

11237
11
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"DR. FEDERICO GOMEZ"

CRIPTOSPORIDIASIS EN NIÑOS
REVISION 1988 A 1991



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO PEDIATRA
P. R. E. S. E. N. T. A :
DRA. NEREYDA ARMENTA ESPINOZA

DIRECTOR DE TESIS:
DR. JOSE LUIS ROMERO ZAMORA



MEXICO, D. F.

J. B.

1992

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 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.

I N D I C E .

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	18
MATERIAL Y METODOS	19
RESULTADOS	22
CUADROS Y GRAFICAS	30
DISCUSION	38
CONCLUSIONES	44
BIBLIOGRAFIA	45-47

I N T R O D U C C I O N :

H I S T O R I A :

El género Cryptosporidium identifica a un protozoario que -- crece y se reproduce sobre las células epiteliales del tracto respiratorio y digestivo de algunos vertebrados. Fué descrito por primera vez en 1907 por Tyzzer sobre las glándulas gástricas de ratón, proporcionándole el nombre de Cryptosporidium muris y fué hasta 1910 en que mostró los estadios del desarrollo asexual, sexual y esporogonias. El mismo año identificó una segunda especie con predilección sobre la mucosa ileal y la nombró C. parvum.

Entre 1968 y 1981 se han reportado otras especies en peces, reptiles, aves y mamíferos, apoyando que cada especie de Cryptosporidium se localiza en diferente huésped (1,2,3,4).

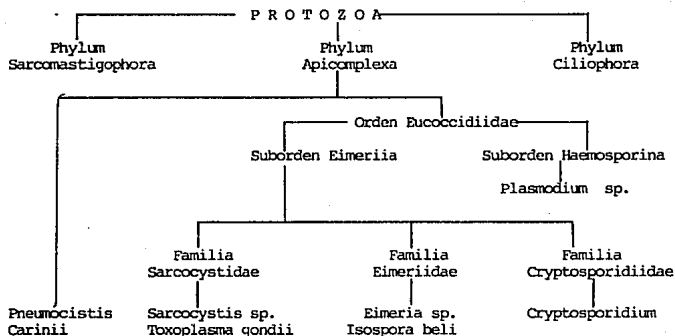
El primer caso de Criptosporidiasis en humanos fué reportado en 1976 y hasta antes de 1982 solo se habían descrito 7 casos, aumentando - el número de pacientes a partir de 1982, sobre todo de pacientes con SIDA. El interés médico en la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de Criptosporidiasis se incrementó desde entonces a la fecha (3,5).

C L A S I F I C A C I O N :

El Cryptosporidium es un protozoario del Phylum Apicomplexa, Orden Eucoccidiidae, Suborden Eimeriia y familia Cryptosporidiidae.

Se han descrito veinte especies de acuerdo al huésped en el cual el parásito se establece. Se han anulado varias especies porque el estadio de oocisto se ha identificado recientemente corresponder al estadio - de esporocisto de Sarcocystis (2,3,4,5).

(Fig.No. 1)
TAXONOMIA DE CRYPTOSPORIDIIDAE



Levine concluyó que existen 4 especies válidas, una para cada clase de vertebrado. Upton y Current concluyeron que solamente 2 especies - de Cryptosporidium infectan a los mamíferos: C. muris y C. parvum y parecen ser solo 2 especies que infectan a las aves: C. meleagridis y C. baileyi.

El Cryptosporidium tiene especificidad para el huésped, ya que el aislamiento de este en mamíferos es infectante para otros mamíferos y el aislado de aves es infectante para aves, los estudios de transmisión - del parásito no han documentado la transmisión de mamíferos a aves ni de - aves a mamíferos (1,2).

CICLO DE VIDA :

El oocisto esporulado es eliminado en las heces del huésped infectado, contamina el medio ambiente, alimentos o agua, al ser ingeridos se localizan en el tracto respiratorio o gastrointestinal, los esporozoítos salen del oocisto y parasitan las células epiteliales, encontrándose solo - en las superficies de las membranas epiteliales, nunca dentro del citoplasma, desarrollándose sobre el epitelio gastrointestinal (fig. No.2,4).

Los trofozoítos se dividen formando ocho merozoítos (primera generación de esquizonte), los ocho merozoítos son liberados del esquizonte infectando -- otras células, después cambian su morfología llevando a cabo 2 divisiones - nucleares y se convierten en esquizontes de segunda generación que contienen 4 merozoítos, posteriormente se presentan células sexuales diferenciadas en macrogametocitos y microgametocitos. El macrogametocito sufre un cambio -- hacia macrogameto y el microgametocito forma algunos microgametos (promedio de 12 a 16), se une un microgameto con macrogameto y forma un cigoto, desarrollándose un oocisto con lo que se completa el ciclo (Fig. No. 3)(2,4).

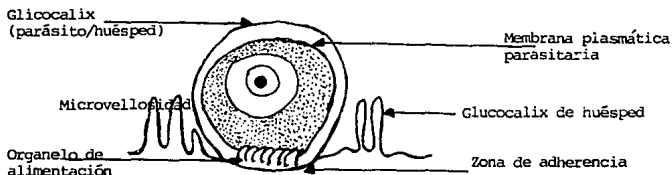


Figura No. 2.- Estudios recientes indican que las 2 membranas externas son originadas en el huésped, lo que demuestra que el parásito puede considerarse como intracelular pero extracitoplásmico. (Tomado de Garza, D.: Diarrhea Caused by a Coccidian --

Parasitic, Lab Med. 14,284.).

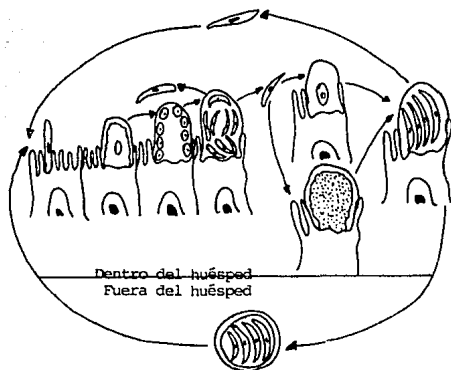


Figura No. 3.- Ciclo de vida de *Cryptosporidium* (Tomado de Tzipori S. *Cryptosporidiosis in animals and Humans. Microbiol Rev* 1983; 47:87).



Figura No. 4.- Microscopía electrónica de *Cryptosporidium* en una vacuola sobre la mucosa de yeyuno (Ref. 4).

