

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen
Volume **45**

Número
Number **2**

Marzo-Abril
March-April **2002**

Artículo:

Características de protozoarios y
helmintos capaces de causar diarrea
aguda en humanos

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Facultad de Medicina, UNAM

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



www.Medigraphic.com

Monografía

Características de protozoarios y helmintos capaces de causar diarrea aguda en humanos

Jorge Tay Zavala,¹ José Trinidad Sánchez Vega²

¹ Laboratorio de Parasitología, Depto. de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM.

² Unidad de Medicina Familiar No. 28 "Gabriel Mancera", IMSS.

Resumen

Después de una breve introducción se describen detalladamente cada uno de los parásitos y las enfermedades causadas por ellas en el ser humano con sus síntomas y signos. Asimismo se recuerda la morfología y otras características del ciclo vital de los protozoos y helmintos capaces de originar diarrea en el humano; se describe también la forma de establecer el diagnóstico exacto mediante la toma de material de manera peculiar para cada uno, los métodos de tinción especiales y las características morfológicas e inmunológicas.

Palabras clave: *Diarrea, parasitosis intestinal.*

Summary

Following brief introduction, the monograph describes in detail each parasite and its related human diseases, giving relevant signs and symptoms. There is also a review of the morphology and other vital cyclic characteristics of protozoa and helminths capable of causing diarrhea in humans. In addition, the monograph describes the way to perform precise microscopic diagnosis by means of taking specific material for each pathogen, special tension methods, and morphological and immunological characteristics.

Key words: *Diarrhea, intestinal parasitosis.*

Introducción

Son múltiples los parásitos que al establecerse en el tubo digestivo, le producen al huésped humano diarrea aguda; básicamente los podemos agrupar en protozoos (microscópicos) y helmintos (macroscópicos). En el cuadro 1 se enumeran dichos parásitos y las enfermedades que producen en el hombre.

Importante es el señalar que el diagnóstico parasitológico de la diarrea aguda, significa el poner en evidencia por cualquiera de los métodos o técnicas de laboratorio o gabinete al parásito mismo. Ahora bien para poder aislar al parásito en

cuestión, es importante el conocer el sitio o sitios de asentamiento en el humano, así como las vías que escoge para salir, así como su estadio morfológico.

Como aquí se está hablando de diarrea aguda producida por parásitos, debe recordarse que los parásitos que la producen tienen varios estadios en su ciclo vital: si son protozoos pueden estar como trofozoítos y a veces como quistes; y si son helmintos, como parásitos adultos, huevos o larvas. Los trofozoítos son muy frágiles, por lo que tendrán que buscarse casi de inmediato después de la emisión de la materia fecal y mediante métodos que no afecten su integridad. En cambio si se trata de quistes, huevos o larvas se pueden manejar mucho mejor, ya que resisten cambios bruscos de temperatura, pH, osmolaridad, etc.

Diagnóstico parasitológico de las distintas parasitosis por métodos de laboratorio y gabinete existentes

PROTOZOOS

Amibiasis. En esta parasitosis producida por el protozoo *Entamoeba histolytica*, el parásito vive en la luz del intesti-

Cuadro 1. Parásitos productores de diarrea aguda en el hombre.

Parásito	Enfermedad
<i>Entamoeba histolytica</i>	Amibiasis
<i>Isospora hominis</i>	Isosporiosis
<i>Cryptosporidium sp</i>	Cryptosporidiosis
<i>Balantidium coli</i>	Balantidiosis
<i>Taenia solium</i>	Taeniosis solium
<i>Taenia saginata</i>	Taeniosis saginata
<i>Hymenolepis nana</i>	Hymenolepiosis nana
<i>Hymenolepis diminuta</i>	Hymenolepiosis diminuta
<i>Fasciola hepatica</i>	Fasciolosis
<i>Schistosoma mansoni</i>	Schistosomiosis
<i>Trichuris trichiura</i>	Trichuriasis
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Ascariosis
<i>Ancylostoma duodenale</i>	Ancylostomosis
<i>Necator americanus</i>	Necatoriosis
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Strongyloidosis
<i>Trichinella spiralis</i>	Trichinellosis
Larvas de moscas	Miasis

