



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

ENCUESTA SERO - EPIDEMIOLOGICA SOBRE LA ENFERMEDAD HIDATIDICA EN SAN JOSE DE GRACIA (AGUASCALIENTES)

233

T E S I S

Que para obtener el título de:
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
Orientación Bioquímico Microbiólogo

P r e s e n t a :

IRMA HERMILA HERRERA VENTURA

1976



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CLAS. Tesis
AÑO. 1926
FECHA _____
PROC. Ut.

234



QUÍMICA

PRESIDENTE , Prof. Dionisio Peláez Fernández

VOCAL , Pprofa. Magdalena Acosta Segura

SECRETARIO , Prof. Oscar Velasco Castrejón

1er. SUPLENTE , Profa. Dolores Lastra

2do. SUPLENTE , Profa. Noemi de Amor

SAN JOSE DE GRACIA , AGUASCALIENTES

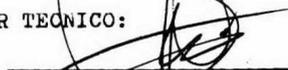
SUSTENTANTE:


IRMA HERMILA HERRERA VENTURA

ASESOR :


MAGDALENA ACOSTA SEGURA

SUPERVISOR TECNICO:


OSCAR VELASCO CASTREJON

A MI MADRE.

A LA FAMILIA OLIVARES VENTURA.

AGRADECIMIENTOS

A los maestros:

Oscar Velasco Castrejón,
Magdalena Acosta Segura y
Dionisio Peláez Fernández

Ya que gracias a su asesoramiento, fue -
más claro y sencillo llegar a efectuar es
te trabajo.

A las autoridades y habitantes de San Jo-
sé de Gracia, Ags., cuya colaboración hizo
posible la experiencia que enmarca esta té
sis.

INDICE

I.- INTRODUCCION-----	1
II.- MATERIAL Y METODOS-----	27
III.- RESULTADOS-----	40
IV.- COMENTARIO-----	48
V.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS-----	51

I.- INTRODUCCION

HIDATIDOSIS AUTOCTONA EN MEXICO

ENCUESTA REALIZADA EN SAN JOSE DE GRACIA, AGUASCA--
LIENTES.

La hidatidosis humana es un padecimiento poco conocido en México.

Parece haber sido Bandera (2) quien, en 1880, por primera vez, estableció el diagnóstico de hidatidosis autóctona en un jornalero de la ciudad de México, en cuya autopsia encontró un quiste en el hígado, habiendo demostrado la presencia de escólex y ganchos.

En 1938, Costero (18) confirmó por autopsia otro caso; este paciente procedía de Angangueo, Mich.

Aguirre-Pequeño (1) realizó una pequeña encuesta, mediante la intradermorreacción de Casoni, en dicha población, encontrando otra persona con -

reacción positiva, a la cual, dos años antes le había sido puncionada una tumoración abdominal, - obteniendo "agua de roca", es decir, que probablemente padeció hidatidosis. Posteriormente, en 1939 González-Méndez (18) cita un caso de hidatidosis-hepática y pulmonar.

La existencia de Echinococcus granulosus en el intestino de perros y gatos en México ha sido señalada por Chavarría (10) y por Flores-Barroeta (15) quienes demostraron, en 1955, la presencia de este parásito en Canis familiaris y Felis catus. - Biagi y Mekbel (6) encontraron dicho helminto en la ciudad de México, y también con cierta frecuencia en animales sacrificados en los rastros de la República.

Mazzotti (25) en 1959 realizó una encuesta sobre la frecuencia de quiste hidatídico en varias ciudades de la República Mexicana, efectuándola en bovinos, suinos, ovinos y caprinos sacrificados en diversos rastros del país y obtuvo porcentajes de 0.13, 1.75, 0.2 y 0.03 respectivamente. Los resultados se obtuvieron en las ciudades de Saltillo-Manzanillo, Durango, Guanajuato, Morelia, Tepic, -

Monterrey, Oaxaca, Puebla, Querétaro, Chetumal, -- San Luis Potosí, Culiacán y Zacatecas. Es importante hacer notar que en la ciudad de Aguascalientes de los 54,470 animales sacrificados para su estudio no se encontró ninguno positivo. No se ha investigado la presencia de quiste hidatídico en animales salvajes, para saber si estos pudieran tener alguna intervención en el mantenimiento de la parasitosis, a semejanza de lo que se supone ocurre en otras regiones del mundo. (14), (32), (33) y (34).

En 1961, Matute, Hamdam y cols. (26) publican 20 casos de hidatidosis encontrados en el Hospital Español, los cuales, aunque no pueden considerarse como casos autóctonos, indican la presencia de esta parasitosis en México.

El primer caso de hidatidosis pulmonar autóctono de México fué observado por Rébora en 1948 (29) y confirmado quirúrgicamente por él mismo.

Posteriormente, Flores-Barroeta, Biagi y Sánchez describen el segundo en 1961 (16) confirmado por diagnóstico postoperatorio. Estos autores señalan la importancia del diagnóstico preoperatorio, ya

que, de no tomar las debidas precauciones, es posible, durante la intervención quirúrgica, llevar a la muerte al paciente por fenómenos anafilácticos. Poco después, Biagi y de la Garza describen otro caso autóctono de hidatidosis subcutánea (7).

En 1975, Rébora y Velasco (30) describen un caso de quiste hidatídico pulmonar bilateral, que fué observado al practicar a una paciente un catastro torácico de rutina y no pudo ser confirmado serológicamente antes de la intervención quirúrgica por carecer del antígeno adecuado. Con el líquido hidatídico obteniendo de la segunda intervención a esta paciente se logró el diagnóstico de dos nuevos casos humanos (9) y (31) en los que se sospechaba el padecimiento. Con ese mismo líquido se ha realizado la encuesta sero-epidemiológica que se presenta como tesis.

Otro caso descrito recientemente es el de Alonso y cols. encontrado en el Hospital General. (comunicación personal).

El total de casos descritos de hidatidosis autóctona en México es de 11 procedentes de diferen

tes partes de la República, lo que indica la presencia indiscutible de esta parasitosis en nuestro país (Tabla 1).

En México aparentemente es el cerdo el hués ped prevalente del quiste hidatídico, ya que es en el donde se ha encontrado más frecuentemente (25). En el perro esta parasitosis varía de 0.8 a 5 % en las escasas encuestas que se han realizado con este propósito (10), (15), mostrándose una imagen distorsionada de la realidad, ya que todas estas encuestas se han realizado en la ciudad de México y debemos recordar que la hidatidosis es una enfermedad rural (30).

La abundancia de perros en México es muy elevada, y el promedio de un perro por cada diez habitantes que existe en algunos países Sudamericanos debe ser muy similar y a veces inferior al nuestro. Por otro lado, debe tomarse en cuenta que nuestro país no posee la abundancia de ganado ovino que existe en Argentina, Uruguay, Australia, etc., por lo que nuestros perros no deben consumir con la misma frecuencia víceras de ovejas infectadas con

quiste hidatídico. En dichos países se han encontrado porcentajes hasta de 22 % de perros parasitados.

Otro factor que hace pasar inadvertida la hidatidosis en nuestro medio, es la falta de encuestas sero-epidemiológicas para demostrar su incidencia y distribución; en los países en que ésta enfermedad es común, es por este medio como se diagnostican la mayoría de los casos.

Es posible que el padecimiento sea más frecuente en México de lo que hasta ahora se supone, especialmente si consideramos que pocos médicos pueden hacer el diagnóstico diferencial de esta parasitosis, debido al desconocimiento que tienen de ella. Otro factor que puede influir, es que en el país, no existe un sólo laboratorio que haga los estudios específicos para el diagnóstico de esta enfermedad.