MORFOLOGIA :

De todas las coccidias es el oocisto más pequeño, son esféricos a ovoides y el oocisto esporulado mide de 7.4 a 5.6 micras para C. muris y de 5.0 X 4.5 micras para C. parvum. Los esporozoítos miden de 11.1 X 1.0 para C. muris y de 4.9 X 1.2 micras para C. parvum, contienen un núcleo prominente en el tercio posterior de su contenido. Los trofozoítos son formas intracelulares redondas u ovoides de 2.0 X 2.5 micras de diámetro, son un estadio transicional entre esporozoíto y merozoíto. Todos los estadios del parásito forman una vacuola redonda por la membrana celular del huésped, con una zona electrodensa como zona de interfase con la del huésped (fig No. 2). Los trofozoítos se caracterizan por un núcleo de 1.0 a 1.3 micras de diámetro, contiene un gran nucleolo y por estructuras apicales complejas que caracterizan a los merozoítos y esporozoítos. Los microgametos son formas poco frecuentes, aparentemente de corta duración, el masculino en su estadio inicial contiene muchas partes densas, núcleo, ribosomas, retículo endoplásmico y vacuolas en el límite de la membrana. Las formas muy jóvenes de macrogametos (estadio femenino) son indistinguibles de los trofozoítos, son esféricos contienen un gran núcleo y retículo endoplásmico y está rodeado por una membrana doble. El macrogameto maduro mide 3.2 X 5.0 micras de diámetro y se distingue por una variedad de granulos.

El periodo de incubación varía (intervalo entre la infección y excreción del oocisto) en un rango de 2 a 7 días en ganado vacuno, 5 a 10 días en gatos, 2 a 14 días en perros, 3 a 6 días en puercos, 2 a 5 días en corderos, en humanos existe un rango de 5 a 21 días. La duración de la excreción es de 1 a 12 días en ganado vacuno, 3 a 33 días en perros, 5 a 14 días en puercos. En pacientes inmunocompetentes puede ser mayor de 30 días y en inmunocomprometidos puede durar incluso meses o años (1,2).

El ciclo de vida del parásito en pacientes inmunocomprometidos es diferente, ya que se desarrollan mucho más generaciones de merozoítos que en el huésped normal y la superficie del intestino delgado y grueso puede ser infectado por todos los estadios del parásito.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA Y PREVALENCIA:

La Criptosporidiasis continúa siendo el mayor problema en el manejo de pacientes inmunológicamente comprometidos, particularmente aquellos infectados por SIDA, causando diarrea crónica o intermitente con malabsorción y pérdida de peso (4,5,6,8).

La infección en humanos con Cryptosporidium sp se ha descrito en 6 continentes, en países desarrollados y en vías de desarrollo, en áreas urbanas y rurales. La prevalencia es universal, reportándose en Europa una prevalencia entre 1 y 2%, en Estados Unidos con un rango de 0.6 y 4.3%, en contraste con Asia, Australia, Africa y América central y del Sur, generalmente de 3 a 4% y llega hasta 10 a 20% (2,6,7).

Se ha sugerido que dicha parasitosis está asociada con diarrea en todas las partes del mundo, pero es más prevalente en regiones menos desarrolladas. La diarrea ocurre más frecuentemente en niños menores de 5 años particularmente en centros de cuidado donde los niños son congregados. La prevalencia encontrada en niños con diarrea y Cryptosporidium en Costa Rica fué de 4.3% y posteriormente se reporta un 9% de los cuales ninguno estaba inmunocomprometido. En Chile fué de 6.9%, Liberia 7.9%, Inglaterra 1.4%, en la India 21.8% en menores de 6 meses asintomáticos (7,15,16).

Se ha encontrado una prevalencia importante de infección asintomática en menores de 5 años, en Liberia 5.9%, India 9.8%, Guatemala 5.4% y 11.6%, Australia 4.1%, Helsinki en 1991 reporta un 0.18% asociado a viajes.

En México se describe por Garrocho un estudio realizado en preescolares y escolares en los que se encontró un 40% de niños asintomáticos infectados por Cryptosporidium, lo cual representa la cifra más elevada para individuos sanos o enfermos (6,7,9,11,15,16).

En relación a la variabilidad geográfica parece haber diferencias estacionales, encontrándose mayor frecuencia en verano y otoño o en los meses más húmedos, que en invierno y primavera(2,5).

El rango de edad para la infección reportado ha sido desde los 3 días de vida (en parto vaginal de madre con criptosporidiasis) hasta los 95 años. Son más susceptibles los niños, con mayor prevalencia en los menores de 5 años.

TRANSMISION :

La criptosporidiasis se transmite por la vía fecal-oral. Los humanos han sido infectados por vacas, gatos y probablemente por perros. La gran mayoría de las infecciones pueden ser transmitidas por animales o a través de agua y alimentos contaminados (13,24), reportándose por ello como causa de diarrea del turista, siendo la forma más frecuente de criptosporidiasis en zonas no endémicas (8,12,14,18). Se reporta además como uno más de los gérmenes que pueden infectar el agua de consumo diario.

El contacto con personas infectadas, particularmente asintomáticas que proporcionan los cuidados a niños tanto en la casa como en los centros de cuidado infantil ha sido reportado como forma de transmisión. Los reservorios de infección pueden ser personas con excreción importante de oocistos después de la resolución de los síntomas clínicos o de portadores asintomáticos.

Existen reportes recientes que apoyan la transmisión nosocomial de dicho organismo, correlacionándose la transmisión a través de las manos del personal médico, enfermería y entre un paciente y otro. La gran facilidad de transmisión de persona a persona demostrada en los centros de cuidado, puede significar un problema epidemiológico importante en jardines infantiles, escuelas, hospitales e instituciones similares, por lo que deben tomarse medidas de cuidado en el manejo de dichos casos (15,16,17,18,19).

La dosis infectante puede ser pequeña y ha sido calculada en menos de 1000 oocistos.

P A T O F I S I O L O G I A :

El Cryptosporidium puede establecerse en varios órganos dentro del huésped, usualmente se localiza en el tracto gastrointestinal, particularmente en la superficie de las células epiteliales, vellosidades y --criptas del intestino delgado, sin embargo también se han encontrado en apéndice, estómago, colon y recto. Puede parasitarse también vesícula biliar y conducto pancreático. Varios reportes han descrito la afectación del tracto respiratorio, sin embargo no es tan claro el ataque a las células como en el tracto intestinal.

Existen marcadas variaciones entre los huéspedes en respuesta a la infección del tracto gastrointestinal. Las infecciones naturales o experimentales en vacas, potros, corderos y puercos está asociada con infecciones más generalizadas del tracto gastrointestinal, con cambios moderados a severos de la mucosa, los cuales incluyen atrofia de las vellosidades

fusión e hiperplasia de las criptas, recuperación del revestimiento de las células epiteliales maduras con células inmaduras e infiltrado extenso de la lámina propia con células inflamatorias (3,4).

La diarrea es causada por malabsorción, disminución de enzimas relacionadas con la membrana en el intestino delgado y reducción en la capacidad de absorción del íleo.

La extensión de la infección y los cambios en la mucosa son menos pronunciados en animales mayores. La susceptibilidad de criptosporidiasis en las diferentes especies varía con la edad. Se desarrolla una resistencia innata con la edad en algunas especies, la cual se debe probablemente a la habilidad del huésped de prevenir o reducir la infección en el intestino delgado y esto reduce el efecto de malabsorción. Además la capacidad de absorción del colon aumenta con la edad, compensando la disminución de la capacidad de absorción del íleo.

