

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen
Volume **45**

Número
Number **3**

Mayo-Junio
May-June **2002**

Artículo:

Helmintiasis y cisticercosis

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*



Medigraphic.com

Helmintiasis y cisticercosis

Jorge Tay Zavala,¹ José T Sánchez Vega,¹ Dora Ruiz Sánchez¹

¹ Laboratorio de Parasitología, del Departamento de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina de la UNAM, Unidad de Medicina Familiar No. 28 "Gabriel Mancera", IMSS.

Resumen

Se describen los helmintos y los céstodos capaces de parásitar al ser humano, los síntomas y signos que provocan, la forma de sospechar el diagnóstico en la clínica y la de confirmarlo por exámenes de laboratorio. El tratamiento medicamentoso para cada entidad es detallado, así como las medidas preventivas individuales y comunitarias aconsejables.

Palabras clave: *Parasitos intestinales.*

Summary

The parasitic abilities of the helminths and cestodes in relation to human beings are described, together with the signs and symptoms they provoke, the way to suspect the diagnosis on clinical grounds and how to confirm it in the laboratory. Medical treatments for each entity are detailed in addition to advisable prevention measures, both individually and for the community.

Key words: *Intestinal parasites.*

NEMÁTODOS

Tricocefalosis

Enfermedad parasitaria cuyo agente etiológico es *Trichuris trichura* comúnmente conocido como tricocéfalo. Este parásito tiene sexos separados, midiendo el macho de 30 a 45 mm de longitud con su extremidad caudal enrollada; la hembra es un poco más grande con 35 a 55 mm de longitud y extremo posterior romo. Los huevos tienen forma de bolillo o barrilito, con medidas de 50 a 60 micras en su diámetro mayor por 20 a 25 micras de ancho. Salen con la materia fecal, debiendo encontrar condiciones del suelo que favorezcan el desarrollo ulterior, tales como temperatura entre 20°C y 30°C, buena humedad, sombreado, etc., para que en un promedio de 3 semanas se desarrolle la larva infectante.

Una vez en el intestino del hombre, la larva sale del huevo y en un mes aproximadamente se transforman en machos y hembras, se aparean y empiezan a poner huevos, los cuales saldrán junto con las materias fecales para cerrar el ciclo biológico.

En general, esta parasitosis cursa asintomática, sin embargo, suele presentar pujo, tenesmo, dolor abdominal, y prolaps rectal. En las infecciones masivas es frecuente además de la diarrea sobre todo en niños, el prolaps rectal, en el cual se suelen observar a simple vista a los parásitos vivos enhebrados a la mucosa intestinal. El diagnóstico se realiza mediante exámenes coproparasitoscópicos (CPS), en fresco, o técnicas de concentración como las de Faust, o técnicas cuantitativas como las de Ferreira y Abreu, Stoll, Kato-Katz, Kato-Miura, etc., que permiten apreciar la magnitud de la infección.

Referente al tratamiento, son útiles los imidazoles como el albendazol a razón de 400 mg/día/3 días, o el mebendazol 200 mg/12 h/3 días. Se debe recurrir a exámenes CPS de control para estar seguros que con el tratamiento se obtuvo la cura parasitológica, es decir la eliminación total de parásitos. Para el control se recomienda la adecuada eliminación de las excretas, evitar el fecalismo al ras del suelo, así como la adecuada educación higiénica sobre todo de los niños, en lo que se refiere al lavado de manos antes de comer y después de ir al baño, así como evitar los juegos en suelos contaminados.

Enterobiosis

Lo característico de esta parasitosis es que se presenta en lugares donde hay hacinamiento humano, promiscuidad, etc. El agente etiológico *Enterobius vermicularis* se le conoce también como oxiuro, estos gusanos tienen sus sexos separados, el macho mide 2 a 5 mm de largo por 0.1 a 0.2 mm de diámetro. Su segmento posterior es muy aguzado, de ahí que se le conozca como gusano alfiler. Las hembras son tres veces más grandes que los machos.

Los huevos son cóncavos y alargados, con 50 micras en su diámetro mayor por 25 micras de ancho, con una capa externa gruesa y hialina. La hembra pone sus huevos pegándolos en las márgenes perianales del huésped infectado, el rascado de estas zonas o la caída espontánea de los huevos sobre la ropa de cama, sábanas, cobertores, etc, llevarán los huevos a contaminar alimentos, etc., y por vía oral infectarán a nuevos individuos. En el intestino delgado eclosionan y las larvas sufren mudas para que finalmente, se adhieran a la mucosa intestinal se aparean y las hembras migran a las márgenes perianales para cerrar el ciclo biológico.

Esta parasitosis es de tipo "familiar", es decir, si se detecta una persona infectada, es muy posible que toda la familia lo esté.

La parasitosis se transmite generalmente por el mecanismo de ano-mano-boca, pero también lo hace por contacto directo mediante el saludo, o por aspiración de polvo contaminado, así como por la migración retrógrada de las larvas (retroinfección).

Los síntomas se deben a irritación cecal, perineal, perianal y vulvovaginal. Puede haber migración errática de las hembras hacia la vulva, vagina, trompas de Falopio, ovarios y cavidad abdominal o apéndice cecal. Comúnmente hay prurito anal, insomnio, irritabilidad, dolor abdominal referido a la fossa ilíaca derecha, disminución del apetito, sialorrea, prurito nasal y vulvovaginitis. En algunas ocasiones pueden producir apendicitis. El diagnóstico se basa en la aplicación del método de Graham. La toma de la muestra deberá ser realizada sin previo aseo de la región perianal.

Para tratar esta parasitosis se recomienda albendazol 400 mg/12 h/1 día; mebendazol 100 mg/12 h/3 días y piperazina 100 mg/kg/7 días. Referente a la profilaxis hay que evitar el hacinamiento y la promiscuidad, siendo recomendable dar tratamiento colectivo a las personas que conviven con el enfermo.

