

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

Estudios sobre los Exámenes de Heces verificados
en los Laboratorios de la Facultad de Ciencias
Químicas en el período del 21 de Febrero
de 1956 al 30 de Junio de 1964

T E S I S

presentada por

MAURICIO BIGUEUR SALAZAR

EN EL ACTO DE SU DOCTORAMIENTO



ABRIL DE 1965

SAN SALVADOR

EL SALVADOR

CENTRO AMERICA

RECIBIDO 27 MAYO 1965

543
B5922
1965
F. CC. 99
ej. 5

UES BIBLIOTECA CENTRAL 749912



INVENTARIO: 10123409

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

Rector

Dr. FABIO CASTILLO FIGUEROA

Secretario General

Lic. MARIO FLORES MACALL

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

Decano

Dr. VICTOR ALEJANDRO BERDUGO

Secretario

Dra. LETICIA CALLES DE ROMERO H.

JURADOS:

PRIMER EXAMEN GENERAL PRIVADO DE DOCTORAMIENTO

Presidente	Dra. Ana Medrano de Soundy
Vocal	Dr. Luis Andrés Carías
Secretario	Dr. Rafael Aráuz Rodríguez

SEGUNDO EXAMEN GENERAL PRIVADO DE DOCTORAMIENTO

Presidente	Dra. Estela Monterrosa de Marín
Vocal	Dr. José Alfredo Molina
Secretario	Dr. Rodolfo Rubio Morán

JURADO DE TESIS

Presidente	Dra. Estela Monterrosa de Marín
Vocal	Dr. Luis Aristides Amaya
Secretario	Dr. Rómulo Sosa

DEDICATORIA

A DIOS

En quien deposité mi confianza, alcanzando su apoyo para el logro de mis aspiraciones.

A LA MEMORIA DE MI QUERIDO PADRE

René Bigueur, con la más profunda satisfacción del deber cumplido, dedico ahora con hondo cariño e imperdible recuerdo el éxito de mis trabajos, los que, en vida suya, fueron su ilusión y anhelo.

A MI MADRE

Berta Salazar vda. de Bigueur quien unida a los deseos de mi padre, me alentó en la dura lucha hacia el éxito de mi carrera Universitaria.

A MI ESPOSA

Concepción Rossell de Bigueur, con especial afecto.

A MI HERMANA

Nota Bigueur de Novira, con cariño.

A MIS TIOS

Walter A. Soundy y Consuelo Bigueur de Soundy, cuya valiosa ayuda fue un estímulo moral que me acompañó hasta la culminación de mis estudios.

CON GRATITUD

A la Doctora Estela Monterrosa de Marín

CON TODO APRECIO

A mis familiares

A mis profesores

A mis compañeros y amigos

P E O L O G O

La presente Tesis ha sido preparada con el propósito de servir a quienes estudian la carrera de Química Biológica. Aspira a presentar las nociones que todo Biólogo debe tener acerca de las especies animales que parasitan al hombre y de la acción patógena que la mayoría de tales especies ejerce sobre el organismo que las aloja y las sustenta. Una tesis como ésta no puede ser original; nada de lo que aquí se dice tiene, pues, pretensión de originalidad. La idea que me ha guiado es facilitar al estudiante puntos de parasitología que les puedan servir para ayudarse y llegar a un mejor entendimiento de la materia. Desde este punto de vista se explica que al tratar de algunas especies apenas se mencionen sus caracteres más notables y nada se diga de otros, menos fácilmente apreciables, cuya consideración incumbe propiamente al profesor de Parasitología, mientras que al referirse a otras especies presento hasta detalles mínimos pues considero que el conocimiento de los mismos es necesario para comprender debidamente el papel que dichas especies desempeñan como agentes Patológicos.

Se acompaña en esta tesis un resumen de los análisis de heces verificados en los Laboratorios de la Facultad de Ciencias Químicas en un período de ocho años, con esto quiero demostrar la relación desde el punto de vista de los resultados encontrados con la incidencia de las infecciones intestinales. Así mismo quiero por este medio resaltar la labor que presta este Laboratorio entre la gente de pocos recursos económicos, lo cual es a mi entender, un medio efectivo por el cual la Universidad presta un servicio inapreciable a la gente necesitada que constituye la gran mayoría.

Deseo vivamente, que las intenciones que me impulsaron a preparar esta tesis hagan que la misma contribuya, aunque sea en una pequeña parte no sólo a la mejor preparación de quienes aspiran a servir a sus semejantes realizando las tareas delicadas, árduas y noblemente humanas que incumben al Químico Biólogo, sino que también facilite un medio de estudio para dar una pequeña luz de reglas de higiene a todos aquellos seres humanos que no han podido tener conocimiento alguno de lo serio de este problema.-

ESTUDIO SOBRE LOS EXAMENES DE HECES VERIFICADOS

EN LOS LABORATORIOS DE LA FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS EN EL PERIODO

DEL 21 DE FEBRERO DE 1955 AL 30 DE JUNIO DE 1964

- 1.-) Formación (heces), a.) Recolección de muestras para el análisis.
- 2.-) Exámenes Físicos, a.) Cantidad, b.) Forma y consistencia, c.) Color, d.) Olor y micción, e.) Moco, f.) Concreciones.
- 3.-) Exámenes Químicos, a.) Sangre, b.) Bilirrubina, c.) Urobilinógeno, d.) - Grasa, e.) Nitrógeno.
- 4.-) Exámenes Microscópicos, a.) Residuos de alimentos, b.) Citología.
- 5.-) Interpretación clínica de los exámenes parasitológicos.
- 6.-) Resumen de las principales enfermedades parasitarias encontradas por análisis de heces.
- 7.-) Examen Bacteriológico.
- 8.-) Conclusión.

El plan es el siguiente:

1.-) FORMACION DE HECES

Comprende un relato sobre la constitución de las heces y sus variaciones provenientes de la composición de la dieta, cantidades formadas durante el día y cantidad absorbida en el intestino grueso. Recolección de muestra: comprende una serie de requisitos para recolectar la muestra de heces para que su examen clínico en el laboratorio sea lo más acertado posible.

2.-) EXAMENES FISICOS

Incluyo una serie de datos que desde el punto de vista clínico son valiosos en lo que respecta a la gran importancia que tiene el examen físico de las muestras de heces.

3.-) EXAMENES QUIMICOS

En este punto están contemplados en orden de su importancia los exámenes que periódicamente llevamos a cabo en el laboratorio y las dietas a que debe ser sometido el paciente para evitar falsos resultados.

4.-) EXAMENES MICROSCOPICOS

Los exámenes microscópicos de las heces se limitan habitualmente a la investigación de los parásitos animales o de sus huevos y quistes. Sin embargo hago énfasis del examen microscópico, con la finalidad de comprobar el número y variedad de células presentes, lo cual proporciona -

muchas veces información adicional de un valor indudable.

5.-) INTERPRETACION CLINICA DE LOS EXAMENES PARASITOLOGICOS DE HECES

Son tantas las afecciones causadas por parásitos debidas a una infestación del tracto gastrointestinal, que la investigación en las heces de gusanos parásitos, sus huevos o quistes tiene la mayor importancia para el diagnóstico de laboratorio. Sin embargo, no todos los parásitos que aparecen en las heces son patógenos; éstos se conocen con el nombre de coprozoicos y no tienen significación alguna como no sea el hecho de que pueden ser confundidos con las especies patógenas.

6.-) PRINCIPALES ENFERMEDADES PARASITARIAS ENCONTRADAS POR ANALISIS DE HECES

En este punto están contempladas las enfermedades comunes, el modo de adquirirlas y los lugares donde se desarrollan.

7.-) EXAMEN BACTERIOLOGICO

Medios de cultivo, colonias.

8.-) CONCLUSION

Estadísticas; relación desde el punto de vista de los resultados encontrados con la incidencia de las infecciones intestinales.

BIBLIOGRAFIA.-

=====

I N T E O D U C C I O N

Los exámenes de las heces suelen habitualmente limitarse a la investigación de parásitos intestinales o sus huevos o de diversas bacterias patógenas. Muchos datos de valor clínico pueden, sin embargo, deducirse del simple examen físico por lo que se refiere a su cantidad, forma, consistencia, color, olor y reacción, moco, etc.; también de los exámenes químicos para la determinación de sangre oculta, urobilinógeno, bilirrubina, grasas y nitrógeno, así como los exámenes microscópicos para la investigación de residuos alimenticios, exudados celulares, eritrocitos, etc.

1o.)

FORMACION DE HECES

Las heces se componen normalmente de residuos alimenticios, material segregado por las paredes del intestino y bilis; así como leucocitos células epiteliales de descamación y bacterias. El contenido del íleo es casi líquido, con unos 400 gramos aproximadamente que pasan al colon en veinticuatro horas. Mucho de este líquido es absorbido en el ciego y colon ascendente, pero pequeñas cantidades son también absorbidas a lo largo del colon transverso, descendente y pélvico, resultando de este proceso que la cantidad de heces se reduce hasta unos 150 gramos diarios en los adultos que se encuentran en condiciones normales. Los residuos alimenticios, sin embargo, constituyen una proporción mucho más pequeña de lo que usualmente se admite. En realidad, las grasas, proteínas e hidratos de carbono de la dieta son prácticamente absorbidos en su totalidad, por lo cual podemos decir que si el alimento está libre de material indigerible, especialmente celulosa, las heces estarán compuestas casi exclusivamente de secreciones intestinales, bacterias, etc. Durante la inanición, por ejemplo, las heces continúan formándose y su composición no difiere materialmente de las heces formadas durante una amplia dieta. Este hecho tiene una importancia clínica indudable, puesto que los médicos pueden presumir que las evacuaciones intestinales serán de poca importancia cuando los pacientes están sometidos a dieta líquida, o a una alimentación restringida. Incluso cuando un segmento de intestino se encuentra aislado del resto del tracto intestinal, con el tiempo se rellena de una masa de materia fecal pastosa, enteramente de origen endógeno producida por secreciones intestinales. Además, amplias variaciones en la composición de la dieta, si la cantidad de celulosa permanece inalterada, ejercen escasa o nula influencia sobre la composición de las heces. Sin embargo, la cantidad total se reduce du-

rante la inanición, pero esta reducción es debida a la anulación del efecto - estimulante de los alimentos sobre la actividad secretora del intestino.

Los materiales indigeribles y en especial la celulosa, aumentan la cantidad de heces, no sólo por su adición directa a la cantidad total, sino también porque incrementan la producción de material endógeno.

a.) RECOLECCION DE MUESTRAS PARA EL ANALISIS

Para el examen de helmintos o sus huevos, las heces deberán ser recogidas en un recipiente seco y limpio y nunca deben ser mezcladas con orina. La mayoría de sus huevos son identificados durante algunos días des---pués de la evacuación, y habitualmente suele bastar con una pequeñísima cantidad o muestra de las heces. Las muestras obtenidas después de la administra--ción de un enema (purgante) suelen ser frecuentemente susceptibles de proporcionar resultados positivos en la investigación de huevos o segmentos de tenias, mientras en caso contrario dan resultados negativos falsos. En las heces producidas por purgante, los fragmentos de gusanos o los gusanos adultos y sus huevos pueden ser reconocidos y obtenidos fácilmente. Si ha sido empleado algún vernífugo, deberán recogerse todas las heces producidas en las últimas veinticuatro horas, o mejor en las cuarenta y ocho, si se desea efectuar la investigación de los parásitos para saber el resultado del tratamiento. Por regla general, las heces deben examinarse para investigar la presencia de huevos y larvas a intervalos periódicos después del tratamiento, y durante - largos períodos en la estrongiloidiasis y en la clonorchiasis.

La enterobiasis u oxiuriasis se diagnostica mejor mediante - investigación de los productos obtenidos directamente por raspado de las re--giones anal y perianal. Aunque se ha propuesto el empleo a este fin, de diversas técnicas para raspado de la región perianal mediante estiletes romos o - terminados en una torunda de cualquier substancia absorbente. El procedimiento más eficaz es el de la torunda de papel celofán. Consiste en un cuadrado - de papel celofán sujeto al extremo de una varilla de vidrio mediante una gonita. Así dispuesta la varilla con la cubierta de papel celofán en uno de los - extremos, se mantiene insertada en un tapón perforado y se coloca en el inte--rior de un tubo de ensayo, para evitar la pérdida del material recogido. La - varilla así preparada se hace frotar fuertemente en la superficie anal, paralelamente a los pliegues de la región perianal y penetrando en ellos.

El mejor momento para la práctica del procedimiento es la mañana, antes de la defecación y del baño. En esta forma pueden ser recogidos -

los huevos de helmintos, y hasta los gusanos enteros en algunas ocasiones. Antes de garantizar un diagnóstico negativo, es conveniente practicar esta técnica durante siete días, aunque en muchos casos se descubren en el primer examen.

Para la investigación de *Endamoeba histolytica* y otros protozoos intestinales, las muestras proporcionadas por pacientes que hayan tomado bismuto, bario o aciete son inadecuadas.

Cuando el paciente tiene diarrea, las heces deberán ser examinadas en fresco, es decir, inmediatamente después que hayan sido obtenidas, a causa de que los trofozoítos de amibas sucumben rápidamente cuando se encuentran fuera del organismo. Cuando ello no sea posible, las heces deberán ser mantenidas, hasta que sean examinadas, a una temperatura moderada, semejante a la del medio que acaban de abandonar.

Las heces no diarreicas, sin embargo, pueden ser examinadas algún tiempo después de ser recogidas, puesto que en las heces semiformadas y formadas, los quistes, pueden identificarse durante tres o cuatro días.

Teniendo en cuenta que los protozoos se encuentran más frecuentemente después de la administración de un purgante que en las heces normales, pueden emplearse laxantes salinos, después de cuya administración se emplean para el examen las heces producidas por la primera o segunda evacuación. Si está contraindicado el empleo de purgantes, podrá utilizarse un enema alto de solución salina. El mejor material para el examen de la *Endamoeba histolytica* es moco o un trozo de mucosa obtenidos directamente de una ulceración por medio del sigmoidoscopio.

20.-)

EXAMENES FISICOS

Desde el punto de vista clínico, puede obtenerse información muy valiosa mediante un cuidadoso examen físico de las heces, en lo que respecta a la cantidad, forma y consistencia, color, olor, moco, concreciones, parásitos animales, etc.

Estos exámenes físicos están particularmente indicados en muchos pacientes en los que se sospecha la existencia de una enfermedad gastrointestinal, y rara vez deberán ser omitidos en los enfermos que padecen diarrea, estreñimiento, ictericia, anemia, o en los niños que presentan problemas nutritivos. Por otra parte, muchas veces es preferible para los laboratoristas efectuar este examen en la totalidad de las muestras.

CANTIDAD.-

El promedio normal diario para los adultos, es de 150 a 200 gramos. Aumenta por la dieta vegetal. Una o dos evacuaciones diarias pueden considerarse normales; si bien en personas sanas, no es raro encontrar una evacuación cada dos días. La cantidad suele estar característicamente aumentada en los estados que producen esteatorrea, debida a un incremento de los lípidos fecales; lo mismo sucede en el esprue y otras afecciones acompañadas de falta de digestión de los hidratos de carbono, en las cuales el excremento tiene tendencia a ser abundante y espumoso.

FORMA Y CONSISTENCIA.-

El excremento normal es blando pero formado, teniendo en los adultos un diámetro aproximado de una pulgada (2.5cm.). Las heces extraordinariamente duras, llamadas en ocasiones escíbalos, son habitualmente observadas en el estreñimiento crónico, e indican atonía de la capa muscular del colon.

En el estreñimiento espástico las heces se caracterizan por estar constituidas de numerosas masas duras, semejantes a bolas. Las heces aplastadas, en forma de cinta, pueden producirse por la ingestión de aceite mineral, pero si no es así, indican la existencia de una obstrucción del recto, que suele estar producida por un carcinoma, o se debe a estenosis del mismo a causa de una úlcera curada, de origen sifilítico la mayoría de las veces. Después de la administración de un purgante suelen producirse heces blandas, pastosas o líquidas y voluminosas, las cuales también pueden obedecer a múltiples causas de diarrea. En la disentería, son habitualmente pequeñas, numerosas y formadas en su mayor parte de moco y sangre, con pequeña cantidad de materia fecal.

COLORE

Normalmente en los adultos, las heces son de un color pardo, más o menos obscuro, producido fundamentalmente por la estercobilina (hidrobilirrubina). Esta deriva del bilirruginato sódico de la bilis, el cual es reducido a mesobilirruginógeno en el colon y finalmente hasta estercobilinógeno y estercobilina mediante la actividad bacteriana. En la dieta láctea, sin embargo, las heces pueden tener un color amarillo claro. Igualmente sucede en los niños, a causa en parte, de la dieta láctea, y en parte también por la presen

cia de bilirrubina no modificada.

La ingestión de grandes cantidades de cacao y chocolate pueden darles un color gris oscuro, mientras que cantidades grandes de ciertas frutas pueden proporcionar una coloración rojiza o negra.

Las espinacas y otras verduras clorofílicas, dan un color verde; el ruibarbo, amarillo; la remolacha, rojo, etc.