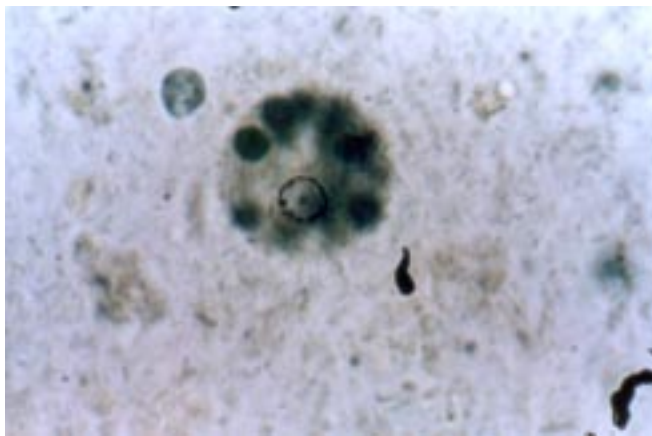


Figura 1. Trofozoíto de *E. histolytica* con eritrocitos fagocitados en el endoplasma. Núcleo con endosoma central y cromatina periférica regularmente distribuida. 1000X.

no grueso del hombre, muchas veces sin causarle molestia alguna. A tales casos se les denomina portadores sanos asintomáticos: no presentan diarrea aguda y el parásito se encuentra en la forma de quistes en la materia fecal y se le detecta mediante exámenes coproparasitológicos de concentración, sedimentación o dilución como el Faust, Ferreira, Ritchie, Kato-katz, Stoll, y otros. Cuando hay invasión de la mucosa intestinal por los trofozoítos, se presentan los síntomas y signos de la amibiasis intestinal aguda, que cursa fundamentalmente con diarrea mucosanguinolenta, resultado de la destrucción tisular de la mucosa intestinal por la acción enzimática, mecánica, traumática, etc., de los trofozoítos de *E. histolytica*. El diagnóstico de amibiasis intestinal se establece al reconocer los trofozoítos de *E. histolytica*, los cuales son muy frágiles por lo que un manejo inadecuado de las heces los destruye y se puede obtener un resultado falso negativo. Si se trata de lactantes la muestra deberá obtenerse mediante cucharilla rectal (Técnica de Olarte) y hacer la observación inmediatamente. La técnica en estos casos es la observación directa, en fresco de las materias fecales: poner una pequeña muestra de las heces tomada por un palillo, pipeta, etc., de la parte mucosanguinolenta de las heces sobre un porta-objetos que tiene una gota de solución salina isotónica y cubrir con cubreobjetos. Si la muestra es positiva, se observarán los trofozoítos en pleno movimiento, con sus características morfológicas: emisión de seudópodos rápidos y explosivos y movimiento del trofozoíto hacia una sola dirección, si tiene eritrocitos fagocitados se verán en el endoplasma del parásito como masas circulares refringentes; generalmente no se observa el núcleo, pero sí la diferencia entre endo y ectoplasma ya que el primero tiene gránulos gruesos y el segundo es hialino y transparente, características que no pueden pasar inadvertidas para un observador capacitado (figura 1).

Cuadro 2. Características morfológicas de los trofozoítos de *Entamoeba histolytica* y otros trofozoítos presentes en heces diarreicas.

Sin teñir, en fresco	
<i>E. histolytica</i>	Emisión de seudópodos rápidos y explosivos, movimiento hacia un solo lado, y notoria diferencia entre el ectoplasma que es hialino y transparente y el endoplasma granular.
<i>E. coli</i>	Emisión de seudópodos cortos y perezosos, no se dirigen hacia ningún lado, no presentan diferencia entre ecto y endoplasma.
Teñidos	
<i>E. histolytica</i>	Núcleo con endosoma central y cromatina periférica regularmente distribuida, de grano fino. Endoplasma con granos gruesos, ectoplasma hialino y transparente, fagocita eritrocitos los que se ven en el endoplasma dentro de vacuolas.
<i>E. coli</i>	Núcleo con endosoma excéntrico y cromatina periférica irregularmente distribuida de grano grueso, el endoplasma y ectoplasma casi no se diferencian, fagocita bacterias y otros detritus del contenido intestinal, nunca eritrocitos.

No se debe tomar la muestra de materias fecales de los pañales de los lactantes, pues los trofozoítos mueren rápidamente. Si se trata de preescolares, escolares, jóvenes y adultos, la muestra se tomará directamente en un frasco de boca ancha limpio y se llevará al laboratorio dentro de las dos primeras horas de su emisión, sin refrigerar, ni almacenar ni agregar nada. Una vez la muestra en el laboratorio, se procesa en la forma descrita. Se puede también recurrir al cultivo de amibas, en medios como el Nakamura, huevo sangre y otros, así como hacer frotis para teñir con hematoxilina férrica de Haidenheim o tricómico de Gomori. Las características morfológicas de los trofozoítos de *E. histolytica* se ponen en el cuadro 2.

