

870118
21
2ej

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



INCIDENCIA PARASITARIA EN ESCOLARES DE PRIMER AÑO
DE LA ESCUELA SECUNDARIA FEDERAL "DIEGO TENAMAXTLÉ"
DE NOCHISTLAN, ZACATECAS.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A
MA. GUADALUPE RODRIGUEZ JAUREGUI

Asesor: Q.F.B. Ma. del Socorro Pulido García
GUADALAJARA, JALISCO 1988

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 está 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENTS

Page

INTRODUCTION	1
GENERAL DATA	3
PRELIMINARY TESTS	40
EXPERIMENT	47
CONCLUSIONS	50
ACKNOWLEDGMENTS	59
REFERENCES	61

INTRODUCCION.

Las parasitosis constituyen un problema de Salud Pública que afecta a gran parte de la población mexicana; se sabe que las enfermedades parasitarias han producido a través de los tiempos las más muertes y daños económicos a la humanidad que todas las guerras juntas, generalmente en los países con nulo o poco desarrollo socioeconómico en donde las enfermedades parasitarias se presentan con mayor frecuencia vívidamente favorecidas por las condiciones climatológicas cálidas o templadas y por falta de cultura médica.

La falta de recursos económicos constituye muchas veces el principal obstáculo para lograr el diagnóstico de dichas enfermedades tanto en las comunidades campesinas donde por falta de irrigación, las condiciones sanitarias inadecuadas del individuo y la comunidad, los bajos niveles de vida y el abandono e ignorancia, favorecen la diseminación de las parasitosis.

Siendo Huixtla, Mex., un pueblo de aproximadamente 30,000 habitantes en donde por ser cabecera municipal cuenta con una zona de diferentes rancherías, la falta de servicios el drenaje no al alza libre y aún en el pueblo existen lugares donde no hay drenaje, se hizo el presente estudio de parasitosis en escolares de primer año de la Escuela Secundaria Federal "DIEGO MARTÍNEZ" con el propósito de determinar la incidencia parasitaria en aquellos niños lo cual nos indicará el grado de incidencia existente en la población estudiantil que en cierta forma es un reflejo de la población general.

GENERALIDADES :

FACTORES PARASITARIOS.

La transmisión de las enfermedades parasitarias depende de 3 factores: 1) Fuente de Infección, 2) Mecanismo de transmisión y 3) Presencia de huésped susceptible. El efecto combinado de éstos factores establece la presencia de un parásito en un momento y lugar determinado, y su tendencia a la diseminación.

Para que un organismo parásito pueda desarrollarse dentro de un huésped determinado, éste debe conservar los procesos metabólicos adecuados por encima del umbral mínimo que le permita sobrevivir y mantener al parásito para que se lleve a cabo su desarrollo y reproducción en el huésped específico. Los metabolitos normales del huésped, tales como vitaminas, aminoácidos, ácidos grasos etc., van a suministrar alimento necesario para el parásito. La clase y cantidad de éstos metabolitos, varía no solamente de un huésped a otro, sino dentro de un mismo huésped y en un momento determinado, de aquí que el ambiente del parásito también está cambiando constantemente, al igual que la resistencia y susceptibilidad del huésped. Si los factores metabólicos y otras condiciones son favorables para el desarrollo parasitario pueden determinar la susceptibilidad inata del huésped que es el equilibrio entre las sustancias metabólicas que inhiben y las que le promueven el desarrollo del parásito, por tal motivo las condiciones serán propicias o adversas para su desarrollo.

Las enfermedades parasitarias a menudo van acompañadas de un descenso general de la vitalidad, provocando consecuentemente una reducción de la resistencia a nuevas infecciones del huésped por lo que es evidente que si el estado general del cuerpo o de los animales está reducido también lo estará la capacidad para evitar nuevas infecciones.

La reducción de la resistencia, puede anárquicamente ser resultado de una infección parasitaria interna o de larga evolución.

Determinamos que las infecciones secundarias se propa-
cian cuando existen lesiones en los tejidos del hospedador, causa-
das por los protozoos del suelo y asociadas con las protozoas, helmin-
tas y bacterias que atacan la piel y mucosa, destruyendo de —
fato o creando las primeras líneas de defensa y facilitando la pen-
etración y subsiguiente crecimiento de otras microorganismos. El hospedador
normalmente no deficiente utilización requiere en para neutralizar —
la acción de estos.

La tierra es un factor importante, ya que por medio de —
esta se produce en la piel la conclusión que la desnutrición —
previene del hospedador, lo que es más vulnerable a las infecciones —
secundarias.

En general un hospedador débil es menos susceptible de —
ser atacado que un fuerte, a consecuencia de éste los cu
que sobreviven con la ayuda y el apoyo de inmunidad de él.

Para que un animal sea más susceptible de parásitos en —
la naturaleza, debe tener ciertas características, como ser —
susceptible, que el curso de la infección en él sea crónica, pe-
ro el hospedador debe ser capaz de combatir los efectos del parásito —
que se le causa y reproducirlos con protección, es decir que el
parásito en la etapa media debe como para provocar la muerte —
a corto plazo; y que sea fácilmente abordable por los transmisio-
nes secundarias.

La mayor parte de las parasitosis por protozoos y helmin-
tas del tipo invasiva del hospedador, así como algunas extraintesti-
nales, se evitan por métodos y costumbres higiénicas del hien-
ta tales como lavar el agua libre.

En algunos países el agua de beber está en forma de —
agua potable, por lo que las formas de los organismos pueden quedar —
dejar en algunos productos que se cultivan al ras del suelo —

cero las lesiones que al llegar al consumidor son un mecanismo de infección de parásitos intestinales.

El conocimiento del período de vida de un huésped, principalmente relacionado con los transmisores, es de gran interés sobre todo para el control de determinadas parasitosis ya que el huésped se infecta fácilmente pero su período de vida es más corto que el utilizado por el parásito para completar su ciclo biológico, es decir que no alcanza a desarrollarse formas infectantes, se le considera de poca importancia en cambio aquellos que tienen un período de vida más largo son de importancia fundamental.

El conocimiento de la distribución y discriminación de las poblaciones naturales de huéspedes y parásitos, es un aspecto importante desde el punto de vista biológico y de control. La distribución de una especie depende de: a) La edad de la especie, ya que cuanto más antigua sea, más tiempo la tendrá de dispersarse. b) La capacidad del parásito de vivir separado en determinados momentos de su huésped o para soportar el cambio de medio ambiente — que éste experimenta, así factores que afectan físicas, químicas y mecánicas, son factores que pueden producir efectos sobre los parásitos adultos sus larvas o sobre la disponibilidad de huéspedes tanto intermedios como definitivos.

SEROSINCRONIA.-

Las infecciones por parásitos producen una amplia gama de síntomas y signos clínicos, según la especie de parásito, el estado del huésped, los órganos afectados y el número de parásitos. Asimismo, pueden aparecer síntomas por hipersensibilidad del huésped al parásito o sus productos; una infección que normalmente no produce respuesta, da origen por éste mecanismo a una reacción — intensa en un huésped sensibilizado.

La resistencia de un huésped a los parásitos animales de-

res, la la lengua que se opone a la formación, y de su intensidad relativa; los en 1. los que intervienen el momento de las diferentes guarniciones tales como: coacción, participación, compasión, asociación y otros. Las enfermedades parasitarias dependen de forma especial de los elementos que componen la misma lesión de la enfermedad. La resistencia es relativa, y de grandes variables; salvo en el caso de la resistencia natural de algunas no absoluta, - es merecedora de la enfermedad absoluta. El médico puede concertar - la lesión por el período lograr cierto equilibrio con él o reducir sus actividades vitales, o inclusive destruirlo.

La inmunidad puede ser la fuerza natural de especie, raza o individuo contra las lesiones en general o, más frecuente cuando contra un período específico. Puede ser absoluta para una vida - puede ser temporal.

CONCLUSIÓN.-

En general se cree que las enfermedades parasitarias corresponden a niveles desde el punto de vista de diagnóstico. Por ser tan amplia la gama de las mismas así en sus causas, el avance de ellas hasta el momento puede llevar al médico a: 1) Ignorar situaciones en las cuales las enfermedades parasitarias sí se presentan como punto de partida de diagnósticos diferenciales con otras parasitarias; 2) No tener una claridad en la manera las - situaciones o síntomas en las que debe sospecharse cierta enfermedad parasitaria, o las peculiaridades específicas más características para establecer el diagnóstico; 3) Ignorar los elementos biológicos y patológicos que dan pauta para la buena comparación de las enfermedades parasitarias; 4) No reconocer en el momento oportuno la posibilidad de establecer por sí mismo el diagnóstico y las alternativas de diagnóstico en un momento.

Se da especial a la RESISTENCIA como función segura de paratuberculosis. Por ser enfermo con puntas y antecedentes parasitarios pue

con acompañamiento de eosinofilia, que varía considerablemente según la gravedad del paciente. La eosinofilia suele ser más intensa en las formas más graves que en las leves. Otras alteraciones de la —
Hemocritia Hemática que ayudan al diagnóstico de parasitosis con-
leucopenada que cuando es total sugiere leishmaniasis visceral, y
la leucocitosis puede ayudar a distinguir entre leishmaniasis visceral
e invasión del hígado por protozoos y helmintos.

El diagnóstico de certeza y la aplicación de un buen trata-
miento exigen que se identifiquen al parásito o cualquiera de —
sus formas evolutivas en el laboratorio.

INDICACIONES.—

Para obtener buenos resultados, el tratamiento de estas en-
fermedades incluye medidas médicas y quirúrgicas, buena nutrición para
mejorar la resistencia general, y quimioprofilaxis adecuada. Tam-
bién es necesario la cooperación del paciente, en qué medida se de-
sarrolla, cual es la epidemiología de la enfermedad, y qué métodos
de control ha dado mejores resultados para evitar la diseminación.
Ninguno de los parasitosis eficaces es enteramente inerte para el
hombre. Un buen medicamento exige efectos tóxicos mínimos en los
tejidos del huésped, con acción letal sobre el parásito.

PREVENCIÓN.—

Para evitar las parasitosis, hay que insistir que se determi-
nen primero la aplicación práctica de las enseñanzas de hie-
gine y epidemiología. En algún momento de su ciclo vital, prácticamen-
te cualquier parásito resulta susceptible a medidas específicas —
de extirpación. Se pueden establecer así barreras de nivel de —
los eslabones más débiles del ciclo vital, por ejemplo cuando los
huevos salen del huésped, durante la vida extracorpórea del pará-
sito, o cuando éste invade al huésped.

El control de las enfermedades parasitarias supone los —

siguientes puntos:

- 1) Distribución de las formas de infección en el tiempo, por hemisferios.
- 2) Duración respecto a la profesión personal, para impedir la diseminación de la enfermedad.
- 3) Control de la vida del agua, alimentos, condiciones de vida, higiene y saneamiento.
- 4) La inmunización o control de los grandes reservorios y los vectores de la enfermedad.
- 5) La inmunización de barreras biológicas a la transmisión de los parásitos.

