

218  
20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

CUANTIFICACION DE QUISTES DE  
*Giardia lamblia* EN NIÑOS CON  
O SIN MANIFESTACIONES  
GASTROINTESTINALES

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
B I O L O G O  
P R E S E N T A :  
ANA CLAUDIA VELAZQUEZ WONG

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1990



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## RESUMEN

Actualmente la giardiasis representa un problema de salud pública a nivel mundial ya que se ha constituido en la parasitosis más frecuente tanto en países desarrollados como en áreas--subdesarrolladas del mundo debido principalmente a las deficientes condiciones de higiene. Giardia lamblia es un patógeno humano de amplia distribución en nuestro país, pues se calcula que existen aproximadamente nueve millones de personas parasitadas.

Existe un predominio de la giardiasis en los hospitales psiquiátricos, en las guarderías, en familias numerosas y con malos hábitos de higiene. Giardia lamblia es una de las principales--causas de diarrea infecciosa en nuestro medio, tres veces más --frecuente en niños que en adultos y la incidencia es mayor entre niños preescolares y escolares que en recién nacidos y mayores de doce años. El diagnóstico se realiza por exámenes coproparasitoscópicos (CPS) de concentración por flotación Ferreira 1:10 o ---Faust, Cucharilla Rectal, Cápsula de Beal o Sondeo Duodenal. En el Laboratorio de Parasitología del Hospital Infantil de México--"Federico Gómez", Giardia lamblia es el protozoario intestinal - que se identifica con más frecuencia, apareciendo en el 18.7% de los estudios CPS (Ferreira 1:10). La infección en los niños puede presentarse sin manifestaciones clínicas, pero sí con talla baja respecto a su edad o con franca sintomatología de diarrea de larga evolución, dolor epigástrico, anorexia, náusea, vómito y cefálea; con un patrón irregular de expulsión de quistes.

A 92 niños y jóvenes con edad entre 9 meses a 17 años, cuyos exámenes CPS Ferreira 1:10 resultaron positivos a Giardia lamblia se les realizó el estudio, procesando 5 gramos de materia fecal por Gradiente Simple de Sacarosa, para obtener un paquete de quistes y llevar a cabo un conteo en Cámara de Neubauer para determinar el número de quistes por gramo de heces (q/g/h); además, se obtuvieron los datos clínicos del expediente del paciente.

Los resultados indicaron un rango de cuantificación de 10,000 a 24,640,000 (q/g/h); al establecer la correlación clínica se encontró que los niños cuya cuenta de quistes era menor de 1,000,000 no presentaban manifestaciones clínicas; en aquellos con cuentas superiores a 1,000,000 pero inferiores a 5,000,000, menos de la mitad (46.1%) cursaban con síntomas clínicos, y por último los pacientes cuyas cuentas eran por arriba de los 5,000,000 la gran mayoría (70.5%) presentaba sintomatología atribuible a giardiasis.

Este ha sido el motivo de que Giardia lamblia haya sido objeto de estudio de múltiples investigaciones para esclarecer muchas dudas, particularmente en lo que se refiere al conocimiento del agente patógeno, su mecanismo de transmisión y epidemiología.

## CONTENIDO

1. Introducción	1
1.1 Historia	1
1.2 Taxonomía	2
1.3 Morfología	3
1.4 Ciclo de vida	15
1.5 Epidemiología	19
1.6 Cuadro clínico	22
1.7 Patogenia	26
1.8 Diagnóstico	29
1.9 Tratamiento	31
1.9.1 Profilaxis	35
2. Justificación de la investigación	36
3. Objetivos	38
4. Material y métodos	39
4.1 Población de estudio	39
4.2 Método de Ferreira 1:10	41
4.3 Técnica del Gradiente simple de sacarosa	46
4.4 Cámara de Neubauer	51
5. Resultados	53
6. Discusión	63
7. Conclusiones	67
8. Bibliografía	69

## FIGURAS Y TABLAS

Figura	Página
1	4
2	5
3	7
4	10
5	17
6	42
7	45
8	49
9	50
10	52
11	60
12	61
13	62
Tabla	
1	24
2	34
3	54
4	56
5	56
6	57
7	58

## 1. INTRODUCCION

### 1.1 HISTORIA

La primera observación informada de las especies de Giardia encontradas en el hombre es atribuida al holandés Anthony Van Leeuwenhoek, al examinar sus propias heces, y la describió en una carta dirigida a la Secretaría de la Real Sociedad de Londres, el 4 de Noviembre de 1681 (1, 2).

Indudablemente Leeuwenhoek observó algún tipo de protozooario móvil. El siguiente reporte lo hizo Lambl en 1859, quien la llamó Cercomonas intestinales por surgir como una causa de enfermedad intestinal en el hombre. En 1881 Grassi la encontró y la llamó Megastoma enterica (3). En 1882 Joseph Kunstler le dió el nombre genérico de Giardia en honor a su maestro A. Giard de Paris, y en 1888 Blanchard la nombra Lamblia intestinalis en honor a Lambl. Por la confusión surgida respecto a la disponibilidad de los nombres C. intestinalis y M. enterica para esta especie, Charles Wardell Stiles imprime por primera vez en 1915 el término Giardia lamblia. Sin embargo, Giardia lamblia tiene varios sinónimos comunes: Giardia intestinalis, que actualmente se considera con más validez; Lamblia intestinalis, Giardia enterica, Megastoma enterica y Cercomonas intestinalis.

A partir de entonces se describe la giardiasis como una enfermedad diarreica de tipo endémico y epidémico (4, 5).

## 1.2 TAXONOMIA

### Clasificación de Giardia lamblia Levine, D. et al, 1980 (6)

Reino Protista Haeckel, 1870  
Subreino Protozoa Goldfuss, 1818 emd. Von Siebold, 1846  
Phylum Sarcomastigophora Honigberg y Balamuth, 1863  
Subphylum Mastigophora Diesing, 1866  
Clase Zoomastigophorea Calkins, 1909  
Orden Diplomonadida Wenyon, 1926 emd. Brugerolle, 1975  
Suborden Diplomonadina Wenyon, 1926 emd. Brugerolle, 1975  
Familia Hexamitidae Kent, 1880  
Subfamilia Giardiinae Brugerolle, 1979  
Género Giardia Kunstler, 1882  
Giardia lamblia Stiles, 1915

### 1.3 MORFOLOGIA

Giardia lamblia adopta dos formas: el trofozoito o forma activa, y el quiste o forma infectante.

#### Trofozoito

Los trofozoitos miden de 9 a 12  $\mu\text{m}$  de largo, 5 a 15  $\mu\text{m}$  de ancho y 2 a 4  $\mu\text{m}$  de grosor (8). El trofozoito es redondeado en su porción anterior, mientras que la parte posterior termina en punta. Posee dos núcleos esféricos a ovoides con un cariosoma central grande formado por una masa densa de cromatina y gránulos dispersos en el nucleoplasma. Los núcleos se encuentran colocados en el tercio anterior del organismo, a ambos lados de la línea media, en posición dorsal con respecto al disco adhesivo. La delgada membrana nuclear no está revestida de cromatina (Fig. 1).

El organismo es cóncavo en su región ventral y convexo en su superficie dorsal. La superficie ventral presenta un disco adhesivo, que es una estructura rígida, reforzada por microtúbulos y bandas fibrosas, rodeado por un borde de citoplasma estriado, flexible y aparentemente contráctil. La adherencia de este borde flexible a las células intestinales del huésped, funciona junto con el flagelo ventral; este es uno de los mecanismos de la gran capacidad que tiene el parásito para adherirse a las células del huésped (28) (Fig. 2)

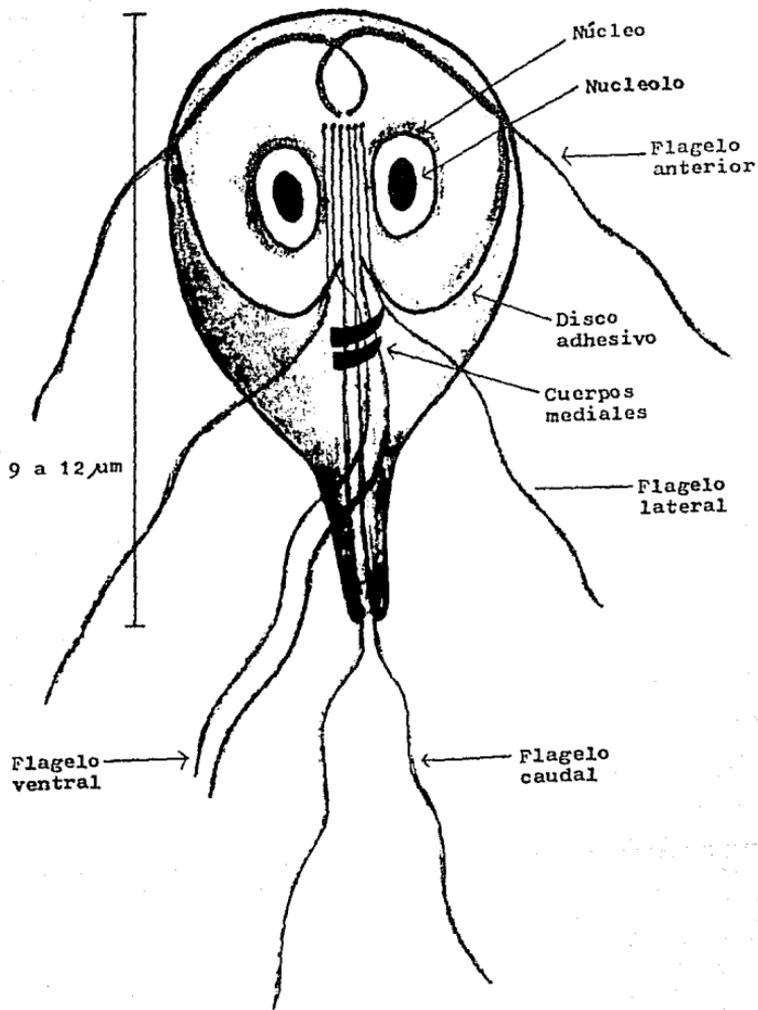


Fig. 1. Trofozoito de Giardia lamblia

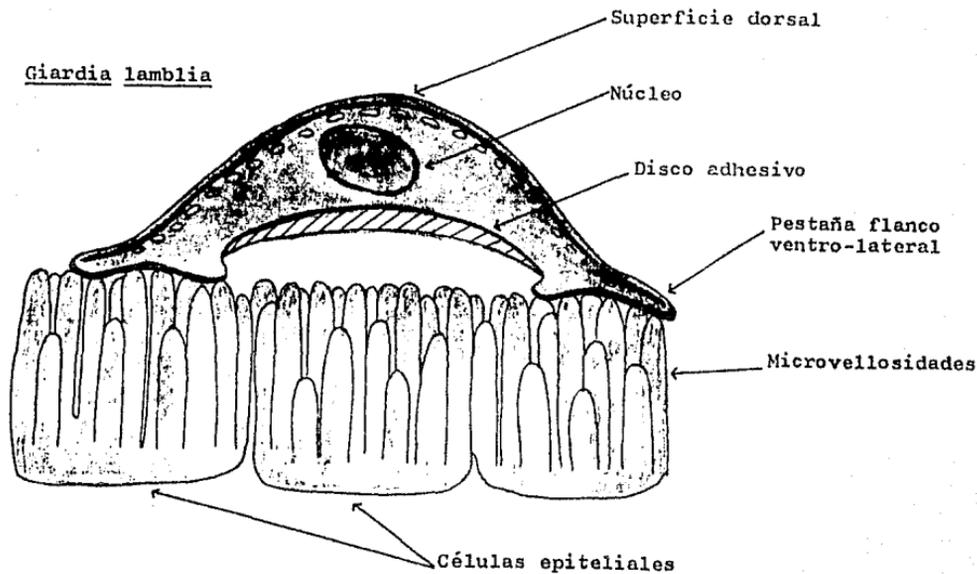


Fig. 2. Mecanismo de adherencia de Giardia lamblia al epitelio intestinal de su hospedero.

El par de flagelos ventrales, así como el par anterior, caudal y lateral (Fig. 3), se originan de cuatro pares de blefaroplastos. Dos de los pares de blefaroplastos (uno lateral y otro medio), están situados a cada lado de la línea media, entre los núcleos y un poco adelante de los mismos. De los blefaroplastos laterales se originan dos axonemas, los cuales se dirigen hacia adelante, se encorvan, llegan a la línea media en donde se cruzan y después describen un amplio arco; cuando están más alejados de la línea media, dan origen al par externo de flagelos cruzados. Del par interno de blefaroplastos nacen dos axonemas algo más gruesos llamados axostilos, que se dirigen hacia la porción terminal posterior del cuerpo, del que casi cubren la punta y en donde se origina el par posterior de flagelos.

A un tercer par de blefaroplastos que está cerca del centro del disco adhesivo se le ha asociado con un par de axonemas muy cortos que originan el par caudal de flagelos. El cuarto par de blefaroplastos origina axonemas que corren junto a los bordes de la hendidura del disco adhesivo, y ambos tienen conexiones fibrilares con el blefaroplasto anterior y exterior respectivos; este cuarto par de axonemas da origen al par lateral externo de flagelos no cruzados (15) (Fig. 3).

