

4  
e/c.



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
SISTEMA DE UNIVERSIDAD ABIERTA

ACCIONES DE LA LICENCIADA EN ENFERMERIA Y  
OBSTETRICIA EN EL DIAGNOSTICO, PREVENCIÓN  
DE LAS ENFERMEDADES EN UNA ZONA TROPICAL  
DE UN PAIS DE EXTREMA POBREZA.

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A:

**NORMA VIRGINIA ALLEN BROWN**

ASESOR: Q. B. P. GABRIEL FELIX BURGOS  
PROF. TIT. "B" T.C. DE LA U.N.A.M.

U. N. A. M.  
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
MEXICO, D.F. 1998

SALA DE LA BIBLIOTECA  
COORDINACION DE SERVICIOS  
SOCIAL Y OPCIONES  
TERMINALES DE TITULACION

262299

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## AGRADECIMIENTOS

*Ante todo a Dios por su amor, fuerza y fidelidad en su camino conmigo.*

*A mi congregación por su confianza en creer que pudiera llevar a término esta licenciatura en obstetricia y por su apoyo en todo momento.*

*Al Licenciado Severino Rubio por el apoyo que me brindó y sobretodo de poder realizar esta licenciatura en el SNA.*

*Al profesor Gabriel Félix Burgos por su paciencia, constancia y apoyo durante la realización de la tesis.*

*A mi comadre Magdalena Peña por su amistad y su cariño en todo éste tiempo ,acompañándome con sus oraciones y presencia .*

*A todos mis bienhechores materiales y espirituales que con su colaboración y apoyo me han seguido sosteniendo para llegar con éxito al término de ésta licenciatura.*

*Gracias a todos y que Dios los bendiga.*

## DEDICATORIA

*Al Continente Africano y en especial a Uganda porque ellos me han impulsado a superarme para brindar una mejor atención a todos mis hermanos y hermanas que Dios ponga en mi camino.*

*Por la confianza de cada uno y la esperanza que me demuestran al ver en mi alguien que puede ayudar a resolver algunos de sus problemas.*

# ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.	1
2. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA	
Descripción de la Situación Problema	2
Identificación del problema	2
Justificación de la investigación	3
Objetivo de la investigación	4
General	
Específico	
3. METODOLOGÍA	5
4. CRONOGRAMA	6
5. HIPÓTESIS	7
General	
Específica	
6. DESARROLLO DE LOS TEMAS	
PALUDISMO (malaria)	8
Etiología	8
Clasificación	10
Epidemiología	10
Modo de transmisión	12
Fisiopatogenicidad	13
Ciclo biológico	13
Manifestaciones clínicas	20
Diagnóstico	23
Tratamiento	26
Esquizonticidas tisulares	28
Prevención	28
FILARIASIS	32
Etiología	32
Morfología	34
Epidemiología	36
Ciclo biológico	37
Patogenicidad	38

Manifestaciones clínicas	38
Diagnóstico	39
Tratamiento	41
Prevención	42
<b>CESTODIASIS</b>	44
Etiología	44
Clasificación	45
<i>Taenia saginata</i>	47
Epidemiología	48
Morfología	48
Ciclo biológico	49
Cuadro clínico de la teniasis	50
Características de la teniasis	50
Cuadro clínico de la cisticercosis	52
Diagnóstico de la teniasis y de la cisticercosis	53
Tratamiento de la teniasis y de la cisticercosis	54
Prevención de la teniasis y de la cisticercosis	55
<i>Hymenolepis nana</i>	57
Etiología	57
Morfología	57
Ciclo biológico	57
Epidemiología	58
Patogenia	59
Manifestaciones clínicas	59
Diagnóstico	60
Tratamiento	60
Prevención	60
<b>ESQUISTOSOMIASIS (Bilharziasis)</b>	61
Etiología	61
Morfología	62
Cutícula o tegumento	63
Aparato Digestivo	63
Alimentación	64
Aparato Excretor	64
Sistema Nervioso	65
Reproducción	65
Sistema reproductor masculino	65
Epidemiología	68
Modo de transmisión	68
Ciclo biológico	69
Fisiopatogenicidad	70
Manifestaciones clínicas	70
Diagnóstico	71
Tratamiento	72

Prevención	72
<b>TUBERCULOSIS</b>	<b>75</b>
Etiología	75
Epidemiología y transmisión	78
Fisiopatología	79
Prueba de tuberculina	81
Anatomía patológica	83
Manifestaciones clínicas	84
Diagnóstico	85
Tratamiento	85
Prevención	88
<b>7. PARTICIPACIÓN DE LA LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA EN EL DIAGNÓSTICO Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES EN UNA ZONA TROPICAL EN UN PAIS DE EXTREMA POBREZA.</b>	
Intervenciones de enfermería en el diagnóstico, tratamiento y prevención de Paludismo.	92
Intervención de enfermería en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la Filaria.	95
Intervención de enfermería en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la Cestodiasis.	97
Intervención de enfermería en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la Esquitosomiasis.	98
Intervención de enfermería en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la Tuberculosis.	99
<b>8. CONCLUSIONES</b>	<b>101</b>
<b>9. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>103</b>
<b>10. GLOSARIO DE TÉRMINOS</b>	<b>105</b>

## INTRODUCCIÓN

El tema que aborda este trabajo de tesis tiene que ver con una inquietud personal, desde algunos años, hacia la problemática que viven los grupos étnicos en Uganda, África; la necesidad de los sistemas de salud son apremiantes para esta región, de Angal y para la sociedad en su conjunto.

El presente trabajo pretende de manera bibliográfica demostrar la urgencia que existe, sobre la situación real de estos grupos étnicos que abordan esta problemática de manera seria, por lo cual al principio en este proyecto de tesis se describe cual es el contexto actual partiendo de algunos antecedentes: El proceso de concientización a la prevención a la salud no se ha podido dar de forma global en todos estos sectores por el problema de las distancias, así como el lenguaje, cultura y otros.

La detección de los mismos parásitos, para lo cual no hay el material adecuado. Hoy se nos habla acerca de la globalización en donde todos podemos gozar de los medios de la salud y de manera especial los más marginados y menos posibilidades económicas.



# FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA

## Descripción de la situación del problema

La zona llamada Angal, se encuentra situada al noreste de Uganda, frontera con el Zaire, África; comprende un área de 5.006 km<sup>2</sup>, con una población aproximada de 10,200 habitantes.

Angal significa "Lugar de agua ", pero este vital líquido se encuentra a grandes profundidades y no hay los suficientes recursos para extraerlo. Por este motivo la población carece de agua en calidad y cantidad para sus necesidades de uso doméstico y personal.

Por esta razón se buscó un sitio donde pudiéramos brindar como misión lo necesario para la ayuda de estos grupos étnicos. Angal reunía todos los requisitos para esta labor, para ello se logró hacer un pozo para cubrir las necesidades de agua de dispensario.

La zona se caracteriza por presentar un clima con dos estaciones al año, uno lluvioso y el otro seco, su temperatura es de 27°C la mínima y la máxima de 50°C a la sombra, los poblados más cercanos son: Parombo que se encuentra a 60 km., Arua a 180 km., Nebbi, a 30 km., y Pakuach a 45 km., en carreteras de terracería.

El área se encuentra habitada por diversos grupos étnicos como los: Acholi, Lango, Madhi, el grupo dominante es la de los Alur, los cuales se dedican a la agricultura y a la pesca.

Las enfermedades más frecuentes que afectan a los habitantes de este lugar son: Malaria (paludismo), Bilharziosis, Filariasis, Tuberculosis y Cestodosis.

## Justificación de la investigación

La motivación personal se deriva del hecho que durante tres años se ha trabajado en esta zona, acumulando experiencia y conocimientos de la problemática de salud que afecta esta comunidad. Además existe el compromiso de seguir trabajando a nivel profesional en el mejoramiento de los niveles de salud de esta población .

El tema es relevante, porque la población de la zona presenta con frecuencia y severidad enfermedades típicas de un país de extrema pobreza.

La comunidad carece casi completamente de servicios públicos elementales como el agua potable, luz, drenaje, transporte y servicios de atención salud. Los pocos dispensarios y centros de salud localizados en la zona, no son los suficientes para atender las apremiantes necesidades de la población.

Por lo anterior se puede concluir que es necesario y urgente identificar las enfermedades parasitarias que afectan esta comunidad para fundamentar acciones de enfermería en el diagnóstico y prevención de estas patologías.

## Objetivo de la investigación

### Objetivo general

En base a una revisión bibliográfica se hará un diagnóstico de enfermería que permita fundamentar medidas prácticas sencillas a nivel familiar y comunitario en la identificación, prevención de las enfermedades de una zona tropical de un país de extrema pobreza.

### Objetivo específico

- 1- Realizar un diagnóstico de enfermería de las principales enfermedades que afectan la región, Angal, Uganda , África.
- 2- Identificar los riesgos familiares y comunitarios que favorecen la transmisión de las enfermedades en esta zona.
- 3- Proponer técnicas microscópicas sencillas realizables en campo, para llevar a cabo el diagnóstico de las principales enfermedades prevalentes en el área de estudio.
- 4- De acuerdo con los servicios públicos de atención a la salud existentes en las zonas, así como las características ecológicas, económicas y culturales de la comunidad, establecer y promover medidas viables que reduzcan en la prevalencia de estas enfermedades.

## METODOLOGÍA

En este estudio de las acciones de la Licenciada en Enfermería y Obstetricia en el diagnóstico y prevención de las enfermedades tropicales de un país en extrema pobreza, se utilizará el método inductivo. Con lo cual se hará una recopilación bibliográfica de los datos necesarios, como son la consulta de las enciclopedias, documentos, folletos, libros y revistas científicas.

Todo nos servirá para formar un marco teórico y proporcionar las de medidas necesarias para los problemas de salud que afectan a esas zonas tropicales de ese país.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 1997 - 1998

FECHA	ACTIVIDADES	NOV.	DIC.	ENE.	FEB.	MAR.	ABR.	MAY.
1-30	Selección de temas a tratar.	X						
1-15	Desarrollo del I tema Malaria (paludismo).		X					
1-31	Desarrollo del II y III tema Filariasis y Cestodiasis.			X				
1-28	Desarrollo del IV tema Cestodiasis.				X			
1-31	Desarrollo del V y VI tema Tuberculosis y participación de la Lic. en Enfermería.					X		
1-30	Bibliografía, Glosario y Conclusiones.						X	
1-31	Entrega a revisión.							X

# HIPÓTESIS

## General

De acuerdo con el diagnóstico de enfermería y con el apoyo de técnicas de laboratorio sencillas y aplicables en campo, el profesional de enfermería será capaz de reconocer los agentes causales y establecer medidas preventivas de acuerdo con las características ecológicas y de la población.

## Específica

- 1- El estudio de las enfermedades en las zonas tropicales, ayudan al conocimiento e identificación de los parásitos.
- 2- El diagnóstico de enfermería ayudará a focalizar los problemas en pacientes que presentan algunas de estas enfermedades parásitos.
- 3- Los conocimientos de la transmisión de las enfermedades en esta comunidad, permitirá aplicar medidas preventivas de la enfermería acordes a las parasitosis detectadas en el lugar.

## DESARROLLO DE LOS TEMAS

### PALUDISMO

#### Etiología

Paludismo<sup>1</sup>, o malaria: del latín *Palus-udis*, laguna. Enfermedad febril infecciosa y endémica en América, Asia y África; causada por protozoarios del género *Plasmodium*, del orden hemosporidios, clase esporozoos, inoculados en el hombre por la picadura de la hembra infectada del mosquito anofeles; esta vive y se reproduce en lugares pantanosos de donde toma el nombre la enfermedad, llamada fiebre palúdica, de los pantanos o intermitente .

El carácter intermitente de las fiebres maláricas ha sido el indicador que ha permitido el seguimiento retrospectivo de la enfermedad, y en base a las interpretaciones a los escritos más antiguos, se piensa que la malaria ya existía en los habitantes del antiguo Egipto, hace 3600 años, A.C.

La relación confiable se inicia con Hipócrates, que fue un alumno de los médicos egipcios. Sus agudas observaciones sobre las características de los cuadros febriles y

---

1

- Rudo, Richard. Protozoology. 4th ed. 599-618, Ed. Ch. C. Thomas Publishers, Spring field, Illinois, USA. 966 p.
- Tay Zavala, Jorge. Malaria (Paludismo). Cap. 60, 3.74-3.90 En: Microbiología y Parasitología Médica. 1993. Mendez editores, S.A. de C.V.
- Médicos sin fronteras. Enfermedades parasitarias. Cap. 6, 122 - 132. En: Guía Clínica y Terapéutica. 1994. Ed. Hatier.
- Benenson, Abram S. Malaria. 295 - 303 En: El Control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 1987. Organización Panamericana de la Salud. 536 p.
- Dion R., Bell. Malaria. Cap. 1, 3 - 37 En: Tropical Medicine. 1995. 4th. ed. 368 p. Ed. Blackwell Scien
- William Burrows, Malaria: Cap. 33: 678. 698 En. Tratado de Microbiología. 1974. 20ava ed. 901p. Ed. Interamericana.
- Lynch Raphael, Mellor Spare, Inwood. Cap33., 951-955. En Medical Laboratory Technology and Clinical Pathology. 1969. 2th. ed. 1359p. Ed. Saunders Company.
- Adams and Maegraith Cap. 15. 102-125. Tropical medicine for Nurses. 1970 3th ed. 326p Ed. Blackwell Scientif Publications Oxford and Edinburgh.

sus asociaciones a condiciones climáticas y al lugar de residencia de los pacientes, constituyen un precioso legado de conocimientos a la humanidad.

Estos conocimientos se mantuvieron sin cambio desde el año 500 antes de nuestra era, hasta a principios del siglo XVII, cuando se descubre la acción antimalárica de la corteza de un árbol en Perú, que los indígenas usaban para la fiebre.

Los polvos de la corteza de ese árbol, que localmente era llamado "*quinquina*", constituyen el primer remedio efectivo contra la malaria. Dos siglos después, los químicos Franceses Pelletier y Coventou, extrajeron de los polvos el principio activo antimalárico que denominaron Quinina.

Corresponde nuevamente a Francia en 1880, con Alfonso Laveran, el descubrimiento de los parásitos causales de la malaria, y a Inglaterra e Italia, con Ronald Ross, Grassi y Bignami, el descubrimiento del ciclo sexual del desarrollo de los parásitos en mosquitos y el papel en su transmisión.

Una vez que se reconoció a los esporozoitos, inoculados por los mosquitos, como las formas infectantes, surgió la idea sobre la probable existencia de otro ciclo de desarrollo del parásito, que ocurriría durante el tiempo comprendido entre la picadura del mosquito y la aparición de las formas de desarrollo eritrocítico.

En 1946 Shortt y Garnham dieron punto final a esta predicción, con el descubrimiento del desarrollo exoeritrocítico del parásito en las celdillas hepáticas, de primates, junto con este hallazgo, los autores creyeron encontrar la respuesta al enigma de los períodos latentes de las infecciones maláricas y sus recaídas.

Para ello, construyeron una teoría que contempla la existencia de una fase cíclica de desarrollo de los parásitos a nivel hepático, que sería semejante al desarrollo de los parásitos en eritrocitos, naciendo así el concepto de la fase de desarrollo paraeritrocítica. Con el tiempo, al no encontrarse evidencia de la existencia de este último ciclo, uno de los autores desechó la teoría.



Finalmente, en 1980 Krotowski y Graham, reportaron el hallazgo de una fase estacionaria de desarrollo de los esporozoitos en el hígado, fase a la que denominaron hipnozoito, y a la que atribuyeron las recaídas, en aquellas especies de plasmodios que los causaban.

## Clasificación

La malaria es la más importante de todas las enfermedades tropicales, por su morbimortalidad, está distribuida y extendida en las zonas tropicales y subtropicales. Se le clasificó en las fiebres intermitentes por el tiempo que tardaban en repetirse, refiriéndose como fiebres cotidianas las que se repiten todos los días, como tercianas las que se repiten cada tercer día y cuartanas cada cuarto día .

Estas fiebres son asociadas con la presencia de esplenomegalia y algunas complicaciones hasta hoy reconocidas. Se conocen cuatro especies que causan malaria en el ser humano, pertenecientes todas al genero *Plasmodium*:

1-*P.falciparum* (paludismo terciario maligno).

2-*P.vivax* (paludismo terciario

3-*P.ovale* ( paludismo terciario benigno).

4-*P.malariae* (paludismo cuartano o pernicioso). En cualquiera de estas formas se le denomina malaria.

## Epidemiología

La malaria es una enfermedad prevalente en regiones tropicales y subtropicales y cada vez menos presente en zonas templadas. Los límites naturales de la enfermedad están dados por las isotermas de verano de 16°C, porque a temperaturas inferiores el ciclo esporogónico del parásito no se lleva a cabo; sin embargo, los límites

actuales son más restringidos por las acciones de control que se han llevado a cabo en las últimas décadas

La malaria sigue siendo la más importante de las enfermedades tropicales y la más difundida. Actualmente se estima que ocurren 107 millones de casos en el mundo, por año; que existen 267 millones de individuos infectados y 2100 millones de individuos en riesgo de adquirirla. La mortalidad aún oscila entre uno a dos millones en los 103 países afectados. De las cuatro especies de *Plasmodium* que infectan al hombre, solo tres se encuentran en América. *P. vivax* como la especie predominante, seguida de *P. falciparum* que adquiere mayor importancia en poblaciones con predominio de raza negra y *P. malariae* que es muy poco frecuente y de distribución limitada e incierta. En África donde existe un franco predominio de *P. falciparum* sobre las demás especies y en la región occidental de la zona tropical de este Continente, se encuentra la mayor área de distribución de *P. ovale*. Para fines prácticos se considera que la única fuente de parásitos para el hombre es el hombre, aún cuando se encuentran algunos monos americanos, asiáticos y africanos parasitados con *Plasmodium*.

Las hembras en los mosquitos *Anopheles* por lo general son hematófagas, y la sangre de la cual se alimentan, la usan para producir huevos. Si se alimentan en cantidad suficiente, solo requieren una ingesta cada 48 a 72 horas porque es el tiempo que dura su ciclo gonotrófico, por lo tanto, bajo estas condiciones una hembra solo pica una vez cada tres o cuatro días; sin embargo, es muy probable que pique varias veces para completar su alimento.

Los anofelinos se activan por la noche, y empiezan a picar con el crepúsculo, hasta la madrugada. Cada especie de cada región y época del año, tiene su propio horario para activarse. La transmisión puede ocurrir fuera o dentro de las casas, aunque se supone que esta se realiza mayormente en el interior de sus hogares. Con

sus variables, los mosquitos tienen un rango de vuelo de aproximadamente 1 km, y una longevidad de 30-45 días a temperatura de los trópicos.

Los criaderos de los anofelinos son mayormente de agua dulce aunque algunas especies pueden usar aguas salobres. Las lluvias forman muchos criaderos temporales, de ahí se reproducen los, anofelinos que transmiten la malaria. Cada especie selecciona algún tipo particular de criadero, por su tamaño, profundidad, exposición a los rayos del sol, pH, temperatura y vegetación acuática asociada.

En general, los anofelinos prefieren criaderos de aguas cristalinas, con algún tipo de alga.

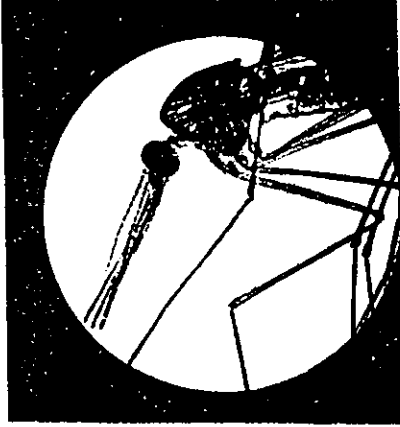
El nombre de los diferentes lugares pueden ser infinitos, pero hay ocho categorías que han sido definidas, que son:

- 1- Sabana africana.
- 2- El desierto y los márgenes de las altas tierras.
- 3- Explanadas, ríos y valles afuera de África.
- 4- Las florestas.
- 5- Extensiones agrícolas en desarrollo.
- 6- Áreas urbanas.
- 7- Áreas de las costas.
- 8- Las zonas de guerra, las áreas con problemas políticos y desordenes sociales.

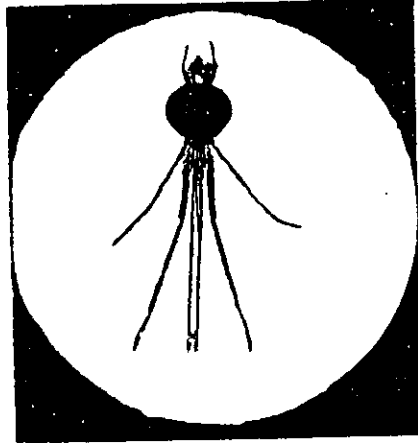
## Modo de Transmisión

El primer contacto del parásito con el huésped ocurre cuando el mosquito infectado deposita los esporozoitos en el torrente sanguíneo durante la picadura. Este primer contacto no produce ningún efecto patológico, detectable aun cuando es más

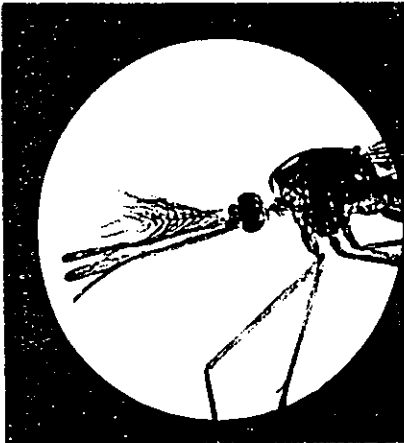
**MOSQUITO QUE CAUSA LA MALARIA (Paludismo)**



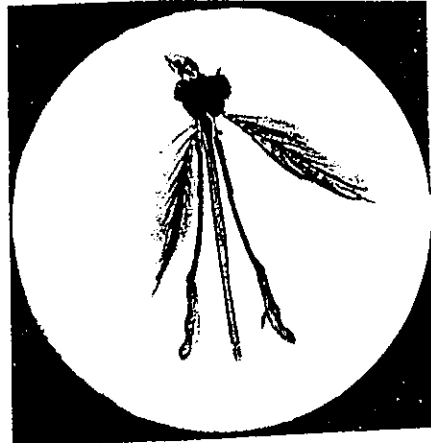
Cabeza y boca del mosquito Anófeles femenino.



Boca del mosquito Anófeles femenino.



Cabeza y boca del mosquito Anófeles masculino.



Boca del mosquito Anófeles masculino.

probable, que parte de los esporozoitos que ingresan sean sacados de la circulación por histiocitos del endotélio vascular y células macrofágicas de la sangre.

Después de circular brevemente en sangre, los esporozoitos inician su vida intracelular, al invadir, crecer y multiplicarse en el hepatocito.

En el segundo contacto, la reacción del huésped se hace patente en reacción inflamatoria, cuando el hepatocito es destruido y los merozoitos hepáticos liberados; sin embargo, el número de hepatocitos eliminados no produce alteraciones hepáticas anatómicas ni funcionales detectables, ni tampoco síntomas clínicos.

## Fisiopatogenicidad

El agente causal de la malaria es un protozooario poseedor de un complejo apical, observable al microscopio electrónico, que le sirve como órgano de penetración o invasión celular. Es un parásito de desarrollo intracelular, en eritrocitos y hepatocitos en su huésped humano y probablemente extracelular en su desarrollo en el huésped invertebrado como en el mosquito anofelino. Posee dos ciclos de desarrollo, uno sexual y otro asexual desarrolla gametos separados y diferenciados como machos y hembras, los machos son móviles. Forman ooquistes, sin esporoquistes. Sus formas invasoras son móviles. Todos los parásitos de la malaria pertenecen a la familia *Plasmodiidae*, la cual tiene solo un género (*Plasmodium*) que abarca varias de las especies. En condiciones naturales el hombre es infectado por cuatro especies: *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* y *P. falciparum*.

## Ciclo biológico

El ciclo de los plasmodios en el hombre se inicia cuando la hembra del mosquito infectado del género *Anopheles*, pica a un individuo. Durante la picadura el insecto

introduce su proboscis hasta ubicarla en la luz de los vasos, en donde inyecta saliva antes de alimentarse de sangre. La saliva lleva los esporozoitos que de esta forma son depositados en el torrente sanguíneo. Los esporozoitos circulan en sangre hasta por 30 minutos mientras invaden los hepatocitos.

Ya localizados en estas últimas células si se trata de una especie que provoca recaídas (*P. vivax* y *P. ovale*), algunos esporozoitos proseguirán su desarrollo asexual, primero volviéndose esféricos y después creciendo y multiplicándose por esquizogonia, para terminar destruyendo los hepatocitos que los albergan liberando miles de merozoitos, que son drenados a la circulación general; los esporozoitos restantes se vuelven esféricos y quedan estáticos, como células pequeñas de 2 a 3  $\mu\text{m}$  de diámetro con un sólo núcleo, en el citoplasma del hepatocito, convirtiéndose así en hipnozoito.

Una tercera posibilidad ocurre cuando todos los esporozoitos se conviertan en hipnozoitos y tardan meses o años en reactivarse o proseguir su desarrollo. Las especies *P. malariae* y *P. falciparum* no forman hipnozoitos, y por lo tanto todos los esporozoitos desarrollan esquizontes hepáticos en forma directa. En las infecciones causadas por estas últimas especies no existen recaídas, lo que puede ocurrir son recrudescimientos.

Como puede observarse, no existe en el hígado desarrollo cíclico de ninguno de las especies de plasmodios. La multiplicación cíclica es un proceso que el parásito realiza en los eritrocitos. La invasión de los eritrocitos por los merozoitos parece ser el evento en el que se manifiesta la selectividad que los parásitos tienen por una célula dada. Para que la invasión ocurra debe existir el reconocimiento entre los componentes superficiales de la membrana del parásito y el eritrocito huésped, que conduce al acoplamiento molecular de las superficies de ambas células. Este acoplamiento se produce cuando los merozoitos se ponen en contacto con las terminales glucosídicas de las glicoforinas A, B y C de los eritrocitos. Acto seguido, los merozoitos colocan su porción apical contra la superficie de los eritrocitos, y secretan proteínas contenidas en

las roptrias y micronemas, que al contacto con la membrana la invaginan, envolviendo esta al parásito y llevándolo hacia su interior.

El fenómeno ocurre a manera de una endocitosis, pero inducida por el parásito. Al final el parásito se ha interiorizado dentro de un saco formado por una membrana del mismo eritrocito rodeado por un espacio (la vacuola parasitófora) que lo separa de dicha membrana. Una vez dentro del eritrocito, el parásito pierde todos los organelos de su complejo apical e inicia su fase trófica. Se alimenta por su citoplasma del contenido citoplasmático del eritrocito, que en más de un 30% es hemoglobina, de cuya molécula utiliza la globina como fuente de aminoácidos, dejando la porfirina como una molécula modificada e insoluble, que se denomina hemozoina y constituye el pigmento malárico.

En la primera etapa de esta fase trófica, el trofozoito almacena una gran cantidad de nutrientes en una vacuola que ocupa casi la totalidad de su citoplasma dejando ver sólo un ribete de éste y el núcleo, lo cual le da la apariencia de un anillo con un rubí, cuando se observan al microscopio las preparaciones teñidas con Giemsa u otros colorantes derivados del Romanowsky.

Por estas características a esta primera fase de desarrollo se le llama forma anular.

El parásito crece, pierde su carácter vacuolado, el citoplasma se vuelve mas abundante y en algunas especies muestra gran movilidad. Aparecen granulaciones rojizas en el citoplasma de los eritrocitos huéspedes (teñidos y vistos al microscopio de luz), que reciben el nombre de gránulos de Shüffner en *P. vivax* y *P. ovale*, de Maurer en *P. malariae* y de Ziemann en *P. falciparum*. Al microscopio electrónico se observa que los tales gránulos, ni son citoplasmáticos ni son gránulos sino cavitaciones de la membrana interna del eritrocito que contienen componentes protéicos del parásito. A esta fase de desarrollo se le denomina trofozoito, o ameboide.

Durante este período de crecimiento, el parásito sintetiza todos los componentes que requiere para su multiplicación, en la siguiente fase de desarrollo.

El parásito se multiplica por mitosis, pero una mitosis en la que no ocurre condensación de la cromatina en cromosomas, ni hay división citoplasmica, ni separación de células hijas, después de cada mitosis. A este proceso de multiplicación asexual, en el cual la célula madre se convierte primero en una célula multinucleada, y al final en un saco que contiene decenas ( en eritrocitos) o millares en (hepátocitos) de células hijas, se le denomina esquizogonia y a la célula que lo lleva a cabo esquizonte.

Cuando la esquizogonia llega a su fase terminal, el parásito ocupa todo o casi todo el eritrocito, el citoplasma de este es muy escaso o inexistente, y su membrana presenta profundas alteraciones en sus componentes y en su forma, por otro lado, en esta etapa final la membrana de la célula madre se lisa y da salida a los merozoitos que contiene, los cuales a su vez lisan al eritrocito huésped y quedan así libres en el plasma, armados con su complejo apical para invadir otros eritrocitos, y de esta forma repetir el proceso cíclicamente a intervalos de 48 horas en *P. vivax*, *P. falciparum* y *P. ovale* y 72 horas en *P. malariae*. La reproducción sexual del parásito aunque se lleva a cabo en el mosquito, tiene sus orígenes en la sangre de los huéspedes vertebrados. En relación a esta fase de desarrollo del parásito es común que exista controversia en cuanto a designarle a su huésped definitivo, que para algunos es el mosquito, y para otros es el hombre. Sin embargo, desde un punto de vista más estricto, ambos huéspedes funcionan como definitivos e intermediarios; el hombre es intermediario por la reproducción asexual en eritrocitos y definitivo por la diferenciación que ocurre de las células sexuales también en el eritocito; el mosquito es definitivo, porque en la luz de su estómago se lleva a cabo la formación del huevo, con todos sus eventos intermedios, pero también es intermediario, porque la multiplicación del huevo, es en sí un evento asexual y ocurre entre la membrana acelular interna y la capa muscular del estómago, en el mismo mosquito.