Si los resultados son negativos y se sigue sospechando de etiología amibiana, se puede recurrir a la rectosigmoidoscopia, para obtener las muestras directamente de las úlceras y procesarlas así como incluir un pedazo de la muestra obtenida para cortes histopatológicos,¹ y descartar otros posibles agentes etiológicos.

Giardiasis. El cuadro clínico de la giardiasis ofrece variaciones amplias en cuanto a signos y síntomas ya que puede haber diarrea y pocas evacuaciones hasta casos con diarrea y muchas evacuaciones al día. El diagnóstico de giardiasis se debe plantear en todos los pacientes que presenten diarrea aguda o crónica, y descartar la enfermedad celiaca y duodenitis de otra etiología, tuberculosis intestinal y linfoma entre otras.

El diagnóstico parasitológico se establece al demostrar quistes o trofozoítos en la materia fecal, pero en esta parasitosis con frecuencia se requieren hasta 8 exámenes consecuti-

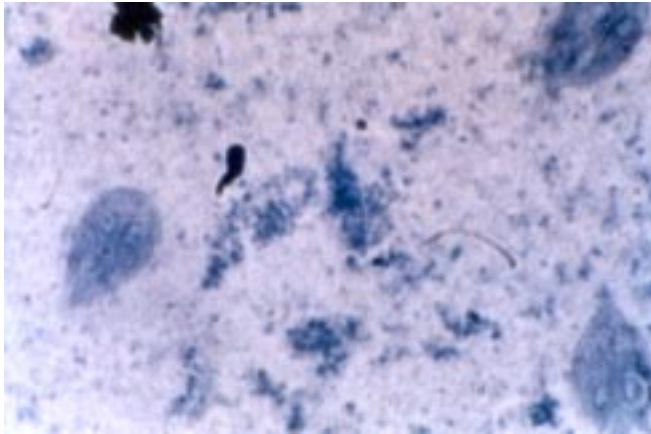


Figura 2. Trofozoítos de *Giardia lamblia*. 1000X.

tivos; y en ocasiones hay que buscar los parásitos como trofozoítos en muestras obtenidas mediante sondeo duodenal utilizando la técnica cápsula de Beal, que consiste en una cápsula de gelatina con plomada y un hilo algodónoso, que al ser tragado por el paciente llega hasta el duodeno y se impregna del contenido duodenal; después de una hora de mantener la cápsula en el duodeno, se jala el hilo y la parte de éste que está coloreada con bilis, se exprime sobre un portaobjetos, se cubre y se observa al microscopio. En casos positivos se observarán abundantes trofozoítos de *Giardia lamblia* moviéndose activamente con movimientos bruscos como estertóreos, de 9-20 micras de longitud por 5-12 de ancho. Una vez teñidos los trofozoítos se observan al microscopio en forma de pera con dos grandes núcleos en la porción más ancha, cuatro pares de flagelos y un axostilo (figura 2).

Entre los estudios de gabinete que ayudan a detectar alteraciones intestinales por *G. lamblia*, está la fluoroscopia que revela hipermotilidad del duodeno y yeyuno.²

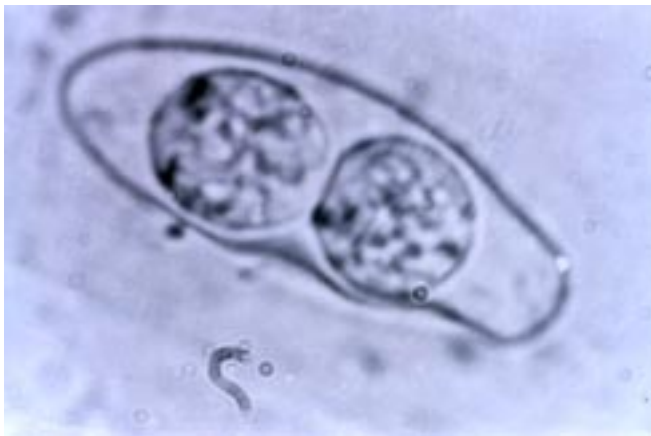


Figura 3. Ooquiste maduro de *Isospora sp.* donde se aprecian claramente los esporoblastos. 400X.