Ascariosis

Parasitosis producida en el hombre por el nemátodo *Ascaris lumbricoides*, se agrupa dentro de las “geohelmintiasis”. Los adultos hembra miden hasta 40 cm de longitud, tienen su borde posterior romo, mientras que los machos, más cortos y delgados, suelen tener su borde posterior enrollado, características que permiten distinguir fácilmente su sexo. Su hábitat que es el intestino delgado del hombre permite que las hembras fecundadas depositen hasta 200,000 huevos diariamente. Los huevos tienen el aspecto de una corcholata, miden entre 40 y 80 micras de longitud, por 30 a 40 de ancho. Al ser expulsados con la materia fecal, requieren que el suelo les brinde condiciones propicias para continuar su desarrollo (temperatura y humedad). En dos semanas más o menos, se desarrolla una larva infectante para un nuevo huésped que la ingiera; una vez dentro de éste, la acción de los jugos digestivos favorecen la eclosión de las larvas, las cuales atraviesan la pared del intestino y por vía mesentérica llegan al sistema porta, para seguir hacia los capilares pulmonares, la larva continúa su desarrollo, en este nivel su 3^a muda alcanza unas 250 micras. Con dificultad pasa por los alvéolos pulmonares, llega a bronquiolos, bronquios, tráquea, faringe, epiglótis, es deglutida y pasa por segunda ocasión al tubo digestivo y, en el duodeno se efectúa la 4^a muda para finalmente diferenciarse en machos y hembras; éstas son fecundadas para posteriormente depositar huevos en la luz intestinal.

Las manifestaciones clínicas son diversas: al pasar las larvas por los pulmones se presenta el llamado “Síndrome de Loeffler” o neumonía eosinofílica, en la que hay irritación de la mucosa con tos, disnea, hipertermia, infiltrados pulmonares y eosinofilia elevada, alteraciones que desaparecen cuan-

do las larvas continúan con su camino. En tubo digestivo, la sintomatología depende de la cantidad de parásitos; plenitud posprandial, náusea y vómito, meteorismo y dolor abdominal difuso. Pueda complicarse y occasionar oclusión intestinal por volvulus y migraciones erráticas del o los parásitos hacia tejidos u órganos no habituales por ejemplo ascariasis hepática, peritoneal, esofágica, renal, etc.

Para el diagnóstico de cuadros respiratorios frecuentes, buscar larvas en las secreciones bronquiales. En la localización intestinal, la simple realización de exámenes coproparásitoscópicos seriados dará el diagnóstico. Con respecto al tratamiento, se puede administrar albendazol 400 mg/1 día y mebendazol 100/12 h/1 día. Para la profilaxis hay que evitar la contaminación del suelo con materia fecal y la higiene personal sobre todo a lo que se refiere al lavado de las manos antes de comer y después de ir al baño.

Uncinariasis

Helmintiasis del grupo de las geohelmintiasis debido a que sus formas infectantes, las larvas filariformes se encuentran en el suelo. La falta de calzado es un factor importante en la transmisión, sobre todo a nivel pediátrico. El agente etiológico es *Ancylostoma duodenale* (uncinaria del viejo mundo) y *Necator americanus* (uncinaria del nuevo mundo). *A. duodenale* es un gusano cilíndrico con una cápsula bucal quitinosa, con dos pares de dientes superiores y dientes rudimentarios en la porción inferior. Los huevos son ovalados con 60 micras de largo por 40 de ancho, en su interior tienen de 4 a 8 blastómeros. Cuando son depositados en el suelo evolucionan rápidamente hasta transformarse en larva filariforme con capacidad de infectar a un nuevo huésped.

N. americanus es también cilíndrico con una cápsula bucal pequeña provista de un par de placas dentarias semilunares en el borde ventral y un segundo par en el borde dorsal. Los huevos eclosionan en 48 horas y dan origen a larvas rhabditoides para posteriormente convertirse en larvas filariformes, infectantes. Penetran al hombre a través de los pies descalzos y de los espacios interdigitales llegan a la circulación sanguínea, se dirigen hacia el corazón derecho, pasan a vasos pulmonares, a bronquiolos previo traspaso de la membrana alvéolo-capilar, luego a bronquios, tráquea, laringe, epiglótis y de ahí son deglutidas para llegar a duodeno donde se desarrollan hasta el estado adulto.

Clínicamente, se encuentran en el dorso de los pies y en los espacios interdigitales, los llamados “sabañones”, que corresponden a lesiones ocasionadas por la entrada de las larvas filariformes, con manchas discrómicas y prurito. A nivel pulmonar se presenta el llamado “Síndrome de Loeffler”. A nivel intestinal puede haber dolor abdominal tipo cólico, diarrea a veces acompañada de moco y evacuaciones melénicas, fétidas. Los enfermos cursan con anemia hipocrómica micro-

cítica y pueden presentarse alteraciones cardíacas tales como hipertrofia, soplos y cianosis. La palidez de los tegumentos y mucosas y, así como el antecedente de caminar descalzos sobre suelos sombreados y húmedos, hará sospechar de esta parasitosis. Son útiles los exámenes CPS cuantitativos a fin de poder correlacionar el cuadro clínico con la magnitud de la infección. El método de Harada-Mori, se emplea para determinar presencia de larvas de uncinarias en las materias fecales.

El tratamiento además de administrar el antihelmíntico, debe tratar la anemia con sulfato ferroso y hematopoyéticos. Las drogas que se utilizan actualmente en contra de las uncinarias, son: pirantel 20/mg/kg/día/3 días; mebendazol a razón de 100 mg/12 h/1 día, o albendazol 200 mg/12 horas/1 día.