Parece ser que el momento en que se define la ruta de diferenciación de un parásito eritrocítico, es el inmediato de la invasión del merozoito, es decir, que coincide



con el inicio de su fase trófica. Se desconocen cuales son las señales o eventos que desencadenan el proceso de diferenciación de un merozoito- trozoito hacia esquizonte o gametocito ( célula sexuada inmadura); sin embargo, en algunos casos experimentales ha sido posible conducir la diferenciación de los parásitos hacia gametocitos, por la acción de AMP cíclico (monofosfato de adenosina cíclico) *In vitro*.

Se ha observado que otras condiciones propician la gametogenesis tales como el tratamiento de sulfas de animales infectados, o en infecciones humanas inmediatamente después del tratamiento supresivo con cloroquina, o la tendencia de *P. falciparum* producir gametocitos, a veces incluso como únicas formas observables, en pacientes con infecciones crónicas, probablemente como efecto de la circulación de anticuerpos específicos contra los parásitos.

Los elementos que conducen su desarrollo hacia formas sexuadas, crecen como células más compactas y con mayor abundancia de pigmento. Los microgametocitos, o células machos, tienen un metabolismo muy intenso sintetizado todos los elementos que va a requerir para la maduración ulterior de sus gametos. Durante este proceso la cantidad de ribosomas siguen disminuyendo, hasta casi desaparecer de su citoplasma cuando alcanza su máximo desarrollo

Estos cambios citoplásmicos se traducen en cambios de afinidad a los colorantes, que tornan acidófilo el citoplasma de estas células y constituyen un factor de diferenciación sexual entre machos y hembras, ya que en estas últimas permanecen altamente basófilos por su abundante contenido en ribosomas y RNA, todo ello cuando son observadas al microscopio de luz. Tanto los macrogametocitos (hembras) como los microgametocitos, crecen y alcanzan su desarrollo máximo en su sangre sin dividir su romatina, aun cuando el macho hace crecer la cantidad de cromatina de su núcleo hasta en ocho veces la cantidad inicial (núcleo octaploide). El máximo grado de desarrollo de los gametocitos en sangre se alcanza en un tiempo mayor al requerido por las formas asexuales.

En el caso de *P. vivax*, los gametocitos son infectantes para el mosquito aproximadamente 54 horas después de la invasión de los eritrocitos, es decir, que requieren de 6 horas más que los parásitos asexuales para alcanzar su madurez en sangre. *P. falciparum* requiere hasta once días después de la invasión para ser infectante. Una vez que alcanzan ese estado de madurez en sangre, la sobrevivencia de los gametocitos es incierta y se cree que sólo sobreviven en la circulación en pocos días y en algunas casos hasta un par de semanas.

El desarrollo ulterior de los gametocitos solo ocurre en el estómago de un mosquito anofelino. Cuando este se alimenta en la sangre de un palúdico, la secreciones de su estomago destruyen todos los elementos formes de sangre y los parásitos asexuales que contenga; sin embargo los gametocitos son estimulados a continuar su desarrollo.

Primeramente destruyen al eritrocito que los contiene ,antes incluso que los jugos gástricos afecten al resto de las células sanguíneas. Los microgametocitos dividen su cromatina en ocho fragmentos condensados que emigran hacia la periferia, y hacia la vecindad de cada núcleo se organiza un quinetosoma en donde se forman los microtubos que estructuran un flagelo, el cual se proyecta sobre la membrana y la arrastra hacia el exterior. Durante este proceso que se llama exflagelación, el flagelo se recubre con la membrana de la célula de la madre, y el núcleo junto con una mitocondria emigran por el espacio del flagelo y membrana.

Al final de este proceso, durante el cual el flagelo en formación permanece con movimiento ondulatorio muy activo, los elementos exflagelantes se desprenden del cuerpo de la célula madre, constituyéndose en microgametos o células sexuales machos, maduras. La maduración de las células hembras es menos dramática; acumula materiales de reserva, crece y emigra su núcleo hacia la periferia, sin multiplicarlo y recibe el nombre de macrogameto. En la luz del estómago del mosquito

se lleva a cabo la culminación de la fase sexuada, cuando el microgameto con sus movimientos alcanza y penetra al macrogameto, y produciendo la fecundación.

En este proceso, sin embargo, no ingresa la totalidad de microgameto, ya que la membrana de este se funde al entrar en contacto con la membrana del macrogameto, de tal modo que sólo ingresa el contenido citoplasmático de aquél, mientras que su membrana queda como un parche en la membrana del huevo.

El cigoto recién formado se transforma en una célula invasora y adquiere movilidad, originando un ooquiento, que se dirige hacia la pared del estómago, penetra las células secretoras y musculares y se ubica por debajo de la capa celular que recubre el estómago.

En esta localización el ooquiento pierde sus órganos de penetración, se vuelve redondo e inicia su crecimiento, multiplicación y diferenciación, a esta nueva fase se le denomina ooquiste. Durante este proceso, junto con la segmentación nuclear, el citoplasma conforme aumenta de volumen y se va citomerizando formando grandes islotes con los segmentos nucleares en sus bordes, los esporozoitos conforme se diferencian van proyectándose como cuerpos cilíndricos hacia el interior de los citómeros. Al final el ooquiste ha alcanzado un tamaño entre 50 a 200  $\mu\text{m}$ , protruyendo sobre la cara interna del estómago completamente lleno de esporozoitos, probablemente más de 10,000 por ooquiste. Esos como se encuentran en el ooquiste no son infectantes, para que lo sean deben "madurar" en las glándulas salivales, lo cual ocurre cuando el ooquiste se rompe y libera los esporozoitos hacia la hemolinfa, en la cavidad celómica del insecto cuya corriente los transporta a las glándulas salivales del mosquito.

Los esporozoitos son cuerpos alargados de más de 10  $\mu\text{m}$  de largo que poseen todos los elementos del complejo apical y por lo tanto son elementos con capacidad invasora. Cuando un mosquito se infecta bajo condiciones de temperatura de los

trópicos, requiere de ocho a doce días para volverse infectante, es decir para que el parásito llegue hasta la fase de esporozoito localizado en glándulas salivales.

Llegado este momento, el mosquito inocula esporozoitos cada vez se que alimenta de sangre transmitiendo la infección al humano. Los esporozoitos circulan en la sangre y se localizan en el hígado del nuevo huésped para repetir un nuevo ciclo de vida.

## Manifestaciones clínicas

Todas las manifestaciones clínicas de la malaria, están asociadas a la fase eritrocítica del desarrollo de los parásitos. Es frecuente que los pacientes refieran algunos pródromos días antes de que la infección se haga patente en sangre, o bien unas horas antes de que se inicie el paroxismo en una infección ya establecida. Cefalea de poca intensidad, febrícula, lumbago, malestar general o adolorimiento del cuerpo, suelen ser los pródromos referidos. El cuadro se inicia con la aparición de escalofríos intensos, que se acompañan de tiriteo y piloerección, así como castaño de los dientes en los más graves.

La cefalea se vuelve intensa y se acompaña de mialgias y artralgias, náuseas y algunas veces vómito. El paciente tiene la sensación de intenso frío, pero su temperatura está en ascenso desde el inicio. Esta parte tiene una duración de 15 a 30 min. La sensación de frío se va diluyendo y el paciente va entrando en calor y pronto entra en estado febril consciente (ya existía fiebre durante el escalofrío) alcanzando temperaturas entre 38.5 y 41°C. En niños, principalmente, son comunes los estados de delirio por la fiebre. Este estado dura de 8 a 10 horas y desaparece por lisis, mientras el paciente suda copiosamente el paroxismo llega a su fin, el paciente termina empapado y exhausto.

La sintomatología cede y el paciente puede reiniciar alguna de las actividades después de varias horas de reposo.

La intensidad de los paroxismos dependen de la susceptibilidad individual y racial. Individuos de raza negra son por lo general poco susceptibles a infectarse con *P. vivax* y cuando adquieren la infección, ésta es benigna y tiende a autolimitarse en corto tiempo, por el contrario, son más susceptibles a infectarse con las restantes especies de *plasmodium*.

El tiempo que transcurrirá entre el primer paroxismo y los subsiguientes, dependerá de la especie de parásito causante de la infección. En infecciones por *P. vivax*, *P. ovale* y *P. falciparum*, ocurren con una periodicidad de 48 h, pudiendo ser de 36 h para *P. falciparum* y en *P. malariae* con periodicidad de 72 h. Sin embargo, al iniciarse la infección suele no haber ninguna periodicidad, y ésta establecerse hasta después de 48 ó 72 h. Si la infección sigue su curso natural, después de 3 a 5 semanas todos los síntomas desaparecen en infecciones por *P. vivax* y *P. ovale* entrando en una fase de infección latente, con la concomitante desaparición de los parásitos de la circulación.

El período latente es variable dependiendo de la cepa y región geográfica donde ocurra, en México este período suele ser de uno a seis meses. Después de una secuencia de períodos latentes con recaídas cada vez más benignas y de menor duración, la infección llega a su fin en 3 años.

Si en estas infecciones se administra sólo tratamiento supresivo, se produce un período latente artificial y la infección reaparecerá tiempo después.

Existe una serie grande de variaciones sobre el cuadro descrito, desde los pacientes que no presentan escalofrío o fiebre, lo que enmascaran la malaria con cuadros infecciosos de vías respiratorias o gastrointestinales que caen rápidamente en choque, aún antes de que se instaure el cuadro febril (en malaria cerebral por *P. falciparum*), hasta los cuadros asintomáticos cuyos diagnósticos son hallazgos

microscópicos inesperados. A la exploración, tegumentos y mucosas suelen verse pálidas, y en ocasiones se puede observar un ligero tinte icterico en las conjuntiva.

El hígado y el bazo son palpables en infecciones por *P. vivax* después de la primera semana, y dos semanas después en *P. falciparum*. Los bazos más crecidos suelen presentarse en infecciones por *P. vivax*, en ocasiones llegan a ocupar la fosa iliaca izquierda. Aunque poco común, el estallamiento espontáneo o por traumatismo del bazo es una complicación de infecciones por *vivax*.

Los bazos blandos corresponden a infecciones recientes y los bazos duros a infecciones crónicas. Existe leucocitosis por polimorfonucleares sólo durante la fase más temprana de la infección, posteriormente numero y composición de las células sanguíneas es normal. Las plaquetas suelen estar disminuidas, el hematócrito está moderadamente bajo en casos no complicados, en casos de parasitemias extremas (más común en infecciones por *P. falciparum*) el hematocrito puede descender bruscamente hasta seis o menos.

Durante la fase aguda se puede destacar trigliceridemia e hipoglicemia. Las infecciones graves por *P. falciparum* puede haber pruebas de funcionamiento hepáticos alteradas. Hay disminución de la fracción C3 del complemento. Los cuadros más severos se presentan en niños y mujeres embarazadas, principalmente primigestas, éstas últimas son excepcionalmente susceptibles a la infección, y aunque son poco frecuentes las infecciones intrauterinas, los productos de estas mujeres mueren en mayor número los primeros años de vida.

Existe un cuadro, antes llamado síndrome de esplenomegalia tropical, ahora llamado síndrome de esplenomegalia malárica hiperactiva, que se asocia a infecciones que provocan respuesta inmune anómala. El cuadro se caracteriza por la proliferación de linfocitos en los espacios sinusoidales hepáticos, con hipertrofia de las células de Kúpffer, inmunoglobulinemia con macroglobulinemia (IgM), sin parásitos circulantes, pero con anticuerpos antimaláricos en plasma.

Los signos y síntomas son benignos y bien tolerados, anemia ligera, hepatomegalia y esplenomegalia de 10 o más centímetros, indolora. El paciente se queja de dolores vagos en hemiabdomen superior y del efecto estético de su esplenomegalia, hinchazón de extremidades inferiores, fatiga, linfadenopatías. La sobrevivencia de estos pacientes en África, sin tratamiento, no va más allá de siete años.

## Diagnóstico

Cuando los datos clínicos son sugestivos de paludismo o malaria, se puede echar mano de varias alternativas para demostrar la presencia de los parásitos en sujetos infectados. La más tradicional y para muchos aún mejor, es el frote y la gota gruesa de sangre. Para mayor comodidad es común hacer ambas muestras en un solo frote.

La prueba consiste en colocar en un portaobjetos una gota de sangre tomada de la cara interna del pulpejo del dedo índice, picando con una lanceta estéril previa aséptisis con alcohol, y con otro extenderla para producir una película delgada el frote; para la gota gruesa, se colocan dos gotas de sangre en el espacio que para el propósito se deja en el mismo extremo de la lámina, y con la esquina del otro portaobjeto, se extiende para formar un pequeño cuadro de unos pocos milímetros por lado.

El frote se fija por algunos segundos con alcohol metílico y la gota gruesa no se fija. Se tiñen ambas muestras con colorante de Giemsa por 30 minutos. Se observa a inmersión. Las características diagnósticas de los parásitos de las distintas especies observadas en los frotos, son las siguientes:

*P. vivax*.- Eritrocitos infectados aumentados de tamaño, pálido con gránulos de Shüffner, raramente presenta infecciones múltiples, se observan todas las formas hemáticas, formas anulares grandes y gruesas, raramente con dos masas de cromatina, trofozoitos muy móviles, esquizontes, segmentantes con 12 a 24 merozoitos y gametocitos redondos.

*P. falciparum*.- Eritrocito infectado conserva su tamaño y color, formas anulares muy delicadas con una o dos masas de cromatina, más de un parásito por eritrocito, no se observan esquizontes. Los gametocitos tienen forma de media luna o salchicha.

*P. malariae*.- Eritrocito infectado conserva su color, su tamaño es normal o puede verse encogido, formas anulares grandes y gruesas con una sola masa nuclear trofozoitos en banda, muestran todas las formas de desarrollo hemático, esquizontes, segmentados con 6 a 12 merozoitos en roseta, gametocitos redondos.

Una segunda opción diagnóstica corresponde a la demostración de anticuerpos antimaláricos en los sujetos sospechosos. Para ello se cuenta con varias pruebas serológicas de entre las cuales la inmunofluorescencia indirecta y el inmunoensayo enzimático (ELISA) son las más usadas. La primera utiliza como antígeno al parásito mismo contenido en un frote sanguíneo, el cual fija los anticuerpos específicos que contenga el suero problema al ponerse en contacto.

La presencia de anticuerpos fijados a los parásitos, se revela con un segundo anticuerpo antigamaglobulina. En la prueba indirecta el anticuerpo ha sido marcado con isotiocianato de fluoresceína. La presencia de este señalador se detecta por microscopía de campo oscuro con rayos ultravioleta como fuente de iluminación. Existen varias modalidades de la prueba de ELISA; sin embargo, el principio en todas es el mismo. Pueden utilizar antígenos particulados (eritrocitos parasitados, parásitos



desnudos, fragmentos o antígenos solubles de parásitos), pegados en una matriz de plástico.

El resto del proceso es similar a inmunofluorescencia, el suero problema se pone en contacto con el antígeno, los anticuerpos específicos se pegan al antígeno y este complejo se detecta usando un segundo anticuerpo marcado, en este caso con una enzima. El revelado se hace con un sustrato, sobre el cual la enzima actúa desarrollando un color como efecto de reacción. Ambas pruebas son equiparables en cuanto a su sensibilidad y especificidad, dan reacción cruzada con sífilis y babesiosis.

Detectan antígenos o anticuerpos de la especie homóloga a títulos mayores que las heterólogas. Se dan casos de resultados negativos en sujetos con parásitos demostrables en sangre. Estas pruebas son herramientas muy útiles en estudios epidemiológicos, para vigilar el control de la malaria en las comunidades. La prevalencia de títulos de anticuerpos en una comunidad, puede indicar la intensidad de transmisión y por tanto el éxito o el fracaso de las medidas antimaláricas a largo plazo.

El diagnóstico diferencial más difícil de determinar es el de malaria babeosis, porque clínica, serológica, parasitológica y epidemiológicamente comparten muchas características. Las sondas del DNA para el diagnóstico de la malaria están en fase experimental. Este procedimiento se basa en el apareamiento selectivo que ocurre entre cadenas de DNA de una hebra que tiene secuencia afin de bases, para formar cadenas dobles, y también en la particularidad que muestra el DNA doble de separar sus hebras cuando es sometido a temperaturas de alrededor de 90°C. Si el DNA de una especie conocida se aparea con el DNA de una especie desconocida, se dice que existe reconocimiento de secuencia de bases, y por lo tanto identidad entre ambas moléculas de DNA., a este apareamiento de hebras que provienen de dos fuentes celulares, se le denomina hibridación, y al DNA conocido se le llama sonda, la cual se marca con isótopos radioactivos, compuestos luminiscentes, enzimas, etc., que permiten ver el apareamiento y medir el grado de reconocimiento, si éste ocurre.

Estas pruebas tienen un alto grado de especificidad, pero su sensibilidad no es mayor a la de un frote sanguíneo que detecta un eritrocito infectado entre un millón de eritrocitos sanos, si el estudio es hecho por un experto. La ventaja de este procedimiento que comparte ELISA, es que se pueden procesar cientos de muestras al mismo tiempo, aumentando enormemente la eficiencia cuando se manejan gran número de muestras.

## Tratamiento

Existe gran variedad de medicamentos útiles para el tratamiento específico de la malaria, de los cuales se comentarán sólo los principales. Las drogas suelen clasificarse de acuerdo con la fase de desarrollo del parásito sobre el que actúa. Los equizonticidas son drogas que actúan sobre esquizontes de ciclo eritrocítico, y también son conocidas como drogas supresivas, por su efecto supresor de los síntomas. Los gametocitocidas actúan sobre gametocitos de ciclo eritrocítico. Los equizonticidas tisulares, actúan sobre la forma de desarrollo hepático, pero aquí hay que distinguir sobre las drogas que actúan sobre esquizontes en desarrollo, que son llamadas profilácticas causales, que se llaman antirrecaídas, estas últimas, que son de aplicación exclusiva en infecciones por *P. vivax* o *P. ovale*, son conocidas también como drogas curativas porque evitan las recaídas.

Las esporontocidas que actúan sobre formas de desarrollo esporogónico, cuando la droga está presente en sangre infectada, que succiona el mosquito. No existen drogas esporozoitocidas.

Equizontocidas sanguíneos: La quinina es la más antigua de las drogas de nuestro grupo, es un alcaloide de cinchona con rápida acción contra formas asexuales y contra gametocitos de *P. malariae*, *P. vivax*, pero no contra los de *P. falciparum*.

La quinina es una droga que cayó en desuso con el advenimiento de los antimaláricos de síntesis; sin embargo, con el surgimiento de cepas de *P. falciparum* resistentes a la cloroquina, vuelve a tomar un lugar en la actualidad.

Es usada principalmente en infecciones causadas por parásitos resistentes a cloroquina y amodiaquina. En adultos se indica una dosis de 2 a 3 tabletas diarias que contengan 650 mg. de sulfatoclorohidrato de quinina por día, durante 10 a 14 días. En casos graves está indicado el uso de quinina en solución de aplicación endovenosa (clorohidrato o sulfato inyectable 60 mg/ml.), administrando preferiblemente por goteo, 650 mg. repetidos dos o máximo tres veces en 24 hrs., restaurando la vía oral tan pronto como sea posible.

La cloroquina es el esquizontecida sanguíneo de uso más difundido, es un antimalárico de síntesis, químicamente una 4aminoquinolina de acción rápida contra formas asexuales sanguíneas, al igual que la quinina es activa contra gametocitos de *P. malariae* y *P. vivax*, es la droga más confiable. Suprime los síntomas de la malaria en 24 a 48 hrs. si la cepa es sensible. Se administra a dosis de 600 mg. de la sal (fosfato o sulfato) base al iniciar el tratamiento, seguido de 300 mg. a las seis hrs. y continuando con 300 mg/día durante los siguientes dos a cuatro días. Las tabletas se presentan con 100 a 150 y 300 mg de la base.

Para casos graves existe un preparado de solución salina pasada gota a gota por vía I.V.; las aplicaciones parenterales son peligrosas en niños pequeños.

La amodiaquina es una 4 aminoquinolina muy similar a la cloroquina e igualmente confiable, se administra a una dosis total para adultos, de 1400 a 2000 mg repetidos de 3 a 5 días. No existen preparados parenterales en esta droga.

La droga más recientemente introducida es la quinolina metanólica de síntesis, por acción rápida contra formas asexuales eritrocíticas. Su uso está restringido para aquellas áreas que tienen cepas de *P. falciparum* resistentes a la cloroquina, se usa en dosis única de 1.5 mg después de un tratamiento corto con quinina.

## Esquizonticidas tisulares

La primaquina es un antimalárico de síntesis, químicamente una aminoquinolina con acción contra formas tisulares en desarrollo e hipozoitos del hígado, no tiene acción sobre formas asexuales en sangre, a dosis no tóxicas, pero es muy activo contra gametocitos de las todas las especies, particularmente de *P.falciparum*. Es muy activa también contra formas esporogónicas en desarrollo en el mosquito (acción esporontocida). Es la droga de más amplio uso para cura radical de infecciones causadas por especies que provocan recaídas (*P.vivax*, *P.ovale*). Se administra a dosis de 15 mg de la sal base (difosfato) por día por 14 días, para adultos.

Se presenta como tableta de 5 ó 7.5mg de la sal base. Se administra inmediatamente después de completado el tratamiento con esquizonticidas sanguíneos.

En un medicamento que puede causar hemólisis en sujetos con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, muy común en individuos de raza negra.

## Prevención

Todas las medidas empleadas en prevenir infecciones naturales por plasmodios, están enfocadas a evitar que las personas sean picadas por mosquitos transmisores, o bien si lo anterior no es posible o práctico, evitar que los parásitos inoculados por los mosquitos se establezcan, o evitar que los parásitos desarrollen en los mosquitos. En el primer caso, se puede evitar que los mosquitos piquen. Controlando las poblaciones de larvas e imagos de mosquitos. De estas dos, como medida permanente, debe preferirse el control de larvas.

Controlar larvas significa reducir el número de criaderos disponibles, rellenando o drenando cuerpos de agua en las vecindades de las poblaciones, o si esto no es posible o práctico, destruirlas en su propio criadero. Entre más específico sea el procedimiento, cuando mejor.

Empieza a revivirse con éxito, el uso de peces larvifagos que puede reducir hasta el 90% la población de las larvas en los criaderos. Es recomendable que los peces sean especies locales. Otra forma sería cubrir los charcos con aceite.

Finalmente, se continúa con el uso de insecticidas en cuerpos de agua, principalmente en organofosforados y carbamatos, aunque en algunas regiones se sigue usando DDT para este propósito, práctica que no es recomendable. El ataque a los mosquitos adultos se constituyó por muchos años como el método único o principal para operar las campañas de erradicación en el mundo. En la actualidad aunque estas campañas han desaparecido, el ataque a imagos sigue siendo una práctica primaria para los programas nacionales de control. Debemos mencionar que el uso de imagocidas se vuelve innecesario si el control larvario es exitoso. Por el supuesto de que la transmisión de la malaria ocurre en el interior de las casas y que los mosquitos reposan en las paredes de las viviendas después de alimentarse, se asumió que la transmisión se cortaría aplicando imagocidas residuales en las superficies de las paredes. Esta práctica fundamental para las campañas de erradicación, es todavía de uso generalizado para controlar imagos, aunque actualmente se agregan a está las nebulizaciones de insecticidas en los peridomicilos y en la vegetación circundante para atacar imagos en los sitios de reposo.

El DDT ha sido y sigue siendo el insecticida más utilizado en programas antimaláricos, aunque actualmente se usan junto con éste otros insecticidas del grupo de los organofosforados, carbamatos y piretroides.

El uso de estos insecticidas por muchos años en las campañas de control de la malaria, paralelamente a su uso masivo para el control de plagas agrícolas, a

propiciado la aparición de mosquitos resistentes a su acción del DDT, pero aún así el DDT sigue en uso.

Para evitar que los individuos que incursionan temporalmente en las zonas endémicas de malaria se infecten, se pueden usar tratamientos profilácticos.

El proguanil y la pirimetamina, son profilácticos causales, es decir, inhiben el desarrollo de los equizontes hepáticos generados por los esporozoitos. El proguanil se administra a razón de una tableta de 25 mg cada semana, mientras estén en la zona de riesgo. Estas drogas no se usan para tratamientos de malaria aguda, porque su acción sobre formas asexuales es muy lenta.

La cloroquina puede usarse también como droga profiláctica en zonas endémicas de malaria por *P.falciparum*; esta droga es profiláctica y curativa en esa especie, porque los equizontes hepáticos, cuando invaden los eritrocitos, acabando con la infección antes de que los parásitos se establezcan. Por otro lado, como *P.falciparum* no desarrolla hipnozoitos, la infección desaparece totalmente. Como profiláctico se usa a dosis de una a dos tabletas de 150 mg, base, cada semana, prolongando el tratamiento hasta dos semanas después de retirarse del área de transmisión. Su administración está sujeta a reconocer las áreas endémicas que tiene cepas de *P. falciparum* resistentes a la droga. La acción de bloquear el desarrollo de las formas esporogónicas en el mosquito por medio de drogas esporontocidas, no es de uso práctico hasta el momento.

Esta posibilidad de protección personal puede ser el uso de repelentes, de entre los cuales el más efectivo para repeler anofelinos es el DBF (dibutilftalato) con acción protectora hasta de 4h. El uso de pabellones para dormir, medida que en la actualidad es aplicada en forma masiva, impregnándolos con insecticidas piretroides. El uso de mallas de alambre en las puertas y ventanas de las casas para evitar la entrada de los mosquitos. A nivel hospitalario y de bancos de sangre, la malaria transfusional puede evitarse, regulando la donación.

De preferencia no utilizar sangre de individuos con historia de malaria o residentes en áreas maláricas. Si hay dificultad de conseguir este tipo de donadores , se puede usar sangre de residentes de área malárica sin antecedentes clínicos de malaria.

En casos de extrema urgencia podría usarse sangre de donadores con antecedentes últimos de malaria ubicados a más de 5 años de distancia, considerando el peligro de producir una infección por *P. malariae*. Cuando la sangre por transfusión es de alto riesgo, la aplicación de 600mg de cloroquina base 24 hrs. antes de la transfusión o al momento de ésta, aborta la infección por estos parásitos.

Un problema más difícil de resolver es controlar el uso compartido de jeringas entre drogadictos, para evitar la transferencia de plasmodios entre ellos. Las vacunas para prevenir la malaria, aún son prospectos al futuro.

# FILARIASIS

## Etiología<sup>2</sup>

La Filariasis o filariosis es un grupo de afecciones producidas por nemátodos.

El descubrimiento del primer parásito ocurrió en 1883 cuando Lenckart descubrió ejemplares de gusanillos obtenidos de la piel de dos nativos de la Costa de Oro (hoy Ghana) a los que denominó *Filaria*. En 1910, Railliet y Henry colocaron a *Filaria volvulus* en el género de onchocerca creado en 1841 por Diesing.

Las filarias deben su nombre a la extraordinaria delgadez de su cuerpo, que las hace semejar a hilos o filamentos; su boca está provista de papilas, pero generalmente sin labios; los machos tienen por lo común la extremidad caudal enrollada en espiral y con dos espículas desiguales; las hembras, más grandes que los machos, tienen el centro sexual cerca de la extremidad anterior del cuerpo.

*Las filarias de más importancia son: Wuchereria bancrofti, Wuchereria malayi, Loa loa, Onchocerca volvulus y Dracunculus medinensis (gusano de Guinea).*

---

<sup>2</sup>- Médicos sin fronteras. Enfermedades parasitarias. Cap. 6, 119 - 121. En: Guía Clínica y Terapéutica. 1994. Ed. Hatier.- Dion R., Bell. Filariasis. Cap. 6, 29 - 275 En: Tropical Medicine. 1995. 4th. ed. 368 p. Ed. Blackwell Science.

- Benenson, Abram S. Filariasis. 202 - 207 En: El Control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 1987. Organización Panamericana de la Salud. 536 p.

- Tay Zavala, Jorge. Filariasis. Cap. 66, 3.157-3.170 En: Microbiología y Parasitología Médica. 1993. Mendez editores, S.A. de C.V.

~William Burrows, Filarias: Cap. 33:724.730 En. Tratado de Microbiología. 1974. 20th ed. 901p. Ed. Interamericana - - - José Fuset Tuvid, Filaria: -300. En: Manual de Zoología. 1946. 3ª ed. 610p. Ed. Nacional S.a.

- Enrique Riojaos Bianco, Manuel Ruiz y Ignacio Larios. Cap. 5 , 242 -243 En. Tratado Elemental de Zoología. 1955. 3ª ed. 737p. Ed. E.C.L.A.L. Pomia.

- Adams and Maegraith Cap. 6. 30-45. Tropical medicine for Nurses. 1970 3th ed. 326p Ed. Blackwell Scientific Publications Oxford and Edinburgh.



a) *Wuchereria bancrofti*.- Es un parásito que vive en estado adulto en el sistema linfático del hombre donde tanto los machos como las hembras se encuentran juntos, formando masas apelotonadas, enrolladas en ovillo. Su cuerpo es blanquecino y transparente, el macho alcanza 4 cm. de longitud y la hembra de 8 a 10 cm.

