

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

EL PARASITISMO INTESTINAL EN AMAPALA, REPUBLICA DE HONDURAS

TESIS

PRESENTADA A LA FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

P O R E L B A C H I L L E R

HUMBERTO PINEDA SANTOS

EN EL ACTO PREVIO A SU INVESTIDURA DE

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

1959

TEGUCIGALPA, D. C.

IMP. "LA REPUBLICA"

616.96
P64

616.96
P64

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

EL PARASITISMO INTESTINAL EN AMAPALA, **REPUBLICA DE HONDURAS**

TESIS

**PRESENTADA A LA FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS**

P O R E L B A C H I L L E R

HUMBERTO PINEDA SANTOS

EN EL ACTO PREVIO A SU INVESTIDURA DE

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

IMP. "LA REPUBLICA"

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

RECTOR POR LEY DR. HERNAN CORRALES PADILLA

SECRETARIO LIC. EDMOND L. BOGRAN

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

JUNTA DIRECTIVA

DECANO DR. RAMIRO FIGUEROA R.

DECANO POR LEY DR. J. ADAN CUEVA

SECRETARIO DR. CESAR A. ZUNIGA

PRO-SECRETARIO DR. CORNELIO CORRALES P.

VOCAL DRA. ZULEMA CANALES

VOCAL DR. GILBERTO OSORIO C.

MEDICOS QUE PRACTICARON EL EXAMEN GENERAL PRIVADO

DOCTOR VIRGILIO BANEGAS MONTES

DOCTOR OCTAVIO VALLECILLO

DOCTOR ROBERTO LAZARUS

TRIBUNAL EXAMINADOR

DOCTOR VIRGILIO BANEGAS MONTES

DOCTOR OCTAVIO VALLECILLO

DOCTOR ROBERTO LAZARUS

SUSTENTANTE:

BR. HUMBERTO PINEDA SANTOS

PADRINOS DE TESIS

DOCTOR CARLOS A. JAVIER

DOCTOR JUAN ANDONIE FERNANDEZ

Dedico esta Têsis:

Dedicatorias:

Dedico esta Tesis:

A MIS ADORADOS PADRES:

Don Rafael Pineda Madrid y Doña Tulia Santos de Pineda, sin cuyo amor y abnegación no hubiera llegado a la meta de mis aspiraciones.

A MI ADORADA ESPOSA:

Doctora María Judith de Pineda, con amor.

A MI HERMANA MAYOR:

Doña Mercedes Pineda de Cáceres V., con amor fraternal y agradecimiento por los múltiples esfuerzos que realizó para ver coronados mis anhelos.

A MI HERMANA MENOR:

Señorita Secretaria, Alicia Pineda Santos, con amor fraternal.

A MI HERMANO:

Carlos Antonio Pineda. (Q. E. P. D.)
en recuerdo póstumo a su memoria.

A MIS SUEGROS:

Doctor Ricardo Pineda Tábor y Doña Elisa E. de Pineda, con todo mi aprecio.

A MIS CUÑADOS:

Especialmente a don Carlos Cáceres Villars, por el interés y cariño con que ha contribuido a mis aspiraciones.

A MIS TIAS Y PRIMOS:

Con especial afecto.

A MIS SOBRINOS:

Con cariño y ternura.

Dedico este acto:

A todos mis maestros:

En este momento me siento muy feliz por haber podido dedicar este acto a todos mis maestros, quienes me han enseñado tanto y me han dado tanto.

A mi Comunidad:

A la memoria de mi buen amigo:

DON RAFAEL VILLAMIL LUNA

(Q. E. P. D.)

A mi Patria de Toluca:

Quiero que todos los mexicanos y mexicanos de Toluca se sientan orgullosos de su patria y de su ciudad.

Al Señor que creó al Universo, Pasa lo que hoy presento al Hermano Villamil:

con amor.

A los Médicos Integrantes de la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas:

con todo respeto.

Dedico este acto:

A todos mis Maestros:

En justo reconocimiento a u noble esfuerzo por forjarme como un ciudadano capaz de prestar servicios dignos a m Patria.

A mis Condiscípulos:

En recuerdo de nuestros años estudiantiles.

A mis Padrinos de Tesis:

Doctor Juan Andonle Fernández y Doctor Carlos A. Javier: Con cariño y respeto.

Al Jurado que practicó mi Examen Privado y que hoy practica mi Examen Público:

Con aprecio.

A los Médicos Integrantes de la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas:

Con toda consideración.

HONORABLE SR. RECTOR DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS,
HONORABLES AUTORIDADES UNIVERSITARIAS DE LA FACULTAD DE

CIENCIAS MEDICAS,

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR,

DISTINGUIDOS MEDICOS Y CIRUJANOS,

SEÑORAS, SEÑORITAS, SEÑORES:

Como requisito previo a la Investidura Legal de Doctor en Medicina y Cirugía, vengo, con todo respeto, a someter a la consideración del Honorable Tribunal Examinador y Autoridades Universitarias, mi trabajo de Tesis, intitulado:

EL PARASITISMO INTESTINAL EN AMAPALA, REPUBLICA DE HONDURAS

INTRODUCCION

La frecuencia con que a mí llegaron los pacientes, no sólo de Amapala, sino de los pequeños caseríos y aldeas de la Isla de El Tigre, en busca de un "medicamento" para erradicar sus "molestias abdominales" y la notable incidencia de parásitos intestinales encontrados en los exámenes coprológicos realizados con la ayuda de un microscopio y escaso material, fueron factores que me inspiraron a hacer este humilde trabajo de Tesis, en el que no encontraréis ninguna cosa novedosa, únicamente mi esfuerzo sincero en demostraros que en mi pequeña experiencia de diez escasos meses de trabajo, en un medio donde los recursos económicos de nuestros compatriotas son exigüos, el Parastismo Intestinal es el principal azote de una niñez que aspira a convertirse en una promesa para nuestra querida Patria.

Pido a vosotros sepáis dispensar los errores que en el presente trabajo existen, los que he procurado evitar conforme mis posibilidades.

Daré principio a mi trabajo, haciendo un resumen, lo más completo posible, de los parásitos intestinales encontrados en la región y de sus clásicas manifestaciones patológicas más frecuentes.

AMIBIASIS

El término amibiasis significa la invasión de los tejidos humanos por la amiba histolítica (*Endamoeba Histolítica*). La lesión primaria se produce casi siempre en el intestino grueso, ocasionando colitis amibianas clínicas y subclínicas de intensidad variable. En ocasiones, el proceso es grave y se caracteriza por la eliminación dolorosa de heces sanguinolentas y mucosas, constituyendo la disentería amibiana. Las lesiones secundarias aparecen con mayor frecuencia en el hígado.

Etiología:

El agente infeccioso específico de la amibiasis es la "*Endamoeba Histolítica*" que fue descubierta en 1875 por Loesch, en el ambiente frío de la vieja ciudad rusa de San Petersburgo. Osler, en 1890, describió en América la disentería Amibiana. Se la suele encontrar en las lesiones durante la vida y en la autopsia, pudiendo producir una enfermedad semejante en los animales de experimentación y habiéndose demostrado que la origina en el hombre cuando se administra en forma experimental. Sin embargo, no se ha cultivado con éxito en ausencia de gérmenes bacterianos. Las demás amibas intestinales del hombre, (*Endamoeba coli*, *Iodamoeba buetrachli*, *Dientamoeba fragilis* y *Endolimax nana*) no guardan ninguna relación evidente con la enfermedad.

Formas Parasitarias:

En el organismo humano el parásito adopta dos fases distintas: la fase trofozoidea, que representa el período activo y patogénico del parásito, y la fase quística, que constituye la forma infecciosa del mismo. Generalmente el núcleo de la amiba viva es invisible, pero a menudo se aprecian eritrocitos en su endoplasma.

Cuando se enquistas, la amiba tiene forma esférica y el tamaño de su diámetro varía entre 5 y 20 micras. Los trofozoides se encuentran principalmente en las heces de consistencia sólida. De allí que los pacientes afectados de diarrea amibiana o de disentería no constituyan las fuentes de infección más importantes; son los portadores crónicos y los enfermos evacuadores de quistes los que, al excretarlos con las heces, componen el foco primario de contagio. La infección se inicia cuando se ingieren los quistes que se encuentran en el alimento previamente contaminado; una vez ingeridos, los quistes pasan, sin cambiar de forma, por el estómago y la parte superior del intestino delgado. Pero, al circular por el íleon, la secreción intestinal empieza a debilitar la envoltura del quiste amibiano, activando nuevamente la amiba multinucleada que se escapa entonces fuera del quiste.

Sigue una división citoplasmática que da por resultado, la producción de cuatro u ocho amibas pequeñas, sumamente móviles; éstas pasan al ciego y por la acción de las sustancias citolíticas que contienen, penetran decididamente en los tejidos intestinales.

Después de invadir los tejidos, los trofozoides se multiplican rápidamente por fisión binaria y producen lesiones de diversos grados, causando la infección llamada amibiasis.

Afortunadamente, el trofozoide es más sensible que el quiste a la quimioterapia, de ahí la eficacia del tratamiento farmacológico. Los que van a parar al lumen intestinal, se desarrollan a su vez en formas quísticas, regresando al exterior con las heces. Existen muy pocas probabilidades de que estas formas puedan enquistarse en las regiones inferiores del intestino grueso y reinfectar al portador.

Patología:

Las lesiones producidas por *E. Histolítica* constituyen el resultado final de la secreción citolítica de este parásito, que penetra en los tejidos a través de sus movimientos amiboides. Estas lesiones varían grandemente en cuanto a extensión y gravedad; las de tipo primario consisten en áreas superficiales de necrosis de la mucosa; éstas precursan la formación de pequeñas úlceras crateriformes mal delimitadas, las cuales comunican entre sí a través de senos de mayor o menor tamaño. Con frecuencia el cuadro clínico y patológico se complica además con una infección bacteriana secundaria. Dos investigadores, Walker y Sellards, demostraron, en 1913, los cursos que pueden seguir la infección causada por *E. Histolítica*, en 20 voluntarios que participaron en el experimento clínico que consistió en ingerir quistes del parásito, apareciendo la infección en 18 de ellos. De éstos, 14 se convirtieron en portadores, pudiendo demostrarse repetidamente, la presencia de quistes en sus heces.

Signos y Síntomas:

La mayor parte de los casos de amibiasis son asintomáticos. Las ulceraciones amibianas alcanzan probablemente tamaño considerable antes de que aparezcan síntomas. La evolución clínica es variable y los enfermos que tienen infecciones leves o aparentemente curados, tal vez manifiesten de repente, hepatitis o disentería.