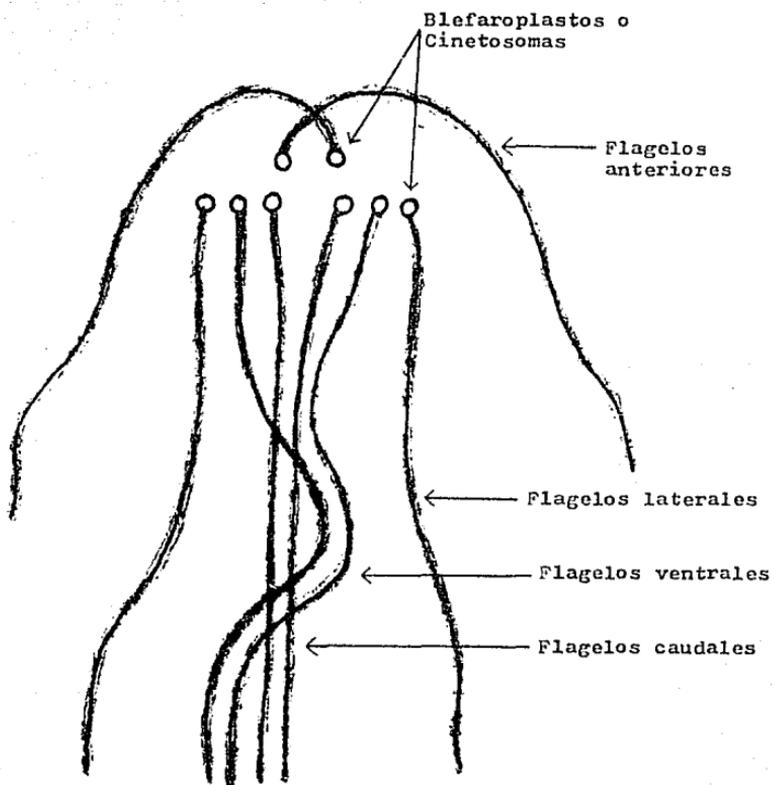


Fig. 3. Origen de los flagelos a partir de los blefaroplastos.

Los axonemas de todos los flagelos corren por el citoplasma durante alguna distancia antes de salir del mismo. Los flagelos anteriores, de hecho se cruzan y salen lateralmente en el área del disco succionario en el lado opuesto de sus respectivos cinetosomas.

Un par par de cuerpos mediales grandes, alargados, ligeramente curvos, transversos en forma de salchicha, muy próximos entre sí, yacen inmediatamente por debajo del disco adhesivo y por encima de los axonemas posteriores. Estos cuerpos mediales son exclusivos del género Giardia, y según la opinión de diversos autores, se cree que pueden ser cuerpos parabasales, cinetoplastos o cuerpos cromatoidales, aunque estudios ultraestructurales han demostrado que no se trata de ninguno de éstos (10, 11). La función de estos cuerpos mediales es incierta aunque se ha sugerido que pueden ayudar al soporte de la parte posterior del parásito o que intervienen en el metabolismo energético. Algunos autores reportan que no existe un axostilo verdadero; la estructura que está descrita de esa manera está formada por los axonemas intracitoplasmáticos de los flagelos ventrales y grupos asociados de microtúbulos (11).

## Quiste

Los quistes de Giardia lamblia son ovoides y miden de 8 a 12  $\mu\text{m}$  en su diámetro mayor y de 7 a 10  $\mu\text{m}$  en el menor; se tiñen de color ámbar con lugol parasitológico (4). Tienen un citoplasma granular fino, claramente separado de la delgada pared quística que los circunda; esa pared quística es hialina y les confiere su gran capacidad de resistencia al medio ambiente. En un estudio reciente se analizaron los carbohidratos que constituyen la superficie de los quistes de Giardia lamblia y se identificó el polisacárido quitina como el principal componente (12). También se observan flagelos retraídos a los lados de los núcleos y axonemas dispuestos longitudinalmente en relación al diámetro mayor del quiste (13, 14) (Fig. 4).

### 1.3.1 Ultraestructura del quiste de Giardia lamblia.

En 1977, Sheffield realizó un minucioso estudio para conocer la ultraestructura de los quistes de Giardia lamblia, basándose en la microscopía electrónica (15). En dicho estudio se demostró lo siguiente: los quistes de Giardia lamblia están encerrados dentro de una pared que tiene un grosor de aproximadamente 0.3  $\mu\text{m}$ . la cual se encuentra estrechamente adherida a la membrana plasmática del parásito. La pared del quiste esta constituida por elementos fibrosos delgados.

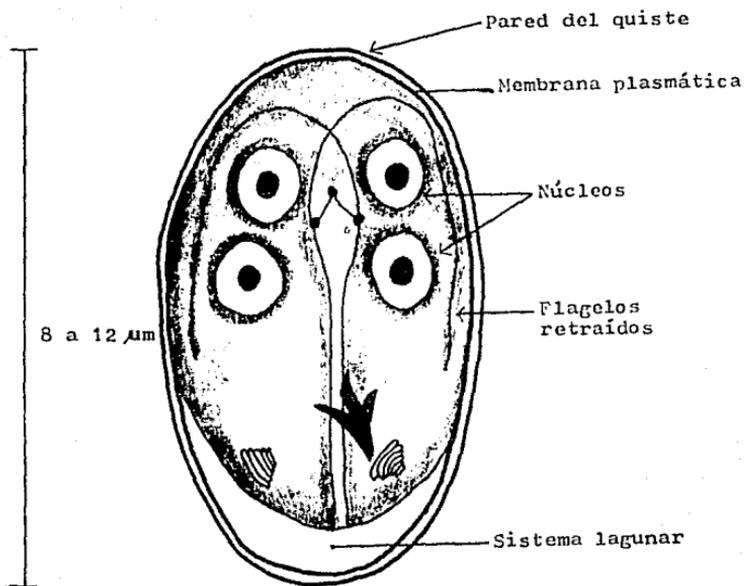


Fig. 4. Quiste maduro de Giardia lamblia/

Un extenso sistema lagunar está situado periféricamente y separado de la membrana plasmática por una delgada capa de citoplasma, lo cual demuestra que ese sitio no son mas que desechos intracitoplásmicos (16).

El espacio lagunar está ocupado por material de baja densidad electrónica. También pueden observarse numerosas vacuolas en el citoplasma periférico. No se ha demostrado conexión alguna entre las vacuolas y el espacio lagunar. Las lagunas pueden tener alguna relación con el enquistamiento, pues el contenido de éstas tiene una apariencia similar al material que forma la pared quística.

Friend (17) sugiere que las vacuolas tienen una función de secreción de la pared quística del trofozoito. Sin embargo, Bockman y Winborn (18) encontraron que las vacuolas acumularon ferritina del lumen intestinal, por lo que sugieren que tienen una función fagocítica. Esta última aseveración es poco probable, ya que es dudoso que una función similar pueda ser atribuida a las vacuolas en el quistes. Los núcleos varían de esféricos a ovoides y se encuentran encerrados por una típica envoltura nuclear. El nucleoplasma es moderadamente denso. Dentro del núcleo se observa una masa granular grande y densa, que probablemente representa un nucleolo localizado subcéntricamente.

Aunque no se ha observado ningún núcleo en división, numerosos quistes son tetranucleados, lo que indica que la división nuclear se ha llevado a cabo.

Los axonemas están situados en el área del núcleo, y en muchos quistes ovoides se pueden encontrar orientados longitudinalmente a través del centro del quiste; pero en un solo quiste no se han observado más de ocho axonemas. Cuando ocho axonemas están presentes, seis están localizados en el área central de la célula y dos en la periferia; éstos últimos presentan porciones unidas por membrana plasmática y son vistos dentro del espacio lagunar como un flagelo libre.

Cada axonema consiste de una agrupación de nueve pares de microtúbulos que forman una capa periférica y un par en el centro. Asociadas con los axonemas están dos láminas de microtúbulos orientadas paralelamente a los mismos. Estas están compuestas de 10 a 20 microtúbulos que descansan de lado a lado en cercana aproximación.

Las láminas tienen una apariencia densa cuando se ven en secciones oblicuas y probablemente representen al axostilo descrito en microscopía de luz. Un grupo de microtúbulo dispuestos al azar, están también asociados con los axonemas. Existe una estructura única en varias áreas del citoplasma, que consiste de bandas lisas y microtúbulos ordenados paralelamente. Las bandas son de aproximadamente  $0.13 \mu\text{m}$  de ancho y  $0.01 \mu\text{m}$  de grosor. En una orilla la banda está adherida a un microtúbulo, y finos puentes filamentosos conectan a las bandas adyacentes.

Los puentes están separados uniformemente y tienen una periodicidad de 150 Å. No se ha establecido una relación entre los puentes filamentosos y la estructura única de la banda. En un corte transversal, los microtúbulos miden 0.02 µm de diámetro y parecen tener conexiones laterales que los mantienen juntos conservando su separación a 0.045 µm. Aunque la mayoría de las bandas son de similar anchura, algunas lo son más, y ocasionalmente una banda adicional se extiende desde el microtúbulo opuesto a la banda primaria.

En el enquistamiento, los flagelos de los trofozoítos son reabsorbidos, con la excepción de algunas porciones del par que a veces se observa en el espacio lagunar. No se ha podido determinar el mecanismo de enquistamiento sin la delgada capa citoplásmica y la pared del quiste. Las porciones intracitoplásmicas (axonemas) de los otros tres pares de flagelos son retenidas durante el enquistamiento y expulsión del huésped.

Aunque la presencia de cuatro núcleos indica que la división nuclear ha ocurrido, no se observa ninguna evidencia de la duplicación de los flagelos o de sus cuerpos basales. Estas observaciones sugieren que la duplicación flagelar no procede sino hasta inmediatamente antes y después del desenquistamiento en el nuevo huésped. Los cuerpos mediales en los trofozoítos de Giardia lamblia consisten de microtúbulos, pero en quistes no se ha informado este patrón (19).

Friend (17) estableció que los microtúbulos de los cuerpos mediales desaparecen durante el enquistamiento de Giardia muris.

Las microfotografías muestran bandas de microtúbulos, curvadas y grandes dentro de los quistes, que en microscopía de luz semejan manojos y que se designan "cuerpos parabasales"; estas estructuras representan fragmentos del disco adhesivo (20).

#### 1.4 CICLO DE VIDA

Giardia lamblia vive en el duodeno, yeyuno y porción superior del ileon del hombre, con su disco adhesivo adherido a la superficie de las células epiteliales. En las infecciones masivas casi todas las células tienen su borde libre cubierto por un parásito, por lo cual en las materias fecales francamente diarréicas es muy común encontrar trofozoitos (8).

Cuando los quistes de Giardia lamblia son ingeridos, sufren un proceso de desenquistamiento inducido por la acidez gástrica; aunque Bingham y Meyer (21) sugieren que solo requieren de pH bajo, también toleran cambios de pH entre 6.4 y 7.4, esto hace que se desenquisten totalmente a nivel duodenal, y de cada uno surge un trofozoito tetranucleado, que por fisión binaria produce dos trofozoitos binucleados. Primero se divide el núcleo, después el sistema mastigonte y el disco adhesivo, y finalmente el citoplasma (22).

Los trofozoitos binucleados se dividen longitudinalmente originando un gran número de ellos en poco tiempo. El proceso de desenquistamiento "in vivo" puede durar de 7 minutos a 10 horas en su habitat, que son principalmente las criptas intestinales del duodeno y yeyuno. Sin embargo, también se han encontrado trofozoitos de Giardia lamblia en intestino grueso y vesícula biliar (24, 25).

El trofozoito se mueve rápidamente empleando sus flagelos y se fija a la mucosa mediante su disco adhesivo, lo que le permite colonizar la luz intestinal o bien fijarse a células intestinales e invadir la submucosa; algunos trofozoitos se desprenden de la submucosa e inician el enquistamiento (24, 25).

El enquistamiento se produce cuando las materias fecales líquidas se comienzan a deshidratar gradualmente en su tránsito hacia el colon. Antes de iniciar el enquistamiento, los trofozoitos retraen sus flagelos en los axonemas, los cuales toman el aspecto de cuatro pares de cerdas curvas; el citoplasma se condensa y segrega una membrana hialina (pared quística). Cuando los quistes están recién formados son binucleados, pero los maduros ya son tetranucleados. Los núcleos se localizan en un extremo del organismo hasta el momento en que el parásito está listo para dividirse y formar dos individuos. Cuando en el quiste se dividen longitudinalmente las estructuras internas, se duplican el disco adhesivo y el sistema mastigonte, de manera que cuando ocurre el enquistamiento en el duodeno o en un medio de cultivo adecuado, todo lo que se requiere para que se produzcan dos individuos idénticos es la división del citoplasma y el crecimiento de los flagelos a partir de los axonemas (6)

(Fig. 5).