Tabla 1

CASOS DE QUISTE HIDATIDICO AUTOCTONO EN MEXICO.

<u>Autor</u>	<u>Año</u>	<u>Localización</u>	<u>Confirmación</u>
1. - Bandera	1880	hepática	autopsia
2. - Costero	1923	hepática	autopsia
3. - Aguirre-Pequeño	1938	abdominal	intradermorreacción
4. - González-Méndez	1939	hepática y peritoneal	autopsia
5. - Rébora	1948	pulmonar	cirugía
6. - Biagi y Sánchez	1961	pulmonar	cirugía
7. - Biagi y de la Garza	1963	subcutánea	histopatología y cirugía
8. - Rébora y Velasco	1975	pulmonar	histopatología y cirugía
9. - Calva y Velasco	1975	hepática	serología
10. - Sariñana y Lara	1975	hepática	serología y cirugía
11. - Alonso y cols	1975	hepática	autopsia

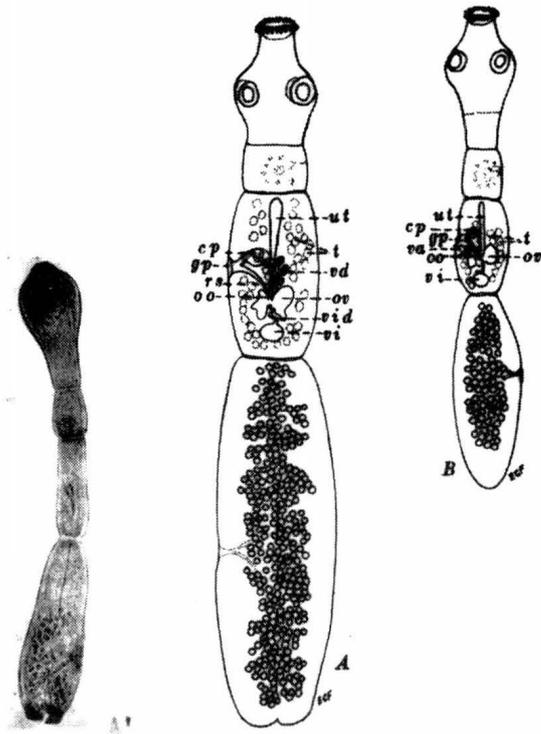


Fig. A.A' Echinococcus granulosus. Estróbilo completo. A, Echinococcus granulosus del intestino delgado del perro; - B, E. multilocularis, de la zorra; cp, bolsa del cirro; - gp, pero genital común; oo, ootipo; ov, ovario; rs, receptácululo seminal; t, testículos; ut, útero; va, vagina; vd, - vaso deferente; vi; glándula vitelógena; vit, conducto - - vitelino. (Original de Faust.)

ASPECTOS GENERALES DE LA HIDATIDOSIS

(Equinococosis unilocular o quiste hidatídico)

La hidatidosis o equinococosis clásica es una infección causada por el estadio larval de Echinococcus granulosus (Batsch, 1786).

Morfología de parásito

E. granulosus es un gusano pequeño, de 3 a 6 mm de largo, con escólex piriforme (300 micras de diámetro), provisto de 4 ventosas y armado con 28 a 50 ganchos (usualmente entre 30 y 36); el cuello es corto y, en general, sólo tiene un proglótido inmaduro, uno maduro y uno grávido que es el terminal, mucho más ancho y largo que los anteriores; el inmaduro es el más angosto. (Fig. 1).

Ciclo de vida

El ciclo de vida del parásito requiere dos huéspedes mamíferos. El huésped definitivo es un carvívoro, y la forma larval se encuentra en animales herbívoros, de los cuales depende el huésped -

definitivo para su alimentación. El ciclo perro-oveja es el más extendido y posee las condiciones óptimas para el parásito; pero una gran variedad de animales pueden reemplazar a la oveja en algunas regiones del mundo.

El huésped definitivo es el perro, que adquiere la parasitosis al consumir las vísceras infectadas de los huéspedes intermediarios. El hombre es parasitado sólo por el estadio larval o hidátide de E. granulosus y adquiere la enfermedad por ingestión de huevos que proviene de las materias fecales de perros u otros carnívoros infectados. Los adultos de E. granulosus viven de 5 a 20 meses adheridos a las vellosidades intestinales del perro, y ahí el útero de los proglótidos grávidos estalla antes o después de la expulsión de dichos proglótidos, liberando al exterior, con las materias fecales, varios centenares de huevos.

Cuando estos huevos son ingeridos por un huésped intermediario adecuado, como las ovejas, cerdos, bovinos o el hombre, los huevos eclosionan en el duodeno, dejando en libertad un pequeño em--

brión llamado oncosfera, que atraviesa la pared intestinal, penetra en las vénulas mesentéricas y posteriormente se localiza en varios órganos o tejidos. El órgano de elección es el hígado, donde por término medio se localiza el 70 % de las infecciones humanas. Le siguen en importancia los pulmones y también se puede alojar en cerebro, útero, músculo, bazo, mesenterio y tejido celular-subcutáneo.

El quiste hidatídico producido por E. granulosus es unilocular, a diferencia del causado por E. multilocularis.

Aunque los leucocitos mononucleares atacan a los embriones, y probablemente matan a muchos de ellos en el sitio donde se localizan, algunos logran sobrevivir. En el cuarto día alcanzan un diámetro de 40 micras y comienzan a desarrollar una cavidad quística (14) y, al final de la tercera semana, el quiste joven alcanza un diámetro de 250 micras y la reacción celular alrededor del parásito se hace más notable. Inmediatamente, alrededor de la larva hay células endoteliales dispuestas radiall

mente, con infiltrado de cuerpo extraño formado por células gigantes, eosinófilos y algunos vasos sanguíneos de neoformación que constituyen una segunda zona. Envolviendo a ésta se encuentra una capa de tejido fibroso, el cual da inmediatamente muestras de atrofia por presión.

Hacia el quinto mes, el hidátide alcanza un diámetro de 1 cm y su pared interna se diferencia en: 1) una capa externa de 1 mm de gruesa, desmenuzable, laminada, lechosa, opaca y no nucleada, impermeable del interior al exterior y permeable para ciertas substancias en sentido contrario (37); y (2) una capa interna nucleada y germinal, de la que sale masas de células por gemación hacia el interior de la cavidad quística, las cuales se hacen vacuoladas y posteriormente pedunculadas; éstas son las cápsulas prolíferas, las cuales pueden permanecer adheridas o bien liberarse en la cavidad quística. A partir de la pared interna de estas cápsulas se desarrollan los escólex, que se invaginan dentro de sus propios cuerpos protegiendo sus ganchos rostelares. Las cápsulas prolíferas libres y los escólex libres son los llamados-

en conjunto "arenilla hidatídica", (Fig. 2).

Algunos quistes nunca producen cápsulas prolíferas, y otros se hacen estériles por invasión bacteriana o por calcificación. En otros quistes, las cápsulas prolíferas nunca producen escólex (caso de quistes encontrados en bovinos) y entonces se conocen como acéfaloquistes. Así mismo, los quistes hijos pueden producirse por traumatismos, usualmente escapan a través de una ruptura de la pared quística materna y raramente se desarrollan dentro de la misma cavidad.