Disentería Amibiana:

Por lo general durante un período de 3 o 4 días, se presenta diarrea cada vez más grave, asociada con debilidad y postración moderada. Suele haber náuseas, vómitos y algún dolor a modo de calambre en el lado derecho. Las deposiciones suman de 5 a 25 por día, y son generalmente pardas, semilíquidas y fétidas. Examinadas macroscópicamente, a menudo pueden observarse sangre y flecos de mucosidades, que probablemente representan el contenido de distintas úlceras y suelen contener enormes cantidades de amibas. Hay poca o ninguna fiebre y la leucocitosis llega hasta 20,000. Se han descrito lesiones urticáricas. La disentería fulminante es mucho más comúnmente bacilar que amibiana, y la produce ocasionalmente la combinación de ambas infecciones. Después del ataque inicial pueden haber recurrencias a intervalos más o menos largos. En los intervalos entre recidivas, el enfermo experimenta síntomas de colitis con calambres recurrentes y deposiciones flojas o muy blandas, sobre todo después de las comidas. Si continúan sin tratamiento, puede manifestar emaciación progresiva y anemia creciente, aunque moderada. Los ataques son a menudo provocados por excesiva ingestión de alcohol, fatiga, tensión afectiva y exceso de materias bastas o condimentos en la alimentación. Es necesario diferenciar entre las verdaderas recidivas con aparición de amibas en las heces y los síntomas gastrointestinales recurrentes de origen inespecífico. Posteriormente, a través de la corriente sanguínea, la infección puede propagarse y producir hepatitis, amibiasis pulmonar o abscesos cerebrales. La hepatitis amibiana que puede convertirse en un absceso del hígado, se manifiesta por fiebre, leucocitosis con neutrofilia, aumento de tamaño y sensibilidad del hígado; casi siempre el absceso hepático se localiza en el lóbulo derecho de ese órgano; en este caso los síntomas se intensifican y el dolor se transmite hacia la escápula derecha. Las sensaciones alternadas de sudor y frío se repiten, así como una leve rigidez de los músculos abdominales y cierto grado de abultamiento torácico o abdominal cuando el absceso es de gran tamaño y se localiza junto a la superficie.

Diagnóstico de Laboratorio:

Desde el punto de vista clínico, la amibiasis intestinal puede diferenciarse de la disentería bacilar, colitis crónica ulcerosa, diarreas bacterianas, alergias alimenticias, etc.; cuando se demuestra la presencia de su agente etiológico en las heces o tejidos del paciente. Las heces líquidas propias de la disentería amibiana aguda, contienen trofozooides activos, de modo que el examen microscópico inmediato, si se efectúa antes que éstas se enfríen, permite percibir la motilidad de los parásitos. Si se coloca una pequeña muestra de las deposiciones sanguinolentas en solución salina, pueden observarse las amibas móviles con un objetivo de 16mm. Hay que tener presente que la disentería bacilar es mucho más frecuente que la disentería amibiana. Al examinar el material en el laboratorio y recordando que el primer resultado negativo no asegura el diagnóstico, se hace necesario investigar varias porciones de la misma deposición e incluso, estudiar varias de ellas para descubrir las amibas. Conviene recordar también, que en la disentería bacilar las heces contienen gran número de células piógenas y de macrófagos con eritrocitos, hecho que se presta a confusión, ya que los trofozoides de la *E. Histolítica* contienen también cierto número de hematíes.

Método de Examen Coprológico:

Para evitar el mayor número posible de errores en el examen coprológico, se recomienda el método siguiente: El paciente, en ayunas, acude al laboratorio por la mañana; se le administra de 30 a 60cc. de una solución al 50% de sulfato de Magnesia, acompañado de un vaso de agua; efectuada la deposición en un recipiente apropiado, se procede al examen inmediato de este material. La primera deposición puede consistir en material residual semisólido; se estudia entonces la posible presencia de quistes. La posibilidad de hallar trofozoides varía según la consistencia de la materia fecal obtenida; cuando la deposición es completamente líquida y procede directamente de las zonas ulceradas, es muy probable que se encuentren los trofozoides móviles que confirman el diagnóstico. Estas heces líquidas mezcladas con una gota de solución salina caliente, demuestran a menudo la presencia de la amiba, aunque a veces se requieren de dos a tres deposiciones, después de administrar el purgante, para descubrir la presencia del parásito. Para hacer los exámenes rutinarios, el enfermo puede llevar el recipiente a su casa el día antes de su visita a la clínica y traerlo al día siguiente con la materia fecal que se examinará en el laboratorio. Las heces que se recogen en estos casos, son generalmente de consistencia sólida, y se han evacuado entre 12 y 48 horas antes de efectuar el análisis; de modo que existen pocas probabilidades de encontrar trofozoides activos en ellas, ya que por razón de su forma redondeada, cuando están inmóviles, se hace difícil identificar los que pueden encontrarse presentes; por lo tanto, la búsqueda debe dirigirse hacia la identificación de los quistes. Se preparan dos frotis directamente con las heces del enfermo, añadiendo a uno de ellos, una gota de solución salina y al otro, una gota de solución yodada que coloree el citoplasma y el núcleo y permita clasificar los quistes de varias amibas. La eficacia relativa de estos métodos varía considerablemente, ya que el enfermo puede evacuar diariamente de.... 330.000 a 45 millones de quistes.

Diagnóstico Clínico:

Disentería Amibiana: La disentería amibiana puede confundirse con la disentería bacilar, disentería balantídica, esquistosomiasis, colitis ulcerada, enteritis regional, enterocolitis tuberculosa y carcinoma del intestino grueso. En contraposición a la disentería

bacilar, las deyecciones de la disentería amibiana son relativamente menos frecuentes, menos acuosas, menos purulentas y más fecales. Están típicamente teñidas por flecos de sangre, tanto fresca como alterada y contienen mucosidades tenaces que no están mezcladas íntimamente con la sangre. En los casos crónicos, las deposiciones son en particular malolientes. En un caso simple de disentería amibiana, la proctoscopia tal vez sea negativa o revele úlceras esparcidas con mucosa normal entre ellas. La colitis catarral difusa observada en la disentería bacilar, suele estar ausente. Durante una infección amibiana clínica o subclínica puede haber síntomas de apendicitis subaguda unidos a invasión difusa del apéndice y del ciego por amibas. Una operación en estos tejidos podría dar perfectamente una peritonitis y la muerte. Si hay sospecha razonable de que los síntomas reconocan origen amibiano, tal vez convenga demorar la operación de 48 a 72 horas, a fin de observar los efectos del tratamiento médico.

Prevención:

El método preventivo más eficaz contra las infecciones amibianas, consiste en evitar la ingestión de alimentos o bebidas contaminadas. Evidentemente, en las zonas con sistemas de salubridad deficientes, el agua que corre por la superficie de un terreno puede también constituir una fuente de infección.

Frecuentemente se observa esta enfermedad entre varios miembros de una misma familia, contagiados, la mayoría de las veces, por la persona encargada de preparar los alimentos. Contra estos medios de propagación, las reglas de buena higiene personal, la limpieza de las manos (antes de preparar los alimentos, antes y después de comer y luego de cada evacuación) mantienen un buen nivel profiláctico.

Por ser imposible descubrir y tratar cada persona infectada que maneja o prepara alimentos para sí misma o para los demás, es indudable que solamente un programa general de educación pública conseguirá eliminar el peligro de esta forma de contagio. En regiones de clima cálido, donde la amibiasis es más frecuente, es donde más conviene llevar a cabo una campaña de educación sanitaria y profilaxis pública.

Tratamiento:

Los objetivos terapéuticos en la amibiasis son: a) detener el crecimiento y emigración de los trofozoitos en los tejidos, dominando así los síntomas, y b) exterminio de los quistes en la superficie intestinal, lo que evita la reinfección y transmisión de la enfermedad.

En las colitis amibianas benignas, tales fines se pueden conseguir por la administración bucal de determinados preparados que contienen yodo. El procedimiento más extendido consiste en el empleo del quiniofón (anayodín, yatrén) a las dosis de 0.5 a 0.7 g. por vía bucal, tres veces diarias durante ocho o diez días. El diyodoquín, aunque no ha sido tan estudiado aún como el quiniofón, parece ser de igual eficacia. Un tratamiento satisfactorio por diyodoquín consiste en administrar 0.63 g. tres veces diarias durante veinte días. La administración de diyodoquín, al contrario de lo que sucede con el quiniofón, no produce diarrea. También es eficaz la administración por vía bucal de 0.25 g. de carbarsón tres veces diarias durante siete días, pero es más tóxico que los anteriores y no debe darse nunca si hay lesión hepática. Estos medicamentos pueden emplearse en los pacientes ambulatorios, pero debe prohibírseles que ingieran alcohol durante todo el tratamiento. Con cualquiera de estos productos pueden curarse más del 85 por ciento de las colitis amibianas mediante una serie de tratamiento. La repetición de ésta después de un período de descans-

so de diez días, terminará con la mayor parte de los casos rebeldes. Si los pacientes tienen o han tenido disentería amibiana o si presentan signos de amibiasis extraintestinal, debe darse clorhidrato de emetina. Este medicamento se administra una o dos veces al día por inyección intramuscular. La dosis diaria no debe exceder de 1 mg. por kg. de peso ni la total de 60 mg. La emetina sólo debe emplearse en tiempo necesario para dominar los síntomas disentéricos o durante un período arbitrario de cinco a seis días para la disentería recurrente. Debe administrarse de diez a doce días cuando haya absceso hepático o hepatitis. No se debe dar a los niños ni a los pacientes con enfermedades cardiovasculares. Las manifestaciones tóxicas más importantes son: náuseas, vómitos, diarrea, debilidad general, miopatía focal (por ejemplo, caída de la muñeca), taquicardia y descenso de la presión arterial. Todos los pacientes sometidos a tratamiento por emetina, deben permanecer en cama; se les tomará el pulso y la presión arterial a diario. La emetina sola es ineficaz para eliminar la amibiasis. Los quistes situados en el interior del intestino siguen siendo viables y reinfectan los tejidos. Se producen recidivas en el 80 a 85 por ciento de los pacientes tratados únicamente con este medicamento. El uso de la emetina debe ir acompañado o seguido por el de un preparado de yodo o de arsénico.

El tratamiento de sostén en la diarrea intensa, la corrección de la deshidratación, pérdidas de sal, déficit calórico, avitaminosis y anemia, pueden ser de gran importancia en los casos graves de disentería. No es recomendable emplear laxantes ni agentes antidiarreicos como el bismuto o el opio.

Cuando hay hepatitis o absceso de hígado, debe darse la emetina en la forma descrita, junto con un preparado de yodo o arsénico. Si los síntomas no ceden en dos o tres días, debe suponerse que se ha formado un absceso hepático; se efectuará una aspiración en el sitio de máxima sensibilidad intercostal o en el noveno espacio intercostal derecho sobre la línea axilar anterior, tomando todas las precauciones de asepsia rigurosa, como en una operación mayor. La aguja debe ser de calibre amplio y no se introducirá más de 6.25 cm. Pueden necesitarse varias aspiraciones. La abertura o el drenaje quirúrgico sólo están indicados si hay abscesos múltiples, abscesos del lóbulo izquierdo o lesiones con infección bacteriana secundaria. En ningún caso debe efectuarse el drenaje sin el empleo preliminar o simultáneo de la emetina.

Los resultados del tratamiento de la amibiasis deben comprobarse siempre por el examen de tres deposiciones eliminadas en días sucesivos y mejor aún por el de otras tres más con intervalos de un mes.

DISENTERIA BACILAR **(Shigelosis)**

Infección aguda del intestino, ocasionada habitualmente por microbios del grupo *Shigella* y caracterizada por frecuentes expulsiones de heces que contienen sangre, pus y mucosidades, acompañadas de cólicos abdominales, tenesmo, malestar y fiebre.

Etiología e Incidencia:

La frecuencia de diversas especies de bacilos disentéricos varía geográficamente; sin embargo, la *Shigella paradysenteriae* (Flexner) es la especie encontrada más comúnmente. La *Shigella Sonnei* es la más común después de aquella en los E.U.A., en tanto que la *Shigella dysenteriae* (Shiga) es rara.

