

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

**Consideraciones sobre
Uncinariasis en Guatemala**

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad de San
Carlos de Guatemala, por

JOSE ADOLFO PAIZ FLORES

Ex-interno de los Servicios de Recién Nacidos, Traumatología y
Ortopedia de Mujeres del Hospital General; Servicio de Enfermedades Infectocontagiosas y Cirugía General del Hospital San José;
Ex-asistente de residente del Servicio de Emergencia de Pediatría
del Hospital General; Ex-practicante de las Clínicas de Oftalmología,
Cirugía General y Enfermedades Tropicales de la Consulta
Externa del Hospital General; Médico Asistente del Centro de
Salud Modelo de Amatitlán.

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO.



GUATEMALA, JUNIO DE 1955.

PRIMERA PARTE

SINONIMIA:

Anquilostomiasis, clorosis tropical, anemia de los mineros, caquexia montañesa, anemia o mal del túnel, eater sore, sore feet of coolies, water itch, ground itch (sarna de la tierra), anemie of Ceylan, geofagia doitealing.

En Guatemala en el Popol Vuh es denominada Chuganal, en Costa Rica cansancio, en Colombia tun tun, en el Brasil oppilatio, oppilacao o amarillao cancaco.

En Egipto es denominada clorosis egipcia, en las Indias Francesas caquexia acuosa, mal coeur o mal del corazón, mal del estómago de los negros; en las plantaciones de té de Assan es denominada pani ghao.

La anquilostomiasis es denominada uncinariasis europea y la necatoriasis uncinariasis americana.

DEFINICION:

Es el síndrome clínico ocasionado por la infestación con Anquilostoma duodenale o Necator americanus; la infestación implica la presencia de anquilostoma o necator en el intestino con síntomas o sin ellos.

La uncinariasis no es nunca tan espectacular como la fiebre amarilla o la anemia perniciosa, por esta razón constituye una mayor amenaza.

Las dolencias agudas en algunos casos tienden a fortalecer la raza, eliminando a los débiles pero la uncinariasis actuando tan insidiosamente que con frecuencia escapa aun a la atención de sus propias víctimas tiende a debilitar la raza, atacando tanto a los fuertes como a los débiles.

Los efectos acumulativos de la dolencia: física, económica, intelectual y moralmente van pasando de generación en generación a través de largos períodos de tiempo y son más importantes que la mortalidad por ellos provocada.

Esta enfermedad de diseminación prácticamente universal, puede explicar perfectamente el atraso de los pueblos inferiores.

ANTECEDENTES HISTORICOS:

Conocida desde la antigüedad, ya en el papiro de Eber (3,500 A. J.) la denominaban A a A o uha y al gusano "heltu".

Primer periodo:

Comprende del año 1850 a 1880; el Anquilostoma duodenale fue descubierto por Dubini en Milán, Italia, en el año 1843 en el transcurso de una autopsia. Griessinger 1854 confirma esta observación al igual que Bilharz; Wucherer en el Brasil descubrió el mismo verme en 1866. en los casos conocidos como clorosis tropical o hipohemia intertropical; Perroncito demostró la relación existente entre la anquilostomiasis y la anemia en ocasión de los trabajos de apertura del túnel San Gotardo.

Segundo Periodo:

Comprende de 1880 a 1905, durante este período responsabilizaron al Anquilostoma como único agente etiológico de la entonces llamada clorosis; a principios de siglo autores americanos relacionaron al anquilostoma con la

dolencia denominada dirt-eating; Allen J. Smith en Texas descubrió al Necator americanus, Stiles en 1902 lo clasificó y lo denominó Necator.

Ashford en Puerto Rico confirmó la relación entre la anemia y la anquilostomiasis; Loos en 1904 descubrió el ciclo biológico del Anquilostoma duodenale.

En este período apareció en Centroamérica el primer trabajo sobre la anquilostomiasis en la tesis del Dr. García en San Salvador en 1888 y el primer caso estudiado fue por el Dr. Prowe en 1889 y publicado en el periódico de la Universidad de San Salvador y los estudios que sobre el particular hiciera fueron publicados en 1901 en la Revista de la Juventud Médica.

En Costa Rica en 1895 el Dr. Durán comunicó a la Facultad de Ciencias Médicas de Guatemala haber descubierto el Anquilostoma.

Tercer período:

Comprende de 1906 a 1922; durante este período fueron perfeccionadas las técnicas para las pesquisas del parásito como el recuento de huevos en heces, la distribución de las larvas en el suelo con lo que se hizo posible el estudio epidemiológico.

El tratamiento evolucionó con Schüffner en 1913 al usar el aceite de quenopodio y Hael en 1821 usó el tetracloruro de carbono.

Fue descubierto en 1910 por Gómez Faria un anquilostoma parásito de los perros y gatos y que accidentalmente se encuentra en el hombre al que denominó Anquilostoma brasiliensis.

Cuarto periodo:

Comprende de 1923 a 1931 en que estudios detallados trajeron algunos datos difícilmente interpretables para las doctrinas patogénicas en boga, así Gordon en 1925 en África, Füllebon en 1927 en Argentina y Cort en Panamá en 1929 demostraron que el hombre puede soportar intensas infestaciones de Necator o del Anquilostoma sin presentar síntomas mórbidos.

Quinto periodo:

Comprende de 1932 a 1940 en que se modificaron las nociones existentes sobre la patogenia, profilaxis y tratamiento de la anquilostomiasis.

Cruz en Río Janeiro en 1932-34 verificó el aspecto regenerativo de la médula ósea en casos de anquilostomiasis, que funcionaba normalmente cuando a estos enfermos se les administraba una sal de hierro aun sin la eliminación de los parásitos y que la eliminación de los helmintos no corrige la anemia y se conserva así durante varios meses y señaló la importancia de la alimentación deficiente como génesis de la anemia.

Rhodes y Castle verificaron lo anterior en Puerto Rico, Langen en 1933 en Java hizo estudios sobre la importancia de la alimentación como elemento predisponente a la anemia de la anquilostomiasis.

La importancia del tratamiento con hierro fue corroborada con los trabajos de Biggan y Ghalionhi en Egipto, Gabaldón en Venezuela, Chavarría y Rother en Costa Rica, Molina en Puerto Rico y Plum en Kenia.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

La distribución de cada una de las especies se sobreponen en muchos lugares, encontrándose presentes ambas en diversas regiones del mundo; se encuentra en la totalidad de las regiones tropicales y subtropicales, principalmente entre los paralelos 36, latitud Norte y 36, latitud Sur.

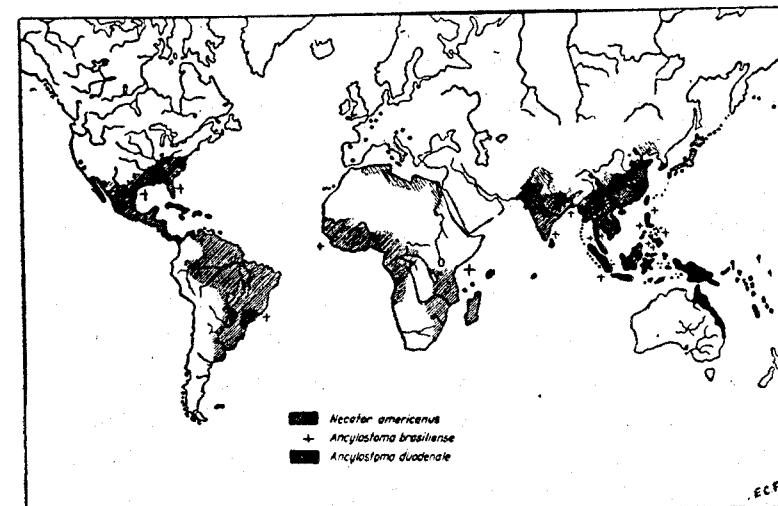


Figura N° 1.

El Anquilostoma duodenale es predominante en: Egipto, India, parte Norte del Japón, Australia, Filipinas, Archipiélago Malayo, Indias Holandesas, Burma, África Occidental Portuguesa, China, Nyasa, Puerto Rico y parte Sur de la Argentina; en los Estados Unidos en las regiones costeras del Atlántico, Carolina del Norte, Montes Apalaches, Virginia, Kentucky y Tennessee; en la zona del Mediterráneo europea.

El Necator americanus en Asia predomina sobre el Anquilostoma salvo en Corea, China y Japón. En Oceanía en la Nueva Caledonia, Polinesia, Filipinas y en las Is'as Salomón; en el Africa Central y Meridional; en Norte, Centro y Suramérica, en las Antillas.

El Anquilostoma brasiliensis es endémico en el Sureste de los Estados Unidos; en Africa en la Unión Sudafricana; casos en Ceylán, Formosa, Siam, Java, Hong Kong y Filipinas; presente en Colombia, Venezuela, Guayanas, Brasil, además en la India y Malasia.

En Guatemala sólo existe el género Necator, no habiéndose reportado casos comprobados de Anquilostoma.

ETIOLOGIA:

Las especies productoras son el Anquilostoma duodenale, el Necator americanus y el Anquilostoma brasiliensis.

El diagnóstico diferencial de las diversas especies de uncinarias depende de su longitud, de su número de dientes y placas cortantes, de la longitud del esófago, de la morfología de la bolsa del macho, de la posición de la vulva y del tamaño de los huevos.

Anquilostoma duodenale:

La cabeza se continúa en la misma dirección que la curvatura del cuerpo; la hembra tiene una longitud de 10 a 13 mms. por 0.60 mms. de ancho y el macho de 8 a 11 mms. por 0.45 mms.; la cápsula bucal tiene dos pares de dientes ventrales curvos casi del mismo tamaño, el par interno es rudimentario; la longitud del esófago es de 1.3 mms.; aber-

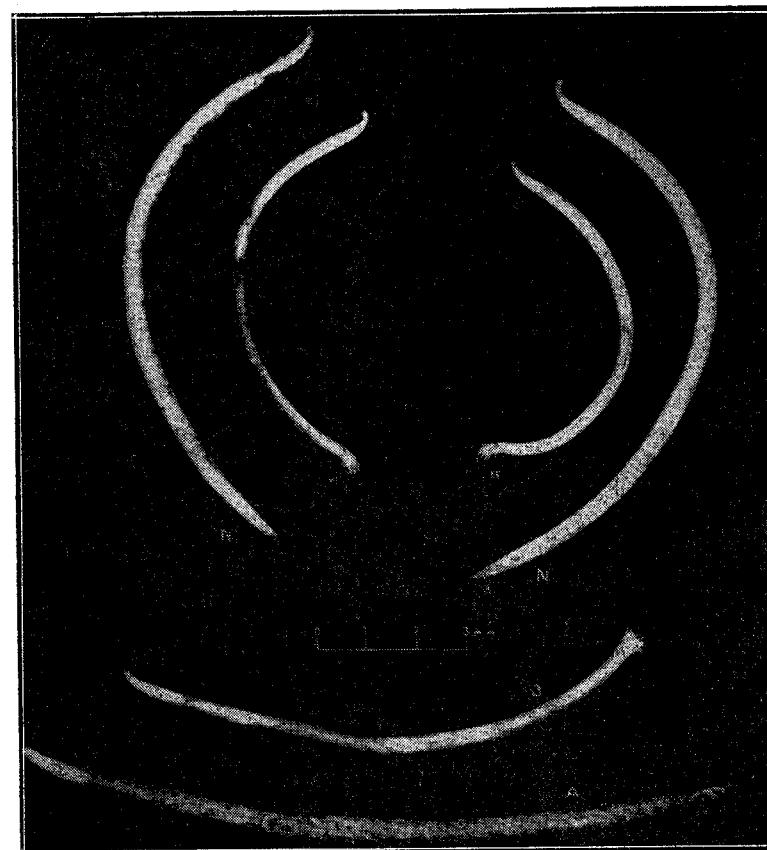


Figura N° 2.

