

**INCIDENCIA DE PARASITISMO INTESTINAL EN EL  
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE OCCIDENTE, QUEZALTENANGO DURANTE  
LOS AÑOS DE 1974 Y 1975**

## PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. GENERALIDADES
4. MATERIAL Y METODOS
5. RESULTADOS Y ANALISIS
6. CONCLUSIONES
7. RECOMENDACIONES
8. REFERENCIAS

# 1

## INTRODUCCION

El Parasitismo intestinal es de carácter cosmopolita, padeciéndolo más intensamente la población que vive en condiciones de extrema pobreza, y por ende en precarias condiciones sanitarias.

Es bien sabido que el Parasitismo Intestinal, es evitable, su profilaxia no es difícil, pero, a causa de una serie de factores concomitantes, como el bajo nivel de vida, los fenómenos migratorios, el hacinamiento, y costumbres higiénicas, el factor educacional, etc., etc., vuelve el problema aún más serio. Por lo tanto el problema se resolverá o su incidencia será menor, únicamente con la participación conjunta de autoridades Sanitarias Educativas, etc. etc.

Sabiendo que en las salas de Pediatría de casi todos los hospitales de la República, la *Incidencia de Parasitismo Intestinal*, es alta, se realizó el presente trabajo, haciendo un análisis de esta, en el Departamento de Pediatría del Hospital General de Occidente, Quezaltenango, durante los años de 1974 y 1975, revisando todos los ingresos que hubo durante este período.

Tomando en cuenta los siguientes parámetros:

- a) Lugar de Origen (área; urbana, rural; zona; cálida o fría).
- b) Edad
- c) Parásitos según frecuencia
- d) Agrupación de parásitos según sexo afectado
- e) Pacientes con más de un parásito
- f) Tratamiento
- g) Diagnósticos más frecuentes de egreso
- h) Control de exámenes de heces previo egreso
- i) Causas de muerte.

No quiero concluir esta introducción sin dejar constancia de mi agradecimiento al personal de Registros Médicos del Hospital General de Occidente, por la colaboración prestada a la realización de este trabajo.

## 2 OBJETIVOS

1. Conocer el alcance del Parasitismo Intestinal, su frecuencia en el medio.
2. Comprobación del tratamiento aplicado, su efectividad.
3. Conocer el área más afectada. (urbana-rural).
4. Conocer la distribución de acuerdo a la zona cálida o fría.
5. Revisión de control de tratamiento y seguimiento de casos.

## I ASCARIS LUMBRICOIDES

### a) Datos Históricos:

Conocido desde la más remota antigüedad, los griegos le llamaron Lumbricus Rubellus, por su semejanza con la lombriz de tierra, y los romanos Lumbricus Teris (Lombriz Redonda).

En 1894, Davanine observó que los huevos embrionados dejan escapar larvas en el intestino humano.

1916, Stewart descubre en ratas y ratones la migración de las larvas a través del pulmón. 1917, Ramson y Foster, y 1921 Ramson y Cram demostraron el ciclo evolutivo en el cerdo.

1922, los hermanos Koino demostraron la especificidad de las especies Ascaris Lumbricoides y Ascaris Suis.

1965, Campaña masiva en Guatemala. En Guatemala en 1977, Tesis del Dr. Pedro Molina Flores: "Errores y Preocupaciones Populares Sobre Medicina", se refiere a la creencia que deben sacarse las lombrices "antes de que truene el agua".

1902, Tesis del Dr. Muñiz, "Ascaris Lumbricoides", llama la atención sobre la causa de mortalidad infantil, 167 casos de niños muertos por Ascaris en la capital en el año de 1900 y 260 casos en 1910.

1962, Tesis del Dr. Menéndez Recinos "Ascaris Intravisceral.

### b) Distribución Geográfica:

Cosmopolita prevalece en países tropicales.

### c) Fisiología:

Se localiza en la luz del intestino delgado, en número de 8 a 10 y hasta 200; excepcionalmente 1000 o más; su longevidad es alrededor de un año, por

parasitismo errático puede encontrarse en el hígado, vías biliares, ganglios tráqueobronquicos, cavidad peritoneal, vejiga, riñón, arteria femoral, etc. etc.

Se nutren de los alimentos semidigeridos del hospedero y probablemente de células de la mucosa intestinal. Las hembras tienen capacidad de producir 26 millones de huevos, expulsando diariamente 200,000 por término medio.

#### d) Ciclo Evolutivo:

Las hembras adultas fecundadas, ponen sus huevos en el intestino del hospedero, los cuales se mezclan con las heces fecales y son expulsados al exterior, donde se embrionan en un tiempo variable, de acuerdo con la temperatura, de nueve a trece días en las condiciones óptimas 22 a 23 grados centígrados en lugares húmedos y sombríos.

En el interior del huevo, el embrión sufre una muda y cuando es ingerido con los alimentos o el agua, la cubierta es reblandecida por los jugos intestinales quedando en libertad una larva de 0.2 a 0.3 mm. de largo por 13 a 15 micras de diámetro.

Estas larvas atraviesan la pared del intestino delgado, alcanzan los linfáticos y vénulas mesentéricas; los que siguen esta vía pasan al hígado y después al corazón derecho que las envía a los pulmones, en donde se estacionan varios días; sufren una segunda y tercera muda, al quinto o sexto y al décimo días, respectivamente, después de las cuales atraviesan los dos endotelios; capilar y alveolar, para llegar al alveolo pulmonar, de aquí pasan a los bronquios, bronquios y tráquea; suben a la epiglotis y entonces son deglutidas, para llegar al estómago y luego al duodeno, en donde sufren una cuarta y última muda, del 25 al 29 días, alcanzando una longitud de 1 a 2.1 mm., haciéndose adultos (machos y hembras) en un tiempo que varía de 60 a 75 días desde el momento de la ingestión del huevo embrionado infectante. En los casos masivos, las larvas pueden accidentalmente volver al corazón por la vía venosa y ser lanzadas al ventrículo izquierdo y arteria aorta a los distintos órganos del hospedero.

#### e) Sintomatología:

Comprende tres fases: la producida por la migración de larvas, la producida por vermes adultos y complicaciones.

Migración de larvas: cuadro clínico; en los casos ligeros (menos de 12

parásitos), solo en un sexto de personas del 2o. al 5o. día de la contaminación, se presentan síntomas: fiebre moderada, urticaria, tos espasmódica, hemoptisis ligera, disnea de tipo asmático, cefalalgia y dolores musculares. En las infecciones masivas, esos síntomas se agravan, en este cuadro constituye el síndrome de Loeffler o Neumonía eosinofílica.