El foco radica en los excrementos de sujetos infectados. Los microbios se diseminan principalmente por la contaminación del alimento distribuido por manipuladores de alimentos infectados, la transferencia de bacilos por moscas y la contaminación fecal de los abastos de agua. La disentería es endémica en todo el mundo, pero hiperendémica en las regiones tropicales pobladas densamente. Las epidemias son más frecuentes en las zonas tropicales y subtropicales muy pobladas e insanitarias. Según la localidad, de 15 a 80% de los niños tienen la enfermedad antes de la edad de 5 años, aunque la incidencia va disminuyendo rápidamente debido a las medidas preventivas.

Anatomía y Fisiología Patológicas:

Los bacilos disentéricos ingeridos en el alimento y la bebida, pasan directamente al intestino. No hay pruebas de que la disentería sea, como la tifoidea, primordialmente una septicemia. No sólo se afecta la mucosa del intestino, sino también la submucosa, la muscular y a veces hasta la membrana peritoneal. Hay exudación de linfa y de glóbulos a las capas intestinales, con edema de la submucosa. La mucosa tal vez esté solamente hiperémica, con exceso de mucosidades, o puede mostrar úlceras superficiales en las cimas de las arrugas. Las úlceras discrepan de las de la disentería amibiana, en que los bordes no están socavados, sino que son irregulares, enrojecidos, inflamados e infiltrados. Una membrana falsa puede cubrir la mucosa. En la disentería bacilar aguda están comprendidos casi todo el colon y a menudo la porción inferior del íleon en un proceso inflamatorio agudo que puede resultar rápidamente letal. En la forma subaguda, que se observa casi exclusivamente en los adultos, el proceso suele limitarse a la mitad inferior del colon. El Sistema Nervioso Central puede ser asiento de lesiones debidas a la absorción prolongada de la exotoxina que produce la proliferación de la *S. dysenteriae* en el intestino.

Signos, Síntomas y Evolución:

El período de incubación es de 1 a 4 días. En los niños, la iniciación es súbita, con fiebre, irascibilidad o somnolencia, anorexia, vómitos o náuseas, diarrea, dolor y distensión abdominal y tenesmo. En 3 días, aparecen sangre, pus y mucosidades en las heces. Generalmente las deposiciones aumentan con rapidez a 20 o más diarias y se agudizan la pérdida de peso y la deshidratación. El niño no tratado puede morir durante los primeros 12 días. De otro modo los síntomas agudos desaparecen para la segunda semana. Existe, además, una forma rara y rápidamente letal de disentería, con delirio, convulsiones y coma, pero poca o ninguna diarrea; la muerte sobreviene en 12 a 24 horas.

En los adultos, la mayor parte de las infecciones son afebriles, con diarrea sin sangre ni mucosidades y poco o ningún tenesmo. Sin embargo, en las epidemias en los campamentos militares o asilos y de vez en cuando en los casos esporádicos, caracteriza la iniciación por dolor abdominal cólico, impulso irresistible a defecar y evacuación de heces ordinarias formadas, lo cual temporalmente alivia el dolor. Este, no obstante, reaparece pronto y se repite el ciclo, pero las heces son más blandas y quizás muestren estrías de sangre. Estos ataques recurren con intervalos cada vez menores, hasta que el enfermo se pasa casi todo el tiempo en el retrete, sin expulsar frecuentemente más que sangre y pus. El tenesmo se asocia comúnmente con las lesiones disentéricas del recto, que suelen presentarse al principio de la enfermedad. Del tenesmo grave proviene prolapso del recto con la consiguiente incontinencia fecal. En una forma coleriforme de la disentería bacilar, la iniciación es súbita, con heces parecidas a agua de arroz o serosas, y de vez en cuando sanguinolentas. El enfermo puede vomitar y deshidratarse rápidamente.

En los adultos, la enfermedad suele ceder espontáneamente los casos leves en 4 a 8 días, los graves en 3 a 6 semanas. No obstante, las recidivas son comunes, debido a errores dietéticos, exposición, o dejar que el enfermo se levante o reanude una alimentación general demasiado pronto. En la disentería bacilar, las reinfecciones, aparte de las recidivas, son raras. Sin embargo, durante las epidemias mixtas, un convaleciente de la disentería de Flexner puede adquirir una infección nueva por el bacilo de Shiga y viceversa. Los casos crónicos son raros tanto en los adultos como en los niños, pero sin la sulfonamidoterapia el coeficiente de portadores puede elevarse hasta 18%.

Complicaciones raras son artritis, miocarditis, vulvovaginitis, neumonía por aspiración, otitis, mastoiditis, meningitis, piuria, lesiones oculares y neuritis.

Datos de Laboratorio:

El bacilo se encuentra en las heces. Puede haber bacilemia y baciluria. Aunque la leucocitosis es a menudo baja en la iniciación, llega a un promedio de 13.000. El hemograma de Schilling se desvía a la izquierda. La hemoconcentración es común. El CO₂ del plasma suele ser bajo.

Diagnóstico:

Cabe hacer un diagnóstico presuntivo de disentería bacilar clínicamente en los casos esporádicos o durante las epidemias, a base de iniciación febril, frecuentes deposiciones mucosanguinolentas, cólico, tenesmo, resistencia sobre el intestino grueso, engrosamiento palpable de la pared del colon y dolor a la presión abdominal. El tenesmo no es un síntoma constante, porque suele presentarse únicamente cuando está afectado el recto. La presencia de pus en las heces es poderosa indicación de disentería bacilar. El diagnóstico en los casos subagudos que ocurren a menudo esporádicamente en invierno o al principio de las epidemias, es sumamente difícil.

Frecuentemente el síndrome gastrointestinal provocado por las salmonelosis y a veces la disentería bacilar, no pueden distinguirse clínicamente de las fiebres tifoideas. Una forma apendicular puede simular apendicitis. Además, hay que considerar los siguientes estados comunes: trastornos de la digestión, diarrea de origen inespecífico, desnutrición, deshidratación, esprue, infantilismo intestinal, amibiasis, parasitosis intestinales y diarrea epidémica de los recién nacidos. Menos a menudo es necesario excluir absceso o tumor cerebral, cólera, cirrosis, diverticulitis, meningitis, oclusión intestinal, peritonitis, envenenamiento, trombosis mesentérica, tuberculosis, úlcera duodenal, gástrica o rectal, cuerpos extraños, tumor abdominal, hemorroides, pólipos rectales, paludismo, sífilis y, en las mujeres adultas, compresión procedente de tumores uterinos.

El diagnóstico de la disentería bacilar se confirma por el aislamiento de la *Shigella* de las heces o con una reacción de aglutinación positiva a partir del sexto día. El examen proctoscópico es sumamente útil, pues permite el reconocimiento de las úlceras específicas y la obtención de ejemplares adecuados para cultivos. Deben examinarse frotis fecales en busca de sangre, pus y parásitos. Puede haber infecciones bacilares y amibianas mixtas. La diferenciación de la disentería amibiana (v. ésta) en las infecciones puras, se basa en los siguientes puntos: en la disentería bacilar, la iniciación suele ser aguda y la evolución breve; en la amibiana, la iniciación es generalmente gradual y la evolución crónica. La forma amibiana no se caracteriza por síntomas tóxicos, tales como hipertermia, malestar, anorexia, emaciación rápida y trastornos nerviosos. El absceso hepático es una complicación común de la disentería amibiana, pero no de la bacilar. En los casos algo oscuros,

también ayuda una prueba terapéutica con inyecciones hipodérmicas diarias de emetina. Si los síntomas no mejoran definitivamente en 2 o 3 días, por lo general cabe excluir la infección amibiana e iniciar el tratamiento para la bacilar. Sin embargo, como la droga es muy tóxica, debe emplearse únicamente esta prueba cuando se sospeche infección amibiana. Los datos proctoscópicos también discrepan: las úlceras en la disentería bacilar están situadas en la superficie de los repliegues de las mucosas y los bordes no están socavados como sucede en la amibiasis.

Pronóstico:

Este es bueno, si el tratamiento es rápido y adecuado. Sin terapéutica, la mortalidad es de 25% en los lactantes, de 5% en los niños y virtualmente nula en los adultos. Las principales causas de la muerte son toxemia, peritonitis e inanición. La desnutrición no sólo acrecienta la susceptibilidad a la enfermedad, sino la mortalidad.

Profilaxis:

De la mayor importancia son el buen saneamiento, con eliminación de las moscas y la protección del alimento contra la contaminación. En las zonas endémicas, el tratamiento de los sujetos expuestos con 1 a 2 gm. de sulfaguanidina o succinilsulfatiazol diariamente, por vía bucal, es una útil terapéutica preventiva. Los enfermos tratados con agentes quimioterapéuticos, muestran un coeficiente decididamente menor de portadores. La pesquisa de cultivos positivos debe hacerse a lo menos 10 días después de haberse suspendido los antibióticos. La falta de reconocimiento de los portadores o de casos leves de disentería en los adultos, es la causa de muchas infecciones infantiles. Para impedir la propagación de enfermedades transmitidas por la leche, el agua y las moscas, se necesitan las siguientes precauciones: lavado perfecto de las manos antes de tocar alimento; inmersión de la ropa sucia de los disentéricos en baldes llenos de jabón y agua y tapados hasta que pueda hervirse; protección con tela metálica de las casas y empleo de mosquiteros. Ningún método de inmunización ha resultado hasta ahora satisfactorio.

Tratamiento:

General: es importante la administración de líquidos y de electrolitos. Los lactantes deshidratados que no vomitan deben recibir cada hora, por vía bucal, agua con o sin 5% de sucrosa y 0.75% de ácido láctico en solución salina isotónica (1 cucharadita de azúcar y 20 gotas de ácido láctico por 100cc. de solución salina) o 1 pastilla de extracto cárnico evaporado (que contiene 2.4 gm. de sal), disuelta en una taza de agua caliente y luego enfriada. Tal vez convenga administrar líquidos parentéricamente para rectificar la acidosis y la deshidratación. Aunque los iones sódicos y potásicos son los más importantes, pueden requerirse otros electrolitos. La solución de Darrow es la que se presta mejor empíricamente para atender a las necesidades, pero cuando la enfermedad es grave, resulta prudente el asesoramiento del laboratorio. El exceso de líquido puede provocar intoxicación hídrica, con edema, neumonía y convulsiones. Si la terapéutica líquida se prolonga, debe administrarse oral o parentéricamente terapéutica polivitamínica reconstituyente. Tal vez sea necesario calcio durante la fase aguda de la intoxicación para impedir la tetania. La turgidez cutánea, determinada por medio de pellizcos, y el peso específico de la sangre, indican la intensidad de la hidratación. En los casos graves, son a menudo benéficas las transfusiones de sangre o de albúmina.

Drogas:

Las sulfonamidas son eficaces contra los microbios disintéricos y acortan la duración media de la enfermedad. La sulfadiazina es probablemente la droga de elección, pero la sulfamerazina o la sulfametazina pueden resultar igualmente eficaces. Las sulfonamidas inabsorbibles son también útiles, pero se prefieren las absorbibles. Las tetraciclina y el cloranfenicol se han mostrado igualmente eficaces en estas dolencias; deben usarse 2 gm. diarios de cualquiera de estas drogas. Algunas veces puede tratarse con éxito a los portadores ya con sulfonamidas o antibióticos, de acuerdo con las providencias descritas más arriba. Tal vez se necesite elixir paregórico después de cada deposición para calmar la inquietud, el dolor y el tenesmo en los enfermos.