A Anquilostoma hembra.
N Necator hembra.

a Anquilostoma macho.
n Necator macho.

tura oral a lo largo del eje transverso; la bolsa del macho es más ancha que larga, la costilla dorsal es tridigitada, el apéndice caudal en la hembra está presente, la vulva en el tercio medio posterior del cuerpo; los huevos tienen un tamaño de 56 a 60 micras por 35 a 40.

Necator americanus:

Cabeza incurvada en sentido contrario a la curvatura dando a la extremidad anterior forma de gancho; la hembra mide de 9 a 11 mms. por 0.35 mms.; el macho de 5 a 9 mms. por 0.30 mms., la cápsula bucal tiene un par de placas cortantes ventrales semilunares; el esófago tiene una longitud de 0.5 a 0.8 mms.; abertura pequeña, oval a lo largo del eje dorso ventral; la bolsa del macho es larga, ancha y redondeada; la costilla dorsal pequeña y bidigitada; el apéndice caudal en la hembra está ausente; la vulva en el tercio medio anterior del cuerpo; el tamaño de los huevos es de 64 a 76 micras por 35 a 40 micras.

Anquilostoma brasiliensis:

Tiene una forma semejante al *Anquilostoma duodenale*, la hembra tiene una longitud de 9 a 10.5 mms. por 0.38 mms., el macho de 7.8 a 8.5 mms. por 0.35 mms.; la cápsula bucal tiene dos pares de dientes ventrales siendo el interior más pequeño; el esófago con abertura muy pequeña a lo largo del eje dorso ventral; la bolsa del macho es pequeña, casi tan ancha como larga con costillas cortas y gruesas, el apéndice caudal en la hembra está presente; la vulva está en el tercio medio posterior del cuerpo; el tamaño de los huevos de 55 a 60 por 35 a 40 micras.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Médula ósea: macroscópicamente es roja y brillante en los huesos largos y planos; microscópicamente es muy rica en tejido noble donde predominan elementos de la serie roja en fase normoblástica, la diáfisis es roja activa como en toda anemia grave, gran número de formas evolutivas de hematíes; en ciertos casos se observan mielocitos y eosinófilos.

Sangre: anemia.

Cerebro: piqueteado hemorrágico, más marcado a nivel del cuerpo calloso.

Ganglios mediastinales: aumentados de volumen.

Corazón: dilatado, más el ventrículo izquierdo, músculo pálido y flácido, degeneración grasosa, músculos papilares con focos de degeneración, pericardio con líquido abundante y un poco hemorrágico.

Pulmones: aumentados, edematosos y catarro bronquial por la migración de los parásitos.

Hígado: degeneración grasosa, pequeño y grisáseo; el examen microscópico muestra espacios celulares comprimidos, capilares dilatados que contienen glóbulos rojos y un poco de leucocitos; en los casos que sucumben hay atrofia del epitelio y proliferación de los elementos del tejido conectivo de la mucosa.

Bazo: un poco hipertrofiado y pálido.

Riñones: la cápsula está suavemente pigmentada, pálidos y con degeneración grasosa.

Páncreas: indurado.

Ganglios mesentéricos: tumefactos.

Cavidad abdominal: se encuentra generalmente una cantidad de líquido rico en fibrina, semejante al de lesión peritoneal.

Estómago: generalmente está indemne, a veces dilatado con hipo o anaclorhidria.

Intestino delgado: las lesiones esenciales son a nivel del duodeno y yeyuno: el duodeno y los dos tercios superiores del intestino delgado contienen un líquido mucoso grisáceo, un poco sanguinolento y poco abundante en el que se encuentran los parásitos.

Si lavamos la mucosa con un poco de agua, la mucosa aparece roja e inflamada como la de un catarro agudo; presenta numerosas placas que son los puntos de fijación del parásito a veces recubierto por extravasaciones sanguíneas.

La mucosa duodenoyeyunal con el punteado característico que es de lesiones hemorrágicas antiguas, son petequias del tamaño de una lenteja de color rojo oscuro o gris pizarra; estas lesiones son acentuadas en el duodeno, menos en el yeyuno y el ileon es indemne.

Si hacemos autopsia al poco morir encontramos todavía los parásitos fijados por su cavidad oral, más tarde, los gusanos son encontrados en el contenido intestinal.

PATOGENIA:

Para la explicación del síndrome clínico se han emitido las siguientes teorías:

Teoría Tóxica:

De Giovani en 1879, fue el primero en admitir la existencia de una toxina productora de lesiones; también ésta es la conclusión a que llegó Van Slype después de sus trabajos en el Congo Belga en 42 sujetos exentos de toda otra enfermedad, encontró una anemia de acuerdo con el número de huevos, valor globular ligeramente aumentado,

reticulocitosis, ligero aumento del poder heterolítico del suero, de las isolisinas e isoaglutininas, urobilirrubinuria e hiperbilirrubinemia son frecuentes.

Simonin, Liechtenstein, Loeb y Smith encontraron hemolisinas en la parte anterior del cuerpo del parásito, Calmette y Bretón en la parte posterior.

Alexandrini, Lussana, Loeb y Whipple verificaron las propiedades hemolíticas y anticoagulantes de los extractos de anquilostoma y hemolíticas en la orina de los anquilostomiacos.

Parisot y Fairize demostraron la existencia posible de una ictericia hemolítica caracterizada o frustrada por disminución de la resistencia globular, este es un argumento en favor de los fenómenos tóxicos producidos por el parásito.

Guiart, Sicardi y Bartet produjeron urticaria y otras manifestaciones cutáneas por la absorción del organismo de productos de excreción de las secreciones intestinales de los parásitos.

Simonín encontró hipo y anaclorhidria gástrica e insuficiencia glandulares.

Las manifestaciones sanguíneas que se presentan por la acción tóxica son poiquilocitosis y eosinofilia; las lesiones renales manifestadas por albuminuria; las alteraciones del metabolismo nutritivo por acumulación exagerada de grasas.

Critica:

Esta teoría pertenece ya a la historia de la anquilostomiasis y ningún autor ha aislado una substancia que inyectada en animales u hombre produjese el síndrome característico de la anquilostomiasis.

Teoría Hemorrágica:

Explica la anemia como la consecuencia de las hemorragias intestinales provocadas por el parásito; se funda en la sangre encontrada en las heces; en la autopsia hay sangre en la luz del duodeno y yeyuno, es por el modo de fijación del gusano en la mucosa duodenal provocada por su armadura bucal; la anemia es progresiva por ser provocada por un germen hematófago.

Wells en 1931 observó *in vivo* en el intestino de un perro la fijación de los anquilostomas y la digestión de la sangre en el tubo digestivo del gusano.

Esta acción es facilitada por la secreción de sus glándulas cefálicas de un líquido análogo a la hirudina que hace la sangre incoagulable; Mishi estima en 0.7 c. c. la parte de sangre que un anquilostoma toma en un día, cuando esta cifra se multiplica por miles de gusanos y se repiten día tras día por largos períodos de tiempo se comprende el origen de la anemia resultante; las uncinarias digieren solamente una parte de la sangre que ingieren.

Loos en Puerto Rico dice que el anquilostoma se nutre de las vellosidades intestinales y que es hematófago ocasionalmente.

Critica:

Sólo consideran a la hemorragia como único factor anemizante y se ha comprobado que hemorragias de 100 c. c. semanales en ovejas durante 4 años y de 200 c. c. semanales por dos y medio años no provocaron ninguna alteración sanguínea cuando los individuos sometidos a tal prueba se mantienen en condiciones saludables.

Teoría de la acción traumática e infección secundaria:

Las pequeñas placas producidas por la mordedura del gusano son puertas de entrada fáciles para la infección.

Guiart atribuye a esta génesis infecciones como apendicitis, fiebre tifoidea, etc. pero estas infecciones secundarias parecen no ser frecuentes. Se han descrito en el intestino delgado del hombre lesiones atróficas cicatriciales con desintegración de regiones de la mucosa intestinal y explica la prolongación del cuadro anémico por la persistencia de las lesiones intestinales por ellos ocasionados.

Hechos no explicados por las teorías patogénicas:

- 1º—Posibilidad de la cura de la anemia mediante la administración de sales de hierro sin eliminación de los helmintos parásitos.
- 2º—Verificación de elementos de hiperplasia de la serie roja en la médula ósea de todos los huesos largos de individuos anquilostomiásicos.

La alimentación deficiente es una condición etiológica esencial:

Factor sin duda importante para impedir que un número grande de uncinarias produzcan alteraciones comprobables es la buena alimentación, especialmente la elevada dieta cárnea; la base de alimentación en las zonas endémicas es a base de hidrocarburos por su bajo costo o relativa facilidad de cultivo.

Es muy posible que la alimentación de tipo vegetariano de los indígenas sea la causa de la carencia, unida además a la carencia de hierro ¿obraren éstos aislados uno del otro?; parece más razonable admitir que es la asociación y combinación en proporciones variables; Chavarría y Rotter dicen que la anemia de anquilostomiasis es más frecuente en las regiones que cultivan legumbres poco ricas en hierro y también afirman que pueden combatir la anemia y la desparatización por la sola administración de medicamentos marciales. El desperdicio de sangre ocasio-

nado por el parásito no puede ser compensado por el sistema hematopoyético y la anemia instalada.

La cura de la enfermedad con hierro viene a plantear el porqué de la deficiencia cualitativa de la dieta, lo fundamental parece girar en torno a la cantidad de hierro disriamente ingerida con la alimentación; el principal alimento rico en hierro es la carne y entre los órganos el bazo y el hígado.

Cruz también llama la atención del importante papel jugado por el metabolismo del hierro; Clayton Lee hace una revisión crítica y dice que es necesario para el funcionamiento normal del sistema hematopoyético, el hierro es necesario para el paso de la forma de normoblasto a eritrocito y exagera la importancia de este factor al tratar la anemia de la anquilostomiasis por la sola administración de compuestos férricos y admite que el mantenimiento de reservas de sales de hierro por el organismo juega un papel muy importante.

La interpretación del justo valor de una alimentación deficiente en hierro esclarece todos los hechos inexplicables por otras teorías e impone completa remodelación sobre el concepto patogénico, sobre la propia etiología y tiene sus consecuentes repercusiones sobre el tratamiento y profilaxis de la enfermedad.

SINTOMATOLOGIA:

Depende del número de parásitos y del estado de nutrición; las personas que albergan uncinaria pueden dividirse en dos grupos:

1º—El portador de uncinarias o sea una persona con unos cuantos vermes y sin ningún dato clínico de uncinariasis.

2º—El caso clínico o sea un paciente que alberga muchos vermes y presenta un cuadro clínico de uncinariasis; los casos sólo son severos cuando existe un gran número de parásitos.

Para mejor estudio de la sintomatología la podemos dividir en dos períodos:

Primer periodo o de invasión de las larvas de Uncinaria:

1.—Manifestaciones cutáneas:

a) Gourmé de los mineros o prurito de tierra: placas o máculas rojas muy pruriginosas que no tardan de pasar de vesículas confluentes a pústulas que dan salida a un líquido seroso, están rodeadas por eritema local y edema.

El lugar más común es el pie, en los mineros puede ser en los brazos o en las piernas. La región linfática correspondiente a las zonas alcanzadas muestran ganglios aumentados de volumen, principalmente si coexisten infecciones secundarias.

b) Erupción reptante: se observa en la anquilostomiasis brasiliensis y en miasis; las larvas que la producen no son parásitos del hombre: *Anquilostoma stenocephala*, *Anquilostoma caninum* y *Anquilostoma brasiliensis*; casi no es conocida en regiones tropicales o subtropicales; se observa en terrenos húmedos y cenagosos y se caracterizan clínicamente por una línea roja de $1\frac{1}{2}$ mms. de ancho un poco elevada, sinuosa e irregular que progresá 1 a 4 cms. por día y que persiste varias semanas.