Ciertos medicamentos pueden igualmente modificar el color, - son un ejemplo las heces verdes, a causa de la biliverdina, después de la administración de calomelanos; el color pardo obscuro o negro producido por el hierro y el bismuto; el color rojo debido al neoprontosil; la coloración amarilla, a causa del empleo de santonina u hojas de sen, y el color de arcilla producido por la papilla de bario utilizada en exámenes radiológicos, etc.

Diversas enfermedades pueden también determinar importantes cambios de color, por ejemplo, las heces "acólicas" o de color de arcilla, - propias de la ictericia obstructiva, aunque este hecho puede ser debido más a un aumento de grasas en las heces que a disminución de los pigmentos biliares. En la aquilia pancreática y en la peritonitis tuberculosa se encuentran también unas heces similares, formadas en gran parte de grasas fecales y con su típico aspecto grasoso.

Grandes cantidades de sangre producida por hemorragia del estómago, o porciones iniciales del intestino, producen generalmente un excremento de color negruzco y aspecto viscoso, debido a cambios digestivos, o bien de un color entre pardo obscuro y rojo vivo, si el foco hemorrágico está más próximo al recto. Sin embargo, cuando existe diarrea, el color puede ser rojo aunque el foco hemorrágico sea más alto. Las estrías rojas en la superficie de las heces, son producidas por hemorragia debida a hemorroides, fisuras, carcinoma u otras lesiones del ano o recto. La sangre, sin embargo, puede estar presente en cantidades tan pequeñas que su reconocimiento macroscópico sea imposible (sangre oculta) siendo necesario en estos casos, el empleo de métodos microscópicos o químicos para descubrirla.

No son raras las heces de color verde, especialmente en las diarreas de los niños, debidas a la presencia de biliverdina, y en ocasiones, a la presencia de bacterias cromógenas. Se observan en ciertas ocasiones en niños sanos, alternando con heces amarillas normales y tienen escasa significación clínica, a menos que se acompañen de otros síntomas.

OLOR Y REACCION.-

El olor normal de las heces es producida por la presencia de sustancias aromáticas, entre las que se destacan el indol y el escatol, derivados de la desaminación descarboxilación del triptófano, por la acción de bacterias de putrefacción en el colon. En consecuencia, puesto que tales cuerpos son productos de descomposición de las proteínas, el olor depende en gran medida de la cantidad de carne de la dieta, siendo mucho menor en la dieta vegetal o láctea.

La reacción es neutra, ligeramente ácida o ligeramente alcalina con un ph que varía entre 6.9 y 7.2 . Estas variaciones dependen sobre todo de la dieta, puesto que un exceso de carbono produce acidez. Por lo mismo, la mala digestión intestinal de los respectivos alimentos puede originar variaciones patológicas de la reacción.

Un aumento de olor puede también producirse por otras proteínas no alimenticias, como sucede con la descomposición de cantidades grandes de sangre o de tejidos en los carcinomas ulcerados del asa sigmoidea o del recto. El olor agrio, rancio, es producido por los ácidos grasos; es normal en los niños de pecho, pero puede ser observado en casos de diarrea en los niños mayores, e incluso en los adultos; en estos casos, la reacción es intensamente ácida y existe gran formación de gases, debidos en gran parte a la fermentación de azúcares y almidones mal digeridos. En las diarreas graves se produce un olor pútrido, mientras que el olor nauseabundo sugiere la existencia de tumores malignos, lesiones ulcerativas de caracter sífilico o no, disentería gangrenosa, etc.

Además del indol y el escatol, se producen otras sustancias algunas de las cuales son tóxicas; estas sustancias se forman en el colon por descomposición bacteriana de las proteínas; entre ellas figuran la histamina, cresol, fenol, etilamina, etc., incluyendo la colina formada por descomposición de la lecitina, la cual a su vez, da origen a indicios de neurina. Algunos investigadores han sugerido que su absorción es responsable de muchas enfermedades y trastornos, tales como la anemia, y los síntomas bien conocidos del estreñimiento que habitualmente son referidos a intoxicación intestinal o "auto-intoxicación". Pero no existen datos suficientes para hacernos suponer que tales productos tóxicos son los responsables de los síntomas en estos casos. Solamente pequeñas cantidades de indol y escatol son absorbidas por la sangre y el indol es transformado en el hígado en indoxilo, el cual se

combina en su mayor parte con ácido sulfúrico y potasio para formar indoxil--sulfato-potásico o indicán, el cual es eliminado por la orina. En otras palabras, el hígado no sólo disminuye la toxicidad del indol y del escatol, sino que grandes cantidades de indicán pueden aparecer en la orina en individuos normales. Por otra parte, el indol y la coina no tienen prácticamente efecto tóxico alguno cuando se administran por vía bucal, y la absorción de la histamina es, salvo en pequeños indicios, impedida por las propias paredes intestinales.

Otro sólido argumento en contra de los síntomas del estreñimiento debidos a la absorción de las sustancias tóxicas es la mejoría casi inmediata que se observa después de la evacuación intestinal.

Igualmente, el hecho de que muchos individuos con estreñimiento intenso y grave no siempre eliminan cantidades altas de indicán en la orina, mientras que otros, sin estreñimiento y con una salud normal, eliminan por razones desconocidas, grandes cantidades, constituye un argumento más. Por estas razones desconocidas atribuimos los síntomas del estreñimiento a un reflejo más bien que a una toxemia.

MOCO.-

Normalmente las heces contienen muy pequeña cantidad de moco íntimamente mezclado con el excremento. Debe evitarse el confundirlo con los aceites minerales.

Las cantidades excesivas son fácilmente reconocidas por inspección macroscópica y habitualmente indican irritación o inflamación del intestino y en especial del colon. Cuando la cantidad es pequeña, y está íntimamente mezclado con las heces, proviene por lo general del intestino delgado. Las evacuaciones formadas casi exclusivamente por moco y estriadas de sangre, son la regla en las disenterías agudas, enteritis amibiana e ileocolitis; también pueden aparecer en la invaginación intestinal.

En la llamada "colitis-mucosa" aparecen fragmentos y bandas de moco en ocasiones formando cilindros o moldes de vaciamiento de porciones del colon, que se expulsan sobre todo después de un enema. En el excremento formado normal, el moco puede pasar desapercibido o ser imposible de reconocer, a menos que las heces se mezclen bien con agua; en este caso forman hilos consistentes, irregularmente segmentados, semejan porciones de tenia, o presentan un aspecto semejante a masas gelatinosas de color negro o pardo. Se

distingue del moco catarral por la ausencia de células de pus al examen microscópico. La enfermedad que produce estas formas, impropriamente llamada "enteritis membranosa" es probablemente una neurosis secretora.

CONCRECIONES.-

Las heces de los niños contienen frecuentemente grumos blanquecinos, debidos a grasa o caseína o bien a una mezcla de ambas sustancias. Después de la ingestión de cantidades considerables de aceite de oliva u -- otros aceites vegetales, las heces de los adultos pueden mostrar masas de jabón y grasa, las cuales pueden ser confundidas con cálculos biliares, sobre todo cuando se producen en individuos que padecen colelitiasis. La llamada "arenilla intestinal" se sabe actualmente que puede presentarse en individuos neuróticos, y en la mayoría de los casos está compuesta de materias vegetales sobre todo de semillas tales como las de las peras.

Evidentemente pueden aparecer también cálculos biliares en las heces, por lo cual éstas, deben ser observadas en los pacientes por lo menos durante los cuatro días siguientes a un obscuro dolor abdominal de tipo cólico que se sospecha puede obedecer a cólicos biliares.

Generalmente se reconocen pronto por sus superficies planas, y en otras ocasiones por las reacciones químicas del colesterol o de los pigmentos biliares. Las concreciones intestinales (enterolitos) son raras.

3o.-)

EXAMENES QUÍMICOS

a.) DE SANGRE

Es una práctica excelente incluir la investigación química de la sangre oculta en el examen rutinario de las heces. Pero teniendo en cuenta que la bencidina y otras pruebas son extraordinariamente sensibles, el paciente deberá ser sometido previamente a una comida carente de carne durante los tres días anteriores, cuando menos, para que los resultados positivos tengan un verdadero valor.

Las causas de aparición de sangre en las heces son muy numerosas, pues dependen de posibles hemorragias en cualquier punto, desde los labios hasta el ano. Por ejemplo, puede ser debida a deglución en hemorragias de las encías, de la nasofaringe, o la tos puede haberla hecho ascender desde porciones bajas del aparato respiratorio, o aparecer en simuladores.

Por lo demás, la positividad de una reacción de sangre oculta repetida insistentemente, es de significación clínica considerable. Las causas más importantes son las siguientes: 1) úlcera gastrointestinal, en la que la hemorragia puede ser intermitente y grave en ocasiones. En principio, la existencia de sangre oculta persistente a despecho de un tratamiento adecuado suele sugerir la existencia de neoplasia maligna; 2) carcinoma de cualquier punto del aparato digestivo, y sobre todo, del estómago, recto, o ciego; 3) colitis ulcerosa; 4) disentería amibiana, bacilar o balantidiana; 5) rotura de varices esofágicas o hemorroidales, en la cirrosis portal hepática; 6) se elimina sangre usualmente sin materias fecales, en el vólvulo y en la invaginación; 7) fiebre tifoidea y paratifoidea; 8) tuberculosis del ciego y del íleo; 9) divertículo de Meckel (alrededor del 80% de los casos); 10) ileitis regional; 11) hemorroides; 12) púrpuras, hemofilia y otras enfermedades hemorrágicas, incluyendo la ictericia hemolítica y la obstructiva.

La sangre sin alterar puede descubrirse por examen macroscópico. En caso de duda se examina al microscopio, para comprobar si existen hematíes y se observa en el espectroscopio para cerciorarse de si aparece el espectro de la oxihemoglobina.

Si la sangre se ha alterado o existe en cantidades mínimas, (sangre oculta), no pudiéndose descubrir por los medios que se acaban de indicar, pueden ensayarse las reacciones siguientes:

a).- Reacción de la bencidina. Se prepara una suspensión fecal flúida, empleando unos 5ml. de agua destilada, se agita con 5ml. de éter para extraer las grasas y se desecha el extracto etéreo. Se acidifica el residuo con ácido acético, extrayéndolo de nuevo con otros 5ml. de éter. Se vierte el extracto etéreo ácido en una pequeña cápsula de evaporación, evaporándolo hasta sequedad sobre baño-maría, fuera de la llama. Se añaden unas gotas de agua, una gota de solución saturada de bencidina en ácido acético glacial, y otra gota de peróxido de hidrógeno al 3%. Un color azul o verde indica la presencia de sangre.

b).- Modificación del porta-objetos. Se toma una pequeña cantidad de heces sólidas y se extiende sobre el porta-objetos, vertiendo el reactivo encima. Si existe sangre, la extensión se pone azul sin que se confunda con el verde del líquido. La solución se hace como sigue: se añade una punta de cuchillo de bencidina a 2ml. de ácido acético glacial y se agregan veinte gotas de solución de peróxido de hidrógeno al 3%.-

1).- BILIRUBINA Y UROBILINOGENO

Normalmente la bilirrubina nunca está presente en las heces de los adultos, pero en la enteritis con diarrea puede aparecer, y también en la ictericia obstructiva puede estar presente proviniendo de los ^hidicios de sangre. La mejor manera de ponerla de manifiesto es probablemente por el color verde observado en la prueba de Schmidt.

Cuando las heces presentan un grosero color de arcilla, no se requiere practicar reacciones de investigación del urobilinógeno ó su producto de oxidación, la urobilina, aún cuando en ocasiones pueda ser recomendable. En casos de estreñimiento, o por la acción de otros factores, la cantidad de urobilinógeno está expuesta a marcadas variaciones diarias. Normalmente, en veinticuatro horas, las heces dan un valor de dilución que varía entre 1:6000 y 1:9000 por el método de Wilbury Addis; de 72 a 320mg. por 100g. de heces según el método de Watson y de 70 a 600 mg. por 100g. por el método de Sparkman.

La valoración cuantitativa de la estercobilina tiene un valor clínico franco. Es así como, por ejemplo, habitualmente permite establecer el diagnóstico y seguir la evolución de ciertas afecciones del hígado, sobre todo de los abscesos de este órgano y en la cirrosis portal, así como en las lesiones hepáticas debidas a colecistitis aguda y subaguda. También se admite que esta determinación tiene valor en el diagnóstico diferencial entre la ictericia de origen extrahepático, en la cual la estercobilina está reducida, y la obstrucción del colédoco, en la que suele estar ausente o muy disminuída hasta cifras menores de 5mg. por día.

Estas determinaciones tienen también valor como índice del ritmo de destrucción de los eritrocitos y ayudan para la diferenciación entre las anemias debidas a destrucción aumentada, en las cuales la cantidad está también aumentada, y las debidas a una producción disminuída de eritrocitos ó a pérdida por hemorragia, en las cuales las cifras de urobilina permanecen dentro de la normalidad. Así, en la anemia perniciosa y en las hemolíticas, la excreción es elevada, mientras que en las anemias ^asecundarias, producidas por hemorragias, suele estar disminuída o permanece dentro de la normalidad. En la ictericia hemolítica, con un marcado aumento en la excreción de urobilinógeno, puede producirse una rápida disminución después de la esplenectomía.

c).- GRASA

Incluso con una dieta libre de grasas, existe una excreción diaria de 2g. aproximadamente de estas sustancias, la composición de las cuales es muy similar a la de los lípidos de la sangre. En realidad, se ha comprobado que la cantidad de grasas de las heces y su composición son en gran forma independientes de las que se ingieren con la alimentación, y por consiguiente, no pueden ser consideradas totalmente como un residuo de las grasas de la dieta.

Se admite por lo común, en la actualidad, que por lo menos una pequeña porción de los lípidos fecales deriva de la sangre, por excreción en el intestino delgado.

Con una dieta no regulada se producen considerables variaciones en la cantidad de grasa de las heces en los individuos normales e incluso en la misma persona, en días diferentes. Así, la cantidad de grasas totales en las heces secas varía de 7.3 a 27.6% diarios (cifra media de 17.5%). De esta cantidad, la cifra media correspondiente a las grasas neutras es de 7.3%; la de los ácidos grasos libres, de 5.6% y la de los ácidos grasos combinados (jabones) de 4.6% aproximadamente. Normalmente con la dieta de Schmidt, el 94% de las grasas es absorbido, de forma que el 6% o menos todavía de las heces secas está compuesto de grasa.

Una cifra total de grasa superior a un 25% de las heces secas, es probablemente anormal; igual ocurre con una cantidad de grasas neutras que exceda del 11% (prueba de desdoblamiento de las grasas, disminuido), y más del 16% de ácidos grasos combinados en forma de jabones, lo cual es considerado como demostración de una deficiencia de absorción de las grasas.

El exceso de grasas en las heces se designa con el nombre de esteatorrea. Esta puede aparecer en la enteritis del delgado, en la cual, grandes cantidades de grasa no digerida y no absorbida, son lanzadas al colón produciéndose un incremento de las grasas totales, debido al aumento de las grasas neutras y de los ácidos grasos, éstos tanto libres como combinados (jabones).

La esteatorrea es igualmente común en la ictericia obstructiva extrahepática, principalmente debida a un exceso de ácidos grasos libres y combinados (jabones), hecho que indica mala absorción. Es también característica de la esteatorrea pancreática congénita, y de la debida a pancreatitis crónica u otras

afecciones de este órgano que producen quilia pancreática. En éstas, el total de grasas en las heces puede llegar a ser un 46% de las heces secas, debido a un incremento de las grasas neutras (29%), ácidos grasos libres (6% y ácidos grasos combinados o jabones (11%).

De hecho, la diarrea grasa pancreatogena es en ocasiones tan grave que la grasa neutra se separa en forma de aceite amarillo, que puede ser confundido con aceite mineral si el paciente lo toma como laxante.

En el esprue y en la esteatorrea idiopática (enfermedad celíaca), la cantidad total de grasa está también aumentada, pero ello no es debido tanto a un incremento de grasas neutras, como sucede en la quilia pancreática, como a un aumento de los ácidos grasos libres y combinados.

