recordar que la aparición de los quistes tiene carácter cíclico; por lo tanto, el no hallarlos un día no debe tomarse como que no existen, pues en exámenes posteriores quizá se descubran con abundancia.

En las heces formadas suelen encontrarse quistes. Las heces líquidas o pastosas deben examinarse lo antes posible, antes que transcurran 30 minutos, con ellas suelen encontrarse trofozoitos.

Las heces formadas pueden quedarse varios días en el refrigerador.

En 1957 Biagi, Navarrete y Robledo, estudiaron un grupo de niños con diarrea y encontraron un 4.7% de frecuencia, resultado parecido al encontrado por Beltrán y Larenas de 4% al estudiar un grupo de niños similares al anterior. En cambio estos últimos autores estudiaron un grupo de escolares de zona pobre y encontraron un 47% de infectados.

Hegner, Beltrán y Hewith, estudiaron en 1940 dos grupos de población escolar de la ciudad de México, pero pertenecientes a dos esferas higiénico-sociales diferentes, encontrando el 5% de infectados en la zona residencial y 20% en la escuela de la zona pobre.

De acuerdo con estas observaciones podemos decir que un factor que influye en las cifras de frecuencia de la amibiasis es el nivel higiénico-social de los grupos de población, encontrándose frecuencias más altas cuando el nivel higiénico es más bajo.

Andrews, al trabajar en Fresnillo, Zac. encontró que la frecuencia de la amibiásis era más alta en la zona noreste donde los habitantes estaban en contacto con las aguas negras. (3 - Págs. 111 - 113).



En el trabajo efectuado por el Dr. Alfonso Martuscelli, en 1967, demostró que la frecuencia de amiba histolytica en los lactantes es relativamente baja, fluctuando entre 0 y 2.7% pero en general se puede decir que dicha frecuencia es baja, en cambio en los pre-escolares y escolares se ha encontrado un porcentaje hasta de 16.5% en la ciudad de México en pre-escolares y un 30.5% en escolares. 5 - Págs. 197 - 218).

En el presente trabajo se encontró que el 19.66% de los niños estudiados estaban parasitados de esta amiba.

### **GIARDIA LAMBLIA.**

ESPECIE.— Es un protozooario flagelado de la familia Hexamitidos y del género Giardia. (1 - Pág. 69).

### **MORFOLOGIA.**

Trofozoides.— La giardia, es uno de los flagelados intestinales más interesantes desde el punto de vista morfológico, debido a su curiosa simetría bilateral, tan poco frecuente en los protozoarios. Tiene un cuerpo periforme con un citosoma en forma de ventosa en la extremidad anterior del cuerpo y se alarga posteriormente hasta terminar en cola. Su longitud aproximada es de 10 - 18 micras. El citosoma se encuentra en la superficie antero ventral, formando una área cóncava y constituyendo lo que se designa con el nombre de ventosa y que les sirve para fijarse a las células intestinales del huésped, donde se adhiere fuertemente, pareciendo ser ésta su única función, pues no se continúa por una citofaringe, y no se encuentran en el cuerpo del animal vacuolas alimenticias con partículas sólidas ingeridas. Poseen dos núcleos en la parte anterior y estrechamente conectados con el aparato neuromotor que es a su vez muy complicado.

El aparato neuromotor consiste en dos pequeños centrosomas situados en el polo anterior de los dos núcleos y conectados con el endosoma por un rizoplasto intramuscular; otro rizoplasto que corre en dirección opuesta, conecta los centrosomas con los blefaroplastos en número de dos que se encuentran en la extremidad anterior del axostilo, formando en realidad dos fibras separadas, que corren hasta la extremidad posterior del cuerpo, para continuar después como dos flagelos libres y son, morfológicamente, las partes intracitoplásmicas de esos flagelos. Hacia la mitad del cuerpo y sobre la línea recorrida por los axostilos, se encuentran dos cuerpos parabasales en forma de



coma, colocados en posición horizontal oblicua, paralelos uno con respecto al otro. Rodeando los dos núcleos y haciendo una especie de lazada, está la fibra peristominal, que rodea y limita la ventosa.

Los flagelos son en número de ocho, simétricamente colocados y se originan aparentemente en las cercanías de los blefaroplastos. Un par anterolateral nace en los blefaroplastos, corre hacia adelante formando una lazada y luego se dirige hacia atrás paralelamente a la fibra peristominal, desprendiéndose de ésta para salir lateralmente; dos flagelos posterolaterales, que emergen lateralmente al nivel de la parte final de la ventosa; dos flagelosventrales que parecen originarse también cerca de la extremidad posterior del citosoma, en la proximidad de los cuerpos parabasales y, por último; dos flagelos posteriores, que como se dijo son parte libre de los axostilos. (10 - Págs. 85 - 86).

Quistes. Son de los más característicos y peculiares que encuentran en los protozoarios humanos, tienen forma elipsoidal y miden de 9 - 12 micras de largo por 6 - 8 de ancho. Poseen una membrana lisa, delgada que cubre el citoplasma incoloro, finamente granuloso, en cuyo seno se ven 4 o más núcleos, así como sedimentos de axonemas, de cuerpos parabasales y flagelos. (11 - Pag. 110).

FISIOLOGIA.— En las eyecciones frescas se pueden ver en plena actividad.

En cortes del intestino se ven colocados en la mucosa intestinal adherida a ella por medio de sus ventosas. Su hábitat preferido es el intestino delgado, por eso su resistencia a ser acarreados con las materias fecales formadas en las cuales no se encuentran fácilmente trofozoides. Su nutrición se cree que es a base de células epiteliales cuando se adhiere a la mucosa. (10 - Pág. 87).

CICLO VITAL.— Se multiplica por fisión binaria de los trofozoides.— El enquistamiento ocurre en las porciones inferiores del intestino, presentándose rápidamente una división nuclear para formar 4 núcleos que son característicos del núcleo maduro. La ingestión de estos quistes produce la infección. Pasan al estómago sin ser afectados, al llegar al intestino delgado salen del quiste probablemente en forma de dos individuos, por haberse completado la división plasmática en el interior del quiste. Su hábitat más común es el intestino delgado, encontrándose principalmente en el duodeno, pero extendiéndose a las



porciones más bajas, llegando frecuentemente a las cercanías de la válvula ileo-cecal. (10 - Pág.88).

**PATOGENICIDAD.**— La patogenicidad de este parásito está bastante disendida, ya que hay incluso quienes afirman que no es patógena. Sin embargo, el hecho de que se les encuentre en grandes cantidades en pacientes con diarrea más o menos acusada y la aparente mejoría cuando desaparece el parásito, así como las peculiares reacciones fisiológicas de las giardiásis con las células del epitelio intestinal, sugieren fuertemente la posibilidad de un papel patógeno por parte de las mismas. Esta teoría es la más aceptada por los clínicos nacionales ocupados en asuntos de gastroenterología.

Welch en 1944 presentó importantes datos de pacientes en los que se observaron evidencias radiológicas de cambios funcionales en el duodeno. Igualmente se notó eosinofilia y leucocitosis, que regresaron a sus niveles normales después del tratamiento.

**TRANSMISION.**— Fundamentalmente es la misma que la de los demás protozoarios intestinales provistos de quistes. Young en 1937 dice que el papel transmisor de las cucarachas existe confirmando trabajos anteriores de esta probabilidad. (10 - Págs. 88 - 89).

**DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.**— Por la presencia de los quistes del parásito en las materias fecales, como ya dijimos, estos quistes son bastante característicos por su morfología.