2.—Manifestaciones pulmonares:

Producidas por el pasaje de las larvas a través de los alveolos pulmonares; hay expectoración abundante, poco sanguinolenta, a veces se puede presentar afonía; estas casi sólo se observan en casos de infestación intensa y su persistencia o reaparición indican nuevas reinfecciones.

3.—Trastornos o manifestaciones generales:

Eosinofilia, fiebre irregular, anemia, astenia, hiperleucocitosis.

Segundo período o de transformación de las larvas de uncinaria a gusanos adultos:

1.—Signos gastrointestinales:

La atrofia papilar de la lengua es común, la lengua está seca y el aliento fétido. Náuseas y dolor localizado generalmente en la región epigástrica, es continuo y calmado por la presión o ingestión de alimentos e irradiado particularmente el abdomen, hemitórax y hombro izquierdo, el dolor es un síntoma muy constante y los indígenas le llaman mal del estómago o mal del corazón.

La anorexia es excepcional y hay perversiones alimenticias: comen substancias inertes como tierra, a esto se denomina pica o geofagia y es uno de los síntomas que más impresionan a los familiares y esta es la causa de los vómitos acuosos o biliosos y de la diarrea lientérica con presencia de alimentos no digeridos. La aclorhidria es inconstante.

Se encuentra raramente sangre roja no digerida, proveniente de una hemorragia intestinal provocada por el gusano al producir la hirudina que evita la coagulación.

Los fenómenos intestinales se hacen más intensos si aumenta el número de parásitos y se ha descrito un síndrome disentérico uncinariásico.

Se observa la forma característica en tonel del abdomen en los niños masivamente infestados, que también se observa cuando hay numerosos áscaris.

2.—Anemia que es el síntoma especial y principal y que se traduce por:

- a) Síndrome clínico: es igual al de todas las anemias graves con ciertas particularidades que la distinguen: es progresiva, fatiga, apática, vértigos, zumbidos de oídos, cefalalgia, trastornos de la visión coexistentes con defectos de la acomodación.

Mucosas pálidas, encías, lengua y orofaringe blanquecinas; esclerótica blanco nacarada tirando a azul. Piel con manchas esclerodérmicas, es seca, esta sequedad es constante y desaparece cuando la enfermedad está en vías de curación.

Los edemas en este período son ligeros y fugaces e infiltran sobre todo la cara.

Signos cardiovasculares de anemia grave: pulso acelerado e irregular, pulsaciones bien visibles, en la región precordial hay soplos anorgánicos. Palpitaciones precordiales, disnea de esfuerzo, edema maleolar y emaciación de la cara (semeja cuadro de insuficiencia cardíaca o de nefritis crónica); hay sensación subjetiva de pulsación como si fueran martillazos en los oídos o en la cabeza, este es un síntoma constante.

Hay un discreto aumento del hígado.

- b) Examen hematológico es de importancia capital para el diagnóstico de uncinariasis; los términos medios encontrados han sido:

Indice de volumen: 54 micrones cúbicos.

Indice de hemoglobina: 12.5 micromicrogramos.

Indice de saturación: 23%.

Son prácticamente fijas las características hematológicas medias; la hemoglobina en sangre de los parasitados depende del número de glóbulos rojos, pudiendo variar la hemoglobina en casos graves de 1.4 a 5.6 grms.%.

Glóbulos rojos de 2 a 3½ millones, hay formas graves de 1 millón, con aspecto esférico, hipercoloreados y aparecen microcitos como en la anemia perniciosa, superficie media de los hematíes ligeramente disminuida, espesor medio acentuadamente disminuido, todos estos datos son característicos de toda anemia ferrosensible; estas modificaciones en tamaño y aspecto son constantes al igual que la aparición de megalocitos, aninocitos, poiquilocitos y discromatofilia.

Hematíes nucleados en todas formas: normoblastos, microblastos y megaloblastos. Resistencia globular disminuida, fragilidad globular normal o ligeramente aumentada; sedimentación y viscosidad disminuidas proporcionalmente al número de glóbulos. Disminución de neutrófilos y aumento de eosinófilos y mononucleares, la eosinofilia es el signo más importante siendo de 8 a 10% lo habitual, han sido señaladas hasta de 72%.

Plaquetas normales en forma y número, tiempo de coagulación y sangría normales. Hay disminución de albúminas totales y ligero aumento de las globulinas, inversión de la relación A/G.

Alusencia de fenómenos de destrucción hemática y de intensa regeneración: reticulocitosis discreta, tasa de bilirrubina normal en suero, raros normoblastos y hematíes con restos nucleares.

La anemia es microcítica (índice de volumen entre 50 y 65 micrones cúbicos), hipocrómica (índice de hemoglobina entre 10 y 15 microgramos) e hiposaturada (índice de saturación alrededor de 23%).

Fenómenos Secundarios:

1.—Fiebre:

Es un síntoma precoz y precede a la anemia, es de tipo variable, remitente entre 38 y 38.5°, tiene el aspecto general de curva de paludismo.

2.—Sistema nervioso:

Síndrome neuroanémico caracterizado por criestesias, hiperalgesia cutánea marcada en los miembros inferiores.

Movimientos voluntarios bruscos y mal coordinados, reflejos osteotendinosos disminuidos.

Se han señalado convulsiones epileptiformes con período de incubación y son provocados por acción refleja en el momento en que se fijan los parásitos a la mucosa intestinal.

Hay apatía acentuada, laxitud habitual, estados depresivos, delirio onírico, confusión mental.

Se han reportado fenómenos generales de origen reflejo de orden vegetativo: vértigos, palpitaciones, tendencia sincopal, sudores profusos.

Estado mental retrasado en relación a la edad del paciente.

3.—Organos de los sentidos:

Trastornos oculares aparte de la acomodación son poco frecuentes, ciertos autores señalan nistagmus uni o bilaterales.

Al examen de fondo de ojo: decoloración de la coroides, edema de la papila, calibre de los vasos retinianos normales y son difíciles de distinguir en medio de una zona edematosas, a veces existencia de manchas blanquecinas que se mejan recuerdos de pequeñas hemorragias antiguas.

4.—Fenómenos articulares:

Son algo frecuentes y constituyen una de las complicaciones más importantes de la uncinariasis, se traducen por un síndrome de pseudo reumatismo infeccioso articular y fiebre.

La curación es la regla pero es lenta, las recaídas son frecuentes.

5.—Aparato genital:

Tendencia al aborto, perturbaciones menstruales, impotencia en el hombre.

6.—Sistema Endocrino:

Retardo del desarrollo con posible participación de la hipófisis.

Los casos mortales de uncinariasis son raros y la muerte es producida generalmente por una enfermedad intercurrente.

La uncinariasis puede presentar las siguientes formas clínicas:

1.—*Forma frustrada*: son los portadores sanos.

2.—*Formas incompletas*: en que hay predominancia de un síntoma.

a) *Forma dispéptica*:

1.—*Forma aguda*: dolores epigástricos, violentos cólicos y diarrea profusa.

2.—*Forma crónica*: trastornos dispépticos atenuados, períodos alternativos de constipación y diarrea.

b) *Forma anémica pura*: en que la anemia es el síntoma predominante; y

c) *Forma icterica*: es rara, de evolución crónica, tipo dispéptico en que aparece la ictericia con decoloración de las heces, el hígado es voluminoso y sensible a la palpación.

3.—*Formas asociadas*: sobre todo al paludismo, las mismas condiciones que sirven para la pululación de las larvas sirven para el anopheles; se observa esplenomegalia que falta generalmente en la uncinariasis.

4.—Formas según el terreno:

a) *En los niños*: Calmette y Bretón describen un enanismo uncinariásico, Liccardi un infantilismo uncinariásico, Costa y Almeida en el Brasil notaron la frecuencia de aspecto infantil y senilidad precoz en los sujetos parasitados jóvenes;

b) *En los adolescentes*: tendencia a retrasar la pubertad, sistema piloso tardíamente desarrollado en el hombre y menstruación en la mujer;

c) *En las grávidas*: disminución de la leche en las nodrizas y cuando están encinta complicaciones cardíacas que presentan un carácter de gravedad particular.

DIAGNOSTICO:

Clinico:

Determinación correcta de los índices hemáticos, se encuentra una anemia microcítica, hipocrómica e hiposaturada; hay ausencia de fenómenos de destrucción hemá-

tica. Una anemia de este tipo asociada a palidez, sensación de martilleo en la cabeza, dolor en el epigastrio, soplos cardíacos funcionales, apatía mental, antecedentes de dieta deficiente prolongada y trastornos gastrointestinales ayudan al diagnóstico.

Hay que eliminar a todas las otras anemias, es fácil de las consecutivas a enfermedades agudas infecciosas o de intoxicaciones profesionales o medicamentosas, en esta clase de anemias el interrogatorio nos dará la etiología.

Hay que diferenciar de la anemia palúdica.

Para diferenciar de las otras anemias parasitarias se hace por el examen de heces. Otro factor que hay que tomar muy en cuenta es la endemidad de la enfermedad.

Coprológico:

El diagnóstico depende del hallazgo de los huevos típicos en las materias fecales, no es necesaria la diferenciación de los huevos del necator y de anquilostoma; la hembra del anquilostoma desova de 6 a 15 mil huevos por día, la del necator un poco menos.

Los huevos varían entre 56 a 76 micras de longitud por 35 a 40 micras de ancho, los de Necator son algo más grandes que los de Anquilostoma; es muy importante la diferenciación de estos huevos de los de strongiloideos.

Los huevos son fáciles de reconocer y permiten hacer un diagnóstico correcto y formal, pudiendo ser examinados por el método directo o examen simple o por los métodos de Tellemán, de Willis, de Faust o el de Stoll.

Diagnóstico diferencial:

Debe hacerse de la caquexia palúdica, del beri beri húmedo, de la nefritis crónica, de la enfermedad del sueño, de la tuberculosis, del cáncer y de las otras variedades de parasitismo intestinal (ascárides, etc.).

PRONOSTICO:

Sin tratamiento la evolución es fatal.

En las zonas templadas es benigno siempre que se trate a tiempo; en las zonas tropicales es más grave por la asociación a otras enfermedades (paludismo, etc.).

Influye mucho el estado de nutrición ya que la enfermedad debilita al extremo y por lo mismo el enfermo se vuelve accesible a todas las infecciones intercurrentes de orden infeccioso.

El pronóstico es bueno cuando se expulsan los vermes y se hace tratamiento con preparados férricos.

TRATAMIENTO:

El tratamiento comprende:

- 1.—El tratamiento de la parasitosis mediante los antihelmínticos adecuados.
- 2.—El tratamiento de las carencias alimenticias y en particular de la carencia de hierro.

Tratamiento antihelmíntico:

Si el estado de nutrición del enfermo es muy deficiente deberá comenzarse el tratamiento cuidando del estado general y tratando las carencias alimenticias, de las cuales la del hierro es una de las más importantes.

Si existe infestación mixta con Ascaris lumbricoides, deberá iniciarse el tratamiento con hexil resorcinol, como si se tratase de una ascariasis pura, para evitar la posibilidad de una obstrucción intestinal por los áscaris y si después de una semana aún se observan huevos de anquilostoma o de necator se procederá a administrar alguno de los antihelmínticos indicados en esta parasitosis.

Las drogas particularmente eficaces son:

Tetracloroetileno:

Se le denomina también tetracloruro de etileno, perclorotetileno. Es líquido muy denso que generalmente se prescribe en volumen, es menos tóxico que el tetracloruro de carbono. Se cree que actúa como narcótico de los parásitos y se le considera antihelmíntico de elección en esta parasitosis.