La extensión de la infección y los cambios en la mucosa son menos pronunciados en animales de mayor edad. Existen 3 factores que pueden influenciar sobre el curso clínico:

- 1.- Con la edad ciertas barreras fisiológicas como son el PH extremo, actividad proteolítica extensa y el incremento en la ingesta puede impedir el establecimiento de la infección en el intestino delgado proximal.
- 2.- La reacción de la mucosa a la infección es menos marcada.
- 3.- El grado de desarrollo del intestino grueso.

La reacción de la mucosa a la infección es importante en la patogénesis de la criptosporidiasis y puede ser una de las razones de la variación en la respuesta a la infección por diferentes especies.

El daño a la mucosa resulta por inflamación severa que puede ser inducida - por varios mecanismos, incluyendo reacción de hipersensibilidad de antígenos del parásito o de metabolitos. Algunos experimentos sugieren que la mucosa de un animal maduro puede ser menos reactiva y por lo tanto reduce el efecto de la infección y previene la diarrea. En humanos las evidencias clínicas - indican que el daño de la inmunidad humoral o celular conduce a una diarrea prolongada y profusa por meses, con malabsorción y pérdida importante de -- peso (3).

La disfunción de los linfocitos T mediadores en humanos re-- sulta de infección por HIV (Virus de Inmunodeficiencia Humana) que es la en-- fermedad más importante que predispone a diarrea crónica por Cryptosporidium.

Los estudios en ratones implican importantemente el papel de las células T, otros reguladores o efectores en la recuperación de criptosporidiasis experimental, el cual puede reflejar la naturaleza intracelular del parásito. En contraste solo se han reportado 3 casos de diarrea crónica asociada con criptosporidiasis en pacientes con hipogammaglobulinemia con-- génita. En individuos con deficiencia inmune combinada, la criptosporidiasis puede producirse más severa, diseminada y fatal afectando el sistema intes-- tinal y pulmonar. En el intestino delgado proximal, predominantemente en la criptosporidiasis de huéspedes inmunodeficientes y con excepción de los es-- tados terminales de la enfermedad, la reacción de la mucosa es mínima con pequeña inflamación. La diarrea puede presentarse por hipersecreción intes-- tinal de líquidos y electrolitos del intestino delgado proximal hacia la -- luz (3,4).

Es difícil excluir la presencia simultánea de otros enteropatógenos, los casos reportados muestran que el número de evacuaciones que contenían otros parásitos fué menos de una tercera parte de las muestras examinadas. Candida albicans fué encontrada más frecuentemente en pacientes con SIDA, en todos los casos examinados que contenían levaduras. De todos los patógenos existentes, se ha sugerido una asociación más frecuente entre Giardia lamblia y Cryptosporidium, pero no se ha encontrado acción sinérgica entre ellos (4,20).

Los mecanismos inmunológicos y fisiológicos precisos de la enfermedad en adultos humanos no está claro. Sin embargo la infección en adultos causa diarrea autolimitada en huéspedes inmunológicamente competentes y diarrea persistente en individuos inmunodeficientes.

En niños de comunidades socioeconómicas bajas la malnutrición o infecciones concomitantes que causan inmunosupresión temporal pueden producir diarrea crónica por el parásito. Las infecciones por sarampión, Influenza, Citomegalovirus y Toxoplasma han sido también implicadas. Por ejemplo la Influenza produce deterioro de la respuesta inmune celular y humoral, reduce la quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos. El incremento en la severidad de la infección refleja el pobre estado nutricional de los niños. Existen datos sobre la severidad y progresión de la criptosporidiasis en niños con marasmo y Kwashiorkor, ya que dicho estado nutricional condiciona inmunodeficiencia. El incremento de los niveles de hormonas asociadas a estados fisiológicos como el embarazo también pueden afectar el estado inmune del huésped (3,4,7,8).

CUADRO CLINICO:

La diarrea es el síntoma sine quanon de la infección sintomática. Característicamente la diarrea es acuosa y profusa, reportándose hasta un máximo de 71 evacuaciones al día y de 17 litros/día. En estudios comparativos la diarrea parece ser más abundante en pacientes inmunocomprometidos que en inmunocompetentes (21,23). Algunas evacuaciones contienen moco, raramente sangre o leucocitos. Puede presentarse pérdida de peso, dolor abdominal tipo cólico, náusea, vómito y fiebre menor de 39°C, siendo los síntomas más frecuentes (2,5,8,10,28).

Ocasionalmente se presentan síntomas inespecíficos como cefalea, hiporexia, mialgias y astenia. La severidad de los síntomas puede correlacionarse con la intensidad de la excreción de oocistos y depende de la inmunocompetencia del paciente. En inmunocomprometidos la criptosporidiasis asume un curso clínico crónico. El curso clínico también se prolonga en pacientes desnutridos, ya que este estado se asocia con una inmunodeficiencia secundaria y cambios en la morfología y función gastrointestinal (22,26,27).

En pacientes con SIDA y complejos relacionados con este, las infecciones de larga duración seguidas por muerte son más frecuentes reportándose una tasa de fatalidad del 50%, atribuyéndose la muerte como el resultado de condiciones asociadas como son la desnutrición o la superinfección por otros patógenos (22,25,26,31).

En casos de deficiencias inmunes reversibles, usualmente se recuperan cuando la causa de inmunosupresión se suspende.

Otros procedimientos de tinción para detectar Cryptosporidium incluyen: a).-Giemsa, la cual no diferencia el oocisto de las levaduras, -- pero es útil al teñir los ácidos grasos mostrando detalladamente la morfología y el pequeño número de organismos. b).- Safranina-azul de metileno que compara bien con las técnicas modificadas de ácido resistencia . c).- Metenamina de plata que tiñe las levaduras de oscuro y los oocistos -- aparecen sin teñir, d).- Nigrosina también da tinción negativa, e).-PAS, -- f).- Tricroma y g).- Metileno-azul eosina la cual tiñe las levaduras más -- oscuras que los oocistos, h).- Gram, tiñe de violeta las levaduras y rosa claro los oocistos, i).- alanina-carbol-methyl violeta seguido por tartrazina que tiñe los oocistos pero no las levaduras (2,4,32,33).

Las tinciones fluorescentes también han sido utilizadas para detectar Cryptosporidium, estas incluyen el naranja acre, que causa fluorescencia en los oocistos y levaduras. La auramina-rodamina tiñe solamente los oocistos pero no uniformemente y la Auramina-Carbol fuschina la cual distingue las levaduras y el Cryptosporidium. Las tinciones fluorescentes no permiten la visualización detallada de los oocistos y puede requerirse de tinción confirmatoria.

Las tinciones modificadas de ácido-resistencia han sido aplicadas a otros líquidos corporales como son aspirado duodenal, bilis, esputo o lavado bronquial.