A continuación se ofrece una breve descripción de las características principales de cada uno de los parásitos encontrados en el presente estudio, así como otras generalidades respectivas la evolución, epidemiología, patogenia, síntomas principales y diagnósticos de laboratorio.

TRICHOCELA Y SUVA (TRICHOCELA DE MEXICO) COLE.

T. coli es un parásito del intestino grueso a que se ha encontrado en todo el mundo; su prevalencia es de 10-30%. Sigue al mismo ciclo vital que *T. histolytica*. Su forma importante médica es una cista que confunde a veces con la propia *T. histolytica* — por lo que conviene insistir en algunas características diferenciales respecto a ésta. *T. coli* tiene:

- 1) Un ambiente de vida libre, que contiene bacterias y protozoos — que los parásitos se multiplican los glóbulos rojos.
- 2) Una forma de infección y modo de transmisión.
- 3) Características que son propias y propias.
- 4) Una forma de infección, de infección por sí misma.
- 5) En el sistema de infección que se llama irregular, más común, y una forma de infección definitiva; y

5) Víscera papirias con citoplasma más prolioso, cuerpos cromáticos delgados en forma de bastoncillos, y hasta 6 núcleos.

MORFOLOGIA Y CICLO DE VIDA DE IOTARCOCHA BATSCHILI

El género *Iotarcocha* tiene una sola especie y sólo infecta al óvulo humano, a otros primates y a cerdos. Su distribución es cosmopolita, es la única más común de los genos los cuales son probablemente, sus huéspedes originales. La frecuencia de *I. batschili* en el hombre es de 4-25, considerablemente más baja que la *I. coli* o *I. batillax* para.

MORFOLOGIA.-

El Trofozoito es generalmente de 9-14 micras de longitud pero puede alcanzar 4-30 micras. Se mueve lentamente palmeado — pseudópodos cortos, raras. El ectoplasma no está claramente diferenciado del endoplasma granular. El núcleo es relativamente grueso y vacuolar, conteniendo un nucleolo grande que se encuentra rodeado por gránulos ligeramente básicos hasta la mitad del citoplasma entre éste y la membrana nuclear una vez lo crecienta, sin que miles perióxígonos, se extiende entre el nucleolo y la membrana nuclear, las vacuolas alimenticias generalmente están en las periferias y levaduras.

El protoplasto general vive en óvulo y contiene células alimenticias no divididas. Describe la paredquistina que también es por lo general oblonga midiendo de 6-15 micras de longitud. El quista nativa casi siempre, tiene un solo núcleo. Se observa una gran vacuola de glicógeno que se tifo lentamente con yodo, de ahí su nombre genérico.

ECOLOGÍA.-

Iotarcocha batschili vive en el intestino grueso, princi-

El intestino delgado, donde se alimenta la *Shiga intestinalis*. En el intestino delgado por contaminación, para los guisantes naturales se han observado infecciones para inducir la infección. Es posible que el hombre se infecte a través de las materias fecales de cerdos, así como con las personas.

La *Shiga intestinalis* es inofensiva para el humano y otros vertebrados, en algunos casos ha provocado absceso ectópico con *E. coli* tifoidea.

PROFESIONALES Y OTROS PARASITOS DE *SHIGELLA* HUMANA.

Muchos del género *Shigella* viven en vertebrados e invertebrados. Estas especies son pequeñas, con un núcleo vesicular. El endoplasma es característicamente granular e irregular y está rodeado por una membrana nuclear por sí misma característica. En su ciclo de vida, hay un período de latencia.

Shigella humana vive en el intestino grueso de seres humanos principalmente al nivel del ciego y se alimenta de bacterias como *E. coli* también es un cervecal.

LA *SHIGELLA*.

El profesoite de esta clase mide 6-15 micras de diámetro por grueso como en otros de 10 micras. El endoplasma es una red de la que rodea al endoplasma granular. Los protoplasmas que rodea los bordes y gruesos y la membrana se mueve muy lentamente durante el ciclo de vida que se deriva su nombre "ciclo intestinal - latencia". El núcleo es pequeño y contiene un endoplasma grande localizado en la parte central. La operación marginal es una capa fina. Con frecuencia se encuentran granitos vesiculares de glicógeno y vesículas alimenticias que contienen bacterias, células vegetales y hongos.

El profesoite sigue el mismo patrón que *E. coli* y ---

E. histolytica. El parásito secreta una pared quística y los quistes jóvenes del desarrollo, presentan núcleos de plásmo y considerablemente, en las formas más avanzadas curvas. El quiste maduro es de 5-14 micras de diámetro y tiene 4 núcleos.

NOTICIA.-

Como en las otras especies que forman quistes y que infectan al género humano, los quistes maduros deben ser deglutidos. El metaciste se encuentra en el intestino delgado y la colonización se inicia en el intestino grueso. La frecuencia de la infección es paralela a la de Entamoeba coli y refleja el grado de saneamiento practicado en la comunidad. El quiste es más susceptible a la putrefacción y desecación que el de E. coli. Aunque el protozoo no es patógeno, su presencia brinda que existieran oportunidades para adquirir infecciones por organismos productores de enfermedad.

NOTICIA Y CASO ENFERMEDAD DE GENERA HUMANA.

El parásito posee una fase de trofozoito y una de quiste. La primera es piriforme mide de 9-20 micras de longitud por 5-12 de ancho, tiene una cara dorsal convexa y una ventral plana (esta última ocupada en su mayor parte por dos depresiones adyacentes que constituyen el "disco sector", el cual funciona como al de una ventosa. Posee dos núcleos d'apretos a los lados de la línea media y cuatro pares de flagelos que salen de blefaroplastos situados a corta distancia del borde anterior de la célula. Estos blefaroplastos también marcan el origen de dos que crecen, organelos en forma de varilla recta que se disponen paralela entre y terminan en el extremo posterior. Por detrás del disco sector hay un par de estructuras alargadas en forma de salchichas, que probablemente corresponden a cuerpos parabasales.

De acuerdo a estudios de inmunodifusión en gel y electro

tercera, se la debe a todo que la estructura de los trofozoitos - es muy sencilla. La án proteolitosporiasis revela de 20-22 bandas - significativas que éstas pueden ser utilizadas como criterio de di - agnosis específica.

El parásito tiene su habitat en las criptas del duodeno y -
tercero, en donde se desarrolla activamente asociándose con los nevi -
plásmicos filamentosos. Cuando se ponen en contacto con la mucosa pa -
-lial firmemente aplicando un disco succionador. Se reproduce a -
-sexualmente por división binaria y los trofozoitos hijos se quedan -
en el intestino o con exudados con las evacuaciones líquidas. -
El ciclo de vida del parásito implica que los trofozoitos deben -
-completar un proceso de maduración, al cual tiene lugar cuando -
-las bandas se van desplazando durante su tránsito al exterior, -
-por lo tanto los exámenes de diagnóstico se realizan en las bandas de -
-diagnóstico de diagnóstico, se realizan en algunos casos 21000,000 -
-por gramo de material fecal. La forma del protoplasma en esta fase -
-es oval, de 4-10 micras de largo y tiene 4 pólos. En algunos casos se observan formas de diagnóstico de diagnóstico, forma y en algunos casos se observan formas de diagnóstico de diagnóstico gracias a -
-la acción del parásito se observa en la intestinales, caracteriza la forma de diagnóstico de diagnóstico al ser ingerido por un huésped susceptible -
-se desarrolla en el duodeno y libera dos trofozoitos, responsa -
-bles de las alteraciones descritas en esta paratuberculosis.

PARATUBERCULOSIS:

Aunque la patogenidad de S. Lurida fue puesta en duda -
-durante muchos años, trabajos recientes de investigación han apoyado de manera convenciente en las ideas que comprueban su papel en la producción de diagnóstico. El efecto de la relación de diagnóstico y diarrea -
-crónica y otras manifestaciones de esta afección fueron señalados primero por Vogel desde 1940, actualmente se sabe que las -
-proteas, glucosas y az. félicas, D-nilosas, Vitamina B₁₂, Vitamina A y Lactosa son las sustancias que se absorben deficientemente en

individuos con esta patología.

Los hallazgos histológicos en la mucosa intestinal actual - como barrera para la absorción. Esta teoría está en línea su apoyo en las alteraciones morfológicas encontradas en la biopsia intestinal de pacientes cuyo síndrome se asocia a la presencia del protozoa y que se recuperan después del tratamiento antiparasitario.

Los hallazgos histopatológicos más comunes reportados son acortamiento y agrupamiento de las vellosidades intestinales hiperplasia de la lámina propia e inflamación aguda de la mucosa. Las células inflamatorias son principalmente plasmocitos y ocasionalmente eosinófilos. La microscopia electrónica ha demostrado evidencias de daño epitelial severo en las criptas intestinales, donde el m. la blia está localizada. Tales alteraciones tisulares probablemente influyen en las modificaciones cualitativas y cuantitativas de la absorción mucosa.

Otras causas asociadas en la patología se refieren a la incompetencia que el parásito establece con el huésped en la asimilación de nutrientes, a la liberación de productos tóxicos o inmunológicos, que aún cuando su identificación no se ha logrado se sospecha su existencia y el papel que también en la interferencia de las funciones del intestino delgado. También se cree la colonización bacteriana en el duodeno y jejuno es facilitada por la presencia del flagelado.

Otros datos significativos en relación a patología se refieren a la severidad y persistencia de la parasitosis en individuos con disentería ulceroosa. Cuando la presencia del microorganismo se confirma en éstos pacientes y recibe el tratamiento médico adecuado, los cuadros diarreicos cesan a diferencia de aquellos en los que la presencia de la parasitosis es oculta. Aunque los estudios para determinar la influencia de las irre-

destrucción hepática por el mismo motivo, ya se acepta que parte de ella es la resultante de las lesiones y que en definitiva facilita el establecimiento y desarrollo del parásito.

La respuesta inmune establecida por los anticuerpos le inmunológicamente susceptible establece que las enfermedades se inician con la infección de Egi, posteriormente Egi y finalmente EGG. Por otra parte los experimentos en animales han señalado el papel del hino en la plasmidiosis. En ratones donde éste órgano falta, la enfermedad por los parásitos es muy frecuente la cual se reduce — con la eliminación de la enfermedad y con el trasplante del hino.

DIAGNÓSTICO:

La diarrea se ve dentro de un espectro clínico muy amplio en un grupo de las áreas que presentan diarrea con pocas excepciones. Hay una serie de manifestaciones importantes, hasta — aquellas hasta el síndrome de mala absorción en severo y la sintomatología a menudo es muy diversa.

El período de incubación dura en promedio diez días y las manifestaciones de la misma son fiebre, náusea, vómito, dolor en epigastrio, distensión abdominal, anorexia y retardo en el crecimiento. El cuadro clínico puede ser agudo, crónico, auto-limitado o intermitente o recurrente. Las excreciones contienen poco parásitos y consistentemente con de color verdoso y estercoráceo.

A veces hay invasión del protozoa a la vesícula biliar en cuyo caso se presenta irritación y edema de la ampolla de Vater — con consecuencia al paso de la bilis, cólico e ictericia.