Sintomatología

Los síntomas de la hidatidosis varían según el sitio de su alojamiento. Si está en el hígado, como suele acontecer, pueden no manifestarse y su presencia podría ser advertida cuando su tamaño, cada vez mayor, obligue a prestarle atención. Algunos pueden causar síntomas desde el principio, si su localización dentro del hígado es tal, que la expansión del parásito produzca presión en un conducto biliar o caso sanguíneo de gran cali-

bre. Los quistes pulmonares en general son asintomáticos, hasta que adquieren magnitud suficiente para originar tos, disnea y dolor en el tórax, y los que se hallan dentro del sistema nervioso central pueden producir lesión grave, variando la sintomatología de acuerdo con su localización. (24)

Aunque la eosinofilia elevada representa una sospecha diagnóstica de quiste hidatídico, en realidad ésta rara vez se observa en este tipo de pacientes. (4), (26), (30) y (40).

El derrame del líquido produce sensibilización y si es espontáneo o como resultado de un traumatismo o procedimiento quirúrgico, puede aparecer una reacción anafiláctica grave e incluso mortal.

Epidemiología

El perro se considera como el huésped definitivo más propicio; el lobo, chacal, dingo, hiena, puma, jaguar, zorro y gato doméstico se han encontrado infectados. Además de las ovejas, bovinos y cerdos que son reservorios comunes de la hidatidosis, también se pueden incluir los siguientes ma-

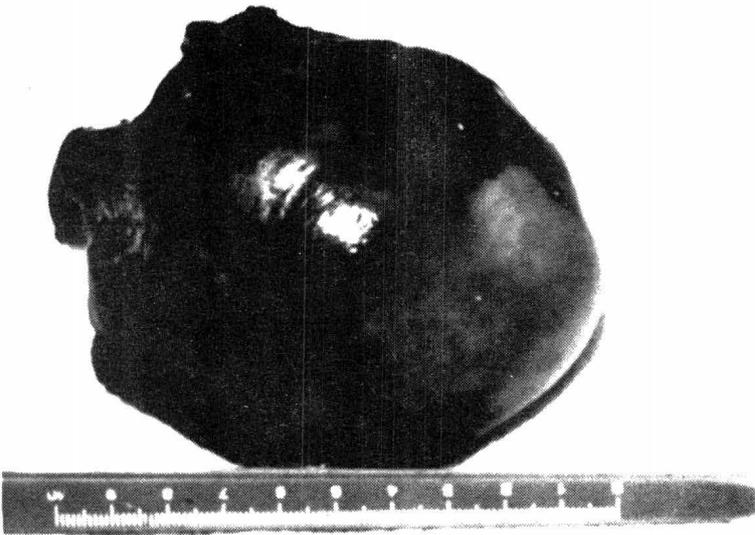


Fig. 2. Uno de los quistes hidatídicos pulmonares extraídos de la paciente cuyo caso ha sido descrito por Rébora y Velasco (30). Nótese las medidas. De este quiste se extrajeron 280 ml de líquido.

míferos: caballo, camello, cebra, mono, mandril, -
elefante africano, carnero salvaje, antílope, alce,
venado de colablanca, vicuña, jirafa, gacela, tapir
cebra, canguro, ratón, agutí, cobayo y conejo.

Las mayores regiones endémicas y enzoóticas -
son aquellas donde abunda el ganado ovino y bovi
no, incluyendo el sur de Australia, Nueva Zelanda, -
las regiones sur de Sudamérica particularmente -
Uruguay, Argentina, Sur de Brasil, Sierra del Perú
Paraguay y Chile, así como también las regiones -
sur y norte de Africa y Tanzania. Además la hida-
tidosis humana se encuentra frecuentemente en el -
norte y este de Europa, Siberia, Turkestán, Mongo-
lia, norte de China, sur de Japón, Viernam del -
Norte, Filipinas, Siria, Líbano, Irak, Israel y -
Arabia.

Los territorios endémicos de mayor importancia
actual, según Schantz (32), (33), (34) son las -
áreas de postoreo Sudamericanos. En estas regio-
nes, la presencia simultánea de perros y ganado se-
combina con la ignorancia e irresponsabilidad del -
hombre para producir condiciones favorables para el
ciclo de transmisión del parásito. Así tenemos que

la incidencia de casos quirúrgicos por cada 100,000 habitantes es en Uruguay de 17.9 a 23.8; en Chile de 6.8; en Argentina de 2.0 y en Perú de 1.0 (27). Neghme y cols. (1954) establecieron que la hidatidosis - está aumentando en Chile y se distribuye a través de todo el país. En Chile y Argentina la incidencia máxima se observa en la tercera década de la vida y en el sur de Brasil (Rio Grande do Sul) en la segunda década (Leal y Moraes, 1961).

En Uruguay, de los 10 millones de bovinos que existen, las dos terceras partes son portadores del parásito a los que se suman millones de ovinos parasitados y un enorme porcentaje de la población canina (34).

La equinococosis es todavía uno de los serios problemas socioeconómicos en Grecia si consideramos que el 40% de las ovejas, el 4 % de las cabras, y el 25 % de los bovinos para el consumo tienen quistes hidatídicos. En una área típica del país se encontró que el 25% de los perros eran huéspedes de E. granulosus y que aproximadamente 1,400 personas son operadas al año para extirpación de los quistes.

En Italia, según Pelegrini y Cilli (1955),- la enfermedad ha aumentado tanto en reservorios como en el hombre (14).

En el sur de Australia donde el 40 al 50 % de los perros albergan al gusano adulto, la población humana en ciertos distritos tiene una incidencia de quiste hidatídico cercana al 2 %.

En Siria, el 70 % de los ovinos y el 40 % de los bovinos están infectados. Los restos desechados de estos animales son consumidos por chacales y perros, con lo que aumenta importantemente la fuente de infección.

Pipkin y Cols. (1949) en el Líbano, encontraron infecciones masivas en animales: 32.9% en perros; 48.05 % en reses; 68.8 % en camellos y 6.6% en ovejas. Tuttermoser y Koussa (1963) señalan que en el Líbano, un tercio del ganado porcino y bovino y un cuarto del ovino están infectados.

En Bagdad la hidatidosis es una antopozoonosis muy importante ya que más del 0.3 % de los pa-

cientes admitidos en el hospital durante los últimos 20 años la padecían; de estos, el 17 % tenía complicaciones pulmonares. En reservorios animales, el 42 % de las ovejas, el 22 % de los bovinos, el 40 % de las cabras, el 75 % de los camellos y el 50 % de los búfalos asiáticos están infectados así también del 18 al 25 % de los perros callejeros (14).

En Nueva Zelanda, la hidatidosis permanece como un gran problema de salud con cerca de 100 casos nuevos por año (Forbes, 1962).

En 1900, alrededor del 33 % de las autopsias en Islandia aportaban evidencias de quiste hidatídico. En 1930 y 1944 sólo alrededor del 5 % de los exámenes postmortem fueron positivos, y en 1955 el examen de 145 perros y 20,000 ovejas no dió pruebas de la infección, de manera que actualmente en Islandia la enfermedad se considera erradicada.

Inmunología

El organismo es capaz de reconocer sustancias extrañas, neutralizadas, eliminarlas o meta-

bolizarlas, valiéndose para ello de mecanismos inmunológicos.

La respuesta inmunológica del huésped frente a las parasitosis se efectúa por los mismos mecanismos fundamentales que las respuestas a otros agentes infecciosos; pero, a diferencia de otros patógenos, los parásitos son de origen animal, y en muchos casos la relación con el huésped es muy particular, y parece que la respuesta del huésped a la infección parasitaria también depende de factores no inmunológicos, como la edad, estado de nutrición y cualquier otra situación que modifique la salud en general (5).

Interacción huésped-parásito

En caso de invasiones tisulares por helmintos se observan las mismas respuestas generales; pero - además, se observa una gran sensibilización cutánea - por anticuerpos de tipo reagina (Ig E), que se encuentran en sueros de animales y humanos con helmin-tiasis y se piensa que desempeña un papel fundamental en la inmunidad (5).