Isosporosis. Se sabe que *Isospora canis* que afecta al perro, *I. felis* al gato, cuando invaden la mucosa intestinal provocan la ruptura de células parasitadas, irritación y lesiones erosivas, lo que origina diarrea. Se ignora si este mismo efecto lo producen las especies que parasitan al hombre, pero de cualquier manera el diagnóstico de la isosporosis consiste en la demostración de los ooquistes en las heces. El parásito debe buscarse con examen directo en fresco, pero dada la transparencia del parásito hay que utilizar soluciones de Lugol para identificarlo. Las técnicas de concentración de sulfato de zinc proporcionarán mejores resultados. Los ooquistes semi maduros se observan con un esporoblasto o maduros con dos esporoblastos que miden 25-30 micras de longitud (figura 3).

Criptosporidiosis. Los síntomas y signos de la criptosporidiosis se parecen a los de una gastroenteritis particularmente en individuos con deficiencias inmunológicas y nutricionales: evacuaciones diarreicas abundantes, en número de 5 a 25 al día con gran pérdida de agua.

El diagnóstico etiológico de certeza se establece con el hallazgo de los ooquistes en las materias fecales, mediante técnicas coproparasitoscópicas de concentración tales como la de Sheater que es específica para buscar dichas formas del parásito. Como los ooquistes de *Cryptosporidium* no se tiñen con Lugol, se deberá utilizar la técnica de Ziehl-Neelsen modificada, con la cual se ven con cierta facilidad: son esféricos u ovoideos de 4 a 6 micras de diámetro, de color rojo rubí brillante, ya que son ácido alcohol resistentes, retienen la fucsina y se destacan sobre un fondo verde o azul. En ocasiones se utilizan otras técnicas de tinción como el Giemsa, tricrómico de Gomori, PAS, etc. Es conveniente fijar con formol al 10% o alcohol polivinílico las muestras de materia fecal por estudiar, para evitar contagios. También se utiliza la inoculación por vía oral de animales recién nacidos y últimamente la técnica de la cápsula de Beal.³



Figura 4. Quiste de *Balantidium coli* 400X. Nótese el macronúcleo.

Balantidiosis. En base al cuadro clínico es difícil de establecer el diagnóstico de esta parasitosis, pues muchos otros agentes etiológicos pueden producir cuadros semejantes; sin embargo, debe incluirse como una posibilidad en casos de disentería; su frecuencia es baja, pero no excepcional. Es pues necesario conocer la forma de hacer el diagnóstico mediante el laboratorio.

El parásito se halla como quiste o como trofozoíto, en las materias fecales diarreicas mediante un método directo con solución salina isotónica; tanto los quistes como los trofozoítos son muy grandes 80-120 micras por lo que fácilmente se pueden ver hasta con el objetivo seco débil y presentan movimientos característicos gracias a una hilera de cilios. Una vez teñidos los trofozoítos son alargados, piriformes, presentan el cuerpo cubierto por hileras de cilios, tienen en la parte anterior un citostoma o boca, así como vacuolas alimenticias en su citoplasma y un macronúcleo en forma de riñón. Los quistes se buscarán mediante los métodos coproparasitológicos de concentración (figura 4).

Un recurso adicional para el hallazgo de este parásito, es el uso del termotropismo positivo que tienen sus trofozoítos que se obtiene con el método de *Baerman* que consiste en poner una muestra generosa de materia fecal sobre una gasa en un embudo lleno de agua a 26°C: los trofozoítos abandonan la materia fecal y se concentran en el agua en donde es fácil encontrarlos mediante un simple examen directo al microscopio.

La rectosigmoidoscopia como sucede en los casos de amibiasis intestinal aguda, ayuda principalmente a la obtención de muestras directamente de las úlceras intestinales que también los trofozoítos de *B. coli* producen y, que una vez obtenidas, se procesan de igual manera que lo descrito para la amibiasis.⁴

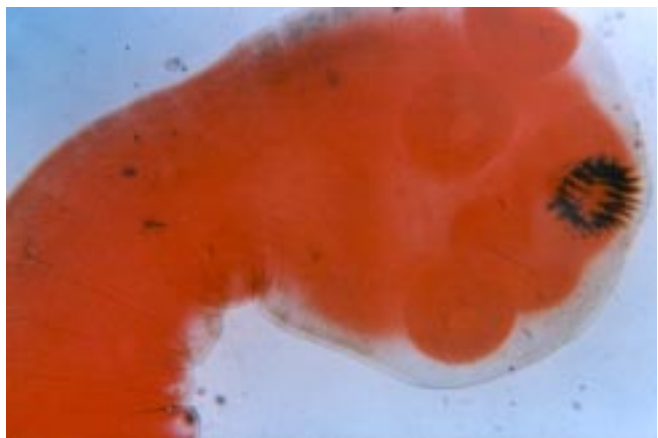


Figura 5. *Taenia solium* se observa principalmente el escólex con doble corona de ganchos y sus cuatro ventosas. 400X.