Al administrar este medicamento deben tenerse en cuenta las siguientes condiciones o precauciones:

- 1.—El día anterior al de la cura dar un purgante salino o hacer un enema evacuante.
- 2.—No ingerir ningún alimento hasta que se haya evacuado ampliamente el intestino después de haberse tomado el antihelmíntico y el purgante salino.
- 3.—Aconsejar la permanencia en cama el día de la cura.

El tetracloroetileno puede provocar las siguientes manifestaciones de intolerancia: vértigos, cefalea, náuseas, vómitos. Está contraindicado en los casos de asociación de uncinaria con ascaridiasis; pues los áscaris son excitados por el tetracloroetileno y pueden formar ovillos que determinen una obstrucción intestinal. Además en los enfermos con un estado general precario se deberá instituir una dieta adecuada, medicación marcial y hasta transfusiones previas a la cura con el antihelmíntico.

La dosis de tetracloroetileno es de 3 c. c. para los adultos, administrados en cápsulas de gelatina de 1 c. c. y 0.10 c. c. por año de edad aparente en los niños, pudiendo administrarse en gotas en un terrón de azúcar (tres gotas por cada año de edad).

Para efectuar la cura podría seguirse el siguiente esquema terapéutico:

Primer día: sopas con caldos de verduras, purés, carne magra asada, frutas, compotas, dulces.

Segundo día: igual régimen por la noche una cena muy ligera; por la tarde tomar purgante salino o hacer un enema evacuante.

Tercer día: en ayunas y en cama; de acuerdo con el efecto del purgante o si se efectuó enema la tarde anterior hacer enema evacuante. Suministrar la dosis de antihelmíntico o inmediatamente después según unos, o al cabo de horas según otros dar un purgante salino. Reanudar la alimentación después que el purgante haya hecho abundante efecto; mediante esta medicación se eliminarían del 80 al 90% y a veces hasta el 100% de los parásitos. Si se desea repetir la cura deberá dejarse transcurrir un lapso no menor de tres semanas. El tetracloroetileno puede asociarse al aceite de quenopodio, en cuyo caso se prescribirá:

Tetracloroetileno	2 c. c.
Aceite de quenopodio	1 c. c.
Para dividir en tres cápsulas de	1 c. c.

La cura se hará siguiendo el mismo esquema que sólo cuando se recurre al tetracloroetileno.

Tetracloruro de carbono:

Es un líquido incoloro cuyo olor recuerda al del cloroformo, muy poco soluble en el agua, se mezcla con el alcohol, grasas, aceites. El tetracloruro de carbono es muy tóxico y si su absorción es favorecida por el alcohol y las grasas, puede ocasionar degeneración grasosa y necrosis central de los lobulillos hepáticos o tumefacción turbia o infiltración grasosa de los riñones.

Es un antihelmíntico particularmente eficaz contra el *Necator americanus* y algo menos contra el *Anquilostoma*

duodenale. Es activo contra los parásitos, pero su toxicidad hace que se prefiera el empleo de otras drogas.

El empleo del tetracloruro de carbono está contraindicado en los alcohólicos, en los renales, en los hepáticos, en los cardíacos, en los que padecen de infecciones pulmonares y en los desnutridos.

Para la administración del tetracloruro de carbono deben tenerse las mismas precauciones ya señaladas para administrar el tetracloroetileno.

Entre las manifestaciones tóxicas provocadas por esta droga se han señalado las cefaleas, sensación de embriaguez; en casos graves se han observado náuseas, vómitos, hematemesis, melena, tetania, convulsiones y muerte o un cuadro semejante al de atrofia amarilla del hígado. Algunas de estas alteraciones han sido atribuidas a un aumento de la guanidina en la sangre (la guanidina parece poseer antagonismo fisiológico con el calcio, puesto que éste inhibe la acción de la guanidina sobre el sistema neuromuscular), y es por esto que en los enfermos desnutridos se recomienda administrar calcio y aun extracto paratiroidal antes de hacer la cura con tetracloruro de carbono, siendo útil el control previo de la calcemia.

La dosis de tetracloruro de carbono para el adulto es de 2 a 3 c. c. y para los niños de 0.15 c. c. por año de edad.

En adultos se prescribirá:

Tetracloruro de carbono .. 0.50 c. c.

Para una cápsula de gelatina Nº 6

Tomar 2 cápsulas cada 5 a 10 minutos.

En los niños se podrá prescribir:

Tetracloruro de carbono 0.15 c. c. por año de edad

Leche 50 a 100 c. c.

Poción.

Agitar antes de usar.

El tratamiento con este antihelmíntico se hará siguiendo el esquema siguiente:

1.—*Preparación del enfermo:* en todos los pacientes y principalmente en los desnutridos se efectuará una cura previa para mejorar el estado general, metabólico y hepático. Para ello será útil el régimen hidrocarbonado, rico en proteínas y leche, la prohibición absoluta de bebidas alcohólicas, calcio y hepatoterapia.

2.—*Cura propiamente dicha:* preparado el enfermo con mayor o menor rigor según el estado, se procederá en la siguiente forma:

- a) El día anterior de la cura dar un laxante o hacer un enema;
- b) Administrar el antihelmíntico en ayunas, permanecer en cama y no ingerir alimentos hasta que se haya evacuado el intestino;
- c) Inmediatamente de ingerido el medicamento según unos, o dos horas después según otros, dar un purgante salino; y
- d) Una vez evacuado el intestino, reanudar la alimentación, siguiendo el régimen de preparación del enfermo durante dos o tres días.

Si la cura debe repetirse será necesario dejar transcurrir un lapso no menor de 20 días para evitar accidentes.

Tetracloruro de carbono puede administrarse por vía duodenal, previo cateterismo del duodeno con sonda adecuada. Por esta vía se aconseja reducir la dosis a 2 c. c. y se instila mezclando con 50 c. c. de leche.

También se usa la asociación del tetracloruro de carbono y aceite de quenopodio:

Tetracloruro de carbono 2 c. c.
 Aceite de quenopodio 1 c. c.
 Para dividir en 3 cápsulas de 1 c. c. cada una.

La cura se efectúa siguiendo el mismo esquema que cuando se emplea el tetracloruro de carbono solo.

La Seretina de la casa "Bayer" y la Necatorina de la "Merck" son a base de tetracloruro de carbono puro.

En el tratamiento de la Uncinariasis se han usado además, otros medicamentos, cuyo empleo se ha abandonado o limitado en razón de la mayor eficacia de los antihelmínticos anteriores, encontrándose entre estos el helecho macho, el cloroformo, el timol y el aceite de quenopodio que se usan más para el tratamiento de otras parasitosis.

ASOCIACIONES MEDICAMENTOSAS:

Lanturil "Whintrop" y Bepermina "Bayer":

Es la combinación del principio activo del aceite de quenopodio y tetracloruro de carbono en proporción de 1 a 6; de la solución diluida en aceite de ricino hay 1.97% de principio activo mientras que el preparado de la cápsula (gelatina dura) contiene 14.3% de principio activo por peso, sin aceite de ricino.

Remueve del 95 al 99% de las uncinarias en un solo tratamiento, aunque todos los vermes muertos no aparezcan en la primera evacuación.

Está contraindicado en casos de alcoholismo severo; cardíacos, hepáticos, enfermedades pulmonares, nefritis, úlceras intestinales y embarazo.

Mientras la droga es absorbida actúa más o menos como el cloroformo, siendo por lo tanto, un poco narcótico; en infestaciones por anquilostoma el tetracloruro de car-

bono actúa fuertemente en los parásitos hembras, mientras que el aceite de quenopodio es efectivo contra los machos.

Se presenta en cápsulas de 0.6 grms. y en solución 13.7% en aceite de ricino y se dan las siguientes dosis:

Niños de 12 a 15 años ...	4 cápsulas
De 15 a 18 años	5 cápsulas
Adultos	6 cápsulas.

La dosis usual de la solución de Lanturil para niños se basa en la proporción de 1 a 1.5 c. c. por año de edad hasta 12 años. Para adultos la dosis usual es de 22 a 30 c. c. de la solución. Se observa que en pacientes obesos, dosis menores tendrán mejor efecto. Dos días antes del tratamiento deben suprimirse el alcohol y las comidas grasosas, sustituyéndole por un régimen rico en hidratos de carbono y calcio. Es preferible que la noche anterior al tratamiento se haga solamente una comida ligera y la primera dosis debe ser tomada en ayunas a la mañana siguiente.

Una hora después de la administración de la dosis inicial, se administrará un purgante salino. Si después de 4 a 6 horas de administrado este último no da habido ninguna evacuación deberá tomarse una segunda dosis del purgante salino. No se necesita ninguna otra preparación del paciente.

Sin embargo, en pacientes con enfermedades hepáticas, cardiovasculares, nefritis o desnutriciones severas, deben administrarse dosis pequeñas con cuidadosa observación de los efectos causados.

Crystoids:

Hexil resorcinol, es la droga de elección en el tratamiento de la ascaridiasis o de la asociación de áscaris y uncinarias. Esta droga carece relativamente de toxicidad. Si las cápsulas se mastican (como puede ocurrir en los ni-

ños) se produce una erosión superficial de la mucosa oral. Esta droga actúa en ocasiones como un irritante intestinal causando molestias gástricas, pero en general es bien tolerada. Su toxicidad baja permite el tratamiento ambulatorio de los pacientes.

Guía para su uso: la noche anterior al tratamiento es útil, aunque no indispensable, administrar un purgante de sulfato de sodio. En los adultos se administran cinco cápsulas de 0.20 grms. en la mañana en ayunas, la dosis para los niños de 0.10 grms. por año de edad hasta 10 años. Dos horas después de la administración de la droga se debe dar un purgante de sulfato de sodio y el paciente no debe tomar alimentos durante cinco horas. El tratamiento puede repetirse a los tres días. Los pacientes pueden dedicarse a su ocupaciones habituales.

Generalmente la droga no logra alcanzar a todos los parásitos por lo que es necesario administrar tratamientos repetidos.

Tratamiento de las carencias alimenticias y en particular de hierro:

En las infestaciones que no han tenido demasiada repercusión sobre el estado general y hemático, podrá iniciarse la cura con la administración del antihelmíntico pero en caso contrario se comenzará tratando las carencias y en particular la anemia.

En pacientes muy desnutridos será necesario:

- 1.—*Corregir las deficiencias alimenticias:* si el enfermo ha estado hipoalimentado una dieta de protección hepática rica en hidratos de carbono, proteínas y pobre en grasas.
- 2.—Reforzar su riqueza en vitaminas con preparados polivitamínicos.

- 3.—Aportar calcio mediante inyecciones de gluconato de calcio, por ejemplo, si se recurrirá al tetracloruro de carbono como antihelmíntico.
- 4.—Hacer inyecciones de extracto hepático total por su acción antitóxica y riqueza en complejo B.
- 5.—*Administrar sales de hierro:* la vía más práctica para la administración de las sales de hierro es la oral; con respecto a la potencia de los compuestos de hierro, se ha demostrado que su eficacia depende no sólo de su riqueza en hierro sino también de su solubilidad, grado de oxidación y forma de combinación del hierro con el resto de la molécula. La mayor actividad terapéutica corresponde a los compuestos ferrosos.

El hierro se puede administrar bajo la forma de sales ferrosas, sales férricas y de hierro natural; la administración exagerada de hierro no trae ningún disturbio en el organismo, mientras que una dosis insuficiente es siempre perjudicial, pues no provocará ninguna acción hemática apreciable.

SALES FERROSAS:

Sulfato ferroso	0.8 — 1 gr.
Sulfato ferroso amoniacial	0.8 — 1 gr.
Citrato ferroso amoniacial	0.8 — 1 gr.
Cloruro ferroso	0.8 — 1 gr.
Fosfato ferroso	0.6 — 1 gr.
Lactato ferroso	0.8 — 1 gr.
Protoxolato de hierro ...	0.8 — 1 gr.