Síndromes debidos a vermes adultos: dada la movilidad, número y potencia muscular de estos parásitos, son capaces de producir intensos estímulos locales, secretorios y motores con reflejos neuro-vegetativos gastrointestinales, cuya evolución varía de acuerdo con la sensibilidad de cada persona.

Síntomas gastrointestinales: molestias a nivel del estómago, que varían desde la sensación de pesadez epigástrica hasta un intenso dolor; es frecuente el meteorismo abdominal; además, existen trastornos funcionales, vómitos, diarreas, bulimia, anorexia; estos síntomas pueden llegar a simular fiebre tifoidea o disentería, siendo las diarreas copiosas, dolores abdominales, pulso filiforme e hipotermia, que cesan con la expulsión, a menudo espontánea de gran número de *Ascaris*.

Síntomas nerviosos: son variables, más frecuentes en sujetos desnutridos, consisten en convulsiones, ataques epileptiformes con o sin pérdida del conocimiento, pesadillas, terrores nocturnos, alucinaciones, perversión de los sentidos, ocasionalmente hay irritación meníngea.

Complicaciones: Fenómenos de asfixia, por la laringe y trompa de Eustaquio perfora el tímpano y puede salir por el oído externo; o asciende por las fosas nasales, gana el conducto lagrimal y salen por el ángulo interno del ojo.

Puede producir: peritonitis, pancreatitis, salpingitis, nefritis, colecistitis, absceso hepático, etc. et.

#### f) Incidencia:

La incidencia de *Ascaris Lumbricoides* abarca las zonas templadas y tropicales, pero es más frecuente en estas últimas, sobre todo donde las condiciones de saneamiento ambiental son deficientes.

En la ciudad capital de Guatemala el *Ascaris Lumbricoides* es el parásito intestinal más frecuente: 22 a a 35 o/o en las áreas rurales su incidencia

alcanza de 75 a 80 o/o; con estos datos calculamos que en el país, hay las dos terceras partes de sujetos parasitados.

## II. TRICHURIS TRICHURA

### a) Datos Históricos:

Descubierto en el apéndice por Morgani a fines del siglo XVII. En 1761, Roerder lo descubrió tomando la porción fina como la parte posterior del parásito.

1771, Lieneo lo incluyó en el género, Trichuris y en 1782 Góeze lo colocó en el género Trichocephalus. Aunque en 1917, Villagrán propuso las enemas de timol para el tratamiento no fue sino hasta 1951-52, que Koury y Basbueno emplearon el Hexil-rerorsinol; por enemas.

### b) Distribución Geográfica:

Cosmopolita es más abundante en el trópico en donde el calor y la humedad aceleran su desarrollo.

### c) Fisiología:

La extremidad anterior penetra en la mucosa del hospedero. Por lo general habita en el ciego, pero en los casos masivos se encuentra en el ileo y el recto. No se conoce exactamente su longevidad, que puede ser de varios años. Se estima que una hembra produce diariamente de 3,000 a 10,000 huevos o sea de 100 a 300 por gramo de heces.

### d) Ciclo Evolutivo:

La evolución es directa y el hospedero definitivo es el hombre, especies vecinas, como el Trichuris Shis, se encuentran en el cerdo y el Trichuris Vilpus en el perro y el gato.

Los huevos necesitan un período de 2 a 4 semanas para embrionarse, según las condiciones de la humedad, calor y sombra, mueren a una temperatura de cero grados centígrados. Cuando los huevos embrionados son ingeridos con las verduras crudas, las frutas mal lavadas o el agua de bebida, se reblandece la cubierta y por uno de los tapones mucosos sale la larva que en 3

a 10 días se hace adolescente, tiende a localizarse en el ciego, en donde se hace adulta. Del momento de la ingestión de huevos ambrionados a la oviposición por los nuevos adultos, transcurren 90 días.

### e) Sintomatología:

En infecciones graves (de más de 200 parásitos), se encuentra la mucosa del intestino grueso hiperhémica, con ulceraciones sangrantes superficiales, la mucosa está desprendida y ocasionalmente hay prolapso rectal. Estos pacientes presentan dolores abdominales, más en el epigastrio, con diarrea frecuentemente sanguinolenta, náusea, vómitos, distensión abdominal y flatulencia, fiebre ligera, cefalalgia y pérdida de peso. Los tricoféfalos pueden estar en el apéndice, dando áreas hemorrágicas y a veces ocluyéndolo. Hay anemia hipocrómica y eosinofilia moderada.

Los casos masivos (más de un millar de parásitos), ocurren especialmente en niños (Tricocefaliasis Masiva Infantil), en los que hay extensa inflamación del colon, con mucus sanguinolento y colgajos de mucosa con vermes, el prolapso rectal es frecuente y puede haber dilatación cardíaca y edema pulmonar.

Los síntomas más graves consisten en diarrea severa, con heces sanguinolentas, dolores abdominales y tenesmo, la anemia se acentúa y luego puede llegar a la descompensación cardíaca y caquexia. Los gusanos adultos se observan en el recto prolapsado o por sigmoidoscopia.

### f) Incidencia:

En la capital de Guatemala, se presenta en segundo lugar después del Ascaris, con una frecuencia que varía del 10 al 35 o/o, en Puerto Barrios, Cobán, Río Bravo, la frecuencia es mayor que la del Ascaris, llegando en ocasiones al 45 y 60 o/o.

La relación de la edad está claramente establecida, siendo más atacados los niños que los adultos, ya que tienen más probabilidades de contaminación: manos sucias, ingestión de tierra, alimentos o agua de bebida inadecuados.

### III. UNCINARIA

#### A) Datos Históricos:

La uncinariasis fue conocida por los egipcios en el papiro de Ebers (1600 A.J.); citada por el médico Persa Avicena (980-1037).

En 1838, Angelo Dubini encontró el parásito en la autopsia de una milanesa y lo describió como *Ancylostoma Duodenale*.

En 1879, Grassie y Porona hicieron el diagnóstico comprobando la presencia de huevos en las heces de enfermos de "anemia de los mineros" (túnel de San Gotardo).

En 1880, Perroncito encontró la larva filariforme. 1896-97, Arturo Looss, en Alejandría, Egipto, se infectó accidentalmente al poner en contacto con su piel larvas filariformes. Más tarde en trabajos experimentales en el perro, efectuó el estudio completo del ciclo evolutivo del *Ancylostoma*, fijando los estados cutáneos, sanguíneos, pulmonares e intestinales.