HELMINTOS

Taeniosis. Las taeniosis producidas en el hombre por cestos de las especies *Taenia solium* y *T. saginata*, generan un cuadro clínico poco característico, habitualmente asintomático, pero en algunos casos puede haber diarrea; el diagnóstico de teniosis se efectúa por el hallazgo macroscópico de los proglótidos grávidos, que son arrojados junto con la materia fecal y para su diagnóstico deben ser atrapados mediante tamiz o cedazos (método del tamizado de 24 horas).

Una vez obtenidos los proglótidos grávidos, se someterán a lavado y posterior clarificación mediante solución de KOH o de NaOH al 10%, con objeto de clarificar el tegumento de los proglótidos el cual es muy opaco y así poder ver el interior de los mismos en donde están las ramas uterinas que, mediante un simple conteo a simple vista o al microscopio con poco aumento, permitirán determinar la especie de taenia pues *T. solium* tiene de 6 a 10 ramas uterinas y *T. saginata* muchas más de 10. En ocasiones lo que se obtiene son proglótidos maduros o inmaduros de *Taenia*, en cuyo caso será difícil determinar la especie que está parasitando al paciente por lo que se reportará *Taenia sp.* La importancia de determinar la especie radica principalmente en las posibles secuelas que se puedan desarrollar, ya que *T. solium* puede dar a la larga una cisticercosis, no así *T. saginata*.

También es factible recuperar el escólex del parásito, situación que simplifica el diagnóstico, pues son muy característicos, el escólex, de *T. solium* mide 1.5 mm y presenta 4 ventosas y doble corona de ganchos, mientras que el de *T. saginata* no presenta corona de ganchos (figura 5). En ocasiones en la materia fecal diarreica que se somete a exámenes CPS de concentración se pueden encontrar huevos de *Taenia*, los cuales se reportarán como de *Taenia sp* por ser muy difícil de diferenciar las dos especies (figura 6).

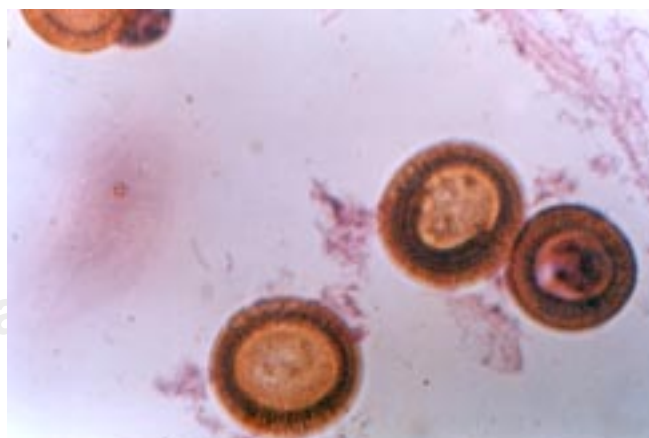


Figura 6. Huevos de *Taenia sp.* 400X.



Figura 7. Huevos de *Hymenolepis diminuta*. 400X.

Hymenolepiosis. Dentro de los gusanos acintados o céstodos más pequeños que parasitan al hombre se encuentran *Hymenolepis nana* y *H. diminuta*, la primera con 2.5 cm de longitud y escólex armado, la segunda con 60 cm de longitud y escólex sin ganchos. La infección del hombre por estos céstodos es por lo regular asintomática; sólo si la cantidad de gusanos es elevada, se presenta enteritis, diarrea, dolor abdominal y vómito. El diagnóstico de estas parasitosis se realiza mediante exámenes CPS seriados, donde es factible encontrar huevos y gusanos adultos. Los huevos son muy característicos ya que miden de 40-60 micras y una vez teñidos se descubre su embrión hexacanto (seis ganchitos), y dos salientes polares de los que salen filamentos hacia el ecuador en el caso de *H. nan*, o sin salientes polares ni filamentos en el caso de *H. diminuta* (figura 7).