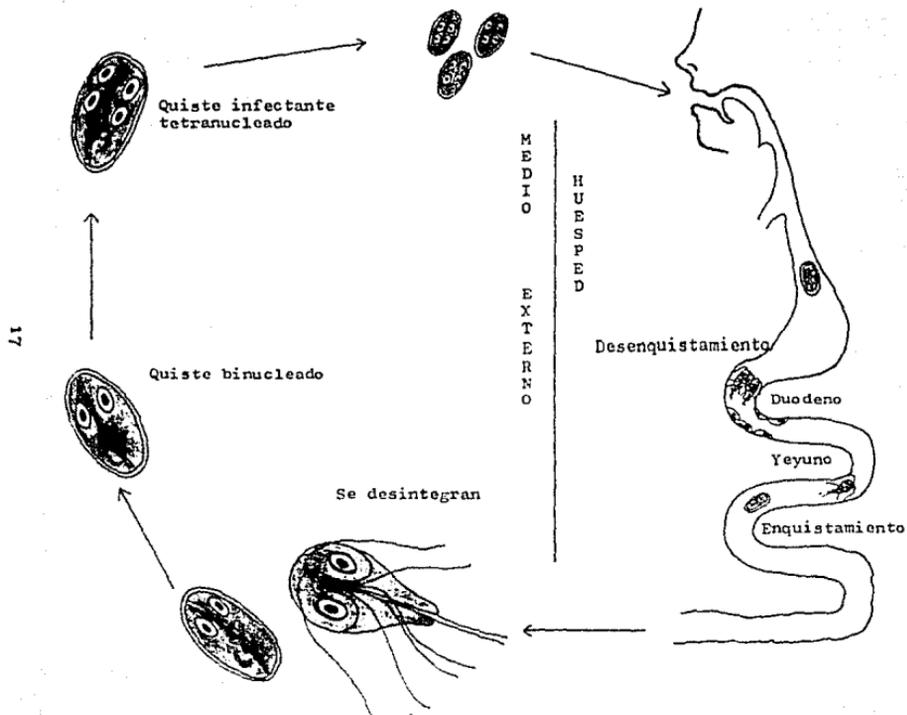


Fig. 5. Ciclo de vida de Giardia lamblia

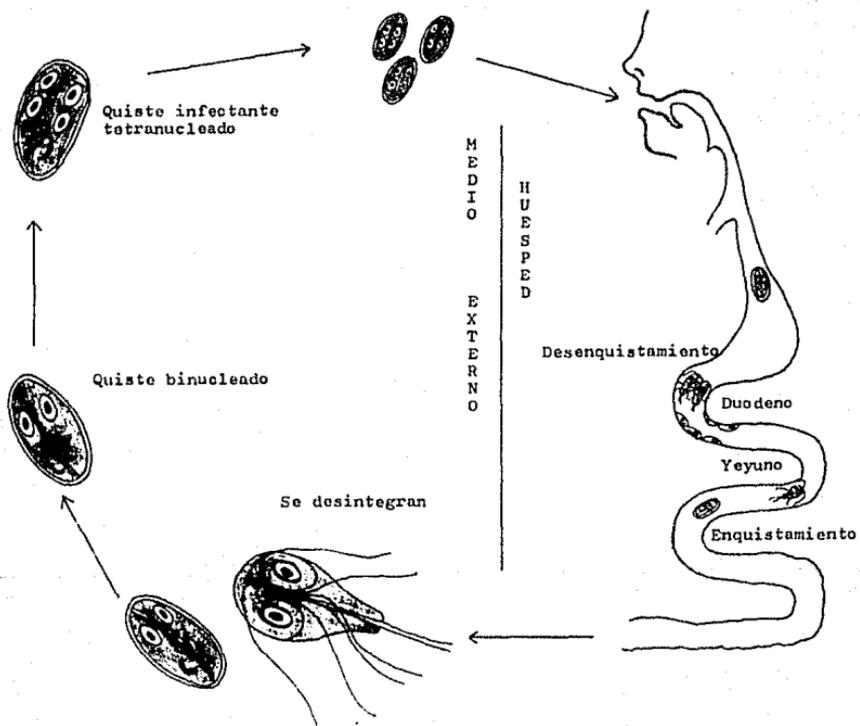


Fig. 5. Ciclo de vida de giardia lamblia

Una vez que los quistes binucleados de Giardia lamblia son expulsados con la materia fecal, después de sufrir una división nuclear pasan al estado maduro tetranucleado y pueden sobrevivir de dos a tres meses en agua fría, aproximadamente a 4 ° C ; si la temperatura del agua desciende, la supervivencia del quiste se reduce significativamente (26, 27).

La pared quística le confiere mayor flexibilidad a los cambios del ambiente por lo que permanecen viables por más de tres meses en condiciones húmedas; resisten la congelación por más de diez horas y soportan relativamente los desinfectantes clorinados (23, 27).

En algunas ocasiones puede ocurrir que la transformación de trofozoito a quiste falle cuando el tránsito intestinal se encuentre acelerado, por lo que los trofozoitos expulsados se desintegran fuera del huésped (25).

## 1.5 EPIDEMIOLOGIA

Giardia lamblia es la causa más común de la diarrea infecciosa en el mundo (4, 26, 28). Se encuentra desde los trópicos hasta el Artico; es decir, tiene una distribución cosmopolita, - pero es más frecuente en climas cálidos. Su distribución refleja las deficientes condiciones de higiene en los países en desarrollo, donde se observa con carácter endémico; sin embargo, se han informado casos epidémicos en Rusia, Japón y en diferentes estados de la Unión Americana con mayores condiciones higiénicas -- (28).

El predominio de expulsión de quistes de Giardia lamblia en la población de los Estados Unidos y Europa tiene un porcentaje del 5 al 10% y hasta más del 50% en los trópicos (28, 29).

Está comprobado que Giardia lamblia es uno de los principales causantes de diarrea en individuos que concurren a Europa, - Rusia, Japón y países tropicales, por lo que la giardiasis se ha transformado en una "enfermedad de los viajeros" (35, 36, 37, 38)

La transmisión de Giardia lamblia se efectúa por la ingestión de quistes viables. Los alimentos y las bebidas contaminadas parecen ser la fuente de infección (30), aunque es más probable que el mecanismo común sea el contacto entre individuos infectados con no infectados. Probablemente a ello se deba que hay un aumento en su predominio en las guarderías, hospitales psiquiátricos y entre homosexuales que practican la relación anolingüe y la felación (31, 32, 33, 34).

Se ha establecido también que el agua puede ser uno de los principales vehículos contaminantes, ya que la clorinación no es efectiva para destruir los quistes por lo que se ha propuesto un tratamiento para el agua de consumo doméstico, con técnicas de -floculación, sedimentación-filtración e hiperclorinación (35, 40, 41).

Así mismo, es de interés epidemiológico que los animales domésticos y silvestres pueden albergar al parásito y actúan como-reservorios potenciales para infectar al hombre y a la vez contaminar con sus heces las aguas dulces (28, 35, 37, 39, 40).

En México se calcula que existen nueve millones de personas parasitadas con Giardia lamblia y la incidencia de la parasitosis varía entre 2 y 39%; en recién nacidos 22%, en preescolares 30% y en escolares 20%, siendo más común en población rural que urbana (4, 42, 43, 44).

Es evidente que los niños son especialmente susceptibles a-adquirir la infección y particularmente niños pertenecientes a--familias numerosas, orfanatos, asilos, guarderías y escuelas elementales (6, 8).

Se ha demostrado que existe cierta interferencia en el crecimiento del individuo en el 45% de los niños infectados (6).

La giardiasis es ordinariamente endémica aunque existen regiones donde se han producido epidemias de varias centenas de casos entre personas jóvenes y adultas. Esto muestra que la predisposición a la giardiasis existe en todas las edades, siempre y dondequiera que haya la oportunidad de contagio.

La giardiasis es altamente contagiosa; se puede adquirir a muy temprana edad y en un gran número de personas infectadas se desarrolla inmunidad cuando el niño pasa a adulto. Si un miembro de la familia adquiere la giardiasis, generalmente se infectan los demás. La transmisión depende de que los quistes maduros sean ingeridos, por lo que la prevención depende de un alto nivel higiénico (6).

## 1.6 CUADRO CLINICO

En 1954, Rendtorff demostró que al ingerir 10 quistes de -- Giardia lamblia se producía la infección en el ser humano, lo -- cual representa una mínima proporción de los millones de quistes que un individuo con giardiasis puede expulsar (25).

Dependiendo de la cantidad de quistes que se ingieren, los primeros síntomas y signos se van a presentar en un plazo de 2 a 35 días, con promedio de 15 días (22, 36, 55).

La sintomatología de la giardiasis puede durar desde dos -- días hasta meses; se informa que frecuentemente está asociada con diarrea crónica y deficiente absorción intestinal (45-50).

En la etapa aguda, las evacuaciones son explosivas, acuosas y voluminosas; espumosas, de color amarillento o con aspecto de "hierba molida" y en ocasiones con restos de alimentos o de grasa, sin dolor cólico durante la evacuación (4, 26, 36).

Sin embargo, en un apreciable número de casos, ya sea de niños o de adultos, se presenta dolor en epigastrio, en hipocondrio derecho y cuadrante superior derecho de modificada intensidad sin irradiaciones, que desaparecen espontáneamente y en su mayoría se presenta en el postprandio tardío. También se puede encontrar -- distensión abdominal, eructos con olor a azufre, calambres abdominales, vómitos, astenia, moco en las heces formadas o disminu-

das de consistencia; en los pacientes con evolución crónica se llega a observar cefales, mialgias, disminución del peso corporal y talla baja, sobre todo en niños (51-54). Esta pérdida de peso es el resultado de la deshidratación constante y pérdida de apetito (9, 55) (Tabla 1).

Véghelyi (56) ha señalado que cuando las giardias cubren -- grandes extensiones de la porción del intestino delgado (duodeno) podrían actuar como barrera para la absorción de las grasas y esto es la causa de la esteatorrea.

Ocasionalmente se ha reportado ictericia por afectación de vesícula y vías biliares, asociándose cólico biliar, debido a la obstrucción al paso de la bilis por la irritación con edema de la ampolla de Vater (6, 57).

En forma esporádica también se ha informado dermatitis pruriginosa tipo urticariforme, con eosinofilia, dermatitis maculopapulosa eritemetosa; urticaria crónica, edema alérgico solitario de Quincke; linfocitosis infecciosa, fiebre de tipo intermitente o remitente y manifestaciones de tipo respiratorio (58, 59).

Giardia lamblia puede estar relacionada con un síndrome de duodenitis; no obstante, este síndrome puede estar asociado también con padecimientos tales como úlcera péptica, duodenal o gástrica; gastritis, hernia hiatal, amibiásis, strongyloidosis, etc. Un buen diagnóstico elimina otras posibilidades de enfermedad.

**TABLA 1**

**SIGNOS Y SINTOMAS DE LA GIARDIASIS**

Dolor abdominal

Diarrea crónica

Talla baja

Vómito

Cefalea

Distensión abdominal

Hiporexia

Náusea

El cuadro clínico de la duodenitis por Giardia lamblia es inespecífico y la mayoría de las ocasiones produce trastornos funcionales de tubo digestivo alto, que se manifiestan por dolor en epigastrio, pudiendo semajar un síndrome ulceroso, aunque atípico ya que no existen ni ritmo ni periodicidad. También se presentan náuseas, vómito, pirosis y llenura epigástrica (57).

De acuerdo con Ament (61-63) Giardia lamblia es el parásito más común en niños con diarrea crónica y absorción intestinal deficiente que presentan algún tipo de inmunodeficiencia. La enfermedad no es mortal pero causa muchas molestias al paciente.

Giardia lamblia puede encontrarse sola o asociada a enterobacterias, que en nuestro país son las principales responsables de los cuadros de gastroenteritis durante el primer año de vida de un individuo; sin embargo, no hay explicación para la elevada asociación de Giardia lamblia con alguna enterobacteria y principalmente con Salmonella. Esto plantea una interrogante en cuanto a la patogenia de la diarrea en niños, pues Giardia lamblia puede producir obstrucción mecánica de la superficie de absorción pero también se ha informado que puede estar asociada a proliferación bacteriana (64-67).

## 1.7 PATOGENIA

Se han propuesto varios mecanismos para explicar la -- gran diversidad de síntomas clínicos producidos por la infección de Giardia lamblia (27).

Los estudios que se han realizado al respecto proponen algunas teorías que tratan de explicar dichos mecanismos (5).

I. Teoría mecánica. Véghelyi (56) menciona una competencia de Giardia por los nutrientes del huésped (28, 86) y por obstrucción física de la mucosa debido a la gran cantidad de trofozoitos adheridos al epitelio intestinal (87-90), lo que propicia una absorción deficiente de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), ácidos grasos, cianocobalamina, ácido fólico y proteínas (91, 92). Esta teoría es cuestionada debido a la gran extensión de absorción del intestino delgado ya que los síntomas no van en relación al número de parásitos (34, 43, 93).

II. Teoría del parásito-huésped. Se ha sugerido que Giardia lamblia es la causante de una mala absorción intestinal y que - existe desconjugación de sales biliares (94-97). Tanto la mala - absorción de los lípidos lácteos como la desconjugación de las - sales biliares así como el aumento del hidrógeno en pacientes con giardiasis se han demostrado posteriormente (98-101).

III. Teoría del daño de la mucosa. Por microscopía electrónica se ha demostrado que el trofozoito está adherido fuertemente al epitelio intestinal debido a la succión ejercida por el disco adhesivo (102, 103); este proceso realizado por millones de giardias provoca una irritación de la mucosa produciendo así una deficiencia de disacaridasas, desarreglo estructural y daño funcional de la célula epitelial, que puede abarcar desde un aspecto casi normal hasta atrofia subtotal de vellosidades intestinales (28). Se ha informado que los trofozoitos invaden la mucosa, la submucosa y las criptas en sus bases (104-106).

IV. Falta de diferenciación celular. Debido a la presencia de Giardia lamblia existe un aumento en la descamación del epitelio intestinal y un incremento mitótico celular, por lo que las vellosidades intestinales presentan una gran cantidad de células relativamente inmaduras, lo que provoca una disminución en la digestión y absorción al disminuir la producción de enzimas como la disacaridasa (107).

V. Producción excesiva de moco. El trofozoito, por su efecto mecánico provoca la producción excesiva de moco modificado en forma de grumos, que de manera secundaria obstruyen las criptas de Lieberkuhn produciendo una reacción inflamatoria (4).