TRATAMIENTO:

El diagnóstico de diarrea debe plantearse en todos los pacientes que presentan diarrea aguda o crónica, debiendo descartar

bar en el colícer y la excreción de otros organismos, tuberculosis intestinal, tifosa, etc.

Normalmente el diagnóstico se establece al demostrar quistes o trofozoitos en el excremento, pero en éste parásitos es de ocurrencia de la actividad de una parte de tres exámenes coproparasitológicos consecutivos, que habitualmente se practican para el diagnóstico de parasitosis intestinales en un caso. Por lo tanto es racional efectuar un mayor número de estudios a las heces para aumentar la posibilidad de encontrar el parásito en los exámenes duales, que se obtienen por sereno o por método de Baal, antes de demostrar definitivamente la infección. La conveniencia radica que la cantidad de quistes que se observa en el excremento no se puede ser correlacionada con la intensidad de la infección debido a la irregularidad con la que ese proceso se efectúa y por intervenir múltiples factores, de tal manera que la variación en el número de ésta fase del protocolo, es muy grande a través de los días en un caso o individuo.

Entre los estudios de gabinete que ayudan a detectar infecciones intestinales está la fluoroscopia que demuestra hipomotilidad del duodeno y jejunio la cual es relacionada con la giardiasis.

TRATAMIENTO:

Hay 4 medicamentos ampliamente utilizados en el tratamiento de la giardiasis: quinacrina, furazolidona, metronidazol, y tinidazol.

PREVENCIÓN:

La mejor medida para prevenir la giardiasis es la higiene personal en la disposición de las excretas con el propósito de evitar la contaminación de agua y alimentos. También es recomendada

Las cisternas Mexicanas frecuentemente en los depósitos de agua potable que se usa para consumo doméstico.

INCUBACION Y CICLO BIOLÓGICO DE ENTAMOBA HISTOLYTICA --- INCUBACION:

Entamoeba histolytica se encuentra prácticamente en todos los países del mundo, pero sin lugar a dudas la mayor presencia o incidencia de la infección se encontrará en los países con climas cálidos o templados y húmedos, así como en condiciones socio-económicas deficientes, en donde la sanidad ambiental y alimentación son inadecuadas.

Es importante señalar la diferencia entre infección amebiana (personas que tienen el parásito sin presentar síntomas) y enfermedad amebiana (con sintomatología). Es un hecho que en un mismo país se presentan tasas de infección muy variable y esto relacionado con los distintos climas que puede haber y los diferentes estados socio-económicos. En la República Mexicana se han encontrado cifras globales de frecuencia de 27% según Fay y colaboradores.

INCUBACION Y CICLO BIOLÓGICO.

Entamoeba histolytica se presenta en la naturaleza en tres estadios morfológicos principales, el Trofozoito (forma móvil o vegetativa), el prequiste y el quiste (éstos dos últimos inmóviles).

TRÓFOZOITO:

Cuando se observa esta forma de parásito en preparaciones hechas con materiales fecales recientemente emitidos (frescos), sin talar, se verá que es una célula de dimensiones variables cuyas medidas fluctúan entre 10-30 micras de diámetro, con forma varia-

ble y movimientos característicos, mediante la exclusión de pedúnculos rígidos y empolvos, digitiformes, largos y anchos. Se observa marcada diferencia entre el ectoplasma que tiene gran cantidad de inclusiones por lo que es granuloso, con aspecto de vidrio molido, característica que se acentúa más si usamos contraste de fases en el microscopio. En fresco sin tinte es difícil caracterizar a las inclusiones del citoplasma (núcleo, vacuolas con eritrocitos, bacterias etc.), pero si la preparación se tinte con hematoxilina férrica, tricromo de Gomori, o con cualquier otro colorante de los que se emplean para protozoos intestinales, entonces se venán claramente las partes de que está constituido el trofozoito. Dichas partes son: el núcleo, redondo vesiculoso, sin posición fija en el endoplasma, mide 5-7 micras de diámetro con la cromatina nuclear que son pequeñas granulaciones de tamaño uniforme, regularmente distribuidas dispuestas a todo lo largo y por debajo de la membrana nuclear, un nucleosoma central constituido por cromatina nuclear. Estas características nucleares son quizá el carácter taxonómico más importante que nos permite identificar el parásito.

El endoplasma además del núcleo podemos encontrar orgánulos como retículo endoplásmico, ribosomas, polirribosomas, Golgi, pero no mitocondrias; vacuolas que contienen eritrocitos, bacterias, restos celulares, etc., por lo que da la apariencia granular cuando se le observa en fresco. El ectoplasma es hialino y transparente, como agua de roca, sin ninguna inclusión.

PREQUISTE:

Quando las condiciones del medio ambiente en que se mueve el trofozoito (intestino grueso) son poco favorables para su vida, u otras causas no bien determinadas aún, éste se empieza a inmovilizar, elimina todo material intercitoplásmico que no ha digerido. Se redondea, se reviste de una doble membrana gruesa y refrigente, la cual le confiere resistencia al parásito

cuando se enfrenta a las condiciones del medio ambiente el ser continuado con las reservas fecales. En este momento el prequiste — presenta un sólo núcleo con las características morfológicas ya — descritas antes, además puede presentar una masa de glucógeno con una vacuola y las barras cromatóidales (en forma de salchicha de — hebras raras).

QUISTE:

(Forma infectiva). A medida que el tiempo transcurre, en el interior del prequiste habrá gran actividad, el núcleo se divide en dos y luego en cuatro, cuando al final del proceso de maduración, el quiste maduro que tiene cuatro núcleos pequeños con características morfológicas iguales a los trofozoitos, se recubre de la pared quística resistente y mide 5-20 micras.

Durante la maduración del quiste, disminuye el glucógeno (se consume) y las barras cromatóidales se hacen poco visibles o desaparecen. En estas ocasiones se suelen observar quistes maduros de *E. histolytica* con 3 núcleos. Cuando los quistes maduros se tiñen con lugol (solución yodo-yoduro) que comúnmente se emplea en la técnica microscópica de materias fecales en los — entornos coproparasitológicos (CPE), el glucógeno se colorea de amarillo oscuro y si no se teñen por el lugol, se podrán — ver con claridad los núcleos cada uno con su endonema central y — cromatina, los núcleos cada uno con su endonema central y cromatina periférica regularmente distribuida, la que aparecerá como puntos brillantes de luz contra el fondo amarillo del nucleoplasma. — En las preparaciones teñidas con hematoxilina férrida de Heintzenhain, la vacuola de glucógeno queda como vacía, no se tiñe, mientras que las barras cromatóidales y la cromatina nuclear se colorean de azul intenso.

Algunos autores señalan que *E. histolytica* pasa por los — estados de trofozoito, prequiste, quiste maduro y trofozoite ma-

taquíste infecta la persona y llega al intestino grueso que es donde se enciستا.

Los trofozoitos no se enciistan cuando invaden los tejidos, sólo cuando están en la luz intestinal. Viven en condiciones anaerobiosis en las criptas intestinales, favorecidas ésta por la presencia de bacterias. En la luz del intestino y en los tejidos, los trofozoitos se multiplican por división binaria simple nutriendose de las secreciones mucosas mediante procesos anaeróbicos en simbiosis con bacterias entéricas, las cuales ya no necesitan cuando invaden los tejidos lo cual hacen solamente como trofozoito, seguramente por que ya en los tejidos encontrarán todos los precursores alimenticios y metabólicos que necesitan (recuérdese que es un parásito heterótrofo). A los trofozoitos los encuentran en las materias fecales líquidas o semilíquidas, así como en los tejidos ya sea mediante el estudio directo de los mismos o en cortes histológicos; mientras que los quistes se encontrarán en las materias fecales sólidas. Con las materias fecales salen los quistes que contaminan alimentos, legumbres, fomites, etc., (fecalismo).

Para fines prácticos se considera que la fuente de infección y diseminación de *H. histolytica* es el hombre mismo, por lo que uno de los aspectos más interesantes en la amibiasis en el mecanismo de transmisión ya que el parásito pasa de persona a persona principalmente por fecalismo al aire libre y la coprofagia humana. Se cuenta como reservorio a monos, perros, pero su importancia como fuente de infección es mínima comparada con el hombre mismo.

La transmisión puede realizarse por:

- 1) Contacto directo.
- 2) Fomites.
- 3) Participación de transmisores biológicos en el arrastre mecánicos de quistes.

ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO:

Desde el punto de vista histopatológico las arañas son capaces de producir dos tipos de lesiones fundamentales:

- a) Inflamación.
- b) Necrosis.

En relación a la inflamación se ha visto que no todas las arañas son capaces de estimularla; en relación a la necrosis independiente de los tejidos dañados (intestino, hígado, pulmones, piel, etc.), la lesión es la misma, mostrando zonas de tejido necrótico, frías, de límites poco precisos y en la zona periférica zonas de inflamación aguda y crónica. Otra característica es que puede curar, para ser reemplazado por tejido cicatricial. Cuando los trofozoitos se observan en tejidos histológicos, se ven con la zona de lisis (halo) a su alrededor.

ENFERMEDAD CLÍNICA:

En general y tomando en consideración los mecanismos de adquisición de la amebiasis y las posibilidades de migración de los trofozoitos en el individuo infectado, ya que digamos que esta se inicia por vía intestinal, desde el punto de vista clínico la amebiasis se ha clasificado de la siguiente manera:

I.- Amebiasis intestinal

- a) Aguda
- b) Crónica

II.- Amebiasis enteraintestinal (según su localización)

- a) Hepática.
- b) Pulmonar.
- c) Cerebral.
- d) Muscular.
- e) Otras.

La amibiasis *DISCRETIVA* *DISCRETA*, es una de las formas clínicas que se observan con mayor frecuencia. Se caracteriza por la presencia de evacuaciones diarréicas, posteriormente puede evolucionar a síndrome disentérico caracterizado por evacuaciones mucosanguinolentas acompañadas de pujo y tenesmo, en todos los casos, dolor abdominal que se exacerba con la palpación, disenteria fulminante, pérdida de peso, deshidratación, astenia, etc., Todo lo anterior y más aún dependerá de la extensión e intensidad de las lesiones, así como la localización de las mismas. Sin embargo debemos puntualizar que un individuo infectado puede ser simplemente portador sano, presentar síntomas moderados o bien graves.

Cuando la sintomatología tiene evolución de unos quince días que se considera en el caso de agudo; en estos pacientes generalmente hay evacuaciones frecuentes, líquidas o semilíquidas con presencia de moco, sangre y amlas en fase de trofozoitos; cuando los síntomas persisten por más de un mes, en los que se alteran períodos de síntomas leves, constipación y reactivación de períodos agudos, entonces los casos se consideran crónicos, los cuales eliminarán quistes del parásito con las materias fecales formadas. La amibiasis intestinal crónica en casi todos los casos evoluciona asintóticamente y ocasionalmente presentable en los niños. Siempre existen riesgos de que en cualquier momento se torne aguda o se produzca un absceso hepático amibiano.