Fasciolosis. Esta entidad nosológica es producida en el hombre por el tremátodo *Fasciola hepatica*, parásito que afecta principalmente al ganado ovino y vacuno; sin embargo, en ocasiones se presenta también en el hombre, cuando éste in-

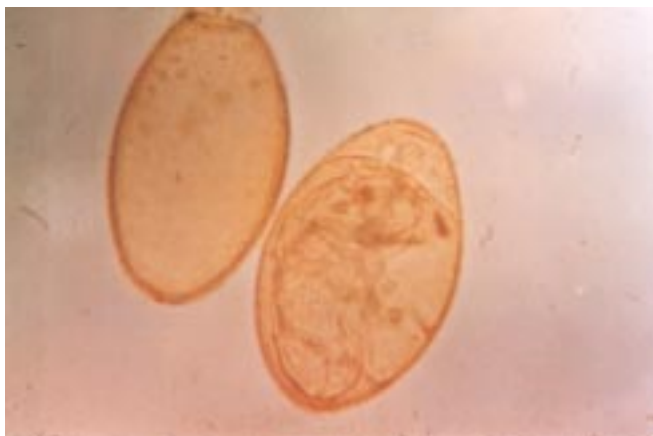


Figura 8. Huevos operculados de *Fasciola hepatica*. 400X.

giere alimentos contaminados con metacercarias que son la forma infectante del parásito. Durante la migración del parásito hacia la fase adulta, provoca una serie de trastornos al organismo dependiendo del sitio por el que va pasando, tales como fiebre, náuseas, vómito, cólico biliar, dispepsia, diarrea con periodos de constipación, ictericia, leucocitosis con eosinofilia elevada, hipergammaglobulinemia y ya en la fase hepática puede haber obstrucción biliar por los adultos, cirrosis periportal y anemia.

El diagnóstico de laboratorio se realiza mediante serie de CPS a fin de buscar los huevos en materia fecal, con técnicas de sedimentación como la Ritchie o Willis aun cuando también algunas de flotación como el Faust y Ferreira han mostrado ser efectivas. Los huevos son muy grandes, miden 60-80 micras, con opérculo notable y generalmente teñidos de amarillo por la bilis. También son útiles los métodos de sonda duodenal o cápsula de Beal para buscar los huevos⁵ (figura 8).

Schistosomiosis. Enfermedad parasitaria conocida también como bilaziosis, producida en el hombre por el tremátodo *Schistosoma mansoni*, el cual entre otros síntomas y signos, produce diarrea sanguinolenta y obstrucción intestinal en fases avanzadas de la enfermedad.

El diagnóstico de la parasitosis se basa fundamentalmente en el hallazgo e identificación de los huevos que pone el parásito y que salen con las heces, mediante exámenes CPS de sedimentación y concentración similares a los utilizados para el diagnóstico de fasciolosis, ya que los huevos de *S. mansoni* también son grandes y pesados. Lo que caracteriza principalmente a los huevos de *S. mansoni* es la presencia de un espón lateral, miden de 115-175 micras.

Trichuriasis. *Trichuris trichiura* nombrado comúnmente tricocéfalo, es el nemátodo que causa en el hombre la enfermedad parasitaria conocida como tricocefalosis y que resulta de ingerir huevos embrionarios de dicho parásito.



Figura 9. Huevos de *Trichuris trichiura* con dos tapones de queratina en los polos, los cuales les dan aspecto de "bolillo". 400X.

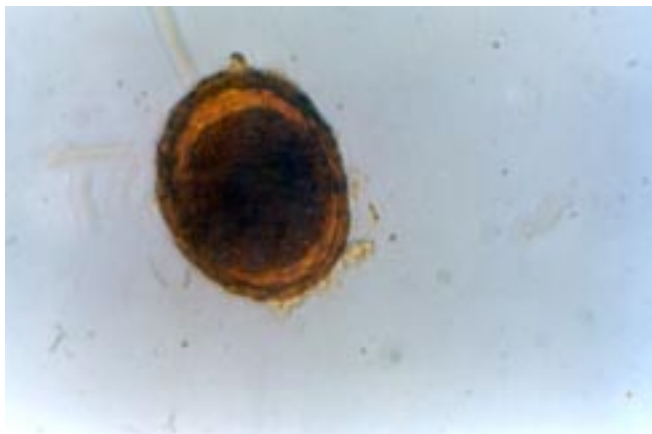


Figura 10. Huevo de *Ascaris lumbricoides*. 400X.