Alimentación de los Lactantes:

Deben administrarse grandes cantidades de líquido, pero no sólidos, durante 12 a 48 horas. Un té débil es una clase de bebida que se tolera generalmente bien. Si la diarrea es moderada, puede darse leche íntegra con cido láctico sin adición de hidratos de carbono apenas disminuyan las náuseas, comenzando con 30 a 60cc. en cada comida y aumentando de acuerdo con el apetito del niño. Cuando las heces estén "formadas", se reanuda la alimentación primitiva, aumentando la cantidad, de modo que el lactante ingiera 100 calorías por kg. de peso. Sin embargo, si las heces son muy semifluídas, hay que agregar 5% de lactoproteína a la leche y que agrandar el agujero del pezón del biberón. Los niños de más de 5 meses que tengan diarrea, pero con buen apetito y sin vómitos, pueden ser alimentados con cuchara, en 1 o 2 comidas diarias, 30 a 60gm. de "junkt" sin suero de leche, después que hayan tomado su leche íntegra con ácido láctico. Si un lactante amamantado experimenta diarrea, hay que continuar la amamantación a intervalos de 4 horas después del ayuno preliminar. Si el número de deposiciones es excesivo, en vez de las comidas al pecho pueden emplearse, durante algunos días, 30 a 120 cc. de leche íntegra con ácido láctico con o sin azúcar de caña o lactoalbúmina. Hay que mantener la secreción de leche de la madre mediante el masaje de las mamas o con una bomba mamaria. Si el niño vomita, hay que prolongar el ayuno preliminar, administrándole leche íntegra con ácido láctico con o sin sacarosa de lactoalbúmina, según se ha indicado. Una alimentación compuesta de 2 a 10 cucharadas de pulpa de manzana madura raspada, cada 2 a 4 horas diarias, o la cantidad equivalente de polvo de manzana seca, ha sido recomendada para la diarrea leve, en particular al principio. Los lactantes que rehúsen persistentemente alimento y los prematuros, pueden ser alimentados por gavage con una "jeringa de Chetwood", un "Alimentador de Boston" o cuentagotas. Si rehúsan agua, pueden agregarse 30 a 50 cc. a las comidas con gavage. A menudo se requieren líquidos parentéricamente, suplementos nutritivos y adición de vitaminas.

Alimentación para Adultos:

A los adultos pueden dárseles líquidos claros, según se toleren, obteniéndose el resto del suplemento líquido con la inyección I.V. de 5% de dextrosa en solución salina. Rara vez es necesario utilizar la terapéutica I. V. con proteína, sangre o plasma. Cuando se domina la diarrea, puede administrarse, en la forma que se tolere, un régimen blando, rico en proteínas y carbohidratos, y bajo en grasa (v. Regímenes Dietéticos).

Otro Tratamiento:

El aceite de ricino, los calomelanos, las sales y otros purgantes son nocivos y los siguientes poseen valor dudoso: carbón vegetal, creta, caolín, gel de aluminio, bismuto, ácido tánico, antidisentérico de Flexner y de Shiga, la antitoxina de Shiga, el bacteriófago, las vacunas contra los bacilos cólicos y disentéricos.

LAMBLIA INTESTINALIS

(*Megastoma entericum*.—*Cercomonas intestinalis*)

Descripción: Flagelado de forma piriforme muy afilado hacia atrás; su longitud es de 10 a 20 micras, y su anchura varía entre 6 y 10 micras. Su parte anterior presenta en la cara central una depresión reniforme, alrededor de la cual se pueden contar 6 flagelos dirigidos hacia atrás, poseyendo además un par de flagelos en la extremidad posterior del animal.

Habitación: Habita el intestino delgado del hombre, en especial el duodeno, donde se le puede encontrar en número elevado, causando molestias en el mismo; según algunos autores, es muy común en las personas que han padecido de amibiasis intestinal.

Evolución: Las lambias se reproducen por escisiparidad en el intestino delgado; en los casos de diarrea se les puede encontrar en las materias fecales, pero generalmente se les encuentra enquistados. Los quistes de reproducción tienen aproximadamente 10 a 12 micras de largo, por 8 a 9 de ancho.

Papel Patógeno: Este parásito se introduce con el agua de bebida; es posible también que la contaminación se realice por los alimentos manchados por deyecciones de los roedores (ratas, ratones) que los poseen en abundancia. Es cierto que lo mismo que los demás protozoarios intestinales, las lambias sólo pueden adaptarse a un tubo digestivo que haya sufrido ciertas modificaciones, y parece que la vida en las comarcas calientes, por los trastornos intestinales que ocasiona, facilita mucho la infección por este parásito. Las molestias que generalmente producen en el hombre, se pueden resumir así: Diarreas pertinaces, que en muchos casos recuerdan el síndrome de la úlcera gástrica (dolores epigástricos) y en otros hacen pensar en alteraciones de las vías biliares, (a veces hay aumento de la bilirrubina en el suero) o vejiga biliar (colecistitis giardásica o lamblíásica).

Terapéutica: Han dado resultado las inyecciones de neosalvarsán. Hoy se emplea la atebina 0.1 gr., tomado en ayunas por 3 días, tomando a las 4 horas, aguas salinas purgantes; recomiéndase también la inyección previa de hipofisina para vaciar la vesícula biliar. Para confirmar la curación se precisa repetir la cura al cabo de unas semanas, pues a menudo las formas quísticas resistentes frustran la curación.

ASCARIDIASIS

Agente Patógeno: La ascaridiasis, producida por la vulgar y cosmopolita "lombriz intestinal", Nematodo parásito del hombre, cuya especie, según la clasificación de Linneo, es la primera de su grupo con el calificativo de *Ascaris Lumbricoides*; puede alcanzar, la hembra, de 20 a 25 centímetros, y el macho, de 15 a 17. Su cuerpo es blanco lechoso, rígido y elástico, atenuado en las dos extremidades. La cabeza es pequeña y contiene tres labios de bordes finamente dentados; el labio dorsal lleva en la base dos papilas. Los otros labios,

una sola papila muy aparente. El macho tiene la extremidad caudal curva y presenta dos espículas curvas también, que se pueden ver con facilidad. La vulva en la hembra está situada en el tercio anterior del cuerpo.

Habitación: Este verme es común en el intestino delgado del hombre. Es un parásito cosmopolita.

Evolución: El huevo es elipsoide, mide de 50 a 75 micras de largo, por 40 a 60 de ancho; la cubierta es lisa y está rodeada por una membrana albuminosa provista de mamezones irregulares. Los huevos son blancos en el momento de la puesta, pero su coloración se hace más o menos oscura, según la duración de su permanencia en las materias fecales. El embrión se desarrolla en el agua o en la tierra húmeda, en treinta o cuarenta días en verano, y en varios meses cuando desciende la temperatura. Una vez con el embrión, el huevo puede vivir durante mucho tiempo en el medio exterior y resistir la temperatura de 0 y de 42°; Davaine los ha conservado en agua durante cinco años; es probable que viva todavía más tiempo en la tierra húmeda. Ingerido por el hombre con los alimentos contaminados, el embrión sale de su cubierta y se transforma en cinco a seis semanas en verme adulto.

S I N T O M A S:

Los síntomas de la ascariasis pueden dividirse en dos grupos: los causados por las larvas migratorias y los provocados por los parásitos adultos. En los pulmones, las larvas lesionan la pared capilar y causan hemorragias petequiales. Si la infestación pulmonar es masiva, la infiltración leucocitaria, los detritos epiteliales y el exudado seroso originan una extensa condensación que recibe el nombre de "neumomitis ascarídica" y que a veces causa la muerte. En la infestación muy grave, las larvas llegan a la circulación general, se alojan en distintos tejidos y producen síntomas diversos, según los órganos afectados.

De ordinario no son peligrosos los parásitos adultos en el intestino. Los signos y síntomas de las grandes infestaciones son dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre, estreñimiento o diarrea, cefalea, convulsiones, anorexia, pérdida de peso, etc. El verdadero peligro de los ascárides adultos está en su emigración. La causa más frecuente de esto es la mala medicación. En estas condiciones, las lombrices pueden cegar la entrada del apéndice y provocar síntomas de apendicitis aguda. Tal vez ocluyen las vías biliares y aún invaden el parénquima hepático. En muy raros casos se produce perforación intestinal y peritonitis. Si los animales son excitados a inusitada actividad, pueden formar una masa que produce obstrucción intestinal.

Tratamiento: Hay ascaricidas antiguos, poco eficaces y bastante tóxicos, que están siendo abandonados poco a poco. Dos que siguen empleándose, son la santonina y el aceite de quenopodio. El hexilresorcinol es tan eficaz como ellos y menos tóxico. Una sola dosis de este agente puede expulsar 95 por ciento de las lombrices. Cuando se administra correctamente, se obtiene curación completa en 90 por ciento de los casos. También es útil en el tratamiento de la ascariasis la dietilcarbamazina, pero tiene que darse por tiempo muy prolongado para ser efectiva. Es posible que la piperazina resulte el medicamento de elección para el tratamiento de la infestación por ascárides. Tiene gran actividad y se administra fácilmente (Brown y Sterman, 1954). La posología se expone al hablar del medicamento.

Hay que recordar que la terapia deficiente puede provocar la emigración de los parásitos, con desgraciadas consecuencias. Esto puede resultar de elegir un medicamento equivocado, del error en la identificación del parásito infestante o del tratamiento de in-

festación mixta con un medicamento ineficaz contra los ascárides. Si se sospecha este tipo de infestación, hay que emplear un medicamento activo contra ambos parásitos, o usar tratamiento combinado.

No existe agente quimioterápico activo contra las formas larvarias del ascaris.

O X I U R O S

(Oxiuros vermicularis)

Sinonimia: *Ascaris vermicularis* Lineo, 1767. *Fusaria vermicularis* Zeder, 1803. *O. vermicularis* Bremser, 1819.

Descripción: Verme blanco, de tamaño pequeño, que presenta en su extremidad anterior un abultamiento cuticular vesiculoso estriado. Boca rodeada por tres labios capaces de retraerse sobre el cuerpo. En las partes laterales del cuerpo hay una cresta prismática longitudinal, fácil de ser en los cortes y por completo característica. El macho es de 2 a 5 milímetros de largo y está provisto de una espícula de 70 micras de largo incurvada en forma de anzuelo. La hembra tiene de 9 a 12 milímetros de largo, y está provista de cola puntiaguda. El ano está situado a 2 milímetros próximamente de la punta; la vulva es transversal, de labios salientes y está situada un poco por delante del cuarto anterior. Los huevos son lisos, oblongos, asimétricos, de paredes gruesas, de 50 a 54 micras de largo, por 20 a 27 de ancho y contienen embrión en el momento de la puesta.

Habitación: El oxiuro vermicular en estado adulto habita el intestino grueso del hombre; en los primeros estudios de su existencia vive en el intestino delgado. Con frecuencia se encuentran en el apéndice machos y hembras muy jóvenes.

El oxiuro es un parásito cosmopolita conocido desde la antigüedad más remota.

Evolución: Las hembras fecundadas parecen no poner sus huevos más que en la parte inferior del intestino grueso. A pesar de los exámenes repetidos, no ha podido encontrar un solo huevo de oxiuro en el apéndice humano, aun estando muy parasitado por estos vermes. En el momento en que es puesto el huevo, ya tiene un embrión plegado muy evidente, bajo esta forma es como se le encuentra en las materias fecales.