Se ha denominado amibiasis entrolintestinal cuando los trofozoitos que están en el colon invaden y se establecen en otros órganos de la economía humana. Como ya se mencionó, el hígado es de los más frecuentemente afectados produciéndose entonces la amibiasis hepática que se puede presentar con las siguientes características: microabscesos (pequeños focos necróticos) y abscesos agudos que evolucionan a la formación del absceso crónico. Al iniciarse las lesiones se ven multitud de abscesos microscópicos, formados por un trofozoite o unos cuantos trofozoitos -

en división y así se lleva a su alrededor. A medida que pasa el tiempo estas lesiones resquebrajanse formando grandes trozos de necrosis, o: las que habrá parénquima hepático lizado por acción de las enzimas de los trofozoítos, así como por sangre, grasa, restos colaterales etc., que casi siempre será material líquido con color que va del café negro al chocolate. El volumen del material líquido es variable y está en relación el tiempo de evolución y a la resistencia del huésped.

Manifestación clínica.

Es un síndrome caracterizado por hepatomegalia, abscesos, fiebre elevada, dolor en hipocostado derecho y a menudo leucocitosis con neutrofilia, pero se presentan en las personas infectadas por trofozoítos de *N. histolytica* que se hayan establecido en hígado, iniciando su acción lítica y destructora del parénquima hepático. El inicio de la enfermedad puede ser brusco e inaparente y el cuadro se suele agravar cuando el absceso hepático se comunica de las siguientes maneras: 1) Por ruptura y salida del contenido hacia fóveas y cavidades vecinas estableciéndose los trofozoítos en los sitios los más frecuentemente afectados por el hígado, cavidad peritoneal; menos frecuentemente el estómago, pericardio, intestino eventualmente fistulado al exterior e invasión de la piel; 2) Diseminación hematógena a partir de absceso hepático, en cuyo caso los trofozoítos de *N. histolytica* serán arrastrados con la sangre al cerebro, pulmón, hazo y riñones etc., 3) Pueden presentarse infecciones bacterianas agregada.

Señalamos que los trofozoítos de *N. histolytica* pueden ser formas infectantes en condiciones especiales como sucede en la amebiasis mucocutánea, la cual se observa con relativa frecuencia y cuya localización más común es la región perianal y genitales externos, aunque se le puede encontrar en otras localizaciones como la región de cuello uterino, cara, etc., la localización de la región perianal la padecen con mucha frecuencia los

lactantes que sufren amibiasis intestinal y que por arrastre reducidos de los trofozoítos en la mucosa fecal y con lentitud con el pápulo se establecen en la piel.

Cuando las amibas se establecen en la piel, producen lesiones que se caracterizan por su rápido crecimiento, muy dolorosas, de bordes levantados y bien definidos, secreción serosanguínea y un halo eritematoso de aproximadamente un centímetro de ancho alrededor de la lesión.

En estos casos el diagnóstico deberá establecerse de inmediato buscando directamente los trofozoítos de *E. histolytica* en los borde la lesión, mediante biopsia y observación de en fresco al microscopio, ya que si hay tardanza en hacer el diagnóstico la destrucción de los tejidos es rapidísima.

Cuando las amibas se establecen e invaden otros órganos como el cerebro, riñón, páncreas, etc., producirán cuadros clínicos con síntomas y signos no característicos que hacen muy difícil el diagnóstico clínico de éste padecimiento en esas condiciones. En cambio cuando se presenta amibiasis intestinal o amibiasis hepática al menos en México siempre se deberá pensar en *E. histolytica* como posible agente etiológico del padecimiento.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

El laboratorio contribuye con elementos de decisiva importancia para el diagnóstico de la amibiasis, a través de numerosos métodos, que vienen a demostrar directa o indirectamente la presencia de *Entamoeba histolytica*, en el organismo humano.

Los principales medios del diagnóstico se reúnen en el esquema siguiente:

a) EXAMEN CLÍNICO.

b) **EXÁMENES BACTERIOLÓGICOS:** Rectosigmoidoscópico.

Bacteriológico

c) **EXÁMENES QUÍMICOS DEFECALES:** BI. REACTIVIDAD

1.- En heces Formadas: Exámen directo y por enriquecimiento

2.- En heces líquidas: Exámen directo y cultivo.

3.- En las heces emulsas: Exámen directo

Cultivo

Corte histológico

d) **EXÁMENES INMUNOLÓGICOS:** Reacción de inmovilización

Reacción de hemaglutinación

Fijación del Complemento

Contraelectroforesis

En la amibiasis enteraintestinal la respuesta inmunológica es débil; las reacciones serológicas tales como la de inmovilización, de hemaglutinación, fijación de complemento, serodifusión, pueden proporcionar indicaciones útiles en la amibiasis hepática y en la intestinal severa, mientras que dan muchos resultados negativos en casos asintomáticos.

En el examen del exámen de las heces. Son preferibles — las heces frescas obtenidas sin la administración de purgantes salinos o bien colectadas mediante rectoscopia. La observación debe ser inmediata.

Debe presentarse una sistematización del exámen coproparasitológico, que aclara el diagnóstico de amibiasis intestinal agrupando los procedimientos aconsejables de la siguiente manera:

I.- EXÁMEN GENERAL.

- 1.- Heces obtenidas espontáneamente.
- 2.- Muestras obtenidas mediante cucharilla rectal, especialmente en lactantes.
- 3.- Material obtenido mediante rectosigmoidoscopia.

II.- CONSERVACION DEL MATERIAL.

- 1.- Material no fijado.
- 2.- Fijación del HIF o alcohol polivinílico.

III.- PERIODOS DE TIEMPO SIN ENRIQUECIMIENTO.

- 1.- Preparaciones en fresco
- 2.- Preparaciones permanentes teñidas con hematoxilina u otros colorantes.

IV.- PERIODOS DE CONSERVACION

- 1.- Sedimentación en ácido-éster
- 2.- Flotación en sulfato de zinc.
- 3.- Sedimentación en formol éter
- 4.- Sedimentación en mercurioloato-yodo-formol-éster

A pesar de las amplias posibilidades de encontrar e identificar a los protozoarios mediante estas técnicas, ocasionalmente se tiene la necesidad de repetir los exámenes, hecho debido principalmente a la eliminación irregular de los quistes que atraviesan por fases de desaparición casi total en los heces.

TRATAMIENTO:

En los casos de amebiasis intestinal crónica, en los que los trofozoitos se encuentran en la luz intestinal, se emplearán drogas que actúan a ese nivel; administrando por vía oral:

- 1.- Ortiquinoleínas;
- 2.- Dicloraacetamida;
- 3.- Fenantrolil-quinonas.

Cuando se presenta amebiasis intestinal aguda el nivel de acción de las drogas que se emplean deberá ser sistemático por lo que se recomiendan: 1) Clohidrato de emetina o diclorhidrato de dehidroemetina; 2) Metronidazol; 3) Imidazoles.

En el absceso herédico amibiano en cualquiera de los tipos clínicos que han sido señalados, se deben tratar con emetina, dichloroquina o metronidazol. Puede completarse con cloroquina.

Las drogas de elección en el caso de amibiasis cerebral, meníngea, pulmonar o de otras localizaciones, son la emetina, dichloroquina o metronidazol. Es importante señalar que todas las drogas antimibianas tienen acción, sobre los trofozoitos y no sobre los quistes que son resistentes.

PREVENCIÓN:

Por las características de los mecanismos de transmisión de la amibiasis, que fundamentalmente se refieren al fecalismo - al aire libre, por lo tanto hay que evitar que estos suceda; en-borra palmar el manejo adecuado y disposición del excremento - es de suma importancia las instalaciones de drenaje letrinas, y por varios caminos en el hogar, potabilización del agua, riego de verduras y frutas con agua libre de contaminación fecal y el control de transmisiones biológicas por medidas esenciales. La educación sanitaria en el pueblo hará que se cambien hábitos en la higiene personal, lavarse y cubrirse (lavar las manos antes de comer, no defecar en ríos o canales de riego, etc.) Por último y quizá el factor más importante es el control de los manipuladores de alimentos y de los alimentos mismos, mediante exámenes coproparasitológicos seriados y periódicos para detectar a los enfermos de amibiasis y los portadores sanos asintomáticos que son los principales discriminadores de quistes y fuente de infección.

El manejo adecuado de colonias y antojitos tan comunes en nuestro medio y que están expuestos a la contaminación (aguas frescas, tapan, papitas, raspados, costoles de frutas, etc.)

BOVICIA Y CIBICUS (CIBICUS) VERMICULARIS

DESCRIPCIÓN:

Enterobius Vermicularis es un nemátodo de cuerpo fusiforme en cuyo extremo está la boca que posee tres labios y un par de alatas. El macho mide 3-5 mm. de longitud por 0.1-0.2 mm. de su porción más gruesa. Su extremo posterior está encorvado hacia la cara ventral. La hembra es de mayor tamaño sus dimensiones van de 8-16 mm. de longitud por 0.3-0.5 mm. de grosor máximo. El extremo posterior es adelgazado y representa la tercera parte de la longitud total del gusano. La vulva se abre en la línea media ventral entre el tercio medio y el inferior. El número de huevos depositados por cada hembra oscila entre 5,000-15,000. Estos son ovalados, con una capa plana y otra convexa, mide de 50-60 micras de largo por 20-30 de ancho. Su cubierta es delgada y transparente, a través de la cual se puede ver la larva desarrollada y activa.

CICLO BIOLÓGICO:

Es directo ya que no requiere de huésped intermediario. - En ambiente húmedo y fresco los huevos maduran en el lapso de una a seis horas y permanecen viables hasta por 15 días. Al ser llevados a la boca por las manos sucias, contaminadas por el polvo u otros medios llegan al duodeno donde se abren y emergen las larvas, las que avanzan hasta establecerse en el ciego, apéndice porciones adyacentes del colon y algunas veces también en el ileon. - Al cabo de dos meses los parásitos han crecido y evolucionado hasta adultos. Los machos y hembras copulan, éstas se hacen grávidas rápidamente y emigran hacia el recto ayudadas en parte por el contenido intestinal. Del recto se dirigen hacia el ano, independientemente de las materias fecales, se fijan con su boca en la piel perianal y efectúan la ovoposición la cual tiene lugar durante la noche. Los huevos se quedan adheridos mediante una sustancia viscosa que secretan la hembra, posteriormente se desprenden y lle-

ria a la zona que estivo en contacto con ésta región anatómica. - Algunos autores sostienen que las larvas en condiciones climáticas adecuadas salen de los huevecillos depositados en la piel perianal en cuyo caso son capaces de efectuar un camino ascendente hacia el intestino originando reinfección por autoinfección.

EPIDEMIOLOGIA:

La parasitosis es más común en zonas templadas y frías que en las cálidas. Es prevalente en individuos que viven en condiciones de hacinamiento y promiscuidad.