En el presente trabajo encontramos que el 14.65% de los niños estudiados estaban parasitados por Giardi.

## **METAZOARIOS**

### **CESTODOS**

Son gusanos planos cuyo cuerpo tiene casi siempre la forma de cinta, están segmentados, su tegumento es liso, carecen de cavidad general y de tubo digestivo y llevan en uno de sus extremos un aparato de fijación. Los céstodos viven siempre como parásitos. (11 - Pág.190).



## TENIAS

### 1.— TENIA SOLIUM

ESPECIE.— ES un céstodo de la familia Tenidae. Vulgarmente se le conoce con el nombre de "solitaria". (1 - Pág. 227).

CARACTERES.— La forma es la típica de los céstodos, es decir, la cinta segmentada transversalmente, de color blanco levemente amarillento. (11 - Pág. 194).

Alcanza de 3 - 10 metros de longitud. El escólex se encuentra en la parte más delgada de su cuerpo y se nota a simple vista como un ensanchamiento terminal. A los dos lados del escólex existen 4 ventosas circulares y salientes. El cuello es corto, delgado y no segmentado.

El estróbilo está formado por una gran cantidad de anillos o segmentos llamados proglótidos que se suceden unos a otros en número de 1000 aproximadamente. Los primeros son más anchos que largos, los medios son cuadrados y los últimos, ya grávidos son más largos que anchos. Los anillos son expulsados de 4 ó 5 y no tienen movimientos activos. (1 - Pág. 227).

Los huevecillos son esféricos u ovoides, con diámetro de 30 - 45 micras, que contienen en su interior un embrión hexacanto visible por transparencia. (6 - Págs. 225 - 226).

HABITAT.— Vive en las porciones iniciales del intestino del hombre, se fija a la mucosa por su rostelo y por sus ventosas, con su cuerpo varias veces doblado en sentido longitudinal. (11 - Pág. 195).

Generalmente existe una sola tenia, por lo que se llama "solitaria", lo cual se explica por un proceso de inmunidad creada por el primer parásito que se desarrolla, impidiendo con ello que otros lleguen después al estado larvario y puedan progresar. Se citan casos raros de parasitosis múltiples, y se cree que es porque el individuo fue parasitado al mismo tiempo por varios cisticercos. (2 - Pág. 36 - 38).

El cerdo es el huésped intermediario más comúnmente habitado por la forma larvaria del cisticerco, aun cuando otras especies de mamíferos, como los simios, las ovejas, los perros y los gatos, pueden alojar a los cisticercos. (11 - Pág. 195).



**EVOLUCION.**— Los huevecillos no son puestos en el intestino, pues el útero es cerrado, salen al exterior con los anillos y pueden ser ingeridos (ya sea directamente con éstos o indirectamente después de su disociación), por muchos animales, siendo el cerdo el huésped intermediario más común. Por la acción de los jugos digestivos pierden su cubierta exterior y quedan en libertad los embriones hexacantos los cuales atraviesan las paredes del tubo digestivo, por medio de sus ganchos llegan a la circulación sanguínea o linfática, siendo transportados por ella. Tienen la facultad de alargarse para atravesar los capilares, llegan al corazón derecho, después al izquierdo y por la circulación arterial son lanzados a todo el organismo, fijándose por movimientos activos en el tejido conjuntivo de los músculos y víceras, entonces se hacen quísticos y en unas cuantas semanas se han transformado en cisticercos, que son los elementos infectantes para el hombre. Estos elementos conocidos con el nombre de *Cysticercus Cellulosae* son ovoides y tienen has 15 mm. de diámetro por 7-8 de ancho. Son propiamente las larvas del parásito y están constituidas por un escólex pequeño, invaginado en el quiste, del cual pueden evaginarse espontáneamente o por acción del agua a 37 grados. Estas larvas viven mucho tiempo en los tejidos del puerco y están condenadas a morir si no encuentran al huésped definitivo que es el hombre, el cual al comer carne de puerco cisticercosa, cruda o insuficientemente cocida, ingiere con ella las larvas vivas, que, por acción de los jugos digestivos dejan en libertad el escólex, el cual se fija en la mucosa por sus ganchos y ventosas y crece hasta llegar al estado adulto en 2 ó 3 meses aproximadamente. (1 - Págs. 229 - 230).

También es posible que algunas veces los huevecillos salgan en el interior del intestino, cuando se contraen los anillos grávidos, por los extremos de los úteros como acontece con la tenía saginata, lo cual explica al hecho de que se encuentren algunas veces en las materias fecales.

La tenia en el hombre puede vivir hasta 20 años (11 - Págs. 195 - 196).

**PAPEL PATOGENO.**— La *T. Solium* adulta, puede causar gran inflamación del intestino en el lugar donde se adhiere a la mucosa, o bien, producir en raras ocasiones obstrucción intestinal; de or-



dinario, los residuos de su actividad metabólica, al ser absorbidos por el organismo del huésped, producen toxemia leve o grave.

Gusano adulto:

De ordinario, el parásito no causa lesiones graves ni síntomas importantes; pero algunas veces ocasiona vagas molestias abdominales, dolores de hambre, indigestión crónica, diarrea persistente o estreñimiento alternado con diarrea. En pacientes nerviosos o debilitados, los gusados adultos en el intestino pueden ser causa de anorexia, hipertesia, trastornos nerviosos de origen tóxico. Hacia el final del período de incubación hay leucocitosis, a veces con eosinofilia moderada. En raros casos el escólex perfora la pared intestinal y provoca peritonitis.

Los cisticercos producen cisticercosis. (12 - Págs. 119 - 120).

**CISTICERCOSIS HUMANA.**— El hombre es el huésped definitivo y exclusivo de la *T. Solium*. También puede ser parasitado por el cisticerco de esta tenia, como el cerdo, cuando ingiere los huevecillos de dicho parásito. El *Cisticercus Cellulosae* es la forma larvaria de la *T. Solium*. Este cisticerco es el que parasita al hombre; se han señalado algunos casos humanos de *C. Bovis*, larva de la *T. Saginata*, pero tales casos son muy raros y aún hay duda acerca de la correcta identificación del parásito presente en ellos.

El cisticerco de la *T. Solium* tiene el aspecto de una vesícula elipsoidal o esferoidal, opalina, translúcida, brillante, con una mancha blanca y opaca en el lugar correspondiente a su escólex, su consistencia es blanda y su tamaño variable, más comúnmente entre 4 y 14 mm. en su eje mayor, aunque pueden ser más pequeños, como pasa con algunos cisticercos subretinianos que apenas tienen 2 mm. de diámetro, o mucho más grandes como algunos cisticercos endocraneos los cuales además suelen tener forma muy irregular, con el aspecto de un grupo de vesículas comunicándose entre sí, lo cual les ha valido la denominación de *C. Multilocularis* o de *Cracemosus*.

Cada cisticerco presenta en un punto de su superficie, un orificio o "brida", al que sigue una depresión, el receptáculo capitis, en donde está el escólex, hundido como un dedo de guante vuelto al



revés. Bajo la acción de la agua caliente o de la presión ligera, el escólex se desenvaina y emerge de la vesícula, y entonces el cisticerco presenta la imagen reducida y distorsionada de la tenia adulta, al que sigue un cuello angosto, corto y plegado y un cuerpo vesiculoso e hidrópico, formado por una membrana como de un décimo de milímetro de grueso, que contiene un líquido incoloro y límpido.