En 1902 y 1903, Stiles descubrió el *Necator Americanus* al estudiar ejemplares que le enviaron Smith y Clayton de la parte sur de los Estados Unidos y Puerto Rico. En 1909, fue establecida la Comisión Sanitaria de la Fundación Rockefeller para combatir la uncinariasis en todo el mundo y desde entonces ha cooperado con los gobiernos de varios países para el control de dicha enfermedad.

Bajo los auspicios de dicha fundación, el Departamento de Uncinariasis se organizó en Guatemala en 1915 y pasó a formar parte de la Dirección General de Sanidad el 1o. de julio de 1929.

En Guatemala, Prowe (1893) efectuó observaciones publicadas en "Virchows Archiv 1889" y en la revista de la Juventud Médica. En fecha posterior se han referido a Uncinariasis, las tesis de Paz (1905), Paz (1955), Blanco (1957), Melgar (1960), Ramírez (1963), Aragón (1921), y Sandoval (1966).

#### b) Distribución Geográfica:

*Ancylostoma Duodenale*: Predomina en las costas del Mediterráneo, norte de la India, China y Japón; asociada al *Necator Americanus* al sur de la India,

Burma, Malaya, China Central y Meridional, Polinesia, Brasil, Paraguay y Cuba.

En Guatemala fue identificada la especie de *Ancylostoma Duodenale* en 1957.

***Necator Americanus***: Es la especie del continente americano en donde fue introducida por los negros africanos; se encuentran también en el centro y sur de Africa Central, Ceilan India y Persia.

***Ancylostoma Brasiliense***: Brasil, sur de los Estados Unidos, Africa Central, India y Persia.

***Ancylostoma Caninum***: Parásito común en los perros y gatos del hemisferio norte; en la ciudad de Guatemala la incidencia era de 97.32 o/o.

#### c) Fisiología:

Las Uncinarias se localizan en el intestino delgado, especialmente en el duodeno, adheriéndose a la mucosa por medio de la cápsula bucal; son ematófagos y se ha observado que pueden ingerir de 0.1 a 0.7 de cc. por día; la secreción de sus glándulas contiene sustancias anticoagulantes.

La longevidad en el *Ancylostoma Duodenale* es de 6 a 8 años, el *Necator* es de 4 a 5 años; probablemente la mayoría de las Uncinarias es eliminada a los dos años. Durante el período de oviposición, que llega a su máximo en los 6 a 12 primeros meses, se estima que una hembra de *Ancylostoma Duodenale* pone 20,000 huevos al día, 10,000 la de *Necator*, 4,000 la de *Ancylostoma Braziliense* y 17,000 la de *Ancylostoma Caninum*. Siendo constante el número de huevos que las hembras ponen diariamente, se puede calcular el número de uncinarias, considerando que son 50 los huevos por gramo de heces los eliminados por una hembra de *Necator* y 100 por la de *A. duodenale*. La presencia de 1,000 uncinarias en el intestino (500 machos y 500 hembras), correspondería a la de 15,000 a 18,000 huevos por gramo de heces.

En la práctica se puede calcular con aproximación el número de uncinarias, examinado entre lámina y laminilla; una preparación de heces (más o menos la 30a. parte de gramo) bajo la laminilla; el número de huevos encontrado es el número de hembras y duplicándole se tiene el número total (hembras y machos) que albergue el individuo. Puede haber de 500 a 3,000 parásitos en el intestino. En tamizajes de heces de pacientes tratados en el



Hospital Roosevelt, se han tenido casos de más de 1,500 uncinarias.

#### d) Ciclo Evolutivo:

Los huevos salen al exterior con las excretas, evolucionan y dejan salir larvas rhabditoides que sufren una muda y se transforman en larvas strongiloides, las que a su vez mudan y se rodean de vaina para constituir la forma infectante que penetra por la piel y después de su migración por el organismo pasando por el corazón y los pulmones, llega al intestino donde se hace adulta después de otras mudas.

Las larvas rhabditoides presentan cavidad bucal larga y angosta, esófago muscular en forma de ampolla que ocupa el tercio anterior del tubo digestivo, intestino medio y recto cortos, el esbozo de órgano genital poco marcado; estos caracteres la distinguen de las larvas rhabditoides de Strongyloides y de las de nematodos de vida libre. Al cabo de tres días de alimentarse y crecer, la larva filariforme. Del quinto al octavo día la boca se cierra, el esófago se alarga y la larva se transforma en filariforme infestante, conservando la vaina que le forma la cutícula antigua; en esta fase no se alimenta y puede vivir en el suelo húmedo hasta quince semanas.

#### e) Sintomatología:

Hay relación entre el número de Uncinarias y el cuadro clínico; en los adultos, la infección menor de 50 vermes, da ligeros síntomas; de 50 a 150 da moderados y arriba de 500, produce trastornos serios.

En los niños la infección mayor de 100 Uncinarias produce detención del desarrollo físico como mental. En el embarazo, la uncinariasis favorece la toxemia, con albuminuria y edemas. Se considera los siguientes estadios:

**Penetración de la larva en la piel:** En el sitio de entrada y en las primeras 24 a 48 horas se forma un edema eritematoso con erupción pápulo-vesicular que desaparece al 10o. día, pero puede transformarse en pústulas que tardan semanas ("mázamoras"); esto produce prurito y rascado, especialmente en la noche; se observa la dermatitis con más frecuencia en el *N. Americanus* que en el *A. duodenale*.

**Migración de las larvas hacia los pulmones:** Del segundo al tercer día, después de la infección, las larvas se encuentran en los capilares y alveolos pulmonares, produciendo leucocitosis seguida de infiltración fibroplástica en el tejido

alveolar con hemorragias petequiales; los síntomas se presentan del cuarto día y persisten por tres semanas, y consisten en tos seca, ulceración del velo del paladar, ronquera, esputos sanguinolentos, disnea, cefalalgia y náuseas.

#### Uncinarias Adultas en el intestino:

**Fase Aguda:** La armazón de la cápsula bucal ocasiona maceración de la mucosa intestinal con enteritis, y hemorragias consecutivas, que aumentan con los movimientos del parásito; la acción irritativa ocasiona alteraciones del peristaltismo, aumento y obliteración de los pliegues intestinales. En esta fase aún no hay anemia severa, puede haber fiebre ligera, calambres y dolores abdominales post-pandriales, anorexia, náusea, vómitos, diarrea intermitente con heces viscosas y flatulencia.

**Fase Crónica:** Casos leves (menos de 200 parásitos): la pérdida continua de sangre estimula al sistema hematopoyético y se encuentra la médula ósea hiperplásica con infiltración eosinofílica. Los eritrocitos y la hemoglobina descienden paralelamente un 20 o/o al cuarto mes; al principio la eosinofilia es muy elevada, hasta el 50 y 70 o/o, pero después desciende, llegando al 15 o/o el primer año y al 5 o/o al tercero. Si el paciente está bien nutrido y su dieta es balanceada no se observa sino síntomas muy leves: ligera anemia, dispepsia, palidez y vahidos, cansancio y pérdida del peso.

