

11237
20.
128



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"DR. FEDERICO GOMEZ"

CRYPTOSPORIDIOSIS EN NIÑOS DESNUTRIDOS
INFORME DE 8 CASOS EN EL SERVICIO
DE NUTRICION Y:
REVISION DE LA LITERATURA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DRA. MARIA GUADALUPE RODRIGUEZ LEYVA



Asesor: Dr. J. Alberto García Aranda

México, D. F.

1989

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O

I: INTRODUCCION

II: FISIOPATOLOGIA

III: MANIFESTACIONES CLINICAS

IV: DIAGNOSTICO

V: TRATAMIENTO

VI: INFORME PRELIMINAR DE 8 CASOS.

VII: DISCUSION DEL INFORME.

VIII: CONCLUSIONES DEL ESTUDIO.

IX: BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION:

El *Cryptosporidium* (Cry), es un protozooario clasificado dentro de la familia Esporozoa y subclase Coccidia. Es un organismo esférico que mide de 2 a 4 micras de diámetro. Se ha encontrado habitando el borde en cepillo de la mucosa del intestino delgado en muchos animales vertebrados. Fue primero descrito por Tyzzer en 1907, quien lo encontró en las grietas del epitelio gástrico del ratón (1); posteriormente se ha notificado su presencia en el epitelio del intestino delgado de cerdos, ovejas, ratones, monos, gallinas, gatos, perros e incluso en reptiles (1,2,3,4). La infección causa anomalías en la mucosa de todas las especies parasitadas, pero la severidad de los síntomas es variable.

El primer caso de infección al hombre que encontramos descrito en la literatura es el reportado por Meissel en 1976, en un paciente con cáncer que estaba recibiendo desde 2 meses antes quimioterapia (2), quedando la idea de que en humanos se presentaba exclusivamente en pacientes inmunocomprometidos. En la revisión de la literatura encontramos informes de Cryptosporidiosis en pacientes con cáncer, con tratamiento inmunosupresor, transplantados o con inmunodeficiencias específicas

(1,5), así como en pacientes con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (1,6,7,8). En individuos inmunológicamente sanos se acumula información sobre la infección por este parásito en: mataderos de animales (1,3,5), en niños que acuden a guarderfas (4,9,10,11) y personal que trabaja en contacto con pacientes hospitalizados con Cryptosporidiosis; la población mencionada puede considerarse como de mayor riesgo para adquirir la infección (12). además el Cryptosporidium se ha informado como agente causal de diarrea del viajero (13). Encontramos literatura que reporta una baja incidencia de portadores sanos (14,15,16).

La observación general es que la mayor incidencia de cryptosporidiosis en humanos con sistema inmune intacto, ocurre en las estaciones de verano y otoño, con climas calientes y húmedos (4,12,17,18). La distribución de la enfermedad es mundial, sin embargo se habla de variaciones geográficas, encontrando informes de Costa Rica con una incidencia de 2.4% con ligera variación entre las poblaciones urbana y rural (19); Australia: 4.1% (12), en un estudio efectuado en el Hospital de Massachusetts, Boston: 2.8% (4). en Helsinki, Finlandia se informa una incidencia de 9.1% de 1922 muestras de heces de pacientes con diarrea (20) en Ohio Central en un estudio de rastreo de detección de parasitosis a población abierta reportan una prevalencia de 0.3% (16) y en el estudio hecho en Burnaby BC, por Montessory y Col: 0.63% (11) Holley en Carolina del Sur informa una incidencia muy

alta de 10.4% de aislamiento de los ooquistes de *Cryptosporidium* en pacientes con diarrea (18). Un estudio seroepidemiológico efectuado en Perú y Venezuela, buscando anticuerpos específicos IgG e IgM contra *Cryptosporidium*, encontró una prevalencia de 19.8% y 15.5% respectivamente de seropositividad, no correspondiente con el aislamiento de ooquistes en heces (14). En nuestro Hospital, en niños desnutridos con diarrea crónica se ha encontrado una incidencia de 16% (21).

El grupo etario más afectado es el de los niños menores de 4 años de edad, y de estos, entre 1 y 3 años la mayor incidencia. Los pacientes con compromiso inmunológico grave, todas las edades y cualquier temporada del año, son igualmente susceptibles (2,10,14,15,19,22).