El huésped natural del cisticerco de la *T. Solium* es el cerdo, pero se puede encontrar también en perros, carneros, varias especies de simios y en el hombre. En el cerdo puede estar en cualquier parte del cuerpo, pero es más común hallarlo en las masas musculares y en el corazón.

En el hombre el cisticerco puede alojarse en cualquier parte del cuerpo, pero el clínico la descubre más comúnmente en la piel, en el encéfalo y en los ojos.

Como se dijo antes, el cerdo contrae la cisticercosis ingiriendo huevecillos de *T. Solium* en sus alimentos contaminados con excremento humano. Cuando los huevecillos llegan al intestino, sus membranas han sido desintegradas por el proceso de digestión, y en 24 ó 72 horas, cuando más tarde, queda libre el embrión hexacanto, que perfora la pared intestinal con sus ganchitos, penetra en la venilla mesentérica y es arrastrado a la circulación sanguínea. Gracias a su flexibilidad el embrión hexacanto puede estrecharse bastante para poder pasar los capilares y así atravesase el hígado, pase a la circulación menor y después a la mayor que lo lleva a cualquier parte del cuerpo. Por un mecanismo semejante al que puso en juego para salir del intestino, sale ahora del bazo y se fija en los tejidos cercanos a éste; 2 ó 3 meses después el embrión ha crecido ya bastante para transformarse en cisticerco y en esta forma puede vivir durante varios años.

Cuando el hombre ingiere huevecillos de *T. Solium* puede llegar hasta el intestino humano llevados por el agua o los alimentos contaminados con materias fecales. También pueden llegar por auto-infección, por medio de las manos sucias que llevan alguno de los huevecillos que a veces quedan en las márgenes del ano o en la piel cercana, y también es posible que, a favor de los movimientos peristálticos del intestino algunos segmentos grávidos de la tenia pasen al estómago, en donde son digeridos y dejan un gran número de hue-



**vecillos que pasan después** al intestino delgado, en donde se comportan como venidos del exterior.

La manera defectuosa con que son tratados algunos cerdos, permitiéndoles ingerir toda clase de desechos, alimentándolos con alimentos sucios y aún dejándolos que ingieran las heces humanas, es responsable de parasitosis.

La acción que los cisticercos ejercen sobre el huésped es esencialmente mecánica. Todo depende del lugar donde se localice, pues puede ser desde una simple reacción inflamatoria indolora cutánea hasta más grave cuando se localiza en los tejidos oculares ocasionando a veces desprendimiento de retina y mortal cuando se localiza en el encéfalo, pues el tratamiento debe tener como base la eliminación del parásito, lo cual sólo es posible por procedimientos quirúrgicos.

La parasitosis cutánea es simple y desaparece sola con el tiempo, la ocular es necesario operar siempre y la cerebral es de resultados aleatorios ya que no siempre permite extirpar todos los parásitos presentes. (11 - Págs. 196 - 199).

**DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.**— El diagnóstico se hace por la identificación de los huevecillos en el examen coproparasitoscópico, si es que hay huevecillos en el excremento, en este caso como es difícil identificarlos con los de *T. Saginata* se hará el reporte como huevecillos de tenia S.P. Se hará un diagnóstico más certero cuando se han arrojado proglótidos, estos sí pueden identificarse de los *T. Saginata*. (12 - Pág. 621).

En el presente estudio se encontró un 0.2% de parasitados, aunque esto no puede ser muy exacto, debido a que tal vez hubiera más, sólo que no se encontraron huevecillos en las heces y tampoco se arrojaron proglótidos.

## **2.— TENIA SAGUINATA**

**CARACTERES.**— Miden de 4 - 12 metros de longitud. El escólex se nota a simple vista como un ensanchamiento terminal del cuello. Es alargado y cuadrangular en su parte más ancha. Tiene de 1 a 2 mm. de diámetro y se encuentra desprovisto de rostro y de ganchos de donde se le da el nombre de tenia inerme. Posee 4 ventosas



elíptica que les sirven como órganos de fijación. El cuello es delgado, no segmentado y más largo que el de la tenia solium. El estróbilo continúa al cuello y está formado por gran cantidad de anillos o proglótidos (1000 - 2000), siendo los primeros más anchos que largos, los medios cuadrados y los maduros más largos que anchos, éstos miden hasta 2 cms. de longitud. Los últimos una vez desprendidos tienen contracciones que les hacen cambiar de forma, adoptando a veces la de una semilla de calabaza por lo cual se les llama "cucurbitanos".

Los anillos maduros se desprenden aisladamente. Tienen movimientos que les permiten salir al exterior, no sólo pasivamente en las materias fecales, sino en forma activa atravesando el esfínter y deslizándose por las regiones cercanas al ano, por lo cual se encuentran frecuentemente en las ropas de los enfermos.

Los huevos son ovoides, con 30 - 40 micras de longitud por 20 a 30 de anchura. Tienen como la *T. Solium* una pared exterior muy transparente y en el interior se encuentra el embrión con un embrión hexacanto. (1 - Págs. 231 - 232).

**CICLO VITAL.**— Vive adherida por su escólex a la mucosa del intestino delgado del hombre. Se desprenden de ellas los segmentos grávidos y salen al exterior por sus propios movimientos y cuando aparecen sobre la hierba, ésta es comida por las reses y se efectúa la infección de manera semejante a la descrita en la *T. Solium*. Raras veces otros mamíferos como los búfalos, se han hallado parasitados con las formas larvianas de este céstodo, los embriones hexacanto se fijan en los músculos de las reses y se transforman en cisticercos llamados *C. Bovis*, los cuales tienen la forma ovoidal, son blanquiscos, opalescentes, de 7 - 10 mm. de largo por 4 - 6 de ancho.

Cuando el hombre ingiere la carne parasitada, se produce la liberación de los cisticercos, su desenvaginación, su fijación y su transformación en adultos, como sucede con la *T. Solium*. (11 - Págs. 199 - 201).

**EPIDEMIOLOGIA.**— No sabemos en realidad qué tan fuerte sea la infección por tenias, por la característica que tienen de no efectuar ovulación a la luz intestinal y por lo tanto las cifras de frecuencia que se han reportado usando métodos coproparasitológicos de concentración no son reales y únicamente nos dan una idea de la epide-

miología de esta parasitosis, así tenemos que se han encontrado en Yucatán, Chiapas, Puebla, Hidalgo, Querétaro, D.F., y probablemente en otros Estados de la República.

La parasitosis, en sí, produce discreta sintomatología, pero es necesario conocerla por las complicaciones tan importantes a que puede dar lugar la infección: La cisticercosis.

Datos clínicos nos informan que en el caso de teniasis se observa: palidez, cefálea, dolor abdominal y diarrea. (2 - Pág. 37).

S



## DIFERENCIACION DE LAS TENIAS

	<b>TENIA SOLIUM</b>	<b>TENIA SAGINATA</b>
Tamaño del estróbilo	De 3 - 10 Mts.	De 4 - 12 Mts.
No. de proglótidos	1,000	2,000
Escólex	Globuloso 1 mm. de diámetro con rostro y dos coronas de ganchos. Ventosas circulares.	Periforme, de base cuadrangular. 1 - 2 mm. de diámetro sin rostro ni ganchos Ventosas elípticas
Cuello	Corto	Largo
Poros genitales	Regularmente alternos	Irregularmente alternos
Ramificaciones uterinas	Poco numerosas (5 - 10) generalmente dendríticas	Numerosas (15 - 30) dicotómicas
Proglótidos libres	Expulsados por grupos en las mat. fecales. Sin Mov. activos	Aislados con mov. activos. Salida espontánea del ano
Larvas o cisticercos	C. Cellulosae Se encuentra en el cerdo (músculos y víceras). Accidentalmente en el hombre	C. Bovis Se encuentra en los bovinos (grasas que rodean los músculos estriados). ¿Vive en el hombre?

