



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

OBTENCIÓN DE PREPARACIONES SEMIPERMANENTES DE
PARASITOS INTESINALES PARA CREAR LA COPROTECA
DE LA CLINICA MULTIDISCIPLINARIA LOS REYES DE LA
F.E.S. ZARAGOZA.

T E S I S

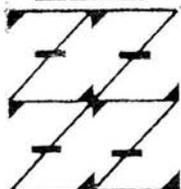
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

P R E S E N T A :

JOSE ALBERTO GALLEGOS ROMAN

UNAM
FES
ZARAGOZA



LO HUMANO EJE
DE NUESTRA REFLEXIÓN

MÉXICO, D. F.

MAYO 2004



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

EL PRESENTE TRABAJO DE TESIS SE DESARROLLO EN EL LABORATORIO DE LA CLÍNICA MULTIDISCIPLINARIA LOS REYES DE LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA EN LA COLONIA ANCON MUNICIPIO DE LOS REYES LA PAZ ESTADO DE MÉXICO BAJO LA DIRECCIÓN: Q.F.B MANUEL ORDUÑA SÁNCHEZ Y EL ASESORAMIENTO DE LA Q.F.B NORMA PATRICIA VIVAR GUZMÁN.

LA UNIVERSIDAD ES EL ÁRBOL DE LA VIDA QUE SE NUTRE EN EL TIEMPO DEL CONOCIMIENTO Y LA VERDAD, QUIEN POSEA ESTOS ATRIBUTOS DERRAMARA LA SABIA ETERNA DE LA SUPERACIÓN Y DEL CAMBIO PERMANENTE DE LAS NUEVAS GENERACIONES VALORIZANDO EL TIEMPO SE INTENSIFICA LA VIDA.

DEDICATORIA A:

MI MADRE:

Julieta Román Ramos. ^(†)

Por darme la vida y porque siempre me guiaste por el camino de la rectitud y de la honestidad con esa gran fortaleza que siempre te caracterizo.

A LA FAMILIA VÁZQUEZ SOLANO.

Y en especial a mí esposa **GLADIZ** por darme todo el apoyo que recibí al permitirme disponer de mucho de su tiempo y que contribuyo para la realización de este proyecto de mi vida.

MIS HERMANOS:

Francisco Javier Gallegos Román
Juan Antonio Gallegos Román
Leticia Gallegos Román
Teresa Gallegos Román
Olga Gallegos Román
Guadalupe Gallegos Román
Abraham Gallegos Román
Jorge Jiménez Román
José Luis Jiménez Román

Con el debido respeto que siempre les he tenido.

A MIS GRANDES AMIGOS:

Carlos: por motivarme siempre en la cuestión académica.

GRACIAS.

Ramón: Por presionar a que este objetivo y otros más salieran adelante.

SE QUE SIEMPRE CUENTO CON TIGO.

TODOS MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS:

Por los mejores momentos que compartí con ustedes.

TODOS MIS PROFESORES:

Que contribuyeron en mi formación académica.

LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO Y EN PARTICULAR A
LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA.

Por permitir el uso de sus instalaciones durante mi formación profesional.

A QUIENES CONFORMAN EL JURADO DE TESIS, POR COMPARTIR SUS
VALIOSOS COMENTARIOS EN LA REVISIÓN DE ESTE ESCRITO:

Q.F.B José Oscar González moreno.

Q.F.B Norma Patricia Vivar Guzmán.

Q.F.B Manuel Orduña Sánchez.

Q.F.B Rosalba Cervantes Cruz.

Q.F.B Alicia Cabrera Aguilar.

Por el apoyo y asesoría que mostraron para la realización de esta tesis.

AGRADEZCO DE ANTEMANO A TODOS LOS LABORATORIOS CLÍNICOS DE
LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA DADO QUE PASE EN
CADA UNO DE ELLOS MOMENTOS MUY IMPORTANTES DE MI FORMACIÓN
ACADÉMICA.

**OBTENCIÓN DE PREPARACIONES SEMIPERMANENTES DE
PARÁSITOS INTESTINALES
PARA CREAR LA COPROTECA DE LA CLÍNICA
MULTIDISCIPLINARIA LOS REYES DE LA F.E.S ZARAGOZA.**

INDICE.

	PÁGINA.
INTRODUCCIÓN.....	1
MARCOTEÓRICO.....	3
Relación huésped parásito.....	9
Nomenclatura científica.....	13
Parásitos intestinales de importancia clínica.....	14
Ciclos biológicos.....	15
PROTOZOARIOS	
Características generales.....	16
Protozoarios intestinales.....	20
HELMINTOS	
Características generales.....	40
Platyhelminthes.....	42
Cestodos.....	42
Nematodos.....	61
Geohelmintos.....	63
Uncinarias.....	77
FUNDAMENTO DE ELECCIÓN DEL TEMA.....	83
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	84
OBJETIVO GENERAL.....	85
OBJETIVOS PARTICULARES.....	85
HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	86
DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	87
MATERIAL DE LABORATORIO.....	88
MATERIAL BIOLÓGICO.....	90
METODOLOGÍA GENERAL.....	91

TÉCNICAS.....	92
RESULTADOS.....	94
DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	103
CONCLUSIONES.....	106
SUGERENCIAS.....	108
APÉNDICE.....	109
BIBLIOGRAFÍA.....	115

INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades parasitarias contribuyen de forma importante a los problemas médicos, económicos y sociales de nuestra república mexicana. La incidencia de la mayoría de las infecciones parasitarias intestinales endémicas ha disminuido en ciertas épocas del año, aunque algunas otras como la giardiasis ha aumentado, además representan un problema creciente en algunos estados de nuestro país debido a las modificaciones del medio ambiente y al gran número de inmigrantes que constantemente están realizando viajes debido a las necesidades económicas por las que atraviesa nuestro país. En consecuencia son fundamentales los programas y la ejecución de las medidas de salud pública destinadas a prevenir las infecciones parasitarias intestinales.⁶

Ya que se deben tomar en consideración los parámetros epidemiológicos más importantes que determinan los patrones de transmisión de la infección, a saber: los medios que favorecen la diseminación fecal - oral, el tiempo de sobrevivencia de los trofozoítos, quistes y huevos de helmintos infecciosos en el medio ambiente; el número reducido de quiste necesario para iniciar una infección y la ausencia de huéspedes animales intermediarios. A esta lista hay que agregar la reciente diferenciación de cepas tanto patógenas como no patógenas.⁷

La experiencia bibliográfica y gráfica indican que en México la información sobre la frecuencia de los diferentes tipos de parasitosis intestinal en comunidades urbanas y marginales es escasa; en este trabajo se considera en particular, a la zona marginada urbana donde el problema de las enfermedades parasitarias y la higiene del medio alcanzan ciertas proporciones.⁸

El diagnóstico de laboratorio constituye una parte de los procedimientos de diagnóstico, unas veces para confirmar diagnóstico clínico de presunción, pruebas de nuevos e insospechados agentes etiológicos de enfermedad. La responsabilidad de un diagnóstico de laboratorio exacto requiere de entrenamiento especial, pericia y buen criterio al reconocer los verdaderos parásitos y diferenciarlos de otras entidades.⁷

Realizar el diagnóstico etiológico de una enfermedad parasitaria no es siempre tarea fácil es indiscutible que el mejor diagnóstico de una parasitosis intestinal puede hacerse mediante exámenes coproparasitoscópico.⁸

Está plenamente comprobado que dada la intermitencia irregular con que las estructuras parasitarias son expulsadas del intestino, se requiere del examen de un mínimo de tres muestras de cada paciente para alcanzar niveles de confiabilidad de los resultados que se obtengan.⁸

Las muestras sometidas a examen deben ser recién obtenidas, no contaminadas, examinadas de inmediato o preservadas adecuadamente para asegurar sus propiedades diagnósticas características;⁵ para lo cual nos ayudara a iniciar las preparaciones semipermanentes de parásitos intestinales que darán origen a la coproteca de la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S Zaragoza.

MARCO TEORICO.

Algunos padecimientos causados por parásitos ocasionan serios problemas de salud pública en los países en desarrollo, como es el caso de México debido a que además del malestar orgánico y retraso en el desarrollo físico, contribuyen de forma importante a los problemas que pueden originar pérdidas económicas por gastos, tales como: atención médica, exámenes de laboratorio, medicamentos, hospitalización, incapacidad temporal para asistir al trabajo o a la escuela.^{1, 7}

Un padecimiento originado por parásitos intestinales (amibiasis), ocupa el cuarto lugar entre las cinco primeras causas de muerte en el hospital general de México, como lo señala el Dr. Jorge Tay Zavala y Cols. En México es frecuente encontrar cuadros clínicos severos, incluso mortales ocasionados por *Entamoeba histolytica*, la forma larvaria de *Taenia solium* y en menor proporción otros parásitos.⁹

El examen de las heces recibe, con frecuencia, poca atención en las clínicas y laboratorios. Sin embargo, las enfermedades del tracto gastrointestinal están muy difundidas y el examen de las heces ayuda a esclarecer muchos problemas clínicos frecuentes.¹³

El diagnóstico de las parasitosis intestinales depende en gran parte del hallazgo de huevos, larvas o helmintos completos, o de trofozoítos y quistes en el caso de los protozoarios. Por esto, las muestras destinadas a fines diagnósticos deben recogerse y manejarse de forma que lleguen al laboratorio en un estado que permita su correcta identificación.¹³

Las muestras deben recogerse en un recipiente limpio, impermeable y de boca ancha, con tapadera de cierre hermético para asegurar y mantener una humedad adecuada, sin contaminación con orina, agua o tierra; el agua y la tierra contienen a veces organismos de vida libre que pueden ser confundidos con parásitos humanos, y la orina puede destruir trofozoítos móviles y provocar eclosión de los huevos de helmintos. La cantidad de heces solicitadas puede variar desde toda la deposición o una serie de deposiciones en un determinado período hasta cantidades mínimas recogidas del guante tras la realización de una exploración rectal. Para un examen microscópico habitual basta una muestra de 2 – 5 g protegida de la desecación; no debe contener aceite ni otras sustancias no fecales, como bario o bismuto ya que no son satisfactorias para identificar protozoarios. Las muestras obtenidas mediante la administración de purgantes o enemas suelen ser menos satisfactorias que las conseguidas de heces eliminadas normalmente; la principal ventaja de tales medios es que la recogida puede programarse.

Una muestra de heces formadas puede mantenerse toda la noche a una temperatura ambiente moderada o baja sin que pierda utilidad diagnóstica, pero las de heces diarreicas o disentéricas deben examinarse de inmediato o conservarse.^{3, 14}

Las heces formadas sin conservantes deben llegar al laboratorio antes de dos horas después de su emisión. El retraso hasta la recepción en el laboratorio debe ser inferior a 30 minutos. Las heces blandas o sueltas se deben examinar antes de una hora.⁶

Las muestras fecales deben examinarse en su aspecto general:

➤ *Aspecto macroscópico.*

El examen de las heces deberá valorar su tamaño, forma, consistencia, color, olor y la presencia o ausencia de sangre, mucus, pus, fragmentos de tejidos, residuos alimenticios o parásitos enteros (proglótides), el examen deberá realizarse antes de que el paciente se someta a purgas.

Las alteraciones en tamaño o forma indican alteración de la motilidad o anomalías en la pared del colón. Por tanto, un calibre muy grande indica dilatación del mismo, en tanto que las heces excesivamente delgadas, en forma de filamentos, sugieren una disminución de la elasticidad o una obstrucción parcial. La formación de masas pequeñas redondas y duras acompaña al estreñimiento moderado habitual, pero la retención fecal severa puede producir masas compactas enormes con pequeños volúmenes de material pastoso excretado por rebosamiento.

Las alteraciones de color pueden tener significado diagnóstico, pero pueden reflejar simplemente peculiaridades dietéticas. Las dietas con elevado contenido de leche y reducido contenido cárnico producen heces claras, con aspecto de masilla, y en gran cantidad de vegetales verdes puede colorear las heces de verde. Las heces negras o de color marrón muy oscuro pueden ser consecuencia de la ingestión de hierro o bismuto o ser debidas a la existencia de una proporción exagerada de carnes en la dieta, sugiere la existencia de una hemorragia alta en el tracto gastrointestinal.¹³

➤ *Examen microscópico.*

El examen microscópico de la material fecal puede aumentar los datos obtenidos de la inspección macroscópica.

Las muestras pueden ser observadas microscópicamente mediante montajes húmedos directos de material fresco o conservado, montajes concentrados o tinciones permanentes.

Cada procedimiento tiene sus ventajas específicas:

Los montajes húmedos directos en suero fisiológico de heces frescas permiten la detección y observación de trofozoítos de protozoarios y larvas de helmintos móviles.

Los montajes directos de las heces conservadas pueden permitir la detección de parásitos que no se concentran bien.

Los procedimientos de concentración aumentan la probabilidad de detectar quistes de protozoos y los huevos y larvas de helmintos, pero por lo general no son satisfactorios para la detección de los trofozoítos de protozoarios.

Las tinciones permanentes son útiles para la detección y el examen morfológico de los trofozoítos y quistes de los protozoos.

Como mínimo, las muestras de heces formadas han de ser examinadas por concentración; las heces blandas y diarreicas deben examinarse por concentración y procedimientos de tinción definitiva, y en caso de que sean recientes, se examinarán por preparación húmeda directa. Las deposiciones acuosas se examinarán mediante tinciones permanentes y preparaciones húmedas directas. Las muestras líquidas deben concentrarse mediante centrifugación simple más que por los métodos especiales antes citados.

Es mejor conservar una porción de cada muestra, incluidas las de heces formadas, en fijadores, para poder hacer tinciones permanentes, que ayudan a la identificación de protozoos detectados en las preparaciones húmedas directas o en concentraciones.^{6, 13}

➤ *Muestras fecales conservadas.*

Elección del método. Cuando se van a recoger grandes cantidades de muestras en trabajos de campo, en grandes instituciones o incluso en hospitales o clínicas en que no sea factible proceder al examen inmediato, las muestras fecales pueden conservarse y examinarse más tarde sin que apenas se resienta la fiabilidad de los resultados en la mayoría de los casos. Por lo general se utilizan conservantes diferentes: solución de formalina, solución de Schaudinn, alcohol polivinílico (PVA) con solución de Schaudinn y mertiolato-yodo-formaldehído (MIF); cada uno de ellos tienen ventajas y limitaciones. Una precaución que hay que tomar con todos es el empleo de la cantidad adecuada de conservante para una cantidad dada de heces. Además, el conservante y la muestra deben mezclarse bien, sin que queden partículas grandes.

➤ *Muestra conservada con solución de Schaudinn.*

Cuando la conservación de una muestra fecal en fijador PVA no sea conveniente o no permita obtener frotis teñidos permanentes satisfactorios, un procedimiento alternativo recomendado por Scholten (1972) y Scholten y Yang (1974) es la fijación y la conservación de la muestra en solución de Schaudinn que consta de cloruro de mercurio, alcohol etílico, ácido acético glacial, glicerol y agua destilada.

En un estudio valorativo inédito realizado en Colombia se consiguieron resultados muy satisfactorios en muestras conservadas durante un período de hasta 1 año con los procedimientos que se detallan más adelante.³

➤ *Muestra conservada con MIF (Mertiolato-Yodo-Formaldehído)*

La solución de MIF fue introducido por Sapero y cols, en 1951, y descrita más detalladamente por Sapero y Lawless, en 1953, esta combina fijación, conservación y tinción para hacer observaciones directas. También se denomina TIF (timerosal-yodo-formaldehído), los colorantes son la solución yodada de Lugol y el Mertiolate, y el fijador es el formaldehído. Se prepara en dos soluciones madres independientes, que se mezclan inmediatamente antes de usarse. Esta tinción MIF fija y tiñe trofozoítos y quistes.

Este método es especialmente práctico para recolección de muestras fecales en ciertos estudios de campo. Todos los elementos microscópicos se conservan bien en estado natural, y se tiñen convenientemente para reconocerlos con seguridad. Una vez preservado el material, se conserva bien en un frasco bien tapado, durante un año o más.

Blagg y colaboradores (1955) observaron que los centrifugados de heces fijadas con MIF dan mejores resultados que MIF solo o las otras técnicas ensayadas con sulfato de zinc ($ZnSO_4$); éter de Ritchie y éter ácido para el diagnóstico de protozoarios intestinales y huevos de helmintos.^{3, 5, 15}

RELACIÓN HUÉSPED – PARÁSITO.

Todas las formas animales y vegetales se originaron y desarrollaron como organismos de vida libre que fueron obligados a competir con otros para su existencia. Sólo aquellos que desarrollaron ajustes y adaptaciones satisfactorios fueron capaces de sobrevivir. En este grupo muchas especies pertenecientes a *phyla* diferentes de los reinos animal y vegetal que vinieron a depender de sus asociados para procurarse abrigo y sustento. En algunas ocasiones, las adaptaciones tan marcadas sugieren que estas interrelaciones han existido durante mucho tiempo, probablemente por espacio de decenas de miles de años. Otros grupos de parásitos parece ser que han adquirido más recientemente el tipo de vida parasitaria, y unos cuantos de ellos todavía no se han adaptado a un parasitismo irreversible. Hay otros más que apenas están desarrollando las adaptaciones más tempranas al parasitismo.³

La parasitología estudia los seres que viven momentáneamente o permanentemente sobre otros organismos vivientes o dentro de ellos y obtienen de los mismos sus alimentos, así como las relaciones entre dichos seres y sus huéspedes.¹²

Las relaciones entre el parásito y el huésped pueden dar lugar a los diferentes grados de parasitismo, con o sin alteración del huésped, que puede manifestarse en caso positivo por la aparición de síntomas y signos clínicos (enfermedad).

La transmisión de las enfermedades parasitarias depende de tres factores:

1. Fuentes de infección:

- a) Suelo contaminado con las excretas humanas es comúnmente responsable de exposiciones a la infección por *Ascaris*

lumbricoides, *Trichuris trichiura*, *uncinarias*. El agua puede contener quistes viables de amebas parásitas, flagelados intestinales, huevos de helmintos.

- b) Alimentos que contengan los estadios inmaduros infectantes del parásito.
 - c) Animales domésticos o salvajes que contengan al parásito.
 - d) Por autoinfección (ano-mano-boca).
 - e) Otra persona, a partir de objetos contaminados como su ropa, ropa de cama o medio ambiente inmediato que lo haya contaminado.
2. *Modo de transmisión:* cutánea, mucosa, respiratoria como la inhalación de huevos de *Enterobius vermicularis* del aire hacia la faringe posterior y digestiva comúnmente a través de la boca, es la entrada para protozoarios intestinales (para la mayoría de las especies en el estadio de quiste); de los gusanos redondos comunes *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* entre otros, así como la tenia enana *Hymenolepis nana* (todas en el estadio de huevo embrionado), y trematodos intestinales y de los pulmones, mediante la ingestión de alimentos que contengan los estadios larvarios infectantes.
3. *Presencia del huésped susceptible.*

El efecto combinado de estos factores establece la existencia de un parásito en un momento y un lugar determinado, y su tendencia a la diseminación.^{3, 12, 16}

Puesto que las infecciones parasitarias tienden a menudo a ser crónicas, con pocos síntomas, o ninguno, el sujeto infectado puede transformarse en portador sin mostrar signos clínicos, volviéndose así fuente potencial de infección para otros. En otras palabras, el portador presenta el estado normal, o de equilibrio entre huésped y parásito.

El hombre infectado por un parásito puede ser:

1. Su único huésped,
2. Su huésped principal con otros animales, o
3. Su huésped fortuito, siendo los huéspedes principales otros animales.

Las lesiones que presenta el huésped dependen de fenómenos mecánicos, irritativos o tóxicos causados por los parásitos. El grado de lesión depende del número, tamaño, actividad y toxicidad de estos, y de su situación en el huésped.

Después de penetrar en el huésped, el parásito emigra hasta la *región del organismo que constituye su residencia permanente*, pues la especificidad tisular es una de las características más notables de las infecciones parasitarias. En ciertas condiciones algunos parásitos pueden crear focos secundarios en otros órganos, produciendo una infección más general. La situación del parásito en un órgano vital, su acción tóxica, y la intensidad de la infección, están a la base de la aparición y gravedad de síntomas locales y generales y del momento en que se manifiestan. Esta respuesta sintomática produce un síndrome clínico característico; cuando es poco el desajuste entre parásito y huésped, la enfermedad es leve o atípica; cuando se logra el equilibrio, estamos en presencia de un estado de portador y los signos de enfermedad son escasos o nulos.

Las infecciones por parásitos producen una amplia gama de síntomas y signos clínicos, según la especie del parásito, el estado del huésped, los órganos afectados y el número de parásitos.

La resistencia de un huésped a los parásitos depende de la barrera que opone a la invasión, y de su inmunidad celular y humoral.

El mecanismo de la inmunidad en el huésped varía según el parásito. Por ejemplo, según el tipo que predomine, la inmunidad parasitaria puede dividirse en humoral o celular, y general o local. En la inmunidad humoral los líquidos orgánicos contienen anticuerpos que destruyen los parásitos, inhiben su desarrollo o más raramente neutralizan sus productos tóxicos.

La inmunidad celular se refiere a fagocitosis por leucocitos y células móviles o fijas. La acción fagocítica de estas células es estimulada por opsoninas, tropinas y otros anticuerpos, que también pueden modificar el parásito, haciéndolo presa más fácil del fagocito.

La inmunidad general depende de: producción de anticuerpos específicos, actividad fagocítica de las células; resistencia tisular; otros factores como temperatura corporal, acción de jugos digestivos, dificultad de penetración en la piel y bienestar general.

La inmunidad local, que constituye naturalmente una fase de la inmunidad general, presenta una barrera a la diseminación y al desarrollo del parásito, mediante reacción inflamatoria de los tejidos.

Hasta ahora, no ha tenido mucho éxito, ni tiene importancia práctica, la inmunización contra enfermedades parasitarias. Solo ha dado buenos resultados en unas pocas infecciones por protozoarios.^{12,53,54}

NOMENCLATURA CIENTIFICA.

Los parásitos animales se clasifican según el código internacional de nomenclatura Zoológica, basado en el sistema binominal de Linneo (1785). Cada parásito pertenece a un filo, una clase, un orden, una familia, un género, y una especie. A veces se utilizan divisiones todavía más finas como suborden, superfamilia y subespecie. El nombre de la familia termina en "idae", el de la subfamilia en "inae". Los nombres se dan en latín, y la designación científica comprende dos nombres para la especie y tres para las subespecies.

Ejemplo:

Reino:	Protista	Phylum:	Protozoario
Subphylum:	Sarcomastigophora	Superclase:	Rizópodos
Clase:	Rizópodos	Familia:	Endamoebidae
Orden:	Amoebina	Genero:	<i>Entamoeba</i>
Especie:	<i>histolytica</i>		

Reino:	Helmintos	Phylum:	Plantelmintos
Clase:	Cestodes	Familia:	Taeniidae
Orden:	Ciclofilídeos	Genero:	<i>Taenia</i>
Especie:	<i>solium</i>		

La ley de prioridad señala como válido el nombre específico más antiguo de que dispone, a un cuando solo se haya descrito una porción del parásito o sus larvas. Para ser válido, el nombre genérico no debe haber sido adscrito previamente a otro genero de animales. Los nombres de géneros y especies se anotan en cursivas; el nombre del género empieza con mayúscula y el nombre específico con minúscula. Ejemplo: *Ascaris lumbricoides*.¹²

PARÁSITOS INTESTINALES DE IMPORTANCIA CLÍNICA.