Específicamente hablando del niño con desnutrición proteico-calórica en quien el sistema inmunológico se encuentra evidentemente comprometido, la incidencia de diarrea se ha visto que puede llegar hasta 2 veces más frecuente que en pacientes sanos (29). MacFarlane en su informe de diarrea por *Cryptosporidium* en pacientes desnutridos demuestra una mayor incidencia y evolución más grave que en niños sanos (15).

FISIOPATOLOGIA:

El mecanismo por el cual el *Cryptosporidium* produce enfermedad no es bien conocido, sin embargo la observación general sugiere que la ingestión de agua y alimentos contaminados, así como el manejo de material contaminado con heces, inicia un ciclo Ano-Mano-Boca responsable del proceso infeccioso y en la revisión bibliográfica encontramos informes de evidencia de contagio de persona a persona en comunidades familiares, -- guarderías, hospitales, (1,2,3,4,10,11,12,18,22,23). Además se -- han informado epidemias de criptosporidiosis, como la publicada por D'Antonio en una comunidad suburbana de Texas en el verano de 1984, por la ingestión de agua contaminada, aislándose Cryptosporidium en las heces de 34% de los pacientes afectados. (17). Además de los factores ambientales mencionados, los factores edad, estado inmunológico y actividad del hospedero son importantes en la prevalencia de la enfermedad (ver hojas anteriores). La dosis infectante de ooquistes no es conocida y la única entrada evidente al organismo es la digestiva, aunque se ha sugerido y encontrado en animales la contaminación de vías respiratorias. (2). Los esporozoítos ingeridos se convierten en esquizogonias en la superficie celular e invaden las células epiteliales adyacentes, formando 2 generaciones de merozoítos. De la 2da. generación de merozoítos se desarrollan los macrogametos y microgametos dentro de las células epiteliales invadidas. Los microgametos fertilizan a los macrogametos para formar ooquistes u otra

forma infectante que es excretada con la materia fecal y transmitida a otro huésped o al mismo para continuar el ciclo de contaminación ano-mano-buca (1,3,5). En las biopsias intestinales hechas en pacientes infectados se ha encontrado inflamación, - con distorsión de la arquitectura normal de las vellosidades; observándose al *Cryptosporidium* en la superficie de la mucosa. El ciclo de vida del parásito es tanto sexual como asexual y su nutrición ocurre por endocitosis en la zona de contacto con la célula epitelial (1)

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El tiempo de incubación de la enfermedad no se ha precisado, los reportes sugieren que es de 4 a 12 días en individuos sanos (3,13,4,17,20), las manifestaciones clínicas - mas frecuentemente reportadas son: Diarrea, la mayoría de tipo secretora, con gran pérdida de electrolitos, abundante, sobre todo en pacientes con SIDA o tratamiento inmunosupresor en quienes se ha reportado hasta 17 litros por día (3).; las evacuaciones líquidas. Además: dolor abdominal, vómito, deshidratación, cefalea, fiebre, flatulencia, distensión abdominal y pérdida de peso (2,3,4,6,15,19,20,23,24.). Encontramos el reporte de un paciente que asociado al síndrome gastro-intestinal presentó artritis reactiva (25) y existen informes de involucramiento del árbol biliar (2).

En pacientes sin compromiso inmunológico la duración de la enfermedad varía de 3 a 12 días o hasta 16 días, la severidad de los síntomas no es igual en todos los pacientes. - En pacientes inmunocomprometidos el cuadro es grave y prolongado hasta por meses. (1,2,4,10,11,18,20,24,27). En su evolución natural, la enfermedad se auto-limita en pacientes sanos pero en - pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida y con tratamiento inmunosupresor, la evolución frecuentemente prolongada es complicada con deshidratación, desnutrición y les lleva a la muerte si el curso de la enfermedad no se modifica con medicamentos (1,2,24,26).

En estudios de laboratorio y gabinete no se reportan anomalías específicas de la biometría hemática, o de la química sanguínea, excepto un informe de pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en los que las aminotransferasas estaban elevadas (2). No se han encontrado leucocitos en los -- estudios de frotis de moco fecal y algunos reportes mencionan una cantidad aumentada en los electrolitos sodio y potasio de - las heces.