## **HYMENOLEPIS NANA**

**ESPECIE.**— Este parásito pertenece a los céstodos, tiene de 25 - 40 mm. de longitud, por 0.5 - 0.7 de anchura. El escólex posee 4 ventosas y un rostro corto y retráctil que tiene en su parte anterior una sola corona con 25 - 30 ganchos. El cuello es bastante largo y delgado y se continúa con el estróbilo que tiene una gran cantidad de anillos, los cuales van aumentando a medida que se alejan del escólex pero que siempre son más anchos que largos. Los poros genitales están situados siempre del mismo lado.

Los anillos maduros son desprendidos del estróbilo y son digeridos en parte, dejando en libertad a los huevecillos que por tal motivo pueden aparecer abundantemente en los exámenes coprológicos.

Los huevos son elípticos y tienen dos cubiertas. En su interior se encuentra el embrión hexacanto. Mide de 40 - 50 micras de diámetro en su envoltura externa. La interna tiene un diámetro de 30 micras y posee dos polos con ligeras salientes en forma de mamelones, de los cuales parten filamentos que siguen un trayecto irregular entre las dos cubiertas.

En el interior de la segunda cubierta se encuentra el embrión con 6 ganchos perfectamente visibles en las preparaciones frescas. (1 - Págs. 241 - 242).

**EPIDEMIOLOGIA.**— La tenia de esta especie es la única que no necesita huésped intermediario; la infección es directa de individuo a individuo, y más común en niños que en adultos, y entre los miembros de la misma familia o personas que residen en alguna institución que en la población en general. Las infecciones humanas es probable que sólo procedan del hombre.

**PATOGENIA.**— Se puede producir intensa inflamación de la mucosa intestinal, cuando se hallan adheridas a ella en gran número de parásitos; también es común la toxemia debida a la absorción por el organismo de residuos metabólicos del parásito. En la himenolepiasis experimental del ratón se ha observado avitaminosis en consecuencia de la menor ingestión de alimento.

En los niños de corta edad, pacientes de infección múltiple por *H. Nana*, se presentan a veces trastornos nerviosos graves,



**MORFOLOGIA, BIOLOGIA Y CICLO VITAL.**— Es alargado, cilindroide, de extremo anterior adelgazado. El extremo posterior se enrolla en el macho y en la hembra es recto y ondulado. Es el nemátodo más grande que vive en el intestino; el macho mide 15 - 20 cms. de largo por 2 - 4 mm. de diámetro, y la hembra de 25 - 30 cms. Su color es rosado cuando vivo y blanco cuando muere.

La hembra suele poner hasta 2,000 huevos diarios.

Los huevos son ovoides, de 50 - 70 micras de largo por 40 - 50 de ancho, están rodeados por una cubierta irregular mamelodada, clara al principio y después de un tiempo de haber sido arrojada al exterior se vuelve café. (10 - Pág. 235).

Los huevecillos no están embrionados en el momento de la puesta, por lo tanto no es posible la autoinfestación.

Ha de transcurrir un período de incubación para que los huevecillos fecundados lleguen a ser infectantes. El porcentaje de huevos en los que los embriones llegan a desarrollarse por completo y la rapidez del desarrollo dependen de varias condiciones del medio ambiente.

Estos huevos resisten a la desecación, las temperaturas bajas, la putrefacción del medio y los agentes químicos y permanecen casi en estado de latencia en estas circunstancias; pero si el medio es favorable, la embrionación puede acelerarse. La exposición directa al calor húmedo a 70 grados o más los mata.

En condiciones normales, los huevos, no se abren en el suelo ni penetran en el cuerpo por vía cutánea; la parasitosis se adquiere por ingestión. (1 - Pág. 278).

**EVOLUCION.**— Cuando los huevos completamente embrionados son deglutidos, llegan al duodeno en donde el jugo intestinal reblandece la cápsula y estimula la actividad de las larvas que contienen, las cuales salen por una hendidura de la cápsula convertidas en larvas, éstas pueden penetrar en la pared del intestino delgado, llegan a los linfocitos mesentéricos o a las venulas mesentéricas portahepáticas y son arrastrados a las cavidades derechas del corazón y de éstas a los pulmones. Después de permanecer varios días en estos órganos, atraviesan los capilares pulmonares y penetran en los alveolos,



asciende por los bronquios y la epiglotis, se degluten y llegan al intestino delgado y se transforman en adultos machos y hembras. El hombre sólo se infesta con los huevos procedentes de otro ser humano. (7 - Págs. 36 - 37).

PATOLOGIA.— Hay 2 tipos de lesiones en las ascariasis:

1) Las producidas por las larvas que emigran; es decir, en el aparato respiratorio y 2) Las causadas por los gusanos adultos.

1.— Aunque pueden producir lesiones en el hígado, cuando son en gran número las larvas que emigran a la vez por las venulas portahepáticas hacia los pulmones, es en éstos donde se originan las lesiones más importantes durante este período, puesto que todas las larvas de áscaris han de pasar por ellos para transformarse en gusanos adultos. El cuadro que presentan se conoce con el nombre de neumonitis por áscaris y tiene particular gravedad en niños. Esta infección se manifiesta con fiebre, respiración irregular superficial y rápida de tipo asmático, frecuentes accesos de tos, estertores bronquiales y signos físicos de afección lobulillar, cuando que de ordinario dura 1 ó 2 semanas. En algunos casos hay eosinofilia intensa, urticaria y después edema angiomático, signos de sensibilización a los gusanos.

Cuando las larvas penetran en la circulación general y se detienen en diversos órganos y tejidos provocan síntomas ligeros o intensos según el número y aumento de las mismas. Las más graves de estas localizaciones son: encéfalo, médula, espinal, globo ocular y riñón. Las larvas que no están adaptadas normalmente a desarrollarse en el organismo humano, si penetran en este por ingestión accidental llegan a localizarse en focos que no son propios de ascariasis del hombre, en los que provocan reacciones granulomatosas que se tornan a veces neoplásicas.

2.— El hábitat normal de estos gusanos es el lumen del intestino delgado, en donde se nutren con los alimentos semidigeridos. Se ha comprobado que la vivacidad mental de los niños sin ascariasis es mayor que la que los tienen y éste aumenta al desparasitarlos. En raros casos los áscaris vomitados pasan a la laringe y provocan sofocación y llegan a los pulmones y producen gangrena pulmonar o penetran en la trompa de Eustaquio y producen otitis media.

Los síntomas más comunes producidos por ascariasis que se alojan en el intestino son: molestias abdominales, dolores y cólicos



agudos en la región epigástrica. Es posible que absorban la sangre de la pared intestinal, y es raro que los que se encuentran en el intestino sean la causa de la digestión defectuosa de los alimentos, diarrea y a veces enteritis aguda. En los niños es característico que la presencia de áscaris origine fiebre.

Los áscaris que emigran a sitios anormales producen cuadros agudos, entre los que figuran los siguientes: Perforación del intestino, en los más de los casos en la región ileocecal; apendicitis aguda por introducción de gusanos en el lumen del apéndice; traumatismo gástrico o duodenal; penetración en el parenquima hepático de una masa de gusanos; obstrucción laringea; perforación de esófago; invasión de las vías genito-urinarias del hombre y de la mujer, y hay un caso publicado de ascariasis cardiaca.