Aunque resulta obvio que todos los microorganismos de interés médico considerados en este tema son parásitos de sus huéspedes humanos, la disciplina biomédica de la parasitología se ha relacionado tradicionalmente sólo con los protozoarios y helmintos parásitos. Este tema ofrece simplemente un breve examen de los protozoarios y helmintos parásitos de interés médico, en su ciclo biológico.¹⁷

Clasificación de parásitos intestinales.

PROTOZOARIOS.	
SARCODARIOS. - <i>Entamoeba histolytica</i> - <i>Entamoeba coli</i> - <i>Entamoeba hartmanii</i> - <i>Endolimax nana</i> - <i>Iodamoeba butschlii</i>	MASTIGOFOROS. - <i>Giardia lamblia</i> - <i>Chilomastix mesnili</i>
HELMINTOS.	
CESTODOS. - <i>Taenia solium</i> - <i>Taenia saginata</i> - <i>Hymenolepis nana</i>	NEMATODOS. - <i>Ascaris lumbricoides</i> - <i>Enterobius vermicularis</i> - <i>Trichuris trichiura</i> - <i>Ancylostoma duodenale</i> - <i>Necator americanus</i>

CICLOS BIOLÓGICOS.

Al igual que otras materias especializadas, la parasitología ha adquirido una extensa terminología que confunde a quienes no están familiarizados con ella. Todos los protozoarios y helmintos parásitos pasan por una serie de etapas de desarrollo, siguiendo una secuencia regular hasta alcanzar una fase final, en la que ocurre la reproducción y se inicia entonces una nueva serie de fases; el ciclo puede tener varias etapas de desarrollo o solo unas cuantas (como se muestra en los esquemas más adelante); al menos una de ellas transcurre en un organismo huésped (de otra manera el parásito no sería parásito); solo puede avanzar en una dirección puede haber varias fases de multiplicación del parásito o sólo una en todo el ciclo; dependiendo de la especie.⁴

En la mayoría de los casos, sólo se requiere un huésped para que un parásito realice su ciclo de vida. Puede haber una "rápida" especificidad de huésped para una especie particular de parásito.³

El conocer los ciclos biológicos de los parásitos es importante por que nos señala las diferentes clases de hospedadores que intervienen en él; los mecanismos de transmisión por medio de los cuales los parásitos arriban al hombre; el hábitat natural o localización del mismo, ya sea en su forma larvaria o adulta y los sitios donde se producen alteraciones anatomopatológicas. De igual manera nos permite conocer las vías de salida del parásito o sus productos. Todo lo anterior es de gran utilidad para establecer el diagnóstico clínico, lo que redundará en la correcta selección de métodos de laboratorio, así como el empleo del medicamento de elección adecuado para su tratamiento.⁸

También es esencial conocer muy detalladamente dichos ciclos que nos permite aplicar las medidas preventivas y de control sanitario necesarias para la interrupción del mismo, y en algunos casos, la erradicación de las parasitosis.

PROTOZOARIOS.

CARACTERISTICAS GENERALES.

El Phylum Protozoo se caracterizan por ser animales unicelulares de estructura eucariótica, que se presentan aislados o en colonias. Su tamaño varía desde 10 hasta 70 micras. Los protozoarios son heterótrofos es decir que no son capaces de sintetizar sustancias orgánicas a partir de sustancias inorgánicas simples.²⁰

En su organismo tienen estructuras especializadas llamadas organelos, que tienen funciones para la locomoción, la ingestión, la digestión, la excreción, la secreción, y la regulación osmótica, la reproducción, etc.

Para llevar acabo estas funciones utilizan el protoplasma, sustancia con gránulos finos o gruesos, que se divide en nucleoplasma y citoplasma, en este último está formado a menudo por un delgado ectoplasma (externo) y un endoplasma (interno) más voluminoso, sumamente complejo; el citoplasma posee importantes funciones, como el movimiento, la ingestión de alimentos, la excreción y, en algunos casos, la respiración.

Los órganos de locomoción son prolongaciones del ectoplasma, que se llaman seudópodos, cilios, flagelos (uno o varios) o membranas ondulantes.

En el endoplasma granular posee funciones de nutrición y en él existen vacuolas digestivas, de reserva o contráctiles (con misión de eliminación y regulación osmótica). Los cuerpos cromatoides, formados por ácidos nucleicos y fosfatos, puesto que contienen el núcleo.

El núcleo es el responsable del control de las funciones vitales y la reproducción. Puede ser vesicular o compacto, y pose una membrana nuclear, un retículo con el ADN cromosómico y los nucléolos o cariosomas.

La forma, el tamaño y el número de los núcleos poseen gran valor taxonómico y diagnóstico.

La ingestión de sustancias nutritivas en algunos protozoarios puede tener lugar en cualquier punto del citoplasma. En otras especies existen zonas delimitadas, el peristoma, desde donde los alimentos pasan al citostoma, llegando al citoplasma por una citofaringe tubular; poseen también un ano, el citopigio, a través del cual expulsan sus desechos.

Por lo que respecta al endoplasma tiene principalmente dos funciones: Una de nutrición y de la reproducción. En la nutrición presenta vacuolas alimenticias con función de reserva de alimentos, también posee vacuolas contráctiles que regulan presión osmótica y eliminan productos de desechos.

Los protozoos, en condiciones desfavorables (deficiencia de material nutritivo, cambios profundos del pH, humedad, oxígeno, etc.), forman quistes por secreción de una pared muy resistente. El estado quístico permite la supervivencia fuera del huésped y de salvar las barreras de éste a la entrada (jugos digestivos); ambas situaciones no permitirían la vitalidad de las formas vegetativas o trofozoítos. Además del enquistamiento de protección, existe un enquistamiento de reproducción; en ellos, el núcleo se divide una o más veces durante la fase quística, con el correspondiente incremento en el número de trofozoítos después del enquistamiento.

La reproducción la realizan por medio del núcleo, la forma mas frecuente es por fisión binaria, en donde el núcleo del organismo progenitor se divide por mitosis, de tal manera que cada célula hija recibe una proporción exacta de material genético, algunas especies también pueden reproducirse en fase quística dividiéndose el núcleo, de modo que al romperse el quiste salen de el varios trofozoítos nuevos.

Los protozoarios presentan dos formas o estadios:

- a) *Quiste*, que es una fase de resistencia que usa una reserva endógena.
- b) *Trofozoíto*, que es la fase en la cual el protozoario se alimenta. Cuando hay presencia de quiste se dice que hay fase infectiva. Para transmitirse de hombre a hombre, los protozoarios se valen de múltiples mecanismos como son: fecalismo el cual consiste en la ingestión de la forma infectante del parásito contenida en materia fecal, la transmisión puede realizarse por contacto directo de moscas y/o fomites; otros mecanismos son por picadura, arrastre mecánico o deyecciones de artrópodos, por vía transfusional, por vía trasplacentaria; y entre los demás mecanismos menos comunes se encuentra la lactancia, la ingestión de carnes contaminadas y otros.^{12, 16, 20, 29}

Características diferenciales de las amebas que viven en el hombre.

Características	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Entamoeba coli</i>	<i>Entamoeba hartmanni</i>	<i>Endolimax nana</i>	<i>Iodamoeba bütschlii</i>	<i>Giardia lamblia</i>
Trofozoíto						
-Tamaño (micras) Promedio Limite	20 De 10 a 60	25 De 10 a 50	8 a 10 De 5 a 12	8 De 6 a 15	11 De 6 a 20	15 De 11 a 18
-Inclusiones Glóbulos rojos Vacuolas	Sí Pocas	No hay Muchas	Similar a <i>E. histolytica</i>	Sí Muchas	Sí Muchas	Sí
-Seudópodos	Hialinos de formación rápida	Granulosos de formación lenta	Similar a <i>E. histolytica</i>	Hialinos de formación lenta	Hialinos de formación lenta	
-Motilidad	Desplazamiento activo en una misma dirección	Poca, generalmente sin progresión	Poca con progresión moderada	Poca, con progresión moderada	Poca, con ligera progresión	Desplazamiento
Quiste						
-Tamaño (micras) Promedio Limite	Variable De 5 a 20	17 De 10 a 33	5 - 10 6 - 8	9 De 5 a 14	10 De 5 a 18	De 8 a 12
-Glucógeno en los quistes jóvenes (tratados con yodo)	Difuso, de color pardo claro	Gran masa poco precisa, pardo oscura	Similar a <i>E. histolytica</i>	Generalmente no hay; puede ser pardo, difuso y mal limitado	Generalmente se encuentra una gran masa compacta pardo oscura	
-Cuerpos cromatoides	Se encuentran a menudo como barras alargadas o gruesas en forma de bastón	Se encuentran algunas veces como palillos con extremos redondos o puntiagudos	Pequeña discreta con frecuencia excéntrica	Pequeños gránulos esféricos o alargados, raros	Generalmente no hay, son gránulos pequeños	Se encuentra en forma de barra.
-Núcleo (número)	De 1 a 4, rara vez más	De 1 a 8, rara vez más	De 1 a 4	De 1 a 4, rara vez más	De 1, rara vez 2	De 2 o 4

Fuente: Referencia 6, 12, 16

PROTOZOARIOS INTESTINALES.

➤ *Entamoeba histolytica*.

Clasificación taxonómica.

Reino: Protista
Rama: Protozoo
Subraya: Sarcomastigophora
Superclase: Sarcodina
Clase: Rhizopodea
Familia: Endamoebidae
Genero: *Entamoeba*
Especie: *histolytica*.

Es una ameba que vive en el intestino grueso del hombre desde la válvula ileocecal hasta el recto pudiendo diseminarse por vía hematogena al hígado pulmón, cerebro, bazo y piel.⁸

➤ *Morfología*.

Los *quistes*: la forma infectante, son esféricos, miden 10 - 15 μm . Presentan, según su grado de madurez, 1 - 4 núcleos con las mismas características que el núcleo del trofozoíto, cuerpos cromatoidales de bordes curvos, y una vacuola de glucógeno cuando son inmaduros.

Los *trofozoítos*: forma invasiva, tienen un diámetro de 20 - 60 μm , forma alargada, un núcleo con cariosoma central y cromatina periférica fina, distribuída regularmente. Presentan movilidad direccional, progresiva, mediante la emisión de pseudópodos digitiformes explosivos (lobópodos). En el extremo posterior del organismo se encuentra el uroide, que contiene el motor de actina/miosina, el cuál impulsa a la amiba hacia adelante. Pueden observarse eritrocitos fagocitados en el endoplasma. Emergen en el ileon terminal, tras el desenquistamiento,

en la forma de trofozoítos con 4 núcleos, que darán lugar a 8 trofozoítos uninucleados. La multiplicación se lleva a cabo por división binaria.

Quistes y trofozoítos son eliminados en las heces fecales. Los vehículos principales de transmisión son el agua y alimentos contaminados con quistes. Los trofozoítos pueden ser infectantes en la práctica de sexo anal, en lesiones de continuidad contaminadas en piel (Ej. lactantes - pañales contaminados - lesiones perigenitales).^{21,22}

➤ *Ciclo biológico.*

El quiste ingresa por vía digestiva, vehiculado por los alimentos, especialmente el agua. En el tramo final del intestino delgado produce la rotura de su pared y la liberación de una ameba metaquistica, de 4 núcleos, que posteriormente va a dar lugar a 8 amebas unicelulares de pequeño tamaño. Estas alcanzan el colon, donde maduran y se transforman en los llamados trofozoítos de la luz intestinal, que se dividen por fisión binaria, se eliminan con las heces y se destruyen en el medio ambiente. Otras veces se transforman en quistes inicialmente uninucleados, que después maduran y son eliminados igualmente por las heces, este proceso de enquistamiento se lleva a cabo a medida que la materia fecal empieza a deshidratarse en la luz del colon, los trofozoítos se desprenden de los alimentos no digeridos u se condensan en una masa esférica el prequiste posteriormente secreta una cubierta resistente relativamente delgada con un solo núcleo, recibiendo el nombre de quiste inmaduro. Sufrir dos mitosis consecutivas el núcleo, produciéndose cuatro núcleos y dos tipos de inclusiones alimenticias, las barras cromatoides y la masa de glucógeno. En algunas ocasiones, la maduración del quiste tiene lugar en el medio externo.

Los trofozoítos, de pequeño tamaño, son más abundantes en las infecciones crónicas y en los portadores que en los cuadros agudos.

En determinadas circunstancias, los trofozoítos anteriores adquieren capacidad invasiva y, por la acción de proteasas, hialuronidasa y mucopolisacaridasas, erosionan la mucosa y a veces la ulceran y alcanzan incluso la submucosa. Estos trofozoítos o "trofozoítos tisulares" son de mayor tamaño, poseen mayor movilidad, son hematófagos, no se transforman en quistes y no suelen salir por las heces. A través del sistema portal pueden alcanzar hígado u otros órganos.^{16, 20} (Ver figura No.1)

La amibiasis se define como la infección invasiva intestinal o extraintestinal producida por *Entamoeba histolytica*, parásito cosmopolita. Se estima que la 1/10 parte de la población mundial sufre esta infección y se le atribuyen 40 000 - 100 000 muertes/año.

➤ *Espectro clínico:* Intestinal o extraintestinal.

Los cuadros clínicos a nivel de intestino grueso, son:

Estado de portador, colitis invasiva aguda o crónica, colitis fulminante (con perforación en colon y una mortalidad del 50 - 60%), ameboma y apendicitis.

La forma invasiva extraintestinal más frecuente es el absceso hepático, debida a la migración portal de los trofozoítos. Con menor frecuencia se encuentran metástasis pulmonares, cutáneas, cerebrales (casi en cualquier otro órgano).

➤ *Patogenia.*

E. histolytica tiene una amplia gama de factores de virulencia. Cuyo objetivo es la adhesión, daño a la membrana celular, lisis, fagocitosis y digestión de las células ingeridas, con los fines últimos de la reproducción y supervivencia.

La lectina galactosa/N-acetilgalactosamina está involucrada en el proceso de adhesión inicial (a eritrocitos, neutrófilos, bacterias, mucinas y células epiteliales). Esta es inhibida en parte por una gran producción de moco a nivel colonico.

Los péptidos formadores de poros (A, B, C), con 77 aminoácidos y 6 cisteínas, producen lisis celular, permitiendo el paso de agua, iones y pequeñas moléculas.

Fagocitosis celular. Cisteínproteasas, muy abundantes, han demostrado tener un papel muy importante en la invasión, digestión del material fagocitado y el proceso inflamatorio *in vitro*. Los trofozoítos deficientes de éstas son menos virulentos. Inducción de la apoptosis, proceso de relevancia en el absceso hepático en modelos experimentales. Se ha observado *in vitro* que concentraciones subléxicas de amebaporos inducen la apoptosis en células blanco.

Cabe mencionar que la necrosis celular es prominente en la patología del absceso. La fosfotirosil fosfatasa, presente en *E. histolytica*, causa el redondeamiento y desprendimiento de células HeLa. Queda por demostrar si los substratos *in vivo* de esta PTPasa son proteínas de superficie y confirmar el papel de la enzima en la destrucción tisular. Producción de una reacción inflamatoria, de mayor influencia en el proceso de la colitis. Los neutrófilos son incapaces de destruir a los trofozoítos, y contribuyen en el daño tisular y la diarrea mediante la liberación de sus gránulos citotóxicos. En la infección experimental también se encuentran deficiencias en las funciones efectoras de los macrófagos. Los parásitos, además, son capaces de inducir la producción de citocinas de líneas celulares derivadas del intestino. Algunos de los factores dependientes del hospedero son el estado inmune y nutricional. Las complejas interacciones entre trofozoítos y

células epiteliales resultan en los procesos patológicos, colitis y abscesos.

➤ *Diagnóstico.*

Se lleva a cabo mediante técnicas parasitológicas, inmunológicas, moleculares e imagenológicas.

El diagnóstico definitivo se realiza con base en las manifestaciones clínicas/observación de quistes o trofozoítos obtenidos de muestras fecales, raspados o biopsias.

El examen directo es necesario para la detección de trofozoítos en la fase de diarrea. La inspección debe hacerse de zonas de la muestra con moco.

El examen de concentrados en solución de sulfato de zinc y teñidos con solución de yodo es útil para identificar quistes en materia fecal sólida. Los extendidos teñidos con diferentes técnicas permiten visualizar estructuras.

Las pruebas inmunológicas (ELISA, contraelectroforesis) se emplean en la enfermedad invasiva intestinal y deben interpretarse con precaución; son de mayor utilidad en la enfermedad extraintestinal y en estudios epidemiológicos.

Las técnicas imagenológicas permiten evaluar las dimensiones de los abscesos, hepáticos o en otra localización, y son útiles para seguir su evolución. Se cuenta recientemente con técnicas moleculares sensitivas y específicas: detección de un antígeno de *E. histolytica* utilizando ELISA; empleo de PCR para amplificar el DNA amibiano; y cultivo de heces fecales y posterior análisis de isoenzimas.

➤ *Tratamiento.*

El fármaco que se emplea rutinariamente en la enfermedad invasiva es el metronidazol. Existen reportes de resistencia a la droga y sobre su toxicidad. En algunos casos se requiere de cirugía.^{21, 22}

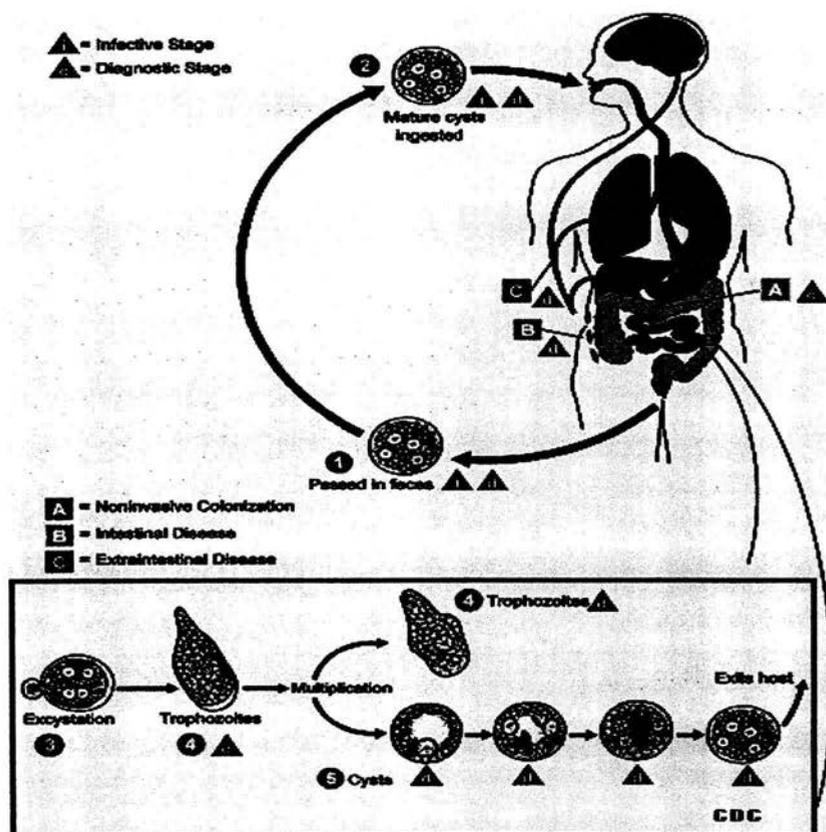


Figura No.1 Morfología y ciclo biológico de *Entamoeba histolytica*.

Localización extraintestinal: hepática, pulmonar y cerebral.

Fuente: Referencia 21.

Otras amebas en el humano, son:

➤ *Endolimax nana*. (Ver figura No.2)

Clasificación taxonómica.

Reino: Protista
Rama: Protozoo
Subrama: Sarcomastigophora
Superclase: Sarcodina
Clase: Rhizopodea
Familia: Endamoebidae
Genero: *Endolimax*
Especie: *nana*

Es una ameba pequeña que habita en la luz intestinal del intestino grueso principalmente del ciego, en donde se alimenta de bacterias, vive igualmente en vertebrados e invertebrados.

➤ *Morfología.*

Contiene un núcleo con cariosoma irregular y relativamente grande con varios filamentos acromáticos que lo unen a la delicada membrana nuclear.

➤ *Ciclo biológico.*

Consta de las siguientes fases: trofozoito, prequiste y metaquiste

El *trofozoito* en heces fecales, mide de 6 a 15 micras de diámetro pero es común que sea menor de 10 micras. Las preparaciones teñidas evidencian endosoma grande e irregular. La ameba de menor tamaño en el humano.

Quiste maduro con 4 núcleos. Mide de 5 a 14 micras de diámetro, cuando se mueve, la ameba emite seudópodos cortos, hialinos; los movimientos son lentos pero en heces diarreicas recién emitidas pueden ser muy activos y con evidencias de progreso.

El mecanismo de infección consiste en la ingestión de los quistes viables con el agua contaminada, con alimentos y objetos contaminados, la frecuencia de la infección es más elevada en los climas calidos y húmedos y en otras zonas donde existe una higiene personal deficiente.

Se sabe que ninguna fase del protozooario es patógena, pero su presencia indica que existen oportunidades para la infección ^{20, 21, 22, 30, 31, 32}

➤ *Entamoeba coli*. (Ver figura No.2)

Clasificación taxonómica.

Reino: Protista
 Rama: Protozoo
 Subraya: Sarcomastigophora
 Superclase: Sarcodina
 Clase: Rhizopodea
 Familia: Endamoebidae
 Genero: *Entamoeba*
 Especie: *coli*

Es un parásito comensal cosmopolita del intestino grueso, su importancia radica en su diferenciación con la *E. histolytica*. Se alimenta de bacterias entericas y posiblemente de hematíes; se multiplica por fusión binaria.

Trofozoito en heces fecales. Es una masa ameboide e incolora de 15 a 50 micras de diámetro con citoplasma viscoso poco diferenciable, es típico lo lento de sus movimientos con formación de pseudópodos cortos, anchos y de escaso avance. Tinción tricrómica. Núcleo con endosoma excéntrico.

Quiste maduro. Tinción tricrómica. Esférico u ovoidal. Con 8 núcleos. Mide de 10 a 33 micras de diámetro. Endosoma excéntrico. Cromatina nuclear irregular. Cuerpo cromatoidal en citoplasma con extremos aguzados.

Se transmite en forma de quiste viable llega a la boca por contaminación fecal y se deglute. La infección se adquiere con facilidad. Aumenta la frecuencia en países tropicales, así como en poblaciones de clima frío en los que las condiciones de higiene y sanitarias son deficientes.^{20, 21, 22, 30, 31}

➤ *Iodamoeba butschlii*. (Ver figura No.2)

Clasificación taxonómica.