DIAGNOSTICO:

Inicialmente el diagnóstico de Cryptosporidiosis solo se podía efectuar por biopsia intestinal (1,2), actualmen-

te la búsqueda de los ooquistes en heces, por el método de --- Ziehl-Nielsen modificado y) ó por Auramina-Carbol-fuscina (11, 27), es ampliamente utilizado como método diagnóstico específico y seguro. También se ha utilizado la detección de anticuerpos específicos contra *Cryptosporidium* en suero por la técnica de ELISA (12,14) que incluso ha ayudado a detectar población asintomática o con infección reciente que no es detectada por el estudio de heces.

TRATAMIENTO:

El tratamiento aceptado hasta ahora consiste en mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico y el soporte nutricional adecuado para pacientes por lo demás sanos, sin embargo, en los pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida o inmunosupresión grave se han probado además múltiples antibióticos y antiparasitarios, en la actualidad el único que ha probado eficacia es la espiramicina (26). U reporte reciente de Cook y colaboradores apoya la utilización de somatostatina por su efecto conocido de supresión del transporte intestinal, informando de un paciente adulto joven que respondió adecuadamente a su administración. (24).

INFORME DE 8 CASOS EN EL SERVICIO DE NUTRICION:

Presentamos el informe preliminar de 8 casos detectados en el servicio de Nutrición del Hospital Infantil de -- México "Federico Gómez" en el mes de abril y mayo, cuando se ingresó a un paciente con diarrea crónica de evolución poco usual en quien se aisló *Cryptosporidium* de las evacuaciones y a quien posteriormente se le diagnosticó Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Durante la estancia del paciente en la sala, 8 pa -- cientes hospitalizados algunos previamente y otros posteriormente, presentaron exacerbación del cuadro diarreico por el que ha**u**bian ingresado y que ya estaba en remisión, encontrando la presencia del parásito en las evacuaciones.

Informamos de las características clínicas y el tipo de diarrea observado, así como el tiempo de excreción del *Cryptosporidium* en las heces.

MATERIALES Y METODOS:

En el mes de abril de 1988, posterior a la detección de un paciente con S.I.D.A. y diarrea crónica grave por - *Cryptosporidium* se inició la búsqueda del parásito en los pacientes hospitalizados con diarrea crónica y desnutrición que presentaban una exacerbación del cuadro o una evolución poco usual.

Se utilizó la Técnica de Ziehl-Nielsen modificada para la detección de oquistes de *Cryptosporidium* en heces (27). Se tomaron además coprocultivos y coproparasitoscópicos seriados en busca de otros gérmenes etiológicos de la diarrea. Se buscó la presencia de azúcares reductores en las heces por el método de Clinitest (MR) y sangre oculta en las heces por bilistix (MR). Se anotaron las características de las evacuaciones y la cantidad en el curso de los días, determinando además la osmolaridad y la cantidad de electrolitos (Sodio y potasio) en las evacuaciones. Se efectuaron además determinaciones de biometría hemática, electrolitos séricos, proteínas séricas, transaminasas, además de examen general de orina y hemocultivo en algunos pacientes.

Durante su estancia en el servicio los pacientes fueron nutridos con alimentación elemental o parenteral durante la agudización del cuadro clínico.

RESULTADOS:

De los pacientes hospitalizados en este tiempo, 8 (ocho) lactantes que estuvieron temporalmente en la misma sala del servicio de Nutrición del Hospital Infantil de México, que el paciente caso índice con SIDA (no incluido en la serie) al que se aisló *Cryptosporidium*, presentaron exacerbación del cuadro diarreico por el que habían ingresado y se les encontraron -

oquistes de *Cryptosporidium* en las heces. 6 de los pacientes eran masculinos y 2 femeninos. Las edades oscilaron entre 3 y 16 meses. Todos los pacientes tenían Desnutrición de Tercer grado, 4 con desnutrición marasmática, 2 con Kwashiorkor y un paciente con desnutrición mixta. 7 pacientes tenían historia de diarrea crónica a su ingreso y el otro con diagnóstico de Síndrome de VATER que presentaba Atresia esofágica, fístula ano-rectal y alteraciones vertebrales, el cual no ingresó por diarrea sino que la desarrolló después del 2º mes de estancia en la sala. El promedio de estancia en la sala antes de la detección del *Cryptosporidium* en heces varió de 5 a 64 días (* Promedio= 18.6 días). Todos los pacientes cursaron con diarrea al tiempo de detección del *Cryptosporidium*, con aumento evidente en el gasto fecal de 43% en promedio (de 97 a 139 gs/día), en 2 pacientes el aumento de gasto fecal fué de casi el doble (hasta 82%) y en 2 pacientes el gasto fecal tuvo pocas variaciones cuantitativas, o solo fueron evidentes en los primeros 2 días. La duración de la diarrea varió entre 2 y 8 días, aunque la excreción del *Cryptosporidium* permaneció positiva por 9 y hasta 49 días (\bar{x} =28 días).