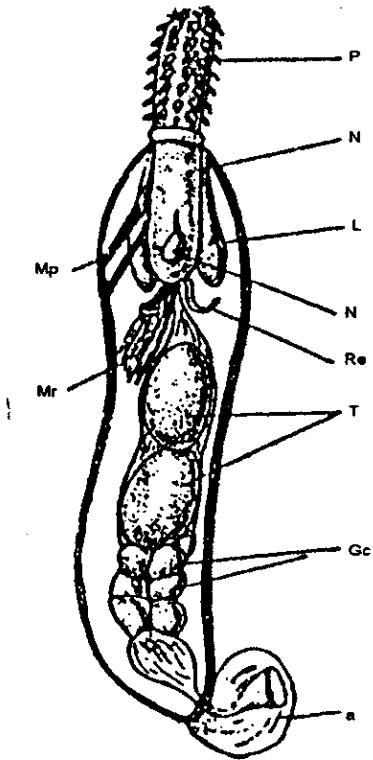
En el hombre ocasiona la enfermedad llamada filariosis, o elefantiasis que a veces determina la obstrucción de los canales linfáticos cutáneos o profundos, y asimismo la formación de diversos abscesos; si las hipertrofias y el desarrollo de los abscesos son excesivos, pueden ocasionar graves trastornos. En algunos casos, se nota la aparición de monstruosas hinchazones en diversas partes del cuerpo, especialmente en las piernas, ocasionando lo que se llama elefantiasis, o elefancia. Los trastornos citados pueden prolongarse durante muchos años y con frecuencia acarrear la muerte.

Durante el día esta microfilaria está concentrada en los pulmones y durante la noche especialmente dos horas antes y dos horas después de la media noche empiezan a circular en numerosas cantidades en la sangre. Los embriones viven libres en la sangre y no pueden continuar su desarrollo sino en el cuerpo de los mosquitos, que son agentes principales de su propagación; en los músculos torácicos del insecto acaban de desarrollarse y después emigran a la trompa. Infectado así el mosquito, al picar al hombre sano le inocular la larva de la filaria.

Numerosas son las especies de mosquitos que pueden servir de huésped intermediario a la *Wuchereria bancrofti*.

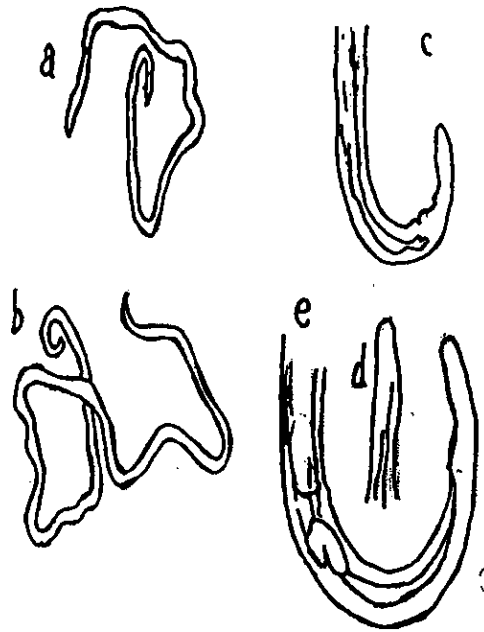
Durante este período en que ellas se alimentan, es el momento más adecuado para realizar los estudios de laboratorio.

b) *Wuchereria malayi*.- El gusano adulto vive en los linfáticos pero en la parte superior de la mitad del cuerpo humano. Su período es nocturno y la microfilaria está en la periferia del curso de la sangre, no es tan marcada su concentración como en la de *W. bancrofti*.



**Acanthocephalus ranae**

- a. Bursa
- Gc. Glándulas cementarias.
- L. Lemnisco.
- Mp. Músculo retractor del cuello.
- Mr. Músculo retractor del receptáculo.
- L. Sistema Nervioso.
- P. Trompa
- R. Receptáculo.
- Re. Retínaculo.
- T. Testículos.



**Filaria Bancrofti**

- a. Macho
- b. Hembra
- c. Extremidad caudal del macho
- d. Cabeza y cuello.
- e. Extremidad caudal de la hembra

c) *Loa loa*.- Es semejante a la *W. bancrofti*, pero los individuos tienen el cuerpo más corto y ancho; vive en el tejido celular subcutáneo, observándose muchas veces debajo del párpado o de la conjuntiva de los ojos. Las microfilarias aparecen en la sangre de los vasos periféricos durante el día y desaparecen al anochecer. El agente propagador es, según se cree, una especie de tábano del género *chrysops*. Esta filaria es africana. El huésped intermedio que la transmite al hombre es un insecto que corresponde a diversas especies del género *chrysops*.

d) *Oncocerca* (*Onchocerca volvulus*).- Es una filaria parásita del hombre, muy frecuente en América tropical. Su cuerpo es de color blanco opalino, muy transparente y delgado, y estriado transversalmente; los machos tienen de 2.5 a 4 cm. de longitud; las hembras son mucho más grandes, pues alcanzan desde 30 a 50 cm. Los parásitos se localizan en el tejido subcutáneo de las diferentes partes del cuerpo, especialmente en la cabeza, en donde forman tumores que pueden alcanzar desde el tamaño de un chícharo al de un huevo de paloma; en ocasiones perforan los huesos del cráneo.

Las hembras fecundadas por los machos dan origen a muchísimos embriones o microfilarias las cuales viven en sangre y son especialmente abundantemente durante la noche en los vasos superficiales.

El macho es normalmente más corto, su grosor varía de 270mm a 375 mm y 130 a 210 mm. En la hembra se observan numerosas estriaciones transversales, mientras que el macho en la porción anterior se encuentra encorvada ventralmente y contiene las espículas copulatorias y las papilas caudales.

Tanto la hembra como el macho, se localizan generalmente en nodulaciones fibrosas situadas en el tejido celular subcutáneo. Las microfilarias se distribuyen a partir de los nódulos por casi toda la piel y pueden llegar a los tejidos oculares. Miden de 750 a 370mm de largo por 5 a 9mm de ancho. A diferencia de otras microfilarias, las de

*Onchocerca volvulus* carecen de núcleo en su extremo caudal, de poro excretor y de vaina.

Estos nematelmintos producen la enfermedad llamada oncocercosis u oncocerciasis, cuyos datos fundamentales son: tumores subcutáneos, lesiones cutáneas, ataques epilépticos cuando afectan al sistema nervioso, debilitamiento de la vista, sordera, otros trastornos auditivos, y en muchas ocasiones, lo que es más grave aun, la ceguera, la cual es originaria por las microfilarias que invaden y se establecen en el ojo.

e) *Dracunculus medinensis* (gusano de Guinea o serpiente de fuego).- Se trata de una especie que fue conocida ya por los hebreos y, la dolencia que produce, descrita por Galeno. El gusano es sumamente largo, de cerca de un metro y alrededor de 1 mm. de diámetro. Esta filaria se encuentra en Africa, especialmente en la parte ecuatorial y valle del Nilo y en la costa occidental. Se extiende por Arabia, Persia, Turquestán y la India. En América se conoce en las Antillas, la Guayana y costa de Brasil, traída indudablemente por los negros.

El parásito vive en el tejido subcutáneo; llega a veces a formar abscesos y úlceras. Los huevos salen al exterior a través de estas lesiones, que siguen su desarrollo si llegan al agua. Las larvas en el agua penetran en el cuerpo de ciertos crustáceos que corresponden a especies del género *cyclops*, el grupo de los copépodos. Son ingeridas por el ser humano por medio del agua que beben, y al mismo tiempo van ingeridos los crustáceos ya contaminados, por el parásito. Al llegar al intestino, las larvas emigran hasta situarse en el tejido subcutáneo y a veces en órganos importantes.

En otros tiempos, en los países afectados por este parásito las gentes se libraban de él enrollándolo poco a poco en un palito, de modo muy cuidadoso, de tal manera que cada día se le hacía dar algunas vueltas. Actualmente se trata con inyecciones de



Elefantiasis producida por la filaria *Wuchereria bancrofti*

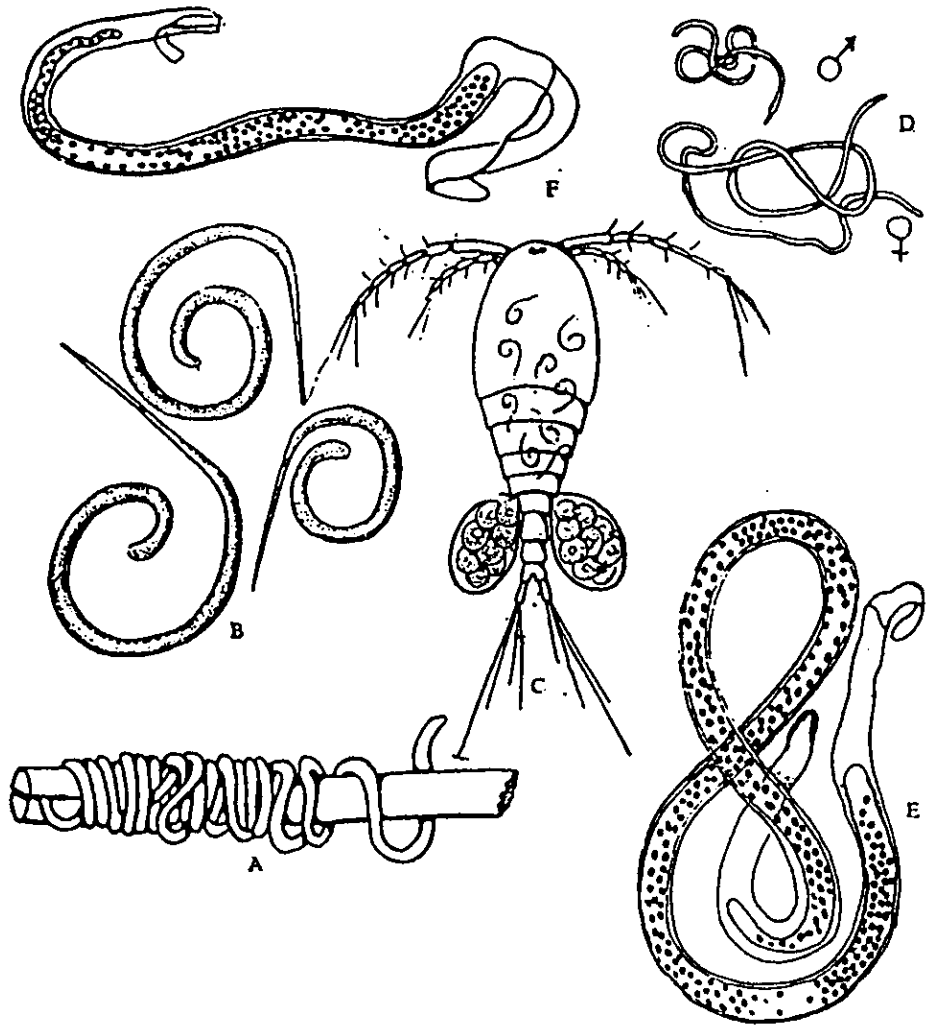
fenotiazina que se inyecta previa anestesia con novocaína, en un músculo que está en el trayecto del gusano.

## Epidemiología

A pesar de tener una distribución geográfica bastante restringida, se ha estimado que la oncocercosis afecta a casi el 40 millones de seres humanos en el mundo que residen en las áreas endémicas. Las áreas geográficas tropicales, en donde se localizan estas enfermedades parasitarias, abarcan a toda África Ecuatorial, siendo especialmente importantes las riberas de los ríos (de ahí su nombre la ceguera de los ríos) situación que impide la colonización de estas áreas para la explotación agrícola fundamentalmente.

Dadas las características fisiotopográficas de estas zonas, los ríos aunque son más o menos caudalosos y con velocidades de corriente no muy rápidas, sus aguas disuelven la suficiente cantidad de oxígeno para que las formas acuática inmaduras (huevos, larvas y pupas) del insecto transmisor puedan desarrollarse en condiciones óptimas. Situaciones similares pueden observarse en las costas occidentales de la península Arábiga (Yemen).

Por el contrario, en las zonas americanas donde la oncocercosis es endémica, las condiciones fisiotopográficas se caracterizan por elevaciones montañosas con latitudes superiores a los 1,500 m. sobre el nivel del mar, con sinuosidades y ponientes muy pronunciadas, sobre todo en las zonas más altas, lo que permite formación de numerosas y cambiantes arroyos más o menos temporales de corrientes rápidas, aspecto más que adecuado para facilitar la disolución en el agua del oxígeno atmosférico que, como se mencionó antes, es condición indispensable para el desarrollo de los simúlidos vectores. En zonas africanas las condiciones climáticas



Algunas de las filarias que atacan al hombre

- A. *Dracunculus medianensis*.
- B. Microfilaria de *Dracunculus medianensis*
- C. Microfilarias de *Dracunculus medianensis* en el cuerpo de un *Cyclops* copépodo de agua dulce.
- D. *Wuchereria bancrofti* macho y hembra adultos.
- E. Microfilaria *Wuchereria bancrofti*.
- F. Microfilaria de *Loa loa*.

(temperatura y precipitación pluvial principalmente), se conjugan a las fisiotopográficas mencionadas para formar el ambiente propicio para la transmisión.

## Ciclo biológico

Cuando la hembra del simúlido se alimenta de un individuo infectado (sólo las hembras son hematófagas; el macho se alimenta de jugos vegetales) las partes bucales del insecto lacera la piel y capilares superficiales, produciendo una hoquedad donde se mezclan las microfilarias con la sangre y linfa.

Las microfilarias son así succionadas y alcanzan el intestino medio del insecto, el cual abandonan casi inmediatamente para llegar a los músculos torácicos donde sufren varias mudas y alcanzan los estadios evolutivos L2 (formas en salchicha) y L3 (microfilarias metáciclias) que son las infectivas para el huésped. Las L3 abandonan los músculos torácicos del insecto y se desplazan a las partes bucales para que en su oportunidad, sean secretadas junto con la saliva del vector, cuando se alimenta nuevamente.

Aunque no se conoce con precisión, se estima que al menos seis meses después de ser inoculados al huésped definitivo, las L3 llegan al estado L4 y de ahí a la etapa adulta, sin que hasta el momento se hayan observado in vivo las etapas inmediatamente previas a las formas adultas ya sexualmente maduras.

Los gusanos adultos (hembra y macho) son encapsulados por tejido fibroso formando una nodulación donde se lleva a cabo la fecundación. Como la *Onchocerca volvulus* es vivípara, el desarrollo embrionario que se efectúa en el interior del útero de la hembra es incompleto, de manera que de ésta salen embriones alargados (las microfilarias).

Siguiendo cierto mecanismo aún no determinado con precisión, las microfilarias abandonan el nódulo oncocercoso y se distribuyen para toda la piel y tejidos linfáticos.



superficiales de los alrededores del nódulo, gracias a sus movimientos reptantes y ayudadas probablemente por la secreción de enzimas proteolíticas. Las microfiliarias localizadas en el tejido subcutáneo, se encuentran de esta manera accesibles a la picadura de las hembras de simúlidos cuando éstas llegan a alimentarse de sangre, cerrándose así el círculo de vida de *Onchocerca volvulus*.

## Patogenidad

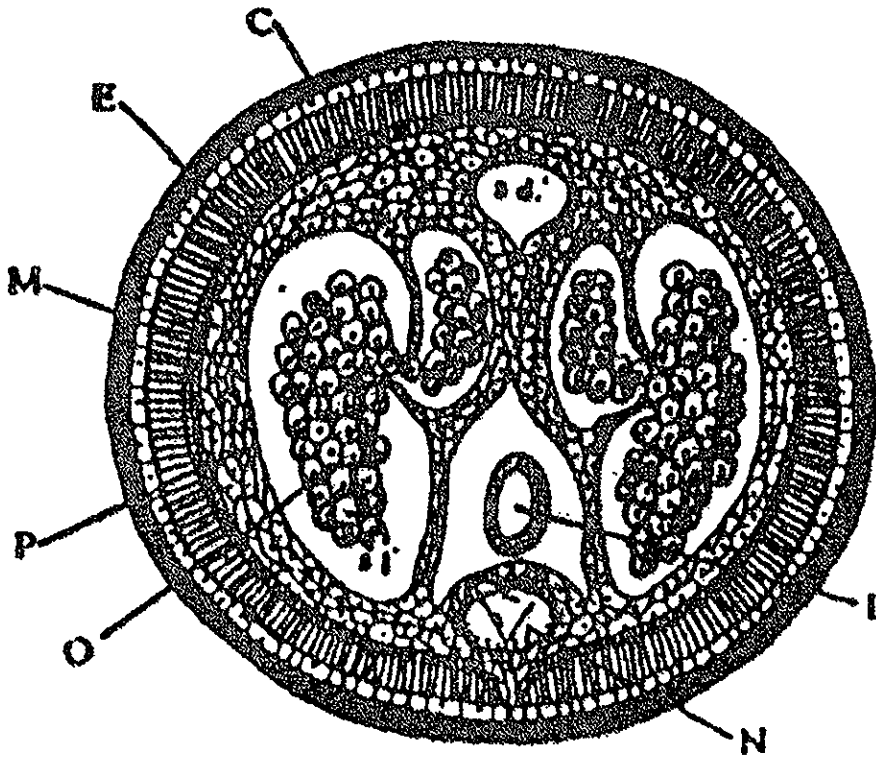
Como se mencionó antes, las microfiliarias se desplazan por los tejidos dérmicos y linfáticos superficiales gracias a sus movimientos reptantes y a la secreción de algunas enzimas. El resultado de estos desplazamientos aunado a algunos fenómenos inmunológicos derivados de una unión de los antígenos de las microfiliarias con sus anticuerpos específicos y la posterior actividad de otros elementos mediadores de la hipersensibilidad humoral, son los mecanismos más probables de la oncocercosis.

Aunque los nódulos oncocercosos son uno de los signos más evidentes de las enfermedades, aparentemente éstos no contribuyen substancialmente a la patogenidad al menos comparativamente con lo atribuido a la actividad de las microfiliarias.

## Manifestaciones clínicas

Las infecciones presentan un amplio espectro de manifestaciones clínicas, tanto oculares como cutáneas, las que tienden a la cronicidad y se agravan con el tiempo. En su mayoría las lesiones son causadas directamente o indirectamente por la microfiliarias, los primeros síntomas cutáneos son irritación, prurito, edema e hipermia, todos muy localizados y de intensidad variable.

La piel se observa engrosada con erupciones papulares y ligeros cambios en la pigmentación. Cuando las lesiones continúan su evolución hacia la cronicidad aparece



Corte transversal de Gordius

- C. Cuticula
- D. Epidermis
- E. Intestinos
- N. Sistema nervioso
- O. Ovario
- P. Parenquima

la liquenificación, en la cual la epidermis se engruesa y toma formas noduladas con descamaciones, semejando la morfología de un líquen, de ahí su nombre. Por otro lado en los individuos de tez oscura, es frecuente encontrar pérdida de la pigmentación en forma irregular en la piel, originando así la piel de leopardo, observada principalmente en las extremidades inferiores.

También a causa de la migración microfilariana, es frecuente encontrar pérdida de la elasticidad de la piel, lo que explica la llamada fascies leonina, observada en enfermos de ambos continentes.

Se considera que las lesiones oculares son producto de infecciones masivas o de larga duración. Tanto la región anterior como la posterior de ambos ojos pueden resultar afectados. En la córnea, se presenta la queratitis puntada, de corta evolución, representada por puntos edematosos opacos y la queratitis esclerosante, identificada como una lesión muy vascularizada y permanente.

Ambas lesiones son el resultado de la invasión de microfilarias a ese tejido o la cámara anterior y por respuesta del huésped. La iridociclitis y uveítis, junto con la atrofia del nervio óptico y otras alteraciones a nivel de la retina, son las lesiones oculares más graves de la oncocercosis.

Por otro lado el tejido profibroso que envuelve a los gusanos adultos, junto con un filtrado celular, produce nodulaciones subcutáneas, duras a la palpación, de consistencia firme y usualmente no dolorosas, en cuyo interior generalmente se encuentran dos hembras de parásito por cada macho.

## Diagnóstico

Para efectuar el diagnóstico de la oncocercosis, se emplean diversos métodos parasicológicos, clínicos, farmacológicos e inmunológicos. La mayor parte de ellos tienen poca sensibilidad y algunos muy baja especificidad. Sin embargo, la detección

del parásito o sus productos, además de que establecen un diagnóstico de certeza, confirman también el diagnóstico clínico de oncocercosis.

Los métodos de diagnóstico parasitoscópico directo de la oncocercosis, incluyen:

- a) Detección de microfilarias en los tejidos dérmicos mediante la biopsia superficial de la piel, en sus modalidades cuali-cuantitativa (esta última permite establecer la carga parasitaria, información extremadamente útil para estudios epidemiológicos, terapéuticos, clínicos e inmunológicos).
- b) Identificación del gusano adulto en el interior de los nódulos extirpados quirúrgicamente.
- c) La observación de las microfilarias en cámara anterior del ojo con lámpara de hendidura.

El diagnóstico clínico se establece mediante la identificación de lesiones oculares o dérmicas, así como la palpación de nódulos subcutáneos especialmente en la cabeza y cintura pélvica. Sin embargo se requiere de mucha experiencia, habilidad y de un buen interrogatorio que incluya antecedentes epidemiológicos para que únicamente por la identificación de las lesiones se establezca el diagnóstico de certeza. La prueba terapéutica es decir, la administración de 50 mg. de citrato de dietilcarbamazina, también usada como recurso de diagnóstico, si bien ha sido un procedimiento muy usado en México, resulta molesto y en ocasiones peligroso para el paciente, debido a las intensas reacciones adversas que se asemejan a un choque anafiláctico y a la posible inducción de ceguera por alteraciones irreversibles en el nervio óptico (reacción de Mazzotti).

Los recursos de diagnóstico de tipo inmunológico más utilizados incluyen la hemaglutinación indirecta (HGL); la intradermoreacción, fijación del complemento, inmunofluorescencia indirecta, y más recientemente, diversas variantes del inmunoensayo con anticuerpos ligados a las enzimas. De entre estas últimas la prueba

# Filariasis

Grupo de afecciones producidas por nematodos. Los adultos de ambos sexos viven en el sistema linfático, la piel o los tejidos profundos y producen embriones (microfilarias) que, según el caso, encontraremos en la sangre o la piel. La transmisión interhumana está asegurada por un vector artrópodo en el caso de las filarias linfáticas, la loasis y la oncocercosis, crustáceo en el caso de la dracunculosis.

## *Tratamiento sintomático*

- Las manifestaciones agudas inflamatorias de las filarias linfáticas se tratarán con :  
*ácido acetilsalicílico* VO : 3 g/d distribuidos en 3 tomas  
o *indometacina* : 75 mg/d distribuidos en 3 tomas
- Las manifestaciones alérgicas y el prurito se tratarán con :  
*prometazina* : 75-100 mg/d distribuidos en 3-4 tomas ; niño : 1 mg/kg/d distribuidos en 3 tomas  
o *clorfenamina* VO : 12 mg/d distribuidos en 3 tomas

## *Tratamiento antiparasitario*

### LOASIS Y FILARIASIS LINFÁTICA

La *diethylcarbamazine* VO (en el hospital) tiene una acción esencialmente microfilaricida. El tratamiento deberá hacerse siempre a dosis progresiva y bajo vigilancia, pues a menudo es mal tolerado (reacciones alérgicas). Contraindicado en mujeres embarazadas y en periodo de brotes agudos.

### FILARIASIS LINFÁTICA

Adulto: empezar con 25 mg/d distribuidos en 2 tomas (= 1/8 cp x 2/d). Aumentar la dosis de manera progresiva para alcanzar, el 5º día, los 200 mg x 2/d (= 2 cp x 2/d) x 10 días.

Niño : 3 mg/kg x 2/d x 10 días, a alcanzar progresivamente en 5 días.

A los 10 días podrá hacerse una segunda cura.

### LOASE

En ausencia de signos importantes puede prescribirse la abstención dado el peligro de la *diethylcarbamazine* (encefalitis mortal) y de la reinfección que es casi constante. La posología debe ser adaptada en función de la carga parasitaria (> a 50.000 microfilarias/ml de sangre : prudencia +++).

## Filariasis

NOMBRE	MICRO-FILARIAS	VECTORES	SIGNOS	TRATAMIENTO	PREVENCION
<i>Filariasis linfáticas</i> W. Bancrofti <i>Brugia Malayi</i> (Africa, Asia, America central)	En la sangre periodicidad: nocturna	Anopheles, culex Aedes (picadura nocturna)	Agudos: adenitis, linfan- gitis, orquitis, asma, urticaria... Crónicos: hidrocele, orqui- epididimitis, elefantiasis	Sintomático: antiinflamatorios y/o antihistamínicos Antiparasitario: <i>diethylcarbamazine</i> Quinínico: en caso de elefantiasis	Prevención individual y colectiva contra los mosquitos Destrucción de los focos larvarios
<i>Loasis</i> <i>Loa Loa</i> (Africa del Oeste, Congo de Guinea)	En la sangre periodicidad: diurna	<i>Chrysops</i> (picadura diurna)	Asintomático o prurito, urticaria, paso subconjuntival o subcutáneo de la filaria	Abstención o en caso de molestia importante: <i>diethylcarbamazine</i> con prudencia	Difícil. Evitar permanecer en las selvas en zonas endémicas Eventualmente: <i>diethylcarbamazine</i>
<i>Oncocercosis</i> <i>Onchocerca Volvulus</i> (Africa intertropical, America del sur)	En la dermis (hacer una biopsia cutá- nea exsanguí)	<i>Simulium</i> (picadura diurna)	Cutáneos: prurito, lesiones diversas, nódulos subcutá- neos (único o múltiples) Oculares: representan toda la gravedad de la enfermedad Riesgo de ceguera (uveítis, queratitis, coriorretinitis)	<i>diethylcarbamazine</i> substituida por <i>Ivermectina</i> , salvo niños < 5 años, mujeres embara- zadas o que amamantan 150 µg/kg dosis única	Lucha contra el vector con insecticida, a nivel de los focos larvarios
<i>Dracunculosis</i> <i>Filaria de Medina</i> (Africa intertropical, Oriente Medio, India, Pakistan)	Eyectada por la hembra al contacto con el agua	Crustáceo de agua dulce (cyclops)	Ulceración cutánea debida a la salida de la filaria, con riesgo de sobreinfección ++ Masa subcutánea Reacciones alérgicas Artritis	Limpieza de las úlceras ( <i>deklin</i> o <i>clorexidina-cetrimida</i> + <i>violeta de genciana</i> ) Profilaxis antitetánica Extracción de la filaria (técnica tradicional) Antibióticos si sobreinfección: <i>penicilina</i> o <i>clazacilina</i> VO <i>cloramfenicol</i> VO	Educación sanitaria Saneamiento de los puntos de agua (pozos con brocal) Lucha contra el vector (molusquicida)

de difusión en gel. ELISA (DIG-ELISA) parece ser una prueba serológica útil, porque además de reunir adecuada especificidad y sensibilidad, es sencilla de realizar, sus costos son bajos y permite analizar un número moderadamente alto de muestras en un tiempo razonable, lo que hace especialmente útil para la vigilancia epidemiológica.

Aprovechando por otra parte la presencia de extensas reacciones cruzadas entre los antígenos de ésta y otras filarias, es común el uso de extractos cruzados o purificados de dos filarias del ganado vacuno *Oncocherca guturosa* y *Oncocherca gibsoini* para la inducción de anticuerpos monoclonales para detectar antígenos de *Oncocherca volvulus* en orina y suero de individuos oncocercosis, ya sea en la prueba llamada de ensayo inmunoradiométrico, por sus siglas en inglés IRMA o en ELISA.

## Tratamiento

Tradicionalmente se ha realizado con la administración de suramina y citrato de dietil carbamazina (Hetrazán). La primera actúa sobre los gusanos adultos como sobre las microfilarias, pero posee propiedades nefrotóxicas, mientras que la acción de la segunda, específicamente se localiza en la piel o en los ojos, aunque puede producir atrofia del nervio óptico.

Sin embargo, los efectos colaterales de la suramina, impiden su aplicación bajo condiciones no hospitalarias, mientras que el hetrazán, cada vez es más rechazado por los individuos infectados resistentes en los focos endémicos, también debido a los efectos colaterales. Algunos derivados de los imidazoles, han probado ser útiles para el tratamiento de la oncocercosis, ya que además de tener efectos directos sobre las microfilarias presentes tanto en la piel como en los tejidos oculares, al parecer también inducen alteraciones o interrupciones en el desarrollo embrionario in útero de las microfilarias, pero el tiempo prolongado del tratamiento, así como el costo del mismo, impiden la aplicación a nivel masivo.

Recientemente se ha mostrado que la Ivermectina posee una buena actividad microfilaricida, con pocos efectos colaterales y además es bien tolerada por lo que en la actualidad no solamente se le considera como el medicamento microfilaricida de elección, sino que su uso está ampliamente recomendado

Finalmente, la extirpación quirúrgica de los nódulos subcutáneos también es un recurso terapéutico de utilidad.