La transmisión se lleva a cabo por la ingestión de huevecillos a través de:

- 1.- Contaminación por heces al rasarse en la región perianal y posteriormente introducirse a la boca (accidente más común).
- 2.- Contacto: por la convivencia cercana con individuos portadores del parásito (huevecillos presentes en ropa de cama y fomatitas con las que las manos se ponen en contacto).
- 3.- Inhalación de heces por el polvo.
- 4.- Reautoinfección: Los eritocitos húngaros propician la eclosión rápida de las larvas en la región perianal, las cuales crecen hacia el intestino.

CUANDO COMIENZA:

La molestia que se presenta más frecuentemente es el prurito en la región perianal durante la noche, cuando la persona dormida comienza rascando para efectuar la ovoposición. En algunos que los niños afectados por ésta parasitosis padecan insomnio e irritabilidad, por el violento escozor que se produce y por el constante manoseo que, además abre la puerta a infecciones bacterianas. En otros algunos son existencia de anorexia, pérdida de peso, irritabilidad emocional, y malestar general. Además puede presentarse otros signos y síntomas son: prurito nasal, rechinar de —

dientes, enuresis y otros síntomas no han sido demostradas en su relación de causa a efecto.

Por otra parte, algunos autores consideran que el gusano es capaz de originar lesiones apendiculares y contribuir a cuadros de apendicitis ya sea por su localización en éste órgano o por permitir la entrada de bacterias patógenas.

Las migraciones aberrantes del parásito a la vulva o trompa de falopio causan flujo, dermatitis y salpicitis de larga evolución. Otros sitios ectópicos donde excepcionalmente se la ha encontrado es en nódulos linfáticos, hazo, ovario y riñones.

DIAGNOSTICO:

Se diagnostica más fácilmente por el método de Graham — que consiste en la aplicación de un pedazo de cinta celulosa — adhesiva transparente, en la piel perianal para adherir los huevos en el parásito deposita en ésta región, una vez tomada la muestra, la cinta se pega a un portachifetes y se examina al microscopio, facilitándose de ésta manera la observación de los huevos. Se requieren, aveces, de hasta 7 exámenes seriados para considerar a un individuo negativo, pero generalmente basta un examen tomando la muestra de la mañana antes de que defecó el individuo.

TRATAMIENTO:

Los medicamentos de mayor utilidad actualmente son el pamoato de pirantel y el mebendazol.

PROFILAXIS:

Entre las medidas preventivas están la higiene personal — que incluye lavado frecuente de manos y el corte cuidadoso de —

las tinas, utilización de ropa adecuada para dormir, lavándose —
— sus los individuos involucrados en mantener la higiene personal, y —
— adeo de la ropa de cama. La ausencia de la profilaxis a todo el —
— núcleo familiar, aún cuando la infección se demuestre únicamente —
— en uno de los miembros.

HYMENOPTERA: Hymenoptera: Hymenoptera: Hymenoptera

El macho:

Acaris fabriceoides es un gusano polinario, alargado y cilíndrico, con extremo posterior puntiagudo y anterior roma. Su cuerpo está cubierto por una capa cuticular quitinosa, ancha en el circunferencia y dotada de cierta elasticidad. Los cordones laterales son muy aparentes y tienen el aspecto de estrías de color — blanca que recorren longitudinalmente el cuerpo de éste por todo. En su extremo anterior se abre la boca, provista de tres labios salientes, con bordes dentados y bien diferenciados, uno medio dorsal y dos ventrolaterales, cada uno tiene pequeñas pánulas genitales en los bordes laterales. Los labios limitan la cavidad bucal pequeña y triangular, se continúa con el esfínter e intestinal tubular, terminando en la cloaca sexual en el macho y en el ano en la hembra.

El macho más pequeño que la hembra, mide de 15-20 cm. de longitud por 2-4 mm. de diámetro. Tiene su extremidad posterior incurvada ventralmente y los genitales tubulares están formados por testículos que se continúan con el canal deferente, el cual se ensancha y forma la vesícula seminal, la sigue el conducto eyaculador y desemboca en la cloaca de localización subterminal, junto con el recto y las espículas copuladoras.

La hembra mide 20-40 cm. de longitud por 4-5 mm. de diámetro su extremidad posterior no presenta el enrollamiento del macho. La vulva es de localización medio ventral, se abre cerca de la unión de los tercios anteriores y medio del cuerpo, se continúa con la vagina cónica que se bifurca para formar un par de tubos genitales, cada uno de los cuales consta de útero, receptáculo seminal,oviducto, y ovario, éstos últimos miden varias veces la longitud del parásito, se encuentran enrollados en los tercios posterior y medio, pueden hacer hasta 27,000,000 de huevos por día.

este cálculo la fecundación en 200,000 huevos diarios. Se pueden clasificar en dos clases de huevos, los fecundados o fértiles y los no fecundados o infértiles; los primeros son ovalados, de cápsula gruesa y transparentemente formada por tres capas, la interna o membrana vitelina es lisa, la media derivada del glucógeno y la externa alveolar con canales múltiples; en el interior presentan una zona de la citoplasma, mide de 40-50 micras de largo por 25-30 micras de ancho. Los huevos no fértiles no depositados por las hembras no fecundadas que son más largos y estrechos no tienen membrana vitelina, la membrana es muy delgada y generalmente carecen de membrana mide de 65-50 micras de longitud por 30-40 micras de ancho.

Para los huevos fecundados sean infectantes para el hombre una vez encistados con las materias fecales, deberán permanecer de 3-4 días en suelos cálidos y húmedos ya que la desecación les es perjudicial y pierden su viabilidad, en este tiempo se desarrolla una larva trichoitoide de primer estadio que se transforma en larva de segundo estadio la cual ya es infectante - bajo condiciones adecuadas de temperatura y humedad se acelera el desarrollo embrionario. En el huevo infectante (larvado) se ha perdido casi por completo la capa membrana.

DESCRIPCION:

Arctos Leishmanoides es un parásito cosmopolita y el más común de los helmintos, se distribuye en las zonas tropicales y templadas del mundo, pero sólo se todo en el medio rural, donde las condiciones socioeconómicas e higiénicas son deficientes.

La zoonosis se presenta en todas las edades, pero es más frecuente en los niños debido a factores como: hábitos de juego, a nivel del suelo, infección oral mediante manos sucias así como ingestión de verduras regadas con aguas negras, alimentos y bebidas contaminadas con la forma infectante tanto por el hombre

cero por vectores. Es muy importante desde el punto de vista epidemiológico el factore el agua limpia, en que las alacas donde se depositan la materia fecal son un verdadero almacén de huevos que pueden ser diseminados por diferentes mecanismos.

CICLO BIOLÓGICO:

La hembra fecundada que tiene su hábitat en el intestino delgado, deposita huevos que son eliminados junto con las materias fecales, no son infectantes ya que para serlo deben desarrollarse en el suelo, en condiciones favorables de humedad a una temperatura media de 25°C, el huevo sufre una división blastocítica — desarrollándose el embrión que se transforma en larva móvil del primero y luego del segundo estadio que ya es infectante. En condiciones adecuadas puede permanecer viable durante varios meses. Los huevos infectantes al ser ingeridos por el hombre junto con los alimentos o mediante otros mecanismos, alcanza la segunda porción del duodeno. Dicha larva de 200 a 300 micras perfora la membrana ovular por uno de sus polos mediante una extremidad cefálica y eclosiona, penetra la pared intestinal, alcanza vasos linfáticos y en 24 horas por vía corta llega al hígado donde permanece de 4-5 días, aumenta de tamaño hasta alcanzar los 300 micras de longitud y el tercer estadio; continúa su migración por vasos suprahepáticos, vena cava inferior, aurícula y ventrículo derechos, arterias pulmonares, atraviesa la membrana alveolar y cae en alveolos donde muda y se transforma en larva de cuarto estadio llegando a medir 1.5 cm.; asciende por bronquolos, bronquios, tráquea, laringe y son decludidos, pasando a esófago y estómago, finalmente llegan al intestino delgado donde se convierten en larvas de quinto estadio y se desarrollan hasta alcanzar 50 días después de la infección la madurez sexual; se produce la fecundación y diez días después se pueden encontrar huevos en materias fecales, cerrándose así el ciclo biológico.

PATHOGENIA Y CUADRO CLÍNICO:

Ascaris lumbricoides produce alteraciones anatómicas y fisiológicas en su fase de migración (larva) como en su fase de vida adulta (adulto), produciendo así el síndrome como resultado de migraciones erráticas en estas fases.

a) Fase o período larvario. Las formas larvarias de ascaris lumbricoides se atraviesan la membrana alveolar y llegan a parénquima pulmonar y producen lesiones mecánicas con procesos congestivos e inflamatorios locales con eosinofilia local y sanguínea - ascitis de flujo elevada, tos y astenias bronquiales por protrusión de amula broncoalveolar; éste cuadro se le conoce como síndrome de Koeffler o síndrome eosinofílico y cura alrededor de una semana. En las infecciones continuas y sobre todo en los niños, puede producir sensibilización con manifestaciones alérgicas, infiltración pulmonar, ataxia cerebros y edema de laringe.

EL PAQUISOMA O TUMOR.- El parásito adulto produce distintas formas de acción patológica en el hombre, como son: mecánica, tóxica, empalmar, anclavación, traumática o irritativa. Se ha observado que Ascaris lumbricoides produce pequeñas equimosis de la mucosa en los sitios de su implantación, con infección bacteriana asociada y desarrollo de abscesos, cuando el paciente es inmunológico o hay parasitosis pasiva se aprecia una marcada acción irritativa de la mucosa intestinal que clínicamente se manifiesta por síndrome diarreico, anorexia, palidez, pérdida de peso y malestar general.

El cuadro por parte de los cuadros de carbohidratos y alimentos que el paciente ingiere y la sustancia inhibidora de la tripsina que produce Ascaris lumbricoides, interferirá con la digestión y de esta forma contribuirá a la aparición de desnutrición e impedirán un desarrollo normal especialmente en los niños.

En ocasiones y sobre todo en aquellos pacientes que presentan parasitosis pasiva, pueden producirse complicaciones con -

cuadros clínicos que requieren intervención quirúrgica, los más frecuentes son: subocclusión - occlusión intestinal debido al acúmulo de parásitos en una porción del tubo digestivo, volvulus, invaginación, perforación, apendicitis, diverticulitis; absceso hepático y obstrucción laríngea.

c) HEMORRAGIAS DIGESTIVAS.- Se producen alteraciones graves y a veces fatales cuando *Ascaris lumbricoides* tanto en forma de larva como de adulto, presentan migración errática pudiendo ser regurgitados y salir por boca, escapar por narices, lavar las vías biliares, vesícula, hígado, riñón, apéndice, conducto laríngeo, con ducto auditivo externo, cicatriz umbilical y vejiga.