SALES FERRICAS:

Glicerofosfato férrico	1.5 grms.
Pirofosfato férrico	2 grms.
Precloruro férrico	1.5 grms.

HIERRO NATURAL:

Hierro reducido 3 grms..

Debe tenerse en cuenta que los compuestos ferrosos en solución se oxidan con facilidad y se transforman en férricos, con lo que disminuyen de actividad; el agregado de reductores como ácido cítrico, glucosa, etc. evitan en parte este inconveniente.

Es con los compuestos ferrosos que se observa el menor número de intolerancias. Con esta medicación deberá favorecerse la tolerancia fraccionando la dosis diaria administrándola durante las ingestas y agregando ácido clorhídrico en los hipo y aquilicos; en este último caso se podrá recetar:

Acido clorhídrico oficial	20 c. c.
Agua destilada	40 c. c.

H. S.A. 10 a 30 gotas en dosis progresivas según tolerancia, en un vaso lleno de agua, para tomar lentamente durante las dos comidas principales, sorbiendo mediante una varilla de vidrio.

Evolución clínica:

A sólo 15 días ya han desaparecido casi todos los síntomas clínicos, siendo la cura espectacular, tal como a veces acontece en algunas enfermedades por carencia.

Después del tratamiento con hierro, al administrar el vermífugo, hay salidas de 700 a 1,200 ejemplares. La influencia nula de los helmintos en la regeneración sanguínea durante la administración de hierro se encuentra evidenciada por la identidad de los procesos regenerativos, en casos de infestaciones masivas, infestaciones ligeras o después de la previa eliminación de los helmintos.

Las modificaciones hemáticas con el tratamiento con hierro se traducen por aparición de reticulocitos, hematíes jóvenes recién llegados a la circulación.

El número de glóbulos producidos diariamente en el período de regeneración: 20 primeros días en los casos de anemia grave es de 60,000 por mm. y un ascenso diario de hemoglobina de 0.25 en 100 c. c. de sangre; el segundo período regenerativo es más largo que el primero necesitándose generalmente de 1 a 2 meses para que la hemoglobina alcance la normalidad.

SEGUNDA PARTE

TRABAJOS EFECTUADOS EN GUATEMALA REFERENTES AL PROBLEMA DE UNCINARIASIS

1.—DATOS SUMINISTRADOS POR LA DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA

a) Distribución geográfica de la población indígena:

La República de Guatemala tiene un total de 2.788,122 habitantes, de los cuales 1.491,725 son indígenas (53.5%) y 1.296,397 son ladinos (46.5%), es decir, que un poco más de la mitad de nuestra población es indígena.

En 14 de los 22 departamentos de la República predomina el elemento indígena y únicamente en los ocho restantes hay predominancia de los ladinos. En todos los departamentos de Occidente, exceptuando Retalhuleu, los indígenas se encuentran en una proporción que pasa de las dos terceras partes del total de su respectivo departamento.

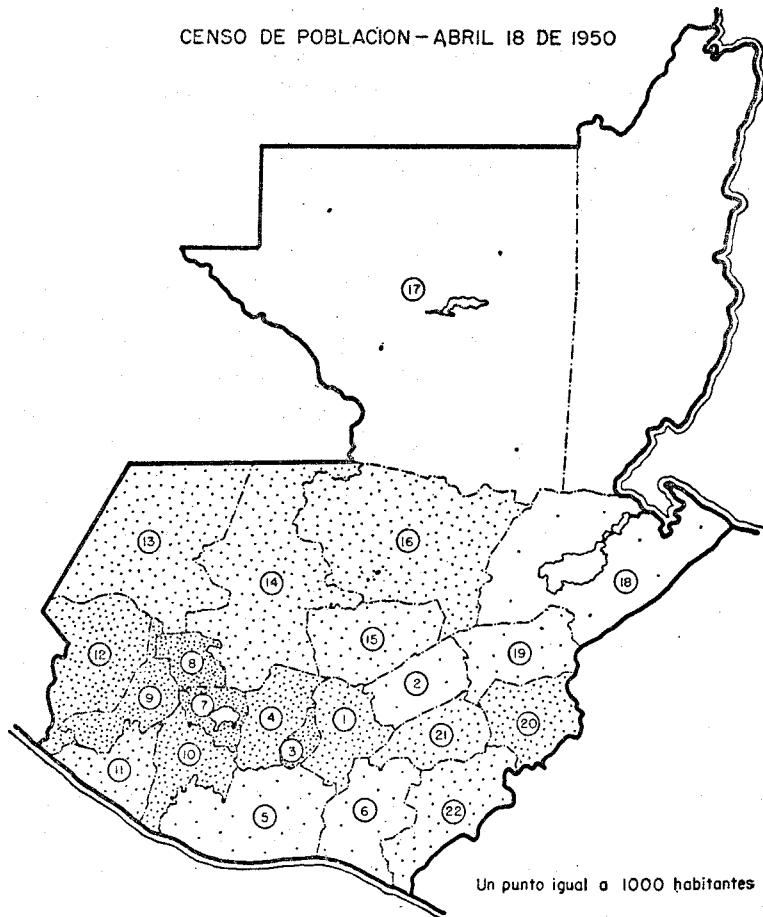
En los departamentos del Norte es en el Quiché y Alta Verapaz en donde se encuentran en mayor proporción; en Baja Verapaz forma casi los tres quintos y en el Petén forman un poco más de la cuarta parte de la población.

En los departamentos del Centro, Sur y Oriente es donde la proporción de indígenas es menor; no obstante esto, debe notarse que en Jalapa, Sacatepéquez y Chiquimula la proporción es de más del 50%.

República de Guatemala

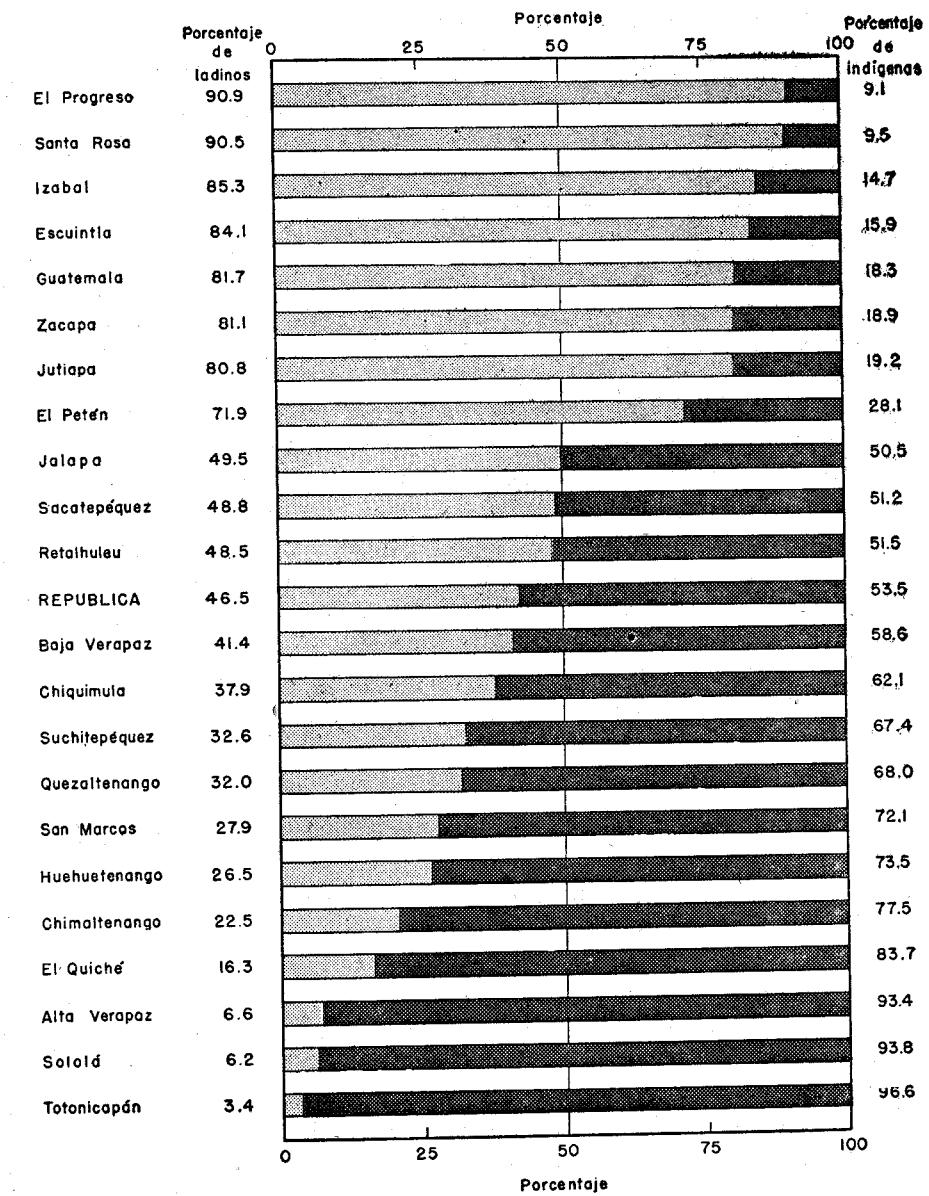
DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LA POBLACION INDIGENA

CENSO DE POBLACION - ABRIL 18 DE 1950



República de Guatemala
GRUPO ETNICO DE LOS HABITANTES DE LA REPUBLICA
Y DE LOS DEPARTAMENTOS

CENSO DE POBLACION - ABRIL 18 DE 1950



b) Población rural de Guatemala:

En el diagrama se puede apreciar los porcentajes de población, que en la República y en cada Departamento, vive en las cabeceras municipales y en el resto de los municipios.

Tales porcentajes podrán considerarse, hasta cierto punto, como la medida de la concentración de la población, o lo que es lo mismo, como el grado de urbanización en los departamentos; siendo más rurales los departamentos, a medida que va decreciendo el porcentaje de habitantes que vive en las cabeceras municipales.

De acuerdo con ello se puede concluir que casi una tercera parte de la población (30.9%) habita en los pueblos, villas y ciudades y un poco más de las dos terceras partes vive diseminada en aldeas, caseríos, fincas, etc.

Los departamentos más urbanizados son los de Guatemala y Sacatepéquez y los menos urbanizados o en otras palabras, más rurales son los de Alta Verapaz, San Marcos, Quiché, Baja Verapaz, Huehuetenango, Chiquimula, Totonicapán y Jutiapa, en los cuales la población urbana no llega a ser la quinta parte del total del departamento.

c) Alfabetismo:

En el diagrama se hacen notar los porcentajes de alfabetismo y analfabetismo de los departamentos de la República y del total de la misma.