## Prevención

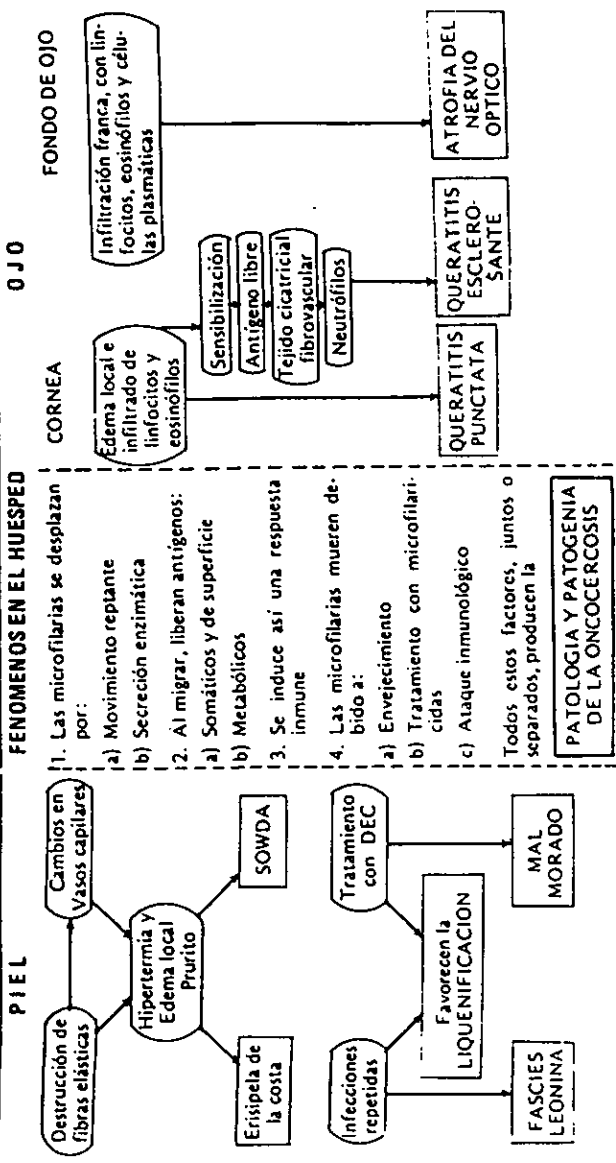
Ya que la filaria es una enfermedad parasitaria transmitida por artrópodos, la mayor parte de las medidas que se han tomado para su control, se han enfocado a la lucha contra el vector, en su forma adulta (insecticidas) o en sus formas acuáticas (larvicidas).

Sin embargo, el hecho de que la dinámica de transmisión no sea uniforme para todas las zonas endémicas del mundo e incluso para algunas localizadas dentro de una misma área endémica ha impedido generalizar y uniformar las medidas de control del vector, como se intentó para el control de la malaria en la década de los 50's. Por estas razones, en la actualidad existe la tendencia de, más que erradicar disminuir la intensidad de la transmisión (a bajas densidades de microfilarias en piel y de la población de transmisiones y menor posibilidad de infección de los simúlidos y del huésped humano) a niveles que permitan un mejor manejo de la endemia.

En actualidad existe información que señala la poca utilidad que podría tener la inmunoprofilaxis (vacunación) para esta filariasis, por lo que el control de la oncocercosis en el mundo continúa siendo un problema que ha atraído la atención a numerosos investigadores así como el interés por parte de agencias internacionales como el Programa Especial de Investigación y Adiestramiento en Enfermedades Tropicales de la Organización Mundial de la Salud, de financiar investigaciones



PATOLOGIA Y PATOGENIA DE LA ONCOCERCOSIS



relacionadas con estos tópicos, por lo que es posible que no pase mucho tiempo para que esta enfermedad parasitaria, sea finalmente controlada en todas las zonas endémicas del mundo que en la actualidad la padecen.

Otra forma de prevenir esta enfermedad, es la destrucción de los focos larvarios de los mosquitos. Así como dar educación sanitaria acerca del saneamiento de los depósitos de agua, pozos, etc.

En las formas con repercusión importante y fuera de los brotes agudos :

**diethylcarbamazine**

Adulto: 3 mg x 2/d (= 1/32 cp x 2/d) el primer día y aumentando progresivamente hasta 200 mg x 2/d (= 2 cp x 2/d) x 21 días.

Niño : inicio progresivo hasta alcanzar, el 7º día, 3 mg/kg x 2/d x 21 días.

Asociar siempre con un antihistamínico.

Las reacciones al tratamiento se tratarán con *prometazina* y, en caso necesario, con una cura de *prednisona* (o *prednisolona*) : 15-30 mg/d en 1 toma x 3-5 días, después dosis decrecientes. Si es necesario, *dexametasona* IV o IM : 4-20 mg/kg.

Nota : en el Oeste de África, todo tratamiento con *diethylcarbamazine*, sea cual sea la filaria, deberá empezar con una dosis de 3 mg/kg x 2/d (protocolo loasis) debido a la posibilidad de que exista una asociación con la loasis y, en consecuencia, el riesgo potencial de encefalitis ligado al tratamiento intempestivo de una loasis no detectada.

### ONCOERCOSIS

El tratamiento recomendado es la *Ivermectina* (*Mectizan*®), microfilaricida, cp 6 mg.

Dosis : 150-200 microgramos/kg toma única :

15-25 kg : 1/2 cp

26-44 kg : 1 cp

45-64 kg : 1,5 cp

65-84 kg : 2 cp

En tratamientos de masa, es aconsejable una toma cada 6 meses en el primer año, después una toma al año.

**Contraindicaciones** : niño < 5 años, gestantes, mujeres que amamantan en la primera semana.

Los **efectos secundarios**, debidos a la lisis de los microfilarios (manifestaciones alérgicas, dolores, fiebre), responden bien a los antihistamínicos y al *ácido acetilsalicílico*. Las escasas hipotensiones ortostáticas ceden con corticoides inyectables (dosis única o 1 a 2 días).

No existe ningún problema en caso de filariasis asociadas incluso con la loasis.

Si no se dispone de *Ivermectina*, utilizar la *diethylcarbamazine* a las mismas dosis que para la filariasis linfática.

### TRATAMIENTOS MACROFILARICIDIOS

Se tendría que abandonarlos porque son demasiado peligrosos.

### Prevención - Profilaxis

- Es posible una quimoprofilaxis individual para la loasis a razón de 100 mg de *diethylcarbamazine* per os por semana en una toma (o en 2 tomas de 50 mg por semana). Puede prescribirse en expatriados que van a zonas endémicas y en la medida en que el individuo aún no está infectado por la loasis (riesgo de reacciones).

## CESTODIASIS<sup>3</sup>

### Etiología

Los céstodos, o gusano planos o acintados, suelen estar formados por una serie de cadenas de segmentos aplanados, cada uno de los cuales constituye una unidad semi-independiente, con dotación completa de órganos reproductores, que en conjunto forman una especie de colonia. En la extremidad anterior, un escólex sirve para fijar el gusano y los sistemas nervioso y excretor ocupan todo el organismo. No poseen tubo digestivo, pues las sustancias alimenticias solubles se absorben por la superficie del cuerpo. Todos los cestodos son parásitos, los adultos viven ordinariamente en el tubo digestivo y las formas larvianas en los tejidos del huésped intermediario.

La mayor parte de los céstodos humanos pertenecen a clase cestoidea a la familia de los ciclofílidos; ejemplo *Taenia solium*. Se diferencian de los tremátodos principalmente por la ausencia de tubo digestivo. Todos los alimentos se adquieren a través de su tegumento que es muy especializado. También se diferencian por la estructura de su cuerpo, el cual es segmentado como en los *eucestoda* los segmentos se llaman prolótidos, cada uno de los cuales tiene más de un juego de órganos reproductores.

---

<sup>3</sup>Médicos sin fronteras. Enfermedades parasitarias. Cap. 6, 118 - 119. En: Guía Clínica y Terapéutica. 1994. Ed. Hatier.

- Dion R., Bell. Cestodiasis. Cap. 3, 50 - 69 En: Tropical Medicine. 1995. 4th. ed. 368 p. Ed. Blackwell Science

- Benenson, Abram S. Cestodiasis. 86 - En: El Control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 1987.

Organización Panamericana de la Salud. 536- Tay Zavala, Jorge. Cestodiasis. Cap. 64, 3.129-3.156 En:

Microbiología y Parasitología Médica. 1993. Mendez editores, S.A. de C.V. William Burrows, Cestodiasis: Cap.

33:709.714 En. Tratado de Microbiología. 1974. 20th ed. 901p. Ed. Interamericana. Parker and Haswell vol 1 " "

**Text Book of Zoology".** Cap 3 245-269p. Edición. 6ª St Martin's Press. 1957. 770 p

- Enrique Riojaso Bianco, Manuel Ruiz y Ignacio Larios. Cap. 6. 169 -299. En. Tratado Elemental de

Zoología. 1955. 3ª ed. 737p. Ed. E.C.L.A.L. Pomla.

## Clasificación

Los céstodos en estado adulto viven en el intestino delgado de los vertebrados.

En su extremo anterior se le conoce como "cabeza"; técnicamente se le denomina escólex, el cual puede o no estar armado con ganchos.

Existen tres tipos de escólices:

1- Botria, que en griego se significa hoyo o trinchera, generalmente consiste en un pequeño surco con una débil capacidad succionadora como en *Diphyllbothrium* ( la mayoría de estas especies parasitan peces ). *D.latum* es parásito de la especie humana.

2- Filidios o botridios (palabra que significa semejante a hojas ) son órganos que se semejan a una trompeta o a un pabellón auricular, presentan un borde delgado y flexible, con características del orden *Tetraphyllidea*, el cual no tiene especies que parasiten a vertebrados superiores o a humanos.

3- Acetábulo, son estructuras en forma de copa en número de cuatro, distribuidos distalmente de manera circular, se conocen comúnmente como ventosas y son características del orden *Cyclophyllidea*, donde se incluyen a la mayoría de los céstodos parásitos de la especie humana, comúnmente conocidas como tenias (*Taenia solium* y *Taenia saginata* llamadas solitarias la tenia enana *Hymenolepis nana* )

Posteriormente al escólex se encuentra el cuello que es una zona de proliferación, se continua con el cuerpo o estróbilo . Los proglótidos pueden ser en número de 3 a 3000, son progresivamente más maduros del extremo anterior al posterior del gusano adulto. Se pueden distinguir tres estadios de desarrollo en todo el estróbilo.

Anteriormente los segmentos están inmaduros, en la parte media están los segmentos maduros, donde se encuentran bien diferenciados los órganos sexuales masculinos y femeninos y por último los segmentos grávidos, los cuales son prácticamente un saco lleno de huevos, fácilmente desprendibles del resto del estróbilo.

El tegumento de los céstodos es sincicial, principalmente compuesto de proteínas, también contiene polisacáridos, y glicoproteínas, mitocondrias, vacuolas y diversas membranas. La interfase huésped parásito es una región de yuxtaposición química con mecanismos reguladores por parte del huésped y del parásito. La principal actividad sintética de proteínas ocurre en las células tegumentarias, donde se encuentran los núcleos.

Muchas especies de céstodos tienen en su parénquima numerosas concreciones, conocidas como corpúsculos calcáreos, los cuales son esféricos y más perceptibles en las formas larvales, consisten en una base orgánica que cubren a materias inorgánicas, la base orgánica esta compuesta de DNA y RNA, proteínas glicógeno, mucopolisacáridos y fosfatasa alcalina.

El material inorgánico consiste principalmente de calcio, magnesio y fósforo.

La función de los corpúsculos calcáreos, no se conoce, completamente ya que estos desaparecen en presencia de oxígeno. Se ha sugerido que su función es de actuar como buffer durante la producción anaeróbica de ácidos. También se ha sugerido que estos corpúsculos pueden servir de reservorio de iones inorgánicos.

Cada proglótido maduro usualmente contiene un juego de órganos femeninos y masculinos. Ocasionalmente los órganos masculinos se desarrollan primero, posteriormente degeneran antes que los femeninos se hagan funcionales. Estos órganos son fundamentalmente similares a los que se presentan los tremátodos, con la diferencia que en los céstodos, el canal vaginal se abre al exterior. Los testículos se presentan distribuidos por todo el proglótido y las glándulas vitelógenas comúnmente

están agrupadas en cúmulos o pueden estar dispersas a los márgenes laterales de cada segmento . Las autofecundación pueden ocurrir en donde se involucran sólo las estructuras de un proglótido.También puede ocurrir la copulación mutua entre los diferentes segmentos de un mismo estróbilo y se puede presentar la fertilización recíproca entre proglótidos de tenias distintas, cuando existe más de una en la región del intestino. La respiración en los céstodos es facultativamente anaeróbica .

Casi todos los céstodos requieren de dos huéspedes para completar su ciclo biológico.

Un céstodo maduro puede vivir en su huésped desde unos cuantos días, hasta varios años, dependiendo de la especie. Durante el tiempo que permanece vivo un céstodo en su huésped definitivo puede producir desde algunos huevos hasta varios millones ,todos los cuales son potencialmente viables y capaces de producir otro céstodo adulto; sin embargo debido a los múltiples factores físicos y biológicos adversos, pocos llegan a completar el ciclo biológico.

### *Taenia saginata*

La solitaria de la rese, *Taenia saginata*, se parece a *Taenia solium* por su morfología y ciclo biológico, pero hay entre ellas algunas diferencias notables: el escòlex le falta el rostelo de ganchitos de *Taenia solium* . El gusano generalmente mide unos 5m de longitud, pero hay ocasiones en que llega a ser mucho mayor. Las proglótides gravídas se distinguen de la *Taenia solium* por tener mayor número de ramas uterinas, generalmente de 15 a 20 de cada lado. El hombre constituye el único huésped conocido del adulto. Los cisticercos se desarrollan en la res y en otros rumiantes incluyendo el hombre y la infección humana se produce por el consumo de la carne de res insuficientemente tratada por calor.

## Epidemiología

Como todos los factores que causan infección en el hombre son bien conocidos, es una sorpresa que todavía siga habiendo teniasis en algunos países.

Los cerdos adquieren la infección por la ingestión de huevecillos a través de alimento contaminado o agua con heces humanas. En algunas regiones tropicales se utilizan a los cerdos para la limpieza de las aldeas, debido a sus hábitos de coprofagia.

La cisticercosis humana se contrae principalmente por contaminación de los alimentos, agua o dedos con huevecillos procedentes de las heces humanas, pero también es posible que, en el intestino de un individuo que tenga el gusano adulto, los huevecillos se liberen sin alcanzar el exterior, y provoquen la cisticercosis.

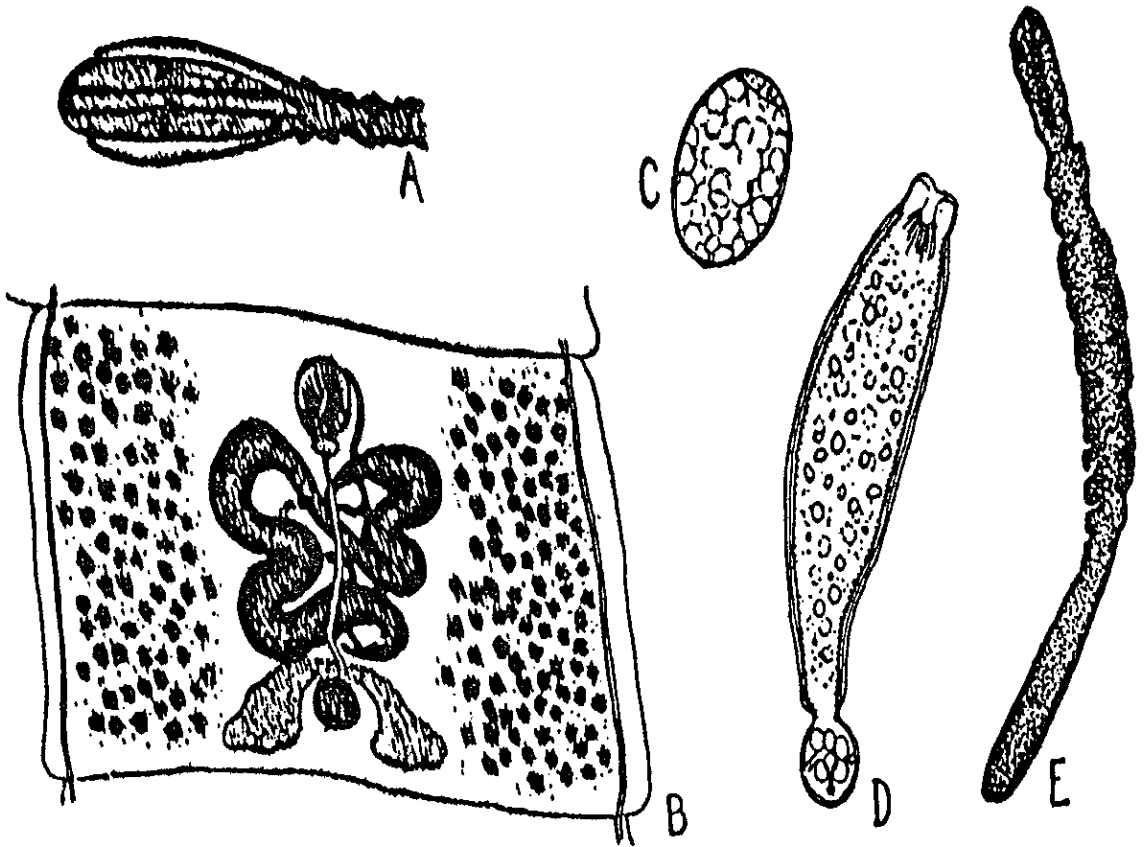
Alcancen o no el exterior, la persona que alberga la solitaria adulta en su intestino constituye una amenaza constante, tanto para sí misma como para los demás. El hombre es el único huésped conocido del parásito adulto y adquiere la infección ingiriendo carne de cerdo que no está bien cocida, que contiene un gran número de cisticercos. El congelamiento y la cocción matan los cisticercos, pero el salado y el ahumado suelen ser ineficaces.

La medida de control más eficaz ha sido la inspección sanitaria de las carnes en canal, otro sería el impedir a los cerdos ingerir a las heces humanas.

## Morfología

El céstodo completamente desarrollado puede medir más de 25 m, pero generalmente su longitud varía entre 3.5 a 4.5 m, posee de 1000 a 2000 proglótidos. El escólex es de un diámetro, de 1.5 a 2  $\mu\text{m}$ , provisto de cuatro ventosas semiesféricas de





*Dipyllobotrium latum.*

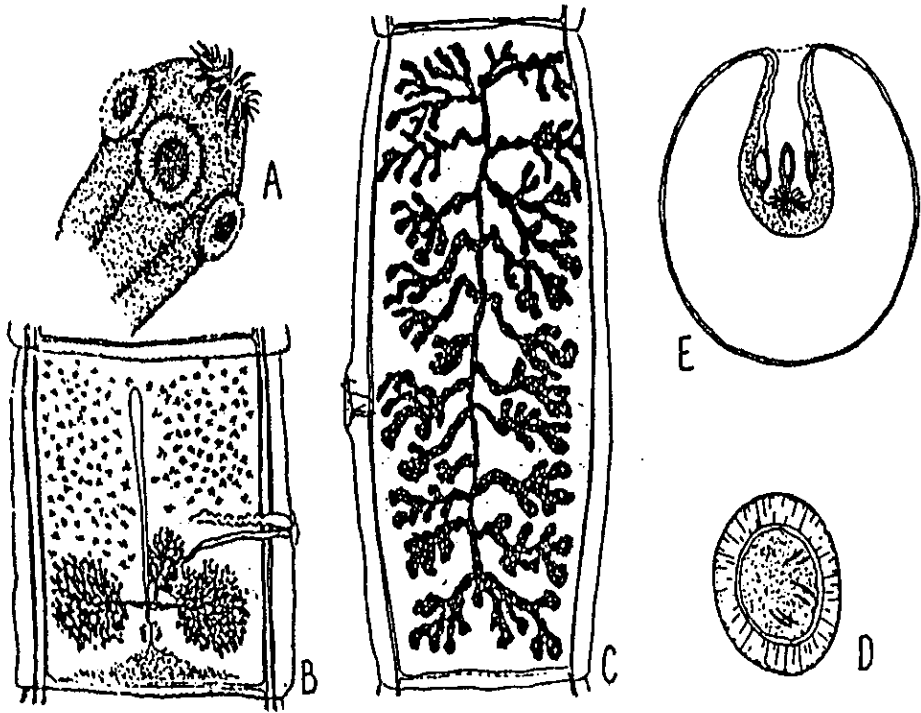
- A. Escólex
- B. Proglótide madura
- C. Huevo
- D. Procercolde
- E. Espargano

0.7 a 0.8 um de diámetro, situadas en los cuatro ángulos del escólex, las cuales les sirven como estructuras de fijación.

La región apical es un poco cóncava. El cuello es largo y delgado. Le siguen los proglótidos inmaduros, maduros y gravídos. Los maduros son más anchos que largos y los gravídos son angostos ( de 5 a 7mm de ancho) y largos (20mm). Los órganos sexuales localizados en los proglótidos maduros en general, tienen el mismo aspecto que los de *Taenia solium* con la diferencia que en *Taenia saginata* existe el doble de testículos (de 300 a 400 ) y carecen de lóbulo ovárico accesorio. En los proglótidos grávidos que se localizan en la quinta parte distal del céstodo, el útero tiene más de 13 ramas uterinas, lo cual es muy útil para el diagnóstico diferencial con *Taenia solium*. La musculatura de *Taenia saginata* es fuerte, lo que permite que los proglótidos maduros y grávidos, se desprendan activamente del estróbilo, repten por el intestino, salgan por el esfínter anal y se deslicen por regiones circunvecinas. Los huevos de la *Taenia saginata* son iguales a los de la *Taenia solium*, de los cuales no se pueden diferenciar en el examen microscópico.

### Ciclo biológico

El hombre se infecta al ingerir carne de res cruda o insuficientemente cocida que contenga cisticercos la forma larvaria de *Taenia saginata*. En el intestino delgado, la larva queda en libertad al ser digerida la cubiertas que la envuelven y después de 10 a 12 semanas se desarrolla la tenia adulta aunque la infección por *Taenia saginata* en general es producida por un solo gusano adulto y ocasionalmente pueden encontrarse varios.



*Taenia solium*

- A. Escólex.
- B. Proclotides maduras.
- C. Proclotides grávidas.
- D. Huevo.
- E. Cisticerco.

## Cuadro clínico de la teniasis

La sintomatología es polimorfa generalmente de poca gravedad. La aparición de las manifestaciones clínicas ocurre habitualmente de dos a tres meses después de la ingestión de la fase larvaria. La intensidad de los síntomas es variables de un individuo a otro y lo habitual es que curse de manera asintomática, y cuando existen consisten en:

Aumento del apetito (bulimia o disminución (hiporexia), baja de peso, diarrea epigastralgia, sensación pseudoulcerosa de vacío epigástrico o dolor de hambre, náusea.

Algunos pacientes suelen describir una sensación de masa que sube por el esófago hacia la garganta. Hay irritabilidad y cambio de carácter además es frecuente el prurito anal.

## Características de la teniasis

En el intestino delgado del hombre, la forma adulta del *Taenia solium* alcanza una longitud de dos a tres metros el escólex o "cabeza", órgano redondeado de aproximadamente un milímetro de diámetro, dotado de cuatro grandes ventosas en forma de copa y de un rosetelo apéndice de 20 a 35 ganchos, hundido en la mucosa intestinal del huésped. Al escólex sigue un cuello delgado que se continúa con la región donde proliferan los segmentos o proglótidos. Cuando se produce un nuevo segmento, los anteriores se desalojan hacia atrás, mientras se desarrollan sexualmente hasta alcanzar la mitad del gusano donde ya se encuentran las proglótides maduras.

En promedio la tenia mide de 0.5 por 0.5 cms. El poro genital se encuentra en cualquiera de los lados de la proglótide alternando irregularmente de un segmento a otro. El aparato reproductor masculino se compone de pequeños testículos foliculares diseminados en la parte dorsal del segmento que se vacían a través de un vaso

eferente en un deferente tortuoso que termina en un órgano copulador musculoso, o cirro, en el poro genital. En el sistema femenino la vagina se extiende desde el poro genital hasta el ootipo, en la parte central posterior del segmento. A cada lado del ootipo se encuentran los ovarios y detrás de ellos la glándula vitelina. Un útero ciego se extiende hacia adelante del ootipo.

A medida que los proglótidos se aproximan a la extremidad posterior del parásito, el útero se llena de huevecillos, se hace ramificado, y ocupa la mayor parte del segmento en los proglótidos grávidos, que miden aproximadamente 0.5 por 1 cm. En la *Taenia solium* hay unas diez ramas de cada lado del útero. Los segmentos grávidos se desprenden aisladamente o en pequeños grupos, y salen al exterior con las materias fecales. Antes o después de salir del organismo se rompen liberando gran número de huevecillos que miden en promedio 35 *um.* de diámetro, son casi esféricos y están provistos de una "cáscara" gruesa, de estructura porosa característica. Dentro de la cáscara puede observarse la oncofera, embrión dotado de seis ganchitos.

Cuando el huevecillo es ingerido por el huésped intermediario adecuado incluyendo el hombre, el huevecillo se abre en el intestino y los embriones atraviesan la pared intestinal para penetrar en la sangre o en la linfa, que los acarrea a diversas partes del cuerpo, y unos dos meses después, se desarrollan los cisticercos en los tejidos.

La infección es más intensa en los músculos pero también otros tejidos que contienen parásitos. Esta forma de cisticerco es una vejiga llena de líquido, de aproximadamente un centímetro de diámetro, se compone de un escólet semejante al del adulto y un cuello corto, en los tejidos, el escólex se encuentra invaginado en el interior de la vesícula.

El hombre adquiere la solitaria adulta ingiriendo carne de cerdo malcocida que contenga cisticercos. En el intestino, la vesícula es digerida al escólex se fija en la pared intestinal y el gusano adulto se desarrolla reciendo a partir de la región del

cuello. Unos dos meses después de la infección empiezan a eliminarse por las heces proglótidos grávidos que contienen huevecillos. La infección puede persistir por muchos años.

## Cuadro clínico de la cisticercosis

No es posible describir un cuadro clínico característico de la cisticercosis, ya que éste dependerá del sitio donde se establezca la larva. Por tal motivo se han creado diversas clasificaciones que pueden incluir todas las formas clínicas manifiestas de esta enfermedad. Zenteno propone lo siguiente: cisticercosis diseminada (cutaneomuscular y visceral); oftalmocisticercosis (extraocular e intraocular) y la más importante la neurocisticercosis (asintomática y sintomática), espinal cerebral y de nervios periféricos.

La clasificación específica para la neurocisticercosis, que comprende aspectos como localización, número de parásitos y tipo de daño neurológico los agrupa en lesiones activas y lesiones inactivas.

Las activas incluyen cuadros de aracnoiditis, quistes parenguimatosos, vasculitis y lo que se denomina efecto de masa por parte del parásito. Las inactivas señalan calcificaciones parenquimatosas, hidrocefalia secundaria y fibrosis meníngea.

Aun cuando el establecimiento de la larva es diverso, destaca por su importancia la del SNC, en un gran número de casos se manifiestan cuadros convulsivos, meningoencefálicos, alteraciones psiquiátricas y datos clínicos de hipertensión intracraneana, alteraciones en la visión y vómitos en proyectil. La hidrocefalia que se origina se debe a la obstrucción mecánica que ejerce el cisticerco al paso de LCR.

La localización ocular (oftalmocisticercosis) puede evolucionar de manera sintomática o presentar escasas manifestaciones, el cuadro dependerá de la ubicación

precisa del parásito. En el área subretiniana se puede revelar diversas alteraciones visuales o incluso desencadenarse ceguera como resultado del desprendimiento de la retina.

La implantación del cisticerco en músculo, denota una localización poco advertida, asintomática la mayoría de las veces o en otras puede manifestarse dolor de grado variable a causa de compresión de terminaciones nerviosas. Su diagnóstico ocasionalmente se debe a un mero hallazgo casual o por exámenes radiológicos.

Cuando el céstodo se fija en mucosa bucal o sublingual la sintomatología es nula a no ser por el levantamiento tisular que provoca el cisticerco.

En tejido celular subcutáneo los cisticercos se palpan como nódulos indoloros y no fijos a planos profundos. La frecuencia en que se presentan estas últimas localizaciones se desconoce, probablemente se debe a que pasan desapercibidos y el paciente no manifieste sintomatología importante como para asistir a consulta médica. También es factible suponer que son tejidos que de manera rutinaria no son revisados en estudios *post mortem*, siendo este un parámetro de valor para estimular tal dato.

## Diagnóstico de la teniasis y de la cisticercosis

El dato más importante para establecerlo, es el antecedente de la eliminación de proglótidos solos o con la materia fecal. Un examen de laboratorio útil es el tamizado de heces de 24 horas con el fin de recuperar proglótidos los cuales pueden comprimirse entre dos portaobjetos y observarse a contraluz o en un estereomicroscopio deben estudiarse los proglótidos grávidos con el fin de contar las ramas uterinas; más de 13 = *Taenia saginata*; menos de 13, *Taenia solium*.