Existen 3 pasos esenciales en el examen de las evacuaciones establecidas para evitar errores los cuales son:

1).- Tinción con yodo como identificación preliminar rápida, donde los -- oocistos aparecen como estructuras poco coloreadas y las levaduras y otros contenidos fecales se tiñen de café.

2).- Tinción de Kinyoun modificada como tinción permanente y examinados bajo aceite de inmersión, tiñe los oocistos de rojo (ácido resistencia) y las levaduras de verde.

3).- Flotación de Sheathers en cubierta de sucrosa para concentración de los oocistos, los cuales tienen un matiz rosa cuando se examinan bajo aceite de inmersión con microscopio de luz.

El examen de las evacuaciones por medio de estos 3 pasos proporciona un procedimiento de laboratorio que es menos invasivo, ocupa menos tiempo, menos costo y es más sensible que la biopsia de tejido en el diagnóstico de criptosporidiasis (32,33).

RESPUESTA INMUNE:

La respuesta de IgM e IgG se ha encontrado en pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos por inmunofluorescencia y por ELISA y no se ha demostrado que confieran protección. La IgG e IgM específica para Cryptosporidium sp han sido detectadas por ELISA en 95% de pacientes con presencia del parásito al momento de la presentación clínica y en el 100% después de 2 semanas (3,4). La respuesta a IgG puede desaparecer varios meses después de la infección o persistir, lo cual puede significar exposición continua o infección no detectada. La presencia de anticuerpos específicos para Cryptosporidium no se correlaciona con la presencia de ningún otro parásito (2).

TRATAMIENTO :

El cuidado de soporte con hidratación oral o intravenosa es el tratamiento primario disponible para pacientes con criptosporidiasis. La enfermedad es autolimitada en inmunocompetentes, pero la deshidratación y el fracaso pueden requerir de hospitalización.

En Inmunocomprometidos por causas exógenas de inmunosupresión su suspensión es necesaria para la curación (2).

La eficacia de 15 regimenes profilácticos anticoccidia fueron valorados en ratones con dosis previo y después de la infección a altas concentraciones y ninguno previno la infección. Sin embargo el amprolium, arprinósin, dinitolmide, salinomycin y sulfaquinoxaline redujeron la excreción de los oocistos.

En la mayoría de los pacientes con SIDA en los que la enfermedad es fulminante y pone en peligro la vida, ningún agente o compuesto antidiarreico ha ofrecido beneficios claros (31).

Se ha encontrado solo que el macrólido espiramicina, que es similar a eritromicina y clindamicina, que ha sido utilizada para el tratamiento de Toxoplasma gondii e infecciones bacterianas en Europa y Canadá, parece ser más promisor. Con este agente 9 pacientes con SIDA y 2 transplantados de médula ósea tuvieron resolución de la diarrea alrededor de una semana, 7 con curación clínica completa y 3 continuaron excretando oocistos. En el estudio de Saez se demostró una reducción en la duración de la diarrea y excreción de oocistos comparado con los pacientes que recibieron placebo (31,35).

Otros tratamientos utilizados y que son investigados incluyen el calostro bovino hiperinmune, globulina de leche de vaca y factor de transferencia bovina (36). Se reporta recientemente el caso de criptosporidiasis crónica en paciente inmunosuprimido con globulina sérica humana, con lo que se resolvieron los síntomas clínicos con la segunda dosis y desapareció la infección por Cryptosporidium (37).

Los pacientes con SIDA y criptosporidiasis usualmente presentan desgaste acelerado. La dieta debe ser individualizada y administrarse un régimen calórico adecuado. Puede producirse intolerancia a la lactosa y ácidos grasos, se deberán evitar estimulantes gastrointestinales como cafeína. La alimentación parenteral puede ayudar compensando las limitaciones de la administración oral, pero no es apropiado para todos los pacientes. La alimentación parenteral puede disminuir el volumen de la diarrea y simplificarlo.

O B J E T I V O S :

- 1.- Determinar la frecuencia, características epidemiológicas y clínicas - de Cryptosporidiasis en niños que acuden a nuestro hospital.
- 2.- Establecer la relación existente en la evolución clínica de la enfermedad en pacientes sintomáticos y asintomáticos, así como con la presencia de cierto inmunocompromiso.
- 3.- Determinar la utilidad de tratamiento específico contra el Cryptosporidium en pacientes inmunocomprometidos correlacionandolo con la evolución y duración de la diarrea.

MATERIAL Y METODOS :

Se revisaron 80 casos de pacientes estudiados en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" con Cryptosporidium positivo en heces - durante el periodo comprendido entre Marzo de 1988 a Diciembre de 1991.

Se estudiaron las muestras procedentes de evacuaciones diarréicas con moco y/o sangre y en algunos de evacuaciones de consistencia normal que a la lectura del Coproparasitoscópico por el método de Ferreira^{*}, se visualizaron estructuras sugerentes del parásito. Se realizó la observación en fresco con solución salina isotónica a PH 7. Para la identificación definitiva se realizó a todas las muestras la tinción de de Kinyoun.^{**}

En los expedientes de los niños que tuvieron positividad para dicho parásito se tomó en consideración edad, sexo, lugar de residencia, convivencia con animales, número de integrantes de la familia, antecedente de convivencia con familiares con diarrea, estado nutricional clasificándose de acuerdo a la referida por el Dr. Federico Gómez, cuadro clínico y características de las evacuaciones, tiempo de evolución, presencia de desequilibrio hidroelectrolítico, duración de la enfermedad y su correlación con la duración del parásito en heces.

Se correlacionó la presencia del Cryptosporidium con leucocitos y su diferencial con la de otros gérmenes en las evacuaciones, la utilización de tratamiento específico con la duración de la enfermedad sin tratamiento, así como presencia de enfermedad subyacente y/o predisponente que condicionara inmunosupresión en los pacientes.

* Método CPS Cuantitativo de Ferreira: Es un método de concentración de una suspensión de materia fecal 1:10 que además es cuantitativa.(38)

METODO: - Se pone materia fecal 4 gr en un frasco boca ancha, se miden 36 mililitros de solución de formaldehído y se vacía en el frasco.

- Se homogeniza la materia fecal con la solución y se pasa la mezcla por - malla o gasa y se recibe la suspensión en un tubo, se centrifuga durante - 1 minuto a 2000 RPM. se decanta el sobrenadante, se resuspende el sedimen- to con agua y se vuelve a centrifugar.

- Se decanta nuevamente , se agregan 2-3 ml sol. sulfato de zinc y se mezcla, se introduce la campana de Ferreira con pequeño giro.

- Se llena el tubo procurando que el menisco interno y externo de la campana suban paralelamente. Se centrifuga nuevamente.

- Se saca y se invierte la campana sobre el portaobjetos y se ponen 2- a 3 gotas de lugol, arrastrando el contenido de la parte estrecha de la - campana. Se homogeniza la suspensión con el ángulo de un cubreobjetos y se coloca sobre el porta.

- Ver al microscopio.