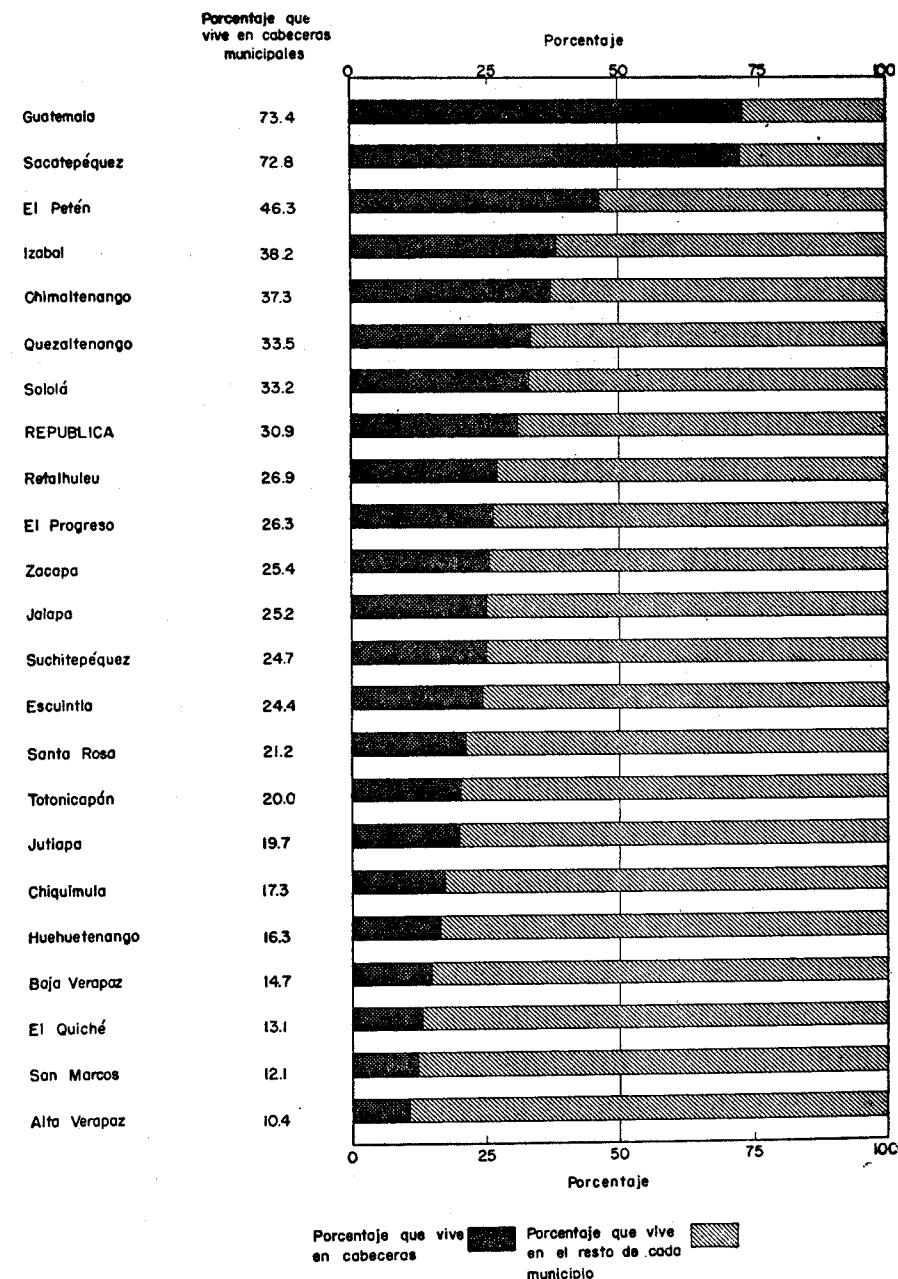
Para la República el analfabetismo es de 72.2%.

Sólo en los departamentos de Guatemala y el Petén el analfabetismo es menor del 50%.

En la mitad de los Departamentos de la República el analfabetismo es superior al 75% siendo los Departamentos de Sololá, Totonicapán, Huehuetenango, Quiché y Alta Verapaz los que tienen el porcentaje más alto de analfabetos y que cuentan, asimismo, con un elevado porcentaje de indígenas.

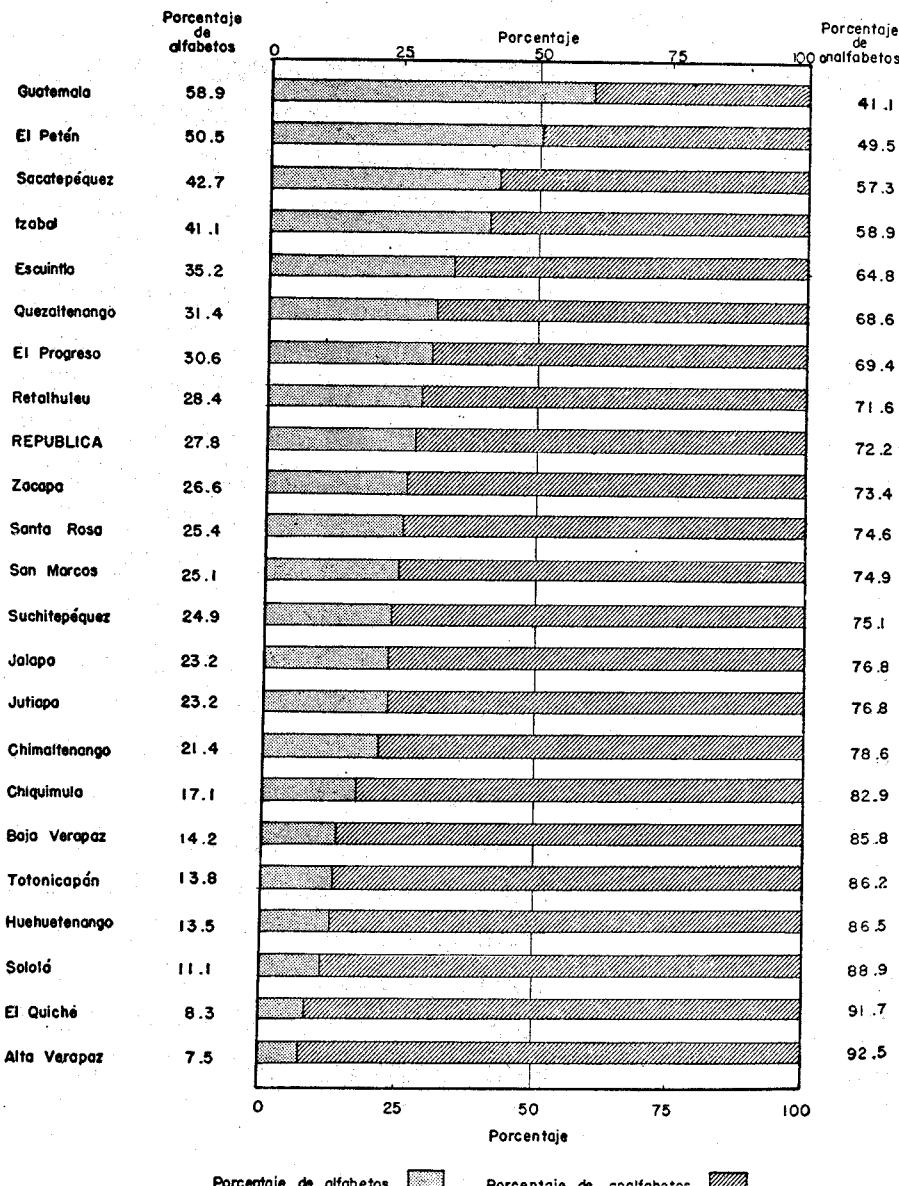
PORCENTAJE DE HABITANTES QUE VIVE EN CABECERAS MUNICIPALES
O FUERA DE ELLAS, EN LA REPUBLICA Y EN LOS DEPARTAMENTOS.

CENSO DE POBLACION-ABRIL 18 DE 1950.



República de Guatemala
ALFABETISMO DE LOS HABITANTES DE LA REPUBLICA
Y DE LOS DEPARTAMENTOS

CENSO DE POBLACION—ABRIL 18 DE 1950



Dirección General de Estadística—Oficina Permanente del Censo

Como se puede notar al comparar los diagramas del grupo étnico y analfabetos, el porcentaje de éste (72.2%) supera al de indígenas (53.5%), lo cual indica que también entre los ladinos hay regular cantidad de analfabetos.

d) Calzado:

En el diagrama se puede apreciar que en la República el total de calzados es un 24.2% de la población y que los que no usan calzado son un 75.8%.

El Departamento en que hay menos porcentajes de población calzada es Alta Verapaz con 4.7%, siguiéndole en su orden Totonicapán, Sololá, Quiché, Baja Verapaz y Huehuetenango, en ninguno de los cuales la población calzada llega al 10%.

Los Departamentos de El Petén, Guatemala e Izabal son los que acusan los más altos porcentajes de gente calzada; en el Departamento de Guatemala ello se explica por el hecho de que en él está situada la capital de la República y en El Petén e Izabal por las condiciones de trabajo en las chiclerías y en las plantaciones de banano, respectivamente.

De los anteriores datos se colige que nuestra población en su mayoría indígena, desprovistos de cultura y de salarios que les permitan la adquisición de los medios para la prevención de esta endemia.

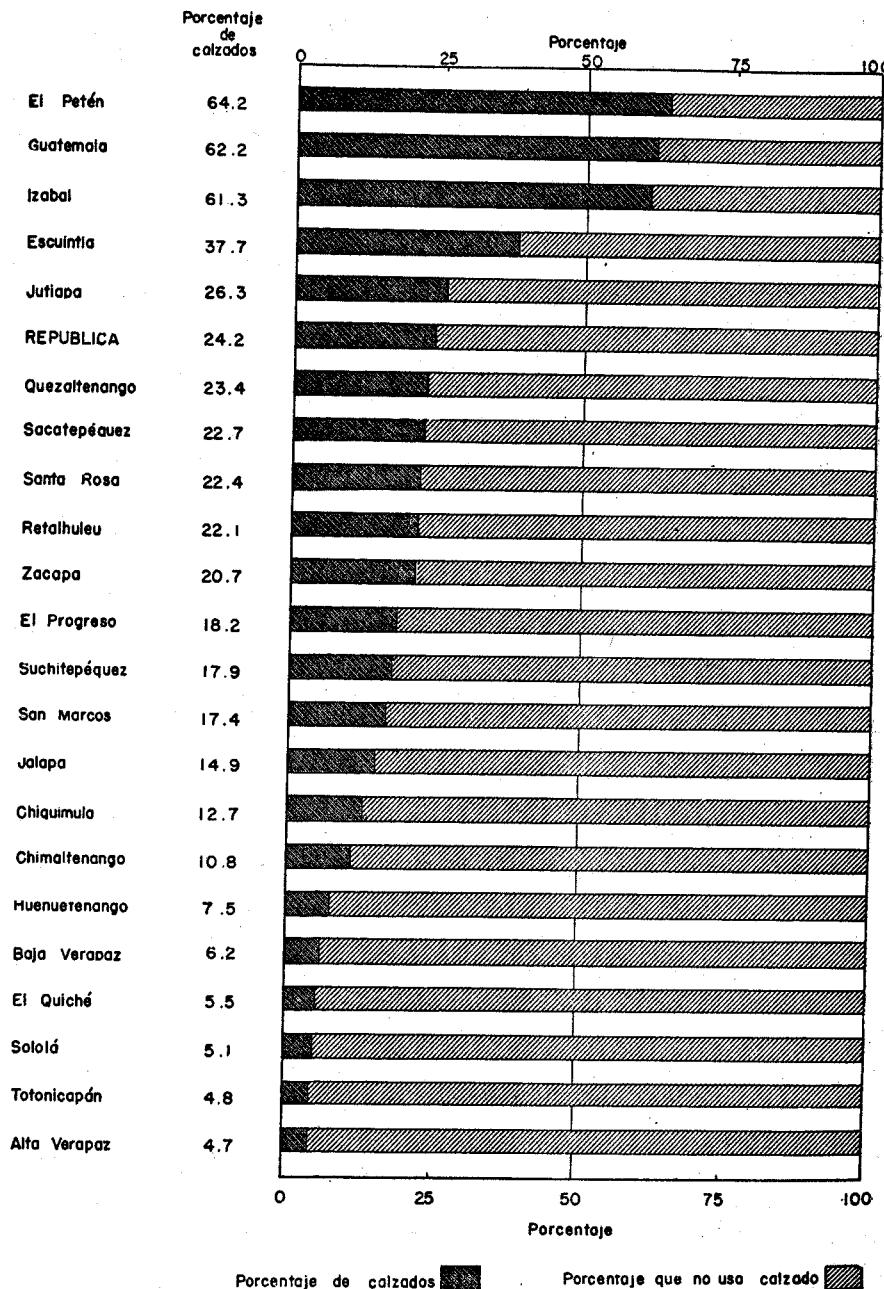
El gran problema nacional es la higiene rural y es el elemento científico, sobre todo el médico, quien debe asumir la responsabilidad de su abandono y en un momento sublime de contrición, emprender la tarea de suplir esa falta, esforzándose por hacer llegar hasta los más desprovistos lugares, los auxilios de la Higiene, la Ciencia y la Salud.