Para E. granulosus, helminto que ahora nos concierne, se sabe que hay una respuesta inmunológica, aunque se desconoce con exactitud su mecanismo, ya que no se han hecho los estudios necesarios para ello, pero se supone que ocurre una secuencia de respuestas semejantes a las de otros helmintos, es decir, que cuando la larva migra invadiendo tejido hepático, pulmonar o cualquier otro, el organismo responde atacándola, tanto por mecanismos humorales como celulares.

Las inmunoglobulinas que el huésped sintetiza como mecanismo inmunológico, han sido encontradas dentro del líquido del quiste hidatídico, así como también en la membrana del mismo, por Coltorti y Varela-Díaz (37) (38), descartado así la hipótesis de que la membrana laminar del quiste actúa como un filtro capaz de retener las grandes moléculas. La presencia de estas inmunoglobulinas tampoco puede ser explicada basándose en teorías de selección natural para la supervivencia del quiste ni podemos asumir que estas moléculas sean sintetizadas por el parásito, ya que se han encontrado los determinantes antigénicos especie-específicos

para los diferentes huéspedes del parásito (37).

El paso de las inmunoglobulinas del huésped - al interior del quiste debe ocurrir mecanismos de - difusión simple, puesto que los niveles encontrados de las mismas en el líquido hidatídico son de 1.3 a 13 microgramos /ml, habiendo una diferencia de concentración con el suero de 1,000 a 10,000 (12)

Respecto a la hipersensibilidad celular, en - este tipo de pacientes, parece no existir, o cuando menos no ocurrir en la mayoría de los casos, ya que en uno de los pacientes que estudiamos - con hidatidosis pulmonar bilateral y cuyo líquido - hidatídico y suero se emplearon en este trabajo - fué repetidamente negativa a las pruebas utilizadas para detectar este tipo de inmunidad, es decir la - intradermorreacción (IDR) y la inhibición de la - migración de macrófagos (MIF) (30), lo que estaría en concordancia con las observaciones de Basten y Beensen (4), (40), acerca de que la eosinofilia elevada es un mecanismo timodependiente. A pesar de lo que se dice, la eosinofilia es poco frecuente en los caso de hidatidosis y cuando ocurre es - aproximadamente del 20 % del total, por lo que se

considera ligera.

En la enfermedad hidatídica, se utilizan como procedimientos diagnósticos, la intradermorreacción de Casoni (1911) y una amplia gama de reacciones serológicas, entre las que se cuentan: la hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia, fijación del complemento, aglutinación en látex, inmunoelectroforé³sis y la "doble difusión en gel.

Intradermorreacción de Casoni

Durante muchos años las pruebas cutáneas han sido usadas en el diagnóstico de diversas enfermedades, entre ellas las causadas por helmintos. En un huésped previamente sensibilizado, al administrarle un antígeno, pueden producirse dos tipos de reacciones: una llamada "inmediata" medida por anticuerpos y que aparece en pocos minutos, y otra "tardía" medida por células y cuya aparición va de 24 a 48 horas.

Los anticuerpos responsables de la hipersensibilidad inmediata pertenecen a la variedad de las

inmuglobulinas más recientemente descubiertas: las-Ig E llamadas citofílicas (reaginas), (20). Se desconocen las propiedades de los antígenos helmínticos que predisponen al huésped a la síntesis de estos anticuerpos, una de cuyas propiedades más importantes es la capacidad de fijarse a tejidos (citofílicos). Esta capacidad de la molécula del anticuerpo parece atribuible al fragmento Fc, pues si se quita dicho fragmento se evita la anafilaxia cutánea. Después que el anticuerpo se ha fijado a la célula blanco de la piel, el antígeno puede combinarse con los fragmentos Fab, lo que implica la liberación de sustancias farmacológicas activas por las células, tales como: histamina, serotonina, cininas y prostaglandinas. Los efectos principales al liberarse dichas sustancias son: la contracción del músculo liso, aumento de la permeabilidad vascular, dilatación capilar, aumento de las secreciones gástricas, nasales, bronqueales, lagrimales, etc., además de cefaléa.

Un aspecto de los pacientes de quiste hídrico es que se produce en ellos una gran sensibilización cutánea por anticuerpos de tipo reaginaria. Para aprovechar las propiedades de estos an-

anticuerpos se utiliza la llamada reacción de Casoni como auxiliar en el diagnóstico; dichos anticuerpos no son detectados por ninguno de los métodos mencionados anteriormente, pero pueden ocurrir reacciones cruzadas con otros helmintos.

Método de contrainmunolectroforésis (CIE)

La CIE o electroforésis a contracorriente es básicamente una reacción en gel de agar semejante a la doble difusión de Ouchterlony, pero que se efectúa en un campo eléctrico. Es una técnica adecuada para la determinación cuali y semicuantitativa de los anticuerpos presentes en el plasma y otros fluidos del organismo en ciertos padecimientos, siempre y cuando su movilidad electroforética sea contraria a la movilidad de los antígenos.

En la CIE, los antígenos y sus anticuerpos simultáneamente se someten a la acción de un campo eléctrico en gel de agar a un pH determinado (en nuestro trabajo el pH encontrado como condición óptima fue 8.6 y una $\mu=0.1$). En estas condiciones los anticuerpos prácticamente carecen de carga, "

por lo cual no se desplazan bajo el efecto de la corriente eléctrica; sin embargo, se mueven hacia el cátodo al flujo endosmótico del regulador usado. Los antígenos que poseen carga negativa migran hacia el ánodo y mediante la distribución apropiada de los pozos de agar, se puede lograr que el antígeno y el anticuerpo se encuentren y reaccionen formando complejos insolubles, desarrollando rápidamente bandas de precipitación en un tiempo dependiente de la concentración, intensidad de la corriente, voltaje y velocidad de los reactantes.

Obviamente, este método no es aplicable a antígenos con carga positiva o neutra.

En comparación con el método de Ouchterlony, la CIE se caracteriza por mayor rapidez en la formación de los precipitados (10 a 60 minutos) y por su sensibilidad 100 veces mayor (29), concentrando los componentes inmunológicos en un solo lugar.

Sorice y Castagnari (22) han evaluado extensamente esta técnica y encuentran una sensibilidad de 95 % en casos crónicos, a más de reportar una apacifidad muy alta.

II.- MATERIAL Y METODOS

Area estudiada

La encuesta fué realizada en el pueblo de San-José de Gracia, Ags., (Febrero-Mayo de 1976). Dicho poblado se localiza a 2025 m sobre el nivel del mar. La población total es de 2,328 habitantes; de ellos, 62 son alfabetas. Su ocupación principal es la agricultura, a pesar de que la producción es baja debido a que el clima es seco y el terreno árido y rocoso; la precipitación pluvial anual media es de 413 mm, con una temperatura media de 17°C (36). La vegetación es escasa, estando compuesta de arbustos espinosos, cactáceas y Larrea tridentada (gobernadora). Cercanos al pueblo existen grandes zonas de pastizales, que son utilizadas para alimentar el ganado, siendo éste predominantemente el vacuno. Se cuenta con 2,500 reses, 500 equinos, 300 ovinos y 800 cerdos. Estos últimos se mantienen en los corrales o deambulan por las calles.

La casa habitación es generalmente de ladrillo

o adobe, consta de un cuarto o dos y un corral. - En muy pocas tienen excusados o letrinas, ya que no hay drenaje; y el fecalismo al aire libre es practicado por aproximadamente el 90 % de la población.

Es importante hacer notar que todas las personas que se prestaron como voluntarias para esta encuesta tienen un perro por lo menos en su casa, es decir que debe haber cerca de 1,000 perros - en el poblado, por lo que la relación persona-perro es 2.5/1.