Ocasionalmente por medio del examen coproparasitoscópico por la técnica de concentración de Faust, se pueden encontrar huevos; en este caso el informe debe

### Cestodosis adultas

NOMBRE	MODO DE CONTAMINACION	SIGNOS	TRATAMIENTO	PREVENCION
<i>Taenia saginata</i> <i>Taenia solium</i>	Carne bovina (f. Saginata) o porcina mal cocida (f. Solium)	Salida de los anillos por el ano, ± trastornos digestivos y del carácter Huevos en las heces	<i>Niclosamida</i> VO Adulto : 2 g distribuidos en 2 tomas con 1 hora de intervalo Niño : 30 mg/kg en 1 toma Alternativas : <i>praziquantel</i> VO 10 mg/kg en 1 toma <i>mebendazol</i> VO 200 mg/d x 4 días	Individual : cocción suficiente de las carnes Colectiva : vigilancia de los mataderos
<i>Hymenolepis Nana</i>	Oral interhumana directa Transmisión fecal Autoreinfestación	Frecuentemente asintomática Trastornos digestivos inespecíficos Huevos en las heces	<i>Niclosamida</i> VO Adulto : 2 g/d Niño : 30 mg/kg/d en 1 toma x 5 días Alternativa : <i>praziquantel</i> VO 15 a 20 mg/kg en 1 toma	Individual : lavar las manos, cortar las uñas Colectiva : higiene fecal, latrinas, saneamiento
<i>Botriocephale</i> (África, Asia del Sur, Australia, Japón)	Hombre y animales Consumo de pescados de agua dulce mal cocidos	Asintomática Trastornos digestivos Anemia (rara) Huevos en las heces	<i>Niclosamida</i> VO Adulto : 2 g distribuidos en 2 tomas con 1 hora de intervalo Niño : 30 mg/kg en 1 toma Si hay anemia : <i>vitamina B12</i>	Individual : cocer el pescado

### Cestodosis larvianas

NOMBRE	MODO DE CONTAMINACION	SIGNOS	TRATAMIENTO	PREVENCION
<i>Hydatidose</i> (Norte de África, América del Sur +++)	Directo : contacto con un perro Indirecto : alimentos contaminados por heces de perro	Quiste hidático del hígado o del pulmón	Quirúrgico	Individual : reducir la proximidad con los perros Colectiva : matar a los perros vagabundos, vigilar los mataderos
<i>Cysticercose</i> ( <i>Taenia Solium</i> )	Alimentos contaminados por huevos Autoreinfestación	Musculares, subcutáneos (nódulos), signos oculares o cerebrales (convulsiones, coma, cefaleas) Hipereosinofilia	Difícil <i>Praziquantel</i> VO 50 mg/kg/d distribuidos en 2 tomas x 14 d + <i>dexametasona</i> IM o IV 2 a 3 amp./d Alternativa : <i>tiabendazol</i> VO (cp 500 mg) 50 mg/kg/d distribuidos en 2 tomas x 10 d	Individual : tratamiento de los pacientes infestados, higiene, cocción suficiente de las carnes



mencionar la presencia de huevos de *Taenia sp.* solamente; se puede identificar la especie mediante tinción de Ziehl-Neelsen que es positiva en caso de *Taenia saginata* y negativa cuando se trata de *Taenia solium*.

La relación entre los antecedentes clínicos epidemiológicos constituye el primer paso en el diagnóstico de la cisticercosis. La ubicación de la larva en sitios superficiales o pocos profundos (tejido celular subcutáneo, mucosas o músculo), permite la posibilidad de extirparla, seguido de un examen directo al microscopio, que consiste en comprimir el espécimen entre dos laminillas, facilitando la identificación de sus características morfológicas.

Establecido el ojo se puede visualizar en forma directa, esto es cuando se encuentra en cámara anterior. El empleo del estudio de fondo de ojo es establecido sobre todo en localizaciones posteriores. Gracias a la tecnología computarizada moderna ha sido posible el desarrollo de estudios neurorradiológicos como la tomografía axial computada (TAC), cuya certeza diagnóstica se eleva hasta en un 98%, al igual que la resonancia magnética.

## Tratamiento de la teniasis y de la cisticercosis

Se han usado diferentes fármacos, pero en la actualidad el utilizado en nuestro medio es la Niclosamida, Praziquantel y Mebendazol. El criterio de curación es el hallazgo del escólex, después del tratamiento practicando tamizado de materia fecal a las 24, 48 y 72 horas después de ingerido el medicamento, en caso de no encontrarse debe vigilarse al paciente durante dos a tres meses, tiempo en que tarda en crecer el estróbilo y en aparecer de nuevo proglótidos, si esto sucede hay que administrar nuevamente un antihelmíntico.

La terapia de la cisticercosis toma en cuenta varios aspectos como la actividad de la larva determinadas por pruebas inmunológicas. Su aplicación deberá tener un

seguimiento, basado en la evaluación de parámetros clínicos, de laboratorio y de gabinete. Entre los antiparasitarios se cuenta con el albendazol, cuyo efecto farmacológico radica en el bloqueo de la captación de glucosa por parte del parásito, la dosis terapéutica es de a 15 mg/kg/día durante un mes. El uso del praziquantel, antihelmíntico que actúa a nivel muscular y tegumentario de la larva e interfiere con el metabolismo de carbohidratos, se emplea a razón de 50mg/kg/día durante 15 días.

Se han utilizado también el metridihidato, flubendazol y mebendazol con diversos resultados. El empleo de este tipo de fármacos, probablemente acelere el reemplazo por tejidos inflamatorio en poco tiempo.

Para completar el esquema se puede asociar un tratamiento sintomático con la administración de anticonvulsivos, analgésicos, esteroides y psicodrogas, según sea el caso.

El tratamiento quirúrgico será valorado por el especialista; en algunos casos de hipertensión intracraneana amerita la derivación del LCR o incluso la combinación tanto de tratamiento médico como quirúrgico.

## Prevención de la teniasis y de la cisticercosis

Es necesario el reconocimiento preciso del concepto binomial teniasis-cisticercosis, donde se incluye el tratamiento correcto del individuo que padece la primera, repercutiendo en la disminución de la segunda. Educar a la población en la adecuación de hábitos higiénicos dirigidos a evitar la defecación al aire libre; así mismo, proponer la mejoría de los diversos métodos de disposición de excretas. Los hábitos alimenticios deberán modificarse, en el sentido de orientar sobre el consumo de carne de cerdo perfectamente cocida o la de aquella que ha permanecido a bajas temperaturas, lo recomendable es someterla a  $-5^{\circ}\text{C}$  durante tres días, ambos procedimientos destruyen la larva.

La medida más práctica para no adquirir la teniasis es de evitar ingerir carne de cerdo o res cruda o insuficientemente cocida. Medida muy simple pero difícil de cumplir debido a costumbres ancestrales muy arraigadas. Debe haber una vigilancia sanitaria muy estricta en rastros, con el fin de detectar animales parasitados y evitar su consumo por el hombre, cocción de la carne en pequeños trozos a 65°C ó más o congelación a 20°C mínimo durante 12 horas, temperaturas que han demostrado ser efectivas para destruir las larvas.

La crianza de cerdos deberá realizarse en lugares apropiados, alejados de desperdicios y excretas, su sacrificio e inspección sanitaria se practicará en los sitios destinados para tal propósito. El seguimiento de estas normas constituye también el prevenir ambas entidades. En la actualidad el campo de la inmunoprofilaxis de la cisticercosis, comprende estudios a nivel experimental en animales con resultados alentadores.

El control de estas enfermedades en el mundo continua siendo un problema que ha atraído la atención a numerosos investigadores, así como el interés por parte de la Organización Mundial de la Salud, de financiar investigaciones relacionadas con este tópicos, por lo que es posible que no pase mucho tiempo para que esta enfermedad parasitaria, sea finalmente controlada en todas la zonas endémicas del mundo que en la actualidad la padecen.

Los aspectos citados deberán ser una labor de conjunto, se requiere la elaboración y ejecución de programas multidisciplinarios, evaluando infraestructura y recursos humanos, involucrando a médicos, epidemiólogos, veterinarios, enfermeras, y entre otros que aseguren resultados satisfactorios.

## *Hymenolepis nana*

### Etiología

Es la más frecuente de las cestodiasis del hombre, se presenta con un mayor porcentaje en los niños en las zonas templadas con un ciclo biológico que generalmente no requiere huéspedes intermediarios. Es sinónimo de *taenia murina*.

### Morfología

Es un céstodo que mide de 30 a 40 mm. de longitud por uno de ancho. Presenta un escólex de unas 300 u, provisto de cuatro ventosas y un rostelo retractivo que presenta una sola corona con 20 a 30 ganchos. A continuación se encuentra el cuello que es corto y largo.

Los proglótidos inmaduros inmediato al cuello, son cortos y angostos, lo más alejados que son grávidos, son más anchos. Los proglótidos poseen un poro genital en la cara lateral, colocado siempre del mismo lado. Los huevos miden alrededor de 30 a u., con una gruesa envoltura membranosa y translúcida en unas 7 u. de espesor, provista de dos manchas polares de las que emergen filamentos (4 a 8) que se dirigen hacia el ecuador del huevo; en su interior se encuentra la oncósfera o embrión hexacanto, que posee tres pares de ganchos fácilmente observables con el microscopio.

### Ciclo Biológico

Se inicia al ingerir el hombre huevos infectados de *H.nana*, los cuales recorren el tubo digestivo alto, al llegar a la porción superior del intestino delgado, el embrión

hexacanto queda en libertad y penetra en forma activa a una vellosidad intestinal transformándose en una forma larvaria ovalada, llamada *cisticercoide*, al cabo de 3 a 4 días, el cisticercoide, al crecer rompe la vellosidad, salen al lumen intestinal, se desenvagina al escólex y se fija en la mucosa de la porción inferior del intestino delgado que funciona como su hábitat definitivo.

Allí maduran los proglótidos grávidos y alrededor de 18 días, se inicia la oviposición, los huevos embrionados salen al exterior con las heces y ha son infectantes. Otra posibilidad es que los huevos en el interior del intestino infecten nuevas vellosidades, dando lugar a la autoinfección interna.

Además de *H. nana* del hombre, existe *H. nana* de las ratas y de los ratones y se denominan respectivamente: *H. nana var nana* e *H. nana var fraterna*. En ambas variedades de *H. nana*, puede existir el ciclo heteroxénico con interposición de huéspedes intermediarios tales como algunas pulgas o gorgojos del género *Tenebrio*, los cuales se infectan con los huevos de *Hymenolepis* y en su interior se forma una larva cisticercoide. El hombre, las ratas y los ratones, pueden adquirir la infección por la ingestión de estos insectos con larvas cisticercoides.

## Epidemiología

Aunque la distribución geográfica de la himenolepiasis es universal, se le encuentra con mayor frecuencia en áreas templadas y cálidas.

Es prevalente en un porcentaje más elevado en los niños debido a sus hábitos antihigiénicos. Las tasas de infección son mayores al de los otros parásitos, cuyas formas infectantes tienen un período de infectividad más largo. Los factores que influyen en la falta de prevalencia de la himenolepiasis, son: mala disposición de las excretas, calidad del agua para beber y de regadío, ingestión de alimentos callejeros,

En las formas con repercusión importante y fuera de los brotes agudos :

*diethylcarbamazine*

Adulto : 3 mg x 2/d (= 1/32 cp x 2/d) el primer día y aumentando progresivamente hasta 200 mg x 2/d (= 2 cp x 2/d) x 21 días.

Niño : inicio progresivo hasta alcanzar, el 7º día, 3 mg/kg x 2/d x 21 días.

Asociar siempre con un antihistamínico.

Las reacciones al tratamiento se tratarán con *prometazina* y, en caso necesario, con una cura de *prednisona* (o *prednisolona*) : 15-30 mg/d en 1 toma x 3-5 días, después dosis decrecientes. Si es necesario, *dexametasona* IV o IM : 4-20 mg/kg.

Nota : en el Oeste de África, todo tratamiento con *diethylcarbamazine*, sea cual sea la filaria, deberá empezar con una dosis de 3 mg/kg x 2/d (protocolo loasis) debido a la posibilidad de que exista una asociación con la loasis y, en consecuencia, el riesgo potencial de encefalitis ligado al tratamiento intempestivo de una loasis no detectada.

**ONCOCERCOSIS**

El tratamiento recomendado es la *ivermectina* (*Mectizan®*), microfilaricida, cp 6 mg.

Dosis : 150-200 microgramos/kg toma única :

15-25 kg : 1/2 cp

26-44 kg : 1 cp

45-64 kg : 1,5 cp

65-84 kg : 2 cp

En tratamientos de masa, es aconsejable una toma cada 6 meses en el primer año, después una toma al año.

**Contraindicaciones :** niño < 5 años, gestantes, mujeres que amamantan en la primera semana.

Los efectos secundarios, debidos a la lisis de los microfilarios (manifestaciones alérgicas, dolores, fiebre), responden bien a los antihistamínicos y al *ácido acetilsalicílico*. Las escasas hipotensiones ortostáticas ceden con corticoides inyectables (dosis única o 1 a 2 días).

No existe ningún problema en caso de filariasis asociadas incluso con la loasis.

Si no se dispone de *ivermectina*, utilizar la *diethylcarbamazine* a las mismas dosis que para la filariasis linfática.

**TRATAMIENTOS MACROFILARICIDIOS**

Se tendría que abandonarlos porque son demasiado peligrosos.

**Prevención - Profilaxis**

- Es posible una quimoprofilaxis individual para la loasis a razón de 100 mg de *diethylcarbamazine* per os por semana en una toma (o en 2 tomas de 50 mg por semana). Puede prescribirse en expatriados que van a zonas endémicas y en la medida en que el individuo aún no está infectado por la loasis (riesgo de reacciones).

presencia de moscas y cucarachas, basureros cercanos a la vivienda, malos hábitos higiénicos personales.

## Patogenia

El daño que sufre el huésped en la himenolepiasis, está íntimamente relacionado con el número de helmintos que se encuentra en el intestino.

La formación de larvas cisticercoides, produce destrucción de vellosidades intestinales y los helmintos adultos, pueden ocasionar una enteritis superficial, aunque sin llegar a ulcerar o erosionar la mucosa.

## Manifestaciones clínicas

Un porcentaje de individuos parasitados por *H. nana* con pocos céstodos, pueden ser asintomáticos, es posible apreciar en forma aproximada la cantidad de helmintos que aloja el paciente, al calcular el número de huevos que se encuentran en las heces.

En personas adultas, *H. nana* rara vez produce síntomas. La sintomatología que suele presentarse, sobre todo en los niños, consiste en:

Dolor abdominal mesogástrico.

Evacuaciones diarreicas con moco pero sin sangre.

Hiporexia.

Cefalea.

Mareos.

Náuseas y vómito.

## Diagnóstico

Se establece mediante el hallazgo de huevos en la materia fecal; el método más adecuado para tal propósito es el de concentración por flotación (Faust).

Para calcular la cantidad de céstodos adultos, se pueden utilizar métodos CPS cuantitativos como el de Stoll, Kato-Miura o Kato-Katz.

## Tratamiento

Se cuenta en la actualidad con medicamentos que en su mayoría no han mostrado ser altamente efectivos en el tratamiento de esta cestodiasis; entre ellos se encuentran: La cloro-fenilsalicilamida (clorosalicilamida o niclosamida), el mebendazol, albendazol y praziquantel.

## Prevención

Disposición correcta de las excretas, buena higiene personal, para evitar la contaminación fecal del ambiente; manipulación de bebidas y alimentos con un estricto control higiénico.



## ESQUISTOSOMIASIS (Bilharziasis)

### Etiología<sup>4</sup>

Esta enfermedad es causada por varias especies de trematodos pertenecientes al género de los equistosomas. Pese a los grandes avances de la medicina y las demás ciencias hay muchas lacras seculares que el hombre no ha logrado erradicar, entre ellas, la esquistosomiasis.

Son organismos dioicos, el macho aplanado dorsoventralmente, cuya cara ventral se dobla uniendo los bordes para formar un canal en donde se aloja la hembra. Existen un gran número de testimonios de que la enfermedad era conocida desde hace 15 siglos y este se comprueba por el hallazgo de huevos en momias que datan de 1200 años.

Teodoro Bilharz ( Alemán) descubrió en 1852, el gusano adulto en pacientes del Cairo (Egipto) con hematuria y lo denominó *Distomun haematobium* al observar la expulsión de huevecillos con un espolón en nativos que sufrían la enfermedad. En 1864, Harley la identificó en individuos del norte del África y la denominó Bilharzis. Al comprobar que los nativos expulsaban huevos en las heces y en otras ocasiones eran eliminados en la orina, propuso que el hombre era parasitado por diferentes especies

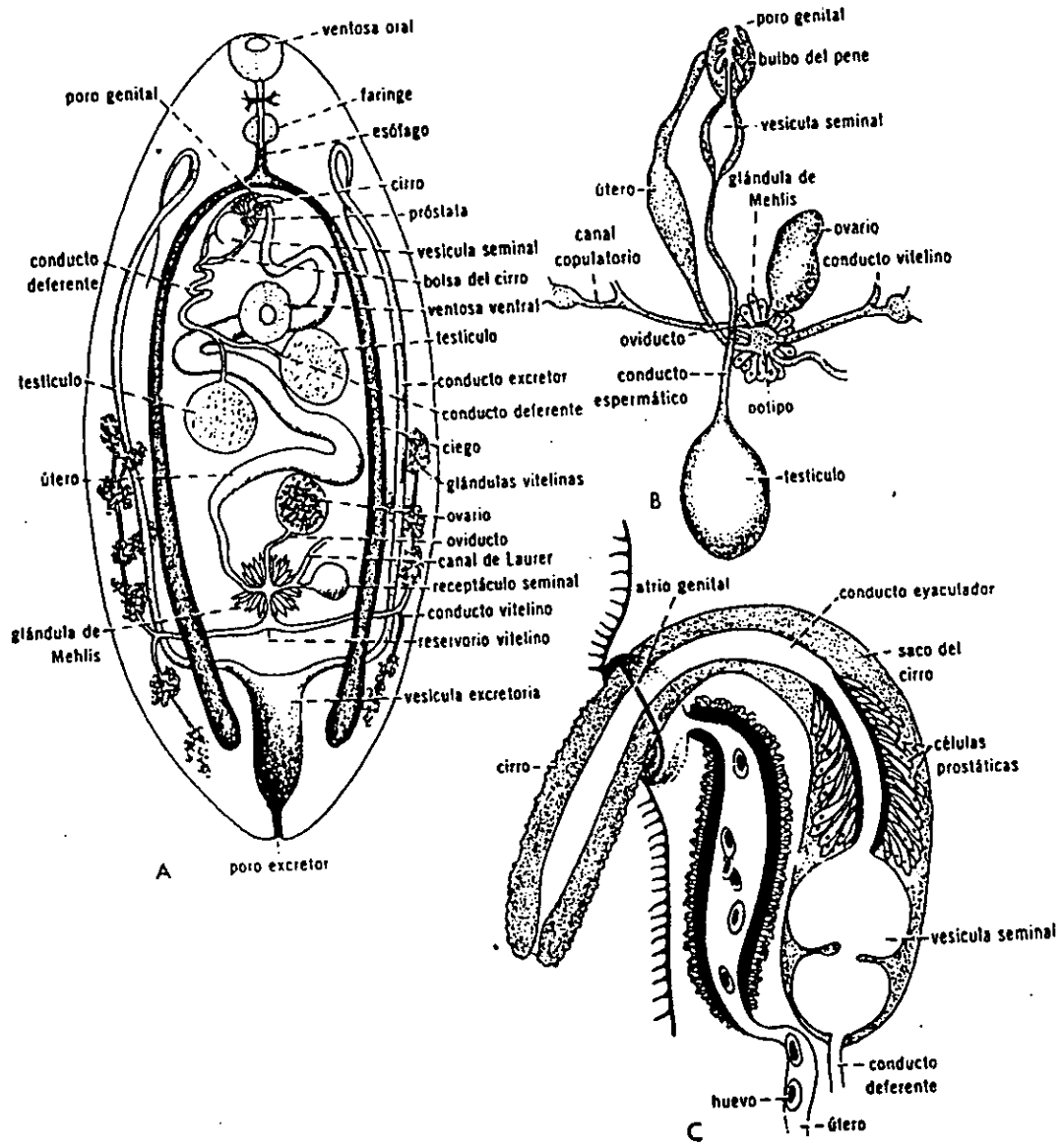
---

<sup>4</sup>Médicos sin fronteras. Enfermedades parasitarias. Cap. 6, 114 - 115. En: Guía Clínica y Terapéutica. 1994. Ed. Hatier.- Dion R., Bell Bilhariosis. Cap. 25, 221 - 246 En: Tropical Medicine. 1995. 4th. ed. 368 p. Ed. Blackwell Science

- Benenson, Abram S. Bilhariosis 165 - 169 0 En: El Control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 1987. Organización Panamericana de la Salud. 536 p.

- Tay Zavala, Jorge. Bilhariosis. Cap. 66, 3.179-3.183 En: Microbiología y Parasitología Médica. 1993. Mendez editores, S.A. de C.V. William Burrows, Bilhariosis: Cap. 33:706.709 En. Tratado de Microbiología. 1974. 20th ed. 901p. Ed. Interamericana. Revista. Esquistosomiasis. "El Despertar". 14- 15. 1997. 45p.

- Lynch Raphael, Mellor Spare, Inwood. Cap 45.; 1135- 1147. En Medical Laboratory Technology and Clinical Pathology. 1969. 2th. ed. 1359p. Ed. Saunders Company.



- A. Estructura de un trematodo generalizado.
- B. Sistemas reproductores de un trematodo monogénico.
- C. Cirro que hace protrusión a partir del gonoporo.

de *Shistosoma* y que la salida de huevos en las heces u orina era característica de la especie.

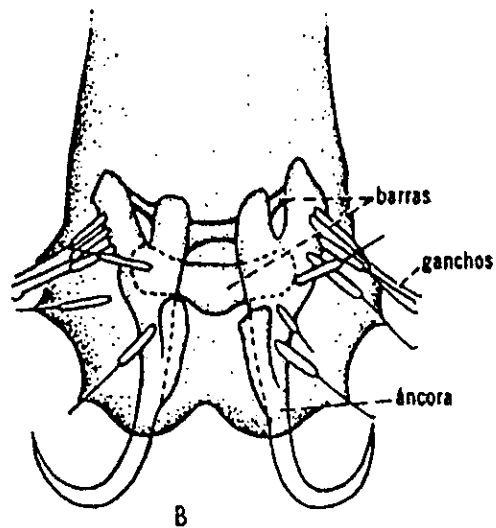
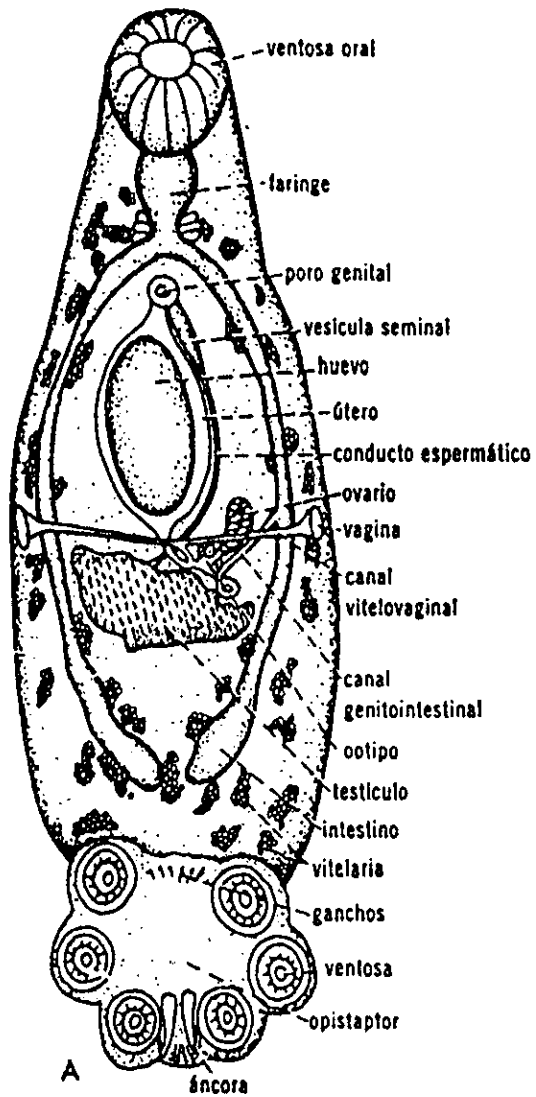
Las tres especies que causan la enfermedad en el hombre son *Schistosoma mansoni*, *S.haematobium* y *S.japonicum*. Según la Organización Mundial de la Salud. (O.M.S), en el mundo viven 200 millones de personas infectadas ,así como 20. millones de pacientes crónicos, de los cuales mueren actualmente 200.000.

## Morfología

Son gusanos planos monozoicos y dioicos miden, el macho 6-10mm de longitud y al hembra 7-15 mm de longitud son endoparasitos del hombre y de animales. Presenta un ciclo de vida complejo con 5 a 6 periodos larvales, y de uno a varios huéspedes intermediarios. El parásito presenta una cutícula con espinas, posee dos ventosas musculosas, una oral alrededor de la boca y otra ventral o acetábulo. Su aparato digestivo es ciego, es decir no termina en ano. Tiene un aparato excretor protonefridal, sistema nervioso ganglionar, con un par de ganglios cerebrales centrales y aparato reproductor hemafrodita.

Presentan diferentes tipos de morfología adulta; distoma, alargado y oval. Posee ventosa oral y acetábulo ventral en la porción media anterior. En el anfistoma, el acetábulo se localiza en el extremo posterior del cuerpo. El monostoma, presenta solo la ventosa oral anterior y ventosa ventral central rodeando la boca. El holostoma, es un cuerpo dividido en dos porciones, en la parte anterior se localiza la ventosa oral el acetábulo y un órgano adicional adhesivo llamado tribocítico, la parte posterior blanda y en forma alargada, sin órgano adhesivo.

El esquistosoma, ventosa oral anterior y acetábulo ventral es similar al distoma, que presenta un collar de ganchos espinosos que rodea la ventosa oral.



A. *Polistomoidella oblongum*, tremátodo monogénético.

B. *Opistaptor de Dactylogyrus*.

Los huevos de color amarillento miden de 115 a 175 micrómetros de longitud por 45 a 68 micrómetros de diámetro y están maduros cuando salen con las materias fecales.

## Cutícula o tegumento

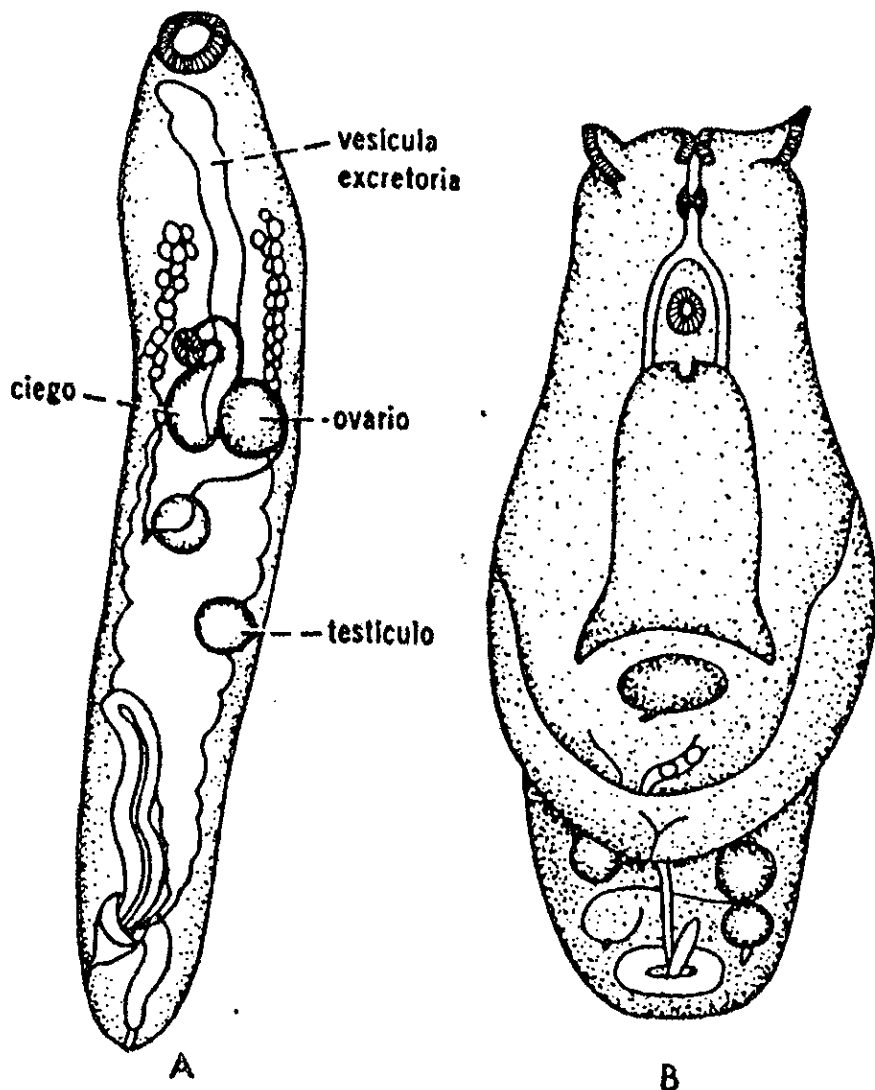
Es una capa celular más o menos homogénea de espesor entre 7 y 16  $\mu\text{m}$ , con gran cantidad de mitocondrias, retículo endoplasmático, vacuolas, gránulos de glucógeno, polisacáridos y enzimas.

Enclavados en el tegumento se localizan las espinas. En la zona interna del tegumento se encuentran las células nucleares llamados citones (que se ubican dentro del parénquima) estas son células muy completas; poseen vacuolas retículo endoplasmáticas, mitocondrias, aparato de Golgi, glucógeno y un núcleo bien definido.

Entre la cutícula y la zona de las células parenquimatosas se localizan una capa de músculos circulares, una segunda longitudinal y la más profunda de los músculos oblicuos. Por último se localiza el mesénquima de tipo sincicial, en donde se ubican las células secretoras de la cutícula.

## Aparato Digestivo

De tipo incompleto boca, faringe, esófago e intestino ciego. La boca se localiza en el extremo anterior del cuerpo, rodeada por la ventosa oral, provista de fibras radiales; se continúa con la faringe musculosa, que se une con el esófago corto no musculoso y se bifurca en dos ramas de ciegos intestinales rectos o ramificados, revestidos por células epiteliales que tienen como función la secreción y absorción. Carecen de ano y solo en algunos casos los intestinos desembocan en el exterior en poros anales o en vesículas excretoras.



- A. *Bucephalopsis ovata*, tremátodo digenético encontrado en el intestino de peces.  
 B. *Alarea alata*, tremátodo digenético estinguoideo del intestino de algunos carnívoros.

## Alimentación

Los trematodos se alimentan de líquidos tisulares biológicos de sus huéspedes; los que se alojan en el pulmón se alimentan de la sangre de los capilares, por medio de la succión poderosa de la boca apoyada en la ventosa oral muscular y la faringe muscular, que realiza un bombeo muy efectivo.