VI. Sinergismo con otros mecanismos. Giardia lamblia favorece la colonización de bacterias en el duodeno, produciendo un desarrollo bacteriano en el intestino delgado que se manifiesta por mala absorción de grasas y desconjugación de sales biliares y muy probablemente la adición de otras bacterias o protozoarios, produciendo enterotoxinas y lesión de la mucosa (4,28, 44).

VII. Toxicidad. No se ha comprobado la existencia de alguna toxina producida por Giardia lamblia, sin embargo Ackers, en estudios "in vitro" demostró degeneración importante del citoplasma de fibroblastos (108).

## 1.8 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la giardiasis se efectúa mediante la identificación de los quistes o de los trofozoítos en la materia fecal, usualmente con microscopio óptico. Cuando las heces son diarreas, generalmente se encuentran gran cantidad de trofozoítos activos, y en las materias formadas o semiformadas se localizan quistes.

El examen de heces empleando las técnicas directa y de concentración parecen ser las más apropiadas, simples y efectivas.

Los métodos coproparasitoscópicos (CPS) de concentración por flotación de Faust y Ferreira permiten el diagnóstico en el 80% a 90% de los casos, lo cual depende de la eliminación de los quistes que puede ser intensa, baja o mixta, es decir, intermitente.

De aquí que algunos autores señalen que en tres muestras seriadas se obtiene de un 50% a 5% de falsas negativas (4, 26, 68).

El examen directo se utiliza para la identificación de trofozoítos (57, 69).

En muchas ocasiones las materias fecales darán resultados negativos aún cuando se hayan practicado múltiples exámenes; pero por fluoroscopia se descubre a veces hipermotilidad del duodeno y yeyuno, y las radiografías revelan en algunos casos defectos en la mucosa. Esto demuestra que la giardiasis puede ser asintomática y para confirmar que se trata de esta infección se realiza un aspirado duodenal con cápsula de Beal o cortes histológicos de -

biopsia de la mucosa yeyunal que demuestran la presencia de trofozoitos (61, 70-73). Estos métodos son muy efectivos aunque más incómodos para los pacientes; además requieren equipo y personal con gran experiencia en su manejo (61, 74).

Actualmente se está utilizando la técnica de ELISA, para la detección de Ag (Giardia lamblia en heces) (60). También se está llevando a cabo el inmunodiagnóstico de giardiasis por ELISA, con lo que se ha encontrado un anticuerpo específico anti Giardia lamblia que puede ser detectado en pacientes asintomáticos y en pacientes en los que los quistes no son demostrados, informándose una especificidad hasta del 98.9%, aunque también se tiene una reactividad cruzada a otros protozoarios lo cual se explica por la falta de purificación de los antígenos parasitarios (75).

Dentro de este mismo patrón diagnóstico se han realizado estudios con el equipo Western Immunoblot, con el cual se encontró que el mayor antígeno de Giardia lamblia reconocido durante la infección humana fué una proteína de peso molecular de 31 KDa, el cual puede ser un compuesto de Giardiana del disco y se puede considerar un importante marcador epidemiológico; sin embargo, hace falta establecer el tiempo de exposición de éste y su persistencia durante la convelescencia (76).

## 1.9 TRATAMIENTO

En la República Mexicana los agentes terapéuticos usados -- comunmente para la giardiasis son los siguientes:

Metronidazol: con este antiparasitario se ha logrado un 85% de erradicación de Giardia lamblia; interfiere con el metabolismo del alcohol, por lo que está contraindicado ingerir bebidas alcohólicas cuando se está en tratamiento.

El Metronidazol da lugar a efectos secundarios como náuseas, cefalea, sabor metálico en la boca, vómito, diarrea y coloración oscura de la orina. Parece ser menos efectivo que la quinacrina, particularmente en infecciones tempranas (77).

Un tratamiento combinado administrando Metronidazol en dosis de 500 o 750 mg. tres veces al día durante 10 días y, posteriormente, 20 días con diodohidroxiquina (diodoquin) en una dosis de 650 mg. tres veces al día ha resultado ser tan efectivo como la quinacrina (57). Sin embargo, el Metronidazol tiene las desventajas de no proporcionar una fórmula líquida y de ser potencialmente carcinogénico.

Furazolidona: tiene un 80% de erradicación de Giardia lamblia (78). Es la única droga disponible en forma de suspensión oral, lo cual hace que la administración a los niños sea más fácil; en la erradicación del parásito no es tan efectivo como la

quinacrina o el Metronidazol. Puede producir ocasionalmente efectos indeseables como hemólisis, erupción de la piel, fiebra y -- disturbios gastrointestinales; es potencialmente carcinogénico-- (57, 79).

Tinidazol: es un derivado imidazólico; tiene casi un 90% de efectividad en la erradicación de Giardia lamblia. Su único in--- conveniente es el de su sabor amargo, lo cual dificulta su admi--- nistración en los niños.

Con el Tinidazol se presentan pocos efectos secundarios (80)

Quinacrina: con este medicamento se obtiene hasta un 95% de erradicación de Giardia lamblia; está contraindicado en pacientes con problemas psiquiátricos, con disfunción hepática y durante el embarazo (81). Puede causar serios trastornos por lo que ocasio--- nalmente se necesita detener el tratamiento. Sus efectos secunda--- rios más frecuentes son fotofobia, cefalea, tinte amarillo en la piel pero no en conjuntivas, vómito, fiebre y psicosis tóxicas de depresión o excitación (82). La quinacrina causa serios efectos - secundarios en relación a otras drogas menos efectivas, sin em--- bargo, debería ser el tratamiento de elección para adultos y ni--- ños que en su mayoría son sintomáticos, por su alta eficacia y - bajo costo.

Es importante considerar el potencial carcinogénico de la - Furazolidona y el Metronidazol que en la quinacrina no se ha eva--- luado (83).

Muchas personas asintomáticas infectadas pueden ser eliminadoras de quistes y nunca ser sintomáticas, por lo que tienen el potencial para desarrollar síntomas crónicos intermitentes, existiendo la posibilidad de infectar a otros individuos. Para eliminar la infección en una familia es necesario dar tratamiento a todos los miembros simultáneamente, y de forma especial a los niños. Las dosis de cada uno de estos medicamentos se muestran en la Tabla 2.

TABLA 2

TRATAMIENTO PARA LA GIARDIASIS

ANTIPARASITARIO	DOSIS ADULTO	DOSIS PEDIATRICA
Metronidazol	250 mg. c/8 hr/10 d.	15-20 mg/Kg c/8 hr/10 d.
Furazolidona	100 mg. c/6 hr/10 d.	1 mes a 1 año: 8-17 mg/Kg c/6 hr/10 d. 1 a 4 años: 17-25 mg/Kg c/6 hr/10 d. Más de 5 años: 25-50 mg/Kg c/6 hr/10 d.
Tinidazol	2 gr. Dosis única	30-50 mg. Dosis única o por tres días
Quinacrina	100 mg. c/8 hr/7 d. después de alimentos	2 mg/Kg c/8 hr/7 d. después de alimentos máx. 300 mg/día.

### 1.9.1 PROFILAXIS

Los quistes de Giardia lamblia pueden sobrevivir en agua fría o tibia desde uno a tres meses, pero mueren inmediatamente a 100 C. Resisten el agua clorinada al 0.5 % por 2 a 3 días, pero parecen ser destruidos con compuestos de yodo en dosis recomendadas para la purificación del agua. La principal fuente de infección en las áreas de giardiasis endémica y epidémica parece ser el agua contaminada y las bebidas o hielo hechas con la misma (84, 85).

El agua corriente debería evitarse en las áreas endémicas hasta que se pueda hervir o tratar con compuestos de yodo tales como el tetraioduro de tetraglicina (Globaline).

La infección puede ocurrir también al ingerir vegetales o frutas contaminadas con quistes de Giardia lamblia, lo cual se evita lavándolas, pelándolas e hirviéndolas adecuadamente (4).

La infección de la giardiasis se adquiere fácilmente y es especialmente frecuente en los niños, por lo que la prevención depende fundamentalmente de la educación de las madres y de los niños pequeños en los hábitos de higiene personal. Cuando un miembro de la familia se infecte, todos los demás deberán ser tratados simultáneamente para evitar la diseminación de quistes.

Muchas veces la infección se presenta aún cuando se tienen, aparentemente, todas las precauciones, pues no existe una total seguridad y una droga efectiva quimioprofiláctica para evitar la reinfección de la giardiasis.

## 2. JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION

Anteriormente se ha mencionado que las manifestaciones clínicas causadas por la giardiasis pueden variar desde la expulsión asintomática de quistes, hasta síntomas tan prominentes como la diarrea crónica, dolor abdominal, pérdida de peso, fatiga, --- flatulencia, náusea, anorexia y, en muchas ocasiones, una severa malabsorción intestinal que da lugar a altos niveles de desnutrición.

Aunado a esto, Giardia lamblia es el parásito que se identifica con mayor frecuencia en nuestro medio, registrándose en el 18.7 % de los exámenes CPS que se realizan en el laboratorio de Parasitología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", cuya población proviene en su mayoría de familias de escasos recursos, donde los niveles de higiene, educación y aseo son deficientes. Sin embargo, aún existen grandes controversias en cuanto a su patogenia y el papel de la respuesta celular y humoral; las pruebas diagnósticas tienen limitaciones, y además ninguno de los medicamentos recomendados es ideal para el tratamiento de la --- giardiasis en el niño.

Por otro lado, se ha sugerido que aún en los pacientes considerados asintomáticos, Giardia lamblia puede ser capaz de alterar la capacidad de absorción intestinal, lo cual adquiere particular importancia en nuestro país donde la incidencia de desnutrición es elevada.

En vista de lo anteriormente expuesto, este trabajo pretende determinar principalmente, si existe una relación directa entre el número de quistes de Giardia lamblia expulsados por niños y las manifestaciones clínicas atribuibles a la giardiasis.

### 3. OBJETIVOS

- A) Determinar la prevalencia de la expulsión de quistes de Giardia lamblia en los pacientes que concurren a la consulta externa del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante un año.
  
- B) Cuantificar los quistes de Giardia lamblia expulsados por niños cuyo examen CPS convencional (Ferreira 1:10) resulte positivo.
  
- C) Obtener los datos clínicos de cada paciente a partir de su expediente clínico.
  
- D) Correlacionar el número de quistes expulsados, con las manifestaciones clínicas atribuibles a la giardiasis.

#### 4. MATERIAL Y METODOS

##### 4.1 Población de estudio

En el laboratorio de Parasitología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", se realizan aproximadamente 18,000 exámenes CPS al año.

De los examens CPS llevados a cabo en 1988, 1768 (10.64 %) resultaron positivos a Giardia lamblia.

Las muestras sobrantes que resultaban positivas a Giardia lamblia en cuando menos un examen CPS convencional Ferreira 1:10, fueron seleccionadas para el estudio.

La investigación se llevó a cabo de enero a noviembre de 1988.

La población de estudio fueron 120 pacientes, cuyas edades estuvieron comprendidas entre un año un mes y 17 años dos meses, predominando los del sexo masculino con 77 casos (64.16 %) y 43 casos del sexo femenino (35.84 %).

Una vez que se identificaban las muestras con Giardia lamblia, se les media el pH y se anotaba la consistencia y color de las mismas. Posteriormente se les practicaba la técnica del gradiente simple de sacarosa, que se caracteriza por hacer una gran concentración de quistes sin deteriorarlos.

Cuando se obtenía el paquete de quistes, éstos se cuantificaban por medio de la cámara de Neubauer, para determinar de esta manera, el número de quistes por gramo de heces (q/g/h).

Al haber realizado las cuentas, se procedió a investigar los antecedentes clínicos de cada paciente, haciendo énfasis en los datos clínicos que el paciente manifestaba en la fecha que se -- realizó la serie de exámenes.

De los 120 pacientes sometidos a la investigación, solamente a 92 se les realizó el estudio completo, debido a que los demás no tenían su expediente clínico completo.

Los motivos principales de la consulta fueron síntomas --- atribuibles a la giardiasis; sin embargo, es importante hacer - notar que muchos de los pacientes no manifestaban signos o sin-- tomas de enfermedad.

## 4.2 METODO DE FERREIRA 1:10

Es un método de concentración por flotación de una suspensión de materia fecal, que tiene la característica de ser cuantitativo. Hace una excelente concentración de quistes, además se utiliza en el recuento de larvas y huevos de helmintos.