Confío en que algún día logrado esto, ya saneados nuestros campos, vigorosos nuestros trabajadores, veamos

PORCENTAJE DE CALZADOS EN LA REPUBLICA

Y EN LOS DEPARTAMENTOS

CENSO DE POBLACION — ABRIL 18 DE 1950



en nuestro país un emporio de energías útiles a la humanidad.

2.—TRABAJOS DE TESIS PRESENTADOS A LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

a) En octubre de 1905, Leopoldo B. Paz, presenta su trabajo de tesis denominado "La anquilostomiasis", en que hace una revisión de lo escrito en Centroamérica acerca de este tema. Examinó las heces de 352 enfermos en Pantaleón y alrededores encontrando 47 casos de anquilostomiasis 13.35%.

En el Hospital General y Militar de Guatemala estudió 296 enfermos resultando un 10.16% de infestados y hace notar que éstos habían residido con anterioridad en la costa Norte y Sur de Guatemala.

Comprobó en los enfermos del Hospital General que después de las primeras dosis de timol las hembras se enfermaban y ya no ponían huevos.

El tratamiento más racional que le parecía era el de la eterización rectal y preconizaba que sería el tratamiento del porvenir para los parásitos intestinales; relata cinco observaciones personales.

b) En enero de 1907, Adolfo Reti, presenta su trabajo de tesis denominado "La Anquilostomiasis"; confirmó en Chocolá que una gran parte de los indios de la plantación sufren de úlceras de los pies, encontrando la mayoría de las veces larvas de anquilostomas en la secreción de las úlceras, encontrándolas sobre todo, en el fondo de la úlcera y refiere que dos tercios de los 500 casos estudiados han sufrido con anterioridad úlceras de los pies por lo que deducía el carácter peligroso de la enfermedad y de la infección subcutánea.

Da la hipótesis que las larvas toman la vía linfática del cuerpo humano para llegar a su destino final y encon-

tró ganglios muy hinchados, principalmente los situados en las vecindades de la fosa oval, en donde también frecuentemente se forman abscesos, encontrando en el interior de éstos, larvas de anquilostomas; por lo que podía demostrar esta nueva vía de penetración.

En el tratamiento realizó experiencias con timol y un método propio en colaboración con Juan González a base de cucharadas de glicerina y reporta excelentes resultados con el mismo y da la explicación que es porque la glicerina absorbe bastante agua, absorbiéndola de las paredes del intestino y esto incomoda a los gusanos que chupan sangre, que abandonan la pared y salen con las heces.

c) En 1914 Rufino García Rosal, presenta su trabajo de tesis denominado "Contribución al estudio clínico de la anemia de los necatoriásicos en Guatemala".

d) En 1921 Héctor Alberto Aragón, presenta su trabajo de tesis denominado "Contribución al estudio de la Necatoriasis en Guatemala".

e) En mayo de 1925, J. Arturo Madriz E., presenta su trabajo de tesis denominado "Contribución al tratamiento de la Uncinariasis".

Relata la experiencia personal en el tratamiento de 24 casos, para esto los dividió en 4 grupos:

Grupo A: tratamiento con tetracloruro de carbono y aceite de quenopodio.

Grupo B: con tetracloruro de carbono.

Grupo C: con aceite de quenopodio.

Grupo D: con timol.

Después de observar los resultados llegó a la conclusión de recomendar el uso de tetracloruro de carbono como un agente terapéutico de positivo valor en el tratamiento de la Uncinariasis, encontrándole las siguientes ventajas:

1.—Expulsa el 99% de uncinarias.

2.—Los pacientes no objetan su gusto.

- 3.—No tiene los efectos depresivos del timol y quenopodio.
- 4.—Es más barato.
- 5.—La persona tratada puede dedicarse a su trabajo acostumbrado.
- 6.—Puede ser preparado con un alto grado de pureza.

3.—REVISION DE TRABAJOS DE SANIDAD PUBLICA

a) En 1930 en estudio efectuado por el Dr. Miguel Muñoz Ochoa en un lapso de seis meses encontró que:

1.487,728 estaban infestados de parásitos.

712,294 estaban infestados de ascárides.

244,199 estaban infestados de uncinaria.

Los índices más altos fueron encontrados en la meseta central y costa Sur de la República.

Indicaba que el tratamiento debería hacerse a toda persona que albergara a más de cincuenta parásitos, basándose en esto reporta que tenían necesidad de tratamiento 727,646 personas.

b) Cuadro estadístico durante los últimos diez años en el laboratorio de Parasitología de Sanidad Pública.

NEMATODES:

Años	<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Trichuris trichiura</i>	<i>Necatur americanus</i>	<i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Strongiloides stercoralis</i>
1944	2390 48.71%	586 11.94%	107 2.18%	56 1.16%	40 0.81%
1945	3280 45.93%	758 10.78%	166 2.73%	80 1.13%	43 0.61%
1946	2664 27.57%	1430 14.80%	1016 10.51%	65 0.67%	113 1.17%
1947	2659 22.15%	1721 14.34%	1208 10.06%	93 0.77%	11 0.10%
1948	4084 28.69%	2588 18.18%	964 6.77%	95 0.67%	95 0.67%
1949	4446 31.36%	3351 23.63%	817 5.76%	71 0.50%	3 0.02%
1950	3629 32.28%	2742 24.39%	599 5.33%	51 0.45%	3 0.08%
1951	4048 35.57%	2291 20.13%	623 5.47%	55 0.48%	3 0.02%
1952	3658 35.09%	1776 16.94%	601 5.77%	40 0.38%	5 0.05%
1953	5023 42.20%	1458 12.25%	443 3.72%	48 0.40%	—

c) *Encuestas Parasitológicas:*

1.—En la Finca Viñas, del Municipio de Barberena, del Departamento de Santa Rosa, fueron examinadas 93 muestras, encontrándose positivas en 100%:

Ascárides	73 casos	—	78.49%
Necator	20 casos	—	23.65%
Tricocéfalo ...	45 casos	—	48.38%
Oxiurus	1 caso	—	1.75%

2.—En la Finca Cerro Redondo, del Municipio de Barberena del Departamento de Santa Rosa, fueron examinadas 88 muestras, encontrándose positivas en 96.59%:

Ascárides	68 casos	—	77.27%
Necator	25 casos	—	28.40%
Tricocéfalo ...	56 casos	—	63.63%
Hymenolepis ..	3 casos	—	3.40%

3.—En la Escuela Federación, del Municipio de Villa Nueva del Departamento de Guatemala, fueron examinadas 164 muestras, encontrándose positivas en 98.78%:

Ascárides	134 casos	—	81.70%
Necator	19 casos	—	11.58%
Tricocéfalo ...	58 casos	—	35.97%
Oxiurus	2 casos	—	1.21%
Hymenolepis ..	13 casos	—	7.92%
T. saginata ...	2 casos	—	1.21%

4.—En San Antonio Aguas Calientes, San Lorenzo el Cubo, Santo Domingo Xenacoj, Santa María Cauqué, Magdalena Milpas Altas, del Departamento de Sacatepéquez y

en la Finca "El Naranjo", en las cercanías de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez, en niños de edad escolar; fueron examinadas 531 muestras, encontrándose positivas en un 98%:

Ascárides	294 casos	—	84.00%
Oxiurus	2 casos	—	0.60%
Trichiuris	125 casos	—	36.00%
Necator	8 casos	—	2.00%
T. saginata ...	5 casos	—	1.25%
Hymenolepis ..	4 casos	—	1.00%
Strongyloides .	2 casos	—	0.60%

La incidencia de los diversos parásitos depende de sus propios caracteres y de las condiciones que prevalecen en la zona; así en la zona de Sacatepéquez que tiene una altura promedio de 6,000 pies sobre el nivel del mar, el suelo es bastante seco y el sol muy abundante durante la mayor parte del año, por ser la vegetación poco frondosa; es por ello que las condiciones son poco favorables para el desarrollo de la uncinaria y a ello podría atribuirse la baja incidencia de ésta en el área.

La zona de Chicacao tiene una altura promedio de 3,000 pies, la vegetación es frondosa y abundan los lugares sombreados, las lluvias son regularmente copiosas permitiendo la existencia de un suelo húmedo que es favorable para el desarrollo de las larvas de uncinaria, es por ello que en esta zona es ligeramente superior el porcentaje encontrado.

Por las encuestas anteriores sacamos la conclusión que es el áscaris lumbricoides el que tiene mayor prevalencia en nuestro territorio, esto es debido a la resistencia de sus huevos a condiciones adversas, así como su habilidad para desarrollar con facilidad.

El parásito intestinal que se encuentra con mayor frecuencia después del Ascaris es el Trichiurus trichiura, siguiéndole inmediatamente el Necator americanus. Es indispensable efectuar encuestas parasitológicas en toda la República, ya que las realizadas hasta la fecha son escasas y por consiguiente no son suficientes para conocer el estado actual de la Uncinariasis en nuestro país.

TERCERA PARTE

PREVENCION DE LA UNCIARIASIS

EPIDEMIOLOGIA:

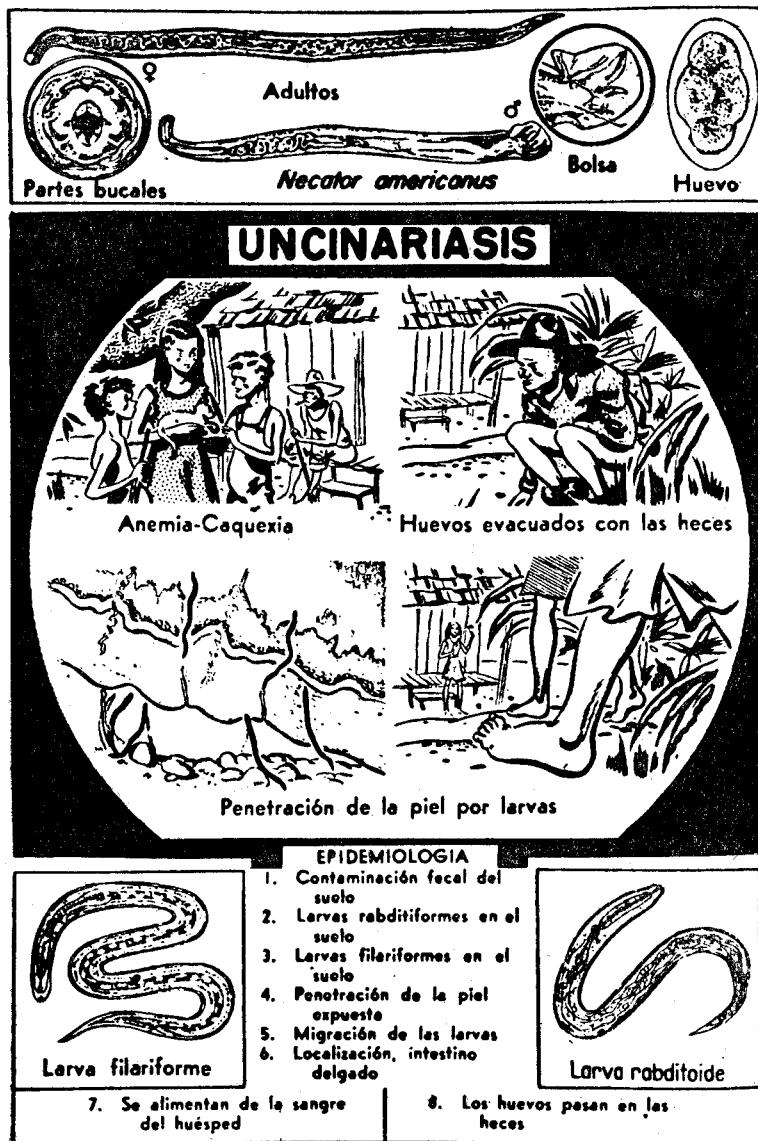
Los ciclos vitales del Anquilostoma duodenale y del Necator americanus son esencialmente idénticos.