No existe un rastro donde se sacrifiquen los animales para el consumo. Se matan aproximadamente 16 animales al mes, predominantemente cerdos. Esta maniobra se hace en los domicilios en los que se va a vender la carne, sin que se haya una previa inspección ni las condiciones de limpieza necesarias.

Métodos empleados

Los métodos utilizados en la encuesta seroepidemiológica fueron la intradermirreacción de Casoni y la contrainmunolectrofóresis. La intrader--

morreacción de Casoni se utilizó por ser una prueba sencilla y rápida y es útil para detectar la presencia de Ig E. El método de CIE se seleccionó - principalmente, debido a la disponibilidad de equipo material y reactivos necesarios, a más de su fácil-manejo, reproducibilidad, sensibilidad y rapidez.

Procedimiento para la intradermorreacción de -
Casoni

Material empleado:

Jeringas de insulina desechables.

Antígeno de quiste hidatídico.

El antígeno empleado en nuestro trabajo fué el líquido estéril obtenido por punción del quiste hidatídico pulmonar extraído de la paciente antes - mencionada (30). También se puede emplear líquido hidatídico de quiste de origen animal como ovejas, - cerdos o bovinos.

El líquido antigénico se filtró con equipo - Seitz, se incubó para comprar su esterilidad y se - guardó en ampollas cerradas, en refrigeración. -

Previamente se había cuantificado y ajustado su concentración de nitrógeno a 40 microgramos por ml mediante el método de Lowry (23).

Dicho Líquido se inyectó por vía intradérmica en el antebrazo después de aseptizar el área con alcohol; la cantidad inyectada fué de 0.1 ml. En el otro brazo se inyectó como testigo una cantidad igual de solución salina fisiológica. El testigo desapareció casi inmediatamente, mientras que en el sitio donde se inyectó el antígeno apareció, en casos positivos, una pápula típica, roja, que produjo prurito y que creció rápidamente formando seudópodos. (Fig. 3).

Procedimiento para la CIE

Material empleado:

Cámara de CIE. (Fig. 4)

Placas de plástico para la cámara.

Horadores de 5 mm de diámetro.

Plantilla para las horaciones.

Tubos capilares.

Tubos de ensaye.
Jeringas desechables.
Aplicadores de madera.
Papel parafilm.
Centrífuga.
Agarosa.
Amortiguados de veronal de pH 8.6 y -
 $\mu = 0.1$
Timerosal 0.01 %.
Azida de sodio (1 mg / ml).
Antígeno de quiste hidatídico.
Antígeno de cisticercos.
Suero testigo positivo de quiste hidatídico.
112 sueros problemas.

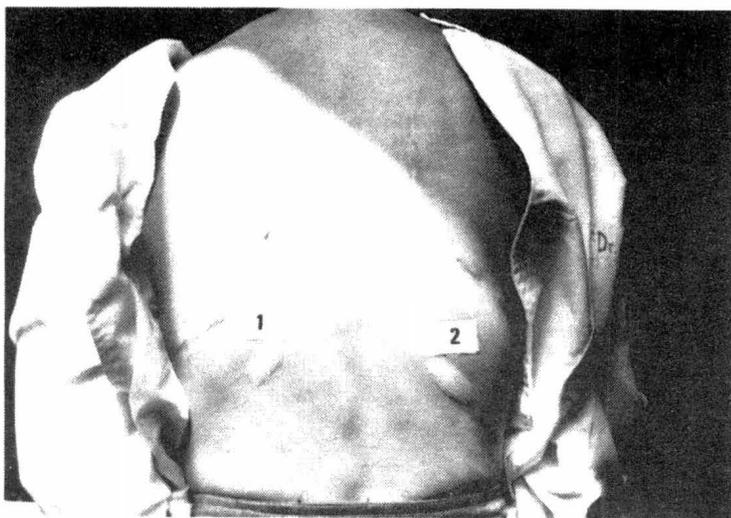


Fig. 3. Resultados de la Intradermorreacción de Casoni practicada a una paciente con quiste hidatídico pulmonar bilateral (10).

- 1.- Con antígeno estandarizado (40 microg de N/ml).
- 2.- Con antígeno crudo (165 microg de N/ml).

Obtención de los sueros problema

Se tomaron 112 muestras de sangre de personas voluntarias, escogidas al azar del pueblo de San José de Gracia, Ags., cuyas edades fluctuaron entre los 6 a 78 años; 75 de ellas correspondieron al sexo masculino y 37 al sexo femenino y todas ellas aparentemente sanas. Las muestras se obtuvieron por punción venosa en el brazo a la manera clásica.

Después, estas muestras se llevaron al Laboratorio del Centro de Salud de la SSA de la ciudad de Aguascalientes. Se dejó coagular la sangre, después del tiempo adecuado se liberó el coágulo con un aplicador y, finalmente, se procedió a centrifugar durante 5 minutos a 2,500 rpm para obtener el suero. Este se pasó a tubos de ensayo estériles por pipetas Pasteur y se añadió azida de sodio como conservador (1 mg/ml); se taparon con papel parafilm y se mantuvieron en refrigeración hasta el momento de ser analizado.

Amortiguador

La preparación del amortiguador de veronal -

(Michaelis) se hizo de acuerdo al Documenta Geigy (13).

Se preparó una solución A 0.1 M de veronal - (20.6 g de 5.5-dietil barbiturato de sodio en 1,000 ml de agua destilada) y una solución B 0.1 N de - ácido clorhídrico. Se mezclaron 12.9 ml de solución A y 87.1 ml de solución B, para así obtener 100 ml de amortiguador de veronal de pH 8.6 y $\mu = 0.1$.

Placas de agar

Para preparar las placas de gel de agar se mezclaron 1 g de agarosa en 50 ml de agua destilada y se calentó a disolución (no ebullición). Una vez que la solución estuvo completamente clara, se adicionaron lentamente 50 ml amortiguador de veronal de pH 8.6 y $\mu = 0.1$ seguido de 0.01 g de merthio~~late~~. Aproximadamente a una temperatura de 80°C, se vació el líquido sobre las placas, colocando 25 ml en cada una. La maniobra se hizo con pipetas precalentadas. Para obtener unas placas perfectamente niveladas, se dejaron enfriar en una mesa totalmente horizontal. Las placas que usamos son

de plástico y miden 14 cm de largo por 8 cm de ancho, quedando un grosor de gel de agarosa de 3 mm aproximadamente.

Técnica

Los sueros problema fueron trasladados al Instituto de Enfermedades Tropicales de la Secretaría de Salubridad y Asistencia en la ciudad de México donde se realizaron las pruebas de CIE. (Marzo-Mayo de 1976).

1.- En la capa de gel solidificado por enfriamiento se practicaron 3 filas dobles de pozos con un diámetro de 5 mm y con una distancia de 3 mm entre los hoyos que contenían el suero y los que contenían el antígeno.

2.- En los pozos de la izquierda de cada fila (ánodo) se colocaron los sueros problema y en los pozos de la derecha (cátodo) los antígenos. Esto se hizo mediante tubos capilares. Cada fila tenía 10 hoyos, de tal manera que se pudieron correr -

hasta 30 problemas a la vez. Además de los sueros-problema, colocamos testigos positivos de quiste hidatídico frente a antígeno de quiste hidatídico, sueros problema (de personas que dieron positiva la reacción de Casoni) frente a antígeno de cisticerco; sueros positivos de cisticerco frente a antígeno de quiste hidatídico y sueros positivos de quiste hidatídico frente a antígeno de cisticerco (Tabla 2).