#### e) Incidencia:

La incidencia varía en los países del 2 al 70 o/o, dependiendo de las condiciones de temperatura, lluvias, condiciones sanitarias. Los aspectos socio-económicos son de tomar en cuenta, ya que su incidencia es mayor en los individuos descalzos.

En la capital de Guatemala, la frecuencia de uncinariasis ha variado del 2 al 10 o/o; en el interior del país, especialmente en las tierras bajas el porcentaje es más elevado. La incidencia depende más que todo de los hábitos sanitarios de la comunidad.

## IV. GIARDIA LAMBLIA

#### a) Datos Históricos:

Este flagelado fue descubierto por Leeuwenbrock (1681), en sus propias

heces fecales, pero la primera descripción identificable fue hecha por Lami (1859) que le dio el nombre de Intestinalis y entérica para esta especie. Stiles (1915), creó una denominación binominal nueva, Giardia Lamblia, en honor al profesor A. Giard de Paris y al Dr. F. Lambl de Praga.

#### b) Distribución Geográfica:

La Giardia Lamblia es un parásito cosmopolita más frecuente en niños y en adultos y más común en los climas cálidos que en los fríos.

Es el flagelado del aparato digestivo del hombre que se diagnostica más frecuentemente.

#### c) Fisiología:

El trofozoíto es un flagelado piriforme con simetría bilateral, con un extremo anterior y ancho y redondeado, y un extremo posterior en punta. La superficie dorsal es convexa. Como tres cuartas partes de la superficie ventral plana están ocupadas por un disco suctorio cóncavo oval.

El quiste es elipsoide, su pared es lisa y bien reconocible; contienen de dos a cuatro núcleos y muchas formaciones comparables a las del trofozoíto.

#### d) Ciclo evolutivo:

El flagelado vive en el duodeno y las primeras porciones del yeyuno, a veces en los conductos biliares y la vesícula. Los flagelados móviles impulsan al trofozoíto con un movimiento rápido irregular, a sacudidas. Su disco suctorio le permite resistir al peristaltismo habitual; por lo tanto, es raro encontrarlo en las heces, salvo si estas son muy líquidas. El parásito absorbe alimento del contenido intestinal, y tal vez también de las células epiteliales a través de su disco. Se multiplica por mitosis dentro del disco; al romperse éste, se separan los trofozoítos hijos. En los trofozoítos se ha observado fisión binaria longitudinal. La multiplicación es más rápida en un medio alcalino, sobre todo cuando hay aclorhidria y una alimentación rica en carbohidratos. Si dispones de humedad, los quistes pueden resistir varios meses fuera del huésped.

En la infección experimental de adultos con quistes, hay un período de incubación de seis a quince días; la infección dura de cinco a 41 días; sin

enfermedad clínica atribuible a las giardiasis, y cambios ligeros del ritmo de evacuaciones de dos terceras partes de los sujetos infectados.

#### e) Sintomatología:

Con mayor frecuencia que los adultos, los niños padecen enteritis aguda o crónica con síntomas digestivos variables, acompañados de manifestaciones generales y nerviosas en relación con trastornos de la nutrición e irritación intestinal. En las infecciones más avanzadas, el principal complejo sintomático es una diarrea y esteatorrea crónicas, que alternan con estreñimiento, presentándose de cuando en cuando exacerbaciones con evacuaciones frecuentes y acuosas, Puede haber dolor abdominal, molestias epigástricas y distensión abdominal.

#### f) Incidencia:

La G. Lamblia es tres veces más frecuente en niños que en adultos, sobre todo entre los seis y diez años. La transmisión es por los alimentos y agua contaminada, moscas, manipuladores de alimentos, y por mano-boca. La ingestión de 100 quistes o más produce infección en todos los voluntarios.

### V. ENTAMOEBA HISTOLYTICA

#### a) Datos Históricos:

En 1875 fue descubierta por Lösch en las heces de un enfermo de disenteria en San Petesburgo, Rusia y aunque Lösch al hacer la autopsia de este paciente halló los trofozoitos de la ameba en las ulceras del colon y con las heces mucosanguinolentas per restum a un perro y le produjo disentería, no llegó a sospechar la relación de causa y efecto entre la ameba y la colitis aguda. Posteriormente las investigaciones de Kartulis (1886) en El Cairo, de Hegva (1887) en Praga y de Councilman y Lafleur (1891) en Baltimore, suministraron las pruebas clínicas y anatomopatológicas de que la ameba es el agente causal de un tipo de disntería y de absceso hepático.

En 1893 Quinke y Ross descubrieron los quistes y Schaudin (1903) dio a la especie el nombre de Entamoeba Histolytica y la diferenció de la ameba común del colon. Diez años más tarde Nakel y Señards en las Filipinas obtuvieron pruebas con personas voluntarias de que E. Histolytica es la causa de colitis maebiana y de que E. Coli es un comensal inocuo del intestino grueso.

**b) Distribución Geográfica:**

Es cosmopolita prevalece en climas cálidos.

**c) Fisiología:**

El trofozoito vive en la pared y la luz del colon, especialmente el ciego y el recto sigmoide. Se multiplican por fisión binaria, y la división del núcleo corresponde a una mitosis modificada. También puede haber reproducción por formación de quiste; la ameba metaquistica, al salir del quiste, produce ocho amébulas. La ameba absorbe sus alimentos de los tejidos disueltos por sus enzimas citolíticas e ingiere glóbulos rojos, hemoglobina, sustancias parcialmente sintetizadas por el huésped, y fragmento de tejidos, todo ello por inclusión en un pseudópodo. Puede ingerir bacterias y fragmentos de materias fecales del intestino.

**d) Ciclo Evolutivo:**

Los quistes infectantes resistentes, que se forman en la luz del intestino grueso, son expulsados con las heces, y después de cierto tiempo ingeridos por un nuevo huésped. En la disentería aguda se expulsan pocos quistes o ninguno; pero son muy frecuentes en las infecciones crónicas y los portadores. El hombre es a la vez huésped y fuente de infección principal.