Strongyloidosis

Esta parasitosis producida por el nemátodo *Strongyloides stercoralis*, se presenta en climas tropicales y subtropicales y coincide en mucho con lo descrito para las uncinarias. Las hembras son de aspecto filiforme, de 2 a 2.5 mm de largo por 50 micras de diámetro. Los huevos miden de 55 a 60 micras de longitud por 30 micras de ancho, y cuando son puestos por las hembras ya están muy adelantados en su desarrollo, ya que están larvados, o sea, que las hembras son ovovivíparas. Las hembras se encuentran en el intestino delgado y las larvas son eliminadas con las heces; se convierten en adultos de vida libre y así perpetuarse pero, en condiciones poco conocidas, las larvas rhabditoides se transforman en filariformes, infectantes por vía cutánea, y continúa el ciclo biológico semejante al descrito en uncinariasis, sólo que los machos después de la cópula mueren y son eliminados con las materias fecales. Puede haber autoinfección interna del paciente, ya que las larvas rhabditoides en la luz del intestino, en su migración hacia el exterior, se pueden transformar en filariformes y llegar a la sangre.

Las alteraciones intestinales son originadas por una reacción inflamatoria crónica (duodenitis), así como peristaltismo acelerado que produce diarrea, esteatorrea, sangre oculta en heces y a veces melena. Los pacientes también presentan meteorismo, cefalea, irritabilidad, pérdida de peso y ataque al estado general. La presencia de larvas en la materia fecal se detecta mediante coproparasitoscópicos especiales como el "Baerman". El método de Harada-Mori, también es de utilidad, así como el sondeo duodenal mediante la cápsula de Beal. Para tratar esta enfermedad se administra albendazol, mebendazol o ivermectina, las dos primeras a las dosis ya conocidas, y de 4 a 2 mg/kg/día/2 días para la ivermectina.

TRICHINELLOSIS

Parasitosis relacionada a carnívoros ya que en éstos, se realiza el ciclo biológico completo, por presentar en el mismo huésped la forma larvaria y la forma adulta del parásito. La rata de

los basureros (*Rattus norvegicus*) es un reservorio importante de la infección pero sin duda, el cerdo es el huésped determinante para la adquisición de la infección por el hombre. El macho mide 1.2 a 1.6 milímetros de longitud por 40 a 60 micras de diámetro, mientras que la hembra mide de 3 a 3.5 mm de largo por 60 a 90 micras de diámetro. Cuando una persona ingiere carne infectada con larvas éstas se desarrollan hasta adultos en el tubo digestivo alto; después de que los machos fecundan a las hembras, son eliminados con las heces, las hembras fecundadas dan origen en un promedio de 4 a 6 semanas a gran cantidad de larvas hijas, las cuales atraviesan la mucosa intestinal, alcanzan los vasos sanguíneos o linfáticos, llegan a cavidades derechas del corazón de ahí a pulmones, pasan a circulación arterial y junto con ésta se dirigen a cualquier órgano o tejido, pero fundamentalmente a músculos que tienen gran actividad, como el diafragma, intercostales, bíceps, cuadríceps, lengua, lugares donde se les encuentra a partir del séptimo día después de la infección, provocando reacción inflamatoria y enquistamiento a las seis u ocho semanas. El quiste es elipsoidal, con medidas aproximadas de 400 micras en su diámetro mayor, dentro del cual queda atrapada y enrollada la larva con unas 900 micras de longitud. En estos quistes la larva permanece viable durante unos 2 años, tiempo después el huésped la calcifica.

Las alteraciones que produce *T. spiralis* son de tipo mecánico, traumático y alérgico, las primeras se originan por la presencia de larvas en los vasos sanguíneos que obstruyen durante su migración, así como por el enquistamiento que al crecer comprimen y destruyen células. Otra acción traumática de las larvas, es cuando perforan la mucosa intestinal para alcanzar los vasos sanguíneos o linfáticos. Finalmente la acción alérgica se origina por la liberación de sustancias metabólicas de las larvas.

Son tres las fases clínicas con que puede manifestarse una infección por *T. spiralis* cuya severidad dependerá del número de parásitos ingeridos y de larvas en migración y enquistamiento, y que son: A) Fase intestinal. Se inicia 24 horas después de la ingestión de la carne parasitada y es causada por la fijación y penetración de las hembras en la mucosa intestinal, originando dolor abdominal localizado en mesogastrio, náusea, vómito, cefalea, diaforesis y malestar general, cuadro que se parece al de una intoxicación. B) Fase de migración larval e invasión a músculos. Debida a la ruptura de vasos y a la reacción inflamatoria que se presenta en torno a las larvas. Se caracteriza por edema (más notable en cara y párpados), fiebre, fotofobia, conjuntivitis, dolor muscular (que se exacerba con el ejercicio impidiendo a veces la deambulación o movilidad de la región afectada) e infarto ganglionar doloroso. C) Fase de estado. Cuando las larvas han formado el quiste en los músculos. El síntoma dominante es el dolor que se exacerba con el ejercicio sobre todo cuando los parásitos mueren, y es debido a la reacción inflamatoria que se desencadena por la liberación de los componentes químicos somáticos del parásito.

El diagnóstico clínico de Trichinellosis se establece tomando en cuenta el antecedente de ingestión de carne de cerdo u otros carnívoros relacionada con la sintomatología digestiva, o las alteraciones dolorosas que se exacerban con el movimiento de las regiones afectadas. Los métodos de laboratorio que se emplean para el diagnóstico de la Trichinellosis pueden ser directos o indirectos. Entre los primeros se encuentran los exámenes CPS, especialmente útiles para encontrar los adultos del parásito en las heces. Se emplea también la biopsia de músculo, que deberá ser tomada de los sitios donde el paciente presenta mayor dolor. Los métodos de laboratorio indirectos son: la intradermo reacción de Bachman; la reacción de floculación con bentonita; el método de ELISA, y la hemaglutinación indirecta.