3.- Por experiencia, colocamos los sueros problema en los pozos una hora antes de poner el antígeno para que difundan, ya que hemos visto que éste lo hace a mayor velocidad.

4.- Previamente se saturó la cámara de CIE con a mortiguador de veronal de pH 8.6 y $M = 0.1$.

5.- Una vez colocados los sueros y los antígenos, se puso la placa invertida en la cámara, teniendo cuidado de que los sueros quedaran en el polo positivo y los antígenos en el negativo.

6.- Se conectaron los electrodos y se deja -

ron transcurrir 30 minutos con una intensidad de corriente de 30 mA, poniendo una bolsa de hielo sobre la cámara para evitar sobrecalentamiento.

7.- Una vez transcurrido el tiempo indicado - en las condiciones adecuadas, se sacó la placa y se observó la formación de bandas de precipitación entre los pozos que contenían el antígeno y el anticuerpo. Además se observó que dichas bandas fuesen correspondientes a las formadas en los sueros testigos positivos (Fig. 6).

8.- Para eliminar precipitación inespecífica se lavó la placa con solución salina. Si se desea conservar y observar mejor las bandas, se pueden teñir las placas con diversos colorantes, como rojo de Ponceau o el negro de amida.

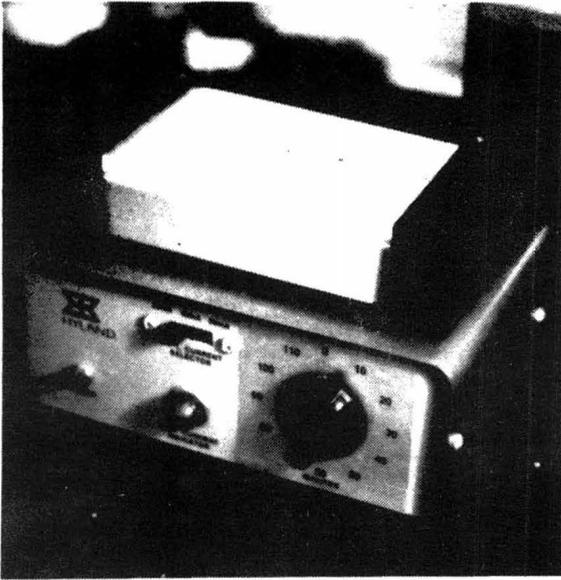


Fig. 4. Cámara de Contrainmuncoelectroforéssis en la que se efectuaron las pruebas.

Tabla 2

ánodo (+)						cátodo (-)
1	○	○	○	○	○	○
2	○	○	○	○	○	○
3	○	○	○	○	○	○
4	○	○	○	○	○	○
5	○	○	○	○	○	○
6	○	○	○	○	○	○
7	○	○	○	○	○	○
8	○	○	○	○	○	○
9	○	○	○	○	○	○
10	○	○	○	○	○	○

- 1.- Suero testigo positivo de quiste H. (paciente 1) frente a Ag de quiste hidatídico.
- 2.- Suero testigo positivo de quiste H. (paciente 2) frente a Ag de quiste hidatídico.
- 3.- Suero testigo positivo de cisticerco frente a Ag de quiste H.
- 4.- Suero testigo positivo de quiste H. frente a Ag de cisticerco
- 5.- Suero de cerdo positivo a cisticerco frente a Ag de quiste H.
- 6.- Suero de persnas Casoni positiva frente a Ag de cisticerco.
- 7a 30.- Sueros problema frente a Ag de quiste H.

III.- RESULTADOS

Pruebas cutáneas.

A 112 individuos voluntarios del pueblo de San José de Gracia, Ags., se les aplicó la IDR de Casoni; 3 de ellos dieron reacción francamente positiva (Fig. 5) presentando una maculopápula de más de 20 mm de diámetro, con seudópodos. La roncha se inició inmediatamente después de inyectar el líquido hidatídico, alcanzando su diámetro máximo a los 15 minutos.

Pruebas de CIE

En las 112 muestras de suero analizadas por el método de CIE para detectar anticuerpos frente a quiste hidatídico, no se encontró ninguna positiva, es decir, que ningún suero problema presentó la banda característica que se observó en los sueros testigos positivos. (Fig. 6).

Los sueros problema que se corrieron frente a antígeno de cisticerco tampoco presentaron banda-

al igual que los sueros testigos positivos de quiste hidatídico frente a Ag de cisticerco. Cosa similar ocurrió con los testigos positivos de cisticerco frente a Ag de quiste hidatídico.

Pruebas especiales.

A las 3 personas que dieron positiva la reacción de Casoni, se les hizo además prueba serológica por el método de Inmunofluorescencia para detectar anticuerpos frente a cisticercos, dando las 3 - altamente positivas en diluciones de 1:10 del antígeno. Estas pruebas fueron realizadas en el Laboratorio de Inmunología del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales de la SSA por la Dra. González Barranco, a quien se le agradece su colaboración.

Tabla 3.

RESULTADOS

Núm.	Nombre	Sexo	Edad (años)	Prueba sero- lógica.	IDR de Casoni.
1.-	F.G.	M	14	neg.	neg.
2.-	M.P.G.	M	13	neg.	neg.
3.-	R.P.	M	14	neg.	neg.
4.-	E.C.	M	14	neg.	neg.
5.-	P.M.N.	M	18	neg.	positiva
6.-	E.R.R.	F	13	neg.	neg.
7.-	A.R.H.	M	13	neg.	neg.
8.-	A.S.M.	F	17	neg.	neg.
9.-	C.R.R.	F	16	neg.	neg.
10.-	I.L.C.	F	15	neg.	neg.
11.-	P.C.C.	M	29	neg.	positiva
12.-	G.H.V.	F	16	neg.	neg.
13.-	O.G.L.	F	13	neg.	neg.
14.-	L.S.M.	F	13	neg.	neg.
15.-	A.H.G.	M	16	neg.	neg.
16.-	R.D.T.	M	13	neg.	neg.
17.-	A.M.Z.	M	15	neg.	neg.
18.-	F.C.H.	M	15	neg.	neg.
19.-	L.S.L.	F	14	neg.	neg.
20.-	M.E.G.M.	F	14	neg.	neg.
21.-	C.L.H.	M	38	neg.	positiva
22.-	A.V.	F	39	neg.	neg.
23.-	M.E.V.L.	F	13	neg.	neg.
24.-	S.C.R.	F	38	neg.	neg.
25.-	M.T.	M	24	neg.	neg.
26.-	V.V.T.	M	50	neg.	neg.
27.-	G.R.R.	F	18	neg.	neg.
28.-	F.S.C.	M	37	neg.	neg.
29.-	R.CH.C.	M	35	neg.	neg.
30.-	I.Q.R.	M	26	neg.	neg.
31.-	F.J.S.L.	M	37	neg.	neg.