Después de la ingestión sólo llega a la parte baja del intestino delgado el quiste maduro, que resiste a los jugos digestivos ácidos del estómago. En el intestino bajo la influencia de los jugos digestivos neutros o alcalinos, y de la actividad de la ameba, se rompen las paredes del quiste, liberando una ameba metaquistica de cuatro núcleos que finalmente se divide en ocho trofozoitos pequeños. Estas pequeñas amebas inmaduras pasan al intestino grueso. La estasis intestinal permite a veces que la ameba cree un foco infeccioso en la región del ciego; pero pueden ser llevadas hasta el rectosigmoide, y aún expulsadas. Las posibilidades de establecer una "cabeza de puente" en el epitelio del intestino son escasas cuando hay pocos parásitos, un gran volumen de alimentos, o si la movilidad intestinal es considerable.

La amebiasis intestinal aguda tiene un período de incubación que va de una a 14 semanas.

**e) Sintomatología:**

La respuesta clínica es sumamente variable según la localización e

intensidad de la infección. La disenteria caracterfstica sólo afecta a un pequeño número de personas infectadas. Las infecciones asintomáticas son las más frecuentes, especialmente en las zonas templadas. Las molestias abdominales vagas, la debilidad y la neurastenia que aquejan algunos enfermos pueden tener relación con la infección. La fase siguiente se caracteriza por un síndrome poco específico. Estos pacientes tienen síntomas claros, pero moderados. Pueden alterar estreñimiento y diarrea leves. Un dolor abdominal irregular de tipo cólico, con hipersensibilidad local o sin ella, indica la invasión de la mucosa por el parásito.

La amebiasis intestinal aguda presenta disenteria intensa con evacuaciones pequeñas y numerosas en las cuales se encuentra sangre, moco y filamentos de mucosa necrosada; se encuentra dolor abdominal, hipersensibilidad y fiebre de 37.5 a 39 grados C. Es posible encontrar deshidratación, toxemia y postración intensas. No es rara una leucocitosis de 7,000 a 20,000 que puede corresponder a infección bacteriana añadida. Las complicaciones comprenden apendicitis, perforación, hemorragia, constricción, granulomas y pseudoliposis, el órgano que más sufre es el hígado.

**f) Incidencia:**

La incidencia de las infecciones amebianas varía considerablemente y depende sobre todo, sino exclusivamente, de las condiciones higiénicas más que del clima. En instituciones para enfermos mentales se han observado frecuencias de infección hasta del 70 o/o en secciones de enfermos muy perturbados, mientras solo eran del 35 o/o en pacientes con hábitos higiénicos normales.

La amebiasis ocurre a cualquier edad. En regiones insalubres, la frecuencia del padecimiento es la misma en niños mayores de 5 años y en adultos. En zonas donde la ingeniería sanitaria esta adelantada, la infección es mucho menos frecuente en niños que en adultos. Por lo que respecta a los sexos, las cifras de infección son bastante semejantes en hombres y mujeres, pero del 85 al 90 por ciento de los abscesos hepáticos amebianos aparecen en varones adultos.

**VI. TAENIA SOLIUM****a) Datos Históricos:**

La forma adulta es conocida desde tiempos de Moisés e Hipócrates,

forma larvaria (cisticercos) mencionada por Aristóteles y Arsitófanes.

En 1558 Gesner observó el primer caso de cisticercosis humana; en 1855, Van Beneden, Heubner y Leuckart obtuvieron cisticercos experimentalmente haciendo ingerir anillos maduros de *T. Solium* a cerdos pequeños.

En 1856 Kuchenmeister completó el ciclo evolutivo infectando con cesticercos a un presidiario, a los cuatro meses obtuvo la tenia adulta.

En Guatemala en 1877, Tesis del Dr. Molina Flores "Errores y Preocupaciones sobre Medicina", indica que una misma persona puede tener dos, tres o más tenias hasta catorce.

En 1894 Tesis del Dr. Constantino Herrera "Ehndemias y Enfermedades más frecuentes en la Ciudad de Guatemala", señala la existencia de *Taenia Solium*.

En 1953 Aguilar y Vizcalno, presentaron al Congreso Nacional de Medicina 24 casos de cisticercosis humana; cerebral, ocular y subcutánea.

#### b) Distribución Geográfica:

La *Taenia Solium* es tan cosmopolita, como el cerdo que le sirve de hospedero intermediario. Es desconocida en las comunidades Judías y Musulmanas, los países de mayor frecuencia son: Portugal, Alemania, India, China, Madagascar, México, Guatemala y Vietnam. Es rara en Estados Unidos y Cuba.

#### c) Fisiología:

La tenia adulta se localiza en la porción superior del yeyuno; su longevidad es hasta de 25 años; el número es de uno o pocos ejemplares, pero se ha señalado casos de 22 y 27 parásitos. Se alimentan del contenido intestinal (quilo). Los anillos grávidos no se desprenden espontáneamente con la misma frecuencia que los de *T. Saginata* y cada proglótide contiene de 30,000 a 50,000 huevos.

#### d) Ciclo Evolutivo:

El hombre es el único hospedero definitivo; el cerdo y el jabalí son los hospederos intermediarios. El hombre también puede presentar la forma

larvaria. Los huevos de *Tenia* adulta son ingeridos por el cerdo; el embrión queda en libertad y pasa al torrente circulatorio, que lo lanza a todo el cuerpo, localizándose de preferencia en los músculos (lengua, maseteros, etc.) y originan la cisticercosis porcina. En el hombre el mecanismo es parecido y las localizaciones, además de las musculares, pueden ser el cerebro, ojo, corazón, etc. Si el hombre ingiere carne de cerdo con cisticercos, cruda o insuficientemente cocida, adquiere la teniasis al quedar el escolex en libertad, que se evagina y se hace adulto en el término de 3 a 4 meses.

#### e) Sintomatología:

En la teniasis adulta, muchas personas no presentan síntomas apreciables. Otras tienen pocas molestias digestivas crónicas e irregularidades del apetito, cefalalgia, en los niños y en personas desnutridas los síntomas son más intensos y se acompañan de languidez, debilidad, anemia, manifestaciones nerviosas. La eosinofilia es variable y puede llegar hasta el 30 o/o; también se observa leucopenia.

En la Cisticercosis, durante el período de invasión hay pocos síntomas: fiebre ligera y dolores musculares. Los cisticercos son bien tolerados en los músculos y el tejido celular subcutáneo y aún en las infecciones intensas no se presentan síntomas. Mialgias, en la espalda o nuca, debilidad, fatiga, calambres, pérdida de peso y nerviosismo, son los síntomas más frecuentes. En la Cisticercosis Ocular hay dolor intra orbitario, sensaciones luminosas, figuras protescas en el campo visual, oscurecimiento y pérdida de la vista.

La cisticercosis cardíaca produce taquicardia, disnea, síncope y ruidos cardíacos anormales.