Para continuar su evolución, el huevo tiene necesidad de cierto grado higrométrico y de una temperatura de 30° por lo menos, condiciones todas que se encuentran realizadas en el moco rectal y en el ano. Una vez formado el embrión, puede permanecer durante mucho tiempo en estado de vida latente; pero al contrario que los huevos de ascárides, no resiste la acción prolangada del agua. Las experiencias de Leuckart (1865), de Grassi (1879) y de Calandruccio (1888), han demostrado que este verme evoluciona directamente, y que la infección se hace por la ingestión de huevos embrionados. Reblandecida por el jugo gástrico, la cubierta deja libre al embrión, el cual evoluciona en el intestino delgado; después de una o dos mudas, estos vermes se aparean y abandonan el intestino delgado para acabar su desarrollo en el intestino grueso. Se pretende de ordinario que después de la cópula mueren los machos y son expulsados; en realidad son todavía muy numerosos, bastando para descubrirlos, raspar la mucosa, en las autopsias, con el dorso de un escalpelo (Zenker).

Poco a poco se aproximan al ano las hembras y provocan en él, con sus mordeduras incesantes, un prurito insoportable. Con bastante frecuencia se encuentran estos vermes en las materias fecales.

Papel Patógeno: El desarrollo de los oxiuros en nuestro organismo produce un conjunto de síntomas que constituyen la:

OXIUROSIS

Distribución geográfica: Como el oxiuro tiene un desarrollo directo, se comprende fácilmente que el hombre haya transportado este parásito a todos los países. Su abundancia está más en relación con la higiene individual que con el clima.

Etiología: La llegada de los huevos de oxiuro embrionado al intestino del hombre, puede realizarse por diferentes medios.

Las materias fecales depositadas en el suelo conteniendo huevos maduros y hasta animales adultos, pueden ser una fuente de infección, en estado fresco o por el transporte de huevos a las sustancias alimenticias por las moscas o ya más frecuentemente después de la desecación. En efecto, en este último caso, los huevos son arrastrados con el polvo y depositados sobre los alimentos, los frutos, las legumbres o en el agua bebida. Sin embargo, el agua debe desempeñar sólo un papel secundario, toda vez que los embriones de oxiuro, a diferencia de los embriones de ascárides, viven poco tiempo en este líquido.

Los casos de oxiurosos familiar son fáciles de comprender: los niños parasitados pueden infestar a las personas que se ocupan de su aseo, e inversamente los niños pueden ser contaminados por las manos sucias de las personas que los cuidan.

La auto-infestación es muy frecuente; el prurito intenso que se manifiesta siempre en la oxiurosos obliga a los enfermos a rascarse el ano; con esto pueden recoger en susañas mucosidades cargadas de huevos y hasta de hembras enteras, y llevarlos a la boca. Esta auto-infestación nos explica la intensidad y la persistencia de estos vermes en algunos casos. Es más frecuente en los niños que en los adultos. Los oxiuros se observan en todas las edades de la vida.

Las condiciones sociales sólo tienen influencia al multiplicar las probabilidades de contacto entre individuos parasitados e individuos sanos, o entre estos últimos y las deyecciones de los primeros (soldados, mineros, poceros, alienados, etc.)

Patogenia: Los diferentes síntomas observados en la oxiurosos parecen debidos, sobre todo, a la acción traumática e infecciosa de los vermes, así como también a su acción irritativa; la acción expoliadora, que parece ejercerse raras veces por sustracción de sangre, es en general insignificante. La acción tóxica apenas es revelada por las crisis de urticaria que sobreviene de tiempo en tiempo.

Sintomatología: La presencia de un pequeño número de oxiuros en el tubo digestivo, pasa generalmente desapercibida y sólo por casualidad se les descubre en las deposiciones o al practicar la autopsia. En general, a consecuencia del importante papel desempeñado por la auto-infestación, el número de parásitos es considerable, y su presencia se revela por cierto número de síntomas que vamos a estudiar sucesivamente.

Trastornos intestinales: El síntoma más constante es el prurito anal que presenta una periodicidad notable; sobreviene siempre por la noche a la hora habitual de acostarse el enfermo. Grassi no ha conseguido adelantarla o retardarla, cambiando las horas de las comidas y de las deposiciones, pero, como hace observar muy justamente R. Blanchard, la periodicidad habría sido modificada probablemente si Grassi hubiera modificado también sus horas de acostarse; porque es muy posible que sea el calor de la cama el que provoque una gran actividad de los oxiuros del ano y el prurito insoportable que es su consecuencia.

Por el examen del ano es fácil asegurarse de que los oxiuros son la causa del prurito. La margen del ano está congestionada, roja, y presenta una gran cantidad de puntos rojos que son debidos a las mordeduras repetidas de los vermes; además, está recubierta

por un moco denso y frecuentemente sanguinolento que contiene oxiuros y un número abundante de huevos. Este punteado hemorrágico no es especial de la mucosa del ano, sino que se le puede observar también por medio del espéculum en la mucosa rectal. Los oxiuros pueden producir, por tanto, una inflamación crónica del intestino, que se traduce en los enfermos por deposiciones blandas y fáciles, envueltas en mucosidades con frecuencia estriadas de sangre, y en las cuales se encuentran parásitos y huevos. Este estado catarral del intestino grueso se propaga probablemente al resto del tubo digestivo, toda vez que los individuos atacados de oxiuros presentan de ordinario un apetito caprichoso, anorexia parcial o total, náuseas y a veces hasta vómitos; la diarrea de color claro es frecuente y se acompaña de dolores intestinales mal localizados.

Tratamiento: En lo que respecta al tratamiento de la oxiuros, se ha usado con éxito el violeta de genciana, existiendo en la actualidad tabletas de Cloruro de Metilrosanilina F.E.U. que poseen recubrimiento entérico, y cada una posee 30 miligramos de violeta, administrándose para adultos dos tabletas T i d. durante dieciséis días. Para niños se prescriben 1 o 3 tabletas al día según la edad, durante diez días. También se ha usado la Oxitetraciclina en forma de Clorhidrato, en cápsula de 250 miligramos, una cápsula cada seis horas. Por último, se usa con excelente resultado el Jarabe de Citrato de Piperacina, dándose a personas adultas, dos cucharaditas dos veces diarias, y a los niños, en la forma siguiente: De 7 kilogramos de peso, media cucharadita al día; de 7.5 a 13 kg., media cucharadita dos veces al día; de 13.5 a 27 kg., una cucharadita dos veces al día, y de más de 27 kg., dos cucharaditas dos veces al día. Adminístrese por una semana, y luego de una semana de descanso, readministrese por una semana más.

TRICOCEFALOS

La especie única que habita el intestino humano, es la clasificada por Linneo en 1771, con el nombre de *Trichocephalus trichiuris*, teniendo la siguiente sinonimia: *Ascaris Trichiura*, *Trichocéphalus hominis*, y *Trichocéphalus dispar*.

Descripción: Son vermes blancos, algunas veces ligeramente rojizos; el macho tiene de treinta a cuarenticinco milímetros de largo; la relación entre la parte afilada y el resto del cuerpo es como 3:2; la espícula de 2.5 milímetros de largo, está envuelta por una vaina erizada en toda su longitud de pequeñas espinas puntiagudas y apretadas. La hembra tiene de 35 a 50 milímetros de largo; la relación entre la parte afilada y la parte gruesa es como 2:1. Estos vermes se caracterizan por la diferencia de espesor considerable y brusca entre la parte anterior filiforme que contiene el esófago y la parte posterior abultada que contiene el intestino grueso y los órganos genitales. El ano es terminal. El macho tiene la extremidad del cuerpo contorneada en espiral, con la particularidad de que la concavidad de la espira corresponde a la cara dorsal; la hembra es simplemente arqueada. Los huevos son por completo característicos; su forma es elipsoide y están revestidos por una cubierta gruesa que presenta en cada polo una depresión cerrada por tapones apretados.

Habitación: Este verme vive habitualmente en el intestino ciego y en el apéndice del hombre; es menos frecuente en el colon; se le ha encontrado algunas veces, aunque muy pocas, en el intestino delgado.

Evolución: El huevo eliminado con las materias fecales no contiene más que una célula. Mientras el huevo permanece en el organismo, no se segmenta; el embrión se forma lentamente en el medio exterior y no alcanza su tamaño definitivo hasta pasando de 6 a 12 meses. Gracias a la cubierta gruesa que lo envuelve, puede resistir el frío intenso. El hombre se infesta por ingestión de los huevos embrionados y por tanto, el desarrollo es di-

recto. En general, los tricocéfalos son pocos en número, habiéndose encontrado generalmente de 1 a 10, en el ciego; aunque no son raros los casos en que este número se hace enorme, habiéndose encontrado de cien a más de mil.

Modo de fijación: Los Tricocéfalos viven implantados por su extremidad anterior en la mucosa intestinal; este modo de fijarse ha sido visto en las autopsias y en apéndices extirpados quirúrgicamente. Los tejidos no parecen reaccionar en modo alguno; la presencia de los vermes es perfectamente bien tolerada; en casos excepcionales se ha podido encontrar la extremidad anterior del verme en la sub-mucosa y hasta en la muscular, donde provoca una inflamación más o menos intensa. Antes se creía que el Tricocéfalo se alimentaba de quimo y de materias fecales. Askanazy puso de relieve la existencia de pigmentos ferruginosos en la pared del intestino de este verme, y, en vista de ello emitió la opinión de que dichos pigmentos proceden del fluido sanguíneo, y que el Tricocéfalo succiona la sangre de los vasos intestinales.

Papel Patógeno: El conjunto de trastornos morbosos ocasionados por el Tricocéfalo lleva el nombre de:

TRICOCEFALOSIS

Etiología: Los huevos de tricocéfalo pueden contener un embrión vivo durante más de cinco años (Davaine); este huevo embrionado resiste al frío, al calor y a la putrefacción; vive perfectamente en el agua y en la tierra, de aquí el gran número de probabilidades de infestación que tiene el hombre; los huevos pueden ser ingeridos con el agua de bebida o los alimentos crudos de toda naturaleza, o también pueden ser llevados a la boca por las manos sucias. La edad y el sexo, no ofrecen importancia alguna.

Patogenia: Los tricocéfalos pueden ejercer sobre nuestro organismo en ciertas circunstancias, una acción tóxica y una acción traumática. 1º—**Acción Tóxica:** La presencia de tricocéfalos en gran número produce una anemia perniciosa, aunque sólo se ha observado en pocos casos; esta anemia no puede ser atribuida a la acción expoliadora mínima ejercida por estos helmintos; como en las demás anemias verminosas, es necesario buscar la causa de la acción continua ejercida sobre el organismo por las toxinas producidas directa o indirectamente por el verme. En algunos casos observó Guiart, crisis de urticaria que desaparecieron, al mismo tiempo que los Tricocéfalos por la medicación Antihelmíntica. 2º—**Acción Traumática:** Los Tricocéfalos están situados debajo del epitelio y en las capas superficiales del corion; sin embargo, en ciertos casos se les puede encontrar a más profundidad hundidos en la mucosa, y se concibe que lleguen a irritar por sus movimientos incesantes, las terminaciones nerviosas del sistema simpático; esta irritación puede ser el punto de partida de ciertos reflejos de aspecto más o menos inquietante. Los Tricocéfalos no parecen poder producir lesiones ulcerativas como los Ascárides, los Oxiuros, o los Anquilostomas.