Núm.	Nombre	Sexo	Edad (años)	Prueba sero- lógica.	IDR de Ca- soni.
32.-	P.R.N.	M	45	neg.	neg.
33.-	J.I.H.L.	M	29	neg.	neg.
34.-	I.R.G.	M	22	neg.	neg.
35.-	R.R.C.	M	25	neg.	neg.
36.-	P.H.L.	M	34	neg.	neg.
37.-	J.M.G.V.	M	23	neg.	neg.
38.-	V.M.N.CH.	M	22	neg.	neg.
39.-	E.N.	M	20	neg.	neg.
40.-	E.G.G.	M	23	neg.	neg.
41.-	T.G.L.	M	54	neg.	neg.
42.-	R.CH.M.	M	53	neg.	neg.
43.-	F.R.Q.	M	25	neg.	neg.
44.-	H.C.R.	M	74	neg.	neg.
45.-	A.S.H.	M	31	neg.	neg.
46.-	G.G.C.	F	30	neg.	neg.
47.-	A.G.	F	47	neg.	neg.
48.-	M.T.M.	F	28	neg.	neg.
49.-	A.S.M.	F	13	neg.	neg.
50.-	J.A.	M	43	neg.	neg.
51.-	G.R.L.	F	45	neg.	neg.
52.-	A.H.G.	M	32	neg.	neg.
53.-	F.A.H.	M	29	neg.	neg.
54.-	M.R.	M	31	neg.	neg.
55.-	E.H.	F	22	neg.	neg.
56.-	M.F.M.A.	F	16	neg.	neg.
57.-	E.CH.	F	35	neg.	neg.
58.-	I.S.G.	F	30	neg.	neg.
59.-	P.S.CH.	F	27	neg.	neg.
60.-	C.R.L.	F	30	neg.	neg.
61.-	R.R.H.	M	18	neg.	neg.
62.-	R.CH.C.	M	19	neg.	neg.
63.-	I.C.R.	M	19	neg.	neg.
64.-	A.R.L.	M	18	neg.	neg.
65.-	J.M.M.R.	M	19	neg.	neg.
66.-	J.R.L.	M	18	neg.	neg.

Núm.	Nombre	Sexo	Edad (años)	Prueba sero- lógica.	IDR de Ca- soni.
67.-	F.D.A.	M	18	neg.	neg.
68.-	H.E.M.	M	19	neg.	neg.
69.-	E.C.G.	M	18	neg.	neg.
70.-	P.L.M.	M	18	neg.	neg.
71.-	A.R.R.	M	18	neg.	neg.
72.-	I.C.I.	M	19	neg.	neg.
73.-	C.R.H.	M	20	neg.	neg.
74.-	R.H.M.	M	18	neg.	neg.
75.-	A.R.P.	M	18	neg.	neg.
76.-	A.R.H.	M	18	neg.	neg.
77.-	Y.M.Q.	F	14	neg.	neg.
78.-	A.V.L.	M	21	neg.	neg.
79.-	C.O.	M	52	neg.	neg.
80.-	J.M.R.	M	19	neg.	neg.
81.-	J.A.R.	M	18	neg.	neg.
82.-	O.R.C.	M	32	neg.	neg.
83.-	M.G.	M	42	neg.	neg.
84.-	M.A.G.G.	F	40	neg.	neg.
85.-	R.D.A.	F	14	neg.	neg.
86.-	M.I.M.	F	20	neg.	neg.
87.-	E.R.	F	23	neg.	neg.
88.-	J.A.G.R.	M	19	neg.	neg.
89.-	A.M.L.	F	17	neg.	neg.
90.-	M.J.L.G.	F	15	neg.	neg.
91.-	M.D.M.L.	F	30	neg.	neg.
92.-	D.G.G.	M	6	neg.	neg.
93.-	R.R.G.	M	45	neg.	neg.
94.-	M.C.A.	M	68	neg.	neg.
95.-	A.V.L.	F	19	neg.	neg.
96.-	F.C.	M	70	neg.	neg.
97.-	E.V.L.	F	24	neg.	neg.
98.-	M.S.V.L.	F	14	neg.	neg.
99.-	A.L.M.	M	16	neg.	neg.
100.-	J.A.H.	M	15	neg.	neg.

Núm.	Nombre	Sexo	Edad (años)	Prueba sero- lógica.	IDR de Casani.
101.-	C.I.C.	M	14	neg.	neg.
102.-	A.P.G.	M	18	neg.	neg.
103.-	G.R.A.	F	14	neg.	neg.
104.-	P.G.D.	M	13	neg.	neg.
105.-	M.G.G.	M	18	neg.	neg.
106.-	A.V.M.	M	78	neg.	neg.
107.-	P.R.V.	M	52	neg.	neg.
108.-	J.R.V.	M	44	neg.	neg.
109.-	F.R.A.	M	55	neg.	neg.
110.-	P.P.R.G.	M	26	neg.	neg.
111.-	G.B.V.	F	30	neg.	neg.
112.-	J.R.V.	M	45	neg.	neg.



Fig. 5. Reacciones positivas de la IDR de Casani.

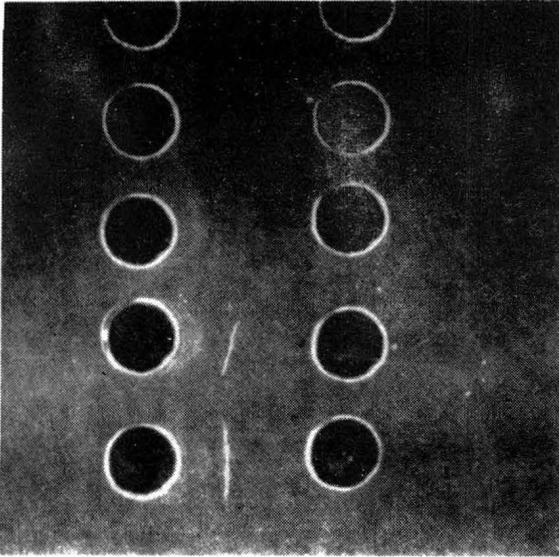


Fig. 6. Reacciones de CIE. Se puede observar las bandas de precipitación entre los hoyos 4 y 5 y - sus correspondientes que contienen los sueros testigos positivos.

IV.- COMENTARIO

Nuestro trabajo representa la primera encuesta sero-epidemiológica realizada en humanos en la República Mexicana para determinar la presencia de quiste hidatídico; serán necesarios muchos otros estudios semejantes para llegar a conocer la verdadera importancia de la enfermedad en México: problemas socioeconómicos y de salud, la frecuencia y distribución de la hidatidosis, etc. Es necesario que las autoridades o bien dependencias oficiales competentes, estudien este problema, puesto que sabemos que se han citado 11 casos autóctonos en la República (Tabla 1). En nuestro medio, esta parasitosis se considera rara, pero es que existen varios factores que hacen difícil su diagnóstico:

El quiste hidatídico hepático cursa habitualmente asintomático y ocasionalmente produce molestias ligeras, no especificadas por el cual el paciente casi nunca ocurre al médico.

El médico mexicano, debido al pobre conocimiento que tiene sobre esta enfermedad (y además se

dice que no existe en nuestro medio) no se atreve ni sabe hacer este diagnóstico.

Si el médico intenta hacer el diagnóstico se da cuenta que no existe en el país ningún laboratorio que pueda confirmárselo.

Al analizar los resultados, podemos concluir que en la población de San José de Gracia, Ags., aparentemente no existe la enfermedad hidatídica, en concordancia con los trabajos de Mazzotti (25). Esto se debe posiblemente a la predominancia de ganado vacuno y a la escasez de ovino (recuérdese que en el ganado bovino los quistes son generalmente estériles); por lo tanto, la enfermedad no se presenta a pesar de la abundancia de perros, ya que el ciclo de vida de parásito puede verse interrumpido al no existir los reservorios óptimos como son las ovejas. Además cabe tener en cuenta que la matanza de animales para el consumo, aunque se realiza domiciliariamente, es poco frecuente; de esta manera, los perros tienen poca oportunidad de ingerir las vísceras de los animales enfermos.

Sin embargo, se hace notar que se descubrieron

3 casos de cisticercosis; es decir, que tal y como se pensó al elaborar el proyecto de tesis, la población debe padecer un alto índice de parasitosis.