La cisticercosis cerebral presenta manifestaciones más severas y casi siempre ocurre con cisticercosis generalizada no diagnosticada. Los síntomas definitivos se observan hasta 5, 8 o 20 años después de la muerte de los parásitos; sin embargo, puede haber síntomas durante el primer año, cuando la localización tiene lugar en áreas motoras. El tejido fibroso que rodea los cisticercos muertos o su calcificación produce ataques epilépticos recurrentes. La localización de los cisticercos en varias partes del cerebro produce síntomas motores, sensitivos o mentales que pueden simular tumor cerebral, meningitis, encefalitis, hidrocefalia o esclerosis diseminada. Los síntomas principales son: parestias transitorias; disminución de la visión, cefalalgias bruscas y desórdenes mentales, como confusión, irritabilidad, insomnio, ansiedad, cambio de la personalidad, falta de concentración y alucinaciones. La cisticercosis de la

médula espinal produce hiperestesia y alteración de los reflejos. El aumento de la presión intracraneana ocasionó edema papilar y atrofia del nervio óptico.

#### f) Incidencia:

La incidencia de *Tenia Solium* por lo general no llega al 1 o/o pero es variable según los distintos países, lo que depende de las condiciones de insalubridad y de los hábitos de consumir carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida. La cisticercosis porcina puede llegar hasta el 25 o/o o más si la crianza de los cerdos es inadecuada con probabilidades de infección con excretas humanas y restos de tenias adultas.

La cisticercosis humana se adquiere por ingestión de alimentos o el agua contaminada con heces o las moscas, por la trasmisión oral de las manos sucias de los manipuladores de alimentos portadores de *Tenia* adulta y por la autoinfección por injurgitación de huevos del parásito en el estómago por peristaltismo reversible.

En los casos de cisticercosis, el 25 o/o de pacientes tiene antecedentes de teniasis anterior. Probablemente muchos casos de cisticercosis no son diagnosticados.

## VII. HYMENOLEPIS NANA

#### a) Datos Históricos:

En 1845 Dujardín la descubrió en ratas y ratones. En 1851, Bilharz la encontró en el intestino delgado de un niño natural de El Cairo. Un año más tarde, 1852, T. Von Siebold la denominó *T. Nana*. De 1887 a 1892 trabajaron en el ciclo evolutivo y demostraron que no se requería hospedero intermediario.

En 1926, Bacigalupo demostró que además del ciclo directo, experimentalmente puede evolucionar la forma larvaria a través de algunos insectos.

#### b) Distribución Geográfica:

Cosmopolita. Es el cestode más frecuente en el sureste de los Estados Unidos y en Guatemala.

#### c) Fisiología:

Se localiza en la porción terminal del ileón de ratas, ratones y el hombre. El número es de 1,000 a 2,000 y hasta 7,000. Experimentalmente la longevidad es corta, pero como hay hiperinfección, son parásitos difíciles de eliminar. Morfológicamente no puede distinguirse de la especie de la rata. *H. Nanavar. fraterna*, aunque para algunos autores, esta última sería de mayor tamaño.

#### d) Ciclo Evolutivo:

**Evolución Directa:** El hombre es a la vez hospedero definitivo e intermediario, ya que los anillos maduros al desprenderse en el intestino dejan en libertad los huevos con el embrión formado, que puede continuar su evolución sin salir del intestino. (hiperinfección) o contaminar el agua de bebida, frutas o verduras.

**Evolución Indirecta:** La fase larvaria o *Cercocystis Hymenolepis (H) Nana*, se desarrolla en varios hospederos intermediarios invertebrados: Pulgas de ratas, pulga de perro y tenebrios.

Cuando es ingerida por un nuevo hospedero, la oncosfera queda en libertad en el intestino delgado y penetra en las vellosidades por medio de sus ganchos transformándose en unas 90 horas en cercocystis; de décimo al doceavo día se convierte en verme estrobiliforme y al 30o. día después de la infección, los huevos aparecen en las heces.

#### e) Sintomatología:

Los niños con infecciones intensas presentan astenia, pérdida de peso, anorexia, insomnio, dolor abdominal con o sin diarrea, vómitos, desvanecimientos, estrabismos, cefalalgia y manifestaciones alérgicas. Puede haber anemia secundaria y una eosinofilia del 4 al 16 o/o. En casos extremos puede haber disposiciones diarreicas sanguinolentas, dolor abdominal y severos síntomas sistémicos.

#### f) Incidencia:

Las encuestas epidemiológicas revelan una incidencia de 0.2 al 7 o/o. En Guatemala es el cestode más frecuente y se presenta en una proporción de 2 a 6 o/o.

**MATERIAL Y METODOS**

Para la elaboración del presente trabajo se utilizó como material las 2,050 papeleta de los pacientes que ingresaron al hospital durante los años de 1974 a 1975. Como método la revisión y análisis de estos casos.