Sintomatología: El Tricocéfalo es el parásito más frecuente del intestino. Su presencia pasa de ordinario desapercibida por completo, y hay una multitud de personas que expulsan con las materias fecales, Tricocéfalos, sin haber presentado nunca molestia alguna. Sin embargo, en algunos casos el parasitismo es intenso; se produce un conjunto de síntomas particulares que varían según los individuos, tales como: trastornos nerviosos, trastornos digestivos, tales como diarreas, dolores y tenesmo, observándose simultáneamente, defensa de la pared abdominal y dolores cecales espontáneos o provocados por la presión; también puede producir como se dijo anteriormente, anemia perniciosa tricocéfalica.

Tratamiento: No se conoce un Antihelmíntico completamente eficaz contra el *Tricocéfalo*, pero algunos lo son en parte. A veces el aceite de quenopodio expulsa la mayoría de los parásitos; lo mismo puede decirse del Tetracloruro de Carbono y del Tetracloroetileno, tal vez el agente más valioso sea la Ficina, pero es difícil conseguirla. El medicamento más empleado es el Hexilresorcinol; el procedimiento más eficaz es la combinación de 1 gr. oral, con enema de retención de 2 gr. de Hexilresorcinol y 2 gr. de Goma Tragacanto en un litro de agua.

T E N I A S I S

Bajo esta denominación se entiende la parasitación intestinal por las diversas *Tenias* o *Cestodes*.

Epidemiología y distribución geográfica: A excepción del *Diphyllobotrium latum*, todas las otras teniasis más comunes son cosmopolitas. En algunos lugares es más frecuente la determinada por la *Tenia saginata*, debido a la costumbre tan extendida de ingerir carne de animal vacuno en deficiente estado de cocción, entre cuyas fibras musculares y tejido célula-adiposo, se encuentra en estado larvado. En los lugares donde existe la *Tenia solium*, se debe a que no se ingiere la carne de cerdo bien cocida o salada, o no se lleva a cabo una inspección rigurosa de parte de los veterinarios. De todas maneras, es aún más fácil encontrar la larva, por su localización muscular. El *Himenolepsis nana*, es un parásito cosmopolita, y relativamente frecuente en nuestro medio. El *Himenolepsis diminuta* y *Diphylidium caninum*, parásitos de la rata y perro, respectivamente, pueden accidentalmente parasitar al hombre. El *Diphyllobotrium latum*, muy frecuente en Europa, únicamente se ha encontrado en la zona de los grandes lagos de Estados Unidos de Norte América. En nuestro medio, parece no existir.

Morfología y evolución: Las *Tenias* pertenecen al orden de los *Cestodes*, caracterizados por ser de forma acintada, tener cuerpo segmentado en anillos, carecer de aparato digestivo y poseer una extremidad llamada cabeza o *scolex*, que le sirve para su fijación. En su estado adulto, son parásitos intestinales.

Tenia Saginata: Mide por lo común de 6 a 8 metros; su cabeza globulosa de unos 2 mm. de diámetro, presenta 4 ventosas y carece de ganchos; sus últimos anillos son más largos que anchos, mostrando en uno de sus bordes un mamelón que corresponde al poro genital. Estos anillos aclarados en glicerina o ácido acético y observados entre dos láminas de vidrio, al trasluz, presentan sus ramificaciones uterinas: delgadas, abundantes y dividiéndose dicotómicamente. Los huevos redondeados u ovales, de 40 micras, presentan una cáscara gruesa, marrón, estriada perpendicularmente a la superficie, asemejándose entre sí; en su interior encierra un embrión exacanto, así llamado por estar previsto de 6 ganchos, un par central libre y dos pares laterales articulados por su base.

Llegados los anillos al suelo con las materias fecales, contaminan los pastos que ingiere el ganado vacuno; en el tubo digestivo queda libre el embrión, que atravesando la pared intestinal, llega a la vena porta y vasos linfáticos, de donde pasa al corazón y de aquí por la gran circulación al tejido celuloadiposo que rodea a los músculos, con el cual se confunde, originando el estado larvado o *Cysticercus Bovis*, el cual mide 1 a 2 cm. de diámetro y encierra una pequeña cabeza, a expensas de la cual se desarrolla en el intestino delgado humano el parásito adulto, luego de desenvaginada y fijada.

Tenia solium: Semejante a la *Tenia saginata*. Las diferencias que pueden interesar al Médico, son: 1º—Su cabeza es algo más pequeña y provista de una doble corona de ganchos; 2º—Sus últimos anillos maduros no miden más de 1.5 cm. de largo, poseen ramifi-

caciones uterinas poco numerosas, gruesas y dendríticas; 3º—Los huevos iguales a los de la *Tenia saginata*, prácticamente no se observan en las materias fecales, pues esta *Tenia* sólo se elimina en trozos de cadena durante la defecación. 4º—El estado larvado, *Cysticercus cellulosae*, se forma en el cerdo y es fácil de observar entre las fibras musculares.

Hymenolepis nana: Mide 1 a 3 cm. de longitud; su cabeza está provista de cuatro ventosas y una corona de ganchos; los anillos son más anchos que largos; en las materias fecales se encuentran huevos, pues los parásitos se destruyen fácilmente, dejándolos en libertad. Estos huevos de 60 micras, tienen una doble envoltura y su característica es que la interna presenta dos mamelones diametralmente opuestos, en los que se insertan una especie de flagelos filamentosos que lo hacen inconfundible; en su interior existe un embrión exacanto. Este parásito se localiza en la última porción del intestino delgado y puede existir en gran cantidad. (Un caso de 7.360 parásitos, encontrados por Bacigalupo). Desde que Bacigalupo demostró que ciertos insectos (pulgas, tenebrios) eran capaces de infestarse con los huevos de esta *Tenia*, se aceptan dos formas de evolución: 1º—Directa, en que el hombre ingiere el huevo (por contaminación o autoinfección) y una vez libre en su intestino, el embrión exacanto se introduce en una vellosidad intestinal, donde origina el estado larvado denominado *Cercocystis Hymenolepis nana*; esta larva por necrosis tóxica, rompe la vellosidad y desvaginándose se fija al intestino para originar la *Tenia* adulta. 2º—Indirecta, ingerido el huevo por el insecto y libre el embrión, atraviesa éste su intestino para transformarse en *Cercocystis* en su cavidad general. Los tenebrios se infestan al estado adulto, pero la pulga no puede hacerlo, porque, además de alimentarse de sangre, por su trompa no puede pasar el huevo, por tanto, la infección se hace al estado de larva, que se alimenta de restos orgánicos en descomposición y el embrión exacanto sólo continúa su evolución en la pulga adulta. La infección humana se haría en estos casos por la ingestión directa o de alimentos, en los cuales se han disgregado estos insectos.

Hymenolepis diminuta: Mide 20 a 60 cm. de longitud; posee cuatro ventosas en su cabeza y carece de ganchos; sus anillos son más anchos que largos. El huevo, de unas 80 micras, posee dos envolturas, una externa y gruesa, constituida por varias membranas, y una delgada que encierra un embrión exacanto; los huevos se observan en las materias fecales porque los últimos anillos maduros se destruyen. Es un parásito habitual de la rata; la evolución se hace por medio de un huésped intermediario, que pueden ser una serie de insectos (pulgas, tenebrios, etc.), en los cuales se forma la larva *Cercocystis Hymenolepis diminuta*. El hombre se infesta por la ingestión de estos estados larvados; son raros los casos de esta *Teniasis* en el hombre.

Dipylidium caninum: Mide 20 a 40 cm.; es un parásito muy frecuente en el perro y gato; su cabeza tiene cuatro ventosas y una serie de coronas de ganchos que se desprenden fácilmente; sus anillos son característicos por su forma de semilla de melón, y cada uno presenta un poro genital en cada borde; sus últimos anillos, de color rosado, indican la presencia de huevos maduros en los mismos; estos anillos se eliminan enteros y se disgregan en el medio externo, donde los huevos son ingeridos por su huésped habitual, la pulga del perro (*Ctenocephalus canis*); también son huéspedes del piojo del perro (*Trichodectes canis*) y la pulga del hombre (*Pulex irritans*). Estos insectos desarrollan en su cavidad general la larva denominada *Cryptocystis trichodectis*, que ingerida por el perro y accidentalmente por el hombre y sobre todo por los niños, va a dar origen en el intestino, al parásito adulto.

Diphyllobotrium latum: Mide de 2 a 10 metros; su cabeza alargada, en lugar de ventosas, presenta dos excavaciones, una dorsal y una ventral, denominadas botrides, que

son elementos de fijación; los anillos de la cadena son más anchos que largos y en los últimos se observa en su centro una mancha oscura, amarillenta, que corresponde al útero cargado de huevos; éstos que aparecen en las heces, miden unos 0.7 mm., son ovalados, poseen un opérculo y carecen de embrión.

Llegados los huevos al medio exterior, se forma en su interior un embrión exacanto ciliado, denominado miracidio, que llegado al agua, levanta el opérculo y nada en busca de su primer huésped intermediario, que es una pulga de agua (Cyclops), en el cual se forma una larva denominada Procercoide; si este Cyclops es ingerido por ciertos peces, forma en sus músculos una segunda larva llamada Plerocercóide, que al ser ingerida por el hombre comiendo pescado en mal estado de cocción, desarrolla en su interior el parásito adulto.

Sintomatología: En el caso de parasitación por Tenias, la sintomatología puede ser nula y el portador sólo advierte su presencia cuando observa la eliminación de anillos o trozos de verme.

Otras veces determinan por parte del huésped, síntomas muy variados que están condicionados por la constitución psicofísica del enfermo. Estos síntomas pueden dividirse en gastrointestinales y nerviosos. Gastrointestinales: Anorexia y más frecuentemente bulimia; náuseas, a veces vómitos. Sensación de digestión difícil, dolorimiento abdominal, en ocasiones alteraciones en el tránsito intestinal con constipación o despeños diarréicos.

Según su localización, en especial las Tenias largas, pueden determinar síntomas que simulan una úlcera gástrica o una crisis tabética, así como manifestaciones duodenales, hepáticas o pancreáticas, generalmente por reflejos espasmódicos; quizá también intervenga en esta sintomatología su acción tóxica, pues se ha aislado de la Tenia Saginata una toxina vecina de la histamina. Pueden penetrar anillos en el apéndice y determinar una apendicitis sobre todo en el caso de las Tenias grandes.

La alimentación tiene influencia sobre las Tenias, pues un cambio de régimen puede determinar la expulsión de trozos de cadena y aún de la misma Tenia; esto se comprende, pues muchos alimentos tienen propiedades vermífugas, en dosis suficientes, y en dosis menores no hacen más que excitar al verme, como por ejemplo las cebollas, el ajo, ajonjolí, etc. Nerviosos: Mareos, hiperexcitabilidad psíquica, pruritos, fenómenos alérgicos, palpitaciones, trastornos visuales, etc. En los niños, pueden, con más frecuencia, existir sueños con terrores nocturnos, convulsiones epiléptiformes, enuresis nocturnas, etc.

Cuando el enfermo se sabe portador de una Tenia, máxime si es de temperamento nervioso, todos los síntomas subjetivos se exacerban.

En resumen, la sintomatología no tiene nada de característica, pero siempre conviene pensar en Helmintiasis intestinal ante síntomas del tractus digestivo y asociados frecuentemente a manifestaciones nerviosas.

El *Diphyllobothrium latum* es capaz de determinar anemia.

DIAGNOSTICO: Tenia Saginata.—Muy frecuentemente el enfermo lleva al Médico anillos aislados que se eliminan espontáneamente y los encuentra entre sus ropas o aparecen en la defecación; otras veces por un cambio de régimen o una enfermedad intercurrente, observa la eliminación de un trozo de cadena de anillos; hay que tener cuidado con las mucomembranas que en ciertas enterocolitis pueden eliminarse y ser confundidas con parásitos.