** Técnica de tinción de Kinyoun: Es una coloración para acidorresistentes los cuales son aquellos que retienen la Carbol-Fucsina, aún cuando se in- tente decolorarlos con una mezcla de alcohol y ácido sulfúrico. El parásito se tñe color rosa mexicano, el resto levaduras y detritos se tñen de - color verde.(33).

M E T O D O :

- Emulsionar la muestra.
- Hacer extendido y dejar secar.
- Fijarla a la llama.
- Fijar con metanol por 2 minutos.
- Tefir con Carbol-Fuscina por 3 minutos (sin calentar).
- Enjuagar al chorro de agua.
- Observar al microscopio.

R E S U L T A D O S :

De las 80 muestras positivas para Cryptosporidium, solo se estudiaron 72, ya que se excluyeron 8 pacientes, debido a que no se encontró el expediente clínico por depurarse este antes del inicio de la recolección de datos.

Los 72 casos revisados, 40 (55.5%) correspondieron al sexo masculino y 32 (44.5%) al sexo femenino. El rango de edad de los pacientes fué de 28 días a 17 años, aunque 47 (65%) correspondieron a menores de un año, 27 (19.2%) fueron lactantes mayores, 5 (6.9%) a preescolares, 3(4.2%) escolares y 3 (4.2%) adolescentes (Cuadro No. 1).(Gráfica No. 3)

Según la distribución de los casos encontrados por año fué - en 1988 40 casos (Frecuencia 0.25%), 1989 14 (Frec. 0.09%), 1990 12 casos (Frec. 0.07%), y en 1991 con 14 casos (Frec. 0.09%).(Gráfica No. 1).

La distribución estacional encontrada fué mayor entre los meses de Abril a Septiembre con un total de 62 casos (77.5%) (Gráfica No.2).

Diecinueve pacientes (23.6%) fueron residentes de la Ciudad de México, D.F. y 53 (73.6%) procedentes de la provincia de la República Mexicana, correspondiendo la mayoría a un medio suburbano y rural. Entre los estados de la República encontramos: en primer lugar al Estado de México con 32 pacientes (44.5%), Guerrero e Hidalgo 4 (5.5%), Michoacán 3 (4%), - Guanajuato, Jalisco, Sinaloa y Oaxaca 2 de cada uno (2.7%), Veracruz y Morelos 1 (1.4%) (Cuadro No. 2).

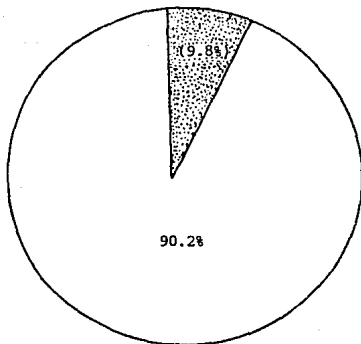
En 40 niños (55.5%) no se relacionó convivencia con animales, en 32 (44.5%) existía dicho antecedente, correspondiendo un 84% con perros y el resto con gatos, aves de corral y puercos.

El número de integrantes por familia fué en promedio de 4 a 6 en 39 pacientes (54%), en 22 con hacinamiento (30.5%) por convivencia con más de 8 personas (Cuadro No.3).

Cuatro casos tuvieron antecedente de convivencia de familiar con cuadro diarreico, de los cuales 2 hermanas con SIDA, ambas con diarrea y criptosporidiasis, recibiendo el cuidado por la misma persona y de una hermana que falleció 2 meses antes con cuadro diarreico de etiología no especificada.

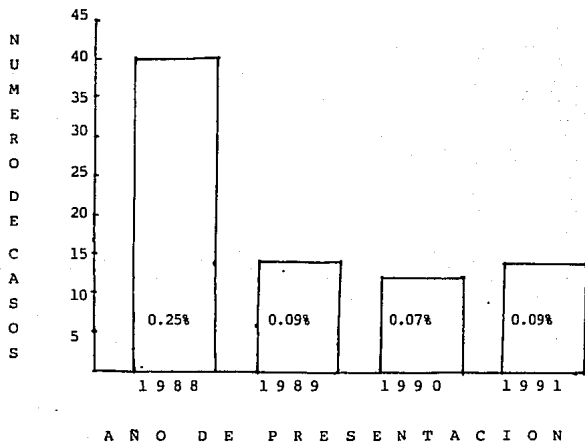
PRESENTACION CLINICA: De los 72 pacientes se encontraron 65 (90.2%) sintomáticos al momento de la detección del Cryptosporidium en heces y 7 (9.8%) asintomáticos (Figura No. 5).

FIGURA No. 5
PRESENTACION CLINICA DE CRIPTOSPORIDIOSIS



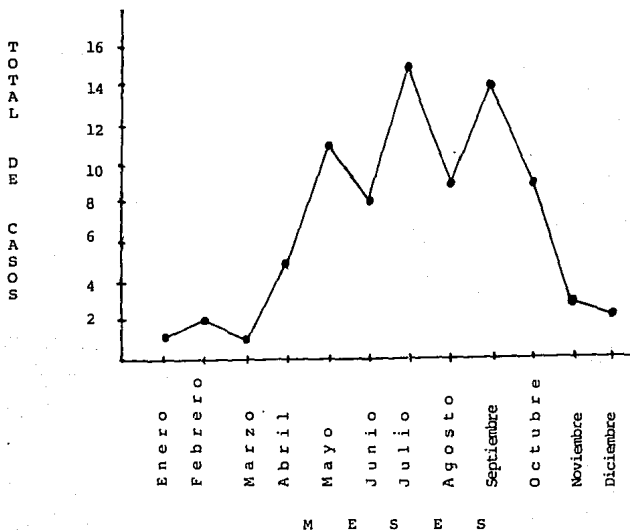
- SINTOMATICOS
- ASINTOMATICOS

GRAFICA No. 1
FRECUENCIA DE CRIPTOSPORIDIASIS EN NIÑOS SEGUN
AÑO DE PRESENTACION.



FUENTE: Archivos Laboratorio Parasitología.

GRAFICA No. 2
DISTRIBUCION ESTACIONAL DE CASOS DE CRIPTOSPORIDIASIS
EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "Federico Gómez"
(1988 a 1991)



FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

Todos los pacientes sintomáticos se presentaron con diarrea, en segundo lugar fiebre en 33 pacientes (45.8%), vómito en 29 (40.2%), - deshidratación en 17 (23.6%), Hiporexia 12 (16.6%), distensión abdominal en 9 (12.5%), pérdida de peso 3 (4.2%) y dolor abdominal 2 (2.8%) (Cuadro No.4).

Las evacuaciones fueron semi líquidas a líquidas en 63 casos (97%) (Cuadro No. 5).