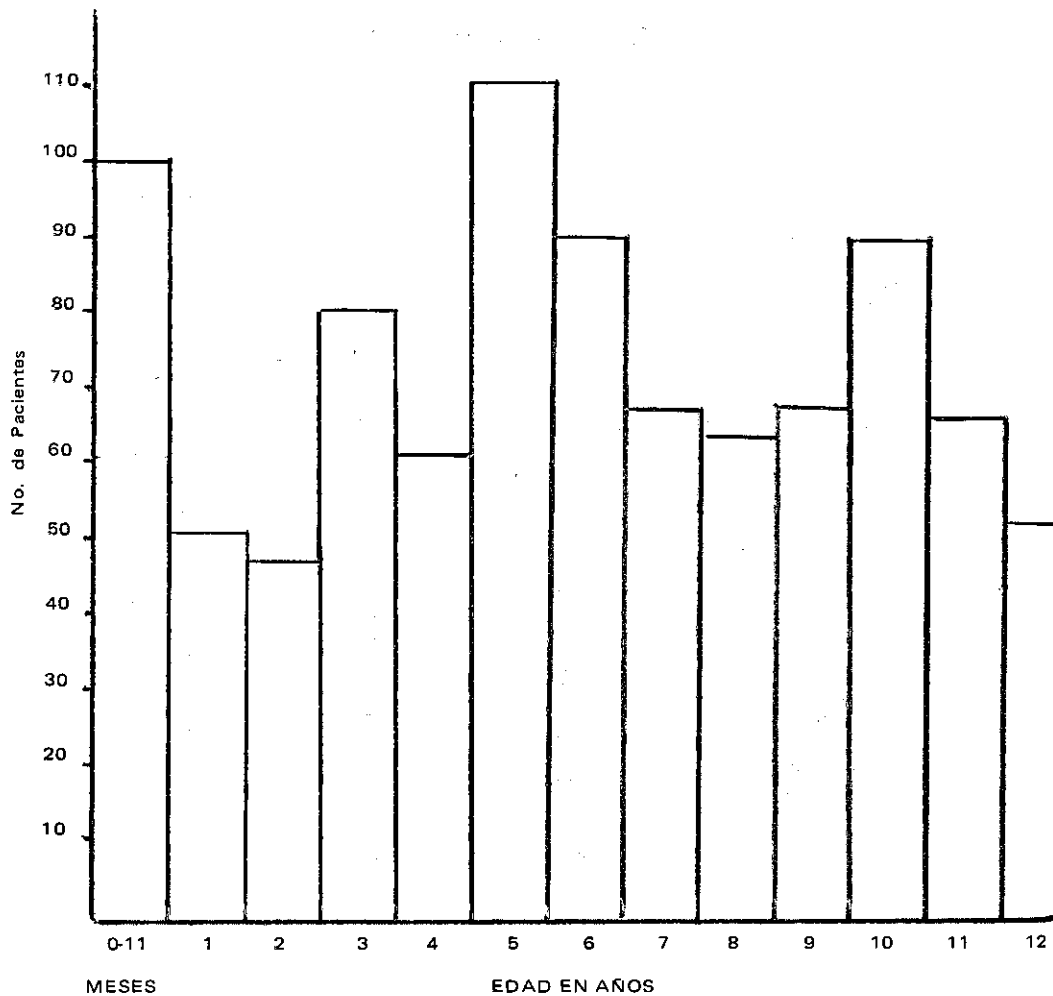
**5**  
**RESULTADOS Y ANALISIS**

a) **Lugar de origen:** (área urbana, rural, zona cálida o fría).

De los 892 casos revisados, 536 pacientes eran originarios del área rural, 356 del área urbana, 512 procedentes de la zona cálida y 380 de la zona fría.

b) **Edad:**

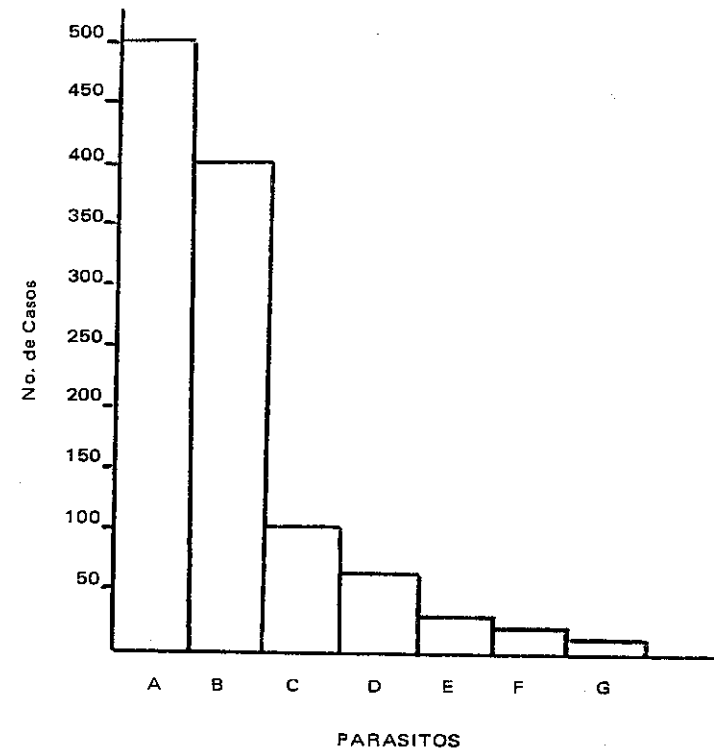
Edad	No. de pacientes	Masculino	Femenino
0-11 meses	62	37	25
1 año	50	29	21
2 años	45	20	25
3 años	82	45	37
4 años	60	36	24
5 años	110	60	50
6 años	90	48	42
7 años	68	24	44
8 años	64	30	34
9 años	68	36	32
10 años	90	40	50
11 años	60	35	25
12 años	53	20	33
<b>TOTAL</b>	<b>892</b>	<b>450</b>	<b>442</b>



Según los cuadros anteriores, el grupo más afectado es el de cinco años de edad, el menos afectado es el de dos años, así, también podemos decir que en cuanto a sexo afectado, la incidencia es más o menos igual.

c) **Parásitos según frecuencia.**

	Casos	o/o
Ascaris L.	486	46.19
Trichuris T.	398	37.83
Uncinaria	84	7.98
Giardia L.	60	5.70
Entamoeba H.	12	1.15
Heminolepis N.	9	0.86
Tenia S.	3	0.29
<b>TOTAL</b>	<b>1,052</b>	<b>100.00</b>



A.	Ascaris L.	C.	Uncinaria	E.	Entamoeba H.
B.	Trichuris T.	D.	Giardia Lamblia	F.	Heminolepis N.
				G.	Tenia S.



En las gráficas anteriores podemos observar que el parásito de mayor frecuencia y el porcentaje más elevado es el *Ascaris L.* siguiéndole *Trichuris T.*

#### d) Agrupación de parásitos según sexo afectado

Parásito	Masculino	o/o	Femenino	o/o
<i>Ascaris L.</i>	276	44.64	210	48.38
<i>Trichuris T.</i>	246	39.80	152	34.77
<i>Uncinaria</i>	48	7.77	36	5.85
<i>Giardia L.</i>	5	5.66	25	8.37
<i>H. Nana</i>	4	0.65	5	1.15
<i>E. Histolytica</i>	8	1.29	4	0.92
<i>Tenia S.</i>	1	0.19	2	0.56
<b>TOTAL</b>	<b>618</b>	<b>100.00</b>	<b>434</b>	<b>100.00</b>

De acuerdo al cuadro anterior el sexo más afectado es el masculino reportándose 618 casos y 434 casos de sexo femenino.

#### e) Pacientes con más de un parásito.

Parásito	Masculino	Femenino	Total	o/o
<i>Ascaris-Trichuris</i>	60	36	96	42.65
<i>Asc.-Tric.-Uncinaria</i>	21	17	38	16.88
<i>Ascaris-Giardia</i>	2	8	10	4.44
<i>Ascaris-Uncinaria</i>	8	6	14	6.26
<i>Trichuris-Uncinaria</i>	26	9	35	15.55
<i>Trichuris-Giardia</i>	12	5	27	12.00
<i>Trichuris-Entamoeba</i>	2	3	5	2.22
<b>TOTAL</b>	<b>131</b>	<b>94</b>	<b>225</b>	<b>100.00</b>

El grupo más afectado es el masculino con 131 casos, encontrándose que la Asociación más frecuente de parásitos es de *Ascaris-Trichuris* con un total de 96 casos, haciendo el 42.65 o/o, siguiéndole la asociación de tres parásitos así; *Ascaris-Trichuris-Uncinaria* con un total de 38 casos, representando el 16.88 o/o.