Además de los metabolitos del áscaris, tanto durante el período de incubación biológica como después de haber madurado los gusanos en el intestino delgado, producen fenómenos de hipersensibilización, como urticaria, asma bronquial, conjuntivitis aguda, fotofobia y aún hematuria.

Uno de los problemas clínicos más graves de la ascariasis es la repetida exposición al contagio y la consiguiente reinfección.

EPIDEMIOLOGIA.— El hombre adquiere la infección por ingestión de huevos completamente embrionados, recogidos accidentalmente del suelo contaminado por él mismo o por otros seres humanos, o bien en los alimentos o bebidas contaminadas con huevos embrionados viables.

Los niños adquieren también la parasitosis por comer tierra. En general esta parasitosis es muy frecuente en la República Mexicana. Se presenta tanto en zonas rurales como urbanas. Los lactantes se encuentran infectados con cierta frecuencia, sin embargo, como los casos estudiados son escasos, la cifra promedio no puede tomarse como real.

En los pre-escolares y escolares el porcentaje es bastante alto y esto guarda relación estrecha con los hábitos de juego y las costumbres como la de comer sin lavarse las manos, chuparse los dedos, etc. (2 - Pág. 23).



En nuestro estudio el 5.67% de los niños estaban parasitados.

**DIAGNOSTICO.**— Una sola hembra produce una cantidad tan grande de huevecillos que es suficiente para que aparezca en una o dos muestras. Si no aparecen huevecillos en las heces, puede ser porque sea que sólo hay machos y entonces el diagnóstico se basará en los síntomas del paciente y la desparasitación del mismo. La seguridad es absoluta cuando se arroja el parásito. (12 - Págs. 402 - 404).

### **ENTEROBIUS VERMICULARIS U "OXIUROS"**

**ESPECIE.**— Es un helminto del género *Enterobius*. (1 - Pág. 285).

**MORFOLOGIA.**— Son gusanos cilíndricos que terminan en punta en uno de sus extremos y en el macho la parte posterior del cuerpo está enrollada en espiral. El padecimiento es más frecuente en los niños y es muy molesto, pues afecta el S.N.C.

Son gusanos pequeños, pero son macroscópicos. Se les conoce como alfilerillos; las hembras miden hasta 13 mm. de largo y los machos 0.5 y son menos abundantes. Son de color blanco cremoso y poco móviles. Las hembras tienen la peculiaridad de que salen en la noche a depositar sus huevecillos en los repliegues anales, en los cuales quedan adheridos por una sustancia pegajosa que tienen los huevecillos en el corión; estos huevecillos salen ya embrionados, tienen contorno irregular, en un lado plano y uno convexo y en su interior se alcanza a ver por transparencia la larva enrollada, mide de 50 - 60 micras de longitud por 30 de ancho. Si vuelven a ser ingeridos por el mismo huésped, producen otros oxiuros. Estos parásitos es exclusivo del hombre. (8 - Págs. 85 - 86).

**CICLO VITAL.**— Cuando los huevecillos son ingeridos por el hombre por medio de las manos sucias, elementos contaminantes, etc., llegan al duodeno, en donde es digerida la cubierta del huevo por los jugos digestivos, y las larvas liberadas se adhieren a la mucosa y crecen para soltarse más tarde y situarse en la parte posterior del intestino en donde permanecen hasta llegar a adultos, más tarde machos y hembras se acoplan, el macho muere después y las hembras



emigran al exterior a depositar sus huevos causando prurito y pueden depositar de 4,500 a 17,000 huevecillos diarios. La parasitosis reviste cierta gravedad por ejercer el parásito diversas acciones sobre el huésped, entre ellas: mecánica, obstructiva, traumática, tóxica e irritativa. La acción expoleadora no existe.

Pueden completar su ciclo en 2 ó 3 semanas. (8 - Págs. 85 - 87).

**EPIDEMIOLOGIA.**— La oxiuriasis es una infección en grupo, muy frecuente en familias y asilos, también es más frecuente en niños.

La transmisión es directa, ya sea del ano a la boca o por medio de las manos sucias, las ropas de los enfermos parasitados, los perros y gatos que juegan con los niños sobre las camas o las sillas, en pequeña proporción también los que flotan en el aire por ejemplo, al sacudir una cama o la ropa del enfermo.

**PATOLOGIA.**— En los lugares de adherencia de los parásitos se forma a veces pequeñas ulceraciones. También producen hemorragias y las bacterias que invaden las heridas producen úlceras mayores o absesos mucosos. En los niños se manifiesta además de la comezón por: nerviosismo, insomnio, pesadilla y aún convulsiones. Los niños parasitados tienen con frecuencia ojeras y anorexia, se pellizcan la nariz y les rechinan los dientes. (12 - Págs. 391 - 392).

El parásito puede invadir el intestino delgado, estómago, esófago y fosas nasales. Hay muchos casos en niños de parásitos en vulva y algunos casos de flujo vaginal mucoide por causa del parásito.

Se han publicado varios casos en los que las hembras grávidas han ascendido por la vagina y el útero a las trompas de Falopio, y se han enquistado en ellos o penetrado en la cavidad peritoneal y enquistado en el peritoneo. En las trompas se producen a veces síntomas de salpingitis crónica durante años. (12 - Pág. 393).

**EXAMEN DE LABORATORIO.**— El examen que se debe solicitar es el de Graham y consiste en hacer raspados perianales en las márgenes del ano con un abatelenguas en el que se haya colocado un trozo de tela adhesiva transparente, posteriormente, se coloca en un portaobjetos y se hace la lectura en el microscópio.



minal, diarrea, evacuaciones con sangre, disentería, tenesmo y prolapso rectal.

Aun cuando el examen coproparasitoscópico revele un número pequeño de huevecillos se puede explicar por qué la infección en ese momento sea por helmintos que aún no están maduros o porque predominan los machos. (7 - Págs. 584 - 585).

**CICLO VITAL.**— Las hembras fecundadas ponen sus huevecillos en el intestino, siendo después arrojados al exterior con las materias fecales. Al cabo de 3 - 4 semanas, si la temperatura es favorable se forma en su interior el embrión. En el caso inverso esta formación suele retardarse hasta seis meses o un año. Estos huevos embrionados pueden ser ingeridos por el hombre en cuyo caso, por la acción de los fermentos intestinales, se reblandece su cubierta de envoltura, entonces las larvas hacen saltar alguno de los tapones albuminoso para salir al exterior. Una vez libres se desarrollan directamente y sin migración en el mismo intestino. Las larvas después de abandonar el huevo en el intestino delgado, penetran en las vellosidades del ciego, en donde salen a los dos días para fijarse e iniciar el crecimiento. Llegan al estado adulto en 3 meses aproximadamente, diferenciándose en machos y hembras, efectúan la fecundación y las hembras ponen sus huevecillos para iniciar nuevamente el ciclo. (1 - Pág. 358).