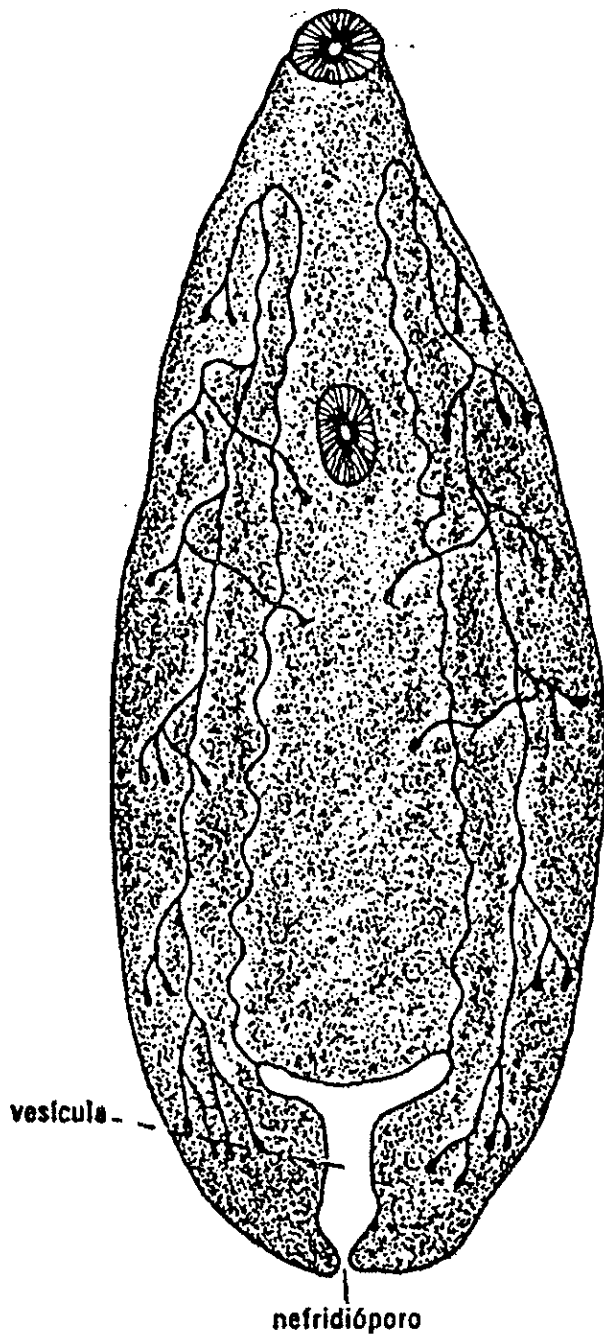
Los trematodos del intestino y conductos biliares se alimentan de sangre, moco y tejidos del sitio afectado, los que viven en la corriente sanguínea, se encuentran sumergidos en la sangre que carecen de bombeo muscular y solo succionan sangre.

La microscopía electrónica ha demostrado que el tegumento no es del todo una capa inerte y que participa en la adquisición de alimento a través de él. Las células del intestino ciego secretan enzimas digestivas tipo proteasas, dipeptidasa, aminopeptidasas, lipasas, fosfatasas, esterases, ect. Presentan abundante retículo endoplásmico granular, mitocondrias y aparato de Golgi.

## Aparato Excretor

Las células en flama se encuentran enclavadas en el parénquima y distribuidas en todo el cuerpo, su disposición a lo largo de los tubos colectores es tan uniforme que pudiera ser un carácter distintivo de los diferentes géneros; los tubos excretores desembocan en una vesícula excretora común, generalmente situada en el exterior mediante un poro.

El principal producto que secreta es el amoníaco y pocas cantidades de ácido úrico y la urea.



Ventosas del sistema nefridial de *opisthorchis pedicellata*.



## Sistema Nervioso

Presentan un par de ganglios cerebrales de función central, conectados con comisuras supraesofágicas. De estos se desprenden tres pares de cordones nerviosos longitudinales, dorsal, ventral y lateral que inervan todo el cuerpo. Las ramas aportan terminaciones motoras y sensoriales a los músculos y tegumentos.

De los ganglios centrales también salen varios nervios anteriores que inervan la ventosa oral a la boca, así como los músculos de la faringe y el esófago.

Los órganos sensitivos son sencillos en los adultos, pero se encuentran más desarrollados en las formas larvales nadadoras (miracidio y cercaria), con estructuras fotoreceptoras. En el tegumento se encuentran terminaciones sensoriales de función táctil, denominadas tango receptores.

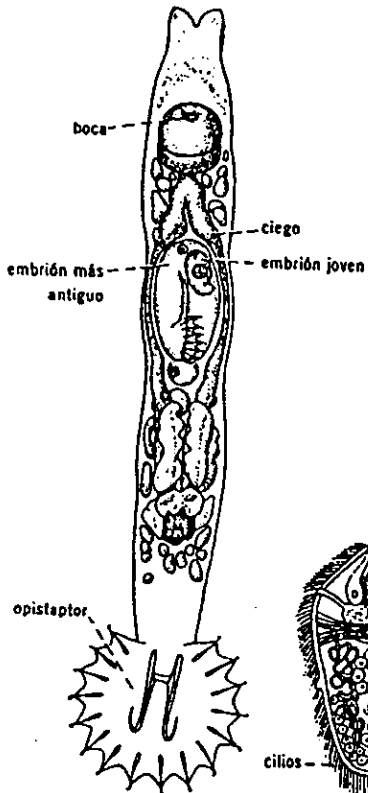
Algunas terminaciones de los receptores en el tegumento son de tipo quimiosensorial, además de los miracidios presentan placas ciliares con terminaciones sensoriales. Este sistema sensorial presenta acetilcolina como neurotransmisor, 5 hidroxitriptamina y las enzimas correspondientes acetilcolinesterasa y colinacetilasa.

## Reproducción

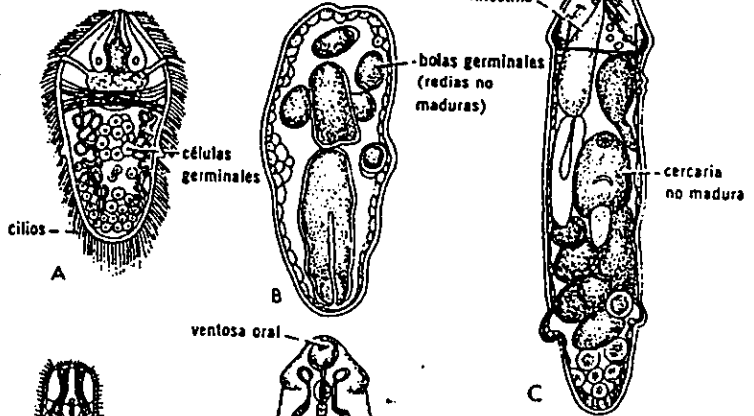
El sistema reproductor es relativamente uniforme en todos los individuos de la clase Trematoda. Suele haber siempre dos testículos, probablemente el número primitivo, y la posición de los mismos posee indudable importancia taxonómica.

## Sistema Reproductor Masculino

Este consta en lo general de dos testículos localizados en el parénquima en una posición constante para la especie. Los conductos deferentes que se originan en cada

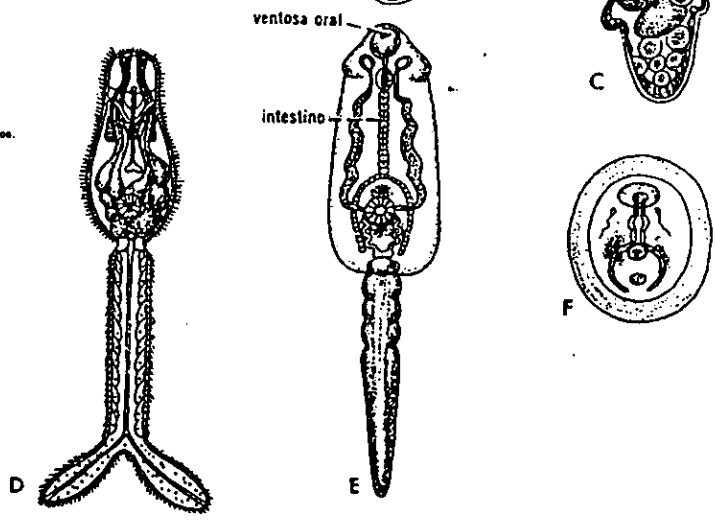


Trematido monogénico



Tipos de larvas de trematodos digenéticos.

- A. Miracidium.
- B. Esporozioto.
- C. Redia.
- D y E. Cercaria.
- F. Metacercaria.



uno de los testículos se unen en la parte anterior para formar un conducto único que desemboca en el saco llamado cirro, en el cual se encuentra la vesícula seminal, la próstata y el aparato copulatorio.

Dicho aparato constituye el extremo terminal del sistema masculino, y recibe el nombre de cirro cuando es susceptible de eversión del pene . El aparato copulatorio se abre en un atrio genital que comparte con el sistema femenino. El gonoporo esta localizado en la superficie medioventral en la mitad anterior del verme. Pueden observarse muchas variaciones de esta descripción. El conducto deferente puede penetrar en el cirro separadamente; la vesícula seminal esta a veces situada fuera de saco de cirro; el conducto deferente puede abrirse al exterior en forma directa a través del gonoporo, y por último es posible observar por ocasiones gonoporos masculinos y femeninos separados.

Los espermatozoos al abandonar los testículos, se almacenan en la vesícula seminal. La copulación es mutua, y como regla general, la fecundación cruzada, aunque puede ocurrir autofecundación. Durante la copulación el cirro o pene del sistema masculino de un verme se inserta en la abertura vaginal o uterina del otro, siendo eyaculados los espermatozoos; la próstata proporciona semen para la supervivencia de estos últimos, los cuales se desplazan hacia el útero o canal vaginal para ser almacenados en el receptáculo seminal.

La estructura central del sistema femenino es una pequeña cara llamada ootipo, que recibe los huevos siguiendo un corto oviducto que procede de un ovario casi

siempre único.

También llegan al ootipo un conducto común que viene de las glándulas vitelinas derecha e izquierda, un conducto del receptáculo seminal, y secreciones procedentes de células glandulares unicelulares, llamadas en conjunto glándulas de Mehlis. El ootipo se continúa con el útero que discurre hacia adelante al atrio genital, el cual posee un extremo terminal muscular que facilita la expulsión de los huevos.

Otras dos estructuras forman a veces parte del sistema femenino: un reservorio vitelino, que es en esencia una evaginación del conducto vitelino, y en ocasiones existen una o dos vaginas (Monogenea). Ocurre una importante variación en este plan básico del sistema femenino en los tremátodos monogenéticos, ya que en ellos el conducto vitelino y la vagina o el receptáculo seminal se unen al oviducto antes de entrar al ootipo.

El huevo una vez liberado del ovario es fecundado, ya en camino al ootipo, o en el interior de este. Tiene además el huevo el carácter de ectolecito, como se observa en muchos tubeláridos. Las glándulas vitelinas proporcionan vitelo al huevo y también un material que se endurece al rededor del mismo y forma la cascara. Los huevos siguiendo la vía del útero salen al exterior. La función de la glándula de Mehlis es dudosa, pero quizá sus secreciones brinden lubricación de los pasos de los huevos a través del útero.

Si comparamos con los tubeláridos de vida libre, el número de huevos producidos por los trematodos es enorme. El ciclo vital de los trematodos implica la presencia de uno o varios huéspedes. El huésped primario del parásito adulto es casi siempre un vertebrado. Los peces son con mucho las principales víctimas del parasitismo de los trematodos.

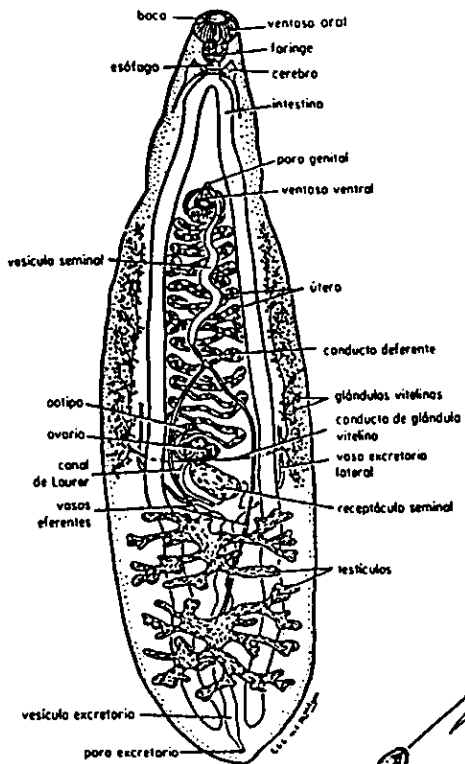
## Epidemiología

En relación a de los factores abióticos, probablemente el más importante es el clima pues en función de éste será la precipitación pluvial responsable de la formación de los diferentes parásitos que viven en grandes concentraciones en lagos de agua dulce. Aunque el cerdo y otros animales se han encontrado en su naturalidad infectados, en algunos partes del éste de África el ser humano tiene la mayor y más importante reserva de infección ya que son diseminados por el hombre mismo.

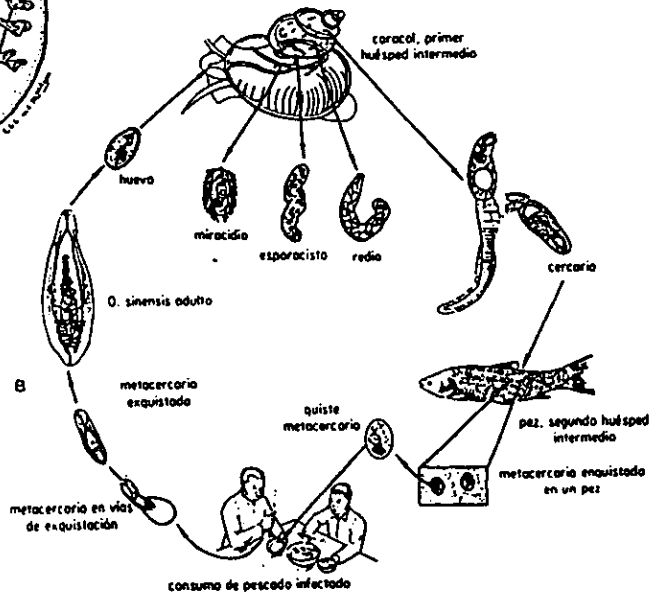
Las moscas comunes que se encuentra en los bordes de los ríos y lagos, causan infección al ser humano cuando viene a recoger agua o a realizar sus actividades de pesca; estas moscas se encuentran en ese lugar protegiéndose del sol y utilizando la humedad del ambiente que les sirve para su desarrollo. La epidemia y la expansión de la infección tiende a ser lineal siguiendo la distribución de las moscas a lo largo de curso del río contaminando, las islas y lagos.

## Modo de transmisión

La infección se adquiere por contacto con agua que contiene larvas (cercarias) de vida libre, desarrollado en los caracoles. Los huevos de *S. haematobium* salen del cuerpo del mamífero principalmente por la orina, en tanto que las demás especies lo hacen por las heces. En el agua los huevos liveran la larvas (miracidios) que penetran en un huésped adecuado, un caracol de agua dulce. Después de algunas semanas, las cercarias salen del caracol y penetran en la piel del hombre, por lo regular cuando trabaja, nada o vadea el agua; penetran en la corriente sanguínea y son llevados a los vasos sanguíneos del pulmón, emigran al hígado, completan su fase de madurez y después emigran a las venas de la cavidad abdominal. Las formas adultas de *S. mansoni*, *S. japonicum*, por lo común permanecen en las venas mesentéricas, en el



A



A. Vista dorsal del gusano adulto.

B. Ciclo vital

plexo vesical de la vejiga urinaria. Los huevos se depositan en las venillas y escapan al lumen de los intestinos o la vejiga urinaria, o se alojan en otros órganos como el hígado y los pulmones.

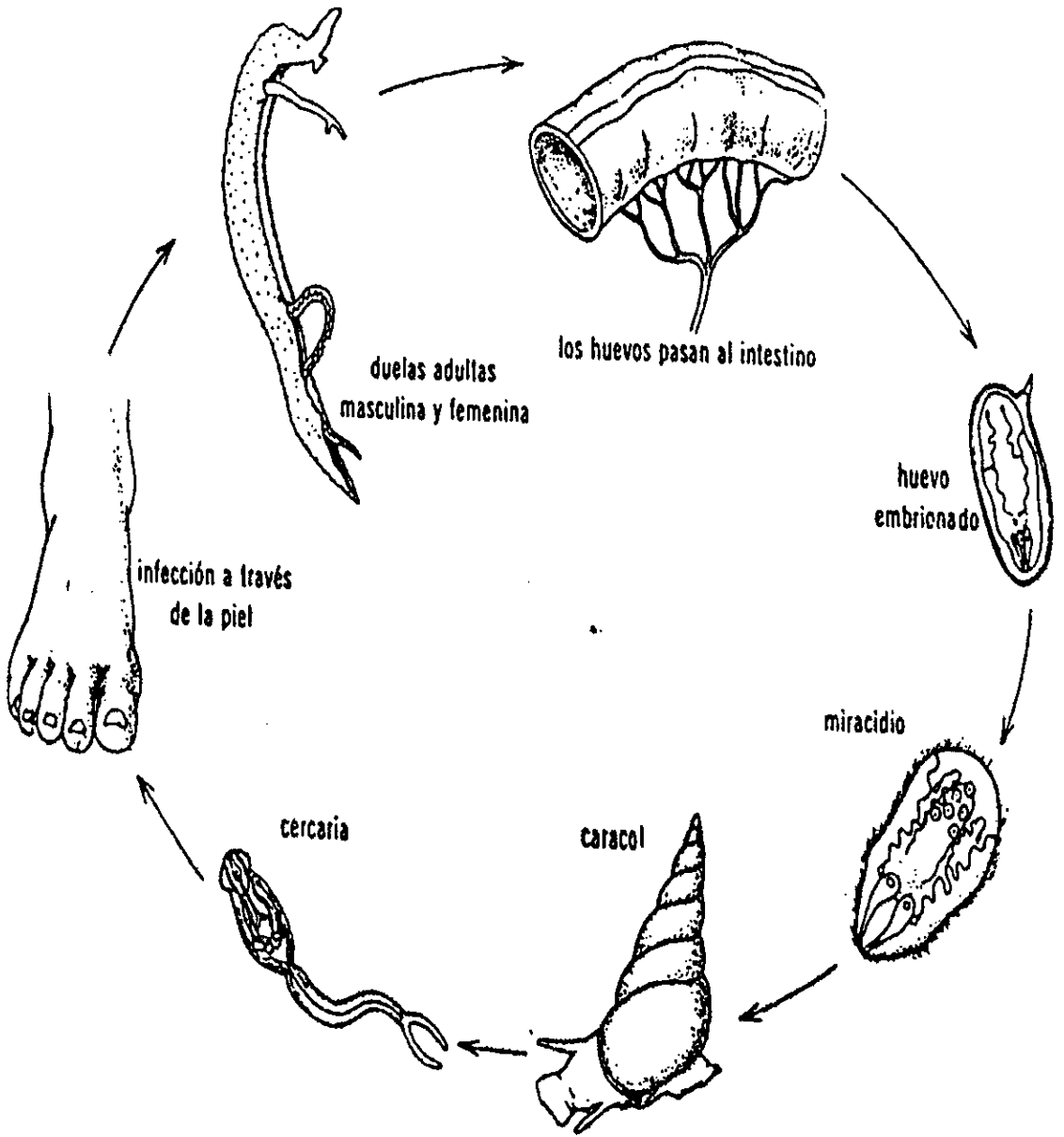
## Ciclo biológico

Para comprender la esquistosomiasis, y así saber cómo prevenirla y curarla, debe conocerse el parásito que la origina. Un dato fundamental es que la supervivencia del parásito y su perpetuación de generación en generación depende de dos organismos huéspedes, en cuyo interior se alimenta y desarrolla un mamífero, como el hombre y un caracol de agua dulce.

Todo ocurre así: cuando un individuo infectado con el parásito orina o defeca en un estanque, lago, arroyo o río, libera huevos del parásito hasta un millón al día. Son huevos microscópicos que eclosionan al entrar en contacto con el agua y liberan los parásitos. Estos se valen de pelillos para ir nadando hasta el caracol de agua dulce en el que penetrarán y se multiplicarán durante una etapa de cuatro a siete semanas.

Al abandonar el caracol, disponen de solo cuarenta y ocho horas para hallar un ser humano u otro mamífero, pues si no, morirán. Cuando se topan en el agua con el futuro huésped, penetran por la piel y llegan al torrente sanguíneo, lo que a menudo ocasiona escozor a la víctima, que suele ignorar la invasión, luego migran a los vasos sanguíneos de la vejiga o de los intestinos, según la especie de los trematodos.

Al cabo de una semana se han convertido en gusanos masculinos y femeninos de hasta 25 milímetros de largo. Tras el acoplamiento las hembras desovan en las corrientes sanguíneas del huésped con lo que construye el ciclo. Al rededor de la mitad de los huevos salen del cuerpo en las heces (si es esquistosomiasis intestinal) o la orina (si es urinaria). El resto se queda en el cuerpo y afecta a algunos órganos



Ciclo vital de *schistosoma mansoni*.



importantes, si persiste el mal, quizás cause al paciente fiebre, inflamación abdominal y hemorragias internas

Con el tiempo, pudiera por la constante irritación cáncer en la vejiga o fallos hepáticos o renales, y en algunos casos, esterilidad e incluso la muerte.

## Fisiopatogenicidad

Las lesiones de más consideración, son las provocadas por los gusanos en la migración por el parénquima hepático, en el que se producen múltiples focos necróticos; durante este período se alimentan profusamente de células y sangre. Ya estacionados los parásitos en los conductos biliares, producen inflamación y edema de las paredes que van estimulando la fibrosis con engrosamiento considerablemente de los conductos y la consiguiente éxtasis biliar que provocan litiasis. El éxtasis produce una presión inversa, y como consecuencia, atrofia del parénquima, con cirrosis y posible ictericia. Las infecciones masivas pueden producir daño vesicular causando inflamación cerebral; aquí también los huevos pueden quedar impactados en las paredes de alrededor de los mismos; en los conductos, las paredes se pueden erosionar en tal forma que los parásitos salgan de regreso al parénquima hepático y produzcan grandes abscesos.

En el Medio Oriente, la ingestión del hígado crudo, hace que los parásitos se fijen en la masofaringe, provocando inflamación y bloqueo de la respiración; a esta enfermedad se le conoce en Arabia como *halzun* (*sofocación*).

## Manifestaciones clínicas

Aparentemente durante la fase migratoria, los signos y síntomas pueden pasar desapercibidos, aunque puede presentar cefalea moderada o intensa, escalofríos,

fiebre y urticaria; posteriormente, se presenta dolor que puede ser muy variado: retroexternal, abdominal difuso, hipocondrio derecho, con irradiación hacia hombro derecho, y el epigastrio. En 189 casos revisados de la literatura universal, 167 presentaron cualquier tipo de dolor de los antes mencionados.

La hipertemia se presenta aproximadamente en la mitad de los pacientes; en orden de frecuencia se presenta astenia e hipodinamia, hepatomegalia dolorosa o no. La eosinofilia también es un dato de laboratorio muy variable, pues se han encontrado casos con apenas el 5% mientras algunos otros la presentan hasta en un 90%.

## Diagnóstico

La parasitosis debe siempre sospecharse cuando haya antecedentes de fiebre biliar acompañado con náuseas y vómito, además de intolerancia de los alimentos grasos; el interrogatorio debe de ser encaminado a la investigación de la procedencia e ingesta de berros o alguna otra planta acuática. En el sudoeste de la zona de Angal, las tomas de agua de los jagüeyes, es una costumbre muy común, lo cual implica la posibilidad de la ingesta de metacercarias en el agua de bebida.

El diagnóstico específico gira alrededor del hallazgo de los huevos del parásito, que se pueden buscar por medio de exámenes de coproparasitoscopia preferentemente por sedimentación. Un método excelente y que permite trabajar muestras de volumen considerable, es la sedimentación en copas; esta técnica utiliza una solución de detergente y solución colorante de verde de malaquita, la primera para liberar los huevos si los hay, y la segunda, para teñirlos cuando se lleve a cabo la observación, inclusive, personal poco entrenado, es capaz de identificar los huevos, con una previa explicación de su morfología, inclusive con la lupa del microscopio.

Otro método para buscar los huevos del parásito, es el examen de contenido duodenal, en el cual puede obtenerse por un sondeo o utilizando la cápsula de Bed.

## Bilbarziosis

NOMBRE	MODO DE CONTAMINACION	SIGNOS	TRATAMIENTO	PREVENCIÓN
<i>S. Hematobium</i> (Africa intertropical, Magreb, Egipto, Oriente Medio)	Transcutánea a través del contacto con agua conta- minada por furocercarias HI : BULIN	Genito-urinario (hematuria, disuria...) + complicaciones Huevos en las orinas	<i>Metronidato</i> VO Adulto: 600 mg Niño : 10 mg/kg distribuidos en 2 tomas con 15 días de intervalo Alternativa : <i>praziquantel</i> ver <i>S. Intercalatum</i>	Evitar el contacto con el agua de superficie Programa de tratamiento de masas Lucha contra el vector Educación sanitaria Tratamiento de excrementos
<i>S. Mansonii</i> (Africa intertropical, America latina)	Transcutánea a través del contacto con agua conta- minada por furocercarias HI : PLANORBE	Digestivo : disentería Más tarde : hipertensión portal Huevos en las heces	<i>Oxamniquina</i> VO Adulto: 1 g Niño : 20-40 mg/kg dosis única Alternativa : <i>praziquantel</i> ver <i>S. Intercalatum</i>	Idem
<i>S. Intercalatum</i> (Africa central y del Oeste) Raro	Transcutánea a través del contacto con agua conta- minada por furocercarias HI : PHYTOPSIS	Digestivo : diarrea + dolor Más tarde : hipertensión portal Huevos en las heces	<i>Praziquantel</i> VO Adulto: 2,4 g Niño : 40 mg/kg dosis única	Idem
<i>S. japonicum</i> <i>S. Mekongi</i> (Sudeste de Asia)	Transcutánea a través del contacto con agua conta- minada por furocercarias HI : ONCOMELANIA	Manifestaciones hepato- esplénicas (hipertensión portal, ictericia) Complicaciones neuroló- gicas	<i>Praziquantel</i> VO Adulto: 2,4 g Niño : 60 mg/kg distribuidos en 3 tomas en el mismo día	Idem

- Los tratamientos de los que disponemos actualmente son eficaces a nivel individual, pero no hacen nada contra la reinfección, constante e inevitable en zonas de endemia, salvo si se toman medidas preventivas. Así pues, un tratamiento que tratará separadamente a los pacientes que presentarán los síntomas sólo tendrá un efecto individual pasajero y un efecto colectivo nulo. Además el tratamiento es relativamente caro.

- *Nitidazole* abandonada.

Existe la posibilidad que el individuo ingiera hígados parasitados que puedan estar expulsando huevos de este trematodo sin padecer la parasitosis, a esta situación se le ha denominado pseudoparasitismo.

En la parasitosis humana es importante recalcar que el número de gusanos que están produciendo la enfermedad, es reducido y por consiguiente la cantidad de huevos expulsados, suele no ser suficiente para hacer el diagnóstico específico. Por este motivo las pruebas serológicas son un auxilio importante para llevar a cabo el diagnóstico indirecto de la enfermedad. Las pruebas que se pueden utilizar son la inmunodifusión, hemaglutinación indirecta, contraímmunoelectroforesis e incluso fijación de complemento. En las pruebas de sensibilidad llevadas a cabo en animales parasitados las que detectan los mínimos niveles de anticuerpos es la de radioinmunoensayo sensible a 0.0001 mg. de anticuerpos por ml. de suero y la de inmunoensayo enzimático (ELISA), que detecta un 0.0002 mg/ml.

## Tratamiento

Se hace a base de dehidrocetina a dosis de .1mg por kg de peso, por día. Metrifomate v.o. adulto 600 mg por kg; niño 10mg por distribuidos en dos tomas con 15 días de intervalo, un medicamento alternativo es el praziquantel 1 tab v.o cada 3 veces al día.

## Prevención

Como mínimo hay cuatro medidas para frenar la prolongación de la enfermedad, que quedaría erradicada con solo aplicar universalmente una de ellas:

1- Eliminación de los caracoles de agua dulce de las fuentes de agua; estos

moluscos son esenciales para el desarrollo de los parásitos, así que su eliminación ayudaría con la desaparición de la esquistosomiasis.

Se ha tratado , sobre todo, de elaborar un veneno lo suficientemente tóxico para los caracoles pero inofensivo para el medio ambiente. En los años 60 y 70 las labores de exterminio de caracoles lograron acabar con las formas de vida de amplias extensiones de agua.

En el Instituto de Investigaciones Theodor Bilharz, de Egipto, se ha procurado hallar un molusquicida (agente que mata los caracoles) que no perjudique otras formas de vida. El doctor Aly Zein el Abdun, presidente del instituto, comento sobre uno de estos tóxicos: "Se arrojará al agua que riega los cultivos, sacia la sed de hombres y animales y es el hábitat de los peces, pero lo que debemos tener en cuenta es la certeza de que nadie resultará afectado".

- 2- Exterminar los parásitos alojados en el paciente. Hasta mediados de los años setenta, el tratamiento con fármacos ocasionaba muchos efectos secundarios y complicaciones; con frecuencia había que administrar dolorosas inyecciones, por lo cual muchos se quejaban porque era peor la cura que la enfermedad desde entonces se han elaborado nuevos medicamentos, como el praziquantel, que combate con eficacia a la esquistosomiasis, y se administra por vía oral.