En el examen microscópico de las materias fecales se encuentran casi siempre huevos, debido a que al separarse unos de otros los anillos, rompen cierto número de ramificaciones uterinas, que debido a las contracciones activas del anillo, dejan en libertad gran cantidad de huevos. Por un mecanismo análogo al franquear el anillo activamente el ano, quedan los huevos en el mucus perianal y, como lo demostró Bacigalupo, su diagnóstico también puede hacerse por el procedimiento del hisopo.

Tenia Solium: Su diagnóstico se hace por el examen de los anillos que se eliminan en cadena durante la defecación.

Hymenolepis nana.—El parásito casi nunca se encuentra, pues se destruye fácilmente; en cambio, siempre se observan en el examen microscópico sus huevos característicos.

Hymenolepis diminuta.—Y *Dipylidium caninum*.—Son tenias raras; su diagnóstico casi siempre se hace por la eliminación del parásito o un trozo de cadena.

Diphyllobotrium Latun: Su diagnóstico se hace por la eliminación de trozos de cadenas o por la presencia de los huevos en el examen coprológico.

Tratamiento: Se debe, como en todas las helmintiasis, tomar ciertas precauciones para rodearse de las mayores probabilidades de éxito en el tratamiento.

Día anterior al tratamiento: El enfermo tomará un laxante salino (Sulfato de sodio o magnesio); por la noche la comida será liviana, no ingiriendo alimentos salados, ajo, cebolla, etc., que puedan excitar las Tenias, pues tienen cierta acción vermífuga.

Día del tratamiento: Conviene que el enfermo permanezca en cama. Luego de tomar el medicamento y el purgante, como se indica más adelante, para el caso de Tenias largas, defecará en un recipiente con agua tibia hasta el contacto del ano para que no se rompa la Tenia. No ingerirá alimentos hasta que el purgante haya hecho el efecto lo menos dos veces. Los medicamentos más empleados son: El extracto etéreo de Helecho Macho, semilla de Zapallo, esencia de Quenopodio, Hexilresorcinol, Atebrina, Tenicid, etc. En el tratamiento de las Tenias largas sucede con cierta frecuencia que al examinar el parásito no se observa la cabeza; en este caso puede acontecer: 1º—Que haya quedado adherida al intestino y entonces al cabo de dos o tres meses o antes, se eliminarán nuevamente anillos, lo que obliga a repetir el tratamiento; 2º—Que la cabeza se haya desprendido de su punto de fijación, en cuyo caso no puede fijarse más y está destinada a ser destruida o eliminada posteriormente; igualmente en este caso, el Médico debe decir al enfermo que hay que esperar 2 o 3 meses, y si entonces no se eliminan anillos, está curado.

ANCYLOSTOMIASIS

Enfermedad determinada por la parasitación intestinal del *Ancylostoma duodenal* o el *Necator americanus*. Es una parasitosis de las regiones tropicales y sub-tropicales, así como también en zonas mineras y otras donde puedan existir condiciones favorables para su evolución en el medio externo.

Morfología: Son vermes de sexos separados, blanquecinos, cilíndricos, que miden aproximadamente un centímetro el macho y uno y medio centímetros la hembra. Macroscópicamente se diferencia el macho de la hembra en que la extremidad posterior de ésta termina en punta y la del macho en forma ensanchada (Bolsa copulatriz). Igualmente se diferencia generalmente el *Ancylostoma* del *Necator* porque ésta tiene forma de S por incurvación de la extremidad cefálica en sentido contrario al resto del cuerpo y el *Ancylostoma* tiene forma de "C". Microscópicamente la diferenciación de ambas especies puede

hacerse, ya sea por el examen de la extremidad cefálica o caudal. El *Ancylostoma* presenta en su cápsula bucal dos pares de dientes en forma de ganchos; en cambio, el *Necator* carece de ellos, poseyendo en su lugar dos láminas cortantes. La extremidad posterior de las membranas se diferencia a su vez porque en el *Ancylostoma* se halla un pequeño mamelón, del cual emerge una espina, careciendo de estos elementos el *Necator*. La extremidad caudal de los machos presenta la bolsa copulatriz, con unos elementos denominados costillas, que se tienen en cuenta para su diferenciación, pero son las espículas las formas que hacen más sencilla la distinción; son dos elementos de aspecto filiforme que emergen de la bolsa copulatriz campaniliforme; se presentan divergentes en el *Ancylostoma* y unidas hasta su terminación, donde cada espícula se asemeja a un anzuelo, en el *Necator*.

Evolución: Los huevos eliminados con las heces son de forma elipsoidal, recubiertos por una delgada membrana y conteniendo en su interior en el momento de la eliminación, dos a ocho células (Blastómeras). Los del *Ancylostoma* miden 60 micras por 40 micras y los del *Necator*, 70 por 40 micras.

Estos huevos, para continuar su evolución, necesitan llegar al suelo, donde encontrando factores favorables (Oxígeno, humedad, temperatura de 30° a 35° y cierto grado de obscuridad), desarrollan al cabo de veinticuatro horas un embrión denominado larva rabditoide, caracterizada por la presencia de un bulbo esofágico y midiendo unos 200 micrones; al cabo de 3 o 4 días se transforma en larva estrongiloide, que carece de bulbo esofágico; esta larva crece hasta unos quinientos micrones, rodeándose luego de una vaina; desde este momento se considera infestante. Puesta en contacto con la piel, penetra activamente luego de haber perdido su vaina y por vía sanguínea llega al pulmón, de donde pasa a la tráquea y de aquí al tubo digestivo, para ir a localizarse al intestino delgado, de preferencia en el duodeno y yeyuno.

Patogenia: Es un verme que se alimenta a expensas de los tejidos orgánicos al fijarse en la mucosa intestinal; esta acción traumática, conjuntamente con una secreción anticoagulante, determina un mayor flujo sanguíneo a nivel del trauma; de esta manera no sólo la ingestión de la mucosa y sangre por el parásito, sino también la pérdida sanguínea a nivel de la herida hacen que esta acción expoliatriz y traumática sea mayor. En determinados casos pueden constituir estas pequeñas heridas el punto de entrada de infecciones bacterianas agregadas.

La anemia se debe en su mayor proporción a la pérdida sanguínea por ingestión del verme y hemorragia; y en menor proporción a una falta de absorción como resultado de una disfunción de la mucosa intestinal. Según otros, influye también en la anemia la deficiencia de hierro en la dieta. La eosinofilia es consecuencia de la reacción alérgica del organismo, semejante a la reacción ante elementos alérgicos.

Sintomatología: Depende de varios factores, siendo los principales el número de parásitos que alberga el enfermo y su estado de nutrición.

Según Smillie y Augustine en el caso del *Necator* americano, recién cuando el número de parásitos es de 25 a 100, se presentan síntomas ligeros; de 100 a 500 la infección es moderada y de 500 a 1.000 los síntomas son muy acusados.

La mayoría de los enfermos se quejan de dolor y molestia epigástrica, de donde el nombre de mal de corazón o mal de estómago con que se conoce esta enfermedad en las Antillas. El dolor aumenta con la presión, cede con la ingestión de alimentos; generalmente hay bulimia, rara vez anorexia; una vez satisfecho el apetito, aparecen trastornos dispépticos diversos, vómitos acuosos o biliosos, meteorismo, diarrea, a veces lenteria, raramente constipación. En las heces no aparece por lo común sangre visible macroscópica-

mente. La fiebre es frecuente, irregular, intermitente o sub-continua. En ciertos casos hay hipotermia y otras veces alternan períodos hipotérmicos y febriles.

Luego de un período largo, variable, según los sujetos, aparece la anemia de piel y mucosas, acompañada de edemas, fatigas y palpitaciones. Se queja el enfermo de zumbido de oídos, vértigos, apatía y depresión mental. Todos estos síntomas llevan finalmente a la caquexia y muerte. Cuando la enfermedad se presenta antes de la pubertad, existe retardo físico e intelectual.

Si la dieta no es deficiente en hierro, difícilmente se presenta anemia. En algunos casos puede existir anasarca, que debe diferenciarse de la de origen cardíaco y renal. Puede presentarse doble soplo mitral, pero no existe disnea ni tinte sub-ictérico. El número de hematíes en los casos graves puede descender del millón y la hemoglobina al 20% o menos; la anemia es de tipo hipocrómico y por lo general microcitaria, desciende primero la hemoglobina y después los hematíes.

En las zonas donde los habitantes están expuestos continuamente a la infestación, se produce en la piel de las distintas regiones del cuerpo donde penetran las larvas, lesiones pruriginosas, papulosas y pustulosas que se localizan de preferencia en las manos y pies y que son determinadas por la pululación in situ de microbios del suelo vehiculizados por las larvas. En las mismas zonas suelen presentarse una bronquitis catarral provocada por el pasaje de las larvas a través del pulmón.

Anatomía Patológica: Las lesiones principales se hallan a nivel del duodeno, yeyuno y a veces porción superior del íleon, donde existen numerosas heridas de tamaño de una cabeza de alfiler, rodeada de zonas equimóticas; si la autopsia se hace a los pocos momentos de la muerte, aparecen los *Ancylostomas* fijos a la mucosa. Además se presenta anemia de todos los órganos y derrames serosos. En la diáfisis de los huesos largos, la médula es roja y gelatinosa, en los huesos cortos es amarilla y grasa.

Diagnóstico: En las zonas donde la parasitosis es frecuente, el diagnóstico clínico en general es fácil, pero debe ser siempre confirmado por la investigación de huevos en las heces. Este se hace por el procedimiento de enriquecimiento de Willis, que consiste en mezclar materia fecal normal con solución saturada de Cloruro de Sodio en un vidrio de reloj, depositando durante algunos minutos un porta objetos sobre la superficie del líquido, retirándolo luego u observando directamente el microscopio.

Pronóstico: En las zonas templadas es en general benigno siempre que se trata a tiempo. No sucede lo mismo en las zonas tropicales, donde el pronóstico es más grave por la intensidad de la parasitación y asociación con otras enfermedades, principalmente Paludismo. En el pronóstico influye también el estado de nutrición.

Tratamiento: Una vez mejorado el estado de anemia, si existe, con medicación férrica, hepatoterapia, y vitaminas en especial la B1, se procede a instituir el tratamiento antihelmíntico.

Podemos acudir a varias drogas para este fin, pero ninguna de ellas por lo general es capaz de eliminar totalmente los vermes en una sola cura.

En los casos en que no existe asociación de *Ancylostomas* y *Ascaris*, se puede administrar el Tetracloroetileno o el Hexilresorcinol; en caso contrario, hay que dar al primero, asociado al aceite de Quenopodio, o el Hexilresorcinol solo; también existen otros medicamentos que han dado similares resultados.

Profilaxis: Ella se traduce al tratamiento, en masa, periódico de las poblaciones de las zonas infestadas, que disminuye el parasitismo del suelo, y por lo tanto, las posibilidades de contraer la enfermedad. El uso del calzado y la utilización de letrinas, que sólo se podrá conseguir con una suficiente educación y divulgación científica, son los dos medios que podrán evitar y aún hacer desaparecer ese parasitismo.