DIAGNOSTICO:

La exploración clínica no permite más que sospechar la parasitosis. El diagnóstico se hace cuando se observa los parásitos o sus productos, por ejemplo la expulsión espontánea de guanos por ano, heca o nariz es concluyente en ocasiones puede observarse larvas en esputo o aspirado bronquial. Los huevos se detectan mediante CPS directo o por concentración que si es cuantitativo será el de elección porque correlaciona la parasitosis con la sintomatología y la terapéutica a seguir. Mediante Rayos X se pueden detectar las sombras de los guanos o bien observarse los intentos cuando en dicho estudio se emplea material de contraste. Los estudios serológicos serán de mucho valor sobre todo en la etapa de migración larvaria para hacer diagnóstico diferencial con problemas pulmonares, la eosinofilia es un dato muy importante en la fase enteraintestinal.

TRATAMIENTO:

Existen varios medicamentos los más eficaces son: piperazina, tetraizol, pirantel y mebendazol. La oclusión y perforación intestinales, así como la penetración a apéndice y obstruc-

caja de cráneos humanos, deberán ser tratados quirúrgicamente.

INDICACIONES:

Deberá estar orientada hacia la eliminación adecuada de -
averías mediante la instalación de latrinas sanitarias o dispositi-
vos al aire libre, que sean estrictamente higiénicos -deben ser tanto lavados
vídulas como de la comunidad, así como los alimentos. La asuaria
si es posible erradicarla mediante quimioprofilaxis, administran-
do a la población el sulfato de sodio con objeto de eliminar-
los parásitos adultos y posteriormente los inmaduros a tal grado
que los huevos que han permanecido en el suelo, en unos ocho me-
ses de serman no vales por lo que si son ingeridos no producirán
infección.

ENTOMOLOGIA Y CICLO BIOLÓGICO DE INTENCIONES NAVA

ENTOMOLOGIA:

El parásito adulto completo mide 25 y 40 mm. de longitud -
por 1 mm. de diámetro. A diferencia de los solitales *T. solium* y
T. saginata que parasitan al hombre con un solo cóstodo; *H. nana*
lo hace con muchos ejemplares. Presenta un cóstodo pequeño (0.32 mm.
de diámetro), con cuatro ventosas y roscas unidas con 20-30 es-
pirales, que pueden invaginarse en el extremo anterior del excólex.
El cual es largo y delgado, seguido de los proglótidos pequeños
en su porción distal (cráneos) no mide más de 0.3 mm. de -
largo por 1 mm. de ancho. Los huevos que se liberan en el intesti-
no al ingerirse por los proglótidos miden 30-47 micras y son muy
características, se distinguen fácilmente de los de la *Conia* sp.
ya que contienen un oncosfera que tiene una envoltura interna -
con anchura variable de los cuales emergen 4-8 filamentos -
peludos. Dentro de la oncosfera también se encuentran tres pares
de ganchos.

Los huevos al ser ingeridos por el huésped definitivo, — que puede ser el hombre, gato, cerdo, etc., eclosionan en el intestino delgado llenando los cilios de mucosidad, los que proliferarán en las vellosidades intestinales de la región anterior del intestino delgado desarrollándose en cisticercoides. Tras o cuatro días después el cisticercuido sale a la luz intestinal, evagina su excólex y fija a la mucosa de la parte inferior del intestino delgado, en donde se desarrollará a parásito adulto, cosa que sucede en unos 13 días después de los cuales el paciente estará expulsando huevos con las materias fecales. Como ya se ha mencionado los huevos liberados en el intestino de un mismo paciente puede iniciar la infección de las vellosidades intestinales sin tener que pasar por otro huésped intermediario, por lo cual se efectúa la auto infección interna pudiendo un mismo individuo superparasitarse, o bien salir los huevos al exterior con las materias fecales e ir a infectar al huésped natural (rata) o reintroducir al mismo huésped mediante la contaminación de alimentos y fomites (autoinfección externa).

PATOLOGIA:

El daño que produce Hymenolepis nana al huésped está en relación directa con, entre otros factores, el número de parásitos que alberga el paciente. Los cisticercoides destruyen vellosidades intestinales y los adultos provocan enteritis sin llegar a erosionar o ulcerar la mucosa.

CUADRO CLINICO:

En las personas adultas rara vez se presentan síntomas, — así como en los niños con pocos parásitos, pero en la himenolepis masiva se presenta sintomatología digestiva con dolor abdominal, diarrea, evacuaciones líquidas y anorexia. En general la sintomatología es similar a las otras teniasis.

DIAGNÓSTICO:

El hallazgo de los huevos característicos mediante los métodos de concentración, nos dará el diagnóstico parasitológico de certeza.

TRATAMIENTO:

La triantelomiasis se trata con Niclosanida que es la droga de elección. Se administra a la misma dosis que las tenias.

PREVENCIÓN:

La higiene personal adecuada y una buena alimentación ayuda en contra de Triantelomiasis, ya que los huevos del parásito que son infértiles se encuentran en estado óptimo de vitalidad para el huésped inmediatamente después de que son expulsados mediante la ropa interior, la de cama, sábanas o tapetes o directamente con heces por el huésped mismo del ano a la boca. Es importante recordar las infecciones a partir de las ratas y ratones.

MATERIAL Y METODO :

Las infecciones producidas por parásitos, poseen una gran variedad de síntomas y algunos síntomas que en la mayoría de los casos no pueden ni deben ser considerados patognomónicos de una determinada parasitosis. El diagnóstico seguro, solamente se consigue por la presencia del parásito adulto o alguna de sus formas evolutivas en el animal enfermo o indistintamente por el laboratorio. Para este propósito, se han ideado numerosos métodos; algunos bastante sofisticados y otros bastante sencillos pero con idéntica precisión y excelentes resultados. Estos métodos se dividen en tres clases principales: 1) Métodos de observación directa; 2) Métodos de concentración y 3) Pruebas inmunológicas y químicas. Los métodos de concentración incluyen técnicas de sedimentación y flotación con una variedad de formas de desarrollo. Asimismo sólo es necesario idear otras técnicas para poder detectar parásitos cuya ciclo evolutivo exige la exposición la cual se efectúa fuera del huésped. Algunas de las pruebas inmunológicas tienen gran valor en el diagnóstico de las infecciones parasitarias, pero por la dificultad de preparar antígenos y por ser más complicadas no suelen considerarse como de rutina.

El gran inconveniente que se presenta, es que no existe un método único al que la mayoría de los parásitos sean susceptibles por una razón, no hace necesaria la combinación de varios métodos. Esto es especialmente necesario en lugares donde no se tiene una estimación de la incidencia de un parásito.

El método de FLOTAC (Suiza) GTC de concentración por centrifugación (Sedimentación) descrito por Faust y colaboradores en 1973 es hasta la fecha uno de los más utilizados; como método rápido de hacer una buena concentración de quistes, huevos y larvas; es la técnica preferida por la mayoría de los laboratorios.

Aunque se poseen métodos para huevos secados como los de —
Burns et al., Parasitología humana y óvalos de Ascaris lumbricoides.

En el estudio de relaciones intestinales, a veces sencilla -
mente se relaciona con la cantidad de la infección, obteniéndose -
el número aproximado de huevos. Esto es particularmente importante
en las infecciones por helminetos. La extrusión diaria de huevos
alios varía, resultándose al cortarlas en varias muestras. La -
producción de huevos produce ciclos; los efectos de la constancia
de la leche, dieta, defecantes en la digestión, y otros facto-
res son desconocidos y la producción por queros puede variar en
diferentes huéspedes. En general, la extrusión diaria es más fi-
dedigna que el número de huevos por quero de heces. Para realinar
el conteo, se necesita primero encontrar los huevos alios; por lo-
tanto, no se pueden realinar a partir de una técnica tan sencilla
como es el método de Faust. El conteo de huevos antes y después -
del tratamiento puede indicar la oportunidad y la eficacia del -
mismo.

Para realinar este trabajo, la recolección de muestras -
fue de la siguiente manera:

- Se tomaron muestras de excremento a todos los alumnos de primer
año de la Escuela Secundaria Federal "JUAN DE LA CRUZ". Siendo
7 grupos de aproximadamente 30 alumnos cada grupo considerando -
por orden alfabético de alumno y de grupo.
- La muestra se toma en frasco de plástico con boca ancha espe-
cial para muestra de excremento y técnica de Faust.
- La muestra se tomó perfectamente la primera de la mañana per-
fectamente etiquetada con el nombre del alumno y fue llevada a-
la escuela para después transportarse al laboratorio por la in-
teresada.
- Se procesaron las muestras por el método de Faust (Sulfato de -
Cinco). CFS por Concentración Centrifugación Flotación.

Así pues, el estudio se realizó utilizando: microscopio, -
solución de lugol, solución de Faust, agua de la llave, portobje-
tos, cu reojetos, asa de platino, machero, tubos de ensayo, embu

do, según:

El Método de Faust consiste en:

- 1.- Se hace una suspensión homogénea con 1 a 2 gr. de materia fecal y 10 ml. de agua de la muestra.
- 2.- Se pone la suspensión en una colectora en el estudio y colectarlo - la suspensión directamente en el tubo.
- 3.- Los tubos así preparados, se centrifuga a 2,000 rpm durante un minuto.
- 4.- Se desecha el sobrenadante y se recuperado el sedimento con agua, agitando con un agitador.
- 5.- Se centrifuga nuevamente y se vuelve a descartar el sobrenadante.
- 6.- Se agrega 3 a 5 ml. de solución de sulfato de níquel a los tubos y se agregan gotas de agua, liberando los tubos hasta 0.5 a 1 cm. por el eje de los tubos.
- 7.- Se centrifuga a 2,000 rpm durante 1 min.
- 8.- Con el agua liberada o filtrada, se recoge la muestra de la película superficial que se encuentra en el sedimento, durante 2 ó 3 segundos sucesivos y se deposita en un portaobjetos.
- 9.- Se agregan 3 gotas de Lugol parasitológico y se homogeniza - centralmente de un portaobjetos y se pone ésta sobre la propia síla.
- 10.- Se libera la preparación al microscopio y se observa con objetivos de 10X y 40X.

NOTA: en el caso de.- Para revelar los hallazgos en las preparacio- nes por el uso de agua de la muestra o estudio y en seguida el nombre - del método, con su nombre genérico con notación y el específico de su muestra.

Obteniéndose pues una buena concentración se observaron - los siguientes resultados:

RESULTADOS:

REPORTE DE LOS RESULTADOS DE LOS EXÁMENES DE
 FIEBRE Y DE LA BACTERIA POSITIVA EN LOS "GRIPO TUBERCULOSIS",
 DE MICHISTEAM, MICHELSON, PRACHTONHO ENHLEN GCHROPAVASTROSCOPÍ-
 CO DE UN PUEBLO POR EL MÉTODO DE FAUST (COMUNDO DE SING).

PAIS: V. G. U. R. S. S. R.