Con respecto a la reacción de Casoni, de hecho es el único medio con que se cuenta en nuestro país para hacer el diagnóstico de la hidatidosis y que, como podemos observar en los resultados, es inespecífica, es decir, que puede dar falsas positivas, a pesar de emplear antígenos purificados y a bajas concentraciones, ya que cruza con otros parásitos (en nuestro caso, con cisticercos). Por ello, no debe recomendarse como único método de diagnóstico siendo necesario emplear algún otro método para su confirmación, como la CIE. Este procedimiento de diagnóstico parece confiable, con gran sensibilidad, especificidad, rapidez y economía; esto es, que reúne las características necesarias para ser empleado como método de elección siempre y cuando se utilicen al mismo tiempo sueros positivos y negativos a quiste hidatídico como testigos.

La morfología de la banda que aparece en los casos positivos parece ser típica, ya que es muy similar en los pacientes con quiste hidatídico observados (Fig. 6).

V.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Aguirre-Pequeño, E., 1938. Contribución al conocimiento de la equinocosis - del hombre en Angangueo, Mich. An. Esc. Nal. Cien. Biol., 1 - (1) 155-159.
- 2.- Bandera, J.M., 1880. Quiste hidatídico del hígado. La Esc. Med. (Mex)., 1 - (16) 4-6.
- 3.- Barret, J. T., 1972. Inmunología. la Edición. - Ed. Interamericana, México.
- 4.- Basten, A. y P. B. Beensen, 1966. Mechanisms of Eosinophilia. II.- Role of Lymphocyts. J. Exp. Med. 131, 1288-1305.
- 5.- Bellanti, J., 1972. Inmunología. la Edición. Ed. Interamericana, México.
- 6.- Biagi, F. y A. Mekbel, 1960. Hidatidosis humana autóctona en la República -

- Mexicana. S.E.P.I.P.N. (Mex) -
350-356.
- 7.- Biagi, F.F. y S. de la Garza, 1963. Hidatido--
sis subcutánea en la República
Mexicana. Rev. Fac. Med. (Mex)
5311-313.
- 8.- Brown, H., 1960. Parasitología Clínica. la Edi-
ción. Ed. Internamericana. Mé-
xico.
- 9.- Calva-López, D. y O. Velasco, 1967. Un nuevo -
caso de quiste hidatídico au--
tóctono en México. Rev. Inv. -
Salud Pública. (Méx), 36, 1-11.
- 10.- Chavarría, M., 1940, Plantelmintos determinados
en los animales domésticos de-
México. Rev. Soc. Mex. Histo.-
Nat. 1, 97-102.
- 11.- Chordi, A. y L. Kagan, 1965. Identification and
characterization of antigenic -

components of sheep hydatid -
fluid by immunoelectrophoresis.
J. Parasit. 51, 63-71.

- 12.- Coltorti, E.A. y V.M. Varela-Díaz, 1972. IgG -
levels and host especificity in-
hydatid cyst fluid. J. Parasit.,
58, 753-756.
- 13.- Documenta Geigy. Tablas Científicas. 1958. 5a
Edición. Ed. Soc. Alianza de -
Artes Gráficas. Barcelona, Es-
paña.
- 14.- Faust, E.C., P.F. Russell y R.C. Jung, 1974. -
Parasitología Clínica. Salvat-
Editores S.A. Barcelona. España
- 15.- Flores-Barroeta, L., 1955. Helminfos de los -
perros Canis familiaris y ga-
tos Felis catus en la ciudad -
de México. An. Esc. Nal. Cien.
Biol., 8, 159-202.

- 16.- Flores-Barroeta, L., F. Biagi y R. Sánchez de la B., 1962. Primer caso de hidatidosis pulmonar en México. Neum. Cir. Tórax., 23 (4) 279-285.
- 17.- Gemmel, A.A., 1973. Algunas consideraciones sobre la regulación inmunológica de la hidatidosis en el hombre y en los animales. El Tórax (Montevideo-Uruguay), 22, -215-219.
- 18.- González-Méndez, J., 1939. Un caso de hidatidosis hepática y peritoneal. - Rev. Med. Hosp. Gral., 10, 533-545.
- 19.- Ishizaka, K., 1966. Physicochemical properties of human reaginic antibodies. - J. of Immunology, 97, 75-85.
- 20.- Kagan, I.G., 1968. A review of serological tests for the diagnosis of hydatid disease. Bull. Who, 39 13-24.

- 21.- Kagan, I.G., 1973. Enfermedad hidatídica. El-Tórax (Montevideo-Uruguay), 22 196-202.
- 22.- Kagan, I.G., 1973. Diagnóstico inmunológico de la enfermedad hidatídica. El-Tórax (Montevideo-Uruguay), 22 232-237.
- 23.- Lowry, D.J., Rosenbrough, A.L. Farr. y R.J. - Randall, 1951. Proteir measure-
ment with Folin's phenoll rea-
gent. J. Biol. Chem., 193, -
265-276.
- 24.- Markell, V., 1973. Parasitología Médica. 3a. -
Edición. Ed. Interamericana. -
México.
- 25.- Mazzotti, L., 1959. Encuesta sobre la frecuen-
cia de quiste hidatídico en -
México. Rev. Ins. de Salud. -
Enferm. Tropicales. (Mex.), 19
309-317.

- 26.- Matute, A., F. Handam y cols., 1961. La hidatidosis en el Hospital Español, revisión de 20 casos. Cirugía y Cirujanos. 29 (5), - 126-155.
- 27.- Naquira, F., 1973. El problema de la hidatidosis en Arequipa. El Tórax-(Montevideo-Uruguay). 22, - 209-211.
- 28.- Ragetli, W.J. y M. Weitraub, 1964. Immuno-osmophoresis, a rapid and sensitive method for evaluating viruses. Science, 144, 1023 - 1029.
- 29.- Rébora, G.F., 1948. Un caso de quiste hidatídico pulmonar observando en el Hospital de Neumología de Huipulco en 1948. No publicado.
- 30.- Rébora, G.F. y O. Velasco, 1975. La hidatido

sis autóctona en México. Neum. Cirug. Tórax. En prensa.

- 31.- Sariñana, C. R., Lara y cols. 1976. Hidatidosis hepática en un niño de ocho años de edad. Bol. Med. Hosp. Infant. 23 (3) 555-563.
- 32.- Schantz. P.M., 1973. La vigilancia epidemiológica en la hidatidosis. El Tórax (Montevideo-Uruguay) 22, 203-208.
- 33.- Schantz, P.M. 1973. Aspectos epidemiológicos de la hidatidosis quística en América del Sur. El Tórax (Montevideo-Uruguay) 22, 222-231.
- 34.- Schantz P.M. y J.F. Williams, 1973. Epidemiology of hydatid disease in southern Argentina. J. Trop. Med. Hyg. 22 (5) 629-640.
- 35.- Soberón G. y D. Peláez, 1975. Naciones de Parasitología Médica y Patología -

Tropical. 2a Edición. Editor -
Fco. Méndez Oteo. México.

- 36.- S.R.H. y S.A.G. Plan Lerma. Asistencia Técnica
Metereología. Boletín # 1. -
1966.
- 37.- Varela-Díaz, V.M. y E.A. Coltorti, 1972. Fur-
ther evidence of the passage -
of host inmunoglobulins into -
hydatidcysts. J. Parasit., 58,
1050-1053.
- 38.- Varela-Días, V.M. y E.A. Coltorti, 1973. The -
presence of host inmunoglobu--
lins in hydatid cyst membranes.
J. Parasit. 59, 484-488.
- 39.- Vassalos, M., 1973. Equinococcosis-Hidatidosis
en Grecia. El Tórax (Montevi-
deo-Uruguay) 22, 212-214.
- 40.- Walls, R.S., A. Basten y cols., 1971. Mecha-
nisms for eosinophilic and -

neutrophilic leucocytosis. -
Brit. Med. J. iii, 157-159.