Para la fase intestinal se recomienda la piperazina a razón de 50 mg/kg/día/5 días y el mebendazol 400 mg/diarios/5 días. Para las formas larvarias se recomienda el albendazole a dosis de 400 mg/dos veces al día/6 días. Es importante el uso de corticosteroides para disminuir el proceso inflamatorio, así como la administración de analgésicos para mitigar el dolor. Como medida preventiva es recomendable cocer y freír bien la carne y chorizos así como evitar el alimentar a los cerdos con restos de carne de otros animales muertos.

Fasciolosis

Es una parasitosis cuyo agente etiológico es el tremátodo *Fasciola hepatica* que afecta principalmente a animales herbívoros como ovejas y vacas y ocasionalmente al hombre. Es importante considerar dentro de la epidemiología de esta infección a los vegetales que son utilizados para alimentar al ganado y que crecen en las orillas de las colecciones de agua, como la alfalfa y berros. El parásito adulto tiene forma foliácea, de 2 a 3.5 cm de largo por 1 a 1.5 cm de ancho posee dos ventosas, una anterior, y otra ventral, también denominada acetáculo, la cual le sirve como órgano de fijación. Los huevos miden de 130 a 150 micras de longitud por 60 a 90 de ancho, son operculados y de color amarillento. Al madurar en el agua, desarrollan una forma larvaria llamada miracidio, de vida libre, ovoide, pequeña y alargada. En el extremo anterior presenta la papila apical móvil en donde desemboca la glándula apical que interviene en la penetración al huésped, en este caso, un molusco pulmonado de agua dulce (género *Lymnaea*).

Dentro del aparato digestivo de este huésped se desarrolla el esporoquiste, que evoluciona a redia. Las redias son alargadas, con dos o cuatro apéndices que dan origen a cercarias, las cuales abandonan el molusco y nadando van en busca de plantas acuáticas, sitio donde se enquistan para ser denominadas metacercarias. Esta es la forma infectante que al ser ingerida por un huésped, se desenquistan en el duodeno para alcanzar finalmente la cavidad peritoneal, penetrar la cápsula de Glisson y permanecer en el parénquima hepá-

tico casi por 60 días, el parásito continúa su desarrollo y finalmente pasa a conductos biliares, sitio donde alcanza su madurez sexual y produce huevos que serán expulsados con la materia fecal.

Cuadro clínico. La fase inicial corresponde a la migración parasitaria. Se presenta fiebre elevada irregular, dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia e ictericia fugaz. La fase de estado, con parásitos adultos en los conductos biliares produce dispepsia de origen biliar, flatulencia, náuseas, vómitos y constipación alternada con períodos de diarrea. Se puede presentar ictericia transitoria de tipo obstructivo, hepatomegalia, fiebre y malestar general. Para el diagnóstico se utilizan exámenes coproparasitoscópicos por sedimentación-flotación, para observar los huevos. Se utiliza también el sondeo duodenal o la Cápsula de Beal. La serología es útil y en la biometría hemática hay eosinofilia, que va del 40 al 80%.

Para tratar esta enfermedad es útil la dehidrohemetina, praziquantel y el bithionol. Sin embargo es preferible realizar acciones preventivas como el lavado y desinfección de las plantas acuáticas comestibles.

Taeniosis

Las tenias o solitarias (llamadas así, porque generalmente se encuentra un solo gusano parasitando al hombre), infectan al hombre que funciona como huésped definitivo único tanto de *Taenia saginata*, como de *T. solium*, cuando adultos y como huésped intermediario accidental, en el caso de *T. solium*, ya que se puede infectar con los huevos de este parásito y desarrollar la forma larvaria o metacéstodo (*Cysticercus cellulosae*). El adulto de *Taenia solium* consta de escólex de 1 mm de diámetro, con cuatro ventosas, rostelo y doble corona de ganchos, se continúa con cuello corto y sigue la cadena estrobilar, compuesta por proglótidos inmaduros, maduros y grávidos. Toda la cadena estrobilar mide de 2 a 7 metros de longitud tiene 1,000 a 2,000 segmentos o proglótidos. Los huevos que contienen los proglótidos grávidos y que salen junto con la materia fecal, miden 30 a 45 micras de diámetro, con cápsula gruesa, membrana hialina y embrión hexacanto en la oncosfera. La ingestión de estos huevos por parte del cerdo (huésped intermediario), o por el hombre (huésped intermediario accidental, dará origen al metacéstodo o *Cysticercus cellulosae* que es una vesícula blanquecina opalescente de 1.5 cm de longitud, llena de líquido hialino y transparente, con escólex invaginado semejante al escólex del parásito adulto.

La ingestión de huevos de *T. solium* por parte de los cerdos, dará origen a la cisticercosis en estos animales, y la ingestión de carne de cerdo con cisticercos por parte del hombre, dará origen al parásito adulto o solitaria. Debido a su gran tamaño, estos parásitos alteran la función normal del intestino delgado, que es su hábitat natural, además de provocar reacción inflamatoria por la acción mecánica de los ór-

ganos de fijación del parásito, tanto ganchos como ventosas. Las manifestaciones clínicas consisten en dolor abdominal a nivel de epigastrio, disminución o aumento del apetito, náuseas, baja de peso; puede haber diarrea y sensación de hambre. Algunos pacientes refieren tener la sensación de que una masa les sube por el esófago hasta la garganta. Un síntoma frecuente, es el prurito anal, acompañado de irritabilidad y cambios de carácter.