PACIENTE:	MUESTRA:	RESULTADO.
1.- A. B. T.	CPS (Faust)	Negativo
2.- A. B. T.	CPS (Faust)	E. coli
3.- A. T. H. S.	CPS (Faust)	Negativo
4.- G. S. H. S.	CPS (Faust)	Negativo
5.- D. C. C.	CPS (Faust)	Giardia lamblia.
6.- D. H. J. S.	CPS (Faust)	Negativo.
7.- D. S. A. S.	CPS (Faust)	Negativo
8.- D. S. A.	CPS (Faust)	Negativo
9.- G. L. J. S.	CPS (Faust)	Iodococlo b.
10.- G. T. S. H.	CPS (Faust)	E. coli
11.- G. S. A.	CPS (Faust)	Negativo
12.- G. S. S.	CPS (Faust)	Iodococlo b.
13.- G. T. S. S.	CPS (Faust)	Negativo
14.- H. S. S.	CPS (Faust)	E. verucularis E. coli
15.- S. S. S.	CPS (Faust)	Negativo
16.- J. T. S.	CPS (Faust)	Endolimax nana
17.- H. T. S. H.	CPS (Faust)	E. coli E. histolytica
18.- H. S. S. S.	CPS (Faust)	Negativo
19.- H. S. S.	CPS (Faust)	Negativo
20.- H. S. S. S.	CPS (Faust)	Negativo
21.- H. S. S.	CPS (Faust)	Negativo
22.- G. S. J. S.	CPS (Faust)	E. coli E. histolytica

EXAMINADO:	GRUPO:	RESULTADO:
23.- P.F.J.	CPS(Paust)	Entolimon nana Entolimon nana Iodamoeba butschlii
24.- P.J.F.P.M.	CPS(Paust)	Negativo
25.- P.J.H.A.	CPS(Paust)	Negativo
26.- P.O.R.	CPS(Paust)	Entamoeba coli Entamoeba histolytica Hymenolepis nana
27.- R.C.H.	CPS(Paust)	Entolimon nana
28.- R.H.B.	CPS(Paust)	Negativo
29.- R.L.R.H.	CPS(Paust)	Negativo
30.- V.V.J.J.	CPS(Paust)	Negativo
31.- V.L.R.	CPS(Paust)	Negativo

PRIMERO GRUPO "B"

1.- A.S.J.F.	CPS(Paust)	Hymenolepis nana
2.- A.P.A.H.	CPS(Paust)	Negativo
3.- A.V.I.	CPS(Paust)	Entolimon nana Iodamoeba butschlii
4.- B.C.C.	CPS(Paust)	Negativo
5.- B.S.C.	CPS(Paust)	Negativo
6.- B.I.R.	CPS(Paust)	Negativo
7.- G.H.H.	CPS(Paust)	Negativo
8.- G.H.H.C.	CPS(Paust)	Iodamoeba butschlii
9.- G.H.B.	CPS(Paust)	Negativo
10.- G.S.A.C.	CPS(Paust)	Negativo
11.- G.A.G.A.	CPS(Paust)	Negativo
12.- G.J.H.	CPS(Paust)	Negativo
13.- G.H.A.L.	CPS(Paust)	Ascaris lumbricoides Entamoeba coli
14.- G.H.H.C.	CPS(Paust)	Entamoeba histolytica
15.- G.R.C.	CPS(Paust)	Negativo

DATE:	CULTURE:	RESULTS:
16.- 3.1.53.	GH (Faust)	Giardia lamblia Entamoeba coli Entamoeba histolytica
17.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
18.- 3.1.53.	GH (Faust)	Entamoeba coli
19.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
20.- 3.1.53.	GH (Faust)	Enterobius vermicularis
21.- 3.1.53.	GH (Faust)	Giardia lamblia Entamoeba histolytica
22.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
23.- 3.1.53.	GH (Faust)	Endolimax nana
24.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
25.- 3.1.53.	GH (Faust)	Entamoeba coli Endolimax nana Iodamoeba butschlii
26.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
27.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
28.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
29.- 3.1.53.	GH (Faust)	Giardia lamblia Entamoeba coli
30.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
31.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
32.- 3.1.53.	GH (Faust)	Iodamoeba butschlii
33.- 3.1.53.	GH (Faust)	Ascaris lumbricoides
34.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
35.- 3.1.53.	GH (Faust)	Giardia lamblia

STUDIES ON THE "CP"

1.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
2.- 3.1.53.	GH (Faust)	Iodamoeba butschlii
3.- 3.1.53.	GH (Faust)	Hydrocotyle nana
4.- 3.1.53.	GH (Faust)	Negative
5.- 3.1.53.	GH (Faust)	Entamoeba coli

PATIENT:	AGE:	DIAGNOSIS:
6.- B.F.M.C.	CPS(Faust)	<i>Toxocara butschlii</i> Negative
7.- B.F.E.	CPS(Faust)	Negative
8.- B.A.L.D.P.	CPS(Faust)	<i>Giardia lamblia</i> <i>Hymenolepis nana</i>
9.- D.P.H.	CPS(Faust)	Negative
10.- P.V.D.	CPS(Faust)	Negative
11.- G.F.R.H.	CPS(Faust)	<i>Toxocara butschlii</i>
12.- C.J.F.	CPS(Faust)	Negative
13.- G.J.J.P.	CPS(Faust)	Negative
14.- G.A.P.	CPS(Faust)	Negative
15.- H.H.A.I.	CPS(Faust)	<i>Hymenolepis nana</i>
16.- M.G.A.	CPS(Faust)	Negative
17.- H.F.M.E.	CPS(Faust)	Negative
18.- H.R.E.	CPS(Faust)	<i>Enterococci coli</i> <i>Enterococci histolytica</i>
19.- H.U.S.	CPS(Faust)	Negative
20.- O.S.H.	CPS(Faust)	<i>Enterococci coli</i>
21.- O.R.A.	CPS(Faust)	<i>Enterococci coli</i> <i>Enterococci histolytica</i>
22.- P.H.J.	CPS(Faust)	<i>Toxocara butschlii</i>
23.- P.G.M.E.	CPS(Faust)	<i>Enterococci coli</i>
24.- P.R.J.G.	CPS(Faust)	Negative
25.- R.H.L.H.	CPS(Faust)	<i>Enterobius vermicularis</i>
26.- R.V.M.R.	CPS(Faust)	<i>Enterobius vermicularis</i>
27.- R.L.E.	CPS(Faust)	Negative
28.- R.F.V.H.	CPS(Faust)	Negative
29.- T.M.F.A.	CPS(Faust)	Negative
30.- T.F.J.	CPS(Faust)	<i>Enterococci coli</i>
31.- V.J.R.	CPS(Faust)	Negative
32.- Y.V.M.D.C.	CPS(Faust)	<i>Hymenolepis nana</i>
PRIVACY GROUP "D"		
1.- A.H.S.	CPS(Faust)	<i>Enterococci coli</i>

PLATE NO:	STRAIN:	IDENTIFICATION:
1.- A.1.3.	CFB(Paust)	Enterococcus coli
		Erdeleimann nana
2.- A.2.5.	CFB(Paust)	Enterococcus coli
		Iodococcus butschlii
4.- A.7.2.	CFB(Paust)	Negative
5.- B.1.3.1.	CFB(Paust)	Negative
6.- B.1.3.2.	CFB(Paust)	Negative
7.- 1.2.1.	CFB(Paust)	Enterococcus coli
		Iodococcus butschlii
8.- B.2.1.1.	CFB(Paust)	Enterococcus coli
9.- B.2.1.2.	CFB(Paust)	Negative
10.- B.2.1.3.	CFB(Paust)	Erdeleimann nana
11.- B.2.1.4.	CFB(Paust)	Enterococcus coli
12.- B.2.1.5.	CFB(Paust)	Negative
13.- B.2.1.6.	CFB(Paust)	Enterococcus coli
		Iodococcus butschlii
		Erdeleimann nana
14.- B.2.1.7.	CFB(Paust)	Negative
15.- B.2.1.8.	CFB(Paust)	Negative
16.- B.2.1.9.	CFB(Paust)	Enterococcus coli
17.- B.2.1.10.	CFB(Paust)	Enterococcus coli
18.- B.2.1.11.	CFB(Paust)	Negative
19.- B.2.1.12.	CFB(Paust)	Negative
20.- B.2.1.13.	CFB(Paust)	Negative
21.- B.2.1.14.	CFB(Paust)	Negative
22.- B.2.1.15.	CFB(Paust)	Iodococcus butschlii
23.- B.2.1.16.	CFB(Paust)	Enterococcus coli
		Iodococcus butschlii
24.- B.2.1.17.	CFB(Paust)	Negative
25.- B.2.1.18.	CFB(Paust)	Enterococcus coli
26.- B.2.1.19.	CFB(Paust)	Negative
27.- A.2.1.1.	CFB(Paust)	Iodococcus butschlii
28.- A.2.1.2.	CFB(Paust)	Enterococcus coli

PAGE NO.:	INITIAL:	REFERENCE:
29.-	R. L. P.	CPS (Faust)
30.-	R. L. J.	CPS (Faust)
31.-	G. H. L. E.	CPS (Faust)
32.-	S. R. M. J.	CPS (Faust)
33.-	S. V. S.	CPS (Faust)
34.-	T. S. H.	CPS (Faust)

PRINERO	GRUPO	"B"
1.-	A. S. I.	CPS (Faust)
2.-	A. P. J. J.	CPS (Faust)
3.-	B. P. C.	CPS (Faust)
4.-	C. G. M. A.	CPS (Faust)
5.-	Ch. R. J. R.	CPS (Faust)
6.-	D. M. E.	CPS (Faust)
7.-	D. G. J.	CPS (Faust)
8.-	D. A. M. E.	CPS (Faust)
9.-	D. D. R.	CPS (Faust)
10.-	D. M. A.	CPS (Faust)
11.-	D. S. N. F.	CPS (Faust)
12.-	F. S. H. H.	CPS (Faust)
13.-	G. D. J. G.	CPS (Faust)
14.-	G. Y. R.	CPS (Faust)
15.-	G. H. G.	CPS (Faust)
16.-	H. B. P.	CPS (Faust)
17.-	H. M. R.	CPS (Faust)
18.-	L. O. J.	CPS (Faust)
19.-	L. M. M. D. J.	CPS (Faust)
20.-	M. V. M. S.	CPS (Faust)
21.-	M. P. J. C.	CPS (Faust)
22.-	O. R. R.	CPS (Faust)

NUMBER:	TEST:	RESULT:
27.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	Negative
28.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	Negative
29.- 2.1.1.11.	CFU(Count)	Negative
30.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Enterococcus faecalis</i>
31.- 2.1.1.11.	CFU(Count)	Negative
32.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Enterococcus coli</i>
33.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	Negative
34.- 2.1.1.1.	CFU(Count)	Negative

PARITIC NANO "M"

1.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	Negative
2.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	Negative
3.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	Negative
4.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	Negative
5.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Enterococcus coli</i>
6.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Giardia lamblia</i>
7.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Enterococcus faecalis</i>
8.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Giardia lamblia</i>
9.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Enterococcus coli</i> <i>Endolimax nana</i>
10.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	Negative
11.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	Negative
12.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Enterococcus coli</i> <i>Endolimax nana</i>
13.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Enterococcus coli</i>
14.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Enterococcus coli</i> <i>Endolimax nana</i> <i>Enterococcus faecalis</i>
15.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Giardia lamblia</i> <i>Hydrocotyle nana</i>
16.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Enterococcus coli</i> <i>Endolimax nana</i> <i>Enterococcus faecalis</i>
17.- 2.1.1.7.	CFU(Count)	<i>Enterococcus coli</i>