Las uncinarias adultas viven insertadas en la mucosa intestinal; las hembras liberan los huevos en el interior del intestino y éstos son eliminados con las heces; en este período los huevos pueden presentar desde 2 a 8 divisiones internas, los de Necator son algo más grandes que los de Anquilostoma. Los huevos permanecen en las heces no diluidas y se desarrollan más despacio, sin embargo bajo condiciones óptimas de dilución, humedad y temperatura se abren dentro de las 24 horas a 48 horas dando libertad a una larva rabditoides que mide de 250 a 300 micras de longitud.

En esta etapa de desarrollo las larvas de uncinaria se pueden confundir con las larvas de Strongiloides.

Las larvas rabditoides de uncinaria pueden emigrar algunos centímetros dentro del suelo donde se alimentan de bacterias y hongos aumentando gradualmente al doble de su tamaño para sufrir después una metamorfosis y transformarse en larvas infectantes o filariformes; durante este período de crecimiento ocurre una segunda muda pero los parásitos frecuentemente permanecen dentro de su vaina.

Los gusanos entran después en un período durante el cual no consumen alimento, pero pueden continuar sus migraciones verticales a nivel del suelo; cuando estas larvas infectantes se ponen en contacto con la piel humana no pro-



tegida penetran las capas superficiales, entran a la corriente sanguínea y son transportados a los pulmones. En este órgano abandonan el sistema vascular, penetran los alvéolos y emigran por los bronquios y la tráquea pasando al esófago para llegar al intestino delgado donde alcanzan su madurez.

En condiciones tropicales las larvas infectantes no permanecen vivas en el suelo por más de 6 a 8 horas.

Se han encontrado huevos de Anquilostoma en recién nacidos, tres casos de Howard en Ceylán en 1916, Howard en 1917 en Jamaica en un bebé de 14 días, 3 casos de Langer en indígenas de Batavia, pero la mayoría de estos casos pasan desapercibidos; la explicación que se ha dado es que las uncinarias han penetrado por la vía transplacentaria. Tanto el Anquilostoma como el Necator se encuentran en el intestino del hombre; en las heces bajo condiciones adecuadas de humedad, sombra y temperatura los huevos evolucionan y alcanzan el estadio infectante. Las larvas infectantes filariformes penetran por la piel y esta penetración se facilita cuando la persona ensucia sus pies con lodo infectado con larvas.

La raza blanca y cobriza son más susceptibles que la negra.

En los trópicos los campos cultivados de café, plátano, te, cacao y caña de azúcar son lugares ideales para el crecimiento y desarrollo de las larvas, lo mismo que los campos de morera y gusanos de seda en la China y Japón.

Las condiciones óptimas para el desarrollo de las larvas son las siguientes:

1.—Suelo: húmedo y flojo formado de limo o de humus a través del cual las Larvas filariformes pueden moverse verticalmente con facilidad; las larvas no pueden subir sobre las piedras ni tampoco por las paredes de las letrinas.

2.—Temperatura: óptima para el desarrollo es de 26.6 a 32.2 grados centígrados; como los huevos y larvas no toleran ni el frío ni la desecación, la uncinaria es endémica sólo en aquellas regiones tropicales y subtropicales en donde la lluvia tiene un promedio mínimo de 120 cm. por año.

3.—Ausencia de higiene fecal permitiendo que los huevos queden en la superficie, es decir, una defecación promiscua; estos lugares de defecación constituyen con frecuencia un medio adecuado para el desarrollo de las larvas de uncinaria, porque los individuos al visitar estos sitios se exponen a la infección o reinfección.

Las gallinas al ingerir las heces facilitan la distribución de los huevos ya que éstos no se desarrollan al pasar por su tubo digestivo.

En China la diseminación se facilita aún más por la utilización de los excrementos humanos como fertilizantes.

PROFILAXIS:

La profilaxis debe ser individual y colectiva.

Para la anemia deberá ser análoga a los métodos profilácticos empleados en las enfermedades carenciales y habrá de tener un alto tenor de hierro en la alimentación, una cantidad suficiente para equilibrar el balance marcial que está amenazado por la infestación. Habrá que tomar las siguientes medidas generales:

1.—Educación y divulgación científicas e ideas generales instruyendo a la población con respecto a la epidemiología de la infección y la necesidad de prevenir la contaminación del suelo.

La lucha contra la uncinariasis con medidas de saneamiento en comunidades primitivas, en las cuales determinadas costumbres sanitarias o insalubres han constituido reglas durante siglos puede presentar muchas dificultades;

la mente sencilla de nuestro campesino indígena no le permite aceptar ni comprender un cambio demasiado rápido y completo y son generalmente renuentes a aceptar las formas de progreso que les lleguen de fuera de su comunidad y que no estén orientadas sobre bases que ellos comprendan, por las anteriores razones es aconsejable conocer y penetrarse de sus hábitos, costumbres, creencias y las mejoras que se hagan habrán de conformarse en lo posible a ellas.

2.—Eliminación sanitaria de las deyecciones humanas por medio de la instalación de letrinas sanitarias con objeto de evitar la contaminación del suelo; en las zonas donde la uncinariasis abunda, los excusados son casi siempre de tipo primitivo, llegando a carecer de ellos la casi totalidad de las viviendas rurales y los existentes se encuentran en tal estado de inmundicia que no se utilizan.

Las letrinas superficiales abiertas contribuyen a la dispersión de la uncinaria, así como las gallinas, cerdos y aguas superficiales pueden tener también parte en su dispersión por el subsuelo inmediato.

En los tiempos actuales y con toda probabilidad por muchos años más, el tratamiento de las excretas se efectuará sin transporte por agua en la mayor parte de nuestras fincas, villas y poblaciones pequeñas; se cuentan por miles las viviendas rurales que carecen de excusado cualquiera de los tipos conocidos y otros muchos que son del tipo superficial abierto que es como si no lo tuvieran.

En nuestro medio rural el más aconsejable por lo barato y fácil instalación sería el retrete de pozo que permite la deposición de las excretas directamente sobre el suelo, que absorbe los líquidos mientras las partes sólidas se secan; esta letrina está formada por un agujero en el suelo que no tenga menos de 70 cm., de profundidad y una taza higiénica colocada directamente sobre él, tiene la gran ventaja de su costo reducido y si está convenientemente cons-

truida y tratada resuelve el problema del tratamiento de las excretas para aquellas familias que no pueden disponer de otra cosa.

Cuando son hechas de madera tienen la ventaja de su fácil construcción pero son de corta vida ya que se abrirán grietas y habrá penetración de moscas y saldrán malos olores; la letrina resultará mucho mejor si se emplea mortero de cemento para la losa y el cilindro.

3.—Evitar la penetración de las larvas con el uso del calzado; esta medida constituye un gran problema en nuestro medio ya que en la República el total de calzados constituye sólo el 24.2% de la población y los que no usan calzado constituyen el 75.8%; de éstos el 12.1% usan caítes y el 63.7% son completamente descalzos; los caítes no se pueden tomar como calzado ya que exclusivamente protegen la planta de los pies, dejando descubierto el resto de los mismos por donde penetrarían las larvas de uncinaria.

4.—Tratamiento en masa periódico de las zonas infestadas con la intención de disminuir el grado de infestación de una región y de eliminar los reservorios de infestación; el tratamiento corriente de las personas infestadas se ha demostrado insuficiente por sí solo, para combatir las uncinariasis ya que la población tratada puede sufrir reinfecciones y encontrarse de nuevo al nivel anterior a su administración antes de un año, de no proseguir el tratamiento periódico.

CONCLUSIONES

- 1^a—En todo plan para saneamiento de nuestro medio rural, debe figurar primordialmente la lucha para erradicar el parasitismo intestinal.
- 2^a—Intensificar la educación sanitaria popular, con objeto de divulgar las medidas profilácticas adecuadas.
- 3^a—Es indispensable efectuar encuestas parasitológicas, que permitan conocer el estado actual de la Uncinariasis en nuestro país, particularmente en las poblaciones de la costa.
- 4^a—Se deben instalar laboratorios para diagnóstico en cada una de las Unidades Sanitarias Departamentales, con objeto de tener una visión de conjunto del problema en todo el territorio nacional.
- 5^a—Tratamiento gratuito para los parasitados, efectuándolos en masa cuando los índices de infestación así lo aconsejen.
- 6^a—Saneamiento del suelo por medio de la instalación de letrinas sanitarias.
- 7^a—Es necesaria la determinación de los factores nutricionales, en especial de los alimentos ricos en hierro.
- 8^a—Medidas a efecto de que los campesinos puedan disponer de facilidades para la adquisición de calzado

barato y si fuere posible la distribución gratuita del mismo entre los escolares rurales.

JOSE ADOLFO PAIZ FLORES.

Vº Bº,

Dr. Francisco J. Aguilar.

Imprímase,

*Dr. José Fajardo,
Decano.*

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Mackie, Hunter y Worth.*—Manual de Medicina Tropical. 1954.
- 2.—*Aubry, George; Senevet, G. y Thiode, J.*—Encyclopédia Médico-Quirúrgica, 2ª Edición, Tomo de Enfermedades Infecciosas y Parasitarias: Anquilostomiasis.
- 3.—*Meleney, Henry E.*—Tratado de Medicina Interna, publicado bajo la dirección de Russell L. Cecil A.B., M.D. Sc. D. (Artículo). 1950.
- 4.—*González Bosh, Dr. Rodolfo.*—Guía terapéutica de la Parasitosis Intestinal: anquilostomiasis-necatoriasis.
- 5.—*Reti, Dr. Adolfo.*—La anquilostomiasis. Tesis. 1907.
- 6.—*Paz, Dr. Leopoldo B.*—La anquilostomiasis. Tesis. 1905.
- 7.—*Madriz E., Dr. Arturo.*—Contribución al tratamiento de la Uncinariasis. Tesis. 1925.
- 8.—*Rivero, Dr. Enrique.*—Biblioteca de Medicina Interna por Dr. Ricardo H. Bissi y colaboradores, artículo de las helmintiasis intestinales. 1948.
- 9.—*Basnuevo y Kouri, Drs.*—Lecciones de Parasitología y Medicina Tropical.
- 10.—*Cruz, Walter Osvaldo.*—Terapéutica Clínica. Biblioteca de Terapéutica, directores César Cardini y Juan José Beretervide; Anquilostomiasis. 1945.
- 11.—*Ehlers, C.E., Víctor M.; Steel, C.E., Ernest W.*—Saneamiento Urbano y Rural. 1948.

- 12.—*Muñoz Ochoa, Dr. Miguel.*—Boletín de Sanidad Pública (Artículo). Octubre 1930.
- 13.—*Calvó Fonseca, Dr. Rafael.*—El parasitismo intestinal en las zonas rurales de Cuba. Publicaciones del Instituto Finlay. 1953.
- 14.—*Aguirre, Lic. Francisco.*—Incidencia de Parásitos Intestinales en algunas áreas rurales de Guatemala. I.N.C.A.P. 1952.
- 15.—Sexto Censo de Población, República de Guatemala, 18 de abril de 1950. Dirección General de Estadística (Oficina Permanente del Censo).