Reino: Protista
 Rama: Protozoa
 Subraya: Sarcomastigophora
 Superclase: Sarcodina
 Clase: Rhizopodea
 Familia: Endamoebidae
 Genero: *Iodamoeba*
 Especie: *butschlii*

Ameba intestinal del hombre, de distribución cosmopolita. Debe su nombre a la característica de tener una gran vacuola de glucógeno de su quiste que se tiñe con yodo.¹²

Es comensal, su hábitat natural es la luz del intestino grueso, preferentemente en el ciego en donde se nutre de las bacterias entéricas.

El núcleo contiene un endosoma grande y compacto rodeado por un anillo de vesículas claras por lo común no se distingue bien el ectoplasma, el endoplasma es más denso y granuloso, su movilidad es lenta pero direccional.

Trofozoito en heces fecales, es de dimensiones pequeñas o medianas y va de 6 a 25 micras de diámetro. Tinción tricrómica. Endosoma de forma irregular. Cromatina nuclear periférica. *I. butschlii*. Tinción yodo, en fresco, en heces fecales.

Quiste maduro uninucleado con endosoma irregular, piriforme y ovoide. Mide de 6 a 15 micras de diámetro. El carácter más notable que presenta el quiste es la gran vacuola de glucógeno. Se transmite de hombre a hombre cuando los quistes viables llegan a la boca y son ingeridos junto con alimentos o bebidas o mediante objetos contaminados con material fecal. ^{5, 20, 21, 22, 30}

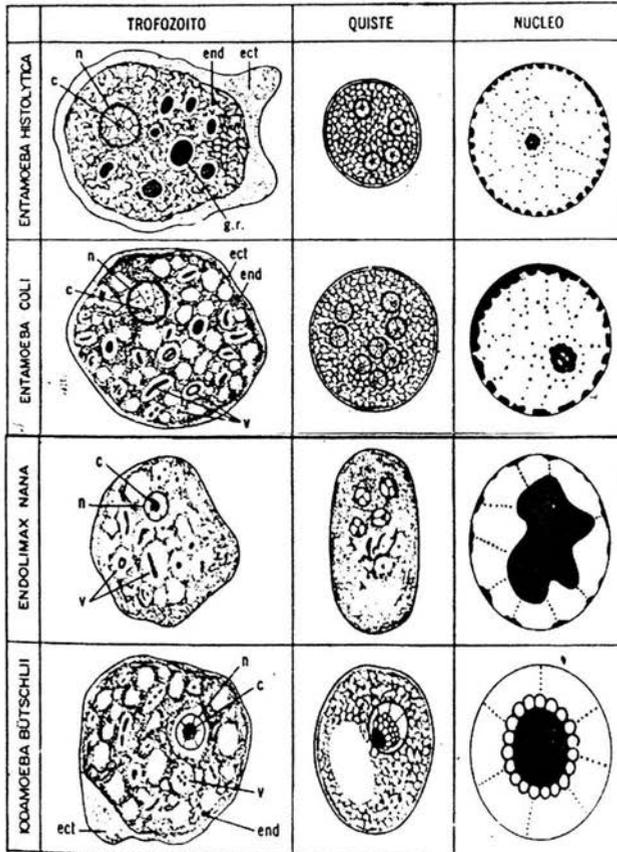


Figura No2. Morfología comparada de las amebas del hombre y representación esquemática de sus núcleos.

Trofozoítos y quistes de *Entamoeba histolytica*, *E. coli*, *Endolimax nana* y *Iodamoeba bütschlii*.

ecto.-ectoplasma; end.-endoplasma; v.-vacuolas alimenticias; i.-núcleos de inclusión; c.-cariosoma;n.-núcleo: g.r.-glóbulos rojos.

Fuente: Referencia 12.

➤ *Giardia lamblia*

Clasificación taxonómica.

Reino: Protista
 Rama: Protozoo
 Subraya: Sarcomastigophora
 Superclase: Mastigophora
 Clase: Zoomastigophorea
 Familia: Hexamatidae
 Genero: *Giardia*
 Especie: *lamblia*

Habita en el duodeno porción proximal del yeyuno, conductos biliares y vesícula.

➤ *Morfología.*

Tiene dos fases o formas biológicas: la forma vegetativa o trofozoíto y el quiste (Ver figura No.3).

El trofozoíto tiene aspecto periforme, con un polo anterior redondeado y otro posterior afilado; es el único protozoo que presenta simetría bilateral completa. Su tamaño medio tiene 15 μm de longitud por 8 μm de anchura y 3 μm de espesor.

La cara posterior es convexa y la anterior, cóncava, En esta última se encuentra el axostilo (engrosamiento protoplásmico que divide el parásito en dos mitades), dos núcleos anteriores con nucléolos muy manifiestos, el disco de succión, cuatro pares de flagelos y los corpúsculos parabasales (cuerpos cromatinicos). El trofozoíto rara vez aparece en las heces, excepto en aquellos casos en que existe una aceleración del tránsito intestinal, pero, al ser extremadamente lábil, se destruye rápidamente en el medio ambiente.

El quiste es ovalado o elíptico y de un tamaño de 12 x 18 μm . es refringente y con aspecto de balón de fútbol. Posee dos a cuatro núcleos con sus correspondientes nucléolos y una especie de axonemas que corresponden a los flagelos retraídos. La pared o membrana quística es doble y bastante resistente. Cuando se coloca en solución salina, se pone de manifiesto en su superficie la existencia de múltiples fibrillas retráctiles. El quiste es la forma habitual del parásito en las heces.¹⁶

➤ *Ciclo biológico.*

El hospedero habitual es el hombre. La forma de transmisión o infectante es el quiste maduro, el cual penetra por la vía oral, resiste la acidez del jugo gástrico y llega al duodeno donde se produce el desenquistamiento; se divide el citoplasma y se origina dos individuos adultos (trofozoítos), idénticos. El trofozoíto ya adulto continúa dividiéndose por esciparidad. El flagelado adulto habita principalmente en el duodeno y en las primeras partes del yeyuno. Los conductos biliares y la vesícula.

El parásito se alimenta absorbiendo sustancias nutritivas del contenido intestinal y de las células epiteliales de la mucosa a través de su disco suctor.

Su reproducción es favorecida por el medio alcalino, como sucede en la aclorhidria y cuando la dieta es rica en carbohidratos.

Habitualmente las fases de trofozoítos no se encuentran en las heces formadas y solo se pueden detectar en pacientes con diarrea intensa mediante un estudio en fresco.

El enquistamiento se produce cuando las heces fecales líquidas se comienzan a deshidratar gradualmente en su tránsito hacia el colon, los quistes formados se excretan con las heces donde pueden contaminar el medio ambiente y los alimentos.

Iniciandose de nueva cuenta el ciclo al no necesitar huésped intermediario.

Varios reportes y estudios epidemiológicos indican que la giardiasis es más común en pacientes con edades de 6 a 8 años de edad, es una infección altamente contagiosa, y se puede adquirir a muy temprana edad.^{16, 20} (Ver figura No.4)

La *Giardiasis*, *lambliasis* se define como la infección invasiva intestinal. Parásito cosmopolita.

➤ *Espectro clínico.*

Oscila de cuadros gastrointestinales agudos o crónicos a los de malabsorción.

La adquisición de *Giardia* puede conducir a colonización asintomática (en aproximadamente el 50% de los individuos contagiados) o enfermedad sintomática, entre diarrea leve y un síndrome de mala absorción grave. El período de incubación previo a la enfermedad sintomática oscila entre 1 y 4 semanas (media 10 días). El cuadro es súbito, con diarrea acuosa fétida, retortijones abdominales, flatulencias y esteatorrea. Rara vez se observan sangre o pus en las muestras de heces, acorde a la falta de destrucción tisular. En general, se produce recuperación espontánea después de 10 a 14 días, aunque es posible un cuadro más crónico con múltiples recaídas. Eso supone un problema particular en los pacientes con deficiencia de IgA o divertículos intestinales.¹⁴

➤ *Patogenia.*

La infección se inicia con la ingestión de quistes. Se estima que la dosis infecciosa mínima para el hombre oscila entre 10 y 25 quistes.

Existen varios posibles mecanismos por los que *G. lamblia* puede alterar el funcionamiento intestinal y la absorción de nutrientes.

1.-Efecto de la barrera mecánica.

2.-Competición de nutrientes.

3.-Lesión en las células epiteliales sobre todo en las microvellosidades. En ocasiones produce ulceración de la mucosa. Este efecto es debido a la acción directa del parásito sobre las células del epitelio intestinal y, posiblemente, a la actuación de toxinas solubles secretadas por el propio parásito.

4.-Invasión del epitelio, que, aunque es superficial, va acompañados de reacción inflamatoria.

➤ *Diagnóstico.*

Es fundamentalmente directo y se basa en la búsqueda microscópica del parásito en las heces o en el aspirado duodenal.

En las heces se encuentran los quistes aproximadamente el la tercera parte de los pacientes, por lo que es necesario practicar 6-8 exámenes.

El diagnóstico de tipo indirecto, por inmunofluorescencia, da resultados positivos en el 60-80 de los casos, pero sólo debe recurrirse a él cuando los exámenes de heces sea repetidamente negativos y no pueda realizarse la aspiración del contenido duodenal.

➤ *Tratamiento.*

El fármaco de elección del tratamiento de la giardiasis es el metronidazol. También pueden emplearse el hidroclohidrato de quina crina o la furazolidona. Deben tratarse los cuadros sintomáticos como los asintomáticos.^{14, 16, 20}

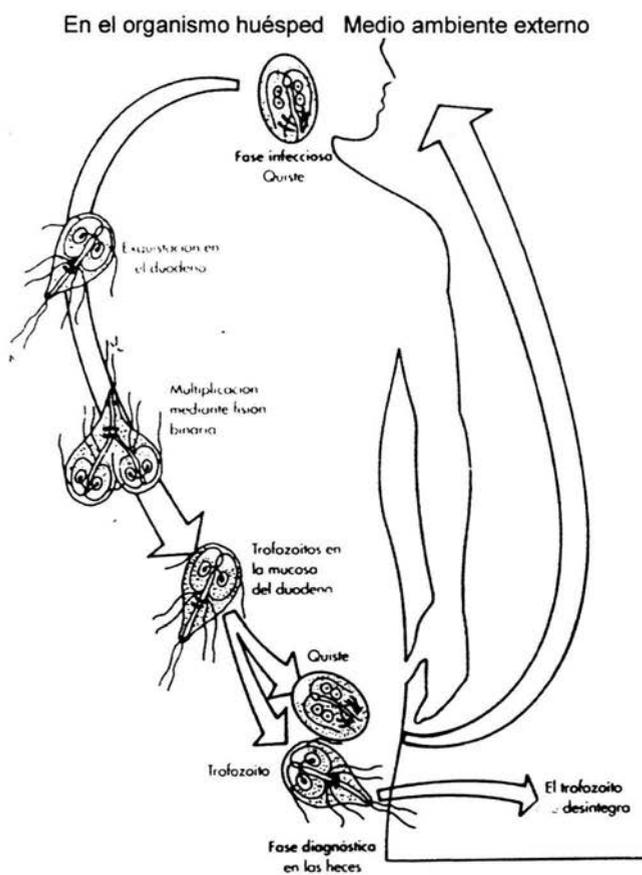


Figura No. 4 Ciclo biológico de *Giardia lamblia*.
Fuente: Referencia 14

➤ *Chilomastix mesnili*. (Ver figura No.5)

Clasificación taxonómica.

Reino: Protista
 Rama: Protozoo
 Subraya: Sarcomastigophora
 Superclase: Mastigophora
 Clase: Zoomastigophora
 Familia: Chilomastigidae
 Genero: *Chilomastix*
 Especie: *mesnili*

Es un flagelado que vive en el aparato digestivo, principalmente del intestino grueso, pero también se le puede aislar del intestino delgado y de la vesícula biliar.

Se reproduce por división longitudinal. Su ciclo vital es directo y contiene fases de trofozoíto y de quiste bien definida.

El *trofozoíto* tiene la forma piriforme con un mechón de flagelos en su extremo ensanchado. Su longitud es de 14 μm . es parecido a la *Trichomona*, pero se diferencia que no posee axóstilo ni membrana ondulante.

El *quiste* mide 7 μm de longitud, es ovoidea y muy resistente al medio exterior.

Su frecuencia es mayor en climas cálidos que en fríos y dependiendo del grupo de población en particular y la edad de las personas examinadas, la frecuencia con que se demuestran infecciones por este parásito varía en rango de 1% o menos al 10% o más. Debido a que es comensal inocuo no produce sintomatología.^{5, 20, 30}

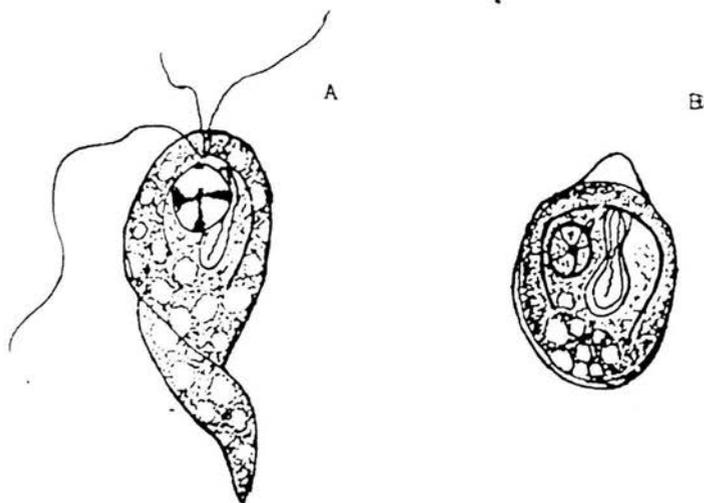
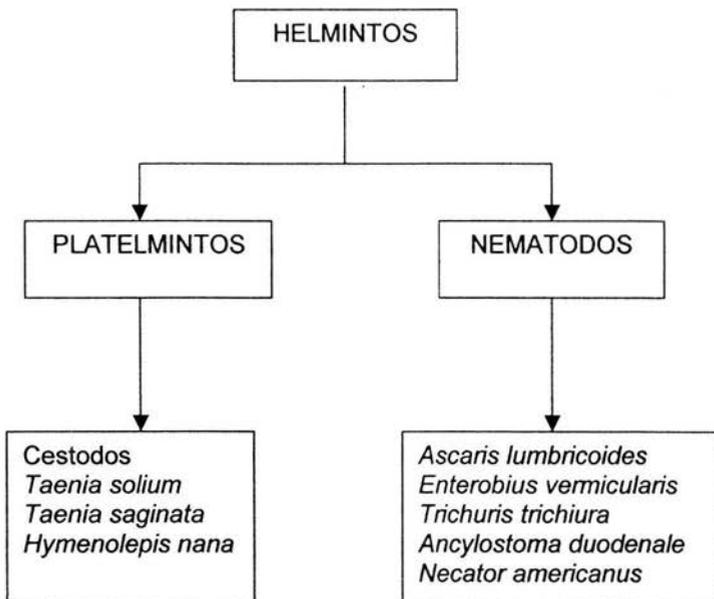


Figura No. 5 *Chilomastix mesnili*. A. Trofozoito; B. Quiste.
Fuente: Referencia 20

CLASIFICACIÓN SIMPLIFICADA DE LOS HELMINTOS.



HELMINTOS.

CARACTERISTICAS GENERALES.

El termino helminto proviene del griego *helmins* y significa gusano y originalmente se uso para denominar a los gusanos intestinales, pero en sentido más amplio suele incluir las especies parásitas y de vida libre.

Los helmintos, gusanos o vermes son metazoos, animales pluricelulares, no vertebrados, de simetría bilateral, sin apéndices articulados y con una envoltura músculo-cutánea, que rodea la cavidad general o celoma.

Están provisto de órganos y tejidos derivados de tres hojas embrionarias: ectodermo, mesodermo y endodermo.

Las estructuras anatómicas que poseen se hallan modificadas por la adaptación a la vida en el huésped o de los huéspedes, que les son necesarios.

Realizan funciones vitales: digestión, excreción, conducción nerviosa, secreción etc. Son heterótrofos.

Es frecuente que estén armados, o sea, previstos de espinas, ganchos, placas cortantes, estiletes y otras estructuras que les sirven para adherirse, penetran o erosionan los tejidos del huésped.

El tegumento, o cutícula, puede ser duro, elástico o delicado; por debajo de el se halla una capa muscular, corresponsable del movimiento. El aparato digestivo es un largo tubo con dos aberturas, una anterior y otra posterior o ano. En la primera pueden existir acetábulos musculares, que permiten el mantenimiento o sujeción a ciertas zonas del huésped (cestodos y trematodos). Todos ellos carecen de aparato circulatorio y de órganos de la respiración; la mayor parte del ciclo vital transcurre en condiciones anaeróbias.

El sistema nervioso esta bien integrado por un par de ganglios supraesofágicos, de los que parten dos ramas nerviosas longitudinales.

Pero si la mayoría de los aparatos de los gusanos parásitos se han vuelto rudimentarios, los órganos sexuales, por el contrario, se encuentran muy desarrollados. En muchos de ellos, los sexos están separados, pero, en otros (cestodos y ciertos trematodos), el hermafroditismo es la norma. El resultado de la unión de las células de ambos sexos es el huevo, que se produce en grandes cantidades, hasta 200,000 o más por aparato genital femenino por día. Esto se debe a que un porcentaje pequeñísimo de los huevos o larvas serán capaces de infectar a un nuevo huésped y el parásito debe asegurar el ciclo. Además, en muchos helmintos, son necesarios uno o varios huéspedes, lo que disminuye las posibilidades de pase de unos a otros de los huéspedes intermediarios.

Todos los helmintos se encuentran condicionados por factores ecológicos, como el clima, terreno, humedad, existencia de huéspedes intermediarios y factores de los propios individuos, así como el estado previo de nutrición, existencia de otras enfermedades parasitarias o no, hábitos higiénicos, costumbres religiosas, etc. que es necesario conocer cuando se quieren plantear medidas profilácticas en estas parasitosis.

Los helmintos, se dividen en dos grandes Phylum:

1. Nematodo o gusanos cilíndricos, no segmentados y con sexos separados.
2. Platyhelminthes, gusanos planos, segmentados o no y hermafroditas, salvo *Schistosoma*. Se dividen en dos clases:
 - a) Cestodos: segmentados, con varios órganos de fijación y hermafroditas.
 - b) Trematodos: no segmentados, en forma de hoja, hermafroditas o con sexos separados.

Muchas especies de helmintos necesitan de uno o más hospederos intermediarios y su ciclo biológico muestran tres estadios, embrión, larva y adulto y es de tipo paurometábolo, puesto que los adultos con relación a las larvas que salen del huevo, son más grandes, tienen genitales desarrollados y presentan algunas modificaciones en su morfología externa.^{5, 8, 16, 30}

➤ *Platyhelminthes*.

Los integrantes de esta rama son metazoario (pluricelulares) aplanadas en sentido dorso ventral, su cuerpo tiene tres cubiertas, careciendo de cavidad general y de sistema circulatorio. Esta rama comprende las tres clases siguientes:

A) *Cestodos: Taenia solium, Taenia saginata, Hymenolepis nana.*

Los céstodos constituyen un grupo de gusanos planos (*Cestoda*) dentro del Phylum *Platyhelminthes*. Son animales invertebrados macroscópicos, aplanados, en forma de listón, de diferentes tamaños. Con pocas excepciones, las formas adultas habitan en el intestino delgado de los huéspedes vertebrados. Las especies de interés médico se agrupan en 2 órdenes: *Pseudophyllidea* y *Cyclophyllidea*.

El metacéstodo (forma larvaria) se denomina también oncosfera o embrión hexacanto porque tiene 3 pares de ganchos; no alcanza la madurez sexual en estado de larva, salvo en unas pocas especies. Cuando las formas larvarias se alojan en tejidos de diferentes sistemas corporales, pueden causar enfermedades graves. El metacéstodo de *T. solium* es el agente etiológico de la cisticercosis; los metacéstodos de *Echinococcus granulosus* y *E. multilocularis* producen la hidatidosis. El

metacéstodo de *Spirometra mansoni*, *S. ranarum* y otros, da lugar a la esparganosis.

➤ *Morfología general de los céstodos.*

Los céstodos presentan un cuerpo alargado, adaptado a la forma tubular del intestino, dividido en 3 regiones:

Escólex: Un elegante órgano de fijación, el cual también puede tener funciones de nutrición y sensoriales. Existen 3 tipos principales de escólices:

- a) con acetábulos, característica de los ciclofilídeos (*Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Hymenolepis nana*, *Echinococcus granulosus*),
- b) con botrios en los seudofilídeos (*Diphyllobothrium latum*, *Spirometra* spp), y
- c) con botridios en el caso de los tetrafilídeos.

Los céstodos acetabulados exhiben habitualmente un rostelo apical proyectable, armado o no de ganchos.

Cuello: Región de tejido indiferenciado; da origen a la cadena de proglótidos.

Estróbilo: Formado por segmentos, llamados proglótidos, cada uno de ellos con uno o más juegos de órganos de reproducción. Su número oscila desde tres hasta varios miles. En el extremo más próximo al cuello del escólex se encuentran los proglótidos inmaduros, seguidos por los segmentos sexualmente maduros, y por los proglótidos grávidos, cuyos órganos sexuales se han atrofiado y se están llenos de huevos.