La sintomatología observada en nuestros pacientes fué la siguiente: DIARREA: líquida, amarilla, verdosa, con moco en el 100% de los casos, FIEBRE en 6 pacientes (75%), distensión abdominal en 2 pacientes (25%), vómito en un paciente (12.5%), deshidratación en un paciente nada más (12.5%) que in-

incluso requirió manejo con hidratación parenteral}. Los pacientes presentaron una pérdida de peso variable de 2% a 15% que se comenzó a recuperar después de la primera semana.

Un dato que nos parece importante mencionar, es el hallazgo de un aumento en la osmolaridad de las evacuaciones de 5 pacientes con un promedio de 310 mOsm/l y sin alteraciones significativas en la excreción de los electrolitos en evacuaciones que permanecieron en límites normales (\bar{X} Na= 16 mEq/l y \bar{X} K= 22mEq/l).

En 6 pacientes se presentaron sustancias reductoras positivas de ++ a +++ en los primeros 2 días del cuadro agudizado. 7 pacientes presentaron anemia entre 8.2 y 10.2 gs de hemoglobina por decilitro. No hubo alteraciones notables en la cuenta de leucocitos y su diferencial en sangre periférica, excepto 2 pacientes: el primero el paciente con fistula recto-vesical que cursaba con infección de vías urinarias de repetición y presente también durante la infección por *Cryptosporidium* que presentó leucocitosis de 29 000 con neutrofilia de 85%; el otro paciente con evidencia de Bronconeumonía de adquisición hospitalaria y sospecha de sepsis, cursando con leucopenia de 4000 con neutropenia hasta de 4%, plaquetopenia y TP prolongado, no se aisló germen en cultivos de sangre ni aspirado bronquial o de orina, que se recuperó con la administración de antibióticos (cefuroxime/amikacina)..

Se buscaron leucocitos en el moco fecal de todos los pacientes que fueron reportados repetidamente negativos. Concomitantemente al hallazgo de *Cryptosporidium*, se reportaronquistes de *Giardia* en un paciente, en el que también se aisló *E. Coli* de grupo C, en otro paciente se reportó *Klebsiella* sp. En 2 pacientes se había aislado *Giardia* 5 y 10 días previos a la presentación del cuadro y habían recibido tratamiento con Tinidazol.

Todos los pacientes evolucionaron satisfactoriamente en el tiempo mencionado, retornando el gasto fecal y las evacuaciones a lo normal antes de 8 días en todos; egresaron mejorados de su desnutrición y solo un paciente regresó después nuevamente por diarrea crónica y septicemia, falleciendo en choque séptico y con el diagnóstico probable de SIDA. (cursaba también con neumopatía crónica), no se le buscó *Cryptosporidium* en esa ocasión.

Se les administró dieta elemental (Vivonex MR) a todos los pacientes y en uno además nutrición parenteral total por su gravedad (paciente leucopénico con alta sospecha de sepsis).

PACIENTE	HCL	MGT	SFG	AVL	DAV	EFE	CLB	CMD	
EDAD	12m	16m	12m	12m	7m	3m	3m	6m	
SEXO	F	F	M	M	M	M	M	M	
* TIPO DE DES- NUTRICION	MAR	KNASH	KNASH	MIXTA	MAR	MAR	MAR	MAR	
DIAS DE ESTANCIA IH PREVIOS	9	15	25	9	8	64	14	5	$\bar{x} = 18,6$
DIAS DE EXCRECION DE CRY**	26	23	9	10	31	49	42	34	$\bar{x} = 28$
GF(+) PREVIO A CRY	51	156	137	110	86	80	62	82	$\bar{x} = 97,6$
GF DURANTE CRY +.	173.7	258	186	115	130	146	70	38	$\bar{x} = 139,6$
OSMOLARIDAD EN HECEs	280	368	365	208	336	312	465	140	$\bar{x} = 30$
NA+/K+ HECEs nEq/l	4,3/11	29/20	27/11	8/36	38/30	15/25	5/22	23/22	$\bar{x} = 16/22$