En cuanto al número de evacuaciones se encontró que 43 (65%) tenían entre 5 a 10 evacuaciones en 24 hrs y en 22 (35%) más de 10 evacuaciones, refiriéndose con gasto fecal elevado en algunos de los casos, sin especificar los parámetros tomados en cuenta para calificarlo como tal. Solo un paciente desnutrido de III Grado y SIDA, durante su evolución cursó con gasto fecal elevado hasta de 22 ml/Kg/hora (1.7 Lt/día), durante su estancia hospitalaria hasta su muerte, lo cual condicionó desequilibrio hidroelectrolítico importante.

El tiempo de evolución de la diarrea en los pacientes sintomáticos al presentarse al hospital fué desde un día hasta 6 meses y en 2 pacientes con SIDA se describe diarrea crónica intermitente durante 5 años, coincidiendo dicho cuadro con Cryptosporidium positivo en heces hasta la muerte en uno y otro que actualmente continúa con diarrea intermitente.

Diecisiete pacientes presentaron deshidratación, clasificándose como leve en 4 (23.5%), moderada en 10 (59%) y severa en 3 (17%). De estos solo 2 con deshidratación severa presentaron hiponatremia e hipokalemia, corroborándose contenido elevado de dichos electrolitos en heces.

De acuerdo al tiempo de evolución de la diarrea se clasificó como aguda con menos de 15 días y crónica mayor de 15 días, presentándose - en 34 (52%) aguda y 31 (48%) crónica.

Sesenta y dos pacientes (86%) tuvieron desnutrición, 35 (48%) con un déficit correspondiente a un III Grado, de estos uno asintomático y 34 sintomáticos, 21 (29%) con diarrea crónica y 13 (18%) diarrea aguda. Con desnutrición de II Grado 20 casos (28%), uno asintomático, 8 (11%) con diarrea crónica y 11 (15.3%) con diarrea aguda. Siete pacientes (9.8%) con Desnutrición de I Grado, 3 asintomáticos, uno (1.4%) con diarrea crónica, 3 (4.2%) con diarrea aguda. Se presentaron 10 pacientes eutróficos (14%), 2 asintomáticos (3%), 7 (9.7%) con diarrea aguda y 1 (1.4%) con diarrea crónica (Cuadro No. 6) (Gráfica no. 4).

La duración promedio de la enfermedad, basada en la duración de la diarrea fué de 1-15 días en 26 (40%), 15 a 30 días en 17 (26%) - 1 mes a 5 meses 18 (27.6%) y mayor de 5 meses en 4 (6.2%) (Cuadro No. 7).

De los 72 casos con Cryptosporidium en heces, solo en 47 - (65.3%) se corroboró su negativización después de que cedió el cuadro diarreico, en 25 (34.7%) no se cuenta con control de CPS después. El rango de negativización fué desde un día hasta 2 años 4 meses en una paciente con SIDA y diarrea crónica intermitente (Cuadro No. 8).

La presencia de leucocitos PMN se reportó desde un 95 al 100% en 35 pacientes (48.6%) y negativos en 37(51.4%).

Se aislaron otros gérmenes patógenos en 37 (51.3%), en 2 de estos no se reportan leucocitos en moco fecal y en 35 (48.7%) se encontró solamente Cryptosporidium en heces con leucocitos en moco fecal negativos. La asociación con otros patógenos fué más frecuente con Giardia en 8 (21.6%), segundo lugar con Candida en 7 (19%), seguido por bacterias enteropatógenas como: E. coli y Shigella en 6 (16.2%), Pseudomonas 4 (10.8%) y Klebsiella en 3 (8.1%) (Cuadro No. 9).

De los pacientes con Giardia 4 además tenían Candida, Salmonella, E. coli y Klebsiella siendo atribuída la diarrea a colonización polimicrobiana.

En 18 pacientes se encontraron abundantes levaduras y pseudomicelios al realizar la tinción para detección del parásito.

De los 72 pacientes con criptosporidiasis detectada, se encontró que 29 niños (40.3%) no tenían ninguna enfermedad predisponente - y/o subyacente que condicionara inmunosupresión, pero de estos 11 (38%) tenían desnutrición de III Grado. En 43 (59.7%) se encontraron enfermedades que condicionaron compromiso inmunológico, favoreciendo la criptosporidiasis (Cuadro No. 10).

MÉTODOS DE DETECCIÓN: En todas las muestras revisadas, se pudo identificar el parásito por observación directa en fresco en solución fisiológica del moco de la evacuación obtenida por cucharilla rectal, posteriormente en todas las muestras se corroboró la presencia del parásito con Tinción de Kinyoun.

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO: Del total de pacientes con criptosporidiasis, en solo a 2 pacientes con SIDA se dió tratamiento específico para dicha parasitosis, ya que estos cursaron con diarrea crónica intermitente, recibiendo Trimetoprim-Sulfametoxazol a 10mg/Kg/día durante 10 días, observándose mejoría de la diarrea, así como negativización de los CPS para volverse a presentar la sintomatología 15 a 30 días después. En veintiun casos (29.2%) no recibieron ningún medicamento y en 51 (70.8%) que recibieron medicamentos, el mayor grupo fué de antibióticos para otro tipo de patologías, principalmente para sepsis como cefalosporinas de 2a. y 3a. generación, penicilinas y aminoglucósidos (Cuadro No. 11).

De nuestro grupo de estudio fallecieron 17 pacientes (23%) teniendo todos como causa de muerte principal un proceso séptico. Al momento de su muerte 9 (53%) tenían Cryptosporidium en tubo digestivo. En uno de ellos el estudio histopatológico mostró en improntas de intestino delgado, grueso y vesícula biliar ooquistes del parásito. Ninguno de ellos recibió tratamiento dirigido al parásito, siendo exclusivo el manejo con cefalosporinas de 2a. y 3a. generación con aminoglucósidos, para manejo de sepsis por periodo comprendido entre 10 a 14 días en promedio.

C U A D R O No. 1
RELACION DE PACIENTES CON CRIPTOSPORIDIASIS SEGUN EDAD Y SEXO
(Marzo 1988 a Diciembre de 1991).

GRUPO DE EDAD	S E X O		TOTAL %
	FEMENINOS	MASCULINOS	
Recien nacido	1		1 (1.3%)
1 a 6 meses	12	14	26 (36%)
6 a 12 meses	9	11	20 (27.7%)
12 a 18 meses	4	3	7 (9.6%)
18 a 24 meses	3	4	7 (9.6%)
2 años a 5 años	3	2	5 (6.9%)
5 años a 12 años		3	3 (4.2%)
Adolescentes		3	3 (4.2%)
T O T A L	32	40	72 (100%)

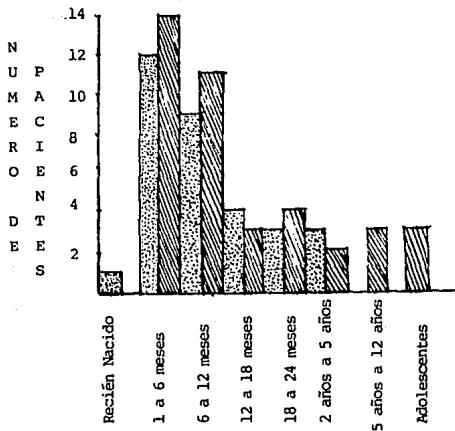
FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

C U A D R O No. 2
PACIENTES CON CRIPTOSPORIDIASIS SEGUN LUGAR DE PROCEDENCIA
POR ENTIDAD FEDERATIVA

ENTIDAD FEDERATIVA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Estado de México	32	44.5%
Distrito Federal	19	23.6%
Guerrero	4	5.5%
Hidalgo	4	5.5%
Michoacán	3	4.0%
Guanajuato	2	2.7%
Jalisco	2	2.7%
Sinaloa	2	2.7%
Oaxaca	2	2.7%
Veracruz	1	1.4%
Morelos	1	1.4%
T O T A L	72	100%

FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

GRAFICA No. 3
RELACION DE PACIENTES CON CRIPTOSPORIDIASIS SEGUN EDAD Y SEXO
(Marzo 1988 a Diciembre de 1991).