Los céstodos carecen de sistema digestivo. En su lugar, poseen una superficie externa de gran importancia fisiológica, el tegumento, un sincicio anucleado cubierto de extensiones citoplásmicas, variables en

tamaño y número, conocidas como microtricas (comparadas con las microvellosidades intestinales), que amplifican el área de absorción del gusano. El tegumento contiene enzimas, sistemas específicos para el transporte de moléculas e iones, es un órgano de protección, auxiliar en la locomoción y sitio de transferencia metabólica. El elemento más externo del tegumento es el glicocálix, una cubierta protectora que inactiva algunas enzimas del huésped y contiene amilasas utilizadas para degradar azúcares complejos. Una característica común a los céstodos es la presencia de cuerpos calcáreos. Debajo del tegumento se ubica una capa de músculos longitudinales y circulares, no estriados. (Ver figuras No. 6, 7, 8)

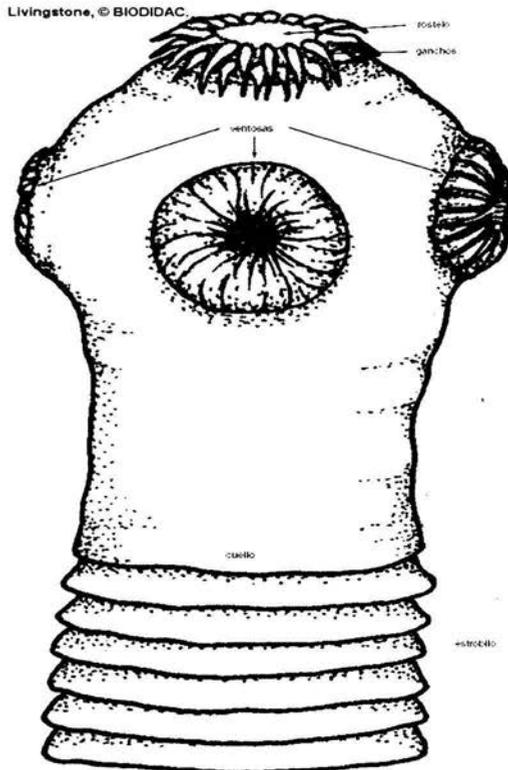
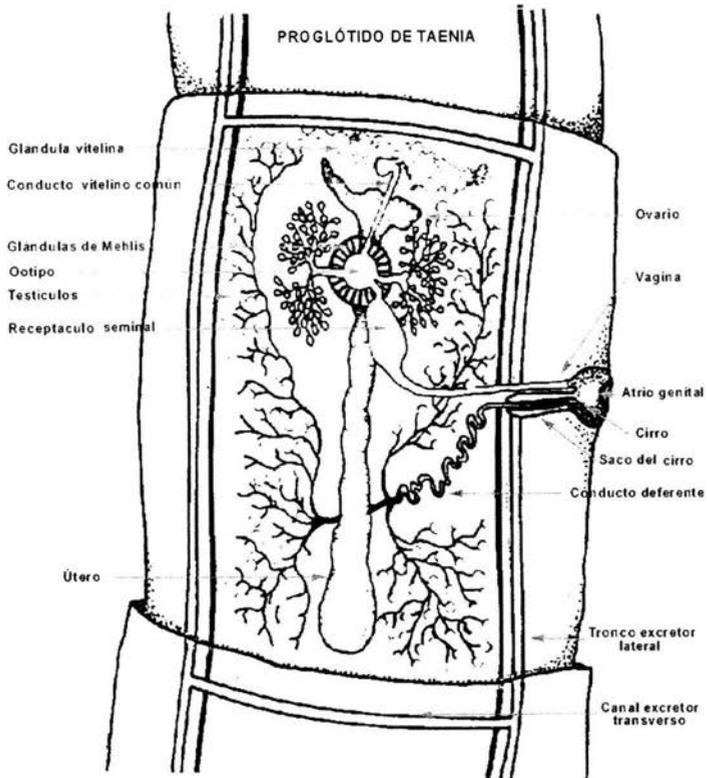


Figura No. 6. Estructura general escólex
Fuente: Livingstone © BIODIDAC. University of Ottawa. Modificado.
Referencia 49



Livingstone, © BKDDIAC

Figura No. 7. Proglótidos maduros.
Fuente: Referencia 49

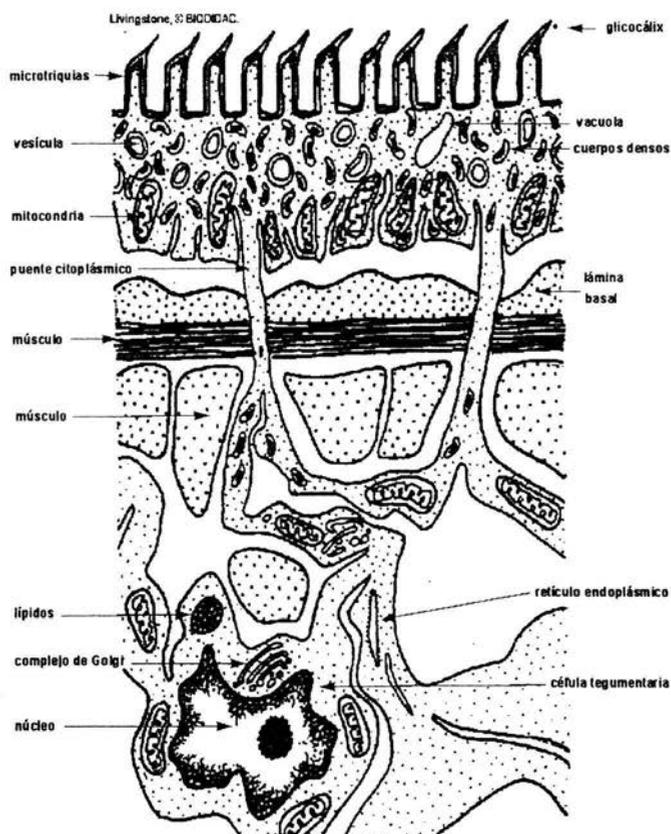


Figura No. 8. Tegumento
Referencia 50

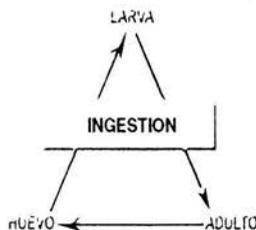
El sistema nervioso está constituido por el complejo de ganglios del escólex. Las fibras nerviosas se extienden a lo largo de los proglótidos con conexiones laterales. Algunos de los neuropéptidos de importancia en la transmisión de estímulos son la serotonina y la acetilcolina.

La osmoregulación y la excreción dependen de un sistema protonefridial, con 2 pares de canales laterales y conexiones transversas.

Los órganos reproductivos femeninos y masculinos están presentes en cada segmento. La fertilización puede ocurrir dentro de un solo proglótido, o entre proglótidos del mismo o diferente gusano. Los huevos de los gusanos ciclofilideos son característicos. Contienen un embrión completamente desarrollado con 6 ganchos.

Los ciclos biológicos de los céstodos son generalmente complejos, y requieren al menos de 2 huéspedes. El caso de *Hymenolepis nana* constituye una excepción, ya que un solo huésped cubre las necesidades del parásito. Los céstodos adultos infectan al humano, pero en ocasiones las larvas también son causa de enfermedad, como la forma larvaria de *Echinococcus*, el cisticerco de *Taenia solium* y el pleroceroide de *Spirometra mansonioides*.

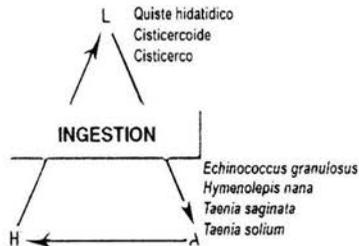
Una alternativa sencilla, integrada y didáctica para entender realmente las diferencias y semejanzas entre los ciclos biológicos de los céstodos y evitar confusiones, está representada en el modelo triangular didáctico (MTD).



CICLO GENERAL DE LOS CÉSTODOS (MTD) © A. Gómez-Priego, MT Ruenes-Meza, Ana Flisser. Depto de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológico, Secretaría de Salud.

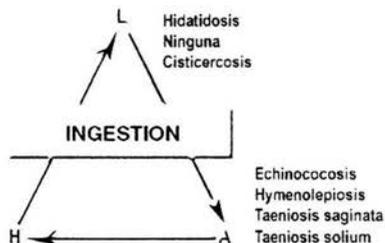
El MTD señala en la leyenda "ingestión" el mecanismo de infección, y la secuencia unidireccional característica del ciclo de vida de estos helmintos, lo cual evita confusiones. Resulta sencillo aplicar el esquema general para agregar textos sobre los puntos necesarios:

nombres de los parásitos, metacéstodos, enfermedades, hospederos, localización tisular, etcétera.



NOMBRE DE LAS FORMAS PARASITARIAS. © A. Gómez-Priego, MT Ruenes-Meza, Ana Flisser. Depto de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológico, Secretaría de Salud.

En el esquema superior se identifican las formas larvarias (metacéstodos) y los helmintos adultos que de ellos derivan.



ENFERMEDADES QUE PRODUCEN. © A. Gómez-Priego, MT Ruenes-Meza, Ana Flisser. Depto de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológico, Secretaría de Salud.

Si se guarda la posición de los gusanos en el esquema, es sencillo colocar textos que ejemplifiquen: las enfermedades que producen los adultos y metacéstodos. De igual manera, se pueden dar a conocer los vehículos de las formas infectantes:



VEHÍCULOS DE LAS FORMAS INFECTANTES (MTD). © A. Gómez-Priego, MT Ruenes-Meza, Ana Flisser. Depto de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológico, Secretaría de Salud.

Los MTD constituyen un ejercicio con lógica y secuencia, y manipulables, por cierto, los autores sugieren una posibilidad más: sustituir las letras que ilustran los diferentes estadios de vida de los helmintos por imágenes de los mismos. 42, 43, 44, 45

➤ *Taenia saginata*

Clasificación taxonómica:

Reino: Animalia
 Rama: Platyhelminthes
 Clase: Cestoidea
 Subclase: Cestoda
 Orden: Cyclophyllidea
 Genero: *Taenia*
 Especie: *saginata*

Es el céstodo humano adquirido con carne bovina. Otros hospederos intermediarios naturales son: el bisonte, la jirafa y la llama, su hábitat es la porción superior del yeyuno.

➤ *Taenia solium*.

Clasificación taxonómica:

Reino: Animalia
Rama: Platyhelminthes
Clase: Cestoidea
Subclase: Cestoda
Orden: Cyclophylidea
Genero: *Taenia*
Especie: *solium*

El adulto de *Taenia solium* vive adherido a la pared del intestino delgado, preferentemente en la porción proximal del yeyuno, en la luz del cual se enrolla hacia delante y hacia atrás. Tiene una longitud de 2 a 7 metros y cerca de 1,000 proglótides, el escólex es cuadrangular, posee 4 ventosas con un rostelo armado con una doble cadena de 22 a 32 ganchos de dos tamaños distintos, el útero grávido lleva de 7 a 13 ramas laterales en cada lado lo que la diferencia de *T. saginata*.

Cuando la tenia se encuentra en el intestino delgado puede causar irritación en el lugar donde se adhiere a la mucosa, o bien producir ocasionalmente oclusión intestinal, cuando sus desechos metabólicos se absorben, se producen intoxicaciones que pueden ser graves o mortales. El cisticerco, como infección somática del hombre, puede provocar una infiltración celular muy activa a su alrededor.

Cuando la larva está localizada en órganos o tejidos vitales, se producen secuelas agudas y en ocasiones fatales debido a la reacción celular que causan principalmente en el cerebro, ya que la infiltración de neutrófilos y eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y a veces células gigantes, seguidas por fibrosis y necrosis de la cápsula, con

desintegración o calcificación eventual de la larva, produce graves consecuencias.

En orden descendente de frecuencia, se las ha encontrado en ojo, cerebro, músculo, corazón, hígado, pulmón y cavidad abdominal. Raramente llegan y se desarrollan en medula espinal.

La taeniosis es la infección producida por los céstodos adultos de la familia Taeniidae, *Taenia saginata* y *Taenia solium*, ambos endémicos en México.

Los ciclos de vida de *T.solium* y *T.saginata* son semejantes en muchos aspectos; el humano es el hospedero definitivo obligatorio y los huéspedes intermediarios son el cerdo y las reses, respectivamente.

La ingesta de carne cruda o mal cocida con cisticercos (carne de ganado vacuno/ *T. saginata* y carne de ganado porcino/ *T. solium*) es el mecanismo de infección. El parásito se fija a intestino delgado por medio del escólex y se desarrolla hasta adulto en el transcurso de 2 - 3 meses. El daño que produce en la mucosa intestinal es mínimo.

➤ *Ciclo biológico de Taenia saginata:*

El ganado vacuno se infesta cuando su forraje, corrales o pasto están contaminados con heces de humanos que contienen huevos del parásito; estos huevecillos eclosionan en la región duodenal. Emigran a los vasos linfáticos vénulas del sistema portahepático y se distribuyen a través del cuerpo por medio de la corriente sanguínea. En los músculos voluntarios, especialmente los meceteros, se transforman en cisticercos infectante.

Cuando el hombre ingiere la carne contaminada, el cisticerco es liberado en el estómago y se invagina en el intestino delgado; se fija a la mucosa intestinal y se transforma en céstodo adulto. Se necesitan

aproximadamente tres meses para que los cisticercos se transformen en vermes sexualmente maduros en el intestino humano.

No existe autoinfección interna en el hospedero definitivo. Los gusanos adultos miden de 4 a 10 metros de longitud y tienen de 1,000 a 2,000 proglótides. Carecen de rostelo y ganchos, y el ovario no tiene lóbulo accesorio. El útero grávido lleva de 15 a 30 ramas laterales a cada lado. Los huevos son idénticos a los de *Taenia solium*; miden 31 micras de largo por 43 micras de ancho, son esféricos con tres pares de ganchos dentro del cascarón posee valor diagnóstico del género.

Los vermes adultos bloquean el tracto digestivo y algunas veces, hay obstrucción intestinal agua; en otras, las proglótides aisladas pueden instalarse en la luz del apéndice y propiciar el inicio de una apendicitis aguda. Lo más frecuente es que produzca una intoxicación sistémica en los pacientes como resultado de la absorción de productos excretados por el parásito.^{5, 8, 30} (Ver figura No. 9)

➤ *Ciclo biológico de Taenia solium:*

En el intestino a nivel del yeyuno es su hábitat. El hombre es el hospedero definitivo y desafortunadamente también puede ser el hospedero intermediario. El hospedero intermediario más común es el cerdo, aunque también se ha descrito al jabalí, cordero, ciervos.

La forma infectante o de transmisión es la carne de cerdo parasitada con *cisticercos cellulosae* viable, cruda o mal cocida; al llegar al estómago, la carne es digerida parcialmente, liberándose el cisticercos en el intestino delgado a nivel de yeyuno, donde evagina su excólex y se adhiere a la mucosa, para transformarse en un parásito adulto, después de 5 a 12 semanas.

Habitualmente existe un parásito y de ahí el nombre común de solitaria, aunque se han reportado casos de parasitosis múltiples. La

Taenia puede mantener la infección hasta por 25 años, siendo su hábitat normal el yeyuno.

Los huevos pasan al exterior con los proglótidos madurados liberados o solos, al desintegrarse un proglótido, o bien, de las uniones, al desprenderse dos proglótidos. Al ser depositados con las heces en el suelo, lo contaminan y de ahí son ingeridos principalmente por cerdos o el mismo hombre, al ser ingeridos el huevo por los cerdos pasa hacia el estómago, y al llegar al intestino libera el embrión exacanto, el cual atraviesa la pared intestinal para llegar a la circulación venosa y linfática, siendo llevada a diversos tejidos y órganos del cuerpo, en donde de 12 a 15 semanas se transforma en la forma larvaria. El ciclo se completa cuando el hombre ingiere carne de cerdo con *Cisticercus cellulosae* viables, para lo cual debe de estar cruda o mal cocida.

En el intestino delgado el adulto de *T. solium* puede irritar la mucosa donde se adhiere, o bien, en raras ocasiones, produce oclusión intestinal, cuando sus desechos metabólicos se absorben, se pueden producir intoxicaciones. La sintomatología es dolor abdominal difuso, sensación de hambre, dispepsias, diarreas que pueden alternar con periodos de estreñimiento, pérdida de apetito, adelgazamiento.^{1, 5,12, 30,48}

La taenosis es generalmente asintomática, aunque un pequeño porcentaje de los pacientes puede reportar dolor abdominal, náusea, pérdida de peso, cefalea, diarrea o constipación. La infección se reporta con mayor frecuencia debido a la eliminación de proglótidos con las heces y a la sensación particular que produce el movimiento espontáneo de los segmentos al pasar por el ano en el caso de *T. saginata*. (Ver figura No. 9)

➤ *El diagnóstico.*

Se realiza identificando los proglótidos en materia fecal; ocasionalmente se encuentran huevos en exámenes CPS. En etapas tempranas de la enfermedad, es posible la detección de anticuerpos; también se puede recurrir a un ELISA para detección de coproantígenos, con una sensibilidad del 100% y especificidad de 95%, mismo que no distingue especie, aspecto muy importante, ya que el portador de *T. solium* es el principal factor de riesgo en la adquisición de cisticercosis. La identificación de especie se efectúa mediante el análisis morfológico de proglótidos grávidos y escólex (cuando éste es localizado). Los huevos no son de utilidad para este objetivo, muy importante, ya que los huevos de *T. solium* y *T. saginata* son indistinguibles.

Un método habitual para diferenciar las especies consiste en la tinción de tinta china de proglótidos grávidos a través de la apertura genital lateral para contar las ramas uterinas primarias. *T. saginata* posee más de 12 y *T. solium* 10 o menos.

Cuando se carece de proglótidos grávidos, son de utilidad las diferencias entre proglótidos maduros. En *T. solium* se aprecia un ovario trilobular y en *T. saginata* un esfínter vaginal. (Ver figura No.10)

➤ *Tratamiento.*

Albendazol, aunque debe administrarse durante tres días consecutivos, produce efectos secundarios mínimos. En la administración de prazicuantel existe la posibilidad de activación de neurocisticercosis asintomáticas; también produce síntomas gastrointestinales.^{33, 34, 35, 36, 37}

Ciclos Biológicos de *Taenia solium* y *Taenia saginata*

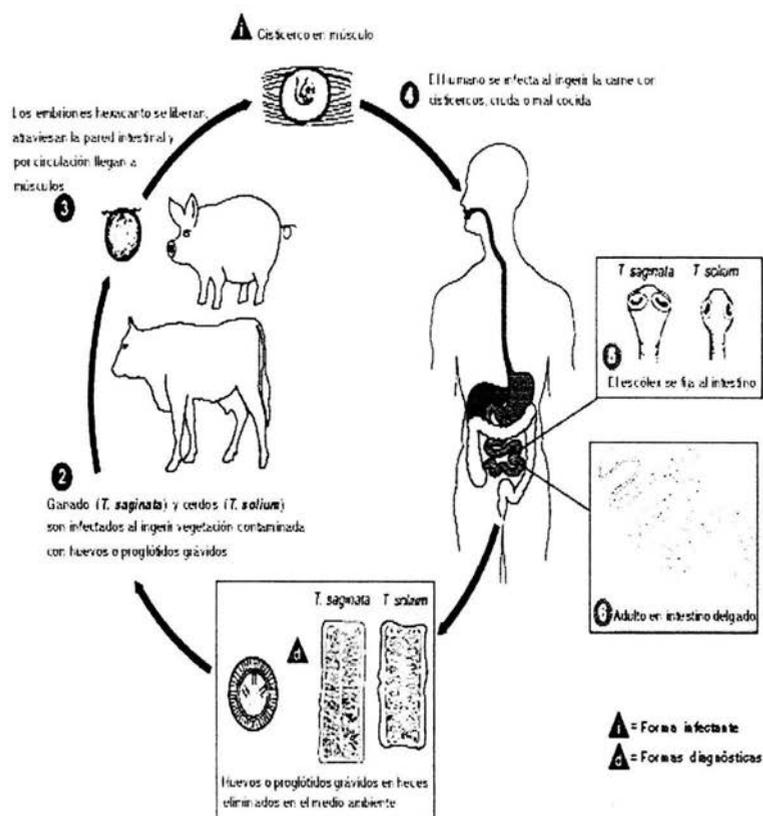


Figura No. 9.

Fuente: Referencia 33, 34, 36, 37

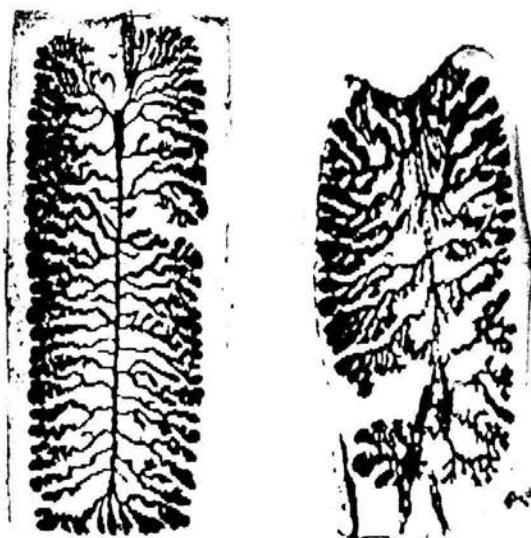


Figura No. 10. Proglótidos grávidos de *T. saginata* y *T. solium*.
Referencia: 33, 34, 36, 37

➤ *Hymenolepis nana*

Clasificación taxonómica:

Reino: Animalia
 Rama: Platyhelminthes
 Clase: Cestoidea
 Subclase: Cestoda
 Orden: Cyclophyllidea
 Genero: *Hymenolepis*
 Especie: *nana*

La hymenolepiosis es causada por dos céstodos: *Hymenolepis nana* e *Hymenolepis diminuta* (esta última ocasional, por ingestión accidental de artrópodos, hospederos intermediarios). Constituye la causa más frecuente de infección por céstodos, principalmente en niños y pacientes institucionalizados.

Hymenolepis nana, llamada la tenia enana, mide entre 2 - 3 cm y cuenta con 150 - 220 segmentos (cuando la carga parasitaria es muy alta, los gusanos son más pequeños). Es el único céstodo que no requiere de huésped intermediario. El hábitat de los parásitos adultos es el segmento ileal del intestino delgado. Los proglótidos grávidos se desintegran en el intestino delgado y liberan los huevos que de inmediato son infectantes (autoinfección interna). Los huevos eliminados en materia fecal sobreviven hasta 10 días en el medio ambiente.

La infección se adquiere a partir de agua, alimentos y manos contaminados. Cuando los huevos son ingeridos por insectos, se desarrollan los cisticercoides en el hemocele de los artrópodos y el hombre se infecta al ingerirlos (habitualmente de manera accidental, en cereales), un mecanismo de transmisión de poca importancia, o por hospederos murinos intermediarios.

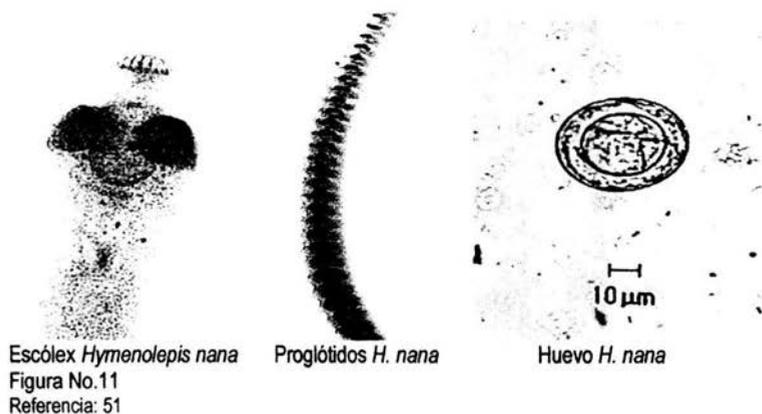
La oncosfera es liberada e invade las microvellosidades intestinales, donde se desarrolla la larva cisticercoide. Tras la ruptura de las microvellosidades el cisticercoide regresa a la luz intestinal, el escólex (3mm de diámetro), armado con 4 ventosas y un rostelo retráctil armado con 20 - 30 espinas, evagina, se fija a la mucosa y el céstodo se desarrolla hasta la fase de adulto en 3 semanas con una vida promedio de 4 - 6 semanas, aunque la autoinfección interna permite que la infección persista durante años.

Cuando los proglótidos grávidos distales se desintegran, liberan los huevos característicos, con un embrión hexacanto u oncosfera cubierto por una membrana interior, la cual posee 2 engrosamientos

polares de los que emergen 4 - 8 filamentos polares. Estos huevos son infectantes al momento de su liberación. Los signos y síntomas dependen de la intensidad y duración de la infección. En la hymenolepiosis masiva (más de 3 000 parásitos o 10 000 huevos/g de heces) se presenta dolor abdominal, anorexia, disminución de peso y diarrea. Algunos pacientes muestran datos de alergia, como urticaria.