Aunque en pruebas sobre terreno efectuadas en África y Sudamérica los fármacos han dado buenos resultados; el costo es problemático para muchos países.

En 1991, la O.M.S. dijo en son de lamento : "Los países endémicos son incapaces de realizar gran escala, programas de control de la esquistosomiasis por lo caro del tratamiento; los costos del tratamiento a toda la población afectada, suelen ser superiores al presupuesto total de la mayoría de los ministerios de sanidad de los países Africanos".

Hasta en las zonas donde el paciente recibe gratis el preparado, muchos no acuden a recibir el tratamiento. Porque? primero, porque el mal tiene una tasa de mortalidad

relativamente baja de forma que algunos no la consideran grave. Además, muchos no reconocen los síntomas.

En algunas regiones de África es tan frecuente orinar con sangre (síntoma principal de la enfermedad) que se ve como parte normal del crecimiento.

- 3- Alejar los huevos de los sistemas de agua. Si se construyeran letrinas para evitar la contaminación de las corrientes y estanques, y todo el mundo las utilizara, se reduciría el riesgo de contraer esquistosomiasis. Los estudios globales revelan descensos significativos en la incidencia de la enfermedad tras la instalación de tuberías de agua y letrinas; pero estas medidas no garantizan la prevención. "Basta que un individuo defeque en el canal para perpetuar el ciclo", señala Alan Fenwick, científico que lleva más de veinte años estudiando la esquistosomiasis. Existe también el peligro de que las tuberías se rompan y puedan transportar heces a las fuentes de agua.
- 4- Impedir el contacto del agua con el parásito, no es una medida tan fácil como pudiera parecer, pues en muchos países la gente utiliza los lagos, arroyos y ríos para bañarse, regar los campos y lavar la ropa. Los pescadores entran en contacto, con el agua a diario, y con el intenso calor tropical, cualquier lago de agua constituye una irresistible piscina para los niños.

# TUBERCULOSIS

## Etiología<sup>5</sup>

Es una enfermedad, crónica, usualmente de duración muy larga, que ataca al hombre y animales; es producida por *Mycobacterium tuberculosis*, que es el bacilo de Koch.

La historia de la tuberculosis está ligada a la historia de la humanidad, los estudios hechos en las momias egipcias del período predinástico en el río Nilo (3,700 años a.C.), demostraron la presencia de lesiones atribuidas a la enfermedad. El primer concepto que surge sobre el origen de esta enfermedad tuberculosa corresponde a la civilización Asiria, Babilónica y Egipcia, en donde se consideró como una plaga enviada por los dioses. Teniendo un origen sobrenatural, su tratamiento era mágico, esta actitud hacia la enfermedad permaneció inalterada por siglos hasta el tiempo de Hipócrates, que era una época caracterizada por el análisis de los fenómenos.

Describió a la enfermedad con espíritu clínico, denominando "tisis". Al substituirse el conjuro y la oración por la observación clínica y la deducción, surge el concepto del origen natural de la enfermedad a la que se le considera también como a un proceso

---

<sup>5</sup>- Benenson, Abram S. Tuberculosis 461- 469. En: El Control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 1987. Organización Panamericana de la Salud. 536 p.

William Burrows, Tuberculosis. Cap. 30:576-589. En: Tratado de Microbiología. 1974. 20v ed. 901p. Ed. Interamericana

- Tay Zavala, Jorge Tuberculosis. Cap. 29, 1.320-1.334 En: Microbiología y Parasitología Médica. 1993. Mendez editores, S.A. de C.V.

- Lynch Raphael, Mellor Spare, Inwood. Cap. 29, 865- 872. En Medical Laboratory Technology and Clinical Pathology. 1969. 2th. ed. 1359p. Ed. Saunders Company.

- Médicos sin fronteras. Enfermedades parasitarias. Cap. 2, 69 - 71. En: Guía Clínica y Terapéutica. 1994. Ed. Hatier.

- Dion R., Bell. Tuberculosis. Cap. 9, 103- 112. En: Tropical Medicine. 1995. 4th. ed. 368 p. Ed. Blackwell Science

mortal y hereditario, sólo capaz de ser curada en sus fases iniciales si se cuidaban tres aspectos básicos, alimentación, clima y conducta. Celso utilizó por primera vez la palabra "*tubérculo*" distinguiendo tres formas de la consunción pulmonar, "atrofia, caquexia y tuberculosis".

El bacilo de la tuberculosis fue descubierto por Roberto Koch el 24 de marzo de 1882. Su trabajo original comprende muchos de los conocimientos fundamentales válidos hasta la fecha sobre la morfología, características de cultivo, reacciones de coloración y acción patógena del microorganismo.

El bacilo pertenece al orden de los *Actinomycetaceae*, familia de las *Mycobacteriaceae* y al género *Mycobacterium*. Está clasificado dentro del grupo III de Runyon como una microbacteria no cromógena.

Es un bacilo ácido-alcohol resistente que se tiñe por la coloración de Ziehl Neelsen, aerobio estricto, muy sensible a la desecación y a la luz solar y está formado por prótidos, glúcidos y lípidos. Los prótidos y probablemente los glúcidos son los responsables de la alergia tuberculina y, por lo tanto, de la lesión anatomopatológica específica, en tanto que los lípidos lo son de la propiedad ácido-alcohol resistente. La demostración de bacilos acidorresistentes permite un diagnóstico provicional, pero no indican que sean viables o virulentos. Su presencia, sobre todo en muestras de orina, debe interpretarse con precaución por la frecuencia con se observa el bacilo de esmegma, que también es acidorresistente.

El bacilo se multiplica por división directa y se cultiva por medios apropiados como el de Lowenstein-Jensen Holmes. La enfermedad se trasmite de hombre enfermo a hombre sano mediante la entrada de los bacilos que se encuentran en las gotitas de la expectoración de un enfermo que acaba de toser y son inhaladas por el sujeto sano.

El germen llega al parénquima pulmonar, habitualmente a la parte media del pulmón derecho, produciendo una neumonitis. Luego sigue una linfangitis y una



adenitis mediastinal y se desarrolla el complejo primario, quedando como prueba de la primoinfección tuberculosa la positividad a la tuberculina (PPD).

En algunas ocasiones el bacilo no se detiene en el ganglio del hilio pulmonar sino que asciende por los linfáticos mediastinales y llegan a desembocar a través de la gran vena linfática derecha al torrente sanguíneo en la unión de la vena subclavia y yugular interna. De ahí pasa a las cavidades derechas del corazón y es lanzado por el ventrículo al territorio vascular pulmonar en donde con gran frecuencia deja nódulos en la parte más alta de ambos lóbulos pulmonares superiores y continúa su camino para hacer siembras silenciosas que producen manifestaciones clínicas en otros órganos y sitios, como los riñones, entre los genitales, la columna vertebral, la cadera y la rodilla, entre los más frecuentes.

Este mecanismo patogénico constituye la diseminación hematógica de la enfermedad.

En otras ocasiones esta diseminación se hace aparente observándose las manifestaciones clínicas del aparato o sistema que está sufriendo predominantemente la enfermedad, con más frecuencia es el sistema nervioso central que presenta meningoencefalitis y, en segundo lugar, la tuberculosis hematógica generalizada posprimaria del niño.

Los bacilos que llegan por vía hemática y que habitualmente permanecen muchos años en estado latente sin dar sintomatología, pueden un día activarse por circunstancias todavía no bien conocidas, entre las que se anotan defectos de nutrición, esfuerzos físicos exagerados, gran tensión emocional o enfermedades que alteran el equilibrio inmunológico como la diabetes. Los bacilos en el interior aumentan la virulencia y conduciendo hacia la enfermedad, bien sea en el lugar donde se implantaron produciendo la tuberculosis pulmonar, renal, genital u ósea, o bien son enviados por vía hematógica al territorio vascular pulmonar donde ocasionan una diseminación hematógica pulmonar tardía.

Finalmente, cuando los bacilos productores de la primoinfección que llegaron a los órganos por vía hemática y dejaron nódulos silenciosos, especialmente en los vértices pulmonares, reactivan su virulencia y originan la enfermedad tuberculosa, se habla de tuberculosis de reinfección. Esta es más frecuente en el pulmón que en cualquier otro órgano.

Aquí destruye el parénquima formando cavernas y se expulsan bacilos con la expectoración, constituyendo fuentes de contagio que infectan nuevamente a sujetos vírgenes a la enfermedad.

A veces, con menos frecuencia, la tuberculosis de reinfección puede venir del exterior por una nueva entrada de bacilos que encuentran al individuo en estado inmunológico tuberculino positivo para proliferar como tuberculosis de reinfección que se califica de exógena. El enfermo presenta la sintomatología del proceso infeccioso pulmonar con baciloscopía positiva.

## Epidemiología y transmisión

La tuberculosis es primordialmente un padecimiento de seres humanos y el principal reservorio es el hombre infectado que, cuando tiene lesiones destructivas, disemina el bacilo y propaga la infección. Por otra parte, el bacilo puede permanecer infectante en cualquier material contaminado ya que resiste a la desecación y puede sobrevivir durante largo tiempo. *M. bovis* aparece asimismo en la leche de vacas infectadas que al ser ingerida transmite la enfermedad.

La infección tuberculosa está diseminada por todo el mundo independientemente de factores geográficos o raciales. Sin embargo, es evidente que aparece con mayor frecuencia en las clases socioeconómicas bajas, siendo característica de la pobreza, la desnutrición, la aglomeración humana y las malas condiciones de higiene. Las personas que laboran en el área de la salud (médicos,

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA<sup>78</sup>**

enfermeras, personal de laboratorio y anfitratro) están más expuestas a desarrollar la infección. Igualmente sucede con personas, particularmente niños, que conviven con pacientes infectados. Es frecuente en la población de malas condiciones de vida y escasos recursos económicos aun en las grandes ciudades industrializadas. En los países desarrollados, como Estados Unidos, la tuberculosis es mucho menos frecuente y aparece en ciertos grupos de malas condiciones económicas e higiénicas (indios, negros) o en ancianos alcohólicos o desnutridos. La diabetes mellitus y la silicosis pulmonar son padecimientos que predisponen al desarrollo de la tuberculosis.

La enfermedad se transmite generalmente de persona a persona por la vía aérea, al toser o estornudar, por medio de pequeñas gotas de moco que contienen abundantes microbios. La vía de entrada más frecuente es el aparato respiratorio y la infección inicial se localiza en el pulmón. Puede efectuarse la transmisión por medio de objetos contaminados (fomites) pero esto es más raro. El bacilo puede también excretarse por la orina o las heces fecales. Otra vía de entrada, poco frecuente, es la inoculación directa a través de alguna pequeña lesión de la piel. La tuberculosis puede también adquirirse por vía digestiva cuando se ingiere leche de vacas infectadas con *M. bovis*.

## Fisiopatología

La composición química del bacilo de la tuberculosis es muy compleja. Sin embargo, no se conoce que *M. tuberculosis* produzca exotoxinas, endotoxinas o enzimas histolíticas. Se han identificado una gran variedad de antígenos pero no se ha demostrado que intervengan en su virulencia. Tienen más importancia ciertas sustancias denominadas micósidos (complejos de lípidos e hidratos de carbono) que parecen estar relacionados con la virulencia del bacilo.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

El "factor del cordón" dimicolato 6,6 de trehalosa es esencial para que el bacilo crezca formando "cordones serpentinos". Los gérmenes que crecen de esta manera son cirulentos para los animales. Si se extrae el "factor del cordón" el microbio pierde su virulencia; otras sustancias lipídicas del bacilo contribuyen también a producir la "hipersensibilidad inmunológica" propia de la infección tuberculosa que se demuestra por la inyección de sustancias proteínicas de origen bacilar en la llamada prueba de la tuberculina que se mencionará más adelante.

Para entender la patogenia del proceso tuberculoso es necesario describir primero las dos formas diferentes de infección tuberculosa: la infección primaria y la infección secundaria.

La infección primaria o primoinfección aparece generalmente en el pulmón, en nuestro medio habitualmente en niños y se encuentra en individuos que nunca se habían puesto en contacto previamente con el bacilo de la tuberculosis. Generalmente es una lesión única, conocida como el foco de Gohn, de localización subpleural, que se acompaña posteriormente de una lesión semejante en el ganglio traqueobronquial correspondiente. En esta primoinfección los bacilos llegan al alvéolo dentro de los macrófagos en los cuales siguen reproduciéndose. Poco tiempo después aparece un exudado inflamatorio y se observa un proceso de tipo neumónico. A partir de este sitio los microbios se diseminan a los ganglios linfáticos regionales y, por vía sanguínea, a todo el cuerpo. En raros casos puede aparecer un cuadro grave de tuberculosis generalizada y, si no se trata adecuadamente puede fallecer el paciente.

Sin embargo, en la mayoría de los casos, después de varias semanas hay un cambio dramático. El bacilo deja de reproducirse, la lesión inflamatoria involuciona y cesa la multiplicación del germen. Posteriormente sólo persisten pequeñas lesiones calcificadas en el pulmón y en el ganglio traqueobronquial.

La infección tuberculosa secundaria que aparece en un individuo que habría sufrido previamente la primoinfección y que, por lo tanto, ya se había puesto en

contacto con el bacilo de la tuberculosis. Esta infección secundaria, puede ser debida a una exacerbación de la infección primaria (endógena) o puede ser que corresponda a una reinfección con bacilos que provengan del exterior (exógena). Esta infección secundaria se localiza con mayor frecuencia en los vértices pulmonares y se caracteriza por su tendencia a la localización, es decir a la no diseminación y a la necrosis del tejido pulmonar. La enfermedad tiende sólo a extenderse localmente, excepto en el caso de que un bronquio o un vaso sanguíneo sean invadidos y se produzca una diseminación por estas vías.

Después que se establece la primoinfección tuberculosa aparecen dos manifestaciones inmunológicas. La primera corresponde a un estado de hipersensibilidad tardía a ciertas proteínas de bajo peso molecular que se encuentran como constituyentes del bacilo de la tuberculosis; la segunda consiste en que los macrófagos adquieren la capacidad de inhibir la multiplicación intracelular de los bacilos virulentos.

La hipersensibilidad al bacilo de la tuberculosis desempeña un papel muy importante en la destrucción tisular y en la aparición de una reacción inflamatoria granulomatosa; es decir, con proliferación de células de origen histocitario. La hipersensibilidad se ha demostrado y evaluar por medio de la siguiente prueba:

### Prueba de tuberculina

Esta prueba consiste en la inyección intradérmica de productos derivados del bacilo tuberculoso. Puede utilizarse la tuberculina vieja o utilizarse un derivado proteínico purificado (PPD) que es una sustancia más pura y que se han estandarizado cuidadosamente.

Este producto se puede obtener en preparaciones de diferentes concentraciones, cuantificada en unidades. La prueba más empleada es la

intradermoreacción de Mantoux en la cual se inyecta en la dermis 0.1 del derivado proteico purificado. En personas que se sospecha un alto grado de hipersensibilidad se utiliza la dosis menor (1 U); cuando se hacen estudios de grupos de población no enferma se utiliza la dosis intermedia (5 U). La reacción se lee a las 48 y 72 h. Cuando es positiva aparece una zona de induración rodeada por un área de eritema. Usualmente se considera positiva cuando la zona de induración mide un mínimo de 10 mm. de diámetro. En personas muy sensibles de induración y el eritema pueden ser muy extensos, aparecer crecimiento ganglionar, fiebre e incluso necrosis de zona indurada, por lo cual esta prueba debe llevarse a cabo con cautela.

Una prueba de la tuberculina positiva indica solamente que el individuo ha sido infectado en el pasado por microbacterias, pero no indica la existencia de una enfermedad actual en actividad. La persona tuberculino-positiva tiene riesgo de desarrollar la enfermedad por reactivación de la primoinfección. La persona tuberculina-negativa no tiene ese riesgo. Sin embargo, una persona puede tener un padecimiento tuberculoso en actividad y tener esta prueba negativa. Esto sucede cuando hay un estado de energía debido a una infección muy grave generalizada o que exista un estado de inmunodepresión. Hay evidente relación entre el grado de hipersensibilidad y la intensidad de la prueba cutánea.

La aparición de la sensibilidad a la tuberculina indica que el organismo humano responde en forma diferente frente al bacilo de la tuberculosis y que se está produciendo un tipo de reacción inflamatoria diferente, caracterizada por necrosis caseosa y reacción granulomatosa. Por otro lado, hay un aumento de la resistencia del organismo debido a que las células T sensibilizadas liberan linfocinas que aumentan la actividad fagocítica y microbicida de los macrófagos.

Se han efectuado muchos estudios para determinar si la hipersensibilidad y la resistencia o inmunidad celular adquirida son dos fenómenos concurrentes o dos

expresiones del mismo proceso. La evidencia actual indica que son dos fenómenos independientes pero relacionados entre sí en alguna forma.

## Anatomía patológica

La tuberculosis, ya sea como extensión de una primo infección o como infección secundaria, ataca de preferencia el pulmón pero puede aparecer en otros órganos asociada o no, al proceso pulmonar.

Así se observa que aparece en ganglios linfáticos, riñón, oviductos, epidídimo, esqueleto, meninges, intestinos y otros sitios. En la forma llamada miliar de deseminación hematógena, puede atacar simultáneamente órganos muy diversos de la economía. En todos los sitios tiende a producir un proceso de estructura semejante: el granuloma tuberculoso con su zona central de necrosis caseosa (parecida al queso), rodeada por una proliferación de histiocitos con abundante citoplasma llamadas células gigantes polinucleadas de tipo macrófago. En la periferia hay además, una infiltración variable de linfocitos. Este granuloma tuberculoso puede permanecer estático durante largo tiempo o puede tener dos tipos de evoluciones; por una parte puede lentamente tender a la curación y entonces va siendo invadido por tejido fibroso y acaba calcificándose, si bien aun en este caso pueden persistir en él bacilos viables; o por el contrario, el proceso se agrava, la necrosis caseosa se hace más extensa y puede incluso tender a la supuración, apareciendo leucocitos polimorfonucleares en la lesión.

El proceso tiende a extenderse y llegar a atacar a un bronquio o a alguna otra cavidad vecina, a la cual se vierte su contenido, diseminándose el proceso a otros sitios del organismo. Su evolución dependerá del estado inmunológico del paciente y del tratamiento empleado.

## Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico de un padecimiento que puede atacar órganos tan diversos es, de necesidad muy variable. La primoinfección que en nuestro medio generalmente aparece en la niñez, puede pasar inadvertida o confundirse con un cuadro respiratorio y acompañarse de un proceso meningítico de difícil tratamiento. Cuando la primoinfección pasa inadvertida se detectará por medio de la reacción positiva a la tuberculina y en ocasiones por el estudio radiológico torácico. La infección secundaria que puede aparecer a cualquier edad, la tuberculosis pulmonar usualmente da síntomas generales: pérdida de peso, fatigabilidad, anorexia y febrícula vespertina.

Este cuadro puede acompañarse de cierta disnea y tos acompañada en ocasiones de esputo hemoptoico. La tuberculosis de otros órganos es variada en su sintomatología. En el aparato genitourinario puede presentarse con cuadros de esterilidad femenina, tumoración palpable, síntomas urinarios, etc. En el esqueleto produce lesiones destructivas que tienden a fistulizarse. En el sistema nervioso usualmente aparece como una meningitis basal ataca a los pares craneales y puede producir ceguera, etc. En los pacientes ancianos y en los inmunodeprimidos (como en los pacientes de SIDA) el cuadro puede ser poco preciso y su diagnóstico ser bastante difícil.

La evolución del padecimiento dependerá de que, después de un diagnóstico oportuno, se le administre el tratamiento adecuado con los valiosos antimicrobianos actuales y que el paciente siga el tratamiento higiénico dietético recomendado. Aparte de los aspectos clínicos de la infección primaria, cuando ésta es aparente (lesión ganglio-pulmonar, eritema nudoso, tífobacilosis) puede alcanzar indiferentemente, después de un período de latencia variable, uno u otro órgano provocando tuberculosis localizadas; la localización pulmonar es la más frecuente.



La tuberculosis pulmonar puede suceder, de modo inmediato, a la infección primaria o aparecer después de un intervalo de varios años.

Los aspectos anatómicos son múltiples: nódulos diseminados (o miliares), nódulos localizados, ulcerosos (cavitarios), ulceronodulares (los más frecuentes), congestivos simples (alveosidades limitadas o infiltrantes, alveosidades extensas neumónicas o bronconeumónicas), pleuropulmonares (asociación a una pleuresía).

Las manifestaciones clínicas consisten en dolores torácicos, tos, expectoración, disnea, fiebre, sudores, inapetencia, adelgazamiento y ruidos bronquiales; los ruidos y soplos auscultatorios son los elementos aislados o agrupados de un síndrome clínico tardío.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la presencia de bacilos de Koch en la expectoración, pero aspectos radiológicos especiales, ahora bien conocidos, autorizan el diagnóstico antes de analizar las expectoraciones, diagnóstico confirmado por los resultados eficaces del tratamiento. El pronóstico, grave en otro tiempo, es mucho más favorable en la actualidad, gracias al descubrimiento de una medicación específica, y la enfermedad cura en la mayoría de los casos.

## Tratamiento

Se basa en la administración de fármacos eficaces. En presencia de una adecuada administración de medicamentos; la hospitalización, y una dieta hipercalórica han perdido su lugar en el tratamiento de la tuberculosis. Para prevenir la existencia de cepas de bacilo tuberculoso resistentes a una droga se utilizan más de un antituberculoso simultáneamente (como mínimo dos). Debido a que el agente causante

de la tuberculosis tiene un metabolismo muy lento y puede permanecer inactivo durante largo tiempo, es necesario que el tratamiento se prolongue durante varios meses.

El tratamiento de la tuberculosis pulmonar no difiere substancialmente del de la tuberculosis extrapulmonar. Los medicamentos más utilizados son la isoniacida, la rifampicina, la esptreptomcina, la pirazinamida, el etambutol, el ácido paraminosalicílico, la etionamida, la cicloserina, la kanamicina y la biomicina. El 90% de los pacientes son susceptibles de responder favorablemente a un tratamiento con rifampicina e isoniacida durante 9 a 12 meses, con muy pocos efectos adversos. El problema mayor del tratamiento de la tuberculosis es el abandono del tratamiento a los pocos meses de iniciado, cuando se ha producido la mejoría clínica y el paciente se cree curado. Son comunes los índices de abandono del tratamiento situados entre el 40 y el 60% de los casos. Las recaídas después de un tratamiento bien efectuado son inferiores al 1% de los casos.

Otro tratamiento de la tuberculosis consiste en la administración de la quimioterapia en forma ambulatoria y constituye la acción fundamental del programa de control, ya que si se prescribe correctamente y se vigila su cumplimiento se suprimen las fuentes de infección, disminuyendo en forma significativa la transmisión de la enfermedad.

Los fracasos del tratamiento no se deben a ineficacia de las drogas, sino al uso incorrecto de ellas y a la importancia que se da a factores intrascendentes en detrimento de aspectos vitales. Para que la quimioterapia sea adecuada debe llenar los requisitos siguientes:

Que se inicie con una fase intensiva diaria con tres o cuatro drogas, con el objeto de reducir rápidamente la población bacteriana, evitar la selección de gérmenes mutantes resistentes y, si es posible, esterilizar las lesiones.

Ser suficientemente prolongada para eliminar los gérmenes persistentes.

El tratamiento debe hacerse de manera ideal bajo el sistema supervisado, que consiste en la administración de las drogas por el personal de Enfermería, pues es el que ofrece seguridad respecto a la toma de los medicamentos.

Además, siendo indispensable que los enfermos cuenten con todas las facilidades que llevar a término el tratamiento, es necesario uniformar los esquemas para todas las instituciones de salud del país, suministrar gratuitamente las drogas y contar con lugares que sean accesibles a los enfermos y que el personal que lo administre participe en una estructura polivalente de salud.

El tratamiento antituberculoso se divide en primario y retratamiento.

El tratamiento primario se administra a los siguientes enfermos tuberculosos:

1. Los que nunca han recibido tratamiento: enfermos vírgenes.
2. Los fracasos y recaídas con tratamiento primario autoadministrado deberán someterse a tratamiento supervisado.

Fracaso es la persistencia de baciloscopia positiva a los seis meses de tratamiento bien conducido.

Recaída es la reaparición de baciloscopia positiva después de haber sido dado de alta por curación.

Los esquemas terapéuticos que a continuación se señalan son recomendados por el Grupo Coordinador Interinstitucional de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio que preside la Secretaría de Salubridad y Asistencia y se utilizan de acuerdo a la infraestructura de salud de cada institución. Las dosis están calculadas para adultos de 50 kg. de peso o más.

Para finalizar, debe decirse que las acciones que constituyen el Programa Nacional en Contra de la Tuberculosis por su sencillez pueden llevarse a cabo en el primer nivel de atención para la salud por la Licenciada en Enfermería y Obstetricia. Sin embargo, es indispensable insistir en que debe aumentarse la cobertura de la vacunación y hacer un esfuerzo mucho mayor, concientización del personal de salud

**TRATAMIENTO PRIMARIO  
ESTANDAR**

Supervisado\*  
(12 meses de duración)

Fase intensiva  
(2 meses: de lunes a sábado)

Estreptomina	1 g intramuscular
Isoniacida (HAIN)	300 mg en una toma
Etambutol	1,200 mg en una toma

Fase de sostén  
(10 meses. intermitente)

Estreptomina	1 g dos veces a la semana, intramuscular
Isoniacida (HAIN)	800 mg dos veces a la semana, en una toma

\* El enfermo asiste a la unidad de salud y en presencia del personal de enfermería se toma o aplica los medicamentos.

**TRATAMIENTO PRIMARIO ESTANDAR**

Autoadministrativo\*\*  
(12 meses de duración)

Fase intensiva  
(2 meses diariamente)

Estreptomina	1 g intramuscular
Isoniacida (HAIN)	300 mg en una toma
Etambutol	1,200 mg en una toma

Fase de sostén  
(10 meses diariamente)

Isoniacida (HAIN)	300 mg en una toma
Etambutol	1,200 mg en una toma

\*\* El enfermo recibe una dotación de medicamentos en la unidad de salud y se los administra en su domicilio.

**TRATAMIENTO DE CORTA DURACION**

Supervisado

(No más de siete meses de duración)

Fase intensiva (60 dosis)

(No más de tres meses de lunes a sábado)

Estreptomina	1 g intramuscular***
Isoniacida (HAIN)	300 mg en una toma
Rifampicina	600 mg en una toma
Pirazinamida	2 g en una toma****

Fase de sostén (28 dosis)

(No más de cuatro meses, dos veces por semana)

Isoniacida (HAIN)	800 mg dos veces a la semana, en una toma
Rifampicina	600 mg dos veces a la semana, en una toma

\*\*\* 0.50 g en sujetos mayores de 50 años.

\*\*\*\* 1.5 g en sujetos de menos de 50 kg de peso.

para, que todos aquellos que acuden a una consulta externa general, mayores de 15 años, deban ser interrogados sobre la presencia de tos y expectoración y en ella debe buscarse el germen tuberculoso.

Más aún, todo enfermo tuberculoso descubierto debe ingresar a tratamiento, parte muy importante en el éxito del programa, pues logra la curación del enfermo bacilífero que es quien transmite la enfermedad. De tal manera el Licenciado en Enfermería y Obstetricia debe convencer al enfermo de la importancia de terminar el tratamiento para así impedir la transmisión de la tuberculosis.

El Programa Nacional de Control de la Tuberculosis es el instrumento técnico normativo encargado de vigilar que se cumplan sus disposiciones, de asegurar el adecuado abastecimiento de recursos y evaluar los resultados.

## Prevención

Las políticas del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis están basadas en la situación epidemiológica que guarda la enfermedad, los recursos disponibles, la estructura administrativa vigente y los cambios factibles de llevar a cabo en ella. Tienen como propósito fundamental disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad.

Las medidas de control que establece el programa son actividades de salud con acción específica sobre la transmisión de la enfermedad. Estas actividades están organizadas en forma permanente para todo el país y han sido integradas a la estructura sanitaria existente para responder a las necesidades específicas de la población. Este modelo epidemiológico comprende los conceptos que resumen el que hacer del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis, que son los siguientes:

El ser humano nace sin infección y puede permanecer así toda la vida; sin embargo, existe riesgo de infectarse, que será más grande siempre que sea mayor el número de fuentes de contagio en la comunidad.

El ser humano puede pasar de no infectado a infectado.

Este paso se interfiere por medio de la vacunación a los recién nacidos con BCG cambiando la infección natural de gran riesgo por la infección artificial inocua.

La quimioprofilaxis se administra fundamentalmente a los ya infectados para evitar el riesgo de enfermar.

Lo más importante es interferir en aquellos que evolucionaron de infectados a enfermos bacilíferos, es decir, sobre el riesgo de infección, disminuyendo las fuentes de contagio. La interferencia se obtendrá por medio de la localización de los casos y el tratamiento médico adecuado que logra la curación de los enfermos suprimiendo la cadena de transmisión de la enfermedad

Los elementos fundamentales que constituyen el Programa de Control de la Tuberculosis son la vacunación con BCG, el estudio de los contactos y quimioprofilaxis, la localización de los casos y el tratamiento.

La vacuna BCG (Bacilo Calmette Guérin) fue obtenida originalmente en el Instituto Pasteur de Lille, Francia, en 1921, por Albert Calmette y Camille Guérin.

El propósito fundamental de su uso es sustituir la primoinfección natural que puede ocasionar formas graves de tuberculosis, por una infección artificial con bacilos bovinos atenuados. Esta vacuna ha sido suficientemente utilizada y valorada en la mayor parte de los países del mundo, habiendo probado gran eficacia e inocuidad en más de 500 millones de niños a los que se les ha aplicado. La experiencia ha demostrado su efectividad en el abatimiento de la morbilidad y mortalidad en los menores de 15 años de edad, suprimiendo la meningitis tuberculosa y las formas diseminadas graves.