### 4.2.1 Material

#### a) Reactivos

- sulfato de zinc
- formaldehído
- iodo cristalóide
- ioduro de potasio
- agua destilada
- agua de la llave

#### b) Cristalería

- recipientes de vidrio de boca ancha de 50 a 100 ml
- portaobjetos de vidrio de 25 X 75 mm
- cubreobjetos de vidrio de 22 X 40 mm
- probeta graduada de 100 ml
- varillas de vidrio de 25 cm de largo

#### c) Aparatos

- balanza granataria
- centrifuga con camisas para tubos de 25 X 100 mm
- microscopio compuesto

#### d) Otros

- tubos de polipropileno de 50 ml
- gradilla especial para tubos de 50 ml
- tela de alambre en cuadros de 15 cm
- gasa en cuadros de 15 cm
- embudos de polipropileno de 10 de diámetro
- campana de Ferreira (Fig. 6)

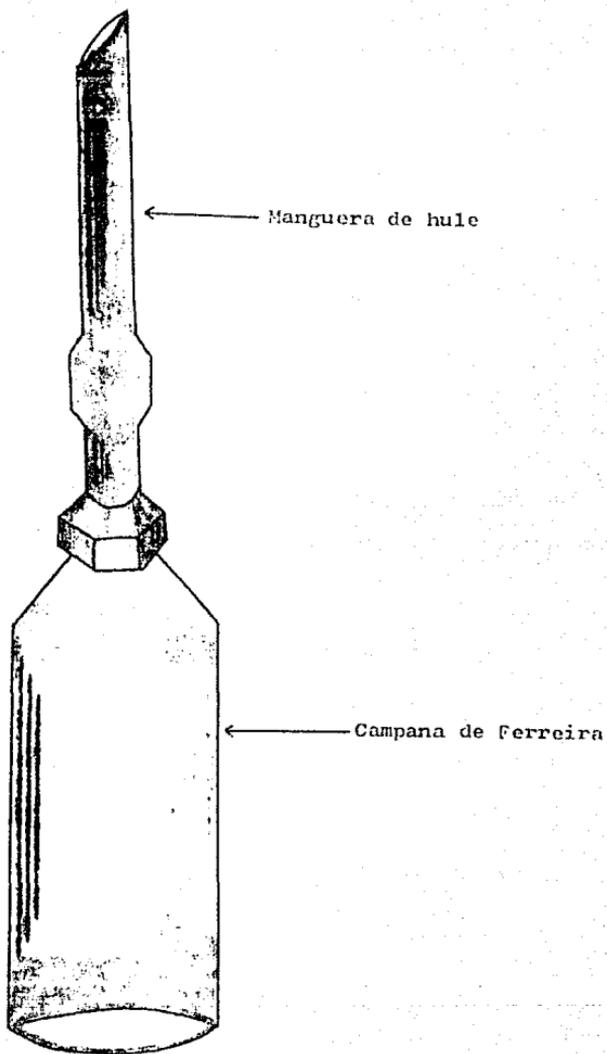


Fig. 6. Campana de Ferreira

#### 4.2.2 Soluciones

a) Solución de sulfato de zinc con densidad de 1,198

- sulfato de zinc 400 a 450 g
- agua de la llave 1000 ml

Se solubiliza el sulfato de zinc en el agua, se mide la densidad y se ajusta a 1,198 agregándole agua.

b) Solución de formaldehído al 2 %

- formaldehído comercial 2 ml
- agua de la llave 98 ml

Se disuelve el formaldehído en el agua.

c) Lugol parasitológico (solución madre)

- cristales de iodo en polvo 5 g
- agua destilada 100 ml

Se disuelve el ioduro de potasio en el agua destilada, se añaden lentamente los cristales de iodo y se agita hasta obtener una disolución completa; se filtra y --- conserva en frasco ámbar.

d) Lugol parasitológico (solución de trabajo)

- lugol parasitológico (solución madre)
- agua destilada

Diluir la solución madre 1:2 con agua destilada

#### 4.2.3 Método

1. Pesar un frasco de boca ancha junto con una varilla de vidrio.
2. Colocar materia fecal dentro del frasco ayudándose con la varilla de vidrio hasta que sean 5 g.
3. Medir 45 ml de la solución de formaldehído y vaciar en el frasco.
4. Homogeneizar la materia fecal con la solución de formaldehído hasta que se forme una suspensión.
5. Filtrar la suspensión a través de una malla y un embudo y recibir en un tubo de 50 ml.
6. Centrifugar a 600 g durante un minuto.
7. Decantar el sobrenadante, resuspender el sedimento con agua y centrifugar a 600 g durante un minuto.
8. Decantar el sobrenadante y agregar de 2 a 3 ml de solución de sulfato de zinc hasta formar una suspensión.
9. Introducir la campana de Ferreira, dándole un pequeño giro.
10. Llenar el tubo con más solución de sulfato de zinc, procurando que el menisco interior de la campana, como el exterior vayan subiendo paralelamente.
11. Centrifugar a 600 g durante un minuto.
12. Sacar el tubo de la centrifuga y con el pulgar y el índice comprimir fuertemente el trocito de hule del extremo anterior de la campana, y de un golpe sacarla del tubo.
13. Invertir la campana sobre el portaobjetos y agregar de 2 a 3 gotas de lugol parasitológico (solución de trabajo), de manera que arrastren el contenido de la parte estrecha de la campana, que es donde se encuentran las formas parasitarias.
14. Homogeneizar la suspensión y colocar el cubreobjetos.
15. Observar al microscopio e informar si hay presencia de quistes de Giardia lamblia (Fig. 7).

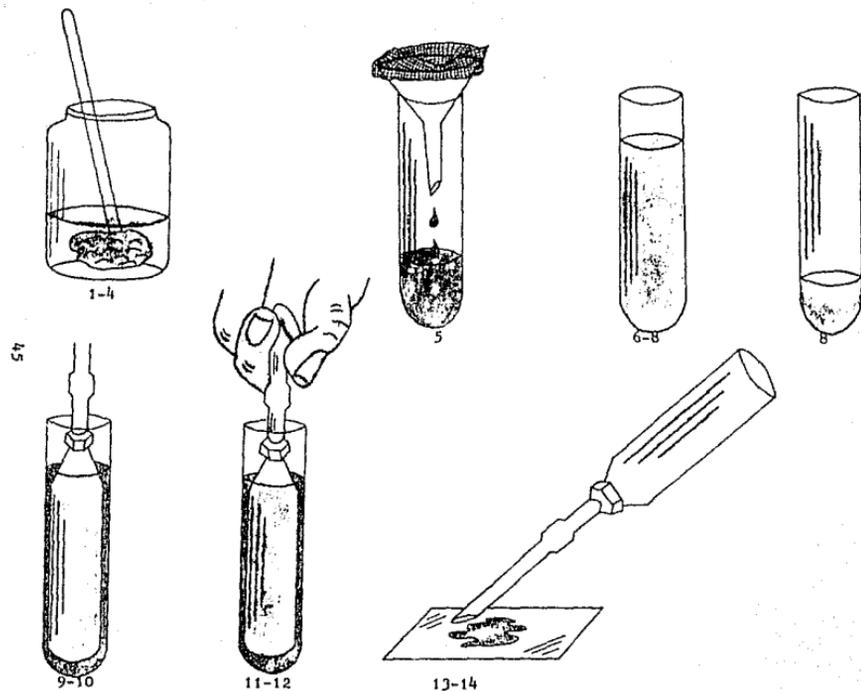


Fig. 7. Método de Ferreira 1,10

#### 4.3 TECNICA DEL GRADIENTE SIMPLE DE SACAROSA

##### 4.3.1 Material

###### a) Reactivos

- cloruro de sodio
- sacarosa
- agua destilada
- agua de la llave

###### b) Cristalería

- recipientes de vidrio de boca ancha de 50 a 100 ml
- portaobjetos de 25 X 75 mm
- cubreobjetos de 22 X 40 mm
- probeta graduada de 100 ml
- matraz volumétrico de 1000 ml
- tubos cónicos de 15 ml
- varillas de vidrio de 25 cm de largo
- pipetas Pasteur

###### c) Aparatos

- balanza granataria de una barra
- centrifuga con camisas para tubos de 50 ml
- centrifuga con camisas para tubos de 15 ml
- microscopio compuesto

###### d) Otros

- tubos cónicos de polipropileno de 15 ml con tapa
- tubos de polipropileno de 50 ml
- gradilla especial para tubos de 50 ml
- gradilla para tubos de 15 ml
- tela de alambre cortada en cuadros de 15 cm
- gasa cortada en cuadros de 15 cm
- bulbos de hule para pipeta Pasteur
- embudos de polipropileno de 10 cm de diámetro

#### 4.3.2 Soluciones

##### a) Solución salina isotónica

- cloruro de sodio 9.5 g
- agua destilada 1000 ml

Disolver el cloruro de sodio en el agua y conservar en un frasco tapado a 4 ° C.

##### b) Solución de sacarosa 0.85 M

- sacarosa 290.7 g
- agua destilada 1000 ml

En un matraz volumétrico, disolver la sacarosa en el agua destilada; si quedan cristales en el fondo, calentar la solución hasta que los mismos queden totalmente disueltos. Conservar la solución en un frasco ámbar a 4 ° C.

#### 4.3.3 Método

1. Pesar un frasco de boca ancha junto con una varilla de vidrio.
2. Colocar materia fecal dentro del frasco, ayudándose con la varilla de vidrio hasta que sean 5 g.
3. Medir 45 ml de agua de la llave a una temperatura de 44°C y vaciar en el frasco.
4. Homogeneizar la materia fecal con el agua hasta que se forme una suspensión.
5. Filtrar la suspensión a través de una malla, gasa y un embudo, y recibir en un tubo de 50 ml.
6. Centrifugar a 600 g durante un minuto.
7. Decantar el sobrenadante, resuspender el sedimento con agua y centrifugar a 600 g durante un minuto.

8. Decantar el sobrenadante, resuspender el sedimento con solución salina isotónica (SSI) y centrifugar a 600 g durante un minuto.
9. Decantar el sobrenadante y agregar 5 ml de SSI hasta que se forme una suspensión.
10. En un tubo cónico de polipropileno de 15 ml, colocar 3 ml de solución de sacarosa 0.85 M a 4 ° C, y con una pipeta Pasteur agregar la suspensión de materia fecal, cuidando de que resbale por las paredes del tubo para evitar que se rompa el gradiente. Tapar el tubo.
11. Centrifugar a 4 ° C a 900 g durante 10 minutos.
12. Sacar el tubo de la centrifuga, y de las cuatro capas formadas (Fig. 8), tomar con una pipeta Pasteur la correspondiente al paquete de quistes. Colocar en un tubo cónico de vidrio.
13. Agregar SSI y centrifugar a 600 g durante dos minutos.
14. Decantar el sobrenadante y resuspender el sedimento con SSI.
15. Centrifugar a 600 g durante dos minutos.
16. Eliminar con pipeta Pasteur el sobrenadante hasta dejar un volumen de 1 ml, que es donde se encuentra el paquete de quistes (Fig. 9).

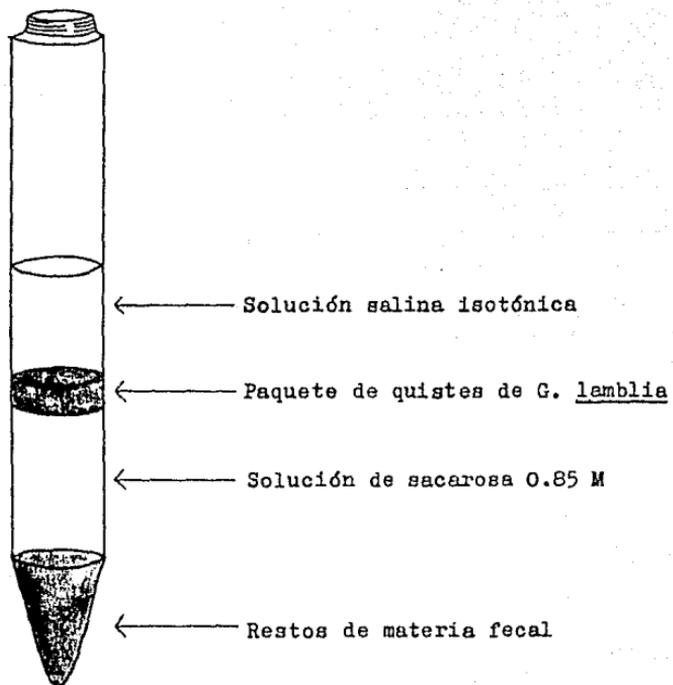


Fig. 8. Gradiente simple de sacarosa

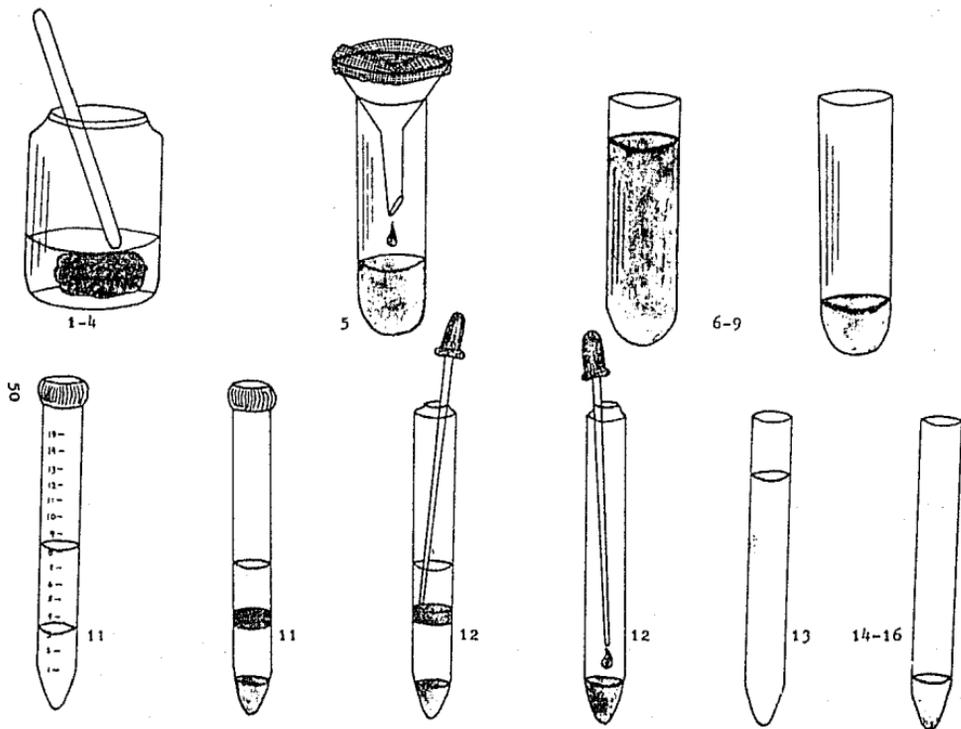


Fig. 9. Técnica del gradiente simple de sacarosa

#### 4.4 CAMARA DE NEUBAUER

1. Tomar con la pipeta de Thomo 0.5 ml del volumen de quistes separados por la técnica del gradiente simple de sacarosa.
2. Llevar a 11 ml con SSI, agitar durante un minuto.
3. Tirar las dos primeras gotas y la tercera y cuarta colocarlas a ambos lados de la cámara de Neubauer entre el cubreobjetos y el portaobjetos.
4. Contar los quistes en ambos lados de los cuatro extremos del cuadrante.
5. Multiplicar por 50 para obtener el número de quistes por milímetro.
6. Multiplicar por 1000 para obtener el número de quistes por mililitro.
7. Dividir entre 5 para obtener el número de quistes por gramo de heces (q/g/h) (Fig. 10)