El diagnóstico se realiza con estudios coproparasitológicos cuantitativos, y la identificación de los huevos. (Ver figura No.11)

El tratamiento de elección es prazicuantel, fármaco que destruye a parásitos adultos y cisticercoides. (Ver figura No.12)



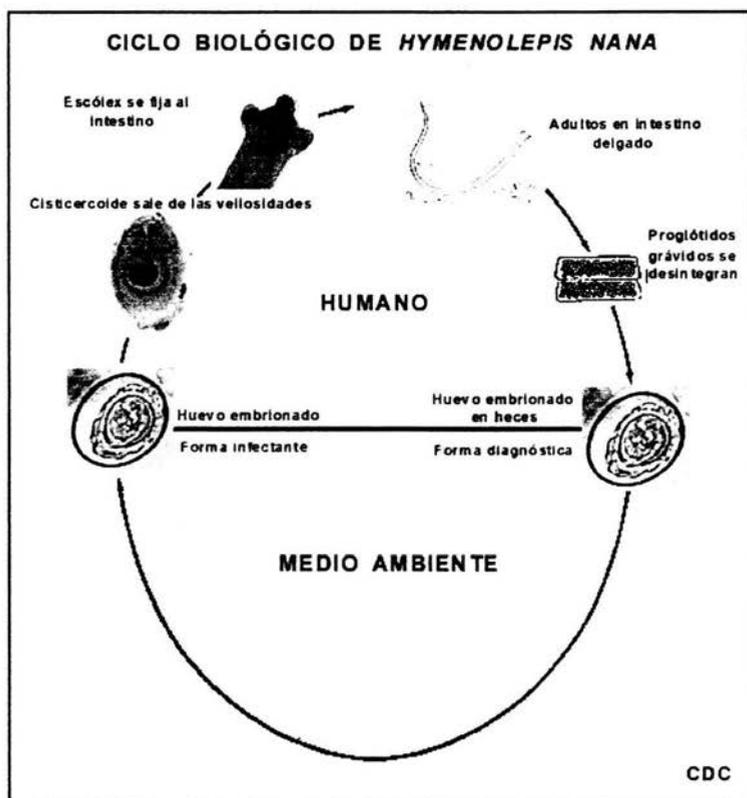


Figura No. 12
Referencia: 51

Características diferenciales de cestodos adultos.

Características	<i>Taenia solium</i>	<i>Taenia saginata</i>	<i>Hymenolepis nana</i>	<i>Hymenolepis diminuta</i>
Longitud.	4-8 m	2-4	2-4 cm.	20 a 60 cm.
Escólex.	0.8 a 1 mm	1 a 2 mm	0.3 mm	0.2 a 0.4 mm
Ventosas.	4	4	4	4
Rostelo o rostro	Sí, armado	No	Sí, armado	Sí, inerte
Ganchos.	24 a 30	No	20 a 30	No
Proglótidos: números	800-1000	1000-2000	100-200	800-1000
Proglótidos grávidos	Más largos que anchos	Más largos que anchos	Más anchos que largos	Más anchos que largos
Ramas uterinas (útero)	Generalmente 10, rara vez 12	Más de 16	Sacciforme irregular.	Sacciforme irregular.
Poros genitales	Laterales irregularmente alternados	Laterales irregularmente alternados	Laterales siempre en el mismo lado.	Laterales siempre en el mismo lado.
Huevos (μm), morfología.	35 a 45 μm , tres capas, externa se pierde, media o embrióforo con bloque. Embrión con 6 ganchos.	35 a 45 μm , indiferenciable del de <i>T. solium</i> .	Subesféricos u ovals, de 35 a 45 μm , tres cubiertas externa mucoide con filamentos que salen de los polos del Embrióforo. Embrión u oncosfera con 6 ganchos.	Esféricos, de 60 a 80 μm , primera envoltura sin filamentos polares, granulaciones abundantes en la periferia. Embrióforo delgado. Embrión u oncosfera con 6 ganchos.

Fuente: Referencia 27

B) Trematodos: Son parásitos aplanados no segmentados en forma foliacea, entre estos encontramos la *Fasciola hepática* y *Schistosomas*.

C) Turibularia: Son organismos de vida libre no patógenos al hombre.

➤ *Nematodos: Ascaris lumbricoides, Enterobius vermicularis, Ancylostoma duodenale, Necator americanus, Trichuris trichiura.*

Características.

- Gusanos de cuerpo alargado, cilíndrico y extremos puntiagudos, dimorfismo sexual (especies de importancia médica).
- Machos con cola curvada.
- Simetría bilateral.
- Pseudoceloma (cavidad corporal derivada del blastocele embrionario, no una cavidad del endomesodermo), con líquido en su interior.
- Capa externa acelular (cutícula), compuesta por 3 capas, con estriaciones, presenta ornamentos. Muda 4 veces durante la ontogenia. Cuatro estadios juveniles y fase de adulto, con muda de cutícula en cada uno de ellos.
- Hipodermis, sincicial, secreta la cutícula, presenta 4 engrosamientos, nucleados, longitudinales, que se proyectan hacia el interior del cuerpo (ventral, dorsal y laterales), y los dividen en cuadrantes.

Musculatura constituida por una capa gruesa de músculos longitudinales (número variable), dividida por los cordones hipodérmicos. Cutícula, musculatura, pseudoceloma y el líquido que contiene regulan la presión hidrostática

Sistema digestivo completo (boca con número variable de labios, cavidad bucal, esófago que es un órgano de bombeo del alimento con uno a más bulbos y posee glándulas secretoras de enzimas, intestino con una sola capa celular y ano)

Sistema nervioso formado básicamente por un anillo nervioso a nivel esofágico y otra concentración celular a nivel anal, ganglios ventrales, dorsales y laterales, de los que emanan los troncos nerviosos

Sistema excretor con canales laterales y transversos, y poro excretor ventral.

Sistema reproductor femenino se abre en la vulva, de localización ventral (ano independiente. Extremo posterior aguzado, sin curvaturas. Sistema reproductor masculino con cloaca (unión del vaso deferente y recto) y espículas utilizadas en la cópula. Extremo posterior enroscado en sentido dorsoventral. Los espermatozoides carecen de flagelo. Diferentes órganos sensoriales. (Ver figura No. 13)

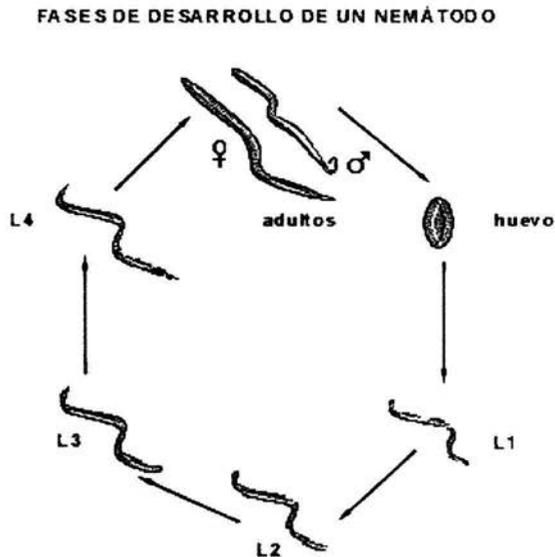


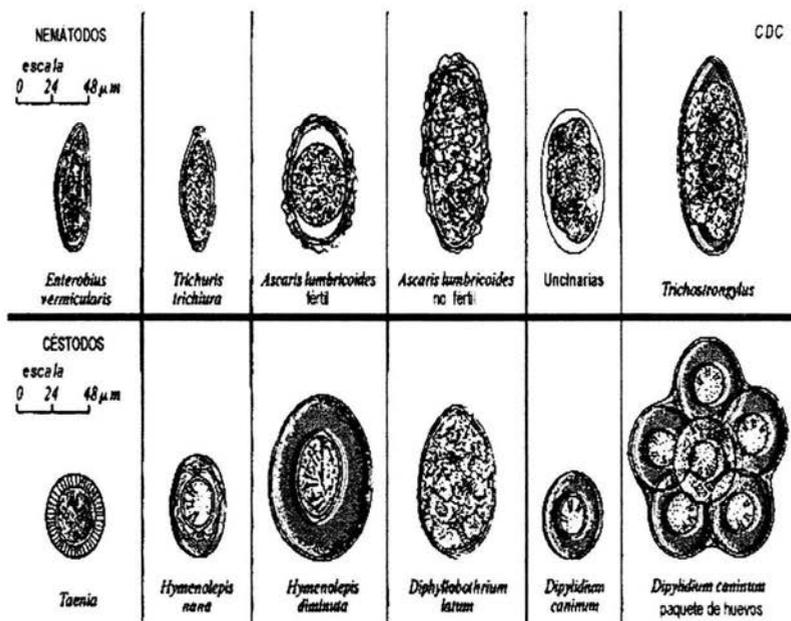
Figura No. 13. Fases desarrollo nemátodos.
Fuente: Referencia 51

GEOHELMINTOS

Se estima que vivimos alrededor de 6 billones de personas en el planeta y alrededor de 2 billones se encuentran infectadas. Geohelmintos, nemátodos intestinales cuyos huevos no embrionados son eliminados en el ambiente y requieren de aproximadamente 2 semanas en suelos adecuados para el desarrollo de los embriones (huevos embrionados o larvas filariformes (L3) = formas infectantes). Estos nemátodos son: Uncinarias (*Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*), *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, y *Strongyloides stercoralis*.

Nematodo	Forma infectante	Vía de entrada	Hábitat	Prevalencia (días)
<i>Ascaris lumbricoides</i>	huevos	boca	yeyuno	60 - 75
<i>Trichuris trichiura</i>	huevos	boca	ciego, colon ascendente	60 - 90
<i>Necator americanus</i>	larvas filariformes	piel	yeyuno	40 - 50
<i>Ancylostoma duodenale</i>	larvas filariformes	piel	yeyuno	40 - 100
<i>Strongyloides stercoralis</i>	larvas filariformes	piel	duodeno y yeyuno	17 - 30

Su prevalencia está estrechamente vinculada a diferenciales climáticos, fenómenos demográficos y al desarrollo socioeconómico de las zonas tropicales y subtropicales. No es de extrañar que estos helmintos sean parte de la vida cotidiana de dichas zonas, aunque su presencia sea global. Debe considerarse que más del 75% de la población mundial se encuentra establecida en países en desarrollo y que el 50% de la misma está constituida por personas menores de 15 años de edad, rango en que se presenta la mayor morbi/mortalidad.



Escala de comparación entre huevos de helmintos © CDC/DPDx

Fuente: Referencia 51

➤ *Trichuris trichiura*.

Clasificación taxonómica.

Rama: Nematoda
 Clase: Aphasmidia
 Orden: Enoplida
 Superfamilia: Trichuraidea
 Familia: Trichunellidae
 Genero: *Trichuris*
 Especie: *trichiura*

La trichuriasis es una enfermedad parasitaria la cual se estima que afecta (morbilidad) a 46 millones de personas, con una mortalidad anual de 10 000. Predomina en niños en edad escolar, en quienes se asocia a colitis crónica y síndrome disentérico, retardo en el crecimiento y disminución de peso; la deficiencia en las funciones cognitivas y alteraciones conductuales se han relacionado con anemia ferropriva, altas cargas parasitarias y desnutrición.

➤ *Ciclo biológico.*

Los huevos de *Trichuris trichiura*, eliminados con la materia fecal, se desarrollan en suelos sombreados y húmedos de regiones tropicales y subtropicales del planeta y son infectantes 15 - 30 días después. El humano ingiere los huevos embrionados en alimentos, agua y a través de las manos contaminados con tierra. Las larvas emergen en el ciego, penetran las criptas de Lieberkuhn y migran dentro de la mucosa; las formas adultas se alojan en ciego y colon ascendente, donde permanecen con su extremo anterior filamentosos (3/5 partes del cuerpo) embebido en un túnel sincicial, manteniendo su posición mediante movimientos de penetración, su estilete bucal, la acción de enzimas proteolíticas, y proteínas de excreción/secreción formadoras de poros. Las hembras inician la oviposición transcurridos unos 3 meses después de la infección (2000 - 6000 huevos/día) y viven en promedio 1 año. Los huevos permanecen infecciosos durante semanas o meses, dependiendo del clima local. (Ver figura No. 14)

➤ *Patogenia y Manifestaciones Clínicas.*

Las lesiones intestinales y el cuadro clínico varían en relación directa al número de parásitos y factores dependientes del huésped (edad, estado nutricional, infecciones concomitantes). En infecciones

leves y moderadas el daño, apenas apreciable, consiste en compresión mecánica de las células de la mucosa colónica. En infecciones masivas la mucosa intestinal se encuentra edematosa y friable, con sangrado fácil; es característica la degeneración y necrosis de las células cercanas a la cabeza del parásito, con pequeñas hemorragias subepiteliales e inflamación con infiltración difusa de linfocitos y eosinófilos. La respuesta humoral es evidente, con una anafilaxia local mediada por Ig-E. Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo a la masividad de la infección e incluyen dolor abdominal, cefalea, hiporexia, pérdida de peso, diarrea crónica, disentería, tenesmo, prolapso rectal y signos y síntomas relacionados con la anemia; cada tricocéfalo expolia alrededor de 0.005 ml de sangre/día. Además, la irritación constante de las terminaciones nerviosas intramurales redundan en hiperperistaltismo. Una complicación que se presenta ocasionalmente es apendicitis. Esta parasitosis se asocia con cierta frecuencia a ascariosis. Vale la pena repetir que estudios recientes involucran a la trichuriasis con la disminución de peso y talla en escolares, así como la posibilidad de deficiencia en las habilidades cognitivas, lo que redundan en compromiso educativo.

➤ *Diagnóstico.*

Se confirma el diagnóstico presuntivo con la búsqueda de huevos mediante microscopía en fresco y exámenes coproparasitológicos de concentración, preferentemente cuantitativos para evaluar la carga parasitaria. El hallazgo de 10 000 hgh (huevos por gramo de heces) o más, implica habitualmente una parasitosis con sintomatología importante. Los nemátodos adultos se observan con la técnica del tamizado de heces, rectosigmoidoscopia o a simple vista en el prolapso rectal.

➤ *Tratamiento.*

El fármaco de elección es mebendazol a razón de 400 mg/día/3 días. Albendazol, a dosis iguales, también es efectivo. También son recomendables el levamisole y pyrantel. De manera simultánea deben tratarse la desnutrición y anemia.^{38, 39}

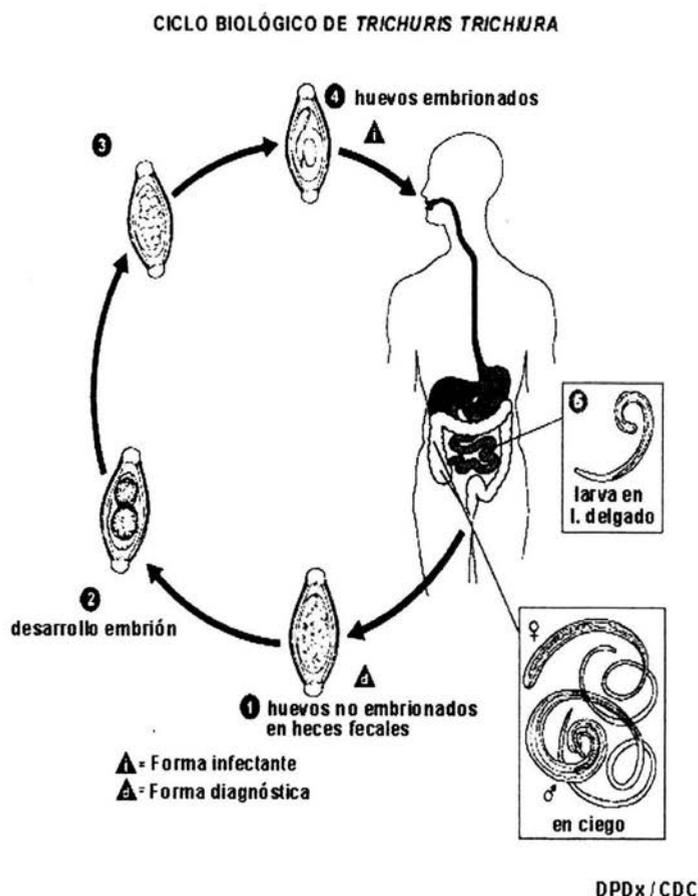


Figura No. 14

Fuente: Referencia 25, 52

➤ *Enterobius vermicularis*.

Clasificación taxonómica.

Rama:	Nematodo
Clase:	phasmidia
Orden:	Rhabditidia
Superfamilia:	Oxyuroidea
Familia:	Oxyuridae
Genero:	<i>Enterobius</i>
Especie:	<i>vermicularis</i>

Enterobius vermicularis es un nemátodo cuyo único huésped natural es el humano. Su distribución es cosmopolita, aunque es más frecuente en zonas templadas que en los trópicos, y se presenta en todos los niveles socioeconómicos. Su prevalencia es mayor en niños de 5 - 10 años, a nivel institucional (internados, orfanatos, guarderías y otros, donde las medidas de higiene son deficientes) y en homosexuales. Debe considerarse como una patología familiar.

➤ *Ciclo biológico.* (Ver figura No. 15)

La forma infectante es el huevo embrionado, que se adquiere habitualmente por contaminación fecal - oral, a través de fomites (juguetes, ropa, otros objetos) y manos. Los parásitos adultos se encuentran en íleon terminal, ciego, apéndice e inicio del colon ascendente transcurridas dos semanas a la infección, sin invadir tejidos en condiciones normales. Los machos son eliminados con la materia fecal después de la cópula y las hembras migran hacia el recto, descienden a la región perianal para depositar un promedio de 11 000

huevos, los cuales quedan adheridos en esa zona y contienen larvas completamente desarrolladas pocas horas mas tarde. Son diseminados al perderse el material adherente y conservan su infectividad por un período de hasta 3 semanas. Las reinfecciones son frecuentes.

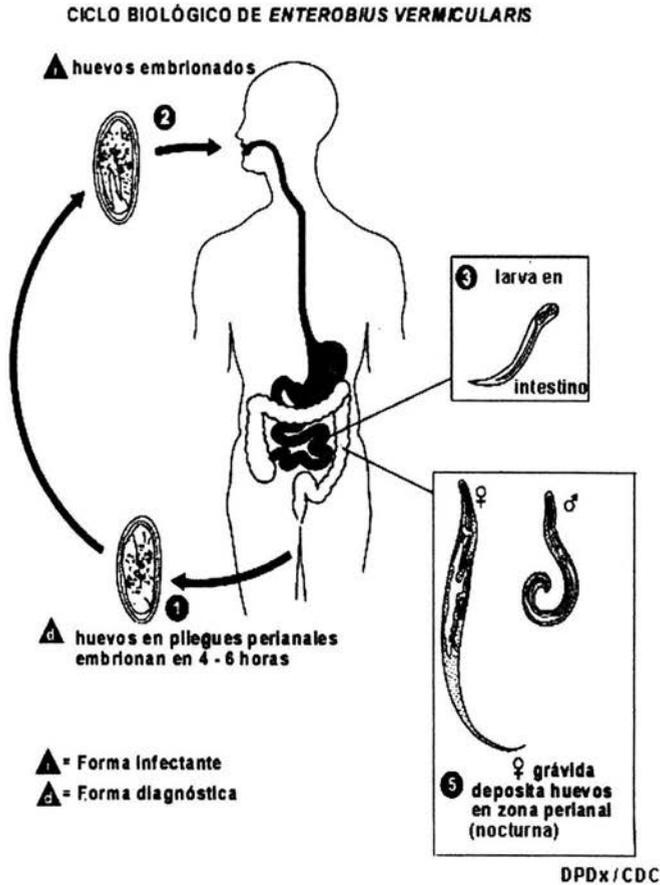


Figura No. 15
Fuente: Referencia 23, 24,

➤ *Manifestaciones clínicas.*

Los pacientes sintomáticos refieren prurito anal (síntoma principal), prurito vulvar (niñas) y trastornos del sueño. Es frecuente observar excoriaciones en periné y vulva ocasionadas por el rascado, infección bacteriana secundaria, granulomas perianales. Existen reportes de enuresis.

Ocasionalmente hay migraciones aberrantes de las hembras adultas hacia genitales femeninos; las complicaciones asociadas son vulvovaginitis, salpingitis, peritonitis o encapsulamiento de parásitos en mesenterio. También se han encontrado en parénquima hepático, nódulos pulmonares, bazo, ganglios linfáticos, ovarios, próstata. Es importante descartar la presencia de los parásitos en niñas con infecciones urinarias. La apendicitis y los abscesos perianales son considerados por algunos autores como hechos coincidentes (un hallazgo de patología frecuente es la presencia de parásitos adultos en la luz del apéndice, con poca o nula inflamación).

➤ *Diagnóstico.*

El diagnóstico se basa en la recuperación e identificación de los parásitos adultos y huevos. El hallazgo accidental de los parásitos en pliegues perianales y zona interna de los muslos es reportado por los padres en algunos casos. Las hembras tienen alulas cefálicas.

El método de Graham (se han implementado modificaciones), selectivo, consiste en un raspado perianal con cinta adhesiva transparente (Ver figura 16), o placas plásticas engomadas semirrígidas, sin previo aseo. También se emplean placas acrílicas de colores azul y verde, útiles como filtros luminosos. La muestra se observa directamente al microscopio.



Figura No. 16 Huevos de *E. vermicularis*. Técnica de la cinta adhesiva
© Department of Parasitology, Faculty of Medicine, Chiang Mai University, Thailand
Fuente: Referencia 23, 24

➤ *Tratamiento.*

Albendazol, mebendazol, pirantel. El tratamiento incluir a todos los miembros de la familia, y repetirse 15 días después. Instrucción sobre medidas de higiene, tranquilizando a los familiares para evitar medidas sanitarias muy agresivas. Cuando la parasitosis afecta genitales femeninos, es conveniente explicar a los padres que no es una enfermedad de transmisión sexual, indicativa de abuso. ^{40,41}

➤ *Ascaris lumbricoides*.

Clasificación taxonómica:

Rama:	Nematoda
Clase:	Phasmidia
Orden:	Rhabditida
Superfamilia:	Ascaridoidea
Familia:	Ascarididae
Genero:	<i>Ascaris</i>
Especie:	<i>lumbricoides</i>

Es el más cosmopolita de todos los parásitos y frecuente de los nematodos, sobre todo en regiones con clima tropical y húmedo, donde se encuentran cifras del 90%, aunque también *A. lumbricoides* es frecuente en los climas templados húmedos sobre todo en regiones naturales con deficiencias en el saneamiento del medio. En las zonas urbanas tiende a disminuir la incidencia.

Es el nematodo intestinal de mayores dimensiones en el hombre.

Parásito adulto.- La hembra de mayor tamaño que el macho mide, de 20 a 35 cm de longitud por 4 a 6 mm de diámetro.

El parásito es alargado, cilíndrico, su extremidad anterior es roma y la posterior aguda. El extremo anterior del macho y la hembra esta provisto de tres labios bien diferenciados, uno de ellos situados en la porción dorsal media y otros dos localizados en posición ventrolateral cada labio tiene, en sus márgenes laterales, papilas gemelas, y se encuentra finamente denticuladas. Localizadas centralmente se encuentra la cavidad bucal, de forma triangular. En la hembra la vulva esta situada en la región medio ventral, en la unión del tercio anterior con el tercio medio del parásito. La vagina cónica, se bifurca formando un par de tubos genitales, los cuales constan de: útero, receptáculo

seminal, oviducto y ovario. Estos dos tubos se encuentran enrollados en los tercios medio y posterior del parásito y su longitud es varias veces la longitud total del mismo conteniendo aproximadamente 27 millones de huevos. Se ha calculado que la oviposición diaria es de 200 000 huevos.