ANGUILULASIS

Enfermedad determinada por un Nematode, el *Strongyloides stercoralis*. Su distribución se superpone más o menos a la de la *Ancylostomiasis*, por sus condiciones evolutivas en el medio externo análogos a las del *Ancylostoma duodenal*. Para su evolución estos tres Nematodes necesitan ciertas condiciones de humedad y temperatura, pero se comprende fácilmente, que en cualquier momento pueden producirse focos aislados fuera de las zonas endémicas, bastando sólo para ello un portador y un estado climático especial. Ej.: un verano caluroso y con muchas lluvias y aún esto último no es necesario, pues estaría reemplazado por un buen regado de la tierra.

Morfología: El hombre lo alberga en su intestino al estado de hembra partenogenética que mide aproximadamente 2.5 mm. de longitud y se localiza con predilección en la primera porción del intestino delgado, viviendo en el espesor de la mucosa intestinal entre la luz y la sub-mucosa; elimina los huevos embrionados en la mucosa o luz intestinal, los que eclosionan rápidamente, dejando en libertad una larva que mide doscientos a trescientos micrones, denominada rabditoide, porque presenta un doble bulbo esofágico; esta larva necesita llegar al medio externo para continuar su evolución.

Evolución: En el medio exterior, a una temperatura superior a 15°, estas larvas dan origen, ya sea directamente a larvas infestantes o bien a formas rabditoides que se diferencian en machos y hembras; éstas ponen huevos que originan larvas rabditoides que luego se transforman igualmente en *Strongyloides* infestantes. La larva *Strongyloides* posee un solo bulbo esofágico. Esta larva penetra en el organismo a través de la piel, en especial por las extremidades inferiores en la gente que tiene el hábito de andar descalza, pues las larvas suben lo mismo que las del *Ancylostoma* a las gotas de rocío de las plantas; lo mismo pueden penetrar por manos o por brazos. Llegadas al torrente circulatorio, son llevadas al corazón derecho, de donde pasan a los pulmones para de aquí, por vía traqueal, ascender al esófago y llegar por último al intestino, su localización habitual.

Experimentalmente se ha demostrado en animales la infestación por vía rectal, de lo cual se deduce, que en los portadores la autoinfección es posible, especialmente en enfermos estreñidos, pues la estasis intestinal favorecería la transformación de la larva rabditoide en *Strongyloide* infestante, la que atravesando la mucosa, llegaría al torrente circulatorio para seguir su ciclo evolutivo normal. También como lo indicó Fülleborn, las larvas rabditoides pueden transformarse, en el mucus de los pliegues perianales, en *Strongyloides* y luego penetrar en la piel in situ.

Sintomatología: En primer lugar se encuentran las lesiones de la piel a nivel del punto de penetración; ellas son iguales a las del *Ancylostoma* y *Necator*, caracterizadas por prurito violento, urticaria local pudiendo formarse lesiones ulcerosas.

Los síntomas intestinales se caracterizan por crisis diarreicas, heces con gran cantidad de mucus, en raras ocasiones sangre en materia fecal. Como generalmente esta parasitosis coexiste con el *Ancylostoma*, su sintomatología es difícil de separar, pero en ciertas infecciones puras se ha encontrado una anemia de tipo perniciosos, de variable gravedad.

La eosinofilia puede ser discreta o muy intensa.

Diagnóstico: Se hace por el examen coprológico directo, donde aparecen las larvas rabditoides en movimiento. El examen debe hacerse rápidamente luego de emitidas las heces, pues, aunque no es fácil, puede darse el caso de que huevos de *Ancylostoma* evolucionen en materia fecal y originen larvas rabditoides.

En el examen previo método de enriquecimiento se observan la larvas en mayor número, pero en este caso existe la posibilidad de un error de diagnóstico, debido a que con cierta frecuencia se observan larvas rabditoides; que provienen de *Strongiloides* de vida libre y son ingeridas con las verduras (Ensaladas). La diferenciación se puede hacer: 1º—Suprimiendo la ingestión de verduras crudas unos días antes de repetir el examen; 2º—Haciendo coprocultivos, pues estas larvas son eliminadas muertas, y 3º—Se sospecha muchas veces, porque pueden observarse larvas en distintos períodos de evolución y aún huevos en el enriquecimiento de materias fecales.

En caso de sospecharse la Anguilulasis y no encontrarse larvas, se puede recurrir al coprocultivo, que, además de diagnóstico, es un método de enriquecimiento. Pueden orientar en el diagnóstico una eosinofilia variable del 10 al 80%, así como también una cutirreacción, utilizando un antígeno preparado con *Strongiloides*.

Tratamiento: Se han utilizado el Helecho Macho, Timol, Aceite de Quenopodio, etc., pero el mejor medicamento parece ser el Violeta de Genciana, del cual se dan iguales dosis que para el tratamiento del *Oxiuros vermicularis*, repitiendo las curas, si fuera necesario, luego del control coprológico. Su profilaxis es la misma que la de la *Ancylostomiasis*.

EXAMENES DE LABORATORIO PRACTICADOS

A continuación expongo los cuadros demostrativos del número de exámenes coprológicos practicados en el período comprendido del 1º de Junio de 1959, al 1º de Abril de 1960. Antes de dar principio a la lectura de ellos, quiero dejar constancia de que no se encontró ningún caso negativo.

MES DE JUNIO DE 1959

Amiba Histolítica	12
Shiguellas	15
Lamblías	10
Ascárides	25
Oxiuros	12
Tricocéfalos	13
Tenia (nana)	1
Uncinaria	2
Strongiloides	4
Total	94

MES DE JULIO DE 1959

Amiba histolítica	64
Shiguellas	2
Lamblías	54
Ascárides	36
Oxiuros	8
Tricocéfalos	20
Tenias	4
Uncinaria	12
Strongiloides	2
Total	200

MES DE NOVIEMBRE DE 1959

Amiba Histolítica	35
Shiguellas	10
Lamblías	15
Ascárides	60
Oxiuros	20
Tricocéfalos	24
Tenias	4
Uncinaria	24
Strongiloides	20
Total	212

MES DE DICIEMBRE DE 1959

Amiba Histolítica	24
Shiguellas	6
Lamblías	22
Ascárides	35
Oxiuros	16
Tricocéfalos	12
Uncinaria	21
Tenias	1
Strongiloides	11
Total	148

MES DE AGOSTO DE 1959

Amiba Histolítica	62
Shiguellas	4
Lamblías	35
Ascárides	48
Oxiuros	10
Tricocéfalos	16
Tenias	6
Uncinaria	8
Strongiloides	10
Total	199

MES DE SEPTIEMBRE DE 1959

Amiba Histolítica	26
Shiguellas	14
Lamblías	26
Ascárides	36
Oxiuros	16
Tricocéfalos	36
Tenias	0
Uncinaria	2
Strongiloides	4
Total	160

MES DE OCTUBRE DE 1959

Amiba Histolítica	44
Shiguellas	19
Lamblías	21
Ascárides	36
Oxiuros	16
Tricocéfalos	20
Tenias	2
Uncinarias	13
Strongiloides	10
Total	181

MES DE ENERO DE 1960

Amiba Histolítica	36
Shiguellas	2
Lamblías	22
Ascárides	40
Oxiuros	19
Tricocéfalos	15
Tenias	3
Uncinaria	30
Strongiloides	5
Total	172

MES DE FEBRERO DE 1960

Amiba Histolítica	30
Shiguellas	2
Lamblías	5
Ascárides	47
Oxiuros	8
Tricocéfalos	20
Tenias	0
Uncinaria	12
Strongiloides	10
Total	134

MES DE MARZO DE 1960

Amiba Histolítica	15
Shiguellas	1
Lamblías	3
Ascárides	65
Oxiuros	18
Tricocéfalos	8
Tenias	0
Uncinarias	25
Strongiloides	5
Total	140

R E S U M E N

Exámenes positivos por Amiba	348
Exámenes positivos por Shiguellas	75
Exámenes positivos por Lamblías	215
Exámenes positivos por Ascárides	428
Exámenes positivos por Oxiuros	143
Exámenes positivos por Tricocéfalos	184
Exámenes positivos por Tenias	21
Exámenes positivos por Uncinarias	149
Exámenes positivos por Strongiloides	81
TOTAL	1.632

CONCLUSIONES

- 1º) Al demostrar la positividad de 1.632 exámenes coproparasitológicos practicados, en una población como Amapala que cuenta con 3.500 habitantes, se comprueba el alto índice de parasitismo intestinal existente.
- 2º) Que existen dos grandes grupos de parásitos en esta región que se pueden dividir así:
 - a) PROTOZOARIOS (Amibas, etc.) b) METOZOARIOS, con su sub-división en Nematodos y Cestodes.
- 3º) Que ese parasitismo intestinal se debe en gran parte a los factores etiológicos siguientes:
 - a) Falta de servicio de agua potable, ya que en la actualidad la mayoría de los habitantes se proveen de ocho pozos existentes en la ciudad, los que han sido contruidos rústicamente y no poseen condiciones higiénicas adecuadas, teniendo, como es de suponer, infiltraciones de los "depósitos de materias fecales" también mal contruidos.
 - b) Escasez de letrinas.
 - c) Condiciones económicas precarias de la gran mayoría de los habitantes del lugar.
 - d) Falta de orientación higiénica de estos mismos habitantes.

RECOMENDACIONES

- 1º) Hacer un llamado a los Gobernantes de nuestra querida Patria, para que por medio del Ministerio correspondiente, hagan un estudio y doten de agua potable a la ciudad Puerto de Amapala.
- 2º) De no ser posible lo anterior, recomendamos: Que el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social envíe una Educadora Social, para que instruya a los diferentes sectores de la población, a fin de que puedan purificar el agua que consumen (ya sea por cloración, ebullición, etc.)
- 3º) Que el Gobierno haga una excitativa a las autoridades del lugar, para que presten su colaboración con las de Salud Pública, para que sea una realidad la ya emprendida campaña de construcción de Letrinas.
- 4º) Que se envíen cuanto antes, los medicamentos necesarios e indispensables, para llevar a cabo la terapéutica adecuada en cada caso de positividad.
- 5º) Luchar por el mejoramiento económico de los habitantes de la región, protegiendo sus pequeñas industrias, combatiendo el alcoholismo y apoyando todas aquellas instituciones que tengan como finalidad, el mejoramiento de la comunidad.
- 6º) Que los compañeros egresados que año con año van a hacer su servicio social a los diversos sectores del país, se preocupen por estudiar las enfermedades de cada localidad, para que conozcamos nuestra propia Patología, y podamos contribuir, aunque sea en una forma humilde, a la amplia campaña de Salubridad ya emprendida.

PROPOSICIONES

- 1º)—Oclusión Intestinal.
- 2º)—Úlcera Gástrica.
- 3º)—Reumatismo poli articular agudo.
- 4º)—Embarazo ectópico.
- 5º)—Aborto espontáneo.

BIBLIOGRAFIA

- 1º) Brumpt E.—Nociones de Parasitología.
- 2º) Ferradás Jorge B.—Protozoosis Intestinales, 3ª Edición, 1957, Buenos Aires, Págs. 392 a 417.
- 3º) Cecil and Loeb.—Tratado de Medicina Interna, 1953, VIII Edición.
- 4º) Domarus Von Alexander.—Manual Práctico de Medicina Interna, 1957.
- 5º) Merck Manual.—1959.
- 6º) Celaya Mariano.—Jorge B. Ferradás.—Patología Tropical.—1957.
- 7º) Laboratorio (Análisis Clínicos) Fisher Alfredo.—1951.
- 8º) Goodman S. Louis y Gilman Alfred.—Bases Farmacológicas de la Terapéutica.—1957.