Las diarreas grasas pueden producir una pérdida de calcio con hipocalcemia, desmineralización de los huesos y tetania. La pérdida de grasas puede reducirse a un 10% en períodos "buenos", y llegar a un 50% o más durante los períodos "malos". Puede ser debida tanto a una deficiente absorción como a una excreción aumentada. La disminución de la actividad lipásica ha sido también observada, pero, por regla general, no es tan marcada como la esteatorrea pancreatogena. En todo caso, la proporción entre los ácidos grasos y grasas neutras puede llegar a ser de un 60 a 70% de los primeros, frente a solamente un 30% de los segundos. Sin embargo, pueden presentarse excepciones, en las que sea la segunda la fracción predominante.

d).- NITROGENO.-

En los adultos sometidos a una dieta media (5 - 10%) de nitrógeno), la eliminación de nitrógeno varía de 0.5 por 1.0g. por día; en su mayor parte es de origen endógeno. El aumento se denomina azorrea. Cuando se persiguen fines diagnósticos, sin embargo, es preferible analizar las heces mientras el paciente está sometido a una dieta de Schmidt. En la quilia pancreática debida a obstrucción completa de los conductos, Pratt ha observado que el 50.9% de nitrógeno ingerido puede ser recuperado en las heces, mientras que es prácticamente normal en la ictericia obstructiva (8%) y en el esprue (9.6%). El aumento de la eliminación de nitrógeno tiene valor diagnóstico diferencial en la diarrea grasa pancreatogena, ya que raramente existe en el esprue. De acuerdo con Anderson y

yall, su excreción en la esteatorrea idiopática está característicamente disminuida por debajo de los 3g. diarios; mientras que permanece típicamente alrededor de los 3g. en la diarrea grasa pancreatogena. Estos resultados, así como el aumento de grasas eliminadas y particularmente de grasa neutra, son debidos, probablemente, a deficiencia o abolición de la secreción pancreática, y especialmente de las enzimas lipasa y tripsina.

o.) EXAMENES MICROSCOPICOS

Los exámenes microscópicos de las heces se limitan habitualmente a la investigación de los parásitos animales o de sus huevos y quistes; por otra parte, sin embargo, el examen de la heces, con la finalidad de comprobar el número y variedad de células presentes, proporciona muchas veces información adicional de valor clínico indudable, aunque su diferenciación y reconocimiento requieren técnicas especiales que necesitan de habilidad y experiencia especiales. El examen citológico de este tipo es particularmente valioso para establecer el diagnóstico diferencial entre la disentería amibiana y la bacilar.

).- RESIDUOS DE ALIMENTOS.

El examen de los residuos alimenticios de las heces constituyen también una fuente de información valiosa ya que, aunque grosero, proporciona un índice del estado de la digestión.

Es recomendable, al practicar estas pruebas, mantener al enfermo sometido a una dieta standard de Schmidt. En esta forma pueden obtenerse ciertos datos de interés acerca de la digestión de los almidones, cuando las preparaciones frescas son tratadas con solución de lugol, puesto que los gránulos toman un color azul cuando no están digeridos y rojo cuando lo están parcialmente. Las fibras musculares aparecen, cuando han sido mal digeridas, en forma de cilindros cortos estriados transversalmente con los extremos rotos en línea recta y los núcleos bien conservados, mientras que cuando han sido digeridas suficientemente, presentan redondeados los extremos, estriación escasa o nula y ausencia de núcleos cuando están bien digeridas. El tejido conectivo, cuando no ha sido digerido más que parcialmente, tiene el aspecto de hilos amarillentos, con estrías longitudinales y el tejido elástico se presenta en forma de fibras ramificadas bien diferenciadas.

Acerca del estado de digestión de las grasas y su absorción, puede también tenerse una idea, pero es siempre preferible practicar el exámen químico de la grasa total, siempre que tenga interés la investigación de una digestión parcial o de una absorción deficiente. Las grasas neutras, que se tiñen intensamente por el sudán III, suelen estar ausentes o se presentan en mínimas cantidades, pero, en cambio, están aumentadas en la esteatorrea. Los ácidos grasos pueden aparecer en forma de laminillas que se tiñen en color naranja con el sudán III, o como agregados de cristales en forma de agujas, que no se tiñen. Los ácidos grasos combinados, o jabones (principalmente jabón cálcico) aparecen como láminas amorfas amarillas o masas redondeadas, parecidas a huevos de parásitos, que no se tiñen con el sudán III; en ciertas ocasiones pueden presentarse en forma de cristales.

Pueden hallarse también otras formas de cristales, pero son pocos los que tienen significación clínica. Se incluyen entre ellos los característicos cristales octaédricos de oxalato cálcico, que tiene tendencia a existir en exceso con la dieta vegetal. En la colitis ulcerativa suelen encontrarse los cristales de Charcot-Leyden, que son también frecuentes en la disentería amibiana. Los cristales de hematoidina, de color pardo o amarillento y de aspecto semejante a agujas, o de forma romboidal, pueden presentarse después de hemorragias de las vías gastrointestinales. En relación con este hecho cabe asegurar, sin embargo, que el color obscuro de las heces después de la administración de bismuto, depende en gran parte de los cristales de subóxido de bismuto, muy semejantes a los de emina.

b) CITOLOGÍA.

En condiciones normales no se encuentran en las heces células epiteliales, leucocitos ni eritrocitos. Cuando hay hemorragia del intestino delgado raramente pueden reconocerse los eritrocitos y la demostración de la existencia de sangre sólo puede establecerse por una investigación química, pero los eritrocitos se encuentran habitualmente en casos de hemorragias del colon descendente, del recto o del ano, en la disentería amibiana y en la bacilar (especialmente en la primera), así como en la colitis ulcerosa no específica, en los cánceres ulcerantes, hemorroides, etc. Por otra parte, muchos investigadores han demostrado que los exámenes de otras células de las heces son de gran valor para el diagnóstico diferencial entre disentería amibiana y disentería bacilar. Como es natural, este hecho ha es-

estimulado a investigar las relaciones entre los exudados celulares y la colitis ul
erosa, el cáncer ulcerante y otros tipos de afecciones intestinales.

Si existen heces bien formadas, las preparaciones deberían hacerse uti
izando las porciones correspondientes a la superficie del cilindro fecal, por --
er las que permanecen en contacto más estrecho con las paredes intestinales. Sin
mbargo, tiene mayor valor el exámen practicado en las heces acuosas producidas --
or la administración de un purgante salino, sobre todo si se utilizan las últi--
as porciones del excremento, porque pueden contener células procedentes de por--
iones altas del intestino; de todas maneras el material más utilizable correspon
e al moco intestinal evacuado finalmente después de tres enemas salinos sucesi--
os, ya que las materias fecales son eliminadas con los dos primeros. En el em--
leo de esta técnica deberá observarse todo género de precauciones para evitar --
raumatismos.

Para la práctica de exámenes microscópicos se emplea una pequeña canti
ad de material, que debe ser mezclado en un porta-objetos con una gota de solu--
ión de azul de metileno de Loeffler y cubierta con un cubre-objetos; las prepara
iones para ser conservadas pueden teñirse con hematoxilina férrica de Heidenhain

Mediante el empleo de estos métodos es posible reconocer y diferenciar
as células epiteliales, los leucocitos polimorfo nucleares o células de pus, los
infocitos y las células macrófagas o endoteliales. En la disentería amibiana, la
escarga fecal está integrada en su mayor parte por un moco claro, a veces estria
o de sangre, formas vegetativas móviles de endamoeba histolytica y pequeña canti
ad de exudado celular. En la disentería bacilar, por el contrario, las heces se
aracterizan no solamente por la ausencia de amibas, sino también por la presen--
ia de exudados celulares densos compuestos de células de pus, células epitelia--
es, linfocitos y particularmente macrófagos endoteliales. Estos últimos no hay
ue confundirlos con amibas.

En algunos tipos de diarrea puede no existir exudado celular, pero su
nvestigación es siempre recomendable para ayudar al reconocimiento de lesiones
atológicas de la mucosa intestinal; cuando se hallan, plantean la necesidad de
ontinuar investigaciones más detenidas, a fin de localizar y determinar el carac
er de las lesiones. Los exudados celulares densos han sido encontrados no sola--
ente en los casos de colitis ulcerosa crónica no específica, sino también en las

diarreas producidas por carcinoma del colon y asa sigmoidea y en el linfogranuloma venéreo de la mujer.

b.)

INTERPRETACION CLINICA DE LOS EXAMENES PARASITOLOGICOS

Desgraciadamente, pocas enfermedades parasitarias, en particular las que producen multiplicación de los parásitos o sus larvas en el huésped, producen signos y síntomas característicos de la enfermedad. El grupo más importante de esas afecciones, sobre todo las de origen helmíntico, presentan pocas manifestaciones y casi siempre muy vagas de su presencia, por el hecho de que muchos parásitos pueden vivir alojados en el individuo durante varios años, sin producir signos acentuados o síntomas subjetivos de importancia. Frecuentemente, los síntomas, el examen físico y la historia clínica del enfermo podrán sugerir la existencia de una infestación determinada, aun cuando no ofrece ninguno de ellos garantía suficiente para comenzar un tratamiento específico; el único procedimiento es el descubrimiento y la identificación de los parásitos o de sus productos en la sangre, heces, bilis, orina, esputo o tejidos. En este trabajo me refiero únicamente al descubrimiento e identificación de parásitos en las heces. Para un buen diagnóstico de laboratorio necesitamos destreza y experiencia en los métodos de examen, y estar familiarizado con las características diagnósticas de los diversos parásitos, sus huevos y larvas, y su identificación.

EXAMEN DE LAS HECES.

Son tantas las afecciones causadas por parásitos animales debidas a una infestación del tracto gastrointestinal, que la investigación en las heces de gusanos parásitos, sus huevos o quistes, tiene la mayor importancia para el diagnóstico de laboratorio.

Sin embargo, algunas variedades de amibas libres, así como diversos flagelados del mismo tipo, pueden responder a una contaminación accidental, lo que nos demuestra que no todos los parásitos que aparecen en las heces son patógenos.

Estas variedades de amibas libres y flagelados se conocen con el nombre de parásitos coprozoicos y no tienen significación alguna, como no sea el hecho de que pueden ser confundidos con las especies patógenas. Por otra parte, muchos otros objetos presentes en la materia fecal pueden ser confundidos igualmente con protozoos intestinales, quistes, o huevos de helmintos, por técnicos inexperimen-

ados; entre aquellos deben citarse las levaduras y hongos intestinales, células de origen vegetal, epiteliales y escasos leucocitos y especialmente grandes macrófagos endoteliales que contienen eritrocitos fagocitados; también se encuentran materiales extraños, tales como burbujas de aire, glóbulos de grasa parcialmente saponificada, gránulos de almidón o inclusive de moco, etc.

o.-) PRINCIPALES ENFERMEDADES DEBIDAS A PARASITOS QUE SE INVESTIGAN
EN LOS ANALISIS DE HECES

CONSIDERACIONES GENERALES.

a) Solamente unas cuantas enfermedades debidas a parásitos animales producen síntomas objetivos marcados.

b) Lo mismo sucede con los portadores de endamoeba histolytica y otros parásitos numerosos.

c) La única garantía de diagnóstico específico la proporciona la demostración e identificación de los parásitos o sus productos, en los excretas orgánicos, líquidos o tejidos, la cual requiere experiencia y destreza.

d) Los parásitos coprozoicos, tales como las formas libres de amibas y flagelados, no son patógenos, pero pueden ser confundidos con los protozoos intestinales, quistes o huevos de helmintos, por técnicos inexperimentados. Lo mismo puede suceder con los materiales extraños, tales como diversas células, leucocitos, macrófagos endoteliales, glóbulos de grasa y gránulos de algodón o moco.

ANÁLISIS.

De los cuatro géneros y seis especies de amibas, por lo menos, que se encuentran en el hombre, así como de otras especies de autenticidad dudosa, solamente una, endamoeba histolytica, es patógena.

Endamoeba Gingivalis; puede encontrarse en bocas sanas, pero prevalece especialmente en las caries dentarias, piorrea alveolar y otras afecciones supuradas de las encías. Aunque posteriormente se creía que esta amiba era patógena y capaz de producir gingivitis, en la actualidad existe la creencia general de que se trata de un parásito que se alimenta de los residuos tisulares y celulares, si bien se admite que su actividad excavadora e invasora es susceptible de favorecer la extensión de las bacterias o la invasión de las espiroquetas.

Endamoeba coli, *Endolimax nana*, *Iodamoeba Bütschlii* y *Dientamoeba fragilis*, que frecuentemente se encuentran en las heces, se consideran definitivamente como no patógenas, por lo cual no tienen otro interés que el de su posible confusión con *endamoeba histolytica*.

Endamoeba histolytica, es la causa de la disentería amibiana. El hombre constituye el huésped principal del parásito y su infestación tiene lugar mediante la ingestión de quistes transportados por el agua de bebida, verduras u otros alimentos sin cocer que hayan sido previamente contaminados por heces humanas, moscas u otros insectos, o por el uso de las heces humanas como fertilizante de huertas. Existe igualmente la posibilidad de infestación por la ingestión de agua o alimentos crudos contaminados por portadores tales como ratas, perros y cerdos.

Endamoeba histolytica produce una enteritis aguda o disentería aguda que varía desde un tipo fulminante, con marcada toxemia, poco frecuente, hasta una enteritis leve con recuperación espontánea, e igualmente puede determinar una disentería crónica, caracterizada por exacerbaciones agudas, así como un tipo asintomático caracterizado por parasitosis ligera, con ligeras molestias o sin sintomatología alguna, pero igualmente sujeto a exacerbaciones posibles o a convertir al paciente en un portador más o menos permanente. En el último tipo, sin embargo alrededor de la mitad de los individuos no son nunca en realidad individuos sanos, puesto que un pequeño grado de infestación puede determinar la aparición de exacerbaciones, cuando la resistencia está disminuida.

Los portadores pueden ser ~~individuos~~ divididos en dos tipos: el de contacto y el de convalecencia, constituyendo los dos factores fundamentales de transmisión del parásito. La disentería amibiana abunda sobre todo en los países tropicales y subtropicales, en la actualidad sabemos que su distribución debe considerarse mundial. Por desgracia, tanto la disentería amibiana aguda como la forma crónica pueden complicarse por abscesos del hígado, pulmones o cualquier otro órgano.

El diagnóstico definitivo de amibiasis se funda en la demostración evidente del parásito en las heces o tejidos orgánicos. En determinadas ocasiones, es difícil diferenciar la disentería amibiana de la bacilar, así como de las disenterías por *Schistosoma* o *Balantidium* y de otras afecciones intestinales. Por consiguiente, puede afirmarse que los exámenes de laboratorio completos y siguiendo una técnica idónea, son de primera importancia en relación con el diagnóstico.

Habitualmente, el examen microscópico directo de las heces frescas y mantenidas a buena temperatura para la determinación de los trofozoitos de *E. histolytica*, suelen ser suficientes, mientras que en las formas crónicas y para el diagnóstico de portadores, hasta con la investigación y reconocimiento de sus quistes. El examen de segmentos de moco o de trozos de mucosa intestinal obtenidos mediante el anoscopio o el rectoscopio, son particularmente valiosos para el diagnóstico de disentería aguda.

Debo subrayar, sin embargo, que un solo examen negativo de heces nunca excluye de modo seguro la posibilidad de enteritis o disentería amebianas. En la práctica sólo se observan resultados positivos en un tercio de los casos sometidos a un solo examen, mientras el resultado es positivo en prácticamente todos los casos que han sido objeto de seis o más exámenes, lo que se explica en virtud de la aparición cíclica de los quistes. Por otra parte, las probabilidades de encontrar quistes aumentan grandemente si se utiliza un procedimiento de concentración, como el método de flotación de Faust. En otros casos es conveniente administrar sulfato de magnesio antes de recoger las heces, ya que con ello aumentan hasta 80 ó más las probabilidades de encontrar quistes en el primer examen.

Son también de gran valor para el diagnóstico diferencial entre las disenterías amebiana y bacilar los exámenes citológicos cuidadosos. Así pues, en la disentería amebiana los exudados se caracterizan por la presencia de acúmulos de eritrocitos, cristales de Charcot-Leyden, algunos picocitos y leucocitos citolizados, que son los muy característicos "cuerpos picnóticos"; en la disentería bacilar, por el contrario los exudados se caracterizan por la presencia de eritrocitos aislados, sin ningún cristal de Charcot Leyden y con células mononucleares grandes (macrófagos) en abundancia, las cuales ^{constituyen} ~~destruyen~~ casi 90% de todas las células; algunos de ellos presentan cambios degenerativos característicos.

Cuando los exámenes microscópicos no proporcionan datos definitivos pueden emplearse cultivos, los cuales aumentan la posibilidad de reconocimiento del parásito, particularmente en las heces antiguas, o en los casos crónicos y en los portadores.

BALANTIDIASIS.

La balantidiasis o disentería balantiidiana, está producida por *Balantidium coli*, el cual es ingerido en forma de quistes transmitidos por el agua o vege-

ales contaminados por las heces de seres humanos o de cerdos portadores o por medio de las moscas. El hombre parece ser únicamente un huésped accidental del parásito, el cual infesta a la 2/3 partes, aproximadamente, de todos los cerdos. Por consiguiente, la infestación humana deriva generalmente de los cerdos, por lo cual esta enfermedad disintérica es mucho más frecuente entre las personas relacionadas con estos animales por su condición profesional o doméstica, que hace posible una transmisión directa de las heces de los animales a la boca, por medio de las manos sucias por el manejo de los puercos o en las operaciones de matanza. El empleo de los excrementos de estos animales como abono puede ser igualmente una fuente de parasitosis, puesto que los quistes son altamente resistentes a la destrucción.

La balantidiasis clínica varía desde una colitis leve con diarrea, hasta una disentería aguda o crónica. El estado de portador, similar al de endamoeba histolytica, es relativamente frecuente, y está producido habitualmente por una parasitosis con lesiones superficiales demasiado leves para producir síntomas clínicos.

El diagnóstico depende del hallazgo de trofozoitos móviles en las heces diarreicas frescas y de quistes en el excremento semiformado o bien formado; los métodos son idénticos a los utilizados para la investigación de E. histolytica.

GIARDIASIS.