PACIENTE:	EXAME:	RESULTADO:
		Iodamoeba butschlii
		Endolimax nana
18.- H.F.C.	CPS (Faust)	Entamoeba coli
		Endolimax nana
		Jodamoeba butschlii
19.- H.B.P.	CPS (Faust)	Negative
20.- H.C.C.	CPS (Faust)	Entamoeba coli
		Endolimax nana
		Iodamoeba butschlii
21.- H.C.P.J.	CPS (Faust)	Iodamoeba butschlii
22.- H.C.P.J.	CPS (Faust)	Entamoeba coli
		Entamoeba histolytica
23.- H.P.C.	CPS (Faust)	Negative
24.- H.O.P.J.	CPS (Faust)	Endolimax nana
		Iodamoeba butschlii
25.- P.M.E.	CPS (Faust)	Endolimax nana
		Iodamoeba butschlii
26.- Q.C.B.	CPS (Faust)	Entamoeba coli
		Giardia lamblia
27.- R.L.C.	CPS (Faust)	Entamoeba coli
		Iodamoeba butschlii
28.- R.G.H.	CPS (Faust)	Negative
29.- S.H.P.	CPS (Faust)	Endolimax nana
		Iodamoeba butschlii
30.- T.T.	CPS (Faust)	Entamoeba coli
		Iodamoeba butschlii
PRIMEIRO GRUPO "B"		
1.- A.D.J.H.	CPS (Faust)	Iodamoeba butschlii
2.- A.G.L.	CPS (Faust)	Iodamoeba butschlii
3.- A.P.P.	CPS (Faust)	Negative
4.- A.E.P.D.J.	CPS (Faust)	Negative
5.- D.M.J.	CPS (Faust)	Negative
6.- G.C.D.	CPS (Faust)	Hymenolepis nana

NUMBER:	CULTURE:	RESULTS:
7.- G.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcus coli Enterococcha histolytica
8.- H.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
9.- L.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
10.- J.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
11.- M.M.P.	CPS(Paust)	Negative
12.- H.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcha coli
13.- H.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcha coli Enterococcha histolytica
14.- H.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
15.- H.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcha coli
16.- H.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcha coli Enterococcha histolytica
17.- H.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcha coli Enterococcha histolytica
18.- G.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcha coli Hydrocolepsis nana
19.- F.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcha coli
20.- F.P.P.P.	CPS(Paust)	Iodococcha fuscolii
21.- G.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterobius vermicularis
22.- G.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcha coli
23.- H.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
24.- F.P.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
25.- F.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcha coli
26.- F.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
27.- H.P.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
1.- H.P.P.P.	CPS(Paust)	Enterococcha coli Enterococcha histolytica
2.- A.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
3.- H.P.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
4.- A.P.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative
5.- H.P.P.P.P.	CPS(Paust)	Negative

NUMBER CULTURE "HP"

NUMBER:	NAME:	RESULTS:
6.-	G.L.H.	Negative
7.-	G.H.G.J.H.	Negative
8.-	D.A.H.	Negative
9.-	D.P.R.	Giardia lamblia
10.-	G.R.H.F.	Negative
11.-	G.V.L.C.	Negative
12.-	G.D.I.	Negative
13.-	G.D.S.	Negative
14.-	G.M.J.A.	Hymenolepis nana
15.-	K.S.H.A.	Negative
16.-	H.S.J.	Negative
17.-	H.F.S.	Negative
18.-	G.S.P.	Negative
19.-	G.F.J.	Enterococcus coli Iodocyba luteocillii
20.-	R.A.S.	Iodocyba luteocillii
21.-	R.H.J.H.	Negative
22.-	R.G.J.H.	Negative
23.-	R.D.J.L.	Negative
24.-	H.D.H.	Negative
25.-	R.H.J.A.	Giardia lamblia
26.-	E.A.L.M.	Negative
27.-	T.H.I.	Negative
28.-	V.J.J.J.	Ascaris lumbricoides Hymenolepis nana
29.-	V.H.H.R.	Negative
30.-	V.H.S.	Negative
31.-	V.V.E.	Negative

GRUPO:	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
MISCELANEO	133	55.2 %
<i>S. coli</i> y <i>Giardia lamblia</i>	2	0.8 %
<i>S. coli</i> , <i>Escherichia</i> h.	7	2.9 %
<i>Hydrophilus</i> sp., <i>Accaris</i> L.	1	0.4 %
<i>Enterobacter vermicularis</i> , <i>S. coli</i>	2	0.8 %
<i>Salmonella</i> sp., <i>Escherichia</i> h.	6	2.4 %
<i>A. lumbricoides</i> , <i>S. coli</i>	1	0.4 %
<i>Giardia</i> S., <i>S. coli</i> , <i>S. histolytica</i>	1	0.4 %
<i>Giardia</i> I., <i>S. histolytica</i>	1	0.4 %
<i>S. coli</i> , <i>S. sp.</i> , <i>Escherichia</i> h.	7	2.9 %
<i>S. coli</i> , <i>S. histolytica</i> , <i>S. sp.</i>	2	0.8 %
<i>S. coli</i> , <i>Salmonella</i> sp.	3	1.2 %
<i>Hydrophilus</i> sp.	6	2.4 %

GENEOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE	%
Entamoeba histolytica	1	0.4	%
Entamoeba coli	24	9.6	%
Giardia lamblia	6	2.4	%
Ascaris lumbricoides	1	0.4	%
Enterobius vermicularis	3	1.2	%
Endolimax nana	4	1.6	%
Iodamoeba butschlii	10	7.2	%
Entamoeba coli, E. histolytica	13	5.2	%
Entamoeba coli, Hymenolepis nana	1	0.4	%
G. Lamblia, Hymenolepis nana	<u>2</u>	<u>0.8</u>	<u>%</u>
Total	250	100.0	%

Cálculos:

$$\frac{N.P.}{250} \times 100 = \%$$

250

N.P.= Número de Pruebas.

FORMAS POSITIVAS %

GRUPO DE ELEMENTOS	250	100	%
FORMAS POSITIVAS	112	44.8	%
FORMAS NEGATIVAS	44	17.6	%
GRUPO DE ELEMENTOS	68	27.2	%

El porcentaje de alumnos con infección por *sh. typhi* que — de los 41.24 del cual se tomó muestra — que resultaron el 17.24 representan un problema que exige intervención por parte de las autoridades sanitarias por lo que a los alumnos con resultados positivos se les proporcionó el tratamiento adecuado y gratuito por parte de la Secretaría de Salud.

CONCLUSIONES:

Las parasitosis siguen siendo un problema de Salud Pública que se ven favorecidas por:

- a) Condiciones sanitarias inadecuadas del individuo así como de la población en general.
- b) El bajo nivel socioeconómico.
- c) El abandono y la ignorancia.

Las parasitosis se presentan con mayor frecuencia vívida se favorecidas por las condiciones climatológicas cálidas o tropicales y por la falta de cultura médica del pueblo.

Las medidas de Tendencia Central tales como: Media, Mediana y Moda y de Dispersión; Rango, Rango Intercuartil, Desviación media, Varianza y Desviación Standard. No se llevaron a cabo en el presente estudio debido a la carencia de rangos por lo que se concretó la información en forma más simple a frecuencia y porcentaje de ocurrencia.

CONCLUSIONES:

Los datos obtenidos en el estudio realizado revelan lo siguiente:

- La incidencia parasitaria en el alumnado de primer año de la escuela Secundaria Federal "DINCO BELMONTINI" es considerable y digna de tenerse en cuenta.
- La parasitación de mayor incidencia fue la *Ascaris*.
- El mayor índice de contaminación, es considerable teniendo en cuenta que el alumnado tiende a comprar alimentos preparados con agua muchas veces que no es potable y expuestos al aire y por lo tanto carentes de higiene.

Es conveniente que de acuerdo a los resultados obtenidos que en cierta forma es un reflejo de la población tener en cuenta las siguientes medidas:

- a) Introducir el agua potable a toda la población o en su defecto hervirla antes de ingerirla.
- b) Tener control sanitario sobre los manipuladores de alimentos durante educación higiénica.
- c) Proporcionar educación pública sobre higiene a la población.
- d) Evitar en lo posible el fecalismo al aire libre instalado drenaje o latrinas.
- e) Realizar exámenes periódicos a los manipuladores de alimentos y si el resultado del examen GPC es positiva dar tratamiento y de esa manera evitar el estado de infección.

- Con respecto al método utilizado en el presente estudio el cual fue el método de Faust (GPC por Concentración Centrifugación Flotación) encontramos buenos resultados ya que se observaron tantos quistes, huevos y larvas perfectamente claros, por lo cual afirmamos que es un método bueno para utilizar en el laboratorio, a reserva de nuestros diagnósticos con heces y sangre donde es conveniente el método directo.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Hahn Achen, Byron F. Michael.; Epidemiología Social; México, D.F., Centro Mexicano de Estudios Sociales, S.A. 1972.
- 2.- Maciel.; Enfermedades parasitarias México, D.F.; La Escuela de Medicina Veterinaria, S.A.; Segunda Edición, 1933.
- 3.- Davidson J.; Henry J.B.; Parasitología Clínica para el Médico General; México, D.F.; Trillas de la Salud, S.A., 3ª Edición, - 1972.
- 4.- Schmidt B. Gerald.; Robert S. Lacey.; Parasitología de Manualología; México, D.F.; S.T.S.S.A., 1ª Edición en español., - 1964.
- 5.- Hospital Infantil de México; Enfermedades Parasitarias en el niño; México, D.F. 3ª Edición.
- 6.- Monahan, Allen, Deven, Scamson.; Parasitología Microbiológica. México, D.F.; Ed. Panamericana, Primera Edición., 1962.
- 7.- Salazar C. H. Paz, De Haro A. Isidro.; Manual de Medicina para el diagnóstico Parasitológico de las enfermedades; México, D. F., Ed. E. Méndez Cervantes, Primera Edición., 1970.
- 8.- Fay, Lara, Velasco, Gutierrez.; Parasitología Médica; México D.F., Ed. Méndez Cervantes., 1932.
- 9.- C.J. Ernesto, Dr. F. Aranda., Q.M.F. L. Alvarado., D.B.F. L. Jacqueline.; Parasitología y Higiene; Infectología. Año 1. No. 3, Marzo 1966.
- 10.- L.P. Guillermo., D.B.F. H.A. Antonio.; Selección entre cuadros clínicos y casos parasitológicos en niño; Infectología. Año V. No. 3, Agosto 1965.
- 11.- Lic. A.M. Marco; Enfermedades Parasitarias de la Salud en México; Salud Pública de México; Vol. 23, No. 3 Mayo-Junio, - 1966.
- 12.- M. en C. Ernesto A. Rafael, Dr. G.F. Luis.; Síntomas, Significados del hombre; Salud Pública de México., Vol.27 No.5, Septiembre-Octubre., 1965.