La infección es asintomática si hay pocos gusanos, pero cuando éstos se incrementan de manera importante se presenta cefalea, anorexia, anemia, vómito, meteorismo, diarrea con cuadros disenteriformes y, en casos extremos, prolapso rectal. El diagnóstico de esta parasitosis se realiza mediante exámenes CPS de concentración para buscar los huevos que son muy característicos, ya que miden 50-60 micras de longitud y presentan dos tapones que queratina en los polos, los cuales le dan el aspecto de “bolillo” (figura 9).

Ascariosis. *Ascaris lumbricoides* es uno de los gusanos redondos más grandes que parasitan el intestino delgado del hombre, produce manifestaciones clínicas diversas dependiendo de la fase de desarrollo y sitio anatómico donde se encuentre, ya que las larvas del parásito al pasar por el hígado y pulmones, pueden originar hepatomegalia y síndrome de Löeffler, con tos, disnea, neumonitis, infiltrados respiratorios, fiebre y eosinofilia elevada, y ya como gusanos adultos al encontrarse en el intestino delgado, que es su hábitat natu-

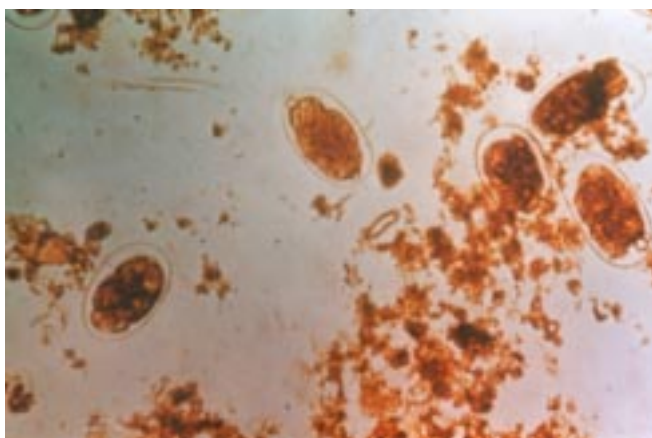


Figura 11. Huevos de uncinaria con blastómeros internos. 400X.

ral y dependiendo del número de éstos, habrá náuseas, vómitos, diarrea, pérdida de peso, dolor abdominal tipo cólico, etc. En los casos más graves se suele presentar oclusión intestinal y vólvulus intestinal.

El diagnóstico de esta parasitosis se realiza mediante exámenes CPS de concentración de preferencia cuantitativos para determinar la gravedad de la infección de acuerdo con el número de huevos por gramo de materia fecal. Los huevos de *A. lumbricoides* miden 40-80 micras de longitud por 25-20 de ancho, están cubiertos por una membrana mamelonada que les da la apariencia de “corcholata”, poseen un embrión blastomerizado sin llegar a formar larva cuando están recientemente eliminados, lo cual sucede cuando quedan en el suelo por dos semanas más o menos, tiempo que tardan en desarrollar la larva de 2º estadio que es la forma infectante para el hombre por vía oral. En algunas ocasiones cuando son eliminados los gusanos adultos por el recto, boca o nariz, el diagnóstico se facilita (figura 10).

Uncinariasis. Dos agentes etiológicos principales producen esta enfermedad en el hombre, *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*. Los cuadros clínicos son muy similares, destacándose entre otros síntomas y signos, la diarrea con melena o sangre oculta.

Para establecer el diagnóstico es importante recurrir a exámenes CPS de concentración cuantitativos para determinar la presencia y cantidad de huevos por gramo de materia fecal. Los huevos miden 50-60 micras de longitud por 40 de ancho, al momento de su eliminación en la materia fecal, están blastomerizados y con una cubierta transparente, lo cual les confiere un aspecto característico cuando se les observa al microscopio (figura 11). También se suelen encontrar larvas rhabditoides del parásito, las cuales se obtienen fácilmente usando la técnica de Harada-Mori.⁶

Strongyloidosis. Esta enfermedad se adquiere por la penetración de larvas filariformes a través de la piel, las cuales al-



Figura 12. Larvas de *Strongyloides stercoralis*. 400X.

canzan el torrente circulatorio, corazón y pulmón para llegar a intestino delgado, en donde se desarrollan hasta adultos machos y hembras. La importancia que tiene el conocimiento del ciclo biológico del parásito, nos permite comprender la serie de trastornos clínicos que genera *Strongyloides stercoralis*.