Su eficacia inmunológica alcanza 80% y la duración de su protección hasta 10 años. En la actualidad se acepta que la vacunación con BCG se aplica sin riesgo inclusive a las personas rectoras a la prueba tuberculínica, debido a primoinfección tuberculosa natural.

La prevención comprende dos tipos de medidas: a) indirectas, y b) directas.

a) Indirectas. Estas medidas no están al alcance del médico, pero probablemente son las más importantes desde el punto de vista de abatir la prevalencia de las enfermedades en un grupo de población. Corresponden al saneamiento general del medio, elevación del nivel socioeconómico de los miembros de la comunidad, mejoría de la vivienda, evitar el hacinamiento y en general mejorar las condiciones de higiene y nutrición, particularmente de niños y jóvenes en nuestro medio.

b) Directos. Pueden señalarse cuatro tipos de medidas:

Evitar la transmisión humana de la enfermedad. Consiste en la detección oportuna de los enfermos (campañas de catastro radiólogo torácico, de baciloscopías del esputo de toda persona que expectora, pruebas tuberculínicas, etc.), aislamiento de todo paciente que pueda ser infectante y por último tratamiento intensivo de todo caso comprobado, hasta obtener su curación. Esta medida es muy valiosa e importante pero es muy costosa, requiere un buen nivel de educación, gran cooperación de la población y un sistema médico asistencial costoso y bien dotado.

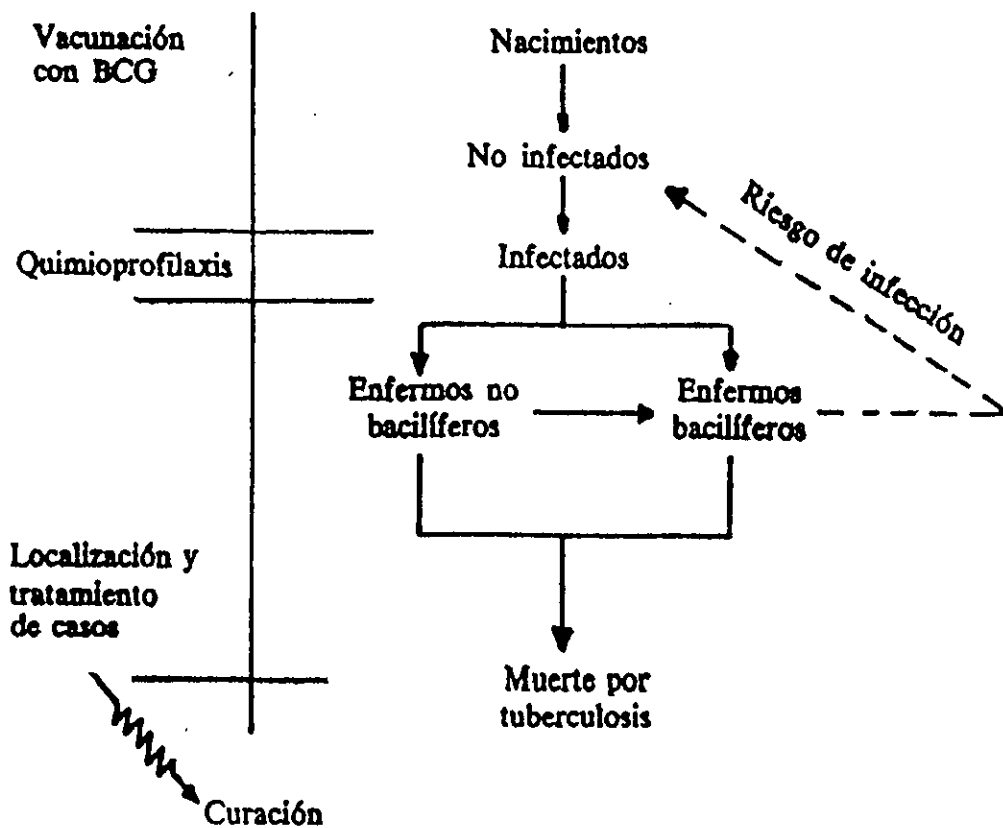
Erradicación de la tuberculosis en el ganado bovino por medio del sacrificio de todos los animales rectoras a la tuberculina, lo cual es muy costoso en nuestro medio y la pasteurización de toda la leche, lo cual es más factible.

Inmunización. En teoría este método sería ideal y el más aplicable a una población de escasos recursos económicos.

Quimioprofilaxis. Se ha tratado de prevenir la tuberculosis utilizando un agente terapéutico. La droga más empleada es la isoniacida. Se ha demostrado que este fármaco administrado en dosis adecuadas, diariamente, a personas en riesgo de infección reduce en forma significativa la aparición de tuberculosis activa. Se recomienda en todo niño tuberculino-positivo antes de los cuatro años, en adolescentes infectados pero asintomáticos o en personas que son tuberculino-positivas y que sufren inmunosupresión por cualquier mecanismo.



## ACCIONES DE CONTROL SOBRE LA INFECCION Y LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA



## **PARTICIPACIÓN DE LA LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA EN EL DIAGNÓSTICO TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN EN LAS ENFERMEDADES EN UNA ZONA TROPICAL DE UN PAÍS DE EXTREMA POBREZA**

Intervenciones de enfermería en el diagnóstico, tratamiento y prevención del paludismo<sup>6</sup>

Medidas para la población sana:

- 1 - Fomentar las mejoras sanitarias, como el relleno y drenaje de charcos, con el cual se logrará la eliminación permanente o la reducción de los criaderos de anofelinos.
- 2 - Educar a la población en el combate de los criaderos de mosquitos transmisores instalando telas metálicas, mosquiteros, así como la flor de bugambilia o la cáscara de mandarina que se quema cerca de los hogares, que actúa como repelente .
- 3 - Es útil el rociamiento nocturno de las habitaciones y los sitios donde se duerme, protegidos con piretro u otro insecticida preparados en forma de líquido o aerosol
- 4 - Proporcionar tratamiento antiparasitario oportuno a los pacientes y valorar sus efectos terapéuticos y adversos, por medio de un seguimiento domiciliario como profilaxis.
- 5 - Enseñar a las personas como evitar el ser picadas por mosquitos transmisores, utilizando la ceniza en manos, pies y cara, así como en todo el cuerpo si están desnudos.

---

<sup>6</sup>Benenson, Abram S. Malaria. 295 - 303 En: El Control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 1987. Organización Panamericana de la Salud. 536 p.

6 - Otro que actúa como repelente y es frecuentemente usado es la orina aplicada en las noches antes de dormirse en las partes que están expuestas como son la cara, manos y piernas.

7 - El jugo de limón es utilizado como protección a la picadura del mosquito mezclado con vaselina de petróleo cuando hay la posibilidad de conseguirse, y también la grasa de vaca.

8 - Se fomenta en las comunidades la siembra de un árbol llamado reina de la noche ya que expide un olor muy fuerte que ahuyenta a los mosquitos del área.

9.- El control a largo plazo puede comprender cambios en la construcción de casa para incluir telas metálicas evitando que los mosquitos penetren en los hogares .

10.- Educando a la población en el combate a los mosquitos transmisores, tanto en su forma adulta, como en su estado larvario poniendo aceite en los charcos de agua evitando que se reproduzcan.

11.- Educación al público con respecto a la transmisión y control del mosquito, orientandolos a la siembra de la reina de la noche el árbol local que sirve de repelente poniendolo cerca de sus casas o la quema de las hojas de Buganbilia y la cáscara de mandarina

12.- Identificar los vectores por detección de las larvas infectantes de mosquitos atrapados con sebo humano; identificar los sitios y las horas en que pican los mosquitos y localizar sus criaderos. Si el mosquito pica de noche dentro de las viviendas, se deben rociar las paredes interiores de la casa con insecticida de acción residual, usando mosqueteros y repelentes contra insectos. Asimismo, se deben eliminar los criaderos como neumáticos viejos, letrinas abiertas, cáscaras de coco, etc

## Paciente enfermo

- 1 - Establecer el diagnóstico con base en la demostración del parásito intraeritrocítico en un frotis sanguíneo teñido por Giemsa, que se observa por medio de un microscopio de luz solar.
- 2- Con un tratamiento oportuno y eficaz como es el medicamento Fansidar, 3 tab y luego otras 3 luego de 8hr, juntamente con 2 tab de panadol en casos agudos y crónicos constituye una medida auxiliar de importancia para controlar la malaria.
- 3- En los casos de los niños con fiebre muy alta se le baña con agua fría y se le administra 5mg de diazepam rectal y luego 1/4 de panadol tab cada 6 hr.
- 4 - Localmente se le da "quina", hierva parecida a la quinina, preparada con poca agua y luego dada a beber a sorbos; otras veces es masticada. A los bebés se les suministra rectal con una servatana para ser absorbida por el intestino.

Intervenciones de enfermería y en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la Filaria.

Medidas preventivas para la población sana.

- 1.- Administrar antiparasitario oportuno valorando efectos terapéuticos y adversos con un exámen de sangre como profilaxis.
- 2.- El control ambiental es muy importante como es el de recolectar la basura y posteriormente sepultarla, así como barrer todos los charcos en donde se acumula el agua.
- 3.- Consumir agua de buena calidad sanitaria, buscando ayuda a las diferentes asociaciones internacionales para la perforación de pozos, donde se puede luego hervir el agua. Así mismo de colar el agua a través de un lienzo evitando que el gusano pase a agua que se debe de tomar.
- 4.- Educar a la población de la importancia del combate del crustáceo transmisor de la enfermedad que se localiza en el agua dulce; buscando enseñar y cambiar los hábitos alimenticios e higiénicos tratando de conservar en lo posible sus costumbres y evitar la contaminación del agua.
- 5.- En las zonas en que las especies de *Mansonia* son vectores, hay que limpiar la vegetación, los estanques o aplicar herbicidas a las plantas que sirven de fuente de oxígeno para las larvas.
- 6.- Educar a la población con grupos de apoyo de teatro a no introducir los pies dentro de los charcos en donde fácilmente entran los parásitos.

7.- Educar a la población con sociodramas, conferencias y visitas domiciliarias explicando la acción de la penetración del parásito, como provoca la enfermedad hasta sus últimas consecuencias.

## Paciente Enfermo

1.- Educar al paciente con lesiones externas por filarias se bañen en aguas que puedan estar contaminadas por la comunidad o viceversa

2.- Al paciente con afecciones de la filaria dentro de la piel se le controla los dolores que ésta causa con analgésicos, ya sea panadol 2 tab cada 8 hr.

3.- El Tratamiento al paciente con filariasis es local poniendo el pie en el agua así que el parásito siente lo frío y busca salir al agua y es el momento en donde se le atrapa y se amarra a un palito ya sea de cerillo o abatelengua en donde se va sacando lentamente sin tirar demasiado luego si el gusano hace resistencia se le deja pegando el palito con tela adhesiva y al día siguiente se intenta de nuevo hasta que sale. Es importante no reventarlo porque sino empieza a provocar como manteca y termina el paciente con una elefantiasis terrible que luego, no hay los medios para una reconstrucción quirúrgica.

## Intervenciones de enfermería en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la cestodiasis

- 1.- Establecer el diagnóstico por la observación macroscópica de fragmentos del parásito adulto en las materias fecales o por la observación microscópica de los huevecillos característicos.
- 2.- Educar a la población de la importancia de cocer bien la carne. Por medio de sociogramas o pancartas en donde se demuestra las consecuencias de las lesiones causadas por el parásito
- 3.- Educar a la población en el manejo adecuado de excretas, evitando la defecación a ras de suelo. Para esto hay todo un proyecto en donde se fabricaran letrinas lo más semejante a sus costumbres.
- 4.- Promover campañas de desparasitación a nivel familiar y comunitario. Con visitas a domicilio, asimismo cuando llegan a consulta para recibir los servicios de salud.
- 5.- Educar a la población en el manejo adecuado de la basura. Buscando las áreas más retiradas en donde se hace un hueco, en el cual se sepulta la basura y se separa toda aquella que nos sirva para abono.
- 6.- Educar a la población en la higiene personal. Con el baño diario utilizando el jabón.
- 7.- Educar a la población en la importancia de lavarse las manos después de defecar, antes de preparar los alimentos o ingerirlos. Con rotafolios ilustrados instruyendo sobre todo a los líderes de las tribus para que sea más efectiva la enseñanza y además que le hablaría en su propia lengua.

## Intervención de enfermería en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la esquistosomiasis

- 1.- Establecer el diagnóstico parasitológico por la observación al microscopio de las características de los huevecillos a partir de la materia fecal u orina.
- 2.- Que la eliminación de las heces y orina, de los huevos viables no lleguen a extensiones de agua dulce en donde vivan los caracoles, huéspedes intermediarios. El control de los animales infectados con *S. japonicum*, es conveniente. Buscando que los animales estén amarrados y no se infecten, ni infecten.
- 3.- Administrar tratamiento antiparasitario oportuno y valorar los efectos adversos y terapéuticos de los medicamentos. Con la ayuda de toda la comunidad en donde reportará estos cambios.
- 4.- Educar a las personas que viven en zonas endémicas, respecto al modo de transmisión y método de protección de los caracoles transmisores de la enfermedad. Visitando las escuelas en donde se les da material para que sea incluido en el proceso de educación en las escuelas.
- 5.- Educar a la población en el manejo adecuado de excretas, evitando defecar u orinar en estanques, lagos, arroyos y ríos. Por medio de pláticas
- 6.- Informar a la población de los riesgos que corre al bañarse en aguas contaminadas. En las reuniones que cada mes se tienen como comunidad así como cartelones en los lugares donde más frecuentan, que es cuando van por el agua, que son filas que no se acaban nunca, mercados en donde se intercambian lo poco que han sembrado.



## Intervenciones de la Licenciada de Enfermería y Obstetricia, en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis<sup>7</sup>

- 1.- Establecer un diagnóstico etiológico con base en la búsqueda al microscopio de los bacilos ácido-alcohol resistentes a partir de muestras de esputo teñidos por la técnica de Ziehl-Neelsen.
- 2.- Proporcionar y verificar tratamiento antituberculoso oportuno y valorar los efectos adversos y terapéuticos de los medicamentos.
- 3.- Realizar campañas de vacunación a toda la población.
- 4.- Educar a la población para una buena alimentación. Por medio de sociodramas y visitas a domicilio.
- 5.- Mejorando las condiciones de vivienda, higiene y evitar el hacinamiento.
- 6.- Servicios de enfermería de salud pública y servicios de extensión asistencial para supervisar a los pacientes en el hogar, y así estimular el cumplimiento del régimen terapéutico y gestionar el exámen y tratamiento preventivo de los contactos.
- 7.- Eliminación de la tuberculosis en el ganado lechero, mediante las pruebas de tuberculina y el sacrificio de los animales reactivos, pasteurización o cocción de la leche.
- 8.- El exámen del esputo en personas que acuden a los servicios de salud, por manifestar síntomas pulmonares, puede relevar una elevada proporción de casos de tuberculosis infecciosa en zonas de elevada incidencia. En muchas situaciones, la

---

<sup>7</sup>Benenson, Abram S. Tuberculosis 461- 469. En: El Control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 1987. Organización Panamericana de la Salud. 536 p

microscopía directa, puede ser el método de localización de casos cuyo costo - eficacia resulte más favorable, y es el preferido en los países en desarrollo

## **Conclusiones de las acciones de enfermería en el diagnóstico y prevención de las enfermedades tropicales de extrema pobreza**

Los resultados obtenidos en esta presente investigación bibliográfica nos llevan a concluir que es importante que la enfermería tome en cuenta que existen países con pobreza extrema, e incluso ésta misma pobreza en países como México y otros países de Latinoamérica.

Las licenciadas en enfermería debemos como prioridad, llevar a cabo la promoción a la salud, sobre todo la prevención de las enfermedades o, en su caso, de complicaciones.

El Licenciado en enfermería y obstetricia puede implementar las medidas preventivas específicas de las enfermedades tratadas en esta tesis, y proporcionar tratamiento farmacológico oportuno de acuerdo a la enfermedad tropical detectada como, el implantar programas en las diferentes zonas y situaciones que se presenten, así como en el diagnóstico de enfermería, para organizar prioridades tanto de las necesidades comunitarias e individuales

Los factores que condicionan la presencia de los diferentes parásitos son los hábitos higiénicos que existen. Otros aspectos que pueden provocar la presencia de las enfermedades es la mala eliminación de excretas, que prevalecen en la población citada. La ignorancia es otro factor que no ayuda a su formación, así como sus costumbres culturales, supersticiones alimenticios e higiénicos.

La importancia de la valoración del diagnóstico de enfermería acorde con las necesidades específicas de salud de la comunidad, permite la planeación de los cuidados conjuntamente con la persona sobre todo en el respeto del mismo, de tal manera que se adecúe a sus necesidades, cultura ,creencias, costumbres y prácticas relacionadas con la salud.

En la búsqueda de la ejecución de los cuidados es necesario que participen personas interesadas que promuevan el autocuidado como estrategia personal y comunitaria.

Las medidas de promoción y prevención de la salud de enfermería en la comunidad es importante ya que la enfermera observa su contorno y cultura en que se encuentra para lograr descubrir las necesidades de la misma, con la ayuda de los miembros que la conformen y su labor preventiva será más eficaz de acuerdo con la población.

La educación para la salud es una estrategia valiosa para esa comunidad ya que el grado de escolaridad ,es muy importante para un cambio de actitud en todo nivel que nos ayuda al control de las enfermedades y una buena educación sanitaria para aprovechar los recursos naturales.

## BIBLIOGRAFÍA

Adams and Maegraith **"Tropical Medicine for Nurses"**.Blackwell Scientific PublicationsOxford and Edinburgh. Edición: 3th 1970

Arroyo Marcos Gloria . **" Diccionarios Rioduero"**. Rioduero,de la Editorial Católica, S.A.Madrid 1974.

Benenson, Abram S. **"El Control de las enfermedades. transmisibles en el hombre"** Organización Panamericana de la Salud. Edición 1987.

Biberson P. (M) J.Regal (M)**"Guía técnica terapéutica)** Segunda Ediccón, 1992

Biberson Dion R. **"Tropical Medicine."** Cuarta edición , 1995

Burrows William **"Tratado de Microbiología"**.20ª . Interamericana.Edición1974

Ciencias y acultura Latinoamericana, S.A. de C.V. Empresa J.G.H **"Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas"**. Edición. 13ª. Ediciones Científicas y Técnicas,S.A.1995

García Ramón - Pelayo y Gross. **"Diccionario Larousse de la lengua española"**. Edición. 10ª Ediciones. Larousse,S.A.Marsella. 1983.

Jahson Peter **"Gran Diccionario Enciclopédico ilustrado"** (En doce tomos) 1993, Tomo II, III, VI, ,X, y XI.

Jawetz Ernest .**"Manual de Microbiología Médica"**. Séptima Edición. Editorial El Manual Moderno, S.A. 1977.

Lynch Raphael, Mellor Spare, Inwood **"Medical Laboratory Technology and Clinical Pathology"**. 2ª. ed. 1359p. Saunders Company.. Edición 1969.

Médicos sin fronteras **"Guía Clínica y Terapéutica."** . Enfermedades parasitarias. Edición, 1994.

Pacheco Carlos R y Magaña Francisco . **"A cien años del descubrimiento del bacilo de la tuberculosis"**. Dirección general de control de la Tuberculosis y de las Enfermedades del Aparato Respiratorio, Secretaría de la Salubridad y Asistencia, México, 1982.

Plaza & Janes, S.A. **"Diccionario Enciclopédico Hispano-Mexicano"**. Ediciones talleres de Emograph, S.A. España. 1980.

Parker and Haswell vol 1 **"Text Book of Zoology"**. Edición. 6ª St Martin's Press. 1957.

Riojas Bianco Enrique, Ruiz , Manuel y Larios Ignacio **"Tratado Elemental de Zoología"**. E.C.L.A.L. Pomà. Edición. 1955

Rudo, Richard **"Protozoology."** 4th Ed Ch. C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, USA. 1996

Zavala Tay , Jorge **"Microbiología y Parasitología Médica"**. *Malariae(Paludismo)*. Mendez editores, S.A. de C.V. Edición, 1993

## GLOSARIO DE TÉRMINOS

**Acetábulo:** Cavidad que en ciertas especies de animales , en particular parásitos, como las tenias;actúa como ventosas.

**Actinomycetae:** Bacteria que produce actinomicosis.

**Anofeles:** Nombre de mosquito cuya hembra es trasmisora del paludismo.

**Anofelismo:** Infección de una zona con anofeles.

**Aparato de Golgi:** Filamentos espirales descritos en la vaina mielínica de los nervios.

**Astenia:** Debilidad, falta o decaimiento considerable de la fuerza.

**Atrofia:** Disminución del volumen y peso de un organo por defecto de nutrición.

**Bilharriasis:** Infección producida por esquistosomas (trematodos), en la cual los gusanos adultos,machos y hembras viven en las venas mesentericas o vesicales del huésped.

**Caquexia:** Adelgazamiento superior a la asimilación; suele constituir la fase final de ciertas enfermedades crónicas, como el paludismo.

**Cestodo:** Clase de platelmintos; parásito intestinal especialmente del hombre y de los animales.

**Cestodiasis:** Subclase de helmintos de la clase de platelmintos .Gusano plano; acintados, segmentado, hemafroditas; parásitos que carecn de intestino y poseen varios organos de fijación ( ganchos, Ventosas o ambas). Ej: tenia.

**Cigoto:** Célula resultante de la unión del gameto masculino con el femenino en la reproducción sexual de los animales y plantas.

**Cirro:** tumor duro en general poco doloroso en forma de filamento y de color blanco.

**Cisticerco:** Larva de tenia que vive enquistada en el tejido conjuntivo o muscular de ciertos mamíferos y al ingerirla el hombre produce solitaria adulta.

**Citoplasmáticos:** El protoplasma de la célula,excluido el núcleo.

**Cloroquina:** Droga profiláctica y curativa contra la malaria por *P.falciparum*.

**Copépodo:** Orden de crustáceos de tamaño microscopio que abundan tanto en el agua dulce como en el mar, poseen antenas grandes sin ramificar y tienen un ojo impar en el centro de la parte anterior de la cara.

**Cyclops:** Genero de crustáceos de agua dulce .El *C.Coranatum* es el huésped intermediario de las larvas del *dracunculus medinensis* o gusanos de guinea.

**Diphyllobothrum:** Genero de gusanos cestodos, caracterizadas por dos surcos o ventosas(botridios) en la cabeza y por tener las aberturas anal y uterina en una misma cara del segmento.



**Dracunculus medinensis:** Conocida también como gusano de guinea o serpiente de fuego; es un gusano que vive en el tejido subcutáneo que llega a formar abscesos y úlceras.

**Eosinofilia:** Formación y acumulación de un número extraordinario de células eosinófilas. Aparenta celular por los colorantes ácidos.

**Eritrocito:** Glóbulo de sangre.

**Escólex:** Abultamiento que en uno de sus extremos presenta la solitaria; está provista de órganos adherentes

**Esporozoito:** Producto final de la esporogonia en los esporozoos. En el paludismo, una de las fases de desarrollo del parásito, en la que éste pasa del mosquito al hombre en forma de cuerpos falciformes, gametoplasto, y cigotoplasto.

**Equistozomiasis:** Infección producida por trematodos, en la cual los gusanos adultos, macho y hembra, viven en las venas mesentéricas o vesicales del huésped durante su ciclo de vida que dura varios años.

**Esquizonte:** Forma de desarrollo por esquizogénesis de un protozoo que presenta alternancia de generación.

**Esquizontecida:** Destrucción de los elementos o forma de desarrollo por esquizontogénesis de un protozoo.

**Estróbil:** Forma de reproducción asexual de los animales pluricelulares consistente en la división múltiple.

**Esporozoitos:** Nombre que se aplica a pequeños protozoos seudópodos de forma variable y no permanente.

**Exaflafelación:** Flagelo aumentado un trillón de veces.

**Filariasis:** Estado morbozo debido a la presencia de filarias, especialmente de la filaria en el organismo, que comprende diversas manifestaciones, como la elefantiasis, el hidrocele quiloso y la hematoquiluria.

**Gameto:** Reciben el nombre de gameto, las células sexuales o germinales de los organismos. Las células germinales son aploides, la mayoría de las veces se forman después de la meiosis.

**Gametogénesis:** Formación de gametos o elementos sexuales de ambos sexos. Por los órganos gametógenos se dividen en espermatogénesis y ovogénesis.

**Hepatocito:** Vesícula viliar.

**Hematófagas:** Animal que se alimenta de sangre, como los vampiros y insectos.

**Hemosporídeos:** Orden de protozoos de la clase esporozoos que se desarrollan en segunda generación de sangre de los vertebrados, luego de pasar por el tubo digestivo

**Hepatomegalia:** Crecimiento del hígado.

**Hexacanto:** Provisto de seis ganchos; dicese del embrión de los cestodos

**Hibridación:** Animal o planta cruzada de dos especies distintas o de dos variedades de especie; bastardo y heterocigoto.

**Hínozoína:** Pigmento descubierto en los parásitos del paludismo.

**Hipodinamia:**Baja de dinamismo actividad o movimiento.

**Histocitos:**Célula grande fagocitaria del sistema reticulo endoterial

**Hymenolepis nana:** Es una tenia enana, que en su forma adulta se encuentra en el intestino del hombre, adquirida probablemente de la rata.

**Lípidos:** Cualquiera de los elementos orgánicos constituyente por exseso de ácido grasos con colesteroles y glucosa ect.

**Litiasis:**Mal de piedra.

**Macrogameto:** Gameto femenino ,ovoide de algunos protozoarios de tamaño que el gameto.

**Malaria:**Enfermedad causada por el mosquito anofeles .

**Macrofagocito:** Fagocito de gran tamaño.

**Mansoni:** Enfermedad caracterizada por la inflamación del hígado y los intestinos

**Meningoencefalitis:** Inflamación simultánea, aguda o crónica, del encéfalo y las meninges.

**Merozoito:** Espora formada de un equizonte en la reproducción esquizogena de los protozoos.

**Mesenchima:** En zoología y embriología, se dice de célula de relleno no epiteliales situadas entre las hojas embrionarias.

**Microgameto:** Elemento de protozoario del paludismo que lleva todavía el microgameto.

**Mitocondrias:** Orgánulos presente en la célula vegetales como animales; tiene forma de bastoncillo y miden de uno a dos de longitud por 0,5u de espesor y poseen doble membrana.

**Mucopolisacaridosis:** Grupo de enfermedades en que existen acumulación de lípidos en las neuronas, combinada a depósito de mucopolisacáridos en los tejidos conectivos.

**Nematodo:** Orden de gusanos de la clase de los nematelmintos. Son cilíndricos, no segmentados, con cavidad somática, revestimiento quitinoso y sexo.

**Oncocercosis:** Estado morboso producido por la infestación con gusanos del género oncocherca.

**Paludismo:** Enfermedad que padece fiebres palúdicas micróbio procedente de terrenos pantanosos y transmitido por el mosquito anofeles

**Piretotifosis:** Delirio o estupor febril.

**.P.Falciparum:** Especies de plasmodium que provoca la enfermedad de la malaria.

**P. Vivax:** Especie de plasmodium que provoca la malaria ,más dominante en Africa

**Primaquina:** Derivado de ocho aminoquinolina. Se emplea en la cura radical del paludismo por destruir las formas exoeritrocíticas tanto de P.vivax como del P. falciparum.

**Plasmodium:** Viene del latín que significa sangre plasmodios, corpusculo sanguíneo que presenta alteraciones formando esporas en los mosquitos vector de la malaria.

**Praziquantel:** Medicamento para algunas enfermedades tropicales.

**Protozoarios:** Animal unicelular y de forma rudimentaria como los flagelos, rizópodos, hematozoario del paludismo.

**Proglótido:** segmento maduro de la tenia o cucurbitino.

**Quinina:** Medicamento y primer remedio efectivo contra la malaria. Es un alcaloide principal de los muchos que contiene la corteza de quino ,sustancia blanca amorfa, inodora y muy amarga poco soluble en agua fría y más en agua caliente alcohol y eter.

**Quimioprofilaxis:** Es la administración de una sustancia química incluidos los antibióticos, para excitar el desarrollo de una inflamación o la evolución de la infección hasta manifestarse plenamente la enfermedad

**Sincitial:** Célula simple o masa protoplasmática con muchos núcleos; plasmodio, tejido compuesto de células epiteliales, que forman la capa externa fetal de la placenta.

**S. Japonicum:** Enfermedad Katayama endémica de algunos países tropicales.

**Taenia saginata:** Gusano que en estado adulto vive en el intestino del hombre, es enorme y se compone de 1.200 a 1.500 anillos o proglótidos con poros laterales e irregularmente alternos.

**Taenia solium:** Gusano armado de doble corona de ganchos, que vive en estado adulto en el intestino humano, y en estado larvario en el músculo del cerdo

**Trehalosa:** Disacárido constituido por dos moléculas de glucosa unidas por un enlace glucosídico entre el hidroxilo en posición del carbono.

**Tremátodo:** Clase de los platelmintos. son animales, en su mayoría hermafroditas, que tiene el cuerpo plano con ventosas ventrales muy características.

**Trofozoito:** Estado vegetativo en el ciclo vital de ciertos protozoos.

**Tuberculosis:** Enfermedad crónica usualmente de larga duración que ataca a l hombre y animales, producida por *Mycobacterium tuberculosis* que es el bacilo de Koch.

**Wuchereria bancrofti:** Parásito que vive en estado adulto en el sistema linfático gusano filaria del humano.

**W. Loa,loa:** Especie de filaria que utiliza al hombre como huésped definitivo, gusano adulto que habita y emigra libremente en el tejido celular subcutáneo.

**W. malayi:** Gusano adulto que vive en los linfáticos, filaria humana.