CUADRO N° 1: Características clínicas de 8 pacientes con *Cryptosporidium* en la sala de Nutrición del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

* MAR= Marasmática, Kwash= Kwashiorkor

**CRY= CRYPTOSPORIDIUM

SINTOMA/SIGNO	Nº PACIENTES (%)
DIARREA(Líquida, amarilla/ verdosa, con MOCO)	8 (100)
FIEBRE (38.5°C)	6 (75)
DISTENSION ABDOMINAL	2((25);
VOMITO	1 (12.5)
DESHIDRATAACION	1 (12.5)
PERDIDA LEVE DE PESO (Primera y segunda semana)	6 (75)

CUADRO N2 2: Manifestaciones clínicas de 8 pacientes con Criptosporidiosis en la Sala de Nutrición del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

DISCUSION:

Durante el tiempo en que se ha reconocido al *Cryptosporidium* como un agente causal de diarrea grave en los grupos humanos en que se ha informado, existen pocos informes que demuestran la contaminación de los pacientes hospitalizados a partir de un caso índice bien identificado. Este informe muestra la adquisición hospitalaria de 8 niños, secundaria a la presentación de un paciente con *Cryptosporidiasis* y SIDA (Excluido de la revisión presente y objeto de publicación diferente). La población de la sala en ese momento era de 14 pacientes, por tanto podemos hablar de un índice de contagiosidad de 57%. Este hecho debe alertarnos a tener pláticas frecuentes con el personal de enfermería principalmente acerca del adecuado manejo de las excretas de los pacientes, aunque no se conozca el tipo de agente infectante.

Todos los pacientes que presentamos eran desnutridos de tercer grado, apoyando lo que se ha sugerido por otros autores de que la *cryptosporidiosis* en el niño desnutrido tiene características clínicas especiales, ya que es un paciente con inmunidad alterada y mayor propensión a las infecciones gastrointestinales (15,19,29). Al mismo tiempo sugiere una mayor incidencia de *Cryptosporidiosis* que en niños sanos destetados prematuramente como se ha sugerido en reportes previos (19).

En infecciones normales, la presencia del *Cryptosporidium* persiste en las heces durante y es mayor de 25 días, y sin embargo, en nuestras heces encontramos positividad hasta por 45 días y el promedio fue de 25 días, lo que nos puede indicar que la destrucción en periodo de recuperación de nuestros enfermos puede ser factor importante que contribuye a que se prolongue el periodo de excreción del *Cryptosporidium*.

Analizando la sintomatología encontrada, es importante reconocer que al tiempo en que la diarrea se exacerbó, el 75% de los casos tuvo fiebre y solo en 2 pacientes se presentó distensión abdominal y en uno vómito; En la mayoría de los pacientes se hizo evidente una pérdida de peso entre 2 y 10%. En un paciente solamente se presentó deshidratación, todas las manifestaciones anteriores no son diferentes de lo reportado en la literatura (2,3,4,15,19,20,23,24), a excepción del estado de hidratación que generalmente se ha informado con más frecuencia comprometido, lo cual nos podemos explicar porque los pacientes estaban hospitalizados y bajo custodia médica.

Desde el punto de vista de las evacuaciones de estos pacientes, todos presentaban moco, llamando la atención que en ninguno de los frotis se reportó la presencia de polímeros nucleares. Estos resultados están en contradicción a lo que el laboratorio Central de éste Hospital ha reportado (30), aunque el mismo laboratorio realizó la investigación de *Immunofluorescencia*

en el moco fecal, sin que conocieran por otro lado la presencia de *Cryptosporidium* en las evacuaciones de los pacientes.

En la fisiopatología de la *Cryptosporidiosis*, encontramos que el *Cryptosporidium* es un parásito que habita en la parte alta del intestino, provocando poca respuesta inflamatoria lo cual está en relación a nuestros hallazgos; creemos que los datos informados por el laboratorio central de este hospital, -- están involucrando infecciones bacterianas bajas que ocasionan los hallazgos mencionados.

En relación a la cantidad del líquido perdido, no encontramos las pérdidas profusas que reportan otros autores (1, 2, 24). sin embargo en relación a las pérdidas que tenían los pacientes previas a la infección, se encuentra un incremento de 43% en la cantidad y hasta 82% en un paciente. Vale la pena mencionar que a diferencia de lo reportado por la mayoría de autores respecto a la excreción de electrolitos, nosotros no encontramos una excreción mayor de lo normal. Quizás las pérdidas de agua y electrolitos en los pacientes desnutridos específicamente, se comporten diferente a los pacientes sin desnutrición dado que en el paciente desnutrido su condición hidro-electrolítica es diferente. Este nos parece un punto de interés para investigarse quizá en modelos experimentales.