Los machos de menor tamaño que las hembras, miden de 15 a 20 cm. De longitud por 2 a 4 mm. de diámetro. Su extremo posterior es incurvado hacia la región ventral. Sus órganos genitales, tubulares, están formados sucesivamente por: Testículos, vasos deferentes y conducto eyaculador, los cuales se encuentran contenidos en el tercio posterior del parásito, abriéndose en la cloaca, que es subterminal. En el extremo posterior posee un par de espículas que miden de 2 a 3 mm. Terminadas en punta, que están contenidas en una bolsa dorsal del tubo genital.

El huevo.- Podemos encontrar algunas variantes). Los huevos fertilizados, que miden de 45 a 75 micras de longitud por 35 a 50 micras de ancho, son ovoideos, con una cápsula gruesa transparente constituida por una membrana interna impermeable, transparente y gruesa; por último una capa externa mamelonada.

Los huevos no fertilizados miden de 88 a 94 micras y se diferencian que carecen de la capa media de glucógeno su estructura interna consiste en una masa de gránulos desorganizados, altamente refractarios.

Huevos decorticados, con cierta frecuencia, tanto los huevos fertilizados como los no fertilizados pierden la cubierta externa mamelonada, produciéndose los huevos decorticados.

Huevos embrionados, estos se originan de los huevos fertilizados los cuales al inicio son infectantes, si no requieren de la humedad y temperatura adecuada (22 a 33 °C) desarrollándose en su interior, después de 9 a 13 días una larva móvil se transforma en larva rabditoide, convirtiéndose el huevo infectante.

Habita, en el Intestino delgado.

➤ *Ciclo biológico.*

Es una parasitosis en la cual no se requiere de huésped intermediario, desempeñando el suelo el papel de este, por lo que la Ascariasis se clasifica como geohelminthiasis.

La infección se adquiere al ingerir huevos embrionados maduros obtenidos directa o indirectamente del suelo. son recogidos por los niños al jugar en lugares donde hay tierra y estos muchas de las veces se llevan las manos a la boca. Indirectamente, por medio del consumo de verduras sin que se tenga limpieza y de alimentos contaminados.

Llegan al estomago y sufren la acción del jugo gástrico que disuelve parcialmente la cubierta del huevo, en el intestino delgado es liberada la larva que penetra la mucosa intestinal alcanzando las venulas portahepáticas.

Luego es llevada a través de las cavidades derechas del corazón, llegando hasta los capilares pulmonares posteriormente a los alvéolos pulmonares, ascienden por los bronquiolos, bronquios y traquea, y al llegar a la laringe cae al esófago y así llega al intestino delgado por segunda vez en donde se transforma en adulto macho o hembra, aproximadamente después de 60 o 70 días de su ingestión.

En infecciones masivas las larvas pueden pasar al corazón por el lado izquierdo y de ahí a la circulación sistemática pudiendo infiltrarse en varios órganos y tejidos del organismo, como ganglios linfáticos, tiroides, timo, bazo y cerebro.

La hembra al ser fecundada produce huevos en gran cantidad los cuales pasan al exterior con las heces y no van embrionados, en el suelo embrionan, hasta larva móvil, después de 9 a 13 días en condiciones óptimas se transforma en larva rhabditide de la cual ya es infectante.

En la naturaleza, los huevos nunca eclosionan en el suelo, y mucho menos entran en el huésped a través de la piel; el mecanismo normal de la infección es por medio de la boca. (Ver figura No. 17)

➤ *Sintomatología.*

Los síntomas más frecuentes son: trastornos en la digestión, dolor abdominal de tipo cólico y evacuaciones diarreicas. En ciertas ocasiones los parásitos pueden ser expulsados por el ano, o en caso de vómito por la boca y la nariz cuando su número es grande causa obstrucción intestinal, o bien introducirse al apéndice ocasionando apendicitis.

➤ *Diagnóstico*

El examen del sedimento de heces concentradas revela huevos fertilizados y no fertilizados, con protuberancias y teñidos por la bilis. La cubierta externa de pared gruesa puede perderse en parte (huevo decorticado). En ocasiones, se elimina gusanos adultos con las heces, lo que suele constituir un evento bastante dramático dado su tamaño grande (25 a 35 cm de longitud). El radiólogo puede visualizar también los gusanos en el intestino, y la colangiografía descubre con frecuencia su presencia en el tracto biliar. La fase pulmonar de la enfermedad se puede diagnosticar por el hallazgo de larvas y eosinófilos en el esputo.

➤ *Tratamiento.*

Mebendazol, pamoato de pirantel o citrato de piperazina.^{8, 14, 20}

En el organismo huésped Medio ambiente externo

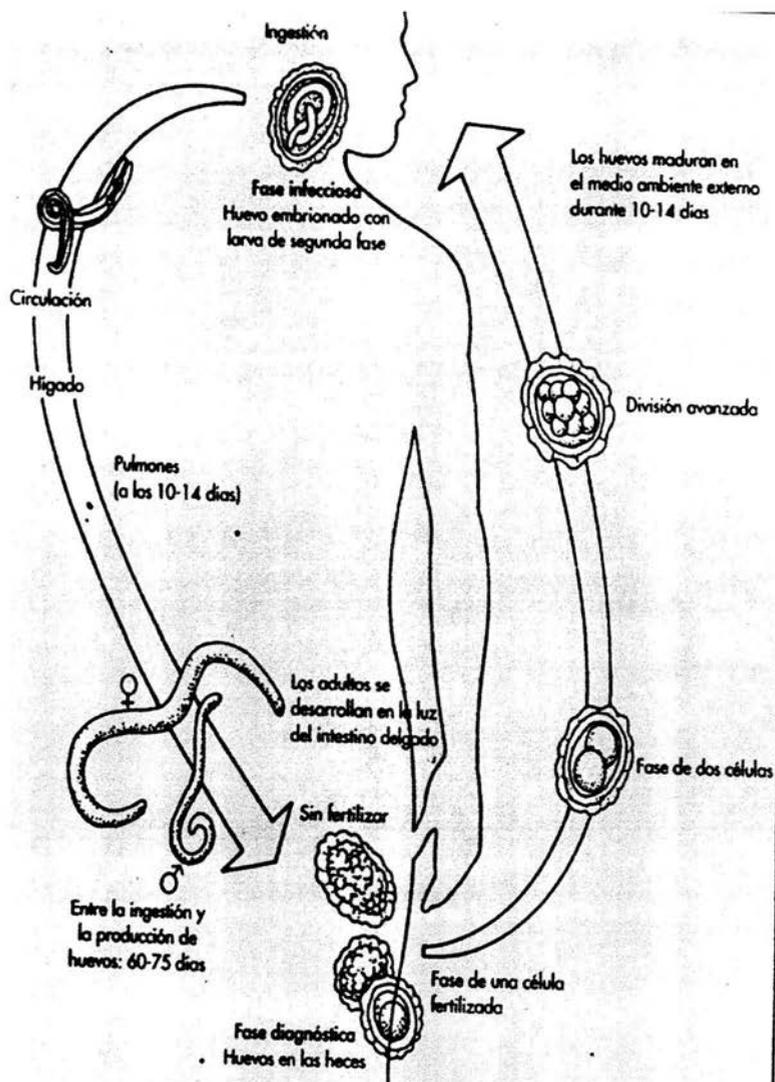


Figura No. 17 Ciclo biológico de *Ascaris lumbricoides*.

Fuente: Referencia 14

UNCINARIAS

- *Necator americanus*
- *Ancylostoma duodenale*

Clasificación taxonómica.

Rama: Nematodo
 Clase: Phasmidia
 Superfamilia: Stroglyoidea
 Familia: Ancylostomatidae
 Genero: *Ancylostoma*
 Especie: *duodenale*
 Genero: *Necator*
 Especie: *americanus*

- *Morfología.*

Parásito adulto.- Son de color gris cremoso y forma cilíndrica, moderadamente adelgazados.

Ancylostoma duodenale. Hembra mide de 10 a 13 mm de longitud por 0.4 a 0.5 mm de diámetro, en tanto que el macho es de 8 a 11 mm de longitud por 0.5 a 0.7 mm de diámetro, posee dos pares ventrales de dientes, la vulva se abre en la porción dorsal del parásito, el macho posee dos especulas copuladoras situadas en el lado ventral y lateral del conducto; el extremo posterior de la hembra con vástago terminal.

Necator americanus.- Es de menores dimensiones. Los maduros miden de 7 a 9 mm de longitud por 0.3 mm de diámetro, las hembras de 9 a 11 mm de longitud por 0.4 mm de diámetro. En su cápsula bucal posee un par ventral y un par dorsal de placa semilunares, la vulva esta situada en la parte anterior hacia la mitad del cuerpo, las espículas de la

bolsa copulatriz muy juntas, se unen en la parte distal el extremo posterior de la hembra sin vástago terminal.

El huevo. Ovoideo, de extremidades redondeadas, pose una capa hialina, transparente delgada no es segmentada en la oviposición. En las heces recientemente emitidas se le encuentra en 2 a 8 etapas celulares de división. Morfológicamente los huevos de ambas son indistinguibles: la única diferencia es el tamaño: *Necator americanus* mide de 64 a 76 micras de ancho, y *Ancylostoma duodenale* 56 a 60 micras de longitud por 36 a 40 micras de ancho.

➤ *Ciclo biológico.*

Habita, en el duodeno.

Las uncinarias no necesitan de hospedero intermediario, como todas las geohelmintiasis el suelo desempeñan la función de este.

Se distinguen dos fases en el ciclo vital: de vida parasitaria y de vida libre.

a) Fase parasitaria. La forma infectante de transmisión es la larva filiforme, la cual mide aproximadamente 700 micras se encuentran en el suelo, teniendo un fuerte tactismo a la piel, por donde penetra, el sitio más frecuente son los espacios interdigitales de los pies, aunque puede penetrar en la piel de las manos o, en los niños frecuentemente en la piel de los glúteos, excepcionalmente se han descrito casos en que las larvas penetran por la mucosa oral. Las larvas se alojan en los fragmentos escamosos de la epidermis y penetran en las porciones profundas de la dermis o en el tejido celular subcutáneo, donde algunas entran en las vénulas superficiales. Las larvas que no alcanzan las vénulas mueren y son fagocitadas, en las que invaden el torrente circulatorio son llevadas a las cavidades desechas del corazón y después a los pulmones, en donde debido a su tamaño son incapaces de atravesar la barrera capilar y entran a los alvéolos ganando la vía

aérea, ascienden por los bronquios y la tráquea y finalmente son deglutidos, llegando al duodeno. Generalmente antes de llegar a la tráquea o después de llegar al intestino desarrollan su cápsula bucal con la cual se fijan al intestino y realizan su alimentación. Aproximadamente al 13 día adquieren las características de adulto.

El tiempo transcurrido desde su penetración a la piel y su llegada al intestino es aproximadamente de 1 semana, y en 5 a 6 semanas empiezan a aparecer huevos en las heces, para dar paso a la segunda parte del ciclo vital o de vida libre.

b) Fase de vida libre. Los huevos, fértiles cuando son eliminados por la hembra, habitualmente no están segmentados, pero al salir con las heces presentan de 2 a 8 células.

El huevo necesita de un medio ambiente adecuado, con temperaturas de 23 a 33 °C, humedad y sombra, con suelo arenoso cubierto con partículas vegetales en descomposición. Cuando estas condiciones óptimas se cumplen, en 24 a 48 hrs. closiona una larva rabditoide de aproximadamente 250 a 300 micras de longitud, que empiezan a alimentarse, la larva en un periodo de tres días crece de 500 a 600 micras, la larva muda su cutícula transformándose en larva rabditoide de segundo estadio. Generalmente, entre el 5to. y 8vo. día la boca cierra el esófago se alarga y la larva se transforma en filariforme de 700 micras de longitud la cual no se alimenta. La cutícula antigua es mudada o permanece por algún tiempo como una cubierta protectora del gusano joven.

La larva filariforme es infectante para el hombre, puede permanecer viable en el suelo varias semanas, pudiendo emigrar en sentido radial varias pulgadas, pero rara vez penetra por debajo del humus superficial.²⁰

Necator americanus y *Ancylostoma duodenale* son parásitos comunes en países en desarrollo de zonas tropicales y subtropicales. A nivel mundial, se estima que más de 700 millones de personas están infectadas, principalmente niños. Las condiciones ideales para el desarrollo parasitario se presentan en áreas de cultivo de café, cocoa, caña de azúcar, cocoteros, en las que coexisten deficiencias a niveles socioeconómico y sanitario. En México, predomina la endemidad debida a *N. americanus*.

Las larvas filariformes penetran a través de piel en el caso de infección ocasionada por *N. americanus*, y por piel y vía oral en infecciones debidas a *A. duodenale*. Este último parásito tiene el potencial de mantener formas larvarias en reposo durante meses en el cuerpo humano. (Ver figura No. 18)

Manifestaciones Clínicas en Necatorosis y Ancylostomosis		
Localización	Signos y Síntomas	Patogenia
Dérmica	Eritema, prurito, vesiculación. Cicatriz residual.	Invasión y migración de larvas
Pulmonar	Bronquitis, neumonitis, neumonía, eosinofilia	Migración larvaria
Gastrointestinal	Dolor y distensión abdominales, melena, hiporexia	Fijación de gusanos adultos, daño local a mucosa de intestino delgado
Hematológica	Anemia, hipoproteinemia, edema, insuficiencia cardíaca	Consumo (expoliación) de sangre (0.004 - 0.04 ml/ gusano/día)
General	Pérdida de peso, retraso en el crecimiento, palidez, cianosis	Expoliación, metabolitos de gusanos adultos, carga parasitaria, dieta inadecuada

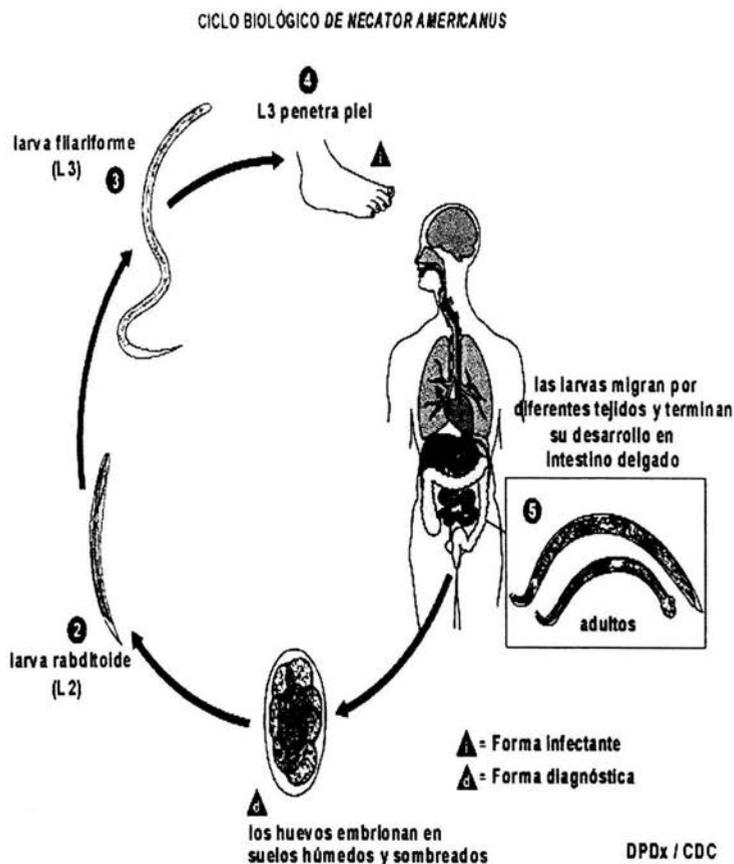


Figura No. 18
Fuente: Referencia 53

➤ *Diagnóstico.*

Se confirma mediante la identificación de los huevos de las uncinarias en exámenes coproparasitológicos, con métodos directos y de concentración. Las técnicas cuantitativas se utilizan para determinar la intensidad de la carga parasitaria y en la evaluación de la eficacia del

fármaco empleado. El sondeo duodenal se reserva para los casos en los que el resultado de los anteriores es negativo y se tiene evidencia clínica.

El coprocultivo y examen microscópico ulterior constituyen un método para la diferenciación de género y especie.

➤ En el tratamiento

Se utilizan albendazol y mebendazol. Es necesario tratar patologías agregadas: anemia, hipoproteinemia.^{46, 47}

FUNDAMENTO DE ELECCIÓN DEL TEMA.

Existe la idea de que las enfermedades parasitarias en México han producido a través de los tiempos más muertes y daño económico en la población, por su poco o nulo desarrollo socioeconómico, y de una cultura de salud deficiente llevada a cabo en todos los rincones de nuestro país y es donde las enfermedades parasitarias de tipo intestinal se presentan con mayor frecuencia, viéndose favorecido esto por las condiciones geográficas y climáticas de la zona.^{1,2}

Sin embargo el diagnóstico definitivo para cualquier parasitosis intestinal requiere de la demostración de trofozoitos, quistes, huevos o larvas; en especímenes de materia fecal. Los quistes, huevos y larvas predominan por lo general en las heces formadas y los trofozoitos en las evacuaciones diarreicas. Ambas formas se encuentran en las heces disminuidas de consistencia.

Más del 80% de las infecciones intestinales se pueden detectar si se obtienen tres muestras en condiciones óptimas y si son examinadas por personal calificado, con tres especímenes más la probabilidad de establecer el diagnóstico se eleva a un 90%.⁴

Por lo que se hace necesario la elaboración de una coproteca para la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S Zaragoza, en la cual se contemplen preparaciones semipermanentes de muestras con estructuras parasitarias obtenidas de pacientes; dichas preparaciones se tratarán con las soluciones fijadoras y conservadoras SCHAUDINN y MIF, las cuales servirán de apoyo a los alumnos de séptimo y noveno semestre de la carrera de Q.F.B para su formación como profesionista, no obstante en algunos laboratorios, es común el mal diagnóstico por la identificación inadecuada de artefactos, amibas no patógenas y macrófagos como quiste o huevos de parásitos intestinales.³

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Es importante señalar que las enfermedades parasitarias intestinales que aquejan a nuestro país es uno de los problemas de salud que tiene y ha tenido México.²

Este tipo de enfermedad por parasitosis intestinal se extrapola a casi todo el país ya que las condiciones; socioeconómicas, culturales y de sanidad hacen que en esta zona se localice una elevada frecuencia de personas que sufren de parasitosis intestinal.⁴

El estudio se realizara a la población en general que acude a la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes para que se les realice el estudio coproparasitoscópico solicitado por su médico.

Primeramente se pretende realizar un estudio descriptivo para observar que tan frecuentes son los pacientes parasitados intestinalmente que acuden a la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes y que parásitos son los más comunes de encontrar.^{10,11}

Lo cual nos ayudara para la elaboración de la coproteca con la obtención de los parásitos intestinales de las muestras que resulten positivas⁴; dichas muestras se conservaran en soluciones SCHAUDINN y MIF así como también servirán para apoyo a la docencia con fines de formación más práctico para el Q.F.B., con respecto a la importancia del buen diagnóstico y por ende un buen tratamiento.

OBJETIVO GENERAL.

- Realizar preparaciones semipermanentes de parásitos intestinales con las soluciones fijadoras y conservadoras (SCHAUDINN Y MIF) para crear la coproteca que sirva de apoyo a la docencia para el laboratorio de la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S. Zaragoza.

OBJETIVOS PARTICULARES.

- Realizar el examen coproparasitológico (Directo, Faust y Willis) a muestras de pacientes que acuden a la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S. Zaragoza.
- Determinar la presencia de parásitos intestinales en la materia fecal y cuales son los más comunes.
- Seleccionar las muestras donde se encuentren estructuras parasitarias y procesarlas en soluciones fijadoras y conservadoras (SCHAUDINN y MIF).

HIPÓTESIS DE TRABAJO.

Si las preparaciones semipermanentes de parásitos intestinales en soluciones SCHAUDINN y MIF se logran conservar durante un periodo de un año sin que se afecte la estructura morfológica, y se observen perfectamente al microscopio óptico con los objetivos 10x y 40x entonces estas servirán de apoyo a la docencia para el laboratorio de la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S Zaragoza con fines de formación más práctico para el Q.F.B.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

El diseño de investigación que presenta este trabajo es un estudio de tipo descriptivo, transversal, observacional y prospectivo.

Población.

- Pacientes que acudan o sean llevados al servicio de laboratorio de la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S. Zaragoza para examen coproparasitológico.

Criterios de inclusión.

- Pacientes que lleven de una a tres muestras de heces.
- Cualquier edad.
- Sexo indistinto.
- Muestras de heces de pacientes que resulten positivo en el examen coproparasitológico.

Criterios de exclusión.

- Pacientes que acudan o sean llevados al servicio de laboratorio que hayan tomado algún laxante.
- Pacientes que hayan estado bajo tratamiento antiparasitario.
- Muestras de heces recolectadas inadecuadamente por los pacientes.

Variables.

- Dependientes: Conservación de estructuras parasitarias en solución SCHAUDINN y MIF, tiempo de conservación.
- Independiente: Temperatura, luz, concentración de las soluciones.

MATERIAL DE LABORATORIO.

MATERIAL GENERAL.

- Abatelenguas.
- Algodón.
- Cubreobjetos.
- Densitometro.
- Embudos.
- Frasco gotero de 10 ml.
- Frascos de color ámbar de 20 ml.
- Frasco de boca ancha ámbar de 1000 ml.
- Gasas.
- Gradilla.
- Matraz aforado de 1000 ml
- Matraz Erlenmeyer de 50 ml, 100 ml.
- Palillos de madera.
- Pipetas pasteur.
- Pipetas graduadas de 1, 5 y 10 ml.
- Portaobjetos.
- Probeta graduada de 100 ml.
- Tubos de ensaye de 13X 100 mm.
- Vasos deprecipitados de 100, 150 y 250 ml.

APARATOS DE LABORATORIO.

- Microscopio óptico Carl - Zeiss
- Centrifuga clínica Sol - Bat modelo J-200

REACTIVOS.

- Ácido acético glacial.
- Alcohol etílico al 95%.
- Cloruro de sodio.
- Cloruro de mercurio.
- Fenol
- Formaldehído USP
- Glicerol.
- Sulfato de Zinc.
- Timerosal (Merthiolate).
- Yodo al 5%.
- Yoduro de potasio al 10%.

SOLUCIONES.