El dato más importante para establecer el diagnóstico de la Taeniosis, es la observación y examen de los proglótidos grávidos que son expulsados junto con la materia fecal. En la recuperación de éstos se emplea el método del tamizado de heces expulsadas durante las últimas 24 horas. Los proglótidos obtenidos se deben de comprimir entre dos portabjetos y observarlos a contraluz o al microscopio estereoscópico a poco aumento. La cuenta de las ramas uterinas, nos permitirá determinar de qué tipo de *Taenia* se trata: de 8-12 ramas uterinas corresponde a *T. solium* y de 12 a 24 a *T. saginata*. En caso de expulsión y recuperación del escólex, las características morfológicas de éstos es lo suficientemente clara como para permitirnos dilucidar si se trata de una u otra *Taenia*.

Referente al tratamiento, es útil el praziquantel, la niclosamida y el albendazol pero más útil será la aplicación de medidas preventivas tales como el evitar el ingerir carne de cerdo o de res cruda o mal cocida, así como evitar que los cerdos y vacas ingeran materia fecal humana con proglótidos de *Taenia*.

Hymenolepiosis

La particularidad de este céstodo es que en su ciclo biológico generalmente no requiere de huéspedes intermediarios y una vez adquirida la infección suele haber autoinfección interna, ya que a partir de un solo parásito, se pueden generar muchos. Los agentes causales son: *Hymenolepis nana* e *H. diminuta*. El adulto de *H. nana* es plano, de 30 a 40 mm de longitud por 1 mm de ancho. Su cuerpo posee un escólex de aproximadamente 300 micras, con cuatro ventosas y un rostelo retráctil que presenta una sola corona con 20 a 30 ganchos; enseguida se encuentra el cuello que es corto y delgado, e inmediatamente después se encuentran los proglótidos inmaduros, cortos y angostos y en la porción más alejada están los proglótidos grávidos. Los huevos miden de 30 a 40 micras. La oncosfera presenta dos filamentos polares que se dirigen al ecuador del huevo. En el centro, se encuentran tres pares de ganchos, por lo que se denomina “embrión hexacanto”.

El cisticercoide es un estadio larvario en forma de vesícula que se origina de los huevos con escólex invaginado, el cual se evagina y penetra a las vellosidades intestinales en donde se establece y desarrolla hasta adulto. El hombre ingiere huevos infectantes de *H. nana* que, al llegar a la porción superior del intestino delgado, el embrión hexacanto

queda en libertad y penetra en forma activa en una vellosidad intestinal, transformándose en una larva llamada cisticercoide; al cabo de 3 a 4 días rompe la vellosidad y sale al lumen intestinal, en donde el escólex se evagina y se fija en la mucosa de la porción inferior del intestino delgado, donde maduran los proglótidos grávidos en aproximadamente 18 días. Los huevos embrionados salen al exterior con la materia fecal. Estos huevos constituyen la forma infectante para el hombre.

Cuando existen pocos agentes en el intestino, puede cursar asintomática; asimismo en personas adultas, rara vez se presentan síntomas. En los niños es frecuente encontrar dolor abdominal mesogástrico, diarrea con moco pero sin sangre, hiporexia o anorexia, cefalea, mareos, náuseas y vómitos. El hallazgo de los huevos en la materia fecal colectada y observada durante tres días consecutivos, constituye el diagnóstico definitivo. Se utilizan los métodos de concentración-flotación, ya sea cualitativos (Faust), o cuantitativos (Ferreira). El tratamiento de elección es el praziquantel. Aunque también es recomendable la profilaxis como el adecuado manejo de las excretas y mejorar la higiene personal, sobre todo en los manejadores de alimentos.

Cisticercosis

La cisticercosis es causada por la forma larvaria de *Taenia solium* denominado metacéstodo, cisticerco o *Cysticercus cellulosae*. Afecta principalmente al cerdo y al hombre. El metacéstodo de *T. solium* es una vesícula ovoide, blanquecina, opalescente, que mide de 0.5 a 1.5 cm de longitud; en el caso de *C. rascemosus*, se presenta como racimo de uvas con medidas que a veces alcanzan los 10 cm de longitud. Los cisticercos se forman en el hombre, cuando éste ingiere huevos de *T. solium*, llegan al duodeno donde los jugos digestivos provocan la desintegración del embrióforo en 24-72 horas y la liberación de la oncosfera, que penetra en la mucosa intestinal, llega a los vasos mesentéricos, es arrastrada por la circulación sanguínea hasta quedar alojada en algún tejido. En 60 a 70 días alcanza su máximo desarrollo.

Los principales mecanismos de infección para el hombre son:

- Heteroinfección. Cuando una persona sana ingiere huevos de *T. solium*, procedentes de otro individuo infectado.
- Autoinfección externa. Un individuo ingiere huevos de *T. solium* procedentes de él mismo, es decir, por medio del mecanismo de infección ano-mano-boca.
- Autoinfección interna. En individuos parasitados por *T. solium* se presentan movimientos antiperistálticos, lo que provoca el rompimiento de los proglótidos grávidos y la salida de huevos maduros en el estómago, en donde se inicia el ciclo para convertirse en cisticercos.

Éstos pueden alojarse en varios tejidos y órganos del huésped, lo que determinará los diferentes cuadros clínicos que se presentan en esta parasitosis. En general son los siguientes:

- a) Mucosas. Puede cursar asintomática, aunque se presenta una ligera molestia debido al levantamiento que produce por acción mecánica el cisticerco.
- b) Tejido celular subcutáneo. Los cisticercos aparecen como pequeños nódulos indoloros, no fijos, sin sintomatología.
- c) Muscular. Asintomática, si acaso se presenta dolor leve, debido a compresión de terminales nerviosas. Habitualmente esta localización pasa inadvertida.
- d) Ocular. Mientras el parásito esté vivo le ocasionará pocas molestias al huésped y su extirpación no será difícil; sin embargo, cuando el cisticerco muere, provoca reacción inflamatoria que llega hasta la necesidad de la enucleación del ojo.
- e) Sistema nervioso central. Es quizás la localización más importante, pues con frecuencia producen enfermedad grave y la muerte.
- f) Otras localizaciones. Los cisticercos pueden encontrarse en regiones tan diversas como glándulas sublinguales, corazón, hígado, epiplón y peritoneo entre otras. Los cuadros clínicos que originen en estas localizaciones serán variados dependiendo de la viabilidad del cisticerco, localización, etc.