El parásito a su entrada al organismo, produce dermatitis al pasar por la piel, neumonitis eosinofílica a su paso por los pulmones y a nivel intestinal, ya cuando adulto, produce duodenitis, diarrea con moco, meteorismo, náuseas, esteatorrea y melena. Harada-Mori, Komiya y Cápsula de Beal, todos éstos encaminados a la búsqueda de larvas rhabditoides o filariformes de dicho parásito, pero quizá el más específico es el Baerman, el cual concentra a las larvas presentes en una muestra de materia fecal mediante termotropismo positivo y geotropismo (figura 12).

Trichinellosis. Padecimiento parasitario considerado como zoonosis ya que afecta a un gran número de animales antes que al hombre, como cerdos, ratas, jabalíes, zorros, etc. El hombre adquiere la parasitosis al ingerir carne de cualquiera de estos animales que contenga larvas de *Trichinella spiralis* enquistadas en sus músculos, las cuales al llegar al estómago y duodeno se desenquistán para transformarse en adultos machos y hembras que copulan y la hembra fecundada se introduce en la mucosa intestinal, para parir a sus larvas hijas, las cuales vía mesentérica llegan al torrente circulatorio para diseminarse a todo el organismo y posteriormente enquistarse principalmente en los músculos estriados.

Los datos clínicos dependerán del número de larvas en migración y de los sitios donde se encuentran, así como de los adultos al arribar al intestino. Durante la fase intestinal, se presenta diarrea, náusea, vómito y dolor abdominal, además de fiebre, mientras que en la fase de migración es característico el edema periorbital y de extremidades; también aparecen erupciones cutáneas, mialgias, cefalea, mareos e insomnio y puede presentarse coma. En este periodo son útiles las reacciones serológicas para el diagnóstico.

La última fase clínica conocida como de estado o enquistamiento, cursa con hemiplejía, parálisis, caquexia y dolores musculares, en este momento el diagnóstico se efectúa mediante triquinoscopia, biopsia de músculo o por digestión de

la biopsia para búsqueda en ambos casos de las larvas de *Trichinella spiralis* enquistadas.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en el hallazgo mediante exámenes CPS de concentración de las larvas o adultos principalmente machos del parásito, ya que éstos después de la copulación en el intestino, se mueren y son eliminados con las heces, aproximadamente 48 horas después de la ingestión de la carne contaminada, además de que la penetración de las hembras en las vellosidades intestinales son las que desencadenan la diarrea.

Los machos miden de 1.4-1.6 mm de longitud por 40-60 micras de ancho, mientras que las hembras miden aproximadamente el doble que los machos.

Miasis intestinal. Esta parasitosis es producida por la ingestión generalmente accidental de huevos o larvas de mosca junto con los alimentos. Las principales son las de *Musca domestica*, *Stomoxys calcitrans* y varias especies del género *Calliphora*.

Aunque esta afección es poco frecuente, los pacientes reportan náuseas, vómito, dolor abdominal y diarrea.

El diagnóstico se basa en las alteraciones clínicas que se presentan y en el hallazgo de las larvas en el trayecto intestinal durante procesos quirúrgicos o cuando son eliminadas con las heces y que son encontradas durante los exámenes CPS.⁷

Referencias

1. Tay ZJ, Robert GL, Sánchez VJT. Amibiosis. Rev Fac Med UNAM 1990; 33(5): 314-321.
2. Sánchez Vega JT, Tay Zavala J, Romero Cabello R. Giardiasis: mecanismos de defensa del huésped y evasión del parásito. Rev Med Aguasc Méx 1995; 2(1): 27-28.
3. Tay J, Gutiérrez QM, Rodríguez M, López R, Romero CR. Microbiología y Parasitología Médicas. Méndez Editores, 2ª. Ed. 1995: 850.
4. Tay ZJ, Ruiz A, Schenone H, Robert L, Sánchez-Vega JT, Uribarren T, Becerril M, Romero CR. Frecuencia de las protozoonosis intestinales en la República Mexicana. Bol Chil Parasitol 1994; 49: 5-15.
5. Sánchez Vega JT, Tay Zavala J, Robert-Guerrero L. Fasciolosis o fascioliasis. Rev Fac Med UNAM 1989; 32: 3.
6. Tay ZJ, Ruiz A, Sánchez VJT, Romero CR, Robert GL, Becerril M. Las helmintiasis intestinales en la República Mexicana. Bol Chil Parasitol 1995; 50: 10-16.
7. Sánchez VJT, Tay ZJ, Robert GL, Romero CR, Ruiz SD, Rivas GC. Frecuencia de parasitosis intestinales en asentamientos humanos irregulares. Rev Fac Med UNAM 2000; 43(3): 80-84.