La giardiasis o lambliasis es debida a la infestación con Giardia Lamblia, que al parecer constituye el único flagelado probablemente patógeno para el hombre y el más común en el intestino humano.

Su acción patógena es incierta, si bien parece que las infestaciones masivas pueden producir enteritis o disentería (disentería giardial) o por lo menos agravar o prolongar las infecciones del intestino delgado debidas a otras causas.

Sólo los quistes son susceptibles de producir la infestación, se transmiten de igual forma que los de E. histolytica. Las formas vegetativas se encuentran rara vez en las heces, por su escasa vitalidad. Se encuentran muchas especies de Giardias en ratones, ratas, perros, gatos, etc., pero es imposible precisar si son idénticas a las observadas en el hombre o si todos estos animales han de ser considerados huéspedes intermedios.

El diagnóstico de laboratorio depende del hallazgo de trofozoitos móviles en las heces frescas, líquidas o semilíquidas, Los quistes se encuentran en las heces moldeadas.

ASCARIASIS

Esta enfermedad es determinada por *Ascaris-Lunbricoides*, por ingestión de embriones, procedentes del suelo contaminado por el propio enfermo o por otra persona, directamente, o por medio de alimentos crudos o parcialmente cocidos, -verduras sobre todo, contaminados también por huevos fecundados viables. Los niños, sobre todo de cinco a nueve años de edad, son más frecuentemente contaminados que los adultos, con mayor frecuencia que éstos contaminan el suelo. El empleo de heces humanas como fertilizantes agrícolas contribuye a diseminar la parasitosis.

Las larvas emigrantes en la sangre pueden producir infestación de los pulmones (neumonitis por áscaris), particularmente en niños o adultos que sufren infestaciones masivas. La neumonitis es mortal en ocasiones. Entonces puede producirse una eosinofilia acentuada con urticaria y hemoptisis, con larvas en el esputo. Si las larvas llegan a penetrar en la circulación general, pueden producir parasitosis graves del cerebro, médula espinal o riñones.

Los gusanos adultos que habitan en el intestino delgado son expulsados a veces por vómitos o regurgitación. En la mayoría de los individuos afectados por la parasitosis, alguna vez no aparecen síntomas subjetivos u objetivos acentuados, si bien los niños pueden presentar manifestaciones nerviosas reflejas, -con retraso físico o mental y desnutrición. También pueden aparecer ciertas manifestaciones tales como molestias abdominales vagas o cólicos, e igualmente en ocasiones que los gusanos migratorios produzcan no solamente apendicitis u obstrucción del colédoco con hepatitis, sino también íleo agudo y peritonitis por perforación intestinal. En algunos casos, sobre todo en trabajadores de laboratorio, la parasitosis puede determinar la aparición de otras manifestaciones clínicas, tales como conjuntivitis, urticaria, asma e incluso hematuria, a causa de una sensibilización alérgica para los gusanos.

El diagnóstico de laboratorio está basado en la demostración de parásitos en las heces, generalmente depende de la observación de huevos en las heces

por exámen microscópico directo o por cualquiera de los métodos de enriquecimiento. Debe tenerse en cuenta que cuando sólo existen gusanos machos, lo cual tiene lugar en un 3.34% de todos los casos, no se encuentran huevos. En tales casos, el diagnóstico de laboratorio se lleva mejor a cabo mediante las pruebas cutáneas o las de precipitinas, empleando un antígeno polisacárido.

OXIURIASIS.

La oxiuriasis o enterobiasis es una afección parasitaria determinada por infestación del ciego, apéndice, colon e íleo inferior, por medio de *Oxyuris Vermicularis* (*enterobius vermicularis*). El hombre es el único huésped natural conocido de este parásito. Las manos y especialmente debajo de las uñas, se contaminan del parásito por medio del rascamiento de la región perianal con el fin de aliviar la comezón producida por los gusanos hembras. Por esta vía los huevos son fácilmente transmitidos a la misma o a otra persona, bien sea directamente de la mano a la boca, o indirectamente, a través de alimentos o bebidas.

La enfermedad es muy frecuente en los niños. La emigración de las hembras para la puesta, que tienen lugar preferentemente en el ano, produce congestión e irritación, con prurito de la región perianal y perineal, que conduce al rascamiento, que puede producir escoriaciones e infecciones piógenas. La irritación intestinal produce frecuentemente síntomas nerviosos reflejos, con insomnio y pérdida del apetito, que suelen conducir a la anemia con eosinofilia y emaciación.

Las migraciones de los gusanos pueden producir ocasionalmente apendicitis crónica, peritonitis ligera y salpingitis crónica.

Frecuentemente, la primera manifestación de la enfermedad es la aparición de gusanos adultos en las heces, sobre todo después de la administración de un enema, o en la región perianal. En las heces, los gusanos deben ser bien diferenciados de las larvas de moscas. Puesto que los huevos son rara vez hallados en las heces, incluso con el empleo de métodos de enriquecimiento, se recomienda el empleo de la torunda de papel de celofán para la recogida del material que haya de ser examinado. En algunas ocasiones suelen ser necesarios exámenes repetidos, y por lo menos cuatro recogidas del material de la región perianal y perineal deberán ser practicadas por la mañana en ayunas en días no consecutivos, an-

tes de que el paciente pueda ser considerado como no infestado. Los huevos son también frecuentemente obtenidos de las uñas de las manos. Las pruebas intracutáneas que utilizan un extracto de los gusanos como antígeno, parecen ser prometedoras como elemento diagnóstico sobre todo porque las reacciones negativas eliminan la posibilidad de la existencia de la enfermedad.

UNCINARIASIS.

La uncinariasis anquilostomiasis es una enfermedad causada por la infestación del intestino delgado y especialmente del duodeno con *Necator americanus* (anquilostoma del Nuevo Mundo) o *Ancylostoma duodenale* (anquilostoma del Viejo Mundo).

La infestación se produce habitualmente a través de la piel del pie, por contacto con un terreno infestado. Las larvas filiformes penetran a través de los folículos pilosos o los poros de la piel, o pueden introducirse por la piel íntegra, produciendo una dermatitis con prurito intenso.

Posteriormente penetran en los linfáticos y pequeñas venas, por donde son conducidos hasta los pulmones, en los cuales pueden producir hemorragias periteneales y síntomas semejantes a los de estrugilodiasis o de la ascaridiasis, así como la aparición de una afección bronconeumónica, sobre todo cuando la parasitosis va acompañada de infección bacteriana secundaria. Desde los pulmones ascienden por los bronquios y la tráquea para ser finalmente deglutidos. Después de cuatro mudas, adquieren las características adultas y se adhieren a la mucosa intestinal, en la que absorben sangre y desgarran trozos de mucosa intestinal macerada, resultando de ello hemorragia y enteritis crónicas.

Estos parásitos segregan una substancia anticoagulante que les facilita la succión de la sangre; cada vez que un gusano abandona la pared, deja una diminuta zona sangrante. A consecuencia de estos hechos, se produce habitualmente anemia secundaria con eosinofilia irregular, desnutrición, pérdida de energías, trastornos intestinales, adinamia y disminución de la libido. Las infestaciones leves pueden no producir síntomas, pero en cambio, las parasitosis masivas pueden determinar intensos dolores abdominales, postración acentuada e insuficiencia cardíaca. *A. duodenale* produce cuadros clínicos más graves que *N. americanus*.

La infestación puede también producirse por deglución de larvas del parásito con alimentos o agua de bebida contaminados. La uncinariasis local cutánea llamada erupción serpiginosa, frecuentemente en la costa oriental de los Estados Unidos y en el golfo de México, es debida a *A. braziliense* y se contrae por contacto con el suelo contaminado con las heces de perros y gatos parasitados.

El diagnóstico de laboratorio depende de la demostración de los huevos característicos en la heces, por examen microscópico directo de preparaciones -- frescas. Para el diagnóstico de las parasitosis ligeras, sin embargo, pueden ser requeridos los métodos de enriquecimiento. El método de Stoll para el conteo de los huevos, es también de gran valor para el diagnóstico; su aplicación fundamental reside en la determinación del grado de infestación individual de los habitantes de regiones parasitadas. Cuando las heces son abandonadas durante algunas -- horas y los huevos se han roto, las larvas libres deben ser diferenciadas de las de strongyloides y de los nematodos libres.

ESTRONGILOIDIASIS.

La estrongiloidiasis es una afección parasitaria producida por infestación de la parte superior del intestino con *Strongyloides-Stercoralis*. Las hembras penetran en las vellosidades intestinales y anidan entre las glándulas de -- Lieber Kühn. En este lugar aseguran su nutrición y depositan sus huevos, que se rompen produciendo larvas rãditiformes, las cuales son eliminadas con las heces.

Una vez en el suelo, estas larvas se desarrollan, produciendo otras de tipo filariformes, infectivas, las cuales penetran en los huevos huéspedes a través de la piel, produciendo la conocida reacción local, con intensa comezón en el punto de penetración. A partir de la piel, estas larvas alcanzan los pulmones a -- través de la circulación venosa, produciendo en ellos irritación bronquial y en algunas ocasiones una bronconeumonía leve. como sea que las larvas acompañan al -- esputo, son deglutivas y producen la infestación de la parte superior del intes-- tino. Las infestaciones ligeras pueden no producir síntomas intestinales, pero no es raro que aun las de este tipo determinen diarrea intermitente con urticaria, -- anorexia, pérdida de peso, fatiga y anemia con eosinofilia. En las infestaciones

graves, la diarrea es similar a la que se produce en la disentería amibiana.

En términos generales, puede afirmarse que la forma de transmisión de esta enfermedad y sus síntomas son similares a los de uncinariasis, pero de menor intensidad, puesto que los parásitos no absorben sangre ni producen hemorragias intestinales.

El diagnóstico de laboratorio consiste en el hallazgo de las características larvas rhabditiformes en las heces frescas, las cuales pueden ser eliminadas inmediatamente después de romperse los huevos, o bien cuando las larvas han adquirido ya un volumen dos o tres veces superior antes de abandonar al huésped. Considerando que en las infestaciones crónicas el número de larvas es escaso, puede ser necesario el empleo de un método de enriquecimiento, a fin de conseguir su hallazgo. Durante la diarrea intensa, los huevos embrionados pueden ser hallados en las heces. También, ocasionalmente, los huevos pueden encontrarse en el esputo. Existe poca posibilidad de confusión con *N. Americanus*, puesto que los huevos embrionados y las larvas rhabditiformes de estos últimos parásitos son rara vez hallados en las heces frescas.

TRICHIURASIS.

La trichiuriasis es producida por infestación del ciego y en ocasiones del colon, con el nematodo de extremo filiforme denominado *Trichuris-Trichiura*. Constituye una de las parasitosis más comunes del intestino humano, pero teniendo en cuenta que los síntomas pronunciados de infestación grave son más bien raros, suele suceder que la primera manifestación de su presencia sea el hallazgo de los huevos en las heces.

La infestación por éste parásito se produce por ingestión de los huevos embrionados completos, directamente o por vía indirecta a partir del suelo, con los alimentos contaminados y, en especial, por medio de verduras o frutas crudas o insuficientemente cocidos. Los cerdos, así como las moscas u otros insectos, o el polvo transmitido por el aire, pueden ser posibles medios de propagación de la enfermedad.

Algunos casos excepcionales, particularmente en los niños, pueden presentar manifestaciones clínicas tales como trastornos nutritivos, desórdenes digestivos, nerviosismo, insomnio y disminución de apetito, con anemia y una eosinofilia característica que puede alcanzar cifras de un 25%. Los síntomas pronun-

ciados son raros y habitualmente suelen estar asociados con infecciones bacterianas secundarias.

El diagnóstico de laboratorio está basado en el hallazgo de los huevos en las heces, las cuales tienen una peculiar forma de barril. Es recomendable el enriquecimiento por centrifugación o por el método de la flotación en salmuera.

BOTRIOCEFALOSIS.

La botiocefalosis o difilobotriasis es producida por la infestación -- del intestino con el *Diphyllobothrium Latum*, cestodo parásito de algunos peces. Si bien es cierto que algunos animales, tales como el perro, puerco, etc., han sido encontrados infestados por este parásito, el hombre es el principal vehículo del parásito en las zonas en que la parasitosis es endémica. Es él quien vierte en las aguas huevos del parásito con las heces; estos huevos maduran y se rompen, y producen infestación en huéspedes intermediarios (copépodos), los cuales, a su vez, producen infestación de los pescados, cuando son ingeridos por éstos. Finalmente, el hombre ingiere estos pescados, crudos o insuficientemente cocidos y adquiere de esta forma la enfermedad. En los últimos años, los modernos métodos de refrigeración han permitido enviar peces infestados con estos parásitos -- desde los sitios de producción a lugares muy distantes, infectando así a personas que residen a cientos de millas de las zonas endémicas.

La mayoría de las personas no sufren síntoma alguno de la afección, -- pero algunas, sin embargo, pueden experimentar trastornos orgánicos y funcionales del sistema nervioso, trastornos digestivos y desnutrición, cólicos abdominales y síntomas de úlcera gastroduodenal, estomatitis y anemia.

El diagnóstico de laboratorio se basa en el hallazgo de los característicos huevos operculados o proglótidos de los gusanos en las heces.

DIPILIDIASIS.

La dipilidiasis es una infestación rara del intestino humano que tiene lugar mediante el cestodo del perro llamado *Dipylidium caninum*. Un 50% de los perros están infestados por este parásito.

La mayoría de los casos humanos aparecen en niños menores de ocho años y una tercera parte, aproximadamente, se encuentran en niños menores de seis meses. La infestación se produce por ingestión accidental de pulgas o piojos conta

minados de perros o gatos, o bien por contaminación mediante alimentos o bebidas, o por estrecho contacto con estos animales domésticos.

Los casos humanos rara vez comprenden más de un solo parásito. Pocas veces presentan síntomas clínicos, si bien los niños pueden ofrecer un cuadro con molestias intestinales ligeras, dolor epigástrico, prurito anal y síntomas reflejos del sistema nervioso.

El diagnóstico de laboratorio se funda en la demostración de los proglótidos, de un característico color marfil, o de racimos de huevos en la heces.

TENIASIS.

La teniasis es la infestación del intestino humano con los cestodos parásitos de la carne de bovino (*Taenia saginata*), del cerdo (*Taenia solium*) o con otros más pequeños (*Hymenolepis nana* o *taenia nana* e *Hymenolepis diminuta* o *Taenia diminuta*).

La infestación con *T. saginata* se produce por ingestión de carne de bovino, cruda o parcialmente cocida, infestada con el parásito; éste anida en el tejido conectivo intramuscular, en forma de *Cysticercus bovis*. Los síntomas habituales son molestias abdominales vagas y dolor epigástrico, vértigo (especialmente en ayunas) y anemia leve, con eosinofilia en algunos casos.

El diagnóstico de laboratorio se suele basar en el hallazgo de los típicos huevos y de los proglótidos grávidos en las heces.

La infestación producida por *taenia solium* es de carácter clínico más grave y se debe a la ingestión de carne de puerco cruda o parcialmente cocida e infestada ("cerdo roñoso"); el parásito anida en cualquier tejido del huésped (especialmente en la musculatura estriada), formando los llamados *Cysticercus cellulosae*. El hombre puede ser contaminado también por ingestión de agua o alimentos contaminados, particularmente de verduras crudas o insuficientemente cocidas. La autoinfestación puede producirse en caso de hábitos personales sucios, que permitan la reingestión del parásito adulto. A menos que la infestación sea muy intensa, sin embargo, pueden no aparecer síntomas, si bien en general suelen aparecer determinadas molestias tales como dolores musculares y astenia, fatiga, pérdida de peso y nerviosidad general. Los cisticercos pueden aparecer en el cerebro produciendo la cisticercosis cerebral.

Los síntomas de la afección pueden no desarrollarse durante algunos años, hasta que la muerte de los parásitos provoca reacciones inflamatorias tóxicas, de carácter grave y frecuentemente mortal. *T. solium* es igualmente el cestodo que en forma de larva con mayor frecuencia invade el ojo humano, donde el cisticerco, al depositarse en el humor vítreo, produce dolor infraorbitario y molestias de la visión. La cisticercosis puede también producir nódulos subcutáneos palpables. El diagnóstico de laboratorio se basa en la demostración de proglótidos y de huevos en las heces, aunque estos últimos no son fácilmente diferenciados de los de *T. saginata*. El diagnóstico de cisticercosis se lleva a cabo por biopsia de un nódulo subcutáneo y por exámenes radiológicos.

La parasitosis debida a *Hymenolepis nana* o *T. nana*, se produce por ingestión de los huevos del parásito y habitualmente depende de un contacto inmediato, puesto que los huevos resisten poco tiempo fuera del organismo. Son directamente transferidos de las manos a la boca, o indirectamente, por contaminación del agua, o de alimentos ingeridos sin cocer. A causa de hábitos poco higiénicos, la mayoría de estas parasitosis ocurren en los niños. Los gusanos viven en los tres cuartos superiores del íleo, y aunque ordinariamente no aparecen síntomas, la presencia de gran número de parásitos puede determinar en los niños una enteritis catarral con astenia, vértigo, estrabismo y trastornos nerviosos, inclusive con convulsiones. El diagnóstico de laboratorio se basa en el hallazgo de los huevos característicos en las heces, aun cuando pueden ser necesarios varios exámenes de heces, efectuados en días diferentes.