**PATOLOGIA.**— Se desconoce el mecanismo exacto por el cual el tricocéfalo afecta al huésped; pero por lo menos hay dos factores importantes que intervienen en la acción patógena del parásito: Uno traumático y el otro tóxico. Como la puerta de entrada al cuerpo humano es la boca, y la larva que escapa del huevo no necesita emigrar a través del pulmón, la primera lesión importante se produce en el lugar de adherencia permanente del gusano en la mucosa del ciego. Si sólo unos cuantos gusanos llegan al estado adulto la lesión traumática es ligera; pero cuando hay muchos de estos parásitos juntos y entrelazados puede obstruir el apéndice o causar intensa reacción inflamatoria del ciego, apéndice y colon ascendente. Por lo común los parásitos en corto número producen con frecuencia toxemia y a menudo anemia secundaria.

En muchas regiones donde la infección es muy frecuente, pero su intensidad débil, sólo en raros casos origina manifestaciones clí-



nicas, como nerviosidad, exaltación de reflejos, insomnio y anorexia, síntomas que suelen acompañarse de eosinofilia moderada.

Los gusanos secretan una sustancia lítica y quizá absorban sangre. A veces producen urticaria y otras manifestaciones de alergia.

En infecciones intensas por tricocéfalos el paciente se encuentra a veces muy demacrado, tiene la piel seca, diarrea mucosa más o menos profusa, en ocasiones con sangre y anemia hipocrómica.

**DIAGNOSTICO CLINICO.**— Se funda en el hallazgo característico de los huevos del parásito en las heces. Se recomienda acudir a la centrifugación o flotación si los huevos no se hallan en los frotis directos de las heces. (12 - Págs. 329 - 330).

La infección es más frecuente en zonas tropicales y menos en climas secos. La tricocefalosis es una infección que se observa en todas las edades y los porcentajes entre pre-escolares y escolares son muy semejantes.

El porcentaje de parasitados encontrados en el presente trabajo fue de 6.36%

## **UNCINARIAS**

**ESPECIE.**— Son nemátodos que poseen boca redonda con tres o más labios no diferenciados. Cápsula bucal bien desarrollada. Los representantes humanos que nos interesan para el presente estudio son: *Anquilostoma Duodenale* y *Necatur Americanus*.

## **ANQUILOSTOMA DUODENALE**

**CARACTERES.**— Son gusanos blanquesinos o rosados, cilíndricos, recubiertos por una cutícula estriada. El macho mide aproximadamente 1 cm. de largo por 0.5 mm. de ancho y la hembra de 10 - 13 mm. por 0.6 mm. Son ligeramente adelgazados en su parte anterior en donde se sitúa la cápsula bucal. Su cuerpo tiene la forma de una pipa en la cual le quemador corresponde a la cápsula bucal.

Los huevos son elipsoides, miden 60 micras de longitud por 40 de anchura, son transparentes y presentan en su interior 4 células llamadas blastómeros. En algunos casos, antes de madurar sue-



len presentar solamente 2 blastómeros; excepcionalmente los maduros pueden presentar 8.

**HABITAT.**— Viven en el intestino delgado del hombre, de preferencia en el duodeno aun cuando puedan también encontrarse en otras porciones del mismo y aún en el ciego y apéndice. (1 - Págs. 304 - 306).

**EVOLUCION.**— Los huevecillos no embrionados aún son puestos por las embras en el intestino, y salen al exterior arrastrados por las materias fecales. Si el medio ambiente se encuentra en condiciones favorables de orden físico-químico, la germinación se efectúa rápidamente, y los blastómeros tienden a dividirse para transformarse en morula, que da lugar a la formación de un embrión reniforme. En 24 horas este embrión está completamente constituido, rompe entonces la cubierta del huevo para salir al exterior bajo la forma de una pequeña larva. Estas larvas a través de 4 mudas pasan por 5 estadios, 3 de los cuales evolucionan en el medio exterior y 2 en el organismo humano.

Las larvas penetran a través de la piel. (1 - Págs. 307 - 310).

## **ANQUILOSTOMIASIS**

**PATOGENIA.**— Las larvas infectantes penetran activamente en la parte de la piel con la que se ponen en contacto, por lo general entre los dedos de las personas que andan descalzas, en lugares donde hay larvas filariformes de parásitos, en el lugar de entrada es relativamente ligera la lesión mecánica de las capas cutáneas, pero al penetrar las larvas hasta la red capilar sanguínea se produce intensa reacción local tisular, la que a veces es suficiente para islar muchas larvas y ocasionar su muerte. Si con las larvas penetran en la piel bacterias piógenas, puede desarrollarse una lesión abierta. Durante la migración de las larvas a través del tejido pulmonar se producen lesiones microscópicas en todos los sitios en los que las larvas se abren paso de los capilares a los alveolos; pero en la mayor parte de los casos es relativamente pequeña la reacción celular, salvo cuando gran número de larvas emigran a la vez. Al llegar al intestino delgado los gusanos se fijan en la mucosa, primero en medio de la cápsula cefálica tem-



poral y después por la permanente y empiezan a digerir la porción distal de las vellosidades que tienen introducidas en la boca. De esta manera se origina la erosión y ulceración de los tejidos en cada lugar de adherencia, y la sangre de los capilares de las vellosidades empieza pronto a ser absorbida hacia el intestino de los gusanos. (12 - Págs. 367 - 368).

### **NECATOR AMERICANUS**

**CARACTERES.**— Son parecidos al anquilostoma al grado de que a simple vista es difícil distinguirlos. Sin embargo presentan algunas diferencias de las cuales vamos a ocuparnos: Su tamaño es menor que el de éstos, el macho mide 5 - 10 mm. de largo por 0.3 de ancho y la hembra de 7 - 12 por 0.4.

La cápsula bucal es más pequeña que en el anquilostoma y en vez de ganchos ventrales tiene dos láminas cortantes de forma semilunar. En la parte dorsal existe una saliente en forma de diente, a los lados, dos lancetas triangulares.

Los huevecillos miden 70 micras de largo por 40 de ancho y tienen 8 blastómeros, raras veces 4.

**HABITAT.**— El ciclo evolutivo es exactamente igual el del anquilostoma y necesita las mismas condiciones físico-químicas del medio para su fácil desarrollo. (1 - Págs. 310 - 312).

**UNCINARIASIS.**— Con esta denominación queda claro que se trata de la infección provocada por alguno de estos helmintos, pero como los huevecillos de ambos no pueden diferenciarse morfológicamente el reporte de laboratorio se hará como de Uncinaria S.P. (2 - Págs. 32 - 33).

**EPIDEMIOLOGIA.**— La infección es más frecuente en las regiones costeras y tropicales del país con una frecuencia de 26.4%. La edad no tiene gran importancia, pues los niños desde los primeros años pueden infestarse debido a sus hábitos de juego como el de andar semidesnudos en los lugares donde puedan existir larvas. La profesión si es de gran interés, pues los agricultores, alfareros, ladrilleros y mineros son los más expuestos a parasitarse. (2 - Pág. 33).

Algunos autores piensan que las larvas de estos parásitos pueden pasar a través de la placenta materna para llegar al feto antes del nacimiento. (3 - Págs. 113 - 114).

SINTOMAS GENERALES.— A menudo existen fiebres irregulares, crisis de urticaria. A los trastornos gastrointestinales se sobreañade después de algún tiempo una anemia profunda con decaimiento general, zumbido de oídos, fatiga, palpitaciones, vértigos, trastornos oculares. La piel se nota extremadamente pálida y aparecen edemas en la cara y en los maleólos. (7 - Pág. 285).

Encontramos solamente el 0.14% de niños parasitados en el presente estudio.