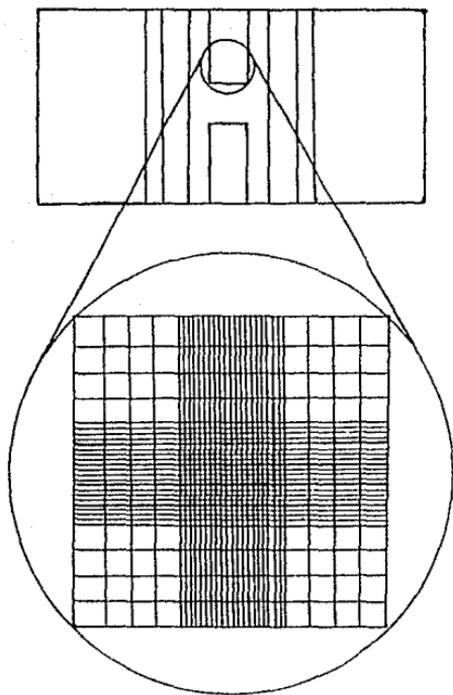


Fig. 10. Cámara de Neubauer

## 5. RESULTADOS

El número de exámenes CPS realizados durante enero a octubre de 1988 fué de 13,010. La prevalencia de quistes expulsados en los pacientes que concurren a la consulta externa del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", durante el lapso de tiempo, comprendido de enero a octubre de 1988, fué de 1559 casos (9.4%).

Al medir el pH de las muestras de la materia fecal, se encontró que oscilaban entre 4 y 5.

La consistencia de las heces, en general variaba de formada a blanda y líquida, predominando las blandas; el color varió de café claro a amarillento.

En relación a las cuentas de quistes, los resultados indicaron un rango de cuantificación de 10,000 a 24,640,000 q/g/h.

Para finalidades del estudio, los pacientes fueron divididos en cuatro grupos (tabla 3):

GRUPO I: Incluyó a niños que expulsaban de 10,000 a 1,000,000 de quistes por gramo de heces (q/g/h), que resultaron ser 36 casos (39.13%).

GRUPO II: Expulsaron de 1,100,000 a 5,000,000 q/g/h, 30 casos (32.60%).

GRUPO III: Expulsaron de 5,100,000 a 10,000,000 q/g/h, 13 casos (14.13%).

GRUPO IV: Expulsaron de 10,100,000 a más de 20,000,000 q/g/h, 13 casos (14.13%).

TABLA 3.

PACIENTES CON GIARDIASIS Y NUMERO DE QUISTES QUE EXPULSAN POR GRAMO DE HECES.

No. quistes por gramo de heces	No. casos	Porcentaje
I De 10,000 a 1,000,000	36	39.19%
II De 1,100,000 a 5,000,000	30	32.60%
III De 5,100,000 a 10,000,000	13	14.13%
IV De 10,100,000 a más de 20,000,000	13	14.13%
Total casos	92	100.00%

Los pacientes en su mayoría fueron del sexo masculino 54 y 38 del sexo femenino.

La edad promedio de los niños fué de 7 años, con variación de un año y un mes, a 17 años dos meses; es decir, la mayor frecuencia de Giardia lamblia se encontró en los niños preescolares y escolares. (Tabla 4)

Del total de pacientes, 49 (53.26%) eran originarios del Distrito Federal y 43 (46.74%) eran foráneos. (Tabla 5)

Los principales signos y síntomas que se encontraron en los pacientes fueron, en orden de frecuencia: dolor abdominal 25 casos, diarrea crónica 22 casos, talla baja 9 casos, vómito 7 casos, cefalea y distensión abdominal 4 casos, hiporexia 3 casos y náusea 2 casos. (Tabla 6)

Al correlacionar los signos y síntomas con el número de quistes expulsados para valorar si existía una relación, se encontró que de los pacientes del grupo I, el 75% eran asintomáticos y el 25% sintomáticos; del grupo II, el 57% fueron asintomáticos y el 43% sintomáticos; del grupo III, el 46% asintomáticos y el 54% sintomáticos, y del grupo IV, el 77% fueron sintomáticos mientras que el 23% restante resultaron ser asintomáticos. (Tabla 7)

TABLA 4

EDAD Y SEXO DE 92 NIÑOS CON GIARDIASIS

EDAD	SEXO		SEXO		TOTAL	
	FEM.	%	MASC.	%		%
Recién nacidos a 1 año	0	0	0	0	0	0
1 año 1 mes a 4 años	5	13.15	23	42.6	28	30.43
4 años 1 mes a 9 años	15	39.47	19	35.18	34	36.95
9 años 1 mes a 12 años	9	23.68	7	12.96	16	17.40
Mayores de 12 años	9	23.68	5	9.25	14	15.21
Total de casos	38	41%	54	59%	92	100%

TABLA 5

PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON GIARDIASIS

Lugar de procedencia	Núm. casos	%
MEXICO, D.F.	49	53.26
FORANEOS	43	46.74
Total casos	92	100.00

TABLA 6

PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS DE 92 NIÑOS ELIMINADORES DE QUISTES DE Giardia lamblia

SIGNOS Y SINTOMAS	No. de casos	%
Dolor abdominal	25	27.17
Diarrea crónica	22	23.91
Talla baja	9	9.78
Vómito	7	7.60
Cefalea	4	4.34
Distensión abdominal	4	4.34
Hiporexia	3	3.26
Náusea	2	2.17
Total casos	76	82.57

TABLA 7

PACIENTES SINTOMATICOS Y ASINTOMATICOS EN RELACION AL NUMERO DE QUISTES QUE EXPULSAN

Número de quistes expulsados  por gramo de heces q/g/h	Pacientes sintomáticos	Pacientes asintomáticos
Grupo I		
De 10,000 a 1,000,000	9 (25%)	27 (75%)
Grupo II		
De 1,100,000 a 5,000,000	13 (43%)	17 (57%)
Grupo III		
De 5,100,000 a 10,000,000	7 (54%)	6 (46%)
Grupo IV		
De 10,000,000 a más de 20,000,000	10 (77%)	3 (23%)
	39	53

Se informaron 9 casos que manifestaron talla baja en relación con la edad: cinco eran originarios del Distrito Federal y cuatro foráneos: uno de Zacatecas, uno de Veracruz, uno de Oaxaca u otro de Chiapas. En cinco de ellos se podía observar una evidente desnutrición, así como peso bajo.

En la figura 11 puede apreciarse la distribución porcentual que existe, del número de quistes que expulsaron los 92 pacientes estudiados.

En la figura 12 se observa el número de pacientes asintomáticos y sintomáticos, en relación al número de quistes que expulsaron.

La figura 13 muestra la existencia de una relación directamente proporcional entre el número de quistes expulsados por gramo de heces y la sintomatología clínica atribuible a la giardiasis. También se observa que a medida que disminuye el número de quistes expulsados, aumenta el número de pacientes asintomáticos.

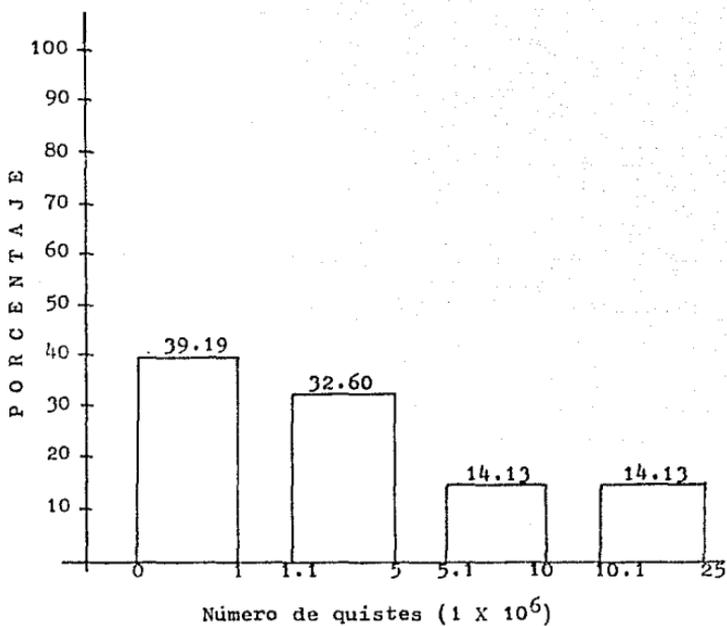


Fig. 11. Distribución porcentual del número de quistes de Giardia lamblia expulsados en 92 niños.

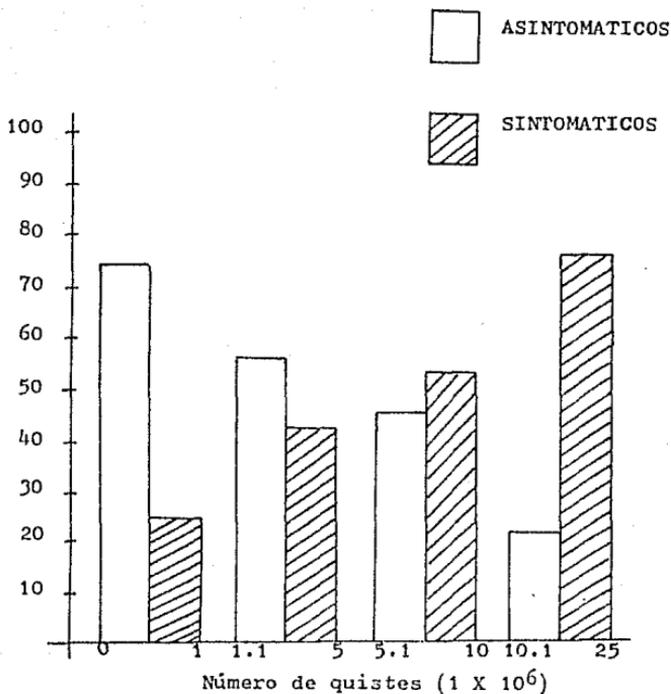


Fig. 12. Proporción de niños sintomáticos y asintomáticos que expulsan quistes de Giardia lamblia.

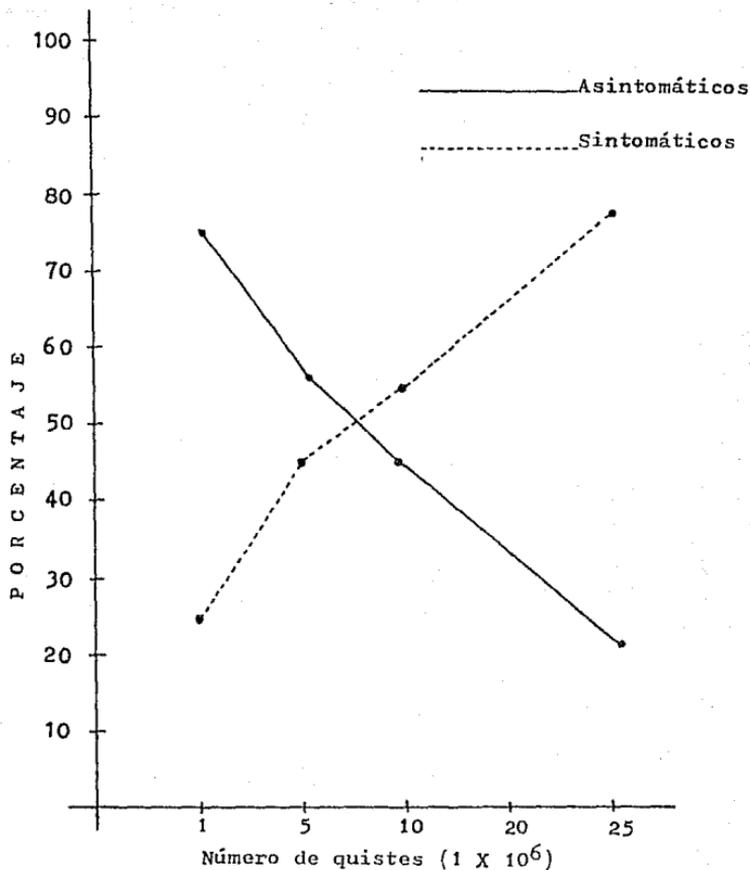


Fig. 13. Proporción de pacientes sintomáticos y asintomáticos en relación al número de quistes de Giardia lamblia que expulsan.

## 6. DISCUSION

En el presente trabajo se confirma la elevada frecuencia con que se ha venido asociando Giardia lamblia en niños con dolor abdominal y diarrea crónica.

El hecho de que en el Laboratorio de Parasitología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" se haya identificado a Giardia lamblia en el 10.6 % de los estudios CPS, representa para nuestro país un porcentaje considerable, además de que es el protozoario que se observa con mayor frecuencia.