La infestación con *Hymenolepis diminuta* o taenia diminuta es mucho más rara: la mayoría de los casos aparecen igualmente en los niños de menos de tres años de edad. La infestación es habitualmente debida a la ingestión de agua o alimentos crudos contaminados por huéspedes intermediarios (especialmente pulgas de ratas), infestados por larvas del parásito. Pueden no producir síntomas, pero si aparecen, son similares a los de la infestación por *H. nana*.

El diagnóstico de laboratorio se basa en la demostración en las heces de huevos o proglótidos.



EXAMEN BACTERIOLOGICOINTRODUCCION

Los exámenes bacteriológicos bien efectuados son de las técnicas de laboratorio de mayor importancia diagnóstica en muchas afecciones. Pero la obtención de resultados dignos de crédito requiere habitualmente la estrecha colaboración entre el laboratorista y el médico para obtener los materiales de examen, que comprenden frecuentemente la preparación de frotis y siembras.

Muy frecuentemente, los resultados de los exámenes bacteriológicos son patognomónicos y de valor diagnóstico específico. En muchos casos, sin embargo, pueden proporcionar resultados falsamente negativos, a causa de errores realizados en la recolección de materiales o al efectuar las preparaciones o los cultivos, así como por errores de técnica en el laboratorio. También pueden obtenerse resultados positivos falsos por haberse producido una contaminación al recoger las muestras, o en el mismo laboratorio. Es innecesario indicar el valor clínico de los exámenes bacteriológicos guarda estrecha relación con la destreza y habilidad técnica con que hayan sido practicados. En ocasiones se requiere la práctica de métodos especiales ya que las técnicas habituales no son suficientemente demostrativas. La interpretación es particularmente difícil en las enfermedades crónicas debidas a infecciones asociadas, por el hecho del número y variedad de las bacterias que suelen estar presentes en estos casos. Se han hecho múltiples intentos para establecer un método que sirva para distinguir las bacterias con importancia clínica de las que carecen de ella. Como he indicado anteriormente, los exámenes bacteriológicos pueden perder todo su valor y sus resultados ser engañosos a consecuencia del empleo de métodos deficientes en la recogida y manejo de material de examen, En estas condiciones, es recomendable para el laboratorio negarse a efectuar el examen, puesto que más vale no disponer de ningún resultado, que tener uno que sea engañoso.

Los principios esenciales en la recolección de muestras para un examen bacteriológico en general, los podemos resumir de la siguiente manera:

1) El material (heces) debe obtenerse lo más exento posible de contaminación mediante el empleo de la técnica más cuidadosa en su recogida, incluyendo el empleo de recipientes estériles.

- 2) Se debe utilizar un medio fresco y adecuado para cada cultivo.
- 3) El material debe ser enviado al laboratorio tan pronto como sea posible después de su recolección. En el caso en que se produzcan retrasos inevitables, las muestras deberán ser conservadas en un refrigerador, ya que en estas condiciones los microorganismos sobreviven durante un período de tiempo considerable; los cultivos pueden dejarse toda la noche a la temperatura de la habitación, sin riesgo alguno, antes de ponerlos en la estufa.
- 4) Al hacer las preparaciones microscópicas, éstas no deben ser demasiado gruesas ni demasiado finas. Si solamente se pueden obtener pequeñas cantidades de materia a examinar, una o dos preparaciones de 1 a 2 cm. de diámetro son mucho mejores que las demasiado extensas, ya que en estos casos la preparación suele ser tan extraordinariamente delgada que ni resulta fácil saber en qué lado del porta objetos - ha sido hecha.

EXAMEN BACTERIOLOGICO DE LAS HECES.

La tercera parte, aproximadamente, del peso de las heces secas es de -- bacterias, muertas en su inmensa mayoría, constituyendo aproximadamente el 9% de los sólidos totales. Se asegura que han sido halladas más de cincuenta especies diferentes, aunque muchas de ellas están estrechamente emparentadas y resulta extraordinariamente difícil distinguirlas entre sí.

En términos generales, la flora normal de las heces puede ser dividida en dos grandes grupos:

- 1o.) Microorganismos caracterizados por su capacidad de fermentación de los azúcares (sacarolíticos), tales como *Esch. coli*, *K. pneumoniae*, *Cl. perfringens*, *S. -- aertrycke*, *L. acidophilus* y otros lacto bacilos.
- 2o) Los que se caracterizan por sus actividades proteolíticas, tales como: *Ps. -- aeruginosa*, *Cl. septicum*, *Cl. oedematiens* y *Cl. histolyticum*. Algunos, no obstante poseen ambas propiedades, como sucede con estreptococos, estafilococos y neumococos, mientras otros no poseen ninguna de ellas, como ocurre con los bacilos difteroides y pseudodiftéricos.

La flora normal puede también ser clasificada de una manera general, en cocos y bacilos gram-positivos y microorganismos gram-negativos.

Una idea grosera de la proporción de unos y otros puede obtenerse mediante el examen microscópico de preparaciones delgadas teñidas por el Gram, pero el equilibrio está tan influido por la cicta que esta clasificación posee prácticamente poco valor clínico.

Por otra parte, mientras la mayoría de las bacterias normales de las heces son aerobias, algunas son anaerobias, incluyendo no solamente estreptococos sino también bacilos esporulados grampositivos, tales como *Cl. tetani* y *Cl. perfringens*, otros del grupo de la gangrena gaseosa, *Bacteroides funduliformis* y otros del género *Bacteroides*.

Debemos tener presente el hecho de que de cualquier parte del organismo la flora intestinal es la más rica en número y variedad. Por esta razón, es siempre recomendable, especificar la variedad de examen bacteriológico que se desea, o por lo menos que el médico proporcione al laboratorio datos clínicos suficientes para orientar en este sentido al laboratorista. Esto es particularmente cierto si se tiene en cuenta que se requieren métodos especiales para la identificación y aislamiento de muchos de los microorganismos fecales productores de infecciones tales como los bacilos de tifoidea, paratifoidea, disentería, cólera, brucelosis, tuberculosis e infecciones alimenticias.

TIFOIDEA Y PARATIFOIDEA.

El hemocultivo es el método de laboratorio preferible para el diagnóstico de fiebre tifoidea durante los primeros períodos de la enfermedad puesto que alrededor del 90% de los casos muestran la presencia de bacteriemia durante la primera semana de la enfermedad y aproximadamente el 75% durante la segunda. Por otra parte, solamente del 10 al 15% de los casos pueden tener bacilos tifóidicos en las heces durante los primeros días de la enfermedad; más tarde, el porcentaje aumenta rápidamente alcanzando el 50% durante la tercera semana y aproximadamente el 80 ó 90% durante la convalecencia. Por consiguiente el examen bacteriológico de las heces posee valor diagnóstico especialmente en casos sospechosos de tifoidea y paratifoideas, o en formas atípicas de las mismas afecciones, con hemocultivos negativos y reacciones de seroaglutinación dudosas.

No obstante, los exámenes bacteriológicos de las heces son muy eficaces para descubrir los portadores de gérmenes de fiebre tifoidea. Alrededor del 11% de los pacientes presentan bacilos tíficos durante ocho o diez semanas (portadores convalecientes) y del 2 al 4% durante un año o indefinidamente (portadores crónicos).

nicos. Los llamados portadores pasivos, o sea los que no han presentado síntomas de la enfermedad, son más bien raros; Rosenau ha encontrado únicamente tres entre mil cuarenta individuos investigados. Las mujeres son portadores crónicos con mayor frecuencia que los hombres, y los niños más raramente que ambos. El estado de portador parece deberse en la mayoría de los casos a una invasión o infección crónica de la vesícula biliar o de los conductos biliares intrahepáticos, por lo -- cual la colecistectomía puede no acabar con el estado de portador.

DISENTERIA BACILAR.

La disentería bacilar suele proceder de infección con cualquier tipo de *Shigella dysenteriae*; parece ser también que algunos casos de diarrea estival esporádica, de los niños, son producidos por infección con *S. dysenteriae*, aunque el hallazgo de bacilos en las heces no significa necesariamente la presencia de -- infección, puesto que los niños pueden ser también portadores.

El examen bacteriológico de las heces es extraordinariamente valioso para el diagnóstico de disentería bacilar, porque los bacilos se encuentran casi invariablemente, incluso en las fases más precoces de la enfermedad. De hecho, la -- diferenciación segura entre la disentería bacilar, la amibiana y la debida a *Ba--lantidium coli*, sólo puede establecerse por los exámenes de laboratorio.

Los portadores convalecientes no son tan frecuentes como en la fiebre -- tifoidea, ya que los bacilos suelen desaparecer de las heces entre dos y seis semanas después del restablecimiento. Sin embargo, los portadores crónicos suelen hallarse, con cierta frecuencia, mejor después de haber padecido la disentería tipo Shiga que la de tipo Flexner. Los portadores pasivos entre personas sanas, sin historia de disentería son poco frecuentes e incluso raros, aunque se sabe que -- pueden existir.

Se cree comúnmente que muchos de estos portadores son individuos que -- han padecido formas no diagnosticadas de la enfermedad, manifestadas como diarreas leves o esporádicas. En todo caso, Shiga y otros investigadores han destacado la importancia de los portadores en relación con las formas endémicas y epidémicas -- de la disentería bacilar. Ciertamente cuando aparezca la enfermedad en un establecimiento o colectividad, es indispensable o por lo menos recomendable, practicar exámenes bacteriológicos de las heces en los individuos sospechosos de contagio.

DIARREAS INFECCIOSAS.

Diarrea epidémica de los adultos, debida al parecer, a infección por un virus transmitido a través de las vías respiratorias superiores. Esta enfermedad parece preferir a los adolescentes y adultos jóvenes. El agente activo no es infeccioso para los ratones ni ha sido cultivado.

La diarrea epidémica del recién nacido suele aparecer en el transcurso del primer mes después del nacimiento. Es muy contagiosa, con elevada morbilidad y mortalidad y se caracteriza por una diarrea acuosa profusa, pérdida de peso, inanición, deshidratación y acidosis. Se ha sospechado que diversas bacterias pueden ser su causa, pero ahora se supone que el agente etiológico es un virus, por lo menos en ciertos brotes de la enfermedad. Sin embargo, el virus no ha podido cultivarse y de los animales sólo es infeccioso para las terneras recién nacidas. Es posible que diferentes virus sean responsables de diferentes epidemias o podemos afirmar que el virus sea o no el mismo que produce la diarrea epidémica de los adultos, aunque sería posible.

Muchos investigadores han encontrado bacilos disentéricos en las heces de los niños con gastroenteritis agudas o diarrea estival. Pero la relación etiológica del bacilo es obscura, ya que estos niños no parece que presenten ninguna diferencia clínica con aquellos en cuyas heces no se encuentran bacilos. Sin embargo, tiene que admitirse que los bacilos disentéricos pueden producir la enfermedad. Por otra parte, parece que algunos miembros del grupo de las salmonelas pueden también producirla, así como *Ps. aeruginosa*, los estafilococos y otros microorganismos. Por consiguiente, la interpretación clínica del exámen bacteriológico de las heces es difícil, aun cuando siempre es oportuna, de modo especial en los brotes de la enfermedad en colectividades o instituciones.

BRUCELOSIS.

La brucelosis es una enfermedad que adquiere creciente importancia en América. Está producida por *Br. abortus* de la vaca, *Br. melitensis* de la cabra, *Br. suis* del cerdo. La infección se debe a la ingestión de leche contaminada sin hervir, o de carnes de animales infectados, consumidas crudas o poco cocidas. También puede producirse a través de la piel, por contacto con animales infectados o con su carne cruda, así como por el manejo de cultivos en el laboratorio.

Se pueden encontrar subtipos; Br. melitensis y Br. suis son más virulentos para el hombre que Br. abortus, pero la mayor parte de los casos son producidos por este último, en donde abundan poco las cabras.

Si tomamos en cuenta que la infección se produce con tanta frecuencia por ingestión de leche cruda contaminada, la brucelosis no puede clasificarse como enfermedad entérica. Por lo menos resulta muy difícil hallar brucelas en las heces, si bien ello puede ser debido a dificultades de técnica. Es evidente, pues, que los exámenes bacteriológicos, de las heces rara vez son utilizados con fines diagnósticos, si bien las pruebas de inoculación al cobayo son en este sentido de más utilidad que los cultivos. De mayor valor diagnóstico son el hemocultivo, la aglutinación, el estudio de las opsoninas y las pruebas cutáneas alérgicas.

Por otra parte, las brucelas suelen persistir en las heces de las formas crónicas y recurrentes de fiebre ondulante, durante largos períodos de tiempo. La frecuencia de producción de portadores crónicos o convalecientes se desconoce, sin embargo, encontraron dos portadores entre doscientos diecinueve personas aparentemente sanas, que nunca se sospechaba que hubieran padecido la enfermedad, empleando, Goldstein y sus colaboradores, una prueba de inoculación al cobayo. Es probable que se produzcan portadores entre los individuos con formas ambulatorias y atípicas crónicas de la enfermedad; como es evidente, a ningún portador conocido como tal se le deberá permitir el comercio o la preparación de alimentos.

COLERA ASIÁTICO.

El cólera asiático es una enfermedad producida por infección del tracto intestinal, principalmente del intestino delgado, con vibrio cholerae, contraída por la ingestión de agua sin hervir, leche cruda, verduras u otros alimentos contaminados por el agua o por las moscas, o bien por contacto directo al contaminarse las manos con excrementos de enfermos o portadores del germen.

En las heces se halla enorme número de vibriones o bacilos, así como en el vómito; en ambos casos son muy fáciles de descubrir por los métodos bacteriológicos. Por consiguiente, estas determinaciones poseen gran valor diagnóstico sobre todo para descubrir los casos leves o atípicos de la afección, que escapan al estudio clínico.

Generalmente los vibriones desaparecen entre los cuatro y catorce días

después de la enfermedad, pero pueden persistir de uno a dos meses, y dar origen a portadores convalecientes. Los portadores crónicos o pasivos sanos pueden encontrarse en las zonas epidémicas en número tan elevado que llegue a ser del 6 al 7% de la población total. Como sucede con los portadores crónicos de gérmenes tifoídicos, muchos de los casos se deben a invasión o infección de la vesícula biliar o de los conductos biliares intrahepáticos por los vibriones. El descubrimiento de portadores se lleva a cabo fácilmente, mediante exámenes bacteriológicos de las heces o de preparaciones del contenido rectal.

INFECCIONES ALIMENTICIAS.

Las infecciones bacterianas de origen alimenticio son de dos tipos generales: uno comprende las enfermedades cuyo vector de transmisión son los alimentos, como las fiebres tifoidea y paratifoidea, la disentería bacilar, el cólera y otras infecciones entéricas; el segundo lo constituyen las producidas por bacilos del grupo de las salmonellas, con período de incubación muy breve y los síntomas de gastroenteritis aguda, típicos de la intoxicación alimenticia. En las infecciones por salmonellas suele intervenir una sola especie: *S. Typhimurium* (*S. aertryke*) y sus variedades que son las observadas con mayor frecuencia, *S. enteritidis*, *S. choleraesuis* y *S. give*. No se ha demostrado que estos bacilos produzcan enterotoxinas, siendo probable que ocurra la infección real. Los exámenes bacteriológicos de las heces y del alimento o alimentos sospechosos poseen valor diagnóstico; estos exámenes de las heces son también indispensables para la investigación de los portadores de las salmonellas responsables de la contaminación de los alimentos.

INTOXICACIONES ALIMENTICIAS.

Las intoxicaciones alimenticias son debidas a la ingestión de tóxicas preformadas. El ejemplo más notable es el del botulismo, debido a la ingestión de exotoxinas preformadas de *Cl. botulinum*, bacilo esporulado anaerobio que comúnmente se encuentra en la tierra, por contaminación fecal. En consecuencia, el botulismo se produce habitualmente por ingestión de vegetales contaminados, enlatados o conservados, en los que las esporas escapan a la destrucción y germinan, produciendo toxinas extraordinariamente poderosas, resistentes al calor y que modifican poco o nada el color u olor de los alimentos. Afortunadamente es rara y por ser una intoxicación más que una infección, el examen bacteriológico de las heces

carece de valor diagnóstico.

Se ha demostrado ya definitivamente que la ingestión de las enterotoxinas producidas por las cepas hemolíticas de *Staph. aureus* de alimentos espesados con almidón, como los "eclairs", los bollos de crema, pasteles rellenos, aderezos de ensalada y análogos, también produce un tipo corriente de intoxicación alimenticia. Es verosímil que pueden producirse intoxicaciones similares por la ingestión de las toxinas de otros microorganismos, como estreptococos, *A. aerogenes* y *P. vulgaris*. El examen bacteriológico de las heces es de valor limitado para el diagnóstico, pero el de los alimentos sospechosos es de verdadera utilidad.

Las intoxicaciones alimenticias pueden ser debidas también a ptomaínas o sustancias tóxicas nitrogenadas preformadas, debidas a la descomposición de alimentos, especialmente carnes y quesos, por diversos microorganismos saprofiticos.