La duración de la diarrea no fué diferente a la reportada para pacientes sanos; fué mas intensa en la primera --

semana, disminuyendo su cuantía en la segunda; lo que nos parece diferente fué el tiempo de excreción del *Cryptosporidium* que varió de 9 a 49 días (\bar{x} = 28 días), sin que durante el tiempo de positividad se encontrara exacerbaciones o recidivas del cuadro gastro-intestinal; lo que nos hace pensar que la desnutrición puede ser un factor importante en la persistencia de la infección por *Cryptosporidium* pero sin manifestaciones de enfermedad aumentando así el riesgo de contagio.

Todos los niños en la etapa aguda fueron alimentados con dieta elemental (Vivonex MR), mostrando una tolerancia irregular los 2 primeros días en que se demostraron sustancias reductoras; sin embargo, después de estos 2 días, la tolerancia fué muy adecuada, incrementando los porcentajes de concentración del Vivonex hasta su recuperación e introducción de una fórmula láctea. Podríamos aventurarnos a decir, ante la evidencia mencionada, que el período de mayor problema en estos niños son los 2 primeros días del inicio de manifestaciones clínicas.

CONCLUSIONES:

Finalmente podemos concluir la presente información recabada de nuestros pacientes, lo siguiente:

- 1.- El *Cryptosporidium* es altamente contagioso en una sala de Hospital donde el manejo de las excretas es inadecuado.

- 2.- Confirmamos que el niño desnutrido es altamente susceptible a la infección por *Cryptosporidium*.
- 3.- A pesar de que el niño desnutrido, lactante menor, tiene un sistema inmune comprometido, las manifestaciones clínicas son similares a las reportadas en pacientes sanos.
- 4.- La deshidratación en el niño hospitalizado puede prevenirse con una vigilancia médica adecuada.
- 5.- En el desnutrido infectado por *Cryptosporidium*, el período de excreción del parásito es mayor que en el no desnutrido.
- 6.- El mecanismo fisiopatológico de la diarrea por *Cryptosporidium* en el lactante desnutrido puede ser diferente al encontrado en pacientes inmunocomprometidos con diarrea de tipo secretora y pérdida importante de electrolitos, no encontrada en esta revisión de casos.
- 7.- El hallazgo concomitante de *Giardia* y *Cryptosporidium* requiere de más estudios para encontrar una relación estadísticamente significativa, por la prevalencia alta de *Giardiasis* en nuestra población.
- 8.- El período de mayor problema ocurre en los primeros 2 días de inicio de las manifestaciones clínicas.
- 9.- Es conveniente realizar el estudio en la población sana que estuvo en contacto con los pacientes en este tiempo y -- determinar contagio y manifestaciones sintomáticas (enferme

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ras, residentes familiares visitantes en la sala, etc).

- 10.-Es necesario incluir en los programas de Educación Médica - Continua, específicamente del Servicio de Nutrición del Hospital, pláticas sobre el adecuado manejo de las excretas en pacientes con diarrea, aun sin tener el germen etiológico - aislado.
- 11.-En adelante deberemos estar mas en alerta en la búsqueda de Cryptosporidium en un paciente con diarrea de evolución poco usual, sobre todo si es desnutrido y existen antecedentes - epidemiológicos relacionados al parásito (Ver Introducción).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Pitlik S.D., Fainstein V, Garza D, et al: Human Cryptosporidiosis: Spectrum of Disease. Report of six Cases and Review of -- The Literature. Arch Intern Med 1983; 143:2269-2275.
2. Meisei J, Perera D, Melfiro C, Rubin C: Overwhelming Watery -- Diarrhea Associated With a Cryptosporidium in an Immunosuppressed Patient. Gastroenterology 1976; 70:1156-1161.
3. DuPont H]: Cryptosporidiosis and The Healthy Host. N Engl J Med 1985; 1319-1320.
4. Wolfson J, Richter J, Waldron M, Weber D, et al: Cryptosporidiosis in Immunocompetent Patients. N Engl J Med 1985; 312: 1278-1282.
- 5.-Weisburger W, Hutcheon D, Yardley J, et al: Cryptosporidiosis in an Immunosuppressed Renal Transplant Recipient With IgA Deficiency. AJCP 1970; 72: 473-478.
- 6.-Hart A, Axby D, CRYPTOSPORIDIOSIS In Immunocompetent Patient 1985; 313:1018.
- 7.-Holley P, Dover C :Cryptosporidiosis in Immunocompetent Patient 1985;313:1019.
8. Wolfson J, Richter J, Waldron M, et al: Cryptosporidiosis in Immunocompetent Patient. N Engl J Med 1985; 313:1020.
9. Battandier F: Cryptosporidiosis in Immunocompetent Patient 1985; 313:1018.