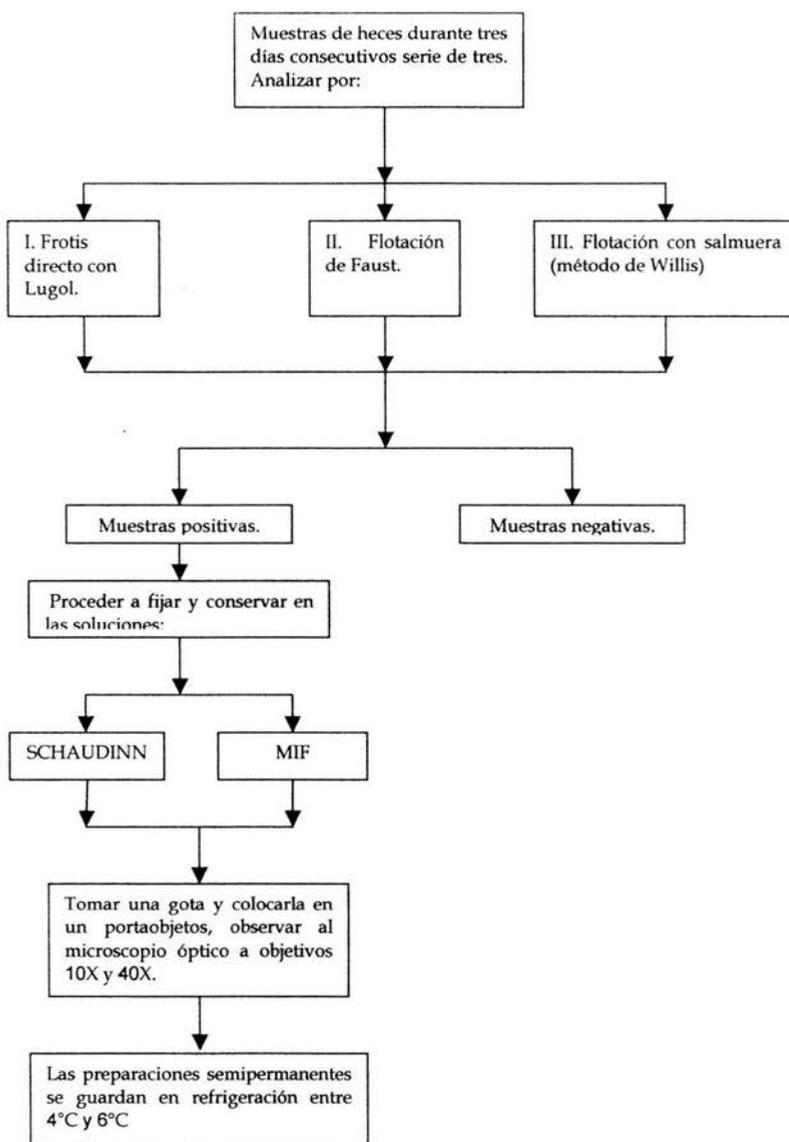
- Solución fisiológica salina al 0.85%.
- Solución Sulfato de Zinc al 33%, densidad 1.18 g/ml.
- Solución de Lugol (yodo al 5% yoduro de Potasio al 10% en agua destilada).
- Solución SCHAUDINN
- Solución MIF
- Solución sobresaturada de cloruro de sodio (salmuera).

MATERIAL BIOLÓGICO.

En un periodo de seis meses a un año, se analizarán muestras de heces de pacientes que acudan ó sean llevados al servicio de laboratorio de la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S. Zaragoza en el Municipio de los Reyes la Paz Edo. de México; y se les aplicará un cuestionario para observar el nivel socioeconómico e higiénico de cada persona, para su asociación con enfermedades parasitarias intestinales. Los pacientes que lleven sus muestras de heces al laboratorio se analizarán de inmediato por tres métodos:

- I. Frotis directo con Lugol.
- II. Flotación de Faust.
- III. Flotación con salmuera.

En los días que se da el servicio de laboratorio en búsqueda de quistes y huevos de parásitos intestinales; para darle el tratamiento correspondiente con las soluciones SCHAUDINN y MIF.

METODOLOGÍA GENERAL.

TÉCNICAS.

A) FROTIS DIRECTO CON LUGOL.⁵

- Tomar con un palillo una pequeña cantidad de la muestra de heces al azar ó en donde se observe moco ó sangre.
- Colocarla en un portaobjetos donde previamente se ha colocado una gota de Lugol.
- Batir la muestra de heces y el Lugol con el palillo hasta dejar una película delgada.
- Colocar un cubreobjetos y observar al microscopio óptico en objetivos 10x y 40x en busca de estructuras parasitarias.

B) MÉTODO DE FAUST.⁵

- A una muestra de heces del tamaño de una nuez contenida en un recipiente de boca ancha se le agrega solución salina fisiológica al 0.85%, 10 ml para macerarla con un abatelenguas.
- Una vez bien homogénea la muestra de heces se filtra a través de una gasa que la contiene un embudo.
- Al sedimento se reparte en dos tubos de ensaye de 13 X 100 colocando $\frac{3}{4}$ partes de la muestra a los tubos.
- Se centrifuga de 2 a 3 minutos a 2 500 rpm.
- Se realizan los lavados hasta que quede transparente el sobrenadante.
- Al sedimento se le agrega sulfato de zinc con densidad 1.18 g/ml, y resuspendiendo la muestra y centrifugando de 2 a 3 minutos a 2 500 rpm.
- Se agrega más sulfato de zinc hasta formar un menisco invertido.
- Se coloca sobre el menisco un cubreobjeto y se deja reposar durante 5 minutos.

- A un portaobjetos se agrega una gota de yodo-Lugol (yodo al 5% en yoduro de potasio al 10%).
- Observar en el microscópico óptico en objetivos 10x y 40x en busca de estructuras parasitarias.

C) MÉTODO DE WILLIS.⁵

- Es un método de concentración por flotación simple; en este caso se usa salmuera basado en la propiedad que tienen las soluciones de densidad mayor de hacer flotar objetos menos densos; así la densidad aproximada de la solución de salmuera es de 1.200 g/ml, lo que hace que la mayor parte de huevos de helmintos floten.
- Se coloca, en un frasco limpio de boca ancha de 2 a 3 g. de materia fecal y se agregan unos 10 ml de salmuera homogenizando con un aplicador de madera.
- Se va añadiendo mas salmuera y se sigue agitando con el aplicador de madera; hasta que se tenga una suspensión homogénea.
- Se colocan en tubos de ensaye 13 X 100 hasta llenarse, y que se formen un menisco invertido.
- Se coloca un cubreobjeto sobre el menisco y se deja reposar de 15 a 30 min.
- Se toma el cubreobjeto y se coloca en un portaobjetos. (Si se desea se le puede agregar a la preparación una gota de Lugol).
- Se observa al microscopio óptico en objetivos 10x y 40x en busca de huevos de helmintos.

Precauciones: se debe tener cuidado al colocar el cubreobjeto en el tubo de ensaye donde se forma el menisco invertido, y de no formar burbujas, porque esto dificulta mucho la observación. El carácter infectante de la materia fecal deberá tomarse en consideración para tomar las medidas precautorias correspondientes.

RESULTADOS.

En el período que comprendió Mayo 2002 – Mayo 2003 acudió un total de 110 pacientes a la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S Zaragoza cada uno de estos pacientes llevo de una a tres muestras de materia fecal; estas muestras fueron procesadas el mismo día en que llegaron por los métodos: Frotis directo, Faust y Willis (coproparasitoscópico) en búsqueda de estructuras parasitarias.

Para efectos del estudio señalaremos que:

1) Paciente parasitado. Aquel que presento al menos en una de sus muestras un parásito o comensal.

2) Paciente no parasitado. El que no presento parásito o comensal en sus muestras.

Del total de muestras procesadas de 110 pacientes se obtuvo que 37 pacientes resultaron parasitados dando un 34% de estos y 66% resultaron no parasitados de los 73 pacientes restantes (Ver tablas No. 1, 2 y 3; gráficas 1, 2 y 3).

Tabla No. 1. Cada uno de los meses indica el número de pacientes que acudieron a la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S Zaragoza.

MESES	No. DE PACIENTES
May-02	6
Jun-02	10
Jul-02	14
Ago-02	2
Sep-02	10
Oct-02	13
Nov-02	4
Dic-02	3
Ene-03	9
Feb-03	18
Mar-03	13
Abr-03	6
May-03	2
Total	110

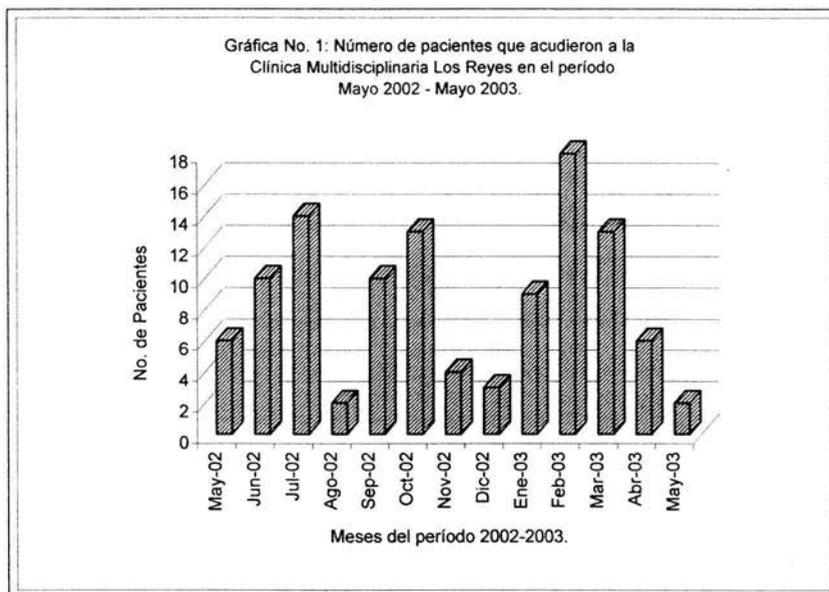


Tabla No. 2. Número de pacientes parasitados y no parasitados.

MESES	No. DE PACIENTES PARASITADOS	No. DE PACIENTES NO PARASITADOS
May-02	1	5
Jun-02	5	5
Jul-02	7	7
Ago-02	0	2
Sep-02	2	8
Oct-02	4	9
Nov-02	0	4
Dic-02	2	1
Ene-03	1	8
Feb-03	7	11
Mar-03	6	7
Abr-03	2	4
May-03	0	2
Total	37	73

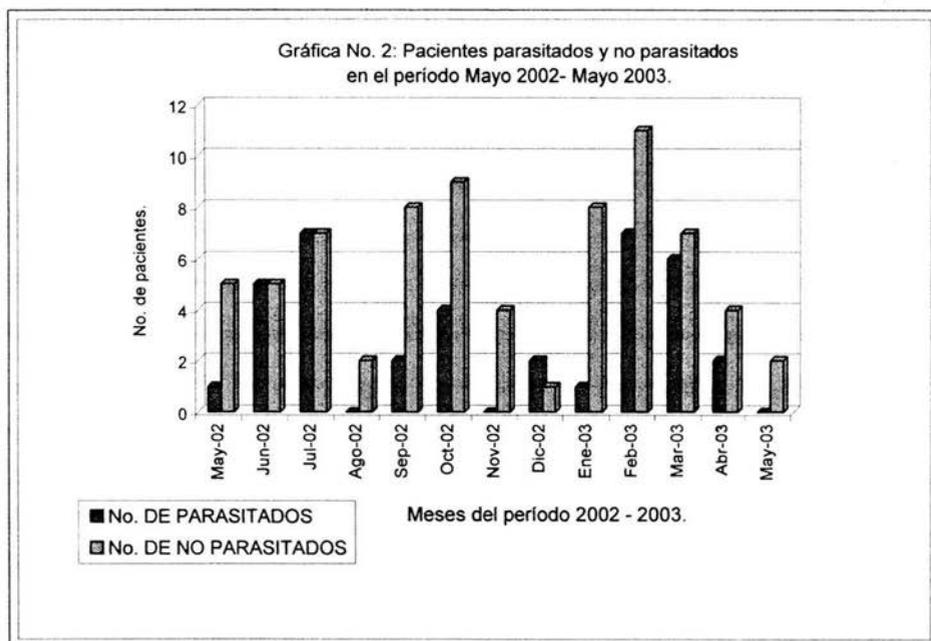
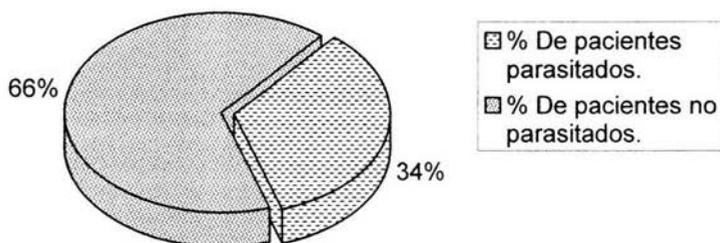


Tabla No. 3. Porcentajes de pacientes parasitados y no parasitados.

No. TOTAL DE PACIENTES	% DE PACIENTES PARASITADOS	%DE PACIENTES NO PARASITADOS.
110	34	66

Grafica No. 3: Porcentaje de pacientes parasitados y no parasitados en el período Mayo 2002 - Mayo 2003.



En el examen coproparasitológico los tipos de parásitos encontrados en 58 muestras positivas fueron en forma descendente los siguientes: *Endolimax nana*, *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni* y otros en menor número como *Giardia lamblia* e *Hymenolepis nana* (Ver tabla 4 y gráfica 4).

El intervalo de edades en las que se encontró el mayor número de pacientes parasitados fue en niños de 5 a 10 años seguido de los jóvenes de 20 a 25 años (Ver tabla No. 5 y gráfica No. 5).

Tabla No. 4. Tipos de parásitos y su porcentaje en base a las muestras positivas

TIPOS DE PARASITOS	MUESTRA POSITIVA	PORCENTAJE
<i>Endolimax nana</i>	22	37.93
<i>Entamoeba coli</i>	9	15.51
<i>Entamoeba hartmanni</i>	8	13.79
<i>Entamoeba histolytica</i>	13	22.41
<i>Giardia lamblia</i>	3	5.17
<i>Hymenolepis nana</i>	3	5.17

Gráfica No. 4: Parásitos encontrados en el examen coproparasitológico durante el período Mayo 2002 - Mayo 2003.

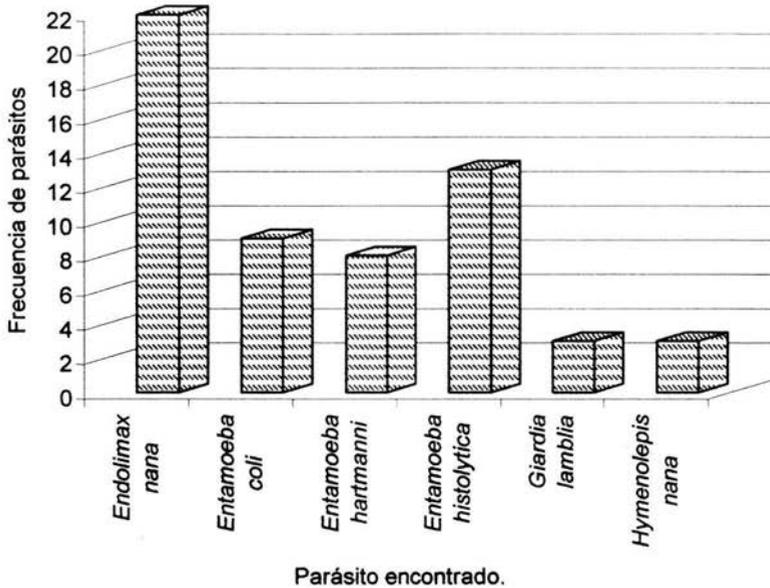
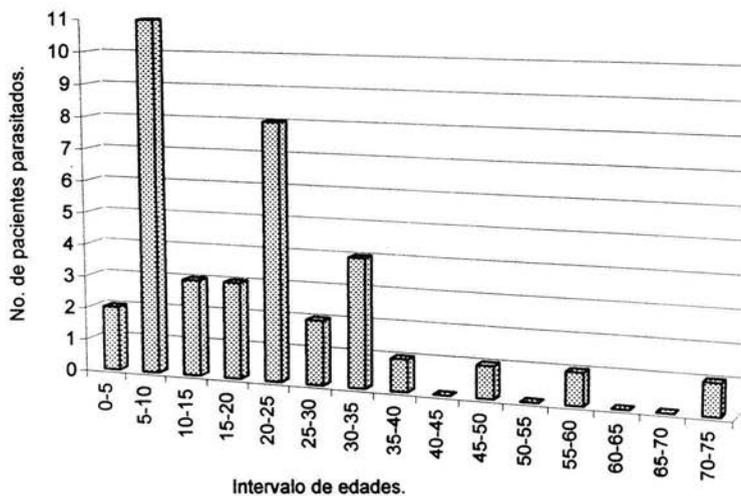


Tabla No. 5. Intervalos de edades en las que se encontró parásitos.

EDAD	No. DE PACIENTES PARASITADOS
0-5	2
5-10	11
10-15	3
15-20	3
20-25	8
25-30	2
30-35	4
35-40	1
40-45	0
45-50	1
50-55	0
55-60	1
60-65	0
65-70	0
70-75	1

Gráfica No.5: Edad en la que se encontraron pacientes parasitados en el examen coproparasitológico durante el período Mayo 2002 - Mayo 2003.



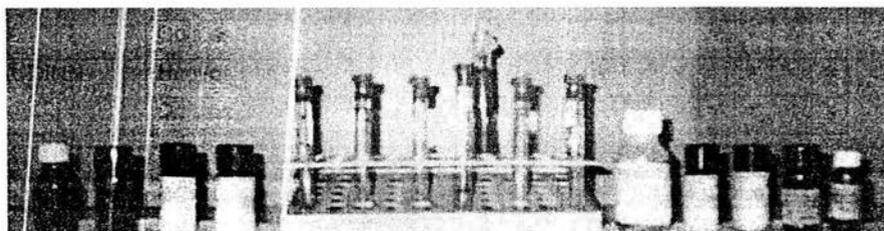
La tabla No.6 Se observan los datos del tiempo de conservación, deformación y destrucción de las estructuras parasitarias (quistes y huevos) de parásitos intestinales en las soluciones SCHAUDINN y MIF, en los meses que comprendió el periodo de estudio.

TABLA No. 6: Conservación de las estructuras parasitarias en las soluciones SCHAUDINN y MIF en el periodo Mayo 2002 – Mayo 2003.

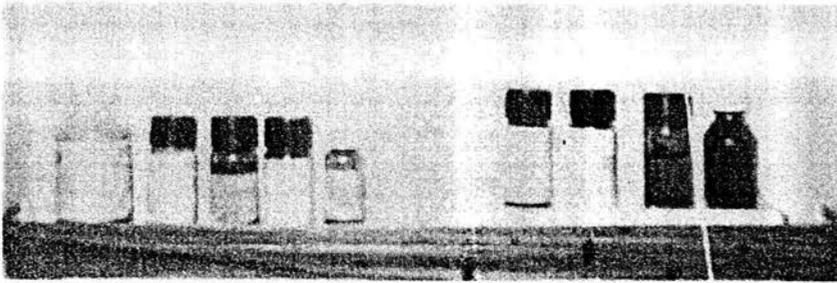
SOLUCIONES	ESTRUCTURA PARASITARIA	MESES												
		M a y	J u n	J u l	A g o	S e p	O c t	N o v	D i c	E n e	F e b	M a r	A b r	M a y
MIF	Huevos	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
	Quistes	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
SCHAUDINN	Huevos	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	x	x	x
	Quistes	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	x	x	x

- ✓ Conservación de las estructuras parasitarias sin presentar deformación.
- * Deformación y destrucción de la estructura parasitaria.

Las siguientes fotografías muestran los frascos viales conteniendo las estructuras parasitarias conservadas y fijadas en las soluciones SCHAUDINN y MIF (Ver fotografías No. 1 y 2).

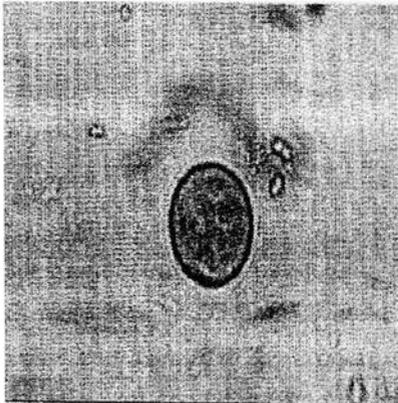


Fotografía No. 1 Frascos viales que contienen estructuras parasitarias en solución SCHAUDINN.

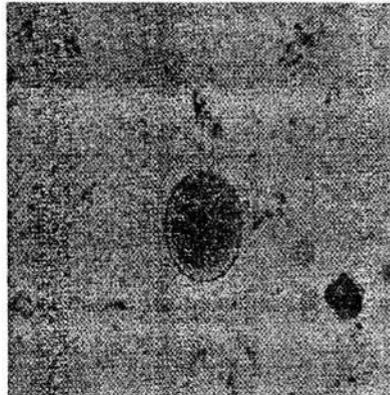


Fotografía No. 2 Frascos viales que contienen estructuras parasitarias en solución MIF.

En las fotografías No. 3 - 8 se observan las preparaciones semipermanentes de estructuras quísticas de los protozoarios: *E. coli*, *E. histolytica*, y *G. lamblia*; así como el huevo de helminto: *H. nana*. Estas estructuras se lograron conservar como lo indica la tabla No. 6 durante el período que comprendió el estudio.



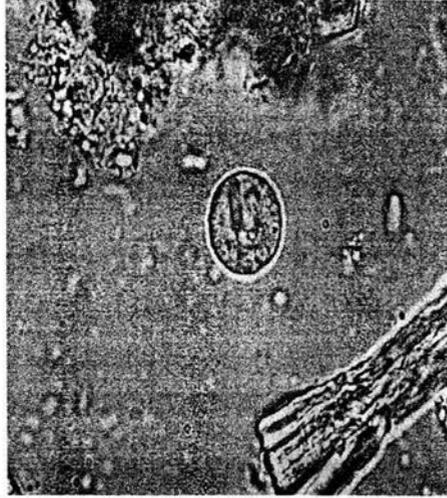
Fotografía No. 3 Quiste de *E. coli* a 40X en solución de MIF.



Fotografía No. 4 Quiste de *E. coli* a 40X en solución de SCHAUDINN.



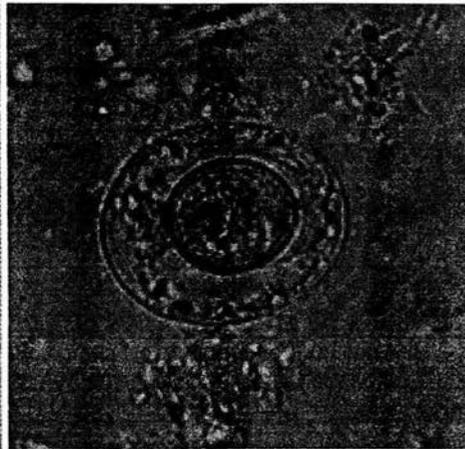
Fotografía No. 5 Quiste de *E. histolytica* a 40X en solución MIF.



Fotografía No. 6 Quiste de *E. histolytica* a 40X en solución SCHAUDINN.



Fotografía No. 7 Quiste de *G. lamblia* a 40X en solución MIF.