Sin embargo, el envenenamiento por verdaderas ptomaínas es raro y el examen bacteriológico de las heces a este respecto carece de valor diagnóstico.

En relación con este asunto debe mencionarse la tan discutida "autointoxicación", que se interpreta como un estado clínico producido por la absorción de sustancias tóxicas del colon producidas por una flora bacteriana anormal, constituida sobre todo por microorganismos proteolíticos, puesto que la indicanuria anormal es considerada como un dato de laboratorio que demostraría su existencia.

Los exámenes bacteriológicos de las heces son de valor cuando se vigila la dieta. También son útiles cuando se desea investigar si ha tenido éxito la implantación de *L. acidophilus*, el cual suele ser administrado para el tratamiento fundándose en que su capacidad para producir ácido láctico y otros ácidos orgánicos a partir de la lactosa, pueda alterar suficientemente la flora intestinal para determinar efectos terapéuticos.

ENTERITIS TUBERCULOSA.

El examen bacteriológico de las heces suele ser eficaz en el diagnóstico de la enteritis tuberculosa y sobre todo por la investigación del bacilo tuberculoso en cultivos y por inculación al cobayo. Los resultados positivos sin embargo, pueden ser debidos a la ingestión de bacilos tuberculosos con el esputo en

la tuberculosis pulmonar, pues el bacilo citado escapa fácilmente a la destrucción por el jugo gástrico. Por esta razón, los análisis positivos no indican necesariamente la existencia de enteritis tuberculosa. Es más, uno o dos exámenes negativos no excluyen la posible existencia de la enfermedad; el caso es análogo al del resultado negativo de los exámenes del esputo; en ambos análisis repetidos y frecuentes tienen, claro está, mucho más valor.

MEDIOS DE CULTIVO

Ya que las heces normalmente contienen un número considerable de diferentes especies de bacterias, la investigación de una especie determinada o de un grupo requiere técnicas especiales.

Los principios de cultivo fecal dependen del uso de un medio apropiado. Muchas de las enfermedades conocidas debidas a bacterias en el hombre, ejemplo: tifoidea, fiebres entéricas, disentería bacilar, envenenamiento alimenticio y cólera asiática, son causadas por bacilos entéricos gram-negativos del género salmonella, Shiguella y vibrio. Algunas veces otros bacilos entéricos gram-negativos como Proteus morgani, Escherichia coli, alcalígenos fecalis y ciertos paracols, pueden también estar presentes. La investigación de este grupo de organismos, depende del uso de medio que contenga ciertas sustancias que invitan al crecimiento de organismos gram-positivos. Ellos también contienen lactosa que es para la separación de coli-aerogenes, bacterias de los organismos que no producen ácido de este carbohidrato.

Las bacterias intestinales gram negativas tales como la Escherichia coli, la salmonella Tifi, etc., forman colonias casi idénticas en el medio de gelosa-sangre; las colonias de estos microorganismos son grandes, brillantes y grises, pueden o no ser hemolíticas. Es posible diferenciar los miembros de ese grupo de bacilos entéricos en gelosa-sangre, sin embargo usando medios como el desoxycholate agar y medios de cultivo similares, es posible dividir estos microorganismos patógenos oportunistas en dos grandes grupos: los lactosa positivos que fermentan la lactosa, los cuales producen colonias de color y los verdaderos patógenos intestinales, los cuales no fermentan la lactosa y cuyas colonias son incoloras.

Morfológicamente es imposible diferenciar las bacterias intestinales -

gram-negativas, su apariencia en las coloraciones de Gram, varía entre formas pequeñas de coco bacilo hasta formas de largos filamentos, pero generalmente aparecen como pequeños y delgados bastones que no presentan características distintivas; la apariencia de largos filamentos puede ser debida a la variación de colonias suaves o finas a colonias irregulares y pueden estar asociados con las últimas.

Formas anormales pueden ser aisladas de casos clínicos en los cuales se han administrado antibióticos, Aunque pueden haber diferencias morfológicas bien marcadas entre varias cepas de las bacterias entéricas, éstas no son características constantes y no se puede depender de ellas para su identificación.

Las colonias de *Escherichia coli*, debido a la fermentación de la lactosa en los medios de desoxycholate agar y Mc Conkey Agar son grandes, opacas, sin brillo y uniformemente rojas. *E. Coli* en EMB da una reacción característica de una capa de color verde brillante, producida unicamente por *E. Coli*.

FISIOLOGIA DE LOS BACILOS.

Los bacilos coliformes, un término descriptivo para los bacilos intestinales gram-negativos que fermentan la lactosa en ácido y gas en veinticuatro horas, se diferencian en *Escherichia*, *Klebsiella*, *Aerobacter* y bacilos coliformes intermedios por medio de la fórmula IMVIC (I= producción de indol, M= reacción del rojo de metilo, V= reacción de Voges-Proskauer, la producción de acetyl-methyl-campybinol, I= Citrato Koser y C= utilización de citrato como la única fuente de carbono

El bacilo coliforme es Aerobio facultativo y crece igualmente bien -- aerobio y anaerobio, así mismo en toda clase de medios y puede ser cultivado en soluciones sintéticas que contienen sales de amonio y fuentes de carbono tales como la glucosa, estos bacilos crecen entre temperaturas de 10 a 46o. Centígrados siendo la temperatura óptima 37 grados C.

El bacilo cuaja la leche con una reacción ácida en cuarenta y ocho horas, no licuifica la gelatina y produce indol en abundancia, en los cultivos en agua de peptona; produce SH_2 (ácido sulfídrico) en muy pequeñas cantidades no detectables en el medio de hierro de Agar de Kligler.

Fermenta varios azúcares produciendo ácido y gas incluyendo la dextrosa, lactosa, maltosa, arabinosa, silosa y manitol.

No fermenta los polisacáridos, dextrina, almidón y glicógeno.

El gas producido es una mezcla de anhídrido carbónico e hidrógeno generalmente en porción de 1 a 1, la mayor parte del ácido producido es láctico y produce también pequeñas cantidades de ácido fórmico y acético junto con alcohol etílico; ácido succínico es también producido en pequeñas cantidades.

El bacilo coliforme es ordinariamente resistente a condiciones adversas no siendo tan resistente como los estafilococos, ni tan susceptibles como las bacterias más delicadas; la mayor parte de copas mueren al ser expuestas a una temperatura de 60 grados C. por 30 minutos, pero ocasionalmente se encuentran variedades más resistentes. En común con las otras bacterias gram-negativas es considerablemente menos susceptible a la acción bacteriostática de los colorantes que los organismos gram-positivos y medios seleccionados que contienen colorantes, son comúnmente usados en el aislamiento primario de las bacterias entéricas. La habilidad del bacilo coliforme de crecer en la presencia de bilis se usa también en medios seleccionados para el examen bacteriológico del agua.

CONCLUSIONES

En general, los parásitos abundan más entre aquellos grupos humanos que viven en contacto más directo y más rudo con el medio ambiente y cuyas condiciones sanitarias son más deficientes.

La convivencia de muchas personas en un recinto estrecho, la promiscuidad con animales domésticos y con otros que suelen infestar las habitaciones del hombre, el alejamiento inadecuado de los excreta y de los demás desechos de la vida humana, la falta de agua pura para la bebida y la escasez de la destinada para el aseo, son circunstancias de gran eficacia para facilitar ampliamente las infecciones y las reinfecciones con parásitos. A lo anterior se debe añadir el efecto de la mal nutrición, consecuencia de la alimentación deficiente, motivada a su vez por la pobreza económica, fundamentalmente y que no permite que el organismo se defienda adecuadamente contra muchos de sus parásitos. Por ello las parasitosis son más frecuentes en los pueblos pobres y que por serlo tienen un bajo nivel sanitario y también un bajo nivel educacional. Si a todo lo anterior se añade que muchos de estos pueblos pobres habitan en lugares de clima cálido, el cual favorece la multiplicación de los parásitos, de los reservorios y de los vectores, se tendrá la explicación de la notoria mayor abundancia de las parasitosis en los países como el nuestro.

Sin embargo, no todos los parásitos son más abundantes en los lugares de clima tropical. *Opisthorchis felinus* existe casi exclusivamente en Europa y el botriocéfalo se encuentran sólo en algunos países de Europa y algunas zonas de los Estados Unidos y Chile en América, lugares todos que no son tropicales. *Enterobius vermicularis* y *Sarcoptes scabiei*, parásitos cosmopolitas, abundan más en aquellos lugares donde la gente va más abundantemente vestida, es decir en los países fríos.

Los datos antes presentados son uno de los hechos más elocuentes en favor de la importancia de la Parasitología. El hombre vive materialmente asediado por sus parásitos que muy a menudo le producen malestar, incomodidad y enfermedades, algunas muy graves. Para luchar en contra de estas enfermedades, de la incomodidad y del malestar debidos a los parásitos, es menester conocer éstos ya que de esa manera es posible averiguar el modo más eficaz de combatirlos.

ACCIONES QUE LOS PARASITOS EJERCEN SOBRE LOS ORGANISMOS HUESPEDES

Cuando un parásito se ha establecido en el organismo de un individuo, ejerce sobre éste varias acciones que casi siempre son nocivas para el huésped. Casi siempre los parásitos ejercen varias acciones simultáneamente, aun cuando también puede suceder que alguna de estas acciones sea predominante. La sola presencia de un parásito dentro del organismo humano significa que éste ejerce una acción mecánica elemental: la de ocupar espacio. Esta acción a menudo no es nociva para el huésped pero es posible que ella sea predominante. Los parásitos de dimensiones microscópicas, raras veces llegan a ejercer esa acción con magnitud que la haga perceptible, pero los parásitos de gran talla si pueden hacer daño por este único tipo de acción. Esta acción se puede traducir por compresión cuya importancia dependerá ante todo del órgano que resulte comprimido y, secundariamente, del volumen del parásito y de su número.

a) La acción mecánica puede manifestarse también por obstrucción. Un ascáride alojado en el intestino delgado, no producirá obstrucción, dado el tamaño del parásito y lo amplio de la luz del órgano, pero un grupo numeroso de ascárides, coincidiendo en una misma porción del intestino, puede fácilmente ocasionar una obstrucción intestinal, con todas sus graves consecuencias.

El mismo ascáride, cuando en calidad de parásito extraviado sale del intestino y llega a introducirse en la glotis, puede producir obstrucción, con la consiguiente sofocación y hasta la asfixia.

b) La acción irritante es una forma particular de acción que los parásitos ejercen cuando está en contacto con tejidos o con órganos dotados de cierta sensibilidad; esta acción puede, en cierto modo, ser mecánica y, en otro aspecto, física o química.

Las triquininas adultas, los strongyloides stercoralis y los Hymenolepis nana, así como los Balantidium coli, especies parasitarias que por diversos mecanismos se introducen en el espesor de las paredes intestinales, producen en éstas una irritación más o menos intensa, que puede suscitar como respuesta la contracción intensa del intestino, con aceleración del tránsito de las materias intestinales y la consiguiente diarrea, o bien un espasmo del propio intestino, con retardo en el tránsito intestinal y constipación. Estas acciones irritantes

pueden a veces ser punto de partida de reflejos que se manifiestan por trastornos vagos que se observan, por ejemplo, en algunos casos de helmintiasis intestinales.

La irritación que las hembras de los oxiurus producen en la piel de la región perianal y la que causan en el espesor de la epidermis son causas del prurito intenso que constituye el síntoma predominante en la oxiuriasis.

c) Acción traumática: muchos gusanos intestinales ejercen constantemente, acción traumática sobre la mucosa intestinal, particularmente por medio de su aparato de fijación, con el que suele estar relacionado el de succión, así, las tenias se fijan por sus ventosas y sus ganchos, los ascárides por los labios que circundan su boca, las uncinarias por sus cápsulas bucales armadas con ganchos o láminas cortantes, etc.

Las cercarias de los esquistosomatídeos y las larvas de algunos estron giloides traumatizan la piel cuando penetran en el organismo humano. Los embriones hexacantos de algunos cestodos y las metacercarias de varios tremátodos, así como las larvas de algunos nemátodos, antes de llegar a su albergue definitivo han de atravesar varios tejidos y hieren a abundantes elementos de éstos.

Es posible que al menos parte de las lesiones características de la disentería amibiana tengan su origen en la penetración, en el espesor de la mucosa cólica, de gérmenes bacterianos contenidos en la luz de ese órgano, de donde no pudieron pasar hasta que las amibas les abrieron una puerta de entrada, al romper la continuidad de la mucosa.

Los productos de secreción o de excreción que los parásitos elaboran, ejercen sobre el organismo humano acciones que pueden quedar comprendidas en la denominación general de "tóxicas", ejemplo: la amiba de la disentería produce una substancia enzimática, de efectos citolítico, gracias a la cual esa especie tiene poder patógeno; la acción que tal amiba ejerce sobre el organismo parasitado posiblemente es de naturaleza tóxica.

La anemia de la uncinarias (y de la botriocéfalo) es debida probablemente, cuando menos en parte, a la acción tóxica ejercida por el parásito, y es posible que el retardo en el desarrollo que suele acompañar a la uncinarias grave también sea debido a acción tóxica que ejerce el parásito y resentida por

las glándulas endocrinas que intervienen en el desarrollo corporal.

La acción expoliatrix consiste en el despojo que el huésped sufre por parte de sus parásitos. Esta acción puede ser mínima, cuando los parásitos toman una parte muy pequeña de las sustancias que el huésped necesita para vivir normalmente. Un mosquito, cuando pica a una persona, despoja a ésta de una cantidad mínima de sangre, pero algunos centenares de unicelulares fijos en la mucosa intestinal roban a su huésped varios centenares de centímetros cúbicos de sangre diariamente, los cuales a menudo causan anemia que puede ser muy grave.

Un oxiuro, un ascáride, una tenia, substraen muy corta cantidad de materiales nutritivos a su huésped, pero si tales parásitos están presentes en gran número en un huésped mal nutrido, la acción expoliatrix que aquellos ejercen puede hacerse patente.

REACCIONES DEL ORGANISMO PARASITADO.

Cuando un parásito se establece en el organismo humano y ejerce las acciones que han sido expuestas, el organismo parasitado responde a tales acciones reaccionando de varias maneras. Estas reacciones pueden ser locales o generales; su carácter y su intensidad dependen de la naturaleza y del número de los parásitos invasores, así como de la naturaleza de las células, de los tejidos o de los órganos afectados. Cuando alcanzan intensidad suficiente, las reacciones orgánicas suscitadas por los parásitos se manifiestan por alteraciones sensibles de la salud, perceptibles unas tan sólo por el paciente (síntomas subjetivos), y apreciables otras por médico que explora a dicho paciente (síntomas objetivos).

Los parásitos casi nunca ejercen sólo un tipo de acción sobre el organismo que los hospeda; es común que ejerzan varias acciones simultáneamente. La respuesta del organismo suele estar constituida por varios tipos de reacción, que se presentan simultáneamente. Esta respuesta reaccional depende no sólo del carácter del estímulo que la provoca, sino también, en buena parte, de la naturaleza del órgano o del tejido estimulado. Así se explica que un mismo órgano pueda responder de la misma manera a las acciones ejercidas por parásitos de naturaleza diferente y que un mismo parásito sea capaz de producir, en órganos diferentes, varios tipos de reacción.

Ya sean locales o generales, las reacciones del organismo frente a las acciones que sobre él ejercen los parásitos pueden consistir esencialmente en suscripciones pasivas a las acciones del parásito, en resistencia activa o lucha contra esas acciones o en adaptación progresiva a la nueva situación creada por la introducción del parásito.

Ejemplo: cuando un trofozoide de *Entamoeba histolytica* se pone en contacto con una célula de la mucosa del colon, la impregna con la enzima proteolítica que produce, la mata y la desintegra, el tejido afectado se somete a la acción del parásito. La amiba que inició el proceso se multiplica, sus descendientes actúan como aquélla y se produce, en un punto de la pared del colon, una pérdida de substancia o ulceración, con caracteres que dependen esencialmente de la estructura del órgano afectado.

Cuando el mismo parásito, *Entamoeba histolytica*, actúa sobre las células de un órgano parenquimatoso, como el hígado, la lesión que estas células sufren, provocada por la acción mecánica y por la enzima del parásito, provoca una reacción consistente en un proceso inflamatorio de tipo agudo, que si persiste por algún tiempo y si alcanza cierta extensión terminará por la formación de una colección de pus, es decir, por un absceso hepático. En este caso el organismo huésped ha reaccionado oponiendo resistencia activa contra el parásito que lo ha invadido.