Un estudio realizado por el Control of Disease Center (CDC) de los EUA en 1987, mostró que en guarderías se ha identificado a Giardia lamblia en el 3.9 % de las muestras, siendo el organismo más común de las enfermedades entéricas. El porcentaje de personas que expulsan quistes de Giardia lamblia y son asintomáticas está estimado entre 1 y 7 % en los países capitalistas, y en los países en vías de desarrollo es de 5 a 50 %. En las áreas industrializadas la infección se adquiere principalmente por aguas --contaminadas y por mamíferos inferiores, que por deficientes condiciones de higiene (123).

Los resultados de este trabajo han demostrado que la mayor frecuencia de Giardia lamblia se encontró en los niños preescolares y escolares como se demuestra en estudios anteriores (4, 42-44).

Del total de pacientes, el 59 % pertenecía al sexo masculino, y el 41 % la femenino, lo cual indica que no hay una relación directa con el sexo y la enfermedad.

La frecuencia de este protozoario en pacientes del Distrito Federal fue de 53.26 %, que al comparar con la encontrada en pacientes foráneos, de 46.74 %, muestra que la giardiasis tiene una distribución cosmopolita (6, 8).

Giardia lamblia puede considerarse como el parásito más -- frecuente en todo el mundo. Posiblemente en los USA la diarrea-- crónica ocasionada por este protozoario ocupe un lugar importante (110-113, 116).

En cuanto a la patogenia de la diarrea en niños con giardiasis se tienen muchas dudas; por un lado Giardia lamblia es capaz de producir deficiente absorción al provocar una obstrucción mecánica de la superficie de absorción intestinal, pero por otro-- lado se ha reportado al parásito asociado a la proliferación bacteriana, y es bien conocido que en nuestro país produce cuadros de gastroenteritis (111, 117-119).

Esta investigación mostró que el 45.65 % de los pacientes-- fueron asintomáticos, mientras que el 54.34 % restantes cursaron sintomáticos con la infección. De estos últimos se registró la-- frecuencia de aparición de los signos y síntomas de la siguiente manera: dolor abdominal, diarrea crónica, talla baja, vómito, cefalea, distensión abdominal, hiporexia y náusea; mientras que en otro estudio se encontraron con el siguiente orden de aparición:

diarrea, pérdida de peso, flatulencia, vómito, distensión abdominal y fiebre. Puede observarse que la diarrea y el dolor abdominal son síntomas muy evidentes de la giardiasis (4, 26, 36).

En relación a la talla baja, se encontró que 7 pacientes manifestaban dicho signo en relación con su edad, lo cual ha sido confirmado por los trabajos de Véghelyi (88, 89). El crecimiento de los niños con giardiasis está afectado; sin embargo, esto pudiera corresponder a un estado de nutrición deficiente de evolución prolongada. Yardley y Bayless (122) consideran que la desnutrición, la presencia de Giardia lamblia y el alto contenido de bacterias en el intestino de los niños, participan de manera conjunta en la enfermedad. También existe la posibilidad de que los niños escolares con giardiasis son a su vez los que viven en condiciones ambientales deplorables y consumen una dieta cuantitativa y cualitativamente deficiente; esto puede explicar la asociación de la talla baja y la giardiasis como dependientes de las características epidemiológicas del ambiente de donde proceden los niños. Puede también existir la posibilidad de que se establezca un círculo vicioso entre la giardiasis y la desnutrición; por un lado, Giardia lamblia interfiere probablemente con la absorción de nutrimentos, de por sí restringidos en la dieta de muchos niños; y por otro lado, la desnutrición ofrece un habitat favorable a la proliferación de este protozoario en el intestino (121).

En muchas ocasiones Giardia lamblia no produce síntomas que exijan atención médica; es decir, la giardiasis puede cursar -- asintomática, pero el parásito reduce significativamente la absorción de proteínas a través de la mucosa intestinal. Por lo tanto, los niños con giardiasis reciben una deficiente dieta de energía y proteínas; esto causa desnutrición y como consecuencia propicia talla baja en el niño (124).

Los niños o adultos con infección asintomática, pueden ser más importantes en la diseminación de Giardia lamblia que personas con diarrea porque los quistes infectantes son más prevalentes en heces formadas y semiformadas que en aquellas que son líquidas (120).

## 7. CONCLUSIONES

1. La incidencia de la giardiasis es mayor en niños preescolares y escolares que en recién nacidos.
2. Aproximadamente el 72 % de la población en estudio expulsó menos de 5 millones de quistes por gramo de heces (q/g/h).
3. Los niños que expulsaron menos de un millón de quistes no presentaron manifestaciones clínicas.
4. La proporción de pacientes asintomáticos es mayor cuando expulsan menos de 5 millones de quistes; cuando expulsan más de 10 millones de quistes, la proporción de sintomáticos aumenta.
5. Las principales manifestaciones clínicas que se presentaron con mayor incidencia fueron dolor abdominal, diarrea crónica y talla baja, en ese orden.
6. Es evidente que existe una relación entre el número de quistes expulsados y los síntomas gastrointestinales del paciente; sin embargo, se observó un patrón de expulsión irregular.

7. Se sabe que las personas que expulsan una alta cantidad de quistes, no siempre relatan una historia clara de síntomas gastrointestinales, lo cual indica que a pesar de que exista una gran cantidad de quistes expulsados, hay personas - que expresan síntomas compatibles con la giardiasis; de manera opuesta, algunos pacientes llegan a presentar francas manifestaciones gastrointestinales atribuibles a la Giardia lamblia a pesar de que los resultados de sus exámenes CPS sean negativos.

## 8. BIBLIOGRAFIA

1. Dobell, C. 1920. The discovery of the intestinal protozoa of man. Proc. Roy. Soc. Med. 13:1-15.
2. Dobell, C. 1932. Anton Van Leeuwenhoek and his "little" animals. Harcourt. Brace. New York.
3. Levine, N. D. 1978. Giardia lamblia: Classification, structure and identification. In: Jakubowski, W. and J. C. Hoff (eds). Waterborne Transmission of Giardiasis pp 2-8.
4. Estrada, A. A. 1988. Estado actual de la giardiasis en México. Medicine. 37:2499-2502.
5. Vázquez, T. O. y O. C. Velasco. 1987. Giardiasis. Rev. Infect. 7(4): 169-179.
6. Levine, N. D., Corliss, J. O., Cox, F. E. G., Deroux, G., Grain, J., Honigberg, B. M., Leedale, G. F., Loeblich, A. R., Lom, J., Lynn, D., Merinfeld, E. G., Page, E. C., Poljansky, G., Sprague, V., Vavra, J., Wallace, F. G. 1980. A newly revised classification of the protozoa. J. Protozool. 27 (1): 37-58.
7. Craig and E. C. Faust, P. F. Russell y R. C. Jung. 1981. Parasitología Clínica. Salvat. México. 888 pp.
8. Smith, G. D. and L. S. Roberts. 1984. Fundamentos de Parasitología. CECSA. México. 655 pp.
9. Tay, Z., A. R. Lara, C. O. Velasco y Q. M. Gutiérrez. 1985. Parasitología Médica. Ed. Francisco Méndez Cervantes. 2a. ed. México. 494 pp.
10. Morecki, R. and J. G. Parker. 1967. Ultrastructural studies of the human Giardia lamblia and subjacent jejunal mucosa in a subject with steatorrhea. Gastroenterology. 52: 151-164.
11. Jaskoski, E. J. 1963. Incidence of oral protozoa. Trans. Am. Microsc. Soc. 82: 418-420.
12. Ward, H. D., J. Alroy., B. I. Lev., G. T. Keusch., y M. A. Pereyra. 1988. Biology of Giardia lamblia: Detection of N-Acetyl-D-Glucosamine as the only surface saccharide moiety and identification of two distinct subsets of trophozoites by lectin binding. J. Exp. Med. 167 (1): 73-88.

13. Broks, E. and J. Audretsch. 1986. Electron microscopy of Giardia lamblia in human yeyuni biopsies. J. Med. Microbiol. 3: 196-199.
14. Telch, J. 1980. Giardiasis. Monografías del Hospital del niño. IMAN. 2: 7.
15. Sheffield, H. G. and B. Bjorvatn. 1977. Ultrastructure of the cyst of Giardia lamblia. Am. J. Trop. Med. Hyg. 26 (1): 23-30.
16. Holberton, D. V. 1973. Fine structure of the ventral disk apparatus and the mechanism of attachment in the flagellate Giardia muris. J. Cell. Sci. 13: 11-41.
17. Friend, D. S. 1966. The fine structure of Giardia muris. J. Cell. Biol. 29: 317-323.
18. Bockman, D. E. and W. B. Winborn. 1968. Electron microscopic localization of exogenous ferritin within vacuoles of Giardia muris. J. Protozool. 15: 26-30.
19. Cheissin, E. M. 1964. Ultrastructure of Lamblia duodenalis. I. Body surface, sucking disc and median bodies. J. Protozool. 11: 91-98.
20. Kofoid, O. A, Swenzy, O. 1922. Mitosis and fission in the active and encysted phase of Giardia enterica (Grassi) of man, with a discussion of the method of origin of bilateral simetry in the polymastigote flagellates. Univ. Calif. Publ. Zool. 20: 199-234.
21. Bingham, A. K. y Meyer, A. K. 1979. Giardia excystation can be induced in vitro in acidic solutions. Nature. 277:301-302.
22. Bingham, A. K., Jarroll, E. I. y Meyer, E. A. 1979. The effect of temperature on cyst viability as compared by eosin-exclusion and in vitro excystation, En: Jakubowski W, Hoff J eds: Wsterbone transmission of giardiasis. 217-229.
23. Graft, O. C. 1982. Experimental Infection with Giardia lamblia in rats. J. Infect. Diss. 145: 495-498.
24. Campos R. de Souza. 1983. Giardiasis. Inv. Merd. Internac. 10 (supl 5): 50-57.
25. Porter, A. 1916. An enumerative study of the Giardia (lamblia) intestinalis in human dysenteric faeces. Lancet. 1: 1166-1169.
26. Goskie, M. D. 1985. Management of Giardiasis. Am. Fam. Phys. 32 (5): 157-164.

27. Stave, H. Giardia y giardiasis (primera parte). 1983. Infectología. 12: 613-620.
28. Farthing, M. J. G. 1983. Giardia lamblia: Mecanismos de colonización y patogénesis de la enfermedad diarreica. Infectología. 2: 79-90.
29. Petersen, H. 1972. Giardiasis (lambliasis). Scand. J. Gastroent. 7 (supl 14): 44.
30. Osterholm, T. M., T. L. Forfang, A. G. Dean, J. W. Wasburn, J. R. Godes, R. A. Rude y J. G. Mc Cullough. 1981. An outbreak of foodborne giardiasis. New. Engl. J. Med. 304 (1): 24-27.
31. Phillips, S. C., D. Mildvan y D. C. William. 1981. Sexual transmission of enteric protozoa and helminths in a venereal disease clinic population. New. Engl. J. Med. 305 (11): 603-606.
32. Schenin, M. I., T. C. Jones y H. Klein. Giardiasis asociation with homosexuality. 1978. Ann. Int. Med. 88: 801-803.
33. Blan M., G. Allin. 1977. Enteric disease in San Francisco. Lancet. 8: 306.
34. Jakubowski M. S. J. 1988. Purple burps and the filtration of drinking water supplies. Am. J. Public Healt. 78 (2): 123-125.
35. Moore G. T., W. M. Cros, D. Mcguire, C. S. Mollohan, N. N. Gleason, G. R. Healy y L. H. Newton. 1969. Epidemic Giardiasis at ski resort. N. Engl. J. Med. 281: 402-407.
36. Babb R. R., D. C. Peck y F. G. Vascia. 1971. Giardiasis: A cause of travelers diarrhea. JAMA. 217: 1359-1361.
37. Peter D., M. D. Walzer, S. W. Martin, G. S. Myron. 1971. From the Center for Disease Control. J. Infect. Diss. 124 (2): 235-237.
38. Jokipii I., M. M. Jokipii. 1974. Giardiasis in travelers: A prospective study. J. Infect. Diss. 130 (3): 225-299.
39. Branborg I., R. Owen, R. Fogel, H. Goldberg, J. Garvie, S. Grossman, H. Shapiro, R. Ockner, R. Schmid. 1979. Giardiasis and traveler's diarrhea. Gastroenterology. 78 (6): 1602-1613.
40. Rendtorff, R. C., C. J. Holt. 1954. The experimental transmission of human intestinal protozoal parasites. IV. Attempts to transmit Endamoeba coli and Giardia lamblia cysts by water. Am. J. Hyg. 60: 327-338.
41. Rowe B., J. Taylo, K. A. Bettelhein. 1970. An investigation of traveler's diarrhea. Lancet. 1: 1-5.