Fotografía No. 8 Huevo de *H. nana* a 40X en solución SCHAUDINN.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

La intervención del laboratorio clínico se hace necesario para determinar los parásitos nocivos de la salud del individuo, ya que de basarse solo en los datos obtenidos a partir de la sintomatología no se puede determinar una parasitosis, dado que se puede confundir con diferentes etiologías, así mismo al ser demasiado escasos los síntomas que presentan las personas no se puede establecer un diagnóstico con certeza.⁸

En el período que comprendió el estudio Mayo 2002 – Mayo 2003 acudieron un total de 110 pacientes a la Clínica Multidisciplinara Los Reyes de la F.E.S Zaragoza cada uno de estos pacientes llevo de una a tres muestras de materia fecal; estas muestras fueron tratadas con los métodos: Directo, Faust y Willis, (coproparasitoscópico) para encontrar estructuras parasitarias; dando así un 34% de pacientes parasitados (diagnóstico positivo) y un 66% de pacientes no parasitados (Ver tablas No.1, 2, 3 y gráficas No.1, 2, 3); aunque el valor de los pacientes parasitados no es muy elevado no es posible extrapolarlo a toda la población de la zona en estudio, ya que dicha zona presenta una gran extensión y por ende variaciones topográficas, económicas y de higiene.

Así como, el que la propagación y la consecuente infección en el huésped, depende de las condiciones higiénico–sanitarias de la persona.⁸

Los parásitos encontrados con mayor frecuencia fueron: los protozoarios *Endolimax nana*, *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*, y *Giardia lamblia*, y de helmintos únicamente *Hymenolepis nana* (Ver tabla y gráfica No. 4).

Es importante hacer notar que los agentes causales por protozoos son cosmopolitas, ya que son capaces de subsistir en diversos climas y regiones geográficas, cuando se encuentran facilidades mínimas para alcanzar nuevos hospederos⁸; la presencia de *Hymenolepis nana* se puede explicar por las condiciones de un asentamiento demográfico; esta helmintiasis no necesita de un huésped intermediario y la infección por heces se realiza en forma directa por los o las condiciones de higiene inadecuada en los alimentos.

La presencia de protozoarios tales como *E. nana*, *E. coli*, *E. hartmanni*, *E. histolytica* y *G. lamblia* en el intestino del huésped puede ser debido a la contaminación en los alimentos que ingieren los individuos; dichos parásitos se encontraron principalmente en niños de 5 a 10 años seguidos de pacientes de 20 a 25 años (Ver tabla y gráfica No.5); lo que nos indica de acuerdo a la encuesta socioeconómica los pacientes presentaron malos hábitos alimenticios, es decir la mayoría acostumbra ingerir alimentos fuera de casa además de tener animales en ella; a pesar de las campañas permanentes de desparasitación todavía se sigue presentando este problema de salud.

En relación a los métodos coproparasitoscópicos frotis directo, flotación de Faust y Willis estos no son equivalentes pero son eficientes en cuanto a lo sencillo del procedimiento, a lo práctico y a lo económico de los mismos; estos métodos se emplearon por ser complementarios para la obtención de las estructuras parasitarias; por lo que el método frotis directo nos permite de entrada verificar si una muestra presenta algún tipo de estructura parasitaria en forma de trofozoíto o quiste siempre y cuando esta se recolecte y se examine de forma inmediata; mientras que flotación de Faust nos permite encontrar tanto quistes como huevos de helmintos (huevos de nematodos y las pequeñas tenias), mientras que Willis (flotación en salmuera) es un método de

flotación que se emplea generalmente para hacer flotar los huevos de parásitos nematodos como *Uncinarias*, tricostrongilos, *Ascaris* y *Trichuris*. Este medio no sirve para los huevos de trematodos, la mayor parte de los tipos de huevos de cestodos y quistes de casi todos los protozoarios intestinales; esto se debe a que se contraen bastante por la concentración de NaCl por lo que los quistes presentan deformación en su estructura.^{3,5}

Las muestras a las cuales se les encontró estructuras parasitarias se sometieron en las soluciones SCHAUDINN y MIF para su conservación de ahí la importancia para la creación de la coproteca; en ambas soluciones se conservaron los huevos de helmintos y quistes de protozoos; pero en la solución de SCHAUDINN estas estructuras se deformaban a través del tiempo mientras que MIF conserva los quistes y huevos de los parásitos intestinales en el período que comprendió el estudio (Ver fotografía No. 3 - 8), esta diferencia tan marcada se debe a que la solución de SCHAUDINN sea más tóxica por el reactivo cloruro de mercurio que actúa a nivel de proteínas lo cual destruye dichas estructuras¹⁸ (Ver tabla No. 6).

CONCLUSIONES.

- Mediante las técnicas empleadas (Faust y Willis), se logró obtener las estructuras parasitarias, y observarlas al microscopio óptico con el que cuenta la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S. Zaragoza.
- Los tres métodos coproparasitoscópicos utilizados para la búsqueda de estructuras parasitarias no son equivalentes para un diagnóstico de parasitosis de tipo intestinal.
- El método de Willis distorsiona las estructuras de protozoarios antes del período de estudio.
- El mejor método de diagnóstico sigue siendo el de flotación de Faust por que nos permite hacer las lecturas con mayor rapidez y de ahí realizar las preparaciones semipermanentes de parásitos intestinales.
- El tipo de parásito más común e identificado en las muestras de materia fecal de pacientes que acudieron a la Clínica fueron: *Endolimax nana*, *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*, *Giardia lamblia* e *Hymenolepis nana*.
- Las soluciones que se emplearon como conservadoras y fijadoras SCHAUDINN y MIF para elaborar las preparaciones semipermanentes de parásitos intestinales y poder crear así la coproteca de la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S Zaragoza cumplieron satisfactoriamente con el objetivo de mostrar la morfología de parásitos obtenidos de pacientes que acudieron a la Clínica durante el período de estudio.

- Con la concentración de las estructuras parasitarias en las soluciones respectivas (SCHAUDINN y MIF) se mejoro la posibilidad de que al tomar una gota de la muestra se observara mayor probabilidad de quistes y huevos de helmintos a la primera preparación.

- Académicamente las preparaciones semipermanentes de parásitos intestinales servirán de apoyo a los alumnos de Q.F.B de la Clínica Multidisciplinaria Los Reyes de la F.E.S Zaragoza, así mismo a las Clínicas periféricas de la facultad y al laboratorio central de la misma, con la finalidad de que el Q.F.B clínico identifique correctamente las estructuras del parásito, con fines de formación más práctico respecto a la importancia del buen diagnóstico y por ende un buen tratamiento.

SUGERENCIAS.

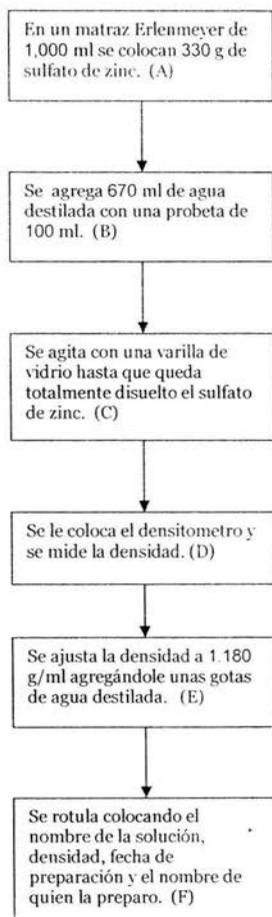
Cuando se le presente interpretar algún caso clínico de parasitosis de tipo intestinal, a los alumnos de Q.F.B.; las preparaciones semipermanentes de estructuras parasitarias intestinales les servirán de apoyo en gran parte en su formación integral como químico clínico en los semestres de séptimo a noveno de la licenciatura.

Con las preparaciones semipermanentes se lograra apoyar a las clínicas periféricas de la facultad; por lo que se recomienda que cada una de estas elaboren su propia coproteca; ya que cuando le surja alguna duda al alumno este cuente con dichas preparaciones para cualquier análisis y no obstante también las tenga como muestras de referencia.

Ya que no obstante los resultados de algunos programas de eficacia sugieren que muchos laboratorios tienen problemas para detectar e identificar correctamente los parásitos, sobre todo los protozoos intestinales de ahí que se sugiere emplear las preparaciones de parásitos intestinales.

APÉNDICE.

I. PREPARACIÓN DE LAS SOLUCIONES:

A) SOLUCIÓN DEL SULFATO DE ZINC.⁵

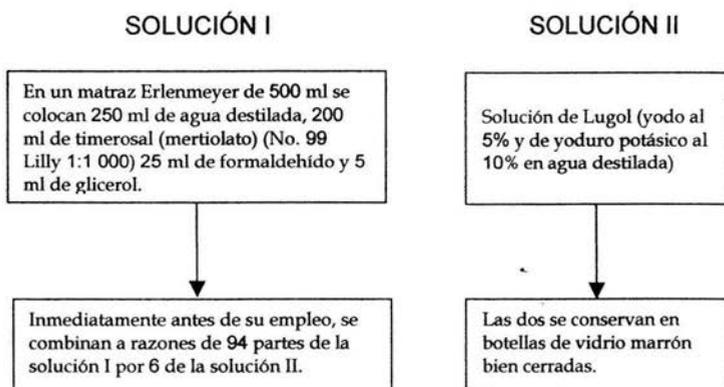
B) SOLUCIÓN DE SCHAUDINN.⁵

Cuando la conservación de una muestra fecal en fijador PVA no sea conveniente o no permita obtener frotis teñidos permanentes satisfactorios, un procedimiento alternativo recomendado es la solución de SCHAUDINN que consta de:

- 45 g. de cloruro de mercurio.
- 310 ml de alcohol etílico al 95%,
- 50 ml de ácido acético glacial.
- 15 ml de glicerol añadiendo todo ello a
- 625 ml de agua destilada.

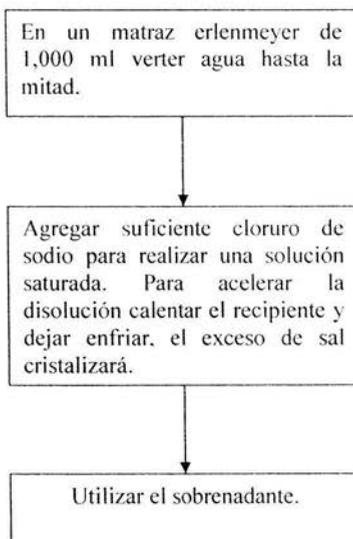
C) SOLUCIÓN DE MIF (MERTIOLATO-YODO-FORMALDEHIDO).⁵

Se prepara en dos soluciones madre independientes, que se mezclan inmediatamente antes de usarse.



D) SOLUCIÓN DE LUGOL.⁵

Yoduro de potasio	10 g.
Yodo	5 g.
Agua destilada	100 ml

**E) SOLUCIÓN SATURADA DE
CLORURO DE SODIO (WILLIS).⁵**

II. PROPORCIÓN EN MILILITROS DE SOLUCIÓN FIJADORA Y CONSERVADORA SCHAUDINN Y MIF A MUESTRAS DE HECES (Ver tablas No. 1 y 2).

*TABLA No. 1 ADICIÓN DE SOLUCIÓN MIF POR MILILITRO DE MATERIA FECAL.

FRASCOS VIALES COLOR AMBAR CON TAPA DE ROSCA.	MUESTRA	SOLUCION	VOLUMEN	PROPORCION DE:	
	HECES	MIF	TOTAL	MIF	LUGOL
	1 ml.	9 ml.	10 ml.	9.40 ml.	0.6 ml.
	2 ml.	18 ml.	20 ml.	18.8 ml.	1.2 ml.
	3 ml.	27 ml.	30 ml.	28.2 ml.	1.8 ml.
	4 ml.	36 ml.	40 ml.	37.6 ml.	2.4 ml.
	5 ml.	45 ml.	50 ml.	47.0 ml.	3.0 ml.
	6 ml.	54 ml.	60 ml.	54.4 ml.	5.6 ml.
	7 ml.	63 ml.	70 ml.	65.8 ml.	4.2 ml.
	8 ml.	72 ml.	80 ml.	75.2 ml.	4.8 ml.
9 ml.	81 ml.	90 ml.	86.4 ml.	3.6 ml.	
10 ml.	90 ml.	100 ml.	96.0 ml.	4.0 ml.	

* TABLA No. 2 ADICIÓN DE SOLUCIÓN SCHAUDINN POR MILILITRO DE MATERIA FECAL

FRASCOS VIALES COLOR AMBAR CON TAPA DE ROSCA	MUESTRA	SOLUCIÓN
	HECES	SCHAUDINN
	1ml	14 ml

* Fuente: Referencia 3

III. CUESTIONARIO SOCIOECONÓMICO APLICADO A PACIENTES.

CUESTIONARIO SOCIOECONÓMICO

Nombre del paciente: _____

Dirección: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Clínica: _____ Fecha: _____

1. ¿En que ocupa su tiempo?
 - a) hogar b) trabajo c) estudio
2. Si trabaja el salario que recibe es de: \$ _____
 - a) semanal b) quincenal
3. ¿Cuántos son de familia? _____
4. En donde vive la casa es:
 - a) propia b) rentada.
5. La casa tiene paredes de:
 - a) ladrillo b) adobe c)madera d) lámina e) cartón
6. La casa tiene techo de :
 - a) concreto b) lámina de asbesto c) lámina de cartón d) madera
7. La casa tiene piso de:
 - a) cemento b) ladrillo c) mosaico d) madera e) tierra
8. ¿De cuántas habitaciones es la casa?
Sin contar baño y cocina. _____
9. ¿Qué tipo de baño tiene?
 - a) con drenaje b) baño improvisado sin drenaje c) fosa séptica
 - d) no cuenta con baño
10. ¿Cada cuando se baña?
 - a) diario b) cada tercer día c) una vez a la semana
11. ¿Acostumbra a comer alimentos fuera de casa?
 - a) si b) no

12. ¿Acostumbra a lavarse las manos antes de comer algún alimento y después de ir al baño?
- a) si b) no c) algunas veces
13. ¿Qué tipo de carne come con más frecuencia?
- a) pollo b) res c) puerco d) pescado
14. ¿Qué tipo de verdura come con más frecuencia?
- a) Lechuga b) rábanos c) coliflor d) cilantro e) nopales
15. ¿El líquido que toma con mayor frecuencia es?
- a) agua electropura b) agua de la llave c) agua hervida d) refresco
16. ¿Qué animales tiene en casa?
- a) perros b) gatos c) otros
17. ¿Qué tipo de atención médica recibe?
- a) IMSS b) SSA c) ISSEMYM d) ISSTE e) particular
18. ¿Cuántas veces le han realizado estudios de parásitos?
- a) una vez al año b) cada seis meses c) nunca
19. ¿Cuántas veces se enferma del estomago al año?
- a) una vez b) dos veces c) casi siempre
20. ¿Ha tomado medicamento antiparasitario recientemente?
- a) Si b) no

Bibliografía.

1. Zavala Tay Jorge. Parasitología Médica. 2ª edición. México: Editorial Méndez, 1990:7-20.
2. Sánchez Rodríguez Martha Asunción. Incidencia de Parasitosis en niños de una colonia de Ciudad Nezahualcoyotl. México: F.E.S. Zaragoza, 1983:51-53.
3. Chester Beaver Paúl. Parasitología Clínica. 2ª edición. Barcelona-España: Editorial Sálvat Editores, 1994:778-780, 794-795.
4. B.I. Duerden. Microbiología de Enfermedades Infecciosas. México: Editorial Limusa Noriega Editores, 1993: 26,38-46.
5. Carroll Faust Ernest, Farr Rusell Paul. Parasitología Clínica. México: Editorial Salvat Editores, 1987:781, 783-788.
6. Henry Bernard John. Diagnóstico y Tratamiento Clínico por el Laboratorio. México: Editorial Salvat Editores, 1994:1195.
7. Martínez Palomo Adolfo. Amibiasis. México: Editorial Medica Panamericana, 1989:184-195.
8. Jiménez Pierre Cesar Octavio. Frecuencia de Parasitosis Intestinal en niños de una escuela primaria de la Colonia Guadalupe del Moral en Iztapalapa. México: F.E.S Zaragoza, 1990:1,2.
9. Arredondo García J. Luis. Conceptos Clínicos de Infectología. 11ª edición. México: Editorial Méndez Editores, S.A. de C.V. 1995: 545-546.

10. Álvarez Alva Rafael. Salud Pública y Medicina Preventiva. 2ª edición. México: Manual Moderno, S.A. de C.V., 1998:105-118
11. Vaugham Patrick and H. Morrow Richard. Salud Comunitaria: Manual de Epidemiología para la gestión de sistemas locales de salud (SILOS). México: Editorial Latinoamericana, 1997:53.
12. Brown W. Harold. Parasitología Clínica. 4ª edición. México: Editorial Interamericana, 1985.
13. Widmann K. Frances. Interpretación Clínica de las Pruebas de Laboratorio. 8ª edición. Barcelona: Editorial JIMS Barcelona, 1981: 547-550.
14. Murray R. Patrick. Microbiología Médica. 2ª edición. Madrid-España: Editorial Harcourt-Brace, 1997:441.
15. Markell K. Edward. Parasitología (Diagnostico, Prevención y Tratamiento). México: Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V.1984: 367.
16. A. Pumarola. Microbiología y Parasitología Médica. 2ª edición. Editorial Ediciones Científicas y Técnicas, S.A de C.V., Salvat, 1994: 805.
17. Jawets, Melnick y Adelberg. Microbiología Médica. 16ª edición. México: Editorial Manual Moderno, S.A de C.V., 1999: 359.
18. De la Torre Gaviño Gonzalo. Técnicas Biológicas Selectas y de Campo. México: Editorial Limusa, 1975: 233, 236.

19. Morán González Ma. Genoveva. Técnicas en Biología Celular Teoría y Práctica. México: Editorial AGT. S.A., 1996: 37-40, 159-175.
20. Callejas Gómez Laureano. Incidencia de Parasitosis Intestinal en una Población de San Rafael Edo de México. Tesis F.E.S. Zaragoza, UNAM, 1994:14-32.
21. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasito/protozoa/gralprotozoa.htm>
22. <http://www2.provlab.ab.ca/bugs/webbug/parasite/artifact/ehisto.htm>
imágenes
23. http://www.geocities.com/parasitepics/enterobiusvermicularisextanta_sacervicais.jpg
24. <http://www.geocities.com/parasitepics/enterobiusvermicularisovo.jpg>
25. http://www.geocities.com/parasitepics/Trichuris_sp_ovos.jpg
26. http://www.cdc.gov/nccdphp/drh/epi_gloss.htm
27. De Haro Arteaga Irene. Diagnostico Morfológico de las Parasitosis. 2ª edición. México: Editorial Méndez Editores, S.A. de C.V., 2002: 4-77.
28. Atias Antonio. Parasitología Médica. México: Editorial Mediterráneo, 1991:
29. Cruz López Othon. Parasitología. México: Editorial Universal, S.A de C.V., 1986:15-26.

30. Olsen, W., Parasitología Animal. España: Editorial Aedos, 1977: Vol.1

31. Koneman, A. y Col. Diagnóstico Microbiológico. 2ª edición. Argentina: Editorial Panamericana, 1983: 476-481.

32. Schmidt, D. G. y Col. Foundations of parasitology. Saint Louis: Editorial Mosby Company C.V., 1977:

33. Allan JC, Wilkins PP, Tsang VCW, Craig PS. Review article Immunodiagnostic tools for taeniasis. Acta Tropica Article in Press, Corrected Proof, 2003 Elsevier Science B.V. All rights reserved.

34. http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_aset=W-WA-A-A-ZYD-MsSAYVA-UUA-AUCAACWVVB-AWUUCVEEY-ZYDU&_rdoc=23&_fmt=full&_udi=B6T1R-484V1R44&_coverDate=03%2F15%2F2003&_cdi=4897&_orig=search&_st=13&_sort=d&_view=c&_acct=C000048981&_version=1&_urlVersion=0&_use rid=945819&md5=5b623dc4f1aa3a8f109f67103e9ce08c

35. Sciutto E, Fragoso G, Fleury A, Lacleste JP, Sotelo J, Aluja A, Vargas L, Larralde C. Taenia solium disease in humans and pigs: an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. Microbes and Infection, 2000; 2: 1875-1890.

36. La teniosis y cisticercosis por Taenia solium Elsa Sarti, M.C. <http://www.insp.mx/salud/39/393-9.html>

37. Cestodiasis tisulares: Participación de los linfocitos cooperadores 1 y 2. Revisión. Héctor S. López Moreno, Dr. en C. http://www.insp.mx/salud/44/442_10.pdf

38. Ramdath DD, Simeon DT, Wong MS, Grantham-McGregor SM. Iron status of schoolchildren with varying intensities of *Trichuris trichiura* infection. *Parasitology* 110: 347-351, 1995.

39. Lesley D, Korchev Y, Basford L, Djamgoz M, Wakelin D, Ashall F, Bundy D. The major secreted product of the whipworm, *Trichuris*, is a pore-forming protein. *Proc. R. Soc. Lond. B.* 257: 255-261, 1994.

40. Orihel TC, Ash LR. In: *Parasites in Human Tissues*. ASCP Press, American Society of Clinical Pathologists, Chicago, IL, 1995.

41. Sinniah B, Leopairut RC, et al. Enterobiasis: a histological study of 259 patients. *Ann Trop Med Parasitol* 1991; 85: 625 - 634.

42. Gómez-Priego A, Ruenes-Meza MT, Flisser A. Modelo Triangular Didáctico para ilustrar el ciclo de vida de los cestodos. *Bol AMPPEM* 10:2 1997.

43. Mandell G, Bennett J, Dolin R. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone, Philadelphia, Pennsylvania. 5th edition, 2000.

44. Peter Köhler. Invited review: The biochemical basis of anthelmintic action and resistance. *International Journal for Parasitology* 2001, 31: 336-345

45. http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T7F-42SGGJW3&_user=945819&_coverDate=04%2F30%2F2001&_fmt=full&_orig=search&_qd=1&_cdi=5057&_acct=C000048981&_version=1&_urlVersion=0&_userid=945819&md5=5fd274ad4de29f6a1eed092c5b18c595&ref=full

46. Alex Loukas, Paul Prociv. Immune Responses in Hookworm Infections. *Clinical Microbiology Reviews*, October 2001, 14: 689-703

47. <http://cmr.asm.org/cgi/content/full/14/4/689>

48. Biagi F. *Enfermedades Parasitarias*. México: Editorial La prensa Médica Mexicana, 1986: 80-76

49.

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasito/cestodos/img/cestodBIO.jpg>

50.

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasito/cestodos/img/tegumentoBIODIDAC.jpg>

51.

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasito/nematodos/img/fasesdesarr.jpg>

52.

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/pasito/nematodos/img/Trichurisciclo.jpg>

53. Rojas Espinosa Óscar. Inmunología de memoria. 2ª edición. México: Editorial Medica Panamericana, 2001: 11, 28, 31, 90, 101, 117, 118, 243.

54. Stites P. Daniel, MD. Abba I, Terr, MD. Inmunología básica y clínica. 8ª edición. México: Editorial El Manual Moderno S.A., 1996.

55. Cabello Romero Raúl. Microbiología y Parasitología Humana. Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas. México: Editorial Medica Panamericana S.A de C.V., 1994: 492-627