Los helmintos que viven en el intestino se fijan a las paredes de éste por medio de órganos especiales, como la boca, las ventosas o las ganchitos - que algunas especies llevan; el cuerpo queda flotando en la cavidad intestinal. Algunas especies, en cambio, invaden más profundamente y con mayor extensión las paredes intestinales; así pasa con *Hymenolepis nana*, *Strongyloides stercoralis*, etc. En las parasitosis creadas por los parásitos del primer grupo las reacciones del organismo son las que corresponden a las que produce la excitación de la mucosa de un órgano dotado de cierta sensibilidad, capaz de contraerse y de secretar. El estímulo consistente en los pequeños traumatismos causados por los aparatos de fijación y por el contacto reiterado de los cuerpos parasitarios con la mucosa - trae por consecuencia la contracción, a veces violenta, o espasmódica, del órgano excitado, lo cual se manifiesta por dolor abdominal de localización variable, por aceleración o por retardo en el tránsito de las materias intestinales, con

sus consecuencias clínicas, la diarrea o la constipación. Un tricocéfalo o un oxiuro, introducidos en el apéndice íleocecal y excitando la mucosa de éste, pueden suscitar una violenta contracción del órgano invadido, con producción de dolor en el punto de Mc. Burney, síntoma capital en la apendicitis. La presencia de tenias, facioloipsis, otros tremátodos, ascárides, uncinarias, tricocéfalos, en el intestino, puede provocar la contracción espasmódica o violenta de este órgano, la cual se manifiesta con sensaciones anormales que el paciente experimenta y que pueden llegar hasta a franco dolor abdominal, de tipo cólico, acompañado de diarrea y, a veces, alternando ésta con episodios de constipación.

Hasta aquí se han presentado ejemplos de reacciones locales del organismo como respuesta a las acciones ejercidas por los parásitos. Cuando los parásitos son en cierto número y cuando su virulencia es moderada, las reacciones suelen ser exclusivamente locales o parecerlo así. Pero lo más común es que el organismo responda no sólo por reacciones locales, sino que lo haga también por reacciones generales. En el caso ya citado de *Entamoeba histolytica* actuando en el seno del parénquima hepático, en el cual responde el organismo con un proceso inflamatorio que conduce a la formación de un absceso hepático, hay, además de las reacciones locales, reacciones generales, de las cuales dos son las más aparentes, la fiebre y la leucocitosis. El paciente experimenta una elevación de la temperatura general de su cuerpo, acompañada con otros trastornos que forman en conjunto el síndrome febril.

La detención o el retardo en el desarrollo corporal y mental, las irregularidades en la menstruación y la suspensión del embarazo que se presentan en algunos casos de uncinariasis grave, son probablemente, manifestaciones reaccionales provocadas por la acción tóxica de los *Ancylostoma* y los *Necator*. Otro tanto se podría decir de los trastornos de la nutrición, frecuentes dentro del cuadro clínico de varias parasitosis, en el que figuran en la forma de pérdida de peso por parte del paciente. Sin embargo, en materia de reacciones generales del organismo se entra en un aspecto complicado y algo confuso, ya que a veces buena parte de esos trastornos generales puede ser atribuida a manifestaciones secundarias de trastornos primitivos, como pasa con aquellas parasitosis en las que el apetito disminuye o el sueño se perturba, y en las otras donde la parasitosis no hace sino poner en evidencia un estado carencial cuyo ori-

está realmente en la insuficiencia habitual de la alimentación del sujeto parasitado.

TRATAMIENTO.

Para el tratamiento de las enfermedades parasíticas el médico tiene la ventaja de disponer, al menos en relación con algunas de las principales, de medicamentos específicos que eliminan a los parásitos causales. La eliminación de los parásitos se puede lograr, en algunos casos, haciéndolos salir del organismo como sucede con la aplicación de los antihelmínticos y más concretamente de los vermífugos, que obligan a algunas especies de helmintos intestinales a salir del lugar donde se alojan. Las tenias, los ascárides y otras especies pueden ser eliminados por la acción de algunos medicamentos, que los obligan a desprenderse de los sitios a los que se habían fijado y después un purgante los arroja al exterior del cuerpo. El extracto de helecho macho, la atebrina, la esencia de quenopodio, etc., permiten expulsar a algunos helmintos intestinales sin matarlos.

Desde los remotos días de la medicina egipcia a que aluden los papiros de Ebers y otros, se conocía ya la acción antihelmíntica de la corteza del granado; en nuestra América indígena el quenopodio o "epazote" era ya estimado como eficaz para eliminar los ascárides y otros helmintos. La raíz de la ipeca fue otro medicamento específico, valioso contra la amibiasis.

El progreso de la ciencia y de la industria química, facilitando la elaboración de productos sintéticos nuevos, el auge de los estudios fisiológicos y farmacológicos, el mejor conocimiento de la parasitología comparada, etc. han sido factores poderosos para el adelanto logrado en la obtención de nuevos medicamentos eficaces para el tratamiento de varias parasitosis.

No todo el tratamiento de las enfermedades parasíticas consiste siempre en eliminar los parásitos causales; frecuentemente hay que reparar el daño que tales parásitos causaron, moderar o corregir las reacciones excesivas o viciadas del tejido parasitado, o eliminar los restos de la lucha entre los parásitos y el huésped. Así, por ejemplo, en la uncinariasis con anemia grave, la sola eliminación de los parásitos no basta para curar al paciente; es menester tratar su anemia mediante la administración de ferruginosos que proporcionen al organismo el material que necesita para elaborar eritrocitos que reemplacen a los consumidos



por los parásitos.

El tratamiento dietético puede ser importante en algunos casos, puesto que la mala nutrición puede ser factor eficaz en la patogénesis de algunas parasitosis, es obvio que una alimentación adecuada, que corrija estados de carencia tiene su indicación precisa a menudo.

PREVENCION.

La prevención de las enfermedades causadas por los parásitos se basa en los conocimientos que la Parasitología ofrece sobre la manera como se hace la -- transmisión de dichas enfermedades. Las medidas preventivas contra la parasitosis varían, por consiguiente, según se. el parásito causal.

Cuando el parásito causal puede realizar su ciclo evolutivo completo en el mismo huésped, sin necesitar siquiera que los huevecillos o las larvas permanezcan algún tiempo en el medio exterior para alcanzar su madurez, la transmisión de las parasitosis que tales especies causan se hace por contacto directo o indirecto entre una persona sana y una persona parasitada. Tal sucede con la oxiuriasis; los huevecillos de oxiuro, con sus embriones completamente desarrollados en el momento en que son puestos, pasan de las manos sucias de una persona infectada a las manos, y de ellas a la boca y al tubo digestivo de otra persona sana, o -- bien los mismos huevecillos llegan hasta la persona sana por intermedio de la ropa sucia de un sujeto infectado. En casos así las medidas preventivas indicadas son las que tienden a desparasitar a las personas infectadas, o desinfectar las ropas que puedan llevar los huevecillos, además de instituir las más elementales medidas de aseo personal.

En otras parasitosis la propagación se hace por huevecillos que no contienen embriones suficientemente desarrollados en el momento en que son puestos y que necesitan permanecer durante algún tiempo y en ciertas condiciones, en el medio exterior, para que sus embriones alcancen estado de madurez, después de lo -- cual los huevecillos embrionados han de llegar hasta la persona sana por el agua para beber, por las manos sucias, por los alimentos contaminados, por las moscas etc. como sucede en el caso de la ascariidiasis.

Los ascárides hembras ponen huevecillos inmaduros que salen con las materias fecales y que son incapaces de originar desde luego una infección; es ne-

nester que permanezcan por algún tiempo en condiciones adecuadas de humedad y de temperatura para que el embrión se desarrolle. Las medidas preventivas indicadas en este caso y en sus similares son, esencialmente desparasitar a las personas infectadas para cegar las fuentes de infección; procurar el alejamiento correcto y el tratamiento adecuado de los desechos humanos, para impedir la polución del agua destinada a la bebida y la contaminación de los alimentos; tratar el agua para beber, cuando se le considere sospechosa, por la ebullición o por otros procedimientos eficaces para purificarla, lavar cuidadosamente los alimentos que -- han de ser consumidos crudos y cuidar que se apliquen las medidas de aseo personal, especialmente el lavado de las manos siempre antes de comer.

En el caso de las tenias y algunos otros, el ciclo de los parásitos -- requiere dos huéspedes: uno el definitivo, que en el ejemplo escogido es el hombre, y otro, el intermediario, que en el mismo caso puede ser la res o el cerdo. El individuo infectado expulsa los huevecillos de su parásito al arrojar los últimos segmentos grávidos de éste; los huevecillos contaminan el pasto de las reses o el alimento de los cerdos; los animales que han ingerido los huevecillos -- de tenia quedan infectados con los cisticercos, o formas larvarias de aquéllas -- los cuales se alojan entre las fibras musculares; el hombre, al comer carne así parasitada y que no haya sido tratada debidamente por el calor, ingiere algunos cisticercos, los cuales se fijan en el intestino y se transforman en nuevas tenias. Las medidas preventivas aplicables en casos de parasitosis semejantes consistirán en desparasitar a las personas infectadas, para evitar que de ellas salgan huevecillos; procurar el alejamiento correcto y el tratamiento adecuado de -- los desechos humanos, evitando así que el pasto de las reses y los alimentos de los cerdos puedan ser contaminados; cuidar que los cerdos no ingieran como ali-- mento los desechos y las inmundicias con que suele permitir que se alimenten; -- procurar que el hombre no consuma carne de res o de cerdo que no haya sido trata-- da adecuadamente por el calor, de manera que su temperatura llegue hasta a aque-- lla capaz de matar a los cisticercos.

Muchas de las parasitosis humanas son transmitidas por medio de vectores animados, generalmente artrópodos, y más particularmente insectos hematófa-- gos. En tales casos las posibilidades de prevención consistirán en desparasitar a las personas infectadas, impedir que los insectos capaces de ser vectores se -- infecten picando a los enfermos; organizar la lucha contra los vectores y prote--

teger a las personas sanas contra la picadura de los insectos vectores.

De todas estas medidas aquella a la que se da mayor importancia es la lucha contra los vectores, por ser la más factible; esta lucha se lleva a cabo de varias maneras, según sea el caso, pero, en lo general, se procura suprimir los criaderos de los insectos o tratar estos criaderos de manera de hacerlos inadecuados estorbando en ellos el desarrollo de los insectos; matando a las formas larv^{ar}ias y puparias en los propios criaderos; matando a los insectos adultos por los recursos que estén indicados según la especie de que se trate. La desparasitación de las personas infectadas se realiza por la aplicación en gran escala de tratamientos específicos; proteger a las personas sanas contra las picaduras de los vectores se puede hacer evitando que el hombre viva donde abundan tales insectos, protegiendo mecánicamente las habitaciones y los lugares de trabajo por redes de telas que impidan el paso de los insectos y en algunos casos, por el empleo de substancias químicas que actúen como repelentes de los insectos.

Otra medida es impedir que las formas infectantes de los parásitos: -- quistes, huevecillos, larva, etc. lleguen hasta las personas sanas. En este aspecto tienen importancia capital las medidas que tiendan al saneamiento del ambiente, especialmente las tres siguientes:

- 1a.) Adecuados sistemas de avenamiento para asegurar la eliminación de las inmundicias.
- 2a.) Abastos de agua verdaderamente potable, es decir, pura o debidamente purificada.
- 3a.) Aseo del medio, comprendiendo esencialmente alejamiento y tratamiento de -- las basuras.

Enunciar las medidas que antes han sido citadas es muy fácil; alcanzar los conocimientos que les sirven de base ha costado a la humanidad siglos de estudio y de trabajo; aplicar esas medidas, en escala suficiente y de manera adecuada, es algo que apenas se empieza a lograr en algunos lugares privilegiados. La aplicación de algunas de esas medidas es costosa y pocas veces se puede disponer del dinero necesario para salvaguardar la vida y la salud; aun cuando parezca absurdo, es más fácil conseguirlo para atender en gran escala contra la vida humana. Mucha gente, cuya pobreza no le ha permitido instruirse y educarse, sue

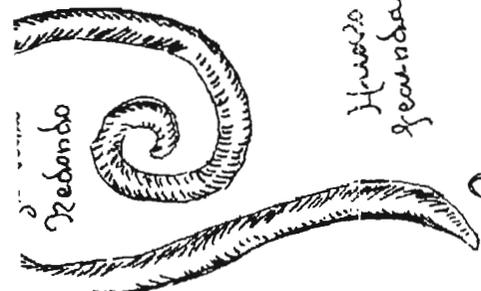
le considerar a las enfermedades como algo fatal y por lo mismo no está bien dispuesta a hacer algo por evitarlas. Hasta se da el caso de que alguna gente ignore que está enferma y atribuya ciertos estados patológicos a efectos inevitables del clima y de otros factores naturales. En algunos casos el hombre mismo, por ignorancia o por egoísmo, atenta contra su propia salud, como pasa cuando emplea las materias fecales humanas como fertilizante y el agua negra para regar las hortalizas. Hay hábitos alimentarios que son culpables de la propagación de varias parasitosis; la manera errónea de criar los cerdos es la causa principal de la abundancia de la teniasis en el hombre.

Todo lo antes expuesto hace patente la necesidad de instruir a la gente en el conocimiento de la existencia de ciertas enfermedades, de la manera como éstas se propagan y de los estragos que causan, así como de educarla para que ayude en la aplicación de las medidas preventivas que estén indicadas.

Uno de los factores que más eficazmente favorecen la existencia, la diseminación y la abundancia de las enfermedades parasitarias es la pobreza. (La pobreza) La pobreza, en el grado de miseria en que desgraciadamente viven centenas de millones de seres humanos en muchos países del mundo, estorba la instrucción y la educación y mantiene una de las condiciones que mejor ayudan a que los parásitos hagan todo el daño posible: la desnutrición. Por otra parte, con mala salud es muy difícil salir de la miseria. Miseria y enfermedad forman así un círculo vicioso que aprisiona a una gran parte de la humanidad. Luchar porque el hombre tenga lo indispensable para vivir con dignidad humana y aplicar adecuadamente los conocimientos científicos a ese fin, son acaso los medios de romper ese círculo.

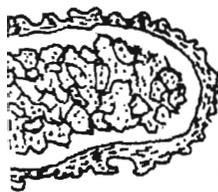
PARASITOS	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	Total
TRICOCEFALO	9	25	34	85	62	149	137	231	167	899
ASCARIDE	6	21	31	73	53	111	126	152	140	713
AMIBA COLI	6	6	13	58	69	117	125	134	142	670
GIARDIA-LAMBLIA	-	4	5	25	22	44	51	70	52	273
TRICOMONA	1	7	22	45	28	20	27	33	32	215
UNCYNARIA	2	8	5	20	9	24	34	43	43	188
AMIBA HISTOLYTICA	-	-	-	-	-	3	13	26	17	59
HIMENOLEPSIS NANA	-	-	5	5	4	7	5	9	6	41
EXTRONGILOIDES STERCORALIS	-	-	1	1	-	3	-	3	6	14
CHILOMASTIC MESNILIS	-	-	-	-	-	1	9	-	3	13
ENDOLIMAX NANA	-	-	-	1	1	1	1	4	5	13
OXIURUS	1	-	-	2	2	-	1	4	1	11
TENIA SAGINATA	-	-	-	1	1	4	-	-	1	7
AMIBA NANA	-	-	-	-	-	-	4	-	-	4
TENIA NANA	-	-	-	-	1	1	-	1	-	3
IODAMOEBIA BUTCHELI	-	-	-	-	-	-	2	-	-	2
ANCYLOSTOMA DUODENALISI	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
ANALISIS NEGATIVOS	1	9	30	50	59	122	249	233	191	952

=====



Redondo

Huevo
granulado



Huevo no
granulado

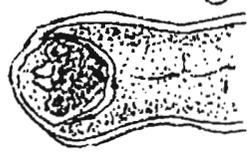


Ascaris lumbricoides
Intestino delgado



653
Gusano de gamba
lamapio natural

Huevo



Cabeza



Cola

Necator americanus
Intestino delgado



76
Huevo

lamapio natural

Huevo



Cabeza

Cola

Enterobius
Vermicularis
Intestino grueso
ciego, apendice.

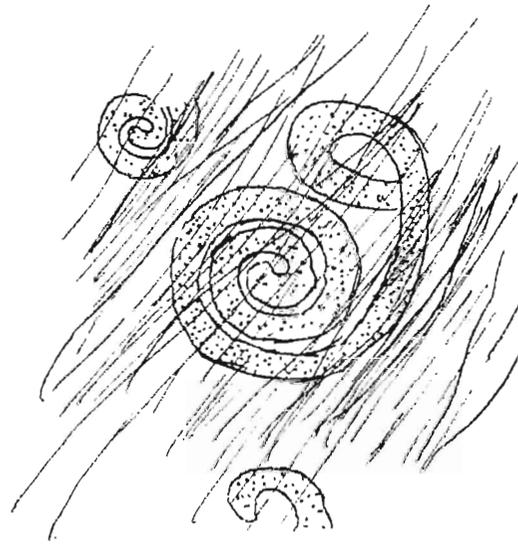


Trichocephalo
lamapio natural



Huevo

Trichouris trichiura
Intestino grueso, ciego



Trichouris spiralis
Intestino delgado y músculos

Fematomodes



Cabeza de
larva noob-
doides

Huevo



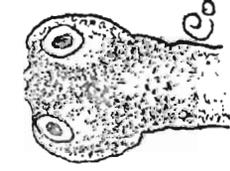
Strongyloides
stercoralis
Intestino delgado.