El uso de rayos X, tomografía axial computarizada y otros, son de gran ayuda para localizar a los parásitos, sobre todo cuando ya están calcificados. Cuando están accesibles, los cisticercos se pueden obtener por medio de biopsia o extirpación quirúrgica. Cuando se obtienen los cisticercos, se colocan entre dos portaobjetos gruesos y se comprimen, para hacer que el escólex se evagine y de esta manera identificarlos. La observación del escólex con sus cuatro ventosas y doble corona de ganchos, determinará el diagnóstico de certeza. En LCR, presenta hipoglucorraquia, aumento de proteínas y presencia de eosinófilos. La serología también es de gran utilidad en el diagnóstico de la cisticercosis, sobre todo cuando los parásitos no son accesibles. La reacción de fijación del complemento se utiliza para detectar anticuerpos en LCR y la hemaglutinación, inmunofluorescencia, ELISA, Western Blot, etc., se usan para detectar anticuerpos en suero sanguíneo.

Con respecto al tratamiento, éste puede ser: a) Médico. Praziquantel 50 mg/día/15 días. Se recomienda administrar simultáneamente inhibidores de la reacción inflamatoria del tipo de la dexametasona a razón de 1 a 16 mg/día, para disminuir los efectos adversos del praziquantel, que pueden ser vértigo, náuseas, vómito. b) Quirúrgico. La extirpación de los cisticercos en las localizaciones cutánea y ocular, está indicado junto con el tratamiento médico.

Profilaxis: a) evitar el fecalismo al aire libre; b) evitar el riesgo de hortalizas, frutas, etc, con aguas negras; c) mejorar

los hábitos de higiene personal, sobre todo en los manipuladores de alimentos; d) localizar y tratar a las personas infectadas por *T. solium*; e) consumir carnes de cerdo y de vaca, bien cocidos; f) evitar el alimentar a los cerdos con heces humanas o de otros animales; g) efectuar la inspección sanitaria rigurosa de los rastros para evitar que pase la carne de cerdo infectada destinada al consumo humano; h) evitar la matanza clandestina de cerdos y ganado en general; i) evitar el pastoreo de cerdos.

Hidatidosis

Aun cuando en la naturaleza se presenta como una zoonosis del ganado lanar debida a *Echinococcus granulosus*, el hombre, al ingerir accidentalmente los huevos infectantes, puede desarrollar la enfermedad. A esta parasitosis se le conoce también como quiste hidatídico. Cuando éste alcanza su desarrollo completo se encuentra formado por una membrana fibrosa, nucleada y gruesa, constituida por los tejidos del huésped; una cutícula de color blanquecino y una germinativa que da lugar a la formación de vesículas que se proyectan hacia el interior del quiste y que miden de 250 a 300 micras, en cuyo interior se originan los escólices o arenillas hidatídicas. Los escólices son ovoides, invaginados, con cuatro ventosas y una corona de 30 a 40 ganchos. El quiste está lleno de un líquido claro como agua de roca, contiene sales y proteínas y distiende al quiste.

Las manifestaciones clínicas dependerán de la localización de los quistes, así como de su número y tamaño. En hígado, hay dolor en cuadrante superior derecho, con irradiaciones hacia el hombro del mismo lado, distensión, cefalea y reacciones cutáneas como urticaria. En sistema nervioso central, presenta hipertensión intracranial y síntomas motores o sensitivos, dependiendo de las zonas afectadas. A nivel pulmonar la sintomatología es más severa caracterizada por vómitica provocada por la expulsión de líquido hidático al romperse el quiste debido a un traumatismo o en forma espontánea. Esto produce generalmente choque anafiláctico que culmina con la muerte o bien, la ruptura del quiste genera múltiples siembras de escólices que darán lugar a equinococosis secundaria.

La enfermedad se sospecha por el crecimiento de una tumoración a nivel hepático y el antecedente de la convivencia con perros. La observación de los escólices confirmará el diagnóstico. Es útil la intradermorreacción de Montenegro. Aunque la extirpación quirúrgica del quiste, es el tratamiento más adecuado, éste se debe realizar evitando que se rompa, pues puede producirse como choque alérgico o la siembra de nuevos escólices. Actualmente se administra como tratamiento albendazol durante 3 meses. El pronóstico no es muy favorable, pero depende mucho de la localización de los quistes, de un diagnóstico temprano y de un tratamiento oportuno.

Referencias

Taeniosis

- Díaz-Camacho S, Candil A, Uribe M, Willms K. Serology as indicator of *Taenia solium* tapeworm infections in a rural community in Mexico. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 1990; 84: 563-6.
- Flisser A. Taeniosis and cysticercosis due to *Taenia solium*. In: *Progress in Clinical Parasitology*. Scien T. De Vol 4. CRC Press Inc, Boca Ratón Fla 1994; 77-116.
- Mayta H, Talley A, Gilman RH, Jimenez J, Verastegui M, Ruiz M, García HH, Gonzalez AE. Differentiating *Taenia solium* and *Taenia saginata* infections by simple hematoxylin/eosin staining and PCR-Restriction enzyme analysis. *J. Clin Microbiol* 2000; 38: 33-37.
- Sarti E, Schantz PM, Plancarte R, Cerialis JL, Roberts J, Flisser A. A epidemiologic investigation of *Taenia solium*. Taeniosis and Cysticercosis in a rural village of Michoacan state, Mexico. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1994; 88: 49-52.
- Tay J, Lara AR, Velasco CO, Gutiérrez QM. *Parasitología Médica*. Méndez Edits Méx. 7^a. Ed. 2002; 493.