#### f) Tratamiento

Parásitos	Tratamiento	Casos
<i>Ascaris</i>	Citrato de Piperazina (Bryrel)	474
	Tiabendazole (Mintezol)	12
<i>Trichuris T.</i>	Enema de Hexilresorcinol	312
	Pamoato de Pirantel (Combantrin)	58
	Mebendazole	18
	Sin Tratamiento	10
<i>Uncinaria</i>	Pamoato de Pirantel (Combantrin)	65
	Aceite esencial de quenopodio más Tetracloretileno (Neo-bepermina)	10
	Tiabendazol (Mintezol)	6
	Sin tratamiento	3
<i>Giardia L.</i>	Metronidazole (Flagyl)	40
	Diyodohidroxiquinoleina	12
	Sin tratamiento	8
<i>Entamoeba H.</i>	Etofamida (Kitnos)	5
	Diyodohidroxiquinoleina	5
	Sin Tratamiento	2
<i>Heminolepis N.</i>	Enema de Hexilresorcinol	7
	Sin tratamiento	2
<i>Tenia S.</i>	Nicosamida (Yomesan)	3
<b>TOTAL</b>		<b>1,298</b>

#### g) Diagnósticos más frecuentes de egreso

g.) Gastroenteritis Aguda  
D.P.C. G. I,II, y III.  
Anemia Hipocrómica  
Parasitismo intestinal

g..) Bronconeumonía  
Parasitismo Intestinal

g...) Traumatismo  
Parasitismo intestinal

### h) Control de Exámenes de heces previo egreso

De los 892 casos revisados únicamente se les hizo control de exámenes de heces, previo egreso a 58 pacientes, quedando sin control 834 pacientes, es decir, que se les hizo control únicamente al 6.72 o/o.

### i) Causas de Muerte:

De los casos investigados hubo un total de 135 fallecimientos siendo los diagnósticos en orden de frecuencia los siguientes

1. Gastroenteritis Aguda
2. D. P.C. G. I, II y III
3. Bronconeumía
4. Peritonitis
5. Septicemia
6. Meningitis.

## 6 CONCLUSIONES

1. De acuerdo al estudio realizado, el parásito más frecuente es el *Ascaris Lumbricoides*, seguido por *Trichuris Trichura*, que ocupan el 23.70 o/o y el 19.36 o/o respectivamente.
2. El área más afectada es la rural, con el 60.08 o/o de paciente, el área urbana 39.92 o/o.
3. La zona más afectada es la cálida que constituye el 57.39 o/o y el 42.61 o/o zona fría.
4. La edad más afectada es la de los cinco años, representando el 12.99 o/o.
5. El 10.97 o/o de los casos estudiados presentaron más de un parásito.
6. Los pacientes infestados con más de un parásito, la combinación más frecuente es de *Ascaris Lumbricoides-Trichuris Trichura*, representando el 4.68 o/o.
7. El 1.85 o/o de pacientes presentaban más de dos parásitos siendo estos, *Ascaris Lumbricoides-Trichuris Trichura-Uncinaria*.
8. En cuanto al tratamiento el medicamento más utilizado de acuerdo al tipo de parásito fue así: *Ascaris Lumbricoides*; Citrato de Peperazina 97.53 o/o, *Trichuris Trichura*; Enema de Hexilresorcinol 78.39 o/o, *Uncinaria*; Pamoato de Pirantel (*Combantrin*) 77.38 o/o.
9. De los 892 casos revisados, hubo 135 fallecimientos que hacen el 14.79 o/o, pero, el parasitismo no es la causa de muerte.
10. Únicamente el 6.50 o/o de los pacientes se les hizo examen de heces de control previo egreso.
11. El paciente más pequeño tenía seis meses de sexo femenino, presentando *Trichuris Trichura*.
12. No se puede determinar efectividad del tratamiento, por no haber controles periódicos ni de egreso, en la mayoría de los casos.

13. La incidencia es casi igual que en la ciudad capital, en donde el *Ascaris* ocupa el primer lugar con un promedio de 28 o/o y *Trichuris* y *Trichura* el segundo lugar con un promedio de 24 o/o, siendo los parásitos más frecuentes.

## 7 RECOMENDACIONES

1. Educar a la población en cuanto a la forma de transmisión de los parásitos, los síntomas y los medios de lucha antiparasitaria.
2. Saneamiento del suelo mediante la instalación de letrinas.
3. Educación popular para formar hábitos del uso adecuado de letrinas.
4. Saneamiento del agua tanto en las localidades urbanas como rurales.
5. Fomentar el uso de calzado para proteger a la población contra la uncinaria.
6. Tratamiento adecuado de las verduras y frutas destinadas al consumo de las grandes poblaciones.
7. Adecuada inspección de la carne de cerdo destinada al consumo.
8. Cumplir con los programas de saneamiento ambiental, alcantarillado, drenajes, letrinas, etc.
9. Facilidades de diagnóstico de laboratorio a nivel de puestos de Salud y Centros de Salud.
10. Hacer exámenes de control de heces a todo paciente previo egreso.
11. No dar egreso a los pacientes hospitalizados, hasta que el examen de control de heces sea negativo, o pasarlos a consulta externa para controlarlos.

**8**  
**REFERENCIAS**

1. Registros Médicos del Hospital General de Occidente, Quezaltenango.
2. F. Aguilar "Helmintología Médica" 1968. 2a. ed. Talleres Gráficos de la Facultad de Ciencias Médicas.
3. Criag y Fanot "Parasitología Clínica" 1974. 1a. ed. Editorial Salvat S.A. México.
4. Brown H.W. y Belldig 1964. "Parasitología Clínica". 2a. ed. Editorial Interamericana S.A. México.
5. Niño F.L. 1965. "Parasitología" Editorial "Beta" Buenos Aires.
6. Goth A. Farmacología Médica 1971. 5a. ed. Editorial Interamericana S.A. México.

BR. Laiguaitillo  
Leonel Viquez Castillo

Victor M. Rodas  
Asesor.  
Dr. Victor M. Rodas

Salvador Castañeda  
Dr. Salvador Castañeda  
CIRUJANO  
GUATEMALA, C. A.

Julio de León  
Director de Fase III.  
Julio de León

VC

Mariano Guerrero Rojas  
Secretario General  
Dr. Mariano Guerrero Rojas

Vo. Bo.

Carlos Armando Sete  
Decano  
Dr. Carlos Armando Sete