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LOS NEMATODES

	ASCARIDES LUMBRICOIDES	NECATOR RICANO	ENTEROBIUS VERMICULARIS	TRICHURIS TRICHIURA	STRONGYLOIDES STERCORALIS	TRINCHINELLA SPIRALIS
<u>HUEVO</u>						No huevo
Tamaño (micras)	45-70x35-50	50-60x34-40	50-60x20-32	50-54x22	50-58x30-34	Larva producida vivípera.
Forma	Huevo ovoidal, café en la parte de afuera.-	Ovoidal con extremos redondeados.-	Ovoidal, un lado convexo y otro plano.-	Ovoidal con operculosteminales.-	Ovoidal con extremos redondeados.-	
Cubierta	Gruesa, transparente.-	Fina, delgada transparente.-	Fina, delgada, Transparente.-	Fina, delgada, transparente,-	Fina, delgada, transparente	
<u>LARVA RABDIFIFORME</u>						
Tamaño	250x14	275x16	145x10	125x8	225x16	100x16
Morfología	La parte post. del esófago es corta y bulbosa, la ant. es cilíndrica y larga	La parte post. del esófago es bulbosa, la ant. larga y delgada	Parte posterior del esófago, larga y delgada.-	Parte post. del esófago bulbosa, pero no tan marcada.-	Parte post del esófago largo y delgado,	Esófago largo y delgado, cuerpo en forma de resorte.
<u>LARVA FILARIFORME</u>						
Tamaño		850x35			700 x 28	
Morfología		Cola terminada en punta afilada			Cola pña, en forma de tenedor.	
<u>HEMERA ADULTA</u>						
Largo	20 a 35 cm.	9 a 11mm.	8 a 13 mm.	35 a 50mm.	2.2mm.	3 a 4mm.
Diámetro	4 a 6mm.	0.35mm.	0.4mm.	1.7mm.	0.04mm	0.06mm.
				Terminal post. en forma de maso.	Vida independiente	
<u>MACHO-ADULTO</u>						
Largo	15 a 31cm	5 a 9mm.	2,5mm.	30 a 45 mm.	0.7mm	1,4 a 1,5mm
Diámetro	2 a 4mm.	0,3mm.	0,15 mm	1,3mm	0.04mm	0,04mm.
		Cola en forma de sombrilla		Parte post. de cola enrollada		

CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DE LOS NEMATODOS

<u>PUNTOS DE DIFERENCIAS</u>	3 Papilas, labios finamente dentados. Uno en medio y dos ventros laterales de la cavidad bucal.	Un par de placas dorsales y un par ventrales en la cavidad bucal.	Ac/lado de la cabeza tiene una delgada expansión cuticular, extriada transversalmente.-	Los 2/3 ant. en forma de látigo tienen delgada estructura. 1/3 post. carnosa.	La cutícula delicadamente extriada. El gusano tiene un delgado extremo ant., cola pña. cónica.
------------------------------	---	---	---	---	--



Cabeza



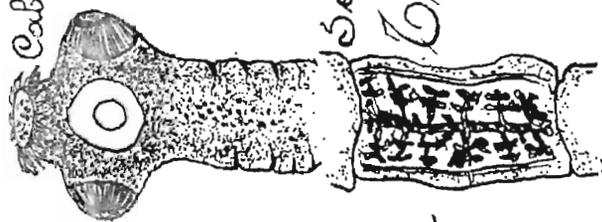
Huevo



Segmento

Daenia saginata

Intestino



Cabeza

Segmento

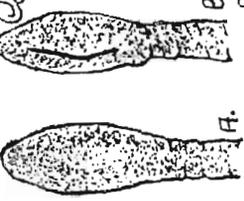
Caenia solium

(gusano)

Intestino



Huevo



A.

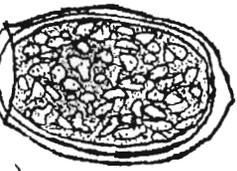
lado ancho
B. vista de filo



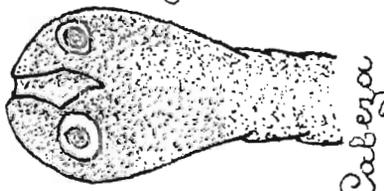
Segmentos

Diphyllobothrium latum
(gusaco)

Intestino delgado



Huevo



Cabeza

Huevo



Segmentos



Hymenolepis diminuta

(Ratones y ratas)

Intestino



Solitaria Enana
tamaño natural



Huevo



Cabeza



Segmentos

Hymenolepis nana

(gusano)

Intestino delgado



Echinococcus granulosus

(gusano y lobo)

Higado y otros órganos



Escolex



Ganchos

Cestodes.

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE CESTODES

TENIA TENIA DIPHYLOBO- HIMENOLEPSIS HIMENOLEPSIS ECHINOCOCUS
SAGINATA SOLIUM THRUMLATUM NANA DIMINUTA GRANULOSUS

GIUSANO
ADULTO

Largo 4 a 8 metros 4 a 4 metros 3 a 10 metros 0.5 a 4.5 cm. 10 a 60cm. 3 a 8.5mm.

ESCOLEX

Tamaño mm. 1-2 diámetro 0, 8-1 diámetro 1 por 2-3 0, 3 diámetro 0, 2 a 0, 4 diam. 0, 3 diámetro
 Chupadores 4 4 2 4 4 4
 Ganchos no 25-30 no 24 a 30 no 30 a 36
 Rostelo no presente no presente presente presente

PROGLOTIDES

Número 1000 a 2000 800 a 1000 3000 a 4000 hasta 200 800 a 1000 3
 Maduro más largos que más anchos más anchos más anchos más anchos más largos que más anchos más largos que más anchos
 Utero 15 a 30 ramas 7 a 12 ramas Utero central Irregular, forma de saco Irregular, forma de saco Irregular, forma de saco
 laterales laterales en forma de Superficie plana. Laterales en Laterales en Laterales en
 Pero Genital Laterales irre- Lateralmente Lateralmente Lateralmente Lateralmente Lateralmente
 gularmente gularmente gularmente gularmente gularmente gularmente
 alternos alternos alternos alternos alternos alternos

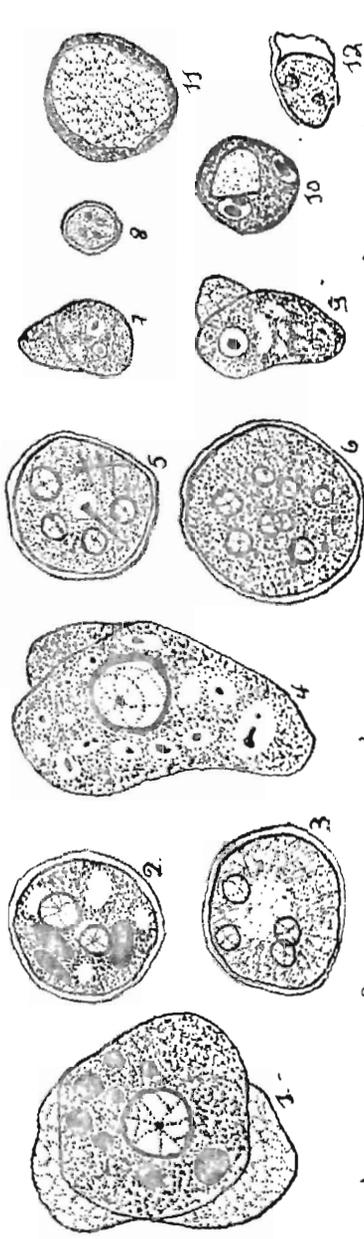
HUEVO

Tamaño(micras 30 a 40 por 35 x 35 70 x 45 Membrana externa 58 x 86 Indistinguible
 20 a 30 Interna 22 x 28 de la tenia saginata.
 Amarillo café No se distingue Tiene una cáscara doble con una substancia gelatinosa. Tiene la membrana externa
 ferosa con una de la tenia saginata. delgada, con entre las membranas. La interna incolora. La interna
 cáscara embriónica ginata. un opérculo en un extremo polos gruesos na tiene una cáscara intergranular
 aca gruesa estriada. el cual puede ser abierto o del cual salen 4 a 8 filamentos y tiene presentes 3 pares de ganchos en el centro de una masa granular

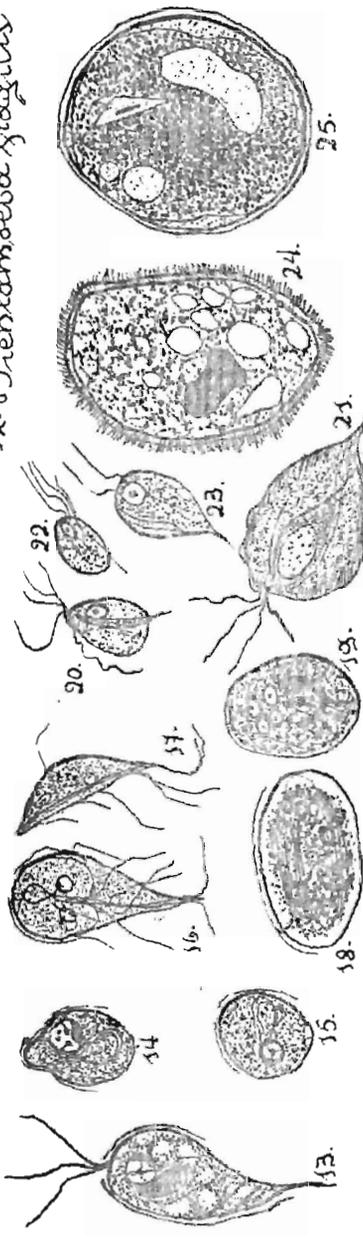
CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DE CESTODOS

	<u>TENIA SAGINATA</u>	<u>TENIA SOLIUM</u>	<u>DIPHYLLOBO- THRIUM LATUM</u>	<u>HIMENOLEPSIS NANA</u>	<u>HIMENOLEPSIS DIMINUTA</u>	<u>HIMENOLEPSIS GRANULOSUS</u>
<u>FORMA DE LARVA IN- FECTANTE</u>	Cisticerco	Cisticerco	Pleroceroide	Cercocístico	Cercocístico	Echinococus
<u>Huésped Definitivo</u>	hombre	hombre	hombre, perro gato, otro ani- males.	Ratas, ratones hombre	Ratas, ratones hombre y perro	Perro y lobos
<u>Intermediario</u>	Ganado vacuno	Cerdo y hombre	Cepépodos y pescado	No	Pulgas	Hombre, hervívoros animales
<u>Estado en que se encuentra en el huésped</u>	Adulto	Adulto o larva	Adulto	Adulto o Larva	Adulto	Larva
<u>Lugar del cuerpo que ocupa</u>	Intest., delgado	Intest., delgado	Intest., delg.	Intest., delg.	Intest., delg.	Varios órganos

=====



1. *Entamoeba histolytica* 5-6. *E. coli* quistes
 2-3. *E. histolytica* quistes 7. *Entodimax nana* 10. *E. bütschlii* quiste
 4. *Entamoeba coli* 8. *E. nana* quiste 11. *Blastocystis hominis*
 12. *Dientamoeba fragilis*



13. *Chilomastix mesnili* 18-19. *G. lamblia* quistes / 22. *Trichomonas hominis*
 14-15. *C. mesnili* quistes 20. *Trichomonas hominis* 23. *Embodomonas intestinalis*
 16-17. *Giardia lamblia* 21. *Trichomonas vaginalis* 24. *Balantidium coli*
 25. *B. coli* quiste.

Protozoarios.

CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DE LOS FLAGELADOS

<u>GIARDIA</u>	<u>CHILOMASTIX</u>	<u>TRICHOMO-</u>	<u>TRICHOMO-</u>	<u>ENTEROMONAS</u>	<u>EMBADOMAS</u>
<u>Lambli</u>	<u>MESNILIS</u>	<u>NAS HOMINIS</u>	<u>NAS VAGINA-</u>	<u>HOMINIS</u>	<u>INTESTINALES</u>
			<u>LIS</u>		

TROFOZOITO

<u>Cubierta</u>	<u>Piriforme</u>	<u>Piriforme</u>	<u>Piriforme</u>	<u>Piriforme</u>	<u>Ovoide</u>	<u>Ovoide</u>
Largo(micras)	9 a 21	6 a 24	8 a 15	8 a 30	4 a 10	4 a 9
Flagelos	8 (4 ant., 2 caudales, 2 ventral)	4 (3 ant., 1 ci-tostoma)	5 (3 a 5 ant., 1 post)	4 anteriores	4 (3 ant., 1 post.)	2 anteriores
Membrana ondulante.	no	no	presente	presente	no	no
Axostilo	2	no	1	1	no	no
Canal espiral	no	presente	no	no	no	no
Citostoma	no	presente	presente	no	no	presente
Núcleos	2	1	1	1	1	1
Forma	ovoide	Redondo ovalado	ovoide	ovoide	ovoide	esferoidal o ovoide
Cariosoma	grande	pequeño	grande	No definido	grande	mediano
Movimiento	doblado	pños, saltos	indeciso	indeciso	saltos	saltos

QUISTE

<u>Forma</u>	<u>elipsoidal</u>	<u>Forma de limón</u>	<u>No</u>	<u>no</u>	<u>ovoide</u>	<u>piriforme</u>
Largo(micras)	8 a 19	6 a 10	-	--	6 a 8	4 a 7
Núcleos	4 a 8	1	-	--	1 a 4	1
Flagelos	4	1	-	--	no	no
Axostilo	2	no	-	--	no	no
Canal espiral	no	presente	-	--	no	no
Citostoma	no	presente	-	--	no	presente
Habitante	Duodeno, yeyu-	Intest., delgado	Intest., delgado	Vagina	Intest., delgado	Intest., delgado
	no, células epiteliales de mucosa de vesícula biliar,	y grueso,	y grueso		y grueso	y grueso

BIBLIOGRAFIA

- QUINLAN, J.F.: California & West. Med. 39:254, 1933
CROHN, B.B., GINZBUERG, L. y OPPENHEIMER, G.D.:
J. A.M.A. 99:1323, 1932
WATSON, C.J.: Am. J. Clin. Path. 6: 458, 1936;
Arch. Int. Med, 59:196, 206, 1937
SPARKMAN, R.: Arch. Int. Med, 63: 872, 1939
HILL, E. y BLOOR, W. R.: Biol, Chem, 53: 171, 1922
SPERRY, W. M. y BLOOR, W. R.: J. Biol. Chem, 60: 261, 1934
FOWWEATHER, F. S.: Brit. J. Exper. Path. 7: 7, 1926
PRATT, J. H.: Am. J. M. Sc. 187: 222, 1934
THAYSEN, T. E. H. : Quart. J. Med, 4: 359, 1935
ANDERSON, A. G. y LYALL, A.: Quart. J. Med, 2: 339, 1933
BERCOVITZ, Z.: J. Lab, & Clin. Med, 25: 788, 1940
BAHR, P. Y WILLMORE, J. G.: Quart. J. Med, 11: 349, 1918
GRAHAM, D.: Lancet 106: 51, 1918
WILLMORE, J. G. y SHEARMAN, C. H.: Lancet 107: 200, 1918
CALLENDER, G. R.: Military SURG. 56: 686, 1925
BERCOVITZ, Z.: Ann. Int. Med. 14: 1323, 1941
BERCOVITZ, Z.: Am. J. Digest, Dis. & Nutrition 3: 499, 1936
MANUAL OF CLINICAL LABORATORY
METHODES By OPAL E. HEPLER, 1957
DIAGNOSTICO CLINICO DE JOHN A. KOLMER, 1954
MANUAL DE PARASITOLOGIA MEDICA, por MARTINEZ BAEZ, 1953
BACTERIOLOGIA DE FROBISHER, 1956
HORTA, P.: Mem. Inst. Oswaldo Cruz 3: 87, 1911
VUILLEMIN, P.: Arch. d. Parasitol. 5: 38, 1902
LUDLAM, G. B. y HENDERSON, J. L. : Lancet 1: 64, 1942
CALERO, C.: Arch. Dermat. & Syph. 54:265, 1946
SHAW, F. W.: J. Lab. & Clin. Med, 26: 256, 1940
EMMONS, C. W.: Puerto Rico J. Pub. Health & Trop. Med. 11:720 1936
GAMMEL, J. A.: Arch. Dermat. & Syph. 15; 241, 1940
CALDWELL, G. T. y ROBERTS, J. D.: J. A.M.A. 110: 1641, 1938
GUY, W. H.: Arch. Dermat. & Syph. 2:137, 1920; ibid. 27: 224, 1933
GAMMEL, J. A.: Arch. Dermat. & Syph. 29: 287, 1934
FOERSTER, H. R.: Am. J.M. Sc. 167:54, 1924; J. A.M.A. 87:1605, 1926
BENHAM, R.W.: Arch. Dermat. & Syph. 30: 385, 1934
STOBER, A.M.: Arch. Int. Med. 13:510, 1934
SMITH, D.T.: J. Thoracic Surg. 3: 241, 1934
KUNTADTER, R.H. y col.: Am. J. M. Sc. 211: 583, 1946
DICKSON, E. C.: J. A.M.A. 111: 1362, 1938
SMITH, C.E. y col.: J. A.M.A. 132: 833, 1946
DE ALMEIDA, F.: Ann. Fac. de Med. de Sao Paulo 9:69, 1933
JORDAN, J.W. y WEIDMAN, F.D.: Arch. Dermat. & Syph. 33: 31, 1936
-