Cisticercosis

- Alvarez ChR, Gaytán BE, De Leon BB. Cisticercosis subcutánea (Informe de 8 casos en niños). *Bol Med Hosp Inf Mex*. 1975; 31: 1115-1122.
- Lightowler MW, Mitchell GF, Rickard MD. Cestodes. In *Immunology and molecular Biology of Parasitic Infections*. Warren KS. And Agabias N. (Eds). 3er Ed. Blackwell Scientific, Oxford 1992. 436-470.
- Molinari JL, Meza R, Suarez B, Palacios S, Tato P. *Taenia solium*: Immunity in hogs to the cysticercus. *Exp Parasitol* 1993; 55: 340-357.
- Del Brutto OH. Is the course of neurocysticercosis modified by treatment with antihelminthic agents. *Arch Internal Med* 1997; 157: 128-129.
- Tay J, Ruiz HA, Sánchez VJT, Romero CR, Robert GL, Becerril MA. Las helminiasis intestinales en la República Mexicana. *Bol Chil Parasitol* 1995; 50: 10-16.

Echinococcosis

- Rosenzvit MC, Canova SG, Kamenetzky L, Glumera EA. *Echinococcus granulosus* intraespecific genetic variations assesed by DNA repetitive element. *Parasitology* 2001; 123(4): 381-8.
- Constanzi A, Gioravanti G, Azzimonti G, Pallio T. Treatment of four cases of *Echinococcus* cysts of the liver, pancreas and kidney at rural hospital level. *Tropical Doctor* 2001; 31(4): 231-2.
- Chemale G, Hoag KL, Ferreira HB, Zaha A. *Echinococcus granulosus* antigen B es encoded by a gene family. *Molecular Biochem Parasitol* 2001; 116(2): 233-7.
- Urrea Paris MA, Casado N, Moreno MJ, Rodriguez Cabeiro F. Chemo-Prophylactic praziquantel treatment in experimental hydatidosis. *Parasitic Research* 2001; 87(6): 510-2.

Fasciolosis

- Augot D, Rondeland D. Cercarial productivity of *Fasciola hepatica* in *Lymnaea truncatula* during usual an unusual development of radial generation. *Parasitol Research* 2001; 57(8): 631-3.
- Cervi L, Cejas H, Mosih DT. Cytokines involved in the immunosuppressor period in experimental fasciolosis in rats. *International Journal of Parasitology* 2001; 31(31): 1467-73.
- Mannstadt M, Sing A, Leitritz L, Brenner-Maucher K, Bogner J. Conservative management of biliary obstruction due to *Fasciola hepatica*. *Clinical Infect Diseases* 2000; 31(31): 1301-3.
- Haro AI, Tay J, Quintero MA, Schettino PM. Estudio epidemiológico sobre fasciolosis y otras parasitosis en Almoloya del Río, México. *Rev Invest Sal Publ* 1977; 37: 57-64.

- Lara Aguilera R. La obtención del contenido duodenal por el método de Beal, en el diagnóstico de la fasciolosis. *Bol Med Hosp Inf (Mex)* 1973; 2(39): 283-287.

Trichuriosis

- Fincham JE, Markus MB. Human immune response to *Trichuris trichiura*. *Trends in Parasitol*. 2001; 17(3): 121.
- Boes J, Helwigh AB. Animals models of intestinal nematodes infections in humans. *Parasitol* 2000; (121): 111.
- Stephenson LS, Holland CK, Cooper FS. The public health significance of *Trichuris trichiura*. *Parasitol* 2000; (121): 73-95.
- Alvarez ChR, Gutiérrez QM, Martínez CHF, Beltrán HF. Efectividad terapéutica de la difetorzona en el tratamiento de la tricocefalosis. *Rev Invest Salud Publ (Mex)* 1976; 36(4): 313-316.
- Gonzalez C, Robledo E, Tay J. Utilidad del estudio de una muestra de materia fecal en el diagnóstico de diversas parasitosis intestinales. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1963; 19(4): 465-468.
- Delgado y Garnica R, Tay J, López R. Problemas quirúrgicos por tricocefalos. *Rev Fac Med Mex* 1965; 7(10): 685-693.

Enterobiosis

- Parija SC, Sheeladevi C, Shivaprakash MR, Biswal N. Evaluation of lactophenol cotton blue stain for detection of eggs of *Enterobius vermicularis* in perianal surface samples. *Tropical Doctor* 2001; 31(4): 214-5.
- Sad DK, et al. Pelvic abscess from *Enterobius vermicularis*. Report of a case with cytologic detection of eggs and worms. *Acta Cytologica* 2001; 45(3): 425-9.
- Gatti S, et al. Intestinal parasitic infections in an institution for the mentally retarded. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 2000; 94(5): 453-60.
- Erhan Y, Zekioglu O, Ozdemir N, Sen S. Unilateral salpingitis due to *Enterobius vermicularis*. *Internat Jour Gynecol Pathol* 2000; 19(2): 188-9.
- Sanchez VJT, Tay J, Robert L. Enterobiosis frecuencia en personal con prurito anal. *Rev Fac Med Mex* 1990; (33): 297-300.