10. Alpert G, Bell L, Kirkpatrick G: Outbreak of *Cryptosporidium* in a Day Care Center. *Pediatrics* 1986; 77:152-157.
11. Montessori G, Bischoff L: *Cryptosporidiosis* a Cause of Summer Diarrhea in Children. *Can Med Assoc J* 1985; 132:1285-1286.
12. Tzipori S, Smith A, Birch C, Barnes G, Bishop R: *Cryptosporidiosis* in Hospital Patients with Gastroenteritis. *Am J Trop Med Hyg* 1983; 32:931-934.
13. Sterling Ch, Seegar K, Sinclair N: *Cryptosporidium* as a Causative Agent of Traveler's Diarrhea. *J Inf Dis* 1986; 153:380 - 381.
14. Ungar B, Gilman R, Lanata C, Pérez-Schael I: Seroepidemiology of *Cryptosporidium* Infection in two Latin American Populations. *J Inf Dis* 1988; 157: 551-556.
15. MacFarlane D, Horner-Bryce J: *Cryptosporidiosis* in Wellnourished and Malnourished Children. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 474-477.
16. Haumodi A, Qualman S, Marcon N, et al: Do Regional Variations in Prevalence of *Cryptosporidium* Occur?. The Central Ohio Experience. *AJPH* 1988; 70:273-275.
17. D'Antonio R, Winn R, Taylor J, et al: A waterborne Outbreak of *Cryptosporidiosis* in Normal Hosts. *Ann Intern Med* 1985; 103:886-888.

18. Holley H, Dover C: Cryptosporidium: A Common Cause of Parasitic Diarrhea in Otherwise Healthy Individuals. J Inf Dis 1986; 153: 365-367.
19. Mata L, Bolaños H, Pizarro D, Vives M, et al: Cryptosporidiosis in Children from some Highland Costa Rican Rural and Urban Areas. Am J Trop Med Hyg 1984; 33:24-29.
20. Jokipii L, Pohjola S, Jokipii A: Cryptosporidium: A Frequent Finding in Patients with Gastrointestinal Symptoms. Lancet - 1983:
21. Comunicación Personal del Dr García Aranda; Jefe del Servicio de Nutrición del Hospital Infantil de México Federico G. Enero de 1989.
22. Committee on Infectious Diseases American Academy of Pediatrics. Report of The Committee on Infectious Diseases. 20th - Edition. Ed American Academy of Pediatrics. USA' 1986: 136-137.
23. Koch K, Phillips D, Aber R, Current W; Cryptosporidiosis in Hospital Personnel. Ann Intern Med. 1985; 102:593-596.
24. Cook D, Kelton J, Stanis A, Collins S: Somatostatin Treatment For Cryptosporidial Diarrhea in a Patient with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann Intern Med 1988; 108: 708-709.
25. Winfield J, Hay E, McKendrick M: Reactive Arthritis Associated with Cryptosporidium Enteritis. Br Med Journ 1987; 295: 248.

26. Portnoy D, Witeside M, Buckley E, Macleod C: Treatment Of Intestinal Cryptosporidiosis With Spiramycin. Ann Intern Med 1984; 101:202-204..
27. Casemore D, Armstrong M, Jackson B: Screening for Cryptosporidium in Stools. Lancet 1984; 1:734-735.
28. Tzipori S, Angus K, Gray E, Campbell I: Vomiting and Diarrhea Associated with Criptosporidial Infection. N Engl J. Med 1980;
29. Kumar Ch, Nutrition, Immunity And Infection: Present Knowledge And Future Directions. Lancet 1983; 688-691 (March).
- 30.-Comunicación Personal:Dra Bernal, Laboratorio Central (Parasitología) Hospital Infantil de México "Federico Gómez".