FEMENINOS



MASCULINOS

FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

C U A D R O No. 3
NUMERO DE INTEGRANTES DE LA FAMILIA EN PACIENTES
CON CRIPTOSPORIDIASIS

NUMERO DE INTEGRANTES	TOTAL DE PACIENTES	PORCENTAJE
1 a 3 personas	11	15.2%
4 a 6 personas	39	54%
7 a 9 personas	14	19.5%
10 a 12 personas	8	11.3%
T O T A L	72	100%

FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

C U A D R O No. 4
MANIFESTACIONES CLINICAS EN 65 PACIENTES
CON CRIPTOSPORIDIASIS

SIGNO Y/O SINTOMA	NUMERO PACIENTES	PORCENTAJE
Diarrea	65	90.2%
Fiebre (menor 39°C)	33	45.8%
Vómito	29	40.2%
Deshidratación	17	23.6%
Hiporexia	12	16.6%
Distensión abdominal	9	12.5%
Pérdida de peso	3	4.2%
Dolor abdominal	2	2.8%
Asintomáticos	7	9.8%

FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

CUADRO No. 5
CARACTERISTICAS DE LAS EVACUACIONES EN PACIENTES CON
CRIPTOSPORIDIASIS SEGUN TIEMPO DE EVOLUCION.

CARACTERISTICAS DE EVACUACIONES	AGUDA	CRONICA	PORCENTAJE
LIQUIDAS	21	23	67%
SEMILIQUIDAS	11	8	30%
SEMIPASTOSAS	1		1.5%
PASTOSAS	1		1.5%
T O T A L	34	31	100%

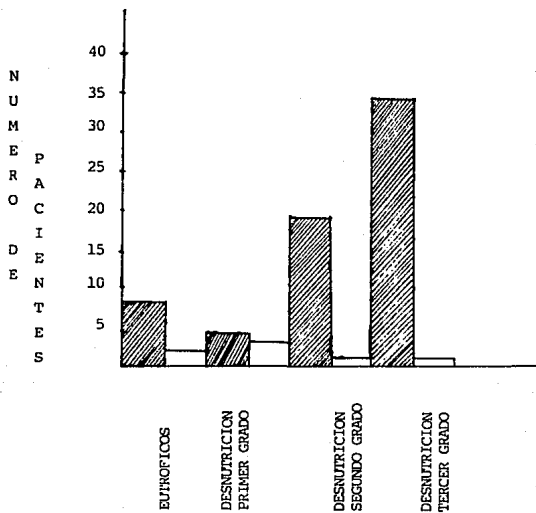
FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

CUADRO No. 6
RELACION DE PACIENTES CON CRIPTOSPORIDIASIS
SEGUN ESTADO NUTRICIONAL Y PRESENTACION CLINICA.

ESTADO NUTRICIONAL	S I N T O M A T I C O S		ASINTOMATICOS
	DIARREA CRONICA	DIARREA AGUDA	
EUTROFICOS	1	7	2
DNT I GRADO	1	3	3
DNT II GRADO	8	11	1
DNT III GRADO	21	13	1
T O T A L	31(43%)	34(47.2%)	7(9.8%)

FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

GRAFICA No. 4
RELACION DE PACIENTES CON CRIPTOSPORIDIASIS
SEGUN ESTADO NUTRICIONAL Y PRESENTACION CLINICA



▨ SINTOMATICOS

□ ASINTOMATICOS

FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

C U A D R O No. 7

DURACION DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON CRIPTOSPORIDIASIS

TIEMPO DE DURACION DIARREA	NUMERO PACIENTES	PORCENTAJE
1 día a 15 días	26	40%
15 días a 30 días	17	26.1%
1 mes a 5 meses	18	27.6%
5 meses a 1 año	1	1.5%
Mayor de 1 año	3	4.6%
T O T A L	65	100%

FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

C U A D R O No. 8

TIEMPO DE NEGATIVIZACION DE CPS EN PACIENTES
CON CRYPTOSPORIDIUM EN HECES DESPUES DE DESAPARICION DE DIARREA

TIEMPO NEGATIVIZACION	NUMERO PACIENTES	PORCENTAJE
1 día a 15 días	30	41.6%
15 días a 30 días	10	13.8%
1 mes a 5 meses	5	7.0%
5 meses a 1 año	1	1.4%
Más de 1 año	1	1.4%
T O T A L	47	65.2%

FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

C U A D R O No. 9
 PRESENCIA DE OTROS GERMESES PATOGENOS EN PACIENTES CON
 CRIPTOSPORIDIASIS RELACIONADOS CON LEUCOCITOS EN MOCO FECAL.

GERMEN AISLADO	NUMERO PACIENTES	NUMERO PACIENTES CON PMN EN MOCO FECAL
E. coli	6	6
Shigella (flexneri y soneii)	6	6
Salmonella	2	2
Cándida	7	7
Giardia	8	7
E. histolytica	1	Negativos
Klebsiella	3	3
Pseudomonas	4	4
Solo Cryptosporidium	35	Negativos
T O T A L	72	35 (48.6%)

FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

C U A D R O No. 10
 DIFERENTES ENFERMEDADES PRESENTES EN PACIENTES CON CRIPTOSPORIDIASIS

E N F E R M E D A D	NUMERO PACIENTES	PORCENTAJE
S I D A	10	23.2%
Sepsis	20	46.5%
Intolerancia a proteínas de leche y disacáridos	4	9.3%
Leucemia	1	2.3%
Inmunosupresion PO	2	4.7%
Transplante renal	2	4.7%
Varicela	2	4.7%
Hepatitis	2	4.7%
Fiebre Larga evolución	1	2.3%
Bronconeumonia y Derrame Pleural	1	2.3%
Sin enfermedad subyacente	29	

FUENTE: Archivos Bioestadística HIM.