## CAPITULO TERCERO

### METODOS EMPLEADOS

#### 1.— PACIENTES A LOS QUE SE ESTUDIO

Se examinaron aquellos pacientes que presentaban un cuadro clínico característico de parasitosis intestinal, con síntomas generales como son: Cefalea, dolor abdominal, anemia, diarrea, etc., o que se había encontrado en sus materias fecales parásitos macroscópicos como son: Proglótidos de tenias, áscaris, o como en el caso de oxiuriasis, comezón y prurito anal.

#### 2.— RECOLECCION DE UNA BUENA MUESTRA

Hágase que el paciente orine antes de recoger la muestra, Recoger el excremento en un recipiente limpio y seco.

a) Para buscar formas enquistadas es mejor excremento normal. En los excrementos disentéricos examínese el moco teñido de sangre. → *poqué?*

b) Para buscar formas vegetativas son adecuadas materias fecales después de ingerir un purgante salino. → *poqué?*

c) Se puede prescribir una lavativa salina o introducir una sonda rectal, obtener una pequeña porción de excremento o de moco y examinarla.

d) La administración de sales biliares ayuda a veces a encontrar amibas.

Examínese porciones características y en especial el moco teñido con sangre.

Puesto que los protozoarios se presentan intermitentemente en las heces fecales, es preciso efectuar más análisis. En algunos casos se ordena el estudio hasta de 6 muestras. (6 - Págs. 264 - 274).

### 3.— TECNICAS PARA LA OBSERVACION DE PARASITOS

Generalmente estas técnicas consisten en centrifugaciones para aumentar la cantidad de parásitos reduciéndolos a una pequeña fracción de la muestra y facilitar su observación.

Para ver los parásitos intestinales más frecuentes daremos las técnicas que se emplean para su concentración en la muestra de materias fecales.

Se utilizan principalmente dos tipos de técnicas:

- a) DE FLOTACION.— como las de: Faust, Islas y Willis
- b) DE SEDIMENTACION como las de: Charles y Berthelemin

#### METODO DE FAUST

*Definir densidad*

El reactivo que se emplea es una solución acuosa de sulfato de zinc que se prepara aproximadamente al 33% y una vez hecha la solución, se filtra y se ajusta la densidad a 1.180.

*¿cómo?* Tanto las técnicas de flotación como las de sedimentación están basadas en el empleo de reactivos de diferente densidad, calculadas según la densidad de los principales parásitos, tanto protozoarios como helmintos, debiendo tener mucho cuidado de que no se altere su densidad.

#### TECNICA

- 1.—Se tomarán aproximadamente 2 cc. de muestra que se tamizarán a través de una coladera de malla fina empleando un agitador o va-

*Se usaron los métodos de sedimentación?  
La técnica es del método de Flotación?*

*Definir  
Flotación y  
Sedimentación*

*¿g? quise decir esto?*



## CAPITULO IV

### RESULTADOS

El presente trabajo consistió en hacer una encuesta para conocer el porcentaje de las parasitosis infantiles patógenas más frecuentes en los niños de esta ciudad.

Para este objeto estudiamos todos aquellos pacientes, que por presentar un cuadro clínico característico, de alguna de estas parasitosis intestinales fueron enviados al laboratorio para que se practicasen los exámenes correspondientes.

Estos pacientes pertenecen todos a la ciudad de Querétaro, Qro., y están asegurados en la clínica No. 1 del I.M.S.S. en esta ciudad. Las edades de estos niños fluctúan entre 11 meses y 12 años.

Estudiamos todos los casos que se presentaron durante un año, comprendiendo este, del mes de mayo de 1969 a abril de 1970, haciendo un total de 3557. Este número no quiere decir que estudiáramos a este número de niños, sino que son las muestras recibidas en este tiempo, ya que en algunos casos se examinaron 3 muestras de un solo paciente, en otros dos y hubo quienes llevaran solamente una muestra, debiéndose esta irregularidad, muchas veces, a la decidia de las personas interesadas; pues los médicos en todos los casos solicitaron el examen de 3 muestras como es costumbre, ya que el no encontrar huevos o quistes en una muestra, no quiere decir necesariamente

que no existan parásitos en el organismo, pudiendo aparecer en la segunda o tercera muestra.

Los resultados obtenidos se pueden resumir de la siguiente manera:

### MAYO (1969)

Casos estudiados .....	315
Negativos .....	137
Positivos .....	178
% de positivos .....	55.55

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	55	17.46%
H. Nana .....	56	17.77%
Giardia L. ....	47	14.92%
Ascaris L. ....	18	5.71%
Oxiuros .....	27	8.50%
Trichuris T. ....	51	16.19%
Tenias .....	00	00.00%
Uncinarias .....	2	0.63%

### JUNIO (1969)

Casos estudiados .....	277
Negativos .....	138
Positivos .....	139
% de positivos .....	50.18

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	50	18.05%
H. Nana .....	36	12.96%
Giardia L. ....	33	11.91%
Ascaris L. ....	25	8.66%
Oxiuros .....	13	4.69%



Trichuris T. ....	33	11.91%
Tenias .....	00	00.00%
Uncinarias .....	00	00.00%

### JULIO (1969)

Casos estudiados .....	312
Negativos .....	147
Positivos .....	165
% de positivos .....	52.87

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	58	18.58%
H. Nana .....	45	14.42%
Giardia L. ....	47	15.06%
Ascaris .....	20	6.41%
Oxiuros .....	17	5.44%
Trichuris T. ....	33	10.57%
Tenias .....	1	0.32%
Uncinarias .....	1	0.32%

### AGOSTO (1969)

Casos estudiados .....	375
Negativos .....	176
Positivos .....	199
% de positivos .....	53.06

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	77	20.48%
H. Nana .....	60	16.00%
Giardia L. ....	66	17.88%
Ascaris L. ....	26	6.93%
Oxiuros .....	14	3.74%
Trichuris T. ....	27	7.21%
Tenias .....	00	00.00%
Uncinarias .....	1	0.26%

## SEPTIEMBRE (1969)

Casos estudiados .....	360
Negativos .....	182
Positivos .....	178
% de positivos .....	49.49

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	66	18.33%
H. Nana .....	40	13.61%
Giardia L. ....	58	16.11%
Ascaris L. ....	11	3.05%
Oxiuros .....	18	5.00%
Trichuris T. ....	24	6.66%
Tenias .....	00	00.00%
Uncinarias .....	00	00.00%

## OCTUBRE (1969)

Casos estudiados .....	371
Negativos .....	172
Positivos .....	199
% de positivos .....	53.63

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	74	19.94%
H. Nana .....	54	14.55%
Giardia L. ....	58	15.63%
Ascaris L. ....	28	7.81%
Oxiuros .....	20	5.39%
Trichuris T. ....	19	5.12%
Tenias .....	2	00.53%
Uncinarias .....	00	00.00%



## NOVIEMBRE (1969)

Casos estudiados .....	288
Negativos .....	138
Positivos .....	150
% de positivos .....	49.03

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	65	22.56%
H. Nana .....	53	18.40%
Giardia L. ....	47	16.31%
Ascaris L. ....	12	4.16%
Oxiuros .....	8	2.77%
Trichuris T. ....	8	2.77%
Tenias .....	00	00.00%
Uncinarias .....	00	00.00%

## DICIEMBRE (1969)

Casos estudiados .....	247
Negativos .....	125
Positivos .....	122
% de positivos .....	49.48

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	53	21.45%
H. Nana .....	51	20.64%
Giardia L. ....	36	14.65%
Ascaris L. ....	11	4.53%
Oxiuros .....	15	6.07%
Trichuris T. ....	9	3.64%
Tenias .....	3	1.21%
Uncinarias .....	00	00.00%