Ascariosis

- Bhattachariya T, Sandra A, Majumder DN, Chatterjee BP. Possible approach for serodiagnosis of ascariasis by evaluation of immunoglobulin g4 response usin *Ascaris lumbricoides* somatic antigen. *J Clinic Microbiol* 2001; 39(8): 2991-4.
- Ranque S, Chippaux JP, García A, Boussinesq M. Follow-up os *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* infections in children at 3 montly intervals. *Annals of Tropical Medicine and Parasitol* 2001; 95(4): 389-93.
- Gorg D, Khurana M. *Ascaris lumbricoides* in the lacrimal passage. *Indian Journal of Ophthalmology* 2000; 48(4): 331.
- Gonzalez AH, Regalado VC, Vanden Ende J. Non-invasive management of *Ascaris lumbricoides* biliary tract migration a prospective study in 69 patients from Ecuador. *Trop Med and Internal Health* 2001; 6(2): 146-50.
- Tay J. Comparación al microscopio electrónico de los epitelios intestinales de *Ascaris lumbricoides* y de *Fasciola hepatica*. *Rev Latinoamer Microbiol* 1971; 13: 125-136.

Trichinellosis

- Milne LM, Bhagani S, Banister BA, Laitner SM, Moore P, Eza D, Chioldini PL. Trichinellosis acquired in the United Kingdom. *Epidemiology and Infection* 2001; 127(2): 359-63.
- Niack CH, Suk W, Korc. Identification of some heath-induced genes of *Trichinella spiralis*. *Parasitology* 2001; 123(3): 293-300.

- Nagano I, et al. Molecular cloning and characterization of a serine proteinase inhibitor from *Trichinella spiralis*. *Parasitology* 2001; 123(1): 77-83.
- Mazzotti L. Examen de 400 diafragmas humanos en la ciudad de México para investigar triquinosis. *Rev Invest Sal Publ y Enf Trop* 1944; 2(2): 157-167.
- Tay J, Alvarez T, Gutiérrez QM, Sánchez VJT, Fernández PAM. Zoonosis por helmintos en mamíferos de Morelia Michoacán, República Mexicana. *Rev Fac Med Méx* 1999; 42(2): 64-65.

Onchocercosis

- Basañez MG, Ricardez-Esquinca J. Model for the population biology and control of human onchocercosis. *Trends in Parasitology* 2001; 17(9): 430-438.
- Faulkner H, Gordon J, Kamgno J, Enyong P, Boussinesq M, Brantley JE. Antibody responses in onchocercosis as a function of age and infection intensity. *Parasit Immunol* 2001; 23(9): 509-16.
- Boussinesq M, Chippaux JP. S controlled prospective trial to the prophylactic effect of a single dose of ivermectin against *Onchocerca volvulus*. *Parasit Jour Soc Franc Parasitol* 2001; 8(3): 255-9.
- Taylor M. One in the eye for river blindness. *Trend in Microbiology* 2001; 9(7): 310.
- Hougard JM, Alley ES, Yameogo L, Dadzie KY, Boatin BA. Eliminating onchocercosis after 14 years of vector control a proved strategy. *Jour of Infectious Diseases* 2001; 184(4): 497-503.

Uncinariasis

- Zhan B, Li Ti, Xias S, Zhang F, Howdon JM. Species specific identification of human hookworm by PCR of the mitochondrial cytochrome I gene. *Journal of Parasitology* 2001; 87(5): 1227-9.
- Bennett A, Guyatt H. Reducing intestinal nematode infections: Efficacy of albendazole and mebendazole. *Parasitol Today* 2000; 16(2): 71-4.
- Jongwutiwes S, et al. Increased sensitivity of routine laboratory detection of *Strongyloides stercoralis* and hookworm by agar-plate culture. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 1999; 93(4): 398-400.

- Brinkworth IR, Arrop SA, Prociv P, Brindley PJ. Host specificity in blood feeding parasites. A defining contribution by haemoglobin-degradin enzymes. *Internat Journal for Parasitology* 2000; 30(6): 785-90.

Strongyloidosis

- Couthinho HB, et al. Immunocitochemistry of mucosal changes in patients infected with the intestinal nematode *Strongyloides stercoralis*. *J Clin Pathol* 1996; 49(9): 717-720.
- Alvarez Ch, Valenzuela CJA. Estrongiloidosis en el niño (Comunicación de 17 casos). *Bol Med Hosp Inf Mex* 1977; 34: 23-27.
- Romero CR, Tay J, Gutiérrez QM, González PA, Sánchez VJT. Reperción of geohelminthiasis in individual development and grow rate. *Walter Grunfer and Co. New York*: 1982; 371-382.
- Stoopen RM, Beltran HF. Características epidemiológicas de las helmintiasis en Yancuitlalpan Puebla (Mex). *Medicina Rev Mex* 1964; 44(932): 291-312.
- Van Der Woude FJ, et al. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection as a consequence of immunosuppressive treatment. *Neth J Med* 1985; 28: 315.

Hymenolepiosis

- Dixon BR, Arai HP. Anthelmintic induced destruction and its influence in *Hymenolepis diminuta* infections in rats. *J Parasitol* 1991; 77: 769-774.
- Romero CR, Sánchez VJT, Tay J. Valoración clínica del albendazol en helmintiasis intestinales incluyendo *H. nana*. *Invest Med International* 1988; 25 Suppl(1): 17-20.
- Schenone H. Praziquantel in the treatment of *Hymenolepis nana* infections in children. *Am Jour Trop Med Hyg*. 1980; (29): 320-321.
- Tay J, Ruiz A, Sánchez VJT, Romero CL, Becerril MA. Las helmintiasis intestinales en la República Mexicana. *Bol Chil Parasitol* 1995; 50: 10-16.
- Pawloski ZS. Cestodiasis: Taeniasis, Cysticercosis, Diphyllobothriasis. *Hymenolepiasis and other in: Tropical and geographical medicine*. Warren KS. And Mahmoud AF (Eds). 2^a. Ed. McGraw Hill., New York. 1990; 490-504.