42. González, I. 1975. The parasitic disease in Mexico. Patología (Mex). 13: 365.
43. Telch, J., I. Vega. y R. Lara. 1974. Parasitosis intestinal en un hospital de concentración, su frecuencia y tipo en el lapso de un año. Bol. Med. Hosp. Infant. 31: 733
44. Biagi, F. 1983. Los protozoarios enteropatógenos y su impacto en la salud pública. Invest. Med. Int. 10 (supl 5): 7-11.
45. Gorbach, S. L. 1971. Intestinal microflora. Gastroenterology. 60: 1110-1129.
46. Tay, J., S. P. M. Salazar, A. T. De Haro y H. A. L. Ruiz. 1978. Frecuencia de las protozoosis intestinales en México. Sal. Pub. Méx. 20: 297-337.
47. Ament, M. E. y G. N. Barclay. 1982. Chronic diarrhea. Pediatr. Ann. 11: 124-128.
48. Wolfe, M. S. 1979. Giardiasis. Pediatr. Clin. North. Am. 26: 293-301.
49. Roy, C. y A. Silverman. 1983. Pediatric Clinic Gastroenterology. 3a Ed. San Luis, MO. The CV Mosby Co.
50. Ament, M. E. 1977. Diagnosis and treatment of giardiasis. J. Pediatr. 80: 633-637.
51. Ramírez, M. 1980. Principales manifestaciones gastrointestinales en niños. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 40: 571-573.
52. Ament, M. E. 1972. Malabsorption syndrome in infancy and childhood (Part I). J. Pediatr. 81: 685-687.
53. Ayala, C. A., L. Vega-Franco, T. Toca y R. R. Bernal. 1979. Giardia lamblia en niños con diarrea de larga evolución. Rev. Méx. Ped. 290-295.
54. Holmes, P. H. 1987. Pathophysiology of parasitic infections. Parasitology. 94: 29-51.
55. Pickering, L. K., W. E. Woodward y H. L. Dupont. 1984. Occurrence of Giardia lamblia in children in day care centers. J. Pediatr. 104: 522-526.
56. Véghelgi, V. P. 1940. Giardiasis. Am. J. Dis. Children. 59: 793.

57. Wolfe, M. S. 1975. Giardiasis. J. Am. Med. As. 233(13): 1362-1365.
58. Farthing, J. y K. Chang. 1984. Fenómenos alérgicos en la giardiasis. Lancet. 52: 231.
59. Romano, M. E. Nimard y G. Díaz. 1980. Giardiasis, su repercusión dermatológica, alérgica, diagnóstico precoz y tratamiento. Rev. Cubana. Ped. 52: 231.
60. Gómez, M. T., C. R. García, R. E. Ortiz, R. R. López, Z. C. Castañeda y P. L. A. Velascvo. 1981. Duodenitis por Giardia lamblia. Rev. Med. Gastroent. 46(1): 11-15.
61. Reza, J. M. 1978. Giardiasis and intestinal malabsorption. Am. Soc. Col. and Rect. Surg. 21(5): 372-373.
62. Hartong, W. A. y C. Arvanitakis. 1977. Giardiasis: Manifestations and diagnosis. JAMA. 237(11): 1078-1079.
63. Wright, S. G. y A. Tomkins. 1977. Giardiasis. Lancet. 2(8031): 254.
64. Tabaqchali, S., O. Okubadojo, G. Neale y C.C. Booth. 1966. Influence of bacterial flora on small intestinal function. Proc. Roy. Soc. Med. 59: 1244-1246.
65. Tomkins, A. M., B. S. Wright, B. S. Drassar y W. P. T. James. 1978. Bacterial colonization of jejunal mucosa in giardiasis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 78: 33-36.
66. Tandon, B. N., R. K. Tandon y B. K. Satpathy. 1977. Mechanisms of malabsorption in giardiasis. A study of bacterial flora and bile salt deconjugation in upper jejunum. Gut. 18:176-181
67. Vega, F. L., C. C. Meza, J. L. Romer y R. R. Bernal. 1986. Favorece Giardia lamblia la proliferación intestinal de bacterias? Bo. Med. Hosp. Infant. Méx. 43(10): 618-621.
68. Navarrete, E. T., Trejo, T. y M. Torres. 1982. Examen coproparasitológico, utilidad y ventajas preservadas. Rev. Med. IMSS. 2: 565.
69. Belding, D. L. 1965. Textbook of parasitology, ed. 3. New York, appleton- Century Crofts. 124-125: 1171-1175.
70. Orsi, M., L. Dapia y D. E. Dagostino. 1984. Giardiasis en pediatría: Evaluación de dos técnicas de diagnóstico y de la prevalencia en pacientes sintomáticos. Arch. Arg. Pediatr. 82: 109-112.

71. Kamath y Murugasu, T. 1974. A comparative study of four methods for detecting Giardia lamblia in children with diarrheal disease and malabsorption. Gastroenterology. 16-21.
72. Colon, A. R. 1976. Sampling of duodenal contents by a nylon line. J. Pediatr. 513-514.
73. Rosenthal, L. 1980. Stool examinations, duodenal aspiration and roentest for giardiasis. J. Pediatr. 178-179.
74. Naik, S. R., N. R. Rau y V. K. Vinayak. 1978. A comparative evaluation of examination of three stool samples jejunal aspirate and jejunal mucosal impression smears in the diagnosis of giardiasis. Ann. Trop. Med. Parasitol. 72(5): 491-492.
75. Haralabidis, S. 1984. The immunodiagnosis of Giardiasis by ELISA and studies on cross reactivity between the anti-Giardia lamblia antibodies and some heterologous parasitic antigens and fractions. Ann. Trop. Parasitol. 78: 295-300.
76. Geoffrey, D., Taylor, M. Wanda, Wenman. 1987. Human immune response to Giardia lamblia infection. J. Infect. Dis. 155(L): 137-140.
77. Anderson, T., J. Forssell y G. Styerner. 1972. Outbreak of giardiasis: Effect of a new anti flagellate drug, Tinidazole. Br. Med. J. 2: 449-451.
78. Babb, R. R., O. C. Peck y F. G. Vescia. 1971. Giardiasis: A cause of traveler's diarrhea. JAMA. 217:1359-1361.
79. Bassily, S., Z. Farid y J. W. Mikhail. 1970. The treatment of Giardia lamblia infection with Mepacrine, Metronidazole and Furazolidone. J. Trop. Med. Hyg. 73: 15-18.
80. Veazie, L. 1969. Epidemic Giardiasis. N. Engl. J. Med. 281: 853-857.
81. Mendelson, R. M. 1980. The treatment of giardiasis. Symposium on giardiasis. Trans. Roy Soc. Trop. Med. Hyg. 74(4): 436-439.
82. Rollo, I. M. 1970. Drugs used in chemotherapy of malaria, En: Goodman, L. S., A. Gilman, eds: The pharmacological basis of therapeutics, ed 4. New York, The Macmillan Co. pp 1095-1124.
83. Lerman, S. J. y R. A. Walker. 1982. Treatment of giardiasis: literature review and recommendations. Cin. Pediatr. 21(7): 409-414.
84. Moore, G. T., W. M. Gross y D. Mcguire. 1969. Epidemic giardiasis at a ski resort. N. Engl. J. Med. 281: 853-856.

85. Giardia lamblia infections in travelers to the Soviet Union, Morbidity, Mortality Weekly Rep. 1974. 23:78-79.
86. Zamcheck, N. L. C., J. J. Hoskins, S. A. Winawer y L. S. Braitman Gottlies. 1963. Histology and ultrastructural of the parasite and intestinal mucosa in human giardiasis: Effects of atabrine therapy (resumen). Gastroenterology. 44: 860.
87. Barbieri, D., T. Debito, S. Hoshino, D. B. Nascimento, J. B. Martin Campos, G. Quarentii y E. Marcondes. 1970. giardiasis in childhood absorption test and biochemistry histochemistry light and electron microscopy of jejunal mucosa. Arch. Diss. Child. 45; 466-472.
88. Véghelyi, P. 1938. Giardiasis in children. Am. J. Dis. Child. 56: 1231.
89. Véghelyi, P. 1939. Celiac disease imited by giardiasis. Am. J. Dis. Child. 57: 894.
90. Mc Grath, J., P. T. O'Farrell y S. J. Boland. 1940. Giardi steatorrhea: a fatal case with organic lesions. Iris. J. Med. Sc. 68: 802.
91. Katsampes, C. P., A. B. Mcoord y W. A. Phillips. 1944. Vitamin A absorption test in cases of giardiasis. Am. J. Dis. Child. 67: 189.
92. Ember, M. and L. Mindzet. 1959. Effect of giardiasis upon vitamin A metabolism. Parasit. Hung. 2: 55.
93. Cain G.D., P. Jr. Moore, M. Paterson. 1968. Malabsortion associated with Gardia lamblia infestation. South Med. J.; 61: 532-534.
94. Vega F.L., E.L. Alvarez, Q.C. Romo y R.R. Bernal. 1982. Absorción de proteínas en niños con giardiasis. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.; 39: 19-
95. Cortner J.A.M.D. 1959. Giardiasis: A cause of celiac syndrome. Am. J. Dis. Child; 98: 53-58.
96. Tandon B. N., R.K. Tandon, B.K. Satpathy y Shrinawas. 1977. Mechanism of malabsortion in giardiasis: A study of bacterial flora and bile salt deconjugation in upper jejunum. Gut; 18: 176-181.
97. Tomkins E.N., B.S. Drasar, A.K. Bradley y W.A. Williamson. 1978. Bacterial colonization of jejunal mucosa in giardiasis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.; 72: 33-36.

98. Farthing M.J.G., G.T. Keusch y C.M. Carey. 1985. Effects of bile and bile salts on growth and membrane lipid uptake by Giardia lamblia. J. Clin. Invest.; 76: 1727-1732.
99. Reiner D.S., C.S. Wang y F.D. Gillin. 1986. Human milk kills Giardia lamblia by generating toxic lipolytic products. J. Infect. Diss.; 154(4): 825-831.
100. Vega F.L., C. Meza, J.L. Romero, E.S. Alanis y J. Meijerink. 1987. Breath hydrogen test in children with giardiasis. J. Pediatric Gastroenterology Nut.; 6(3): 365-368.
101. Samra H. K., U.C. Carg, N.K. Ganguly y B.C. Mahajan. 1987. Effects of different Giardia lamblia inocula on glucose and amino acids transport in the intestinal brush border membrane vesicles of infected mice. Ann. Trop. Med. Parasitol.; 81(4): 367-372.
102. Erlandsen S.L. y D.G. Chase. 1974. Morphologic alterations in the microvillous border of villous epithelial cells produced by intestinal microorganisms. Am. J. Clin. Nutr.; 27: 1277-1286.
103. Yardley J.H., J. Takano y T.R. Hendrix. 1964. Epithelial and other mucosal lesions of the jejunum in giardiasis jejunal biopsy studies. Bull. Johns Hopkins Hosp.; 115: 389-406.
104. Mueller J.C., A.I. Jones y L.L. Brandborg. 1973. Scanning electron microscope observations in human giardiasis. Scanning Electron Microscopy. II T. Research Institute, Chicago; 557-564.
105. Mc Donald T.T. y T. Ferguson. 1978. Small intestinal epithelial cell kinetics and protozoal infection in mice. Gastroenterology. 74: 496-500.
106. Mackenzie C.D., A.J. Gatrill, A.J. Luty, D.G. Manyasi, C. Moore y G. Sayera. 1987. Sulaiman S.: Inflammatory responses to parasites. Parasitology. 94: 9-28.
107. Vega F.L., B.M. Plaza, C.C. Meza, A.R. Lara, P.T. Toca y R.R. Bernal. 1982. Absorción de la lactosa en parasitosis del intestino. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 39(6): 413-420.
108. Ackers J.P.. 1980. Gardiasis: Basic parasitology. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 74(4): 427-428.
109. Salazar S.P.M. y A.I. De Haro. 1980. Manual de técnicas para diagnóstico de la parasitosis. Francisco Méndez Cervantes México. pp 199.
110. Coello R.P., H.L. Medina, S. Bensussen, V. Zúñiga y H.A. Larrosa. 1984. Etiología de la diarrea prolongada en niños. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 41: 605-610.

111. Woplf M.S. 1978. Giardiasis. N. Engl. J. Med. 298: 319-326.
112. Farthing M.J.G.. 1983. Giardia lamblia: Mecanismos de colonización y patogénesis de la enfermedad diarréica. Infectología. 2: 79-90.
113. Heapt T. 1974. Giardiasis: A common cause of prolonged diarreha in adults. Med. J. Aust. 2: 592.
114. Child Day Care Infections Disease Study Group. 1984. Infections diseases in child day care centers. J. Pediatr. 105: 683-698.
115. Gryboski J. y W.A. Walker. 1983. Gastrointestinal problems in the infant. 2a. ed; Philadelphia: W B Saunders Co.
116. Roy C. y A. Silverman. 1983. Pediatric Clinical Gastroenterology. 3a. ed., San Luis, MO, Mosby Co.
117. Jokipii A.M.M. y L. Jokipii. 1977. Prepatency of giardiasis. Lancet. 1: 1095-1097.
118. Tandon B.N., R.K. Tandon y B.K. Satphaty et al. 1977. Mechanisms of malabsortion in giardiasis. A study of bacterial flora and bile salt deconjugation in upper jejunum. Gut. 18: 176-181.
119. Gorbach S.L.. 1971. Intestinal microflora. Gastroenterology. 60: 1110-1129.
120. Ramirez ayans, J. A., M. Rivera Echegoyen y E. Conti. 1986. Frecuencia de Giardia lamblia en las heces de 100 niños con diarrea crónica. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 43(4): 247-249.
121. Vega, F. L., C. C. Meza, R. R. Bernal y G. Hernández. 1976. La talla en niños con Giardia lamblia y su capacidad para absorber D-xilosa. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 33(2): 293-299.
122. Yardley, J. H. y T. M. Bayless. 1967. Giardiasis. Gastroenterology. 52: 301.
123. Véghelyi, P. 1938. Giardiasis in children. 1938. Amer. J. Dis. Child. 56: 1231.
124. Vega, F. L., E. L. Alvarez, Q. G. Romo y R. R. Bernal. 1982. Absorción de proteínas en niños con giardiasis. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 39(1): 19-23.