## ENERO (1970)

Casos estudiados .....	187
Negativos .....	84
Positivos .....	103
% de positivos .....	55.08

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	35	18.71%
H. Nana .....	36	19.25%
Giardia L. ....	21	11.22%
Ascaris L. ....	12	6.41%
Oxiuros .....	19	10.16%
Trichuris T. ....	9	4.81%
Tenias .....	00	00.00%
Uncinarias .....	00	00.00%

## FEBRERO (1970)

Casos estudiados .....	211
Negativos .....	93
Positivos .....	118
% de positivos .....	55.92

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	49	23.21%
H. Nana .....	55	26.06%
Giardia L. ....	29	13.74%
Ascaris L. ....	11	5.21%
Oxiuros .....	21	9.95%
Trichuris T. ....	5	2.36%
Tenias .....	00	00.00%
Uncinarias .....	00	00.00%



### MARZO (1970)

Casos estudiados .....	228
Negativos .....	95
Positivos .....	133
% de positivos .....	58.33

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	52	18.05%
H. Nana .....	51	17.77%
Giardia L. ....	30	10.40%
Ascaris L. ....	13	4.51%
Oxiuros .....	18	6.25%
Trichuris T. ....	3	1.04%
Tenias .....	1	0.34%
Uncinarias .....	0	00.00%

### ABRIL (1970)

Casos estudiados .....	386
Negativos .....	188
Positivos .....	198
% de positivos .....	51.29

Parásitos presentes:	No. Casos	
E. Histolytica .....	74	19.16%
H. Nana .....	51	13.21%
Giardia L. ....	70	18.13%
Ascaris L. ....	18	4.66%
Oxiuros .....	24	6.21%
Trichuris T. ....	16	4.14%
Tenias .....	00	00.00%
Uncinarias .....	2	0.51%

Los porcentajes totales de los diferentes parásitos durante el año son los siguientes:

A. Histolytica.....19.66%	Oxiuros....6.18%
H. Nana....17.88%	Ascaris L. ....5.67%
Giardia L. ....14.65%	Tenias S.P. ....0.2%
T. Trichura....6.36%	Uncinarias S.P. ....0.14%

Como hemos observado, el porcentaje más alto de parasitosis corresponde a la amiba histolytica, siguiéndole la H. Nana y giardia; en segundo lugar tenemos: Tricocéfalo, Oxiuros y Ascaris y finalmente tenias y uncinarias.

En el caso de las tenias repetimos, que probablemente exista un mayor porcentaje, de parasitosis, debido a que el reporte positivo de laboratorio, se hizo en los casos en que pudieron observarse los huevecillos del parásito en el excremento, o bien, el mismo parásito.

En las uncinarias, es natural tener un número tan escaso de positividad, ya que este parásito es propio de las regiones tropicales del país, y se cree que los casos encontrados en esta ciudad, se deben a la importación del parásito, o por contaminación con personas procedentes de dichos lugares.

Con respecto a las parasitosis y su frecuencia en los diferentes meses del año, podemos decir lo siguiente:

A. Histolytica.— En enero hay 18.71%, en febrero asciende hasta 26.06%, descendiendo en marzo hasta abril con 13.21%, asciende nuevamente en mayo y agosto hasta 20.48% y más rápidamente en los sucesivos meses a llegar en diciembre a un porcentaje de 20.64

Giardia L.— En enero con 11.22%, febrero y marzo permanecen casi constantes, ascendiendo en abril a 18.13%. En mayo y junio desciende y en julio y agosto sube a 17.88% y permanece más o menos igual hasta diciembre.

Tricocéfalo.— Empieza en enero con 4.81%, descendiendo hasta marzo con 1.04%, de aquí sube bruscamente hasta mayo a



16.19% y vuelve a descender nuevamente hasta noviembre con 2.77% y ascendiendo un poco en diciembre con 3.64%.

Oxiuros.— En enero tiene sus niveles más altos de 10.16% y en el mes de agosto el menor de 3.74%, los demás meses son altas y bajas sin guardar relación.

Ascaris.— Desde enero con 6.41%, permanece casi igual hasta abril con 4.66%, en mayo asciende a 5.71% y más en junio con 8.66%, y desciende en julio y agosto a 6.93% y más en septiembre con 3.05%, en octubre asciende lo más a 7.81% y desciende nuevamente en diciembre con 4.53%.

Las tenias y uncinarias son tan escasas que no guardan ninguna relación con los meses del año.

¿ a qué se debe el número de  
incidencia en los diferentes meses?  
hay alguna razón?  
✓



## CAPITULO QUINTO

### CONCLUSIONES

*¿En q' se basan para decir q' no son representativos y q' pertenecen a un grupo determinado?*

- 1.— Estos datos no son representativos de los niños parasitados en la ciudad de Querétaro, pues pertenecen a un grupo determinado.
- 2.— El medio socie-higiénico-económico, influye notablemente para adquirir la parasitosis. *Si estudiaran en solo grupos ¿Cómo se fue se dice q' el medio influye? ¿Lo demostraron?*
- 3.— No todas las diarreas son originadas por parásitos.
- 4.— Muchas veces existen parásitos sin tener una sintomatología determinada.
- 5.— Es importante cuando se tengan trastornos digestivos o diarreicos, estudiar la materia fecal para determinar su etiología.
- 6.— Niños o personas parasitadas, pueden tener complicaciones muy serias si no son atendidos oportunamente.
- 7.— Son de gran interés las campañas sanitarias, que puedan orientar a las personas de qué manera se pueden evitar las parasitosis.

*¿Cuáles son esas maneras?*



## CAPITULO SEXTO

### BIBLIOGRAFIA

- 1.— Soberón y Peláez. Parasitología Médica y Patología Tropical. 2o. Ed. México, D.F., 1962.
- 2.— Alfonso Martuscelli Q. "Las parasitosis más comunes en México". Rev. Med. Vol XI - No. 3. Mayo - junio 1968.
- 3.— Dr. Alfonso Martuscelli Q. "Frecuencia de las parasitosis intestinales en los niños de la República Mexicana". Rev. Med. Pediat. Vol. XXXVÍ. No. 4 Julio - agosto 1967.
- 4.— Dres. Jorge Larracilla A. y Alfonso Juárez Frausto. "Amebiasis infantil en franco auge". Rev. Actualidades Médicas. Feb. 1971.
- 5.— Dres. Alfonso Matuscelli Q. y Mario Villa Michel. "Amibiasis Intestinal aguda en lactantes". Rev. Inv. Sal. Publ. 1969.
- 6.— W. E. Bray. "Métodos bioquímicos de laboratorio". 2o. Ed. Inglesa. 1o. Ed. en español. 1941.
- 7.— Dres. A. Martuscelli Q., Robledo, E. Navarrete F. Santoyo, J. y Biagi. "Frecuencia de las parasitosis intestinales en México". Rev. Med. Hosp. Gral. Méx. 1960.

- 8.— G. Piekarski. "Tablas de parasitología médica y apuntes".
- 9.— E. Beltrán "Los protozoarios parásitos del hombre". Ed. Científica Latino Americana Libertad. 1948.
- 10.— M. Martínez Báez "Manual de parasitología médica" Ed. La Prensa Médica Mexicana. 3o. Impresión 1960.
- 11.— Graig y Faust. "Parasitología Clínica". Ed. Hispano Americana. 3o. Ed. 1959.