CUADR No. 11
DIFERENTES ESQUEMAS DE TRATAMIENTO UTILIZADOS EN
PACIENTES CON CRIPTOSPORIDIASIS

MEDICAMENTOS	NUMERO PACIENTES	PORCENTAJE
Tinidazol	5	6.9%
TMT-SMK	7	9.8%
Metronidazol	1	1.4%
Cefalosporinas 3a. generación	13	18%
Penicilinas y aminoglucósidos	22	30.6%
Antifímicos	1	1.4%
Eritromicina	1	1.4%
Amoxicilina	1	1.4%
Sin tratamiento	21	29.2%

FUENTE: Archivos bioestadística HIM.

D I S C U S I O N :

De acuerdo a la edad encontramos pacientes desde 28 días a 17 años de edad con un promedio de los menores de 1 año (65%) especialmente en los de menos de 6 meses, coincidiendo con lo reportado la criptosporidiasis ocurre más frecuentemente en niños menores de 5 años, con una prevalencia en la India de 21.8% en menores de 6 meses (1,7,15). En nuestro estudio 62 pacientes fueron menores de 5 años (85%), de estos solo un recién nacido, en el que no se menciona el antecedente de criptosporidiasis en la madre o persona que proporcionara los cuidados que en este caso sería la forma de transmisión. El rango de edad reportado por Tzipori en su revisión es desde 3 días de vida (en parto vaginal de madre con criptosporidiasis), hasta los 95 años con mayor prevalencia en menores de 5 años (1,2). No encontramos diferencias en relación al sexo, siendo esta de 1:1.2, sin encontrarse reportes sobre la diferencia en relación a este.

Del total de casos solo un 23.6% fueron de la Cd. de México, correspondiendo un alto porcentaje a provenientes de la provincia mexicana, de medio suburbano y rural, lo que epidemiológicamente corresponde con la descripción de su prevalencia universal y predominio en países en vías de desarrollo como el nuestro, en las áreas urbanas los deficientes hábitos higiénico-dietéticos y hacinamiento, como los que se encontraron en los residentes de nuestra población, siendo en 22 casos (30.5%) más de 8 personas por familia (2,3,4).

Los resultados obtenidos desde el punto de vista epidemiológico son de utilidad para determinar la frecuencia del parásito en la población mexicana.

La transmisión es principalmente la vía fecal-oral, siendo infectados los humanos por vacas (13), gatos y perros, siendo la gran mayoría de las infecciones transmitidas por animales o a través de alimentos o agua infectados (13,24).

El contacto con personas infectadas es una vía de transmisión importante sobre todo en nuestra población, ya que es a través de las personas que proporcionan los cuidados. Encontramos el antecedente de contacto con personas con cuadro diarreico solo en 4 casos, refiriéndose la etiología solo en 2 hermanas gemelas con criptosporidiasis y SIDA previamente referido, sin referirse si la madre tenía dicha parasitosis.. -

Se ha reportado la transmisión de la parasitosis en los centros de cuidado, guarderías y como enfermedad de transmisión nosocomial (16,17).

De nuestra población en estudio, 12 corresponden a los casos de transmisión nosocomial previamente reportados por Navarrete y Cols, a partir de un niño que ingresó al servicio de Nutrición de nuestro hospital desarrollando diarrea 72 hrs después de su ingreso, detectándose *Cryptosporidium* en heces. Los demás pacientes fueron admitidos por Desnutrición, diarrea crónica y neumonía, reactivándose el cuadro diarreico después, encontrándose coquistes del parásito en sus evacuaciones, siendo atribuida dicha infección a transmisión nosocomial a través de las manos del personal médico y paramédico (19).

La presentación clínica fué sintomática en un alto porcentaje y solo un 9.8% asintomáticos, sin encontrar correlación con la literatura, debido a que la población que acude a nuestra institución es con sintomatología y nutricionalmente con déficit importante.

La frecuencia global encontrada en los 4 años de la revisión fué de 0.12%, con un predominio en el año de 1988 de 0.25%(40 casos). Aunque el presente estudio se realizó en pacientes que acudieron al hospital en su gran mayoría por sintomatología, no provee los datos necesarios y suficientes para establecer la frecuencia en la población general, siendo necesarios estudios prospectivos para dicho efecto como los realizados en otros países como Costa Rica, Liberia, Helsinki, la India, etc. En nuestro país por Garrocho y Cols realizaron un estudio en preescolares y escolares asintomáticos, encontrando un 40% de niños asintomáticos infectados con Cryptosporidium, representando la cifra más elevada para individuos sanos o enfermos (9).

Nuestro hospital por ser de concentración encontramos casos de diferentes entidades federativas del país siendo en total 12, por lo que podemos inferir de su distribución en todo el país, sobre todo en los estados en que el clima es húmedo y cálido. En esta revisión un 50% de los casos se reportaron en 1988 entre los meses comprendidos desde Abril a Septiembre, lo que coincide con las revisiones previas que reportan que los episodios diarreicos asociados a infección por Cryptosporidium ocurren en primavera y en los meses más húmedos del año (Mayo a Agosto), siendo las características demográficas y epidemiológicas de nuestros casos similares a los descritos previamente (1,2,3).

La convivencia con animales juega un papel muy importante en la transmisión de la enfermedad, encontrándose en un 45% de los casos dicho antecedente y de estos un 84% con perros solamente, otros con gatos, aves de corral y puercos.

En los pacientes asintomáticos el estudio coproparasitológico se realizó como rutina en los diferentes servicios del hospital, en relación a los pacientes sintomáticos se solicitó el estudio como parte de protocolo de diarrea. Un mayor porcentaje de los pacientes sintomáticos tenían Desnutrición moderada a severa, con diarrea crónica y una mayor duración de la enfermedad. En un estudio realizado por Sallon y Cols en 1988 donde encontraron Cryptosporidium en las evacuaciones de 13.5% de 221 niños hospitalizados con diarrea. Los niños con criptosporidiosis fueron más malnutridos que los niños en los que no se detectó el parásito. Los niños con Desnutrición más severa (menos del 50% de su peso esperado) y con Cryptosporidium en sus evacuaciones tuvieron una mayor duración de la diarrea que los niños igual de desnutridos pero sin el parásito (63 días Vs 32 días). El Cryptosporidium es el patógeno que ocurre en diarrea aguda y crónica y puede jugar un papel importante en la interacción entre la diarrea y desnutrición. El curso y posiblemente la prevalencia de infección por este parásito está relacionado al estado nutricional del huésped. El estado de desnutrición predispone a infección oportunista por Cryptosporidium o su asociación con otros factores (26,27).

El cuadro clínico se presentó en un 100% de los sintomáticos con diarrea acuosa, segundo lugar fiebre, vómito, distensión abdominal y pérdida de peso, sobre todo en pacientes con desnutrición severa, siendo la diarrea el síntoma sine quanon de la enfermedad (2).

En estudios comparativos por Vuorio, Wolfson y Dupont se reporta que la diarrea es más abundante en pacientes inmunocomprometidos que en inmunocompetentes (21,22,23).

En inmunocomprometidos la criptosporidiasis asume un curso clínico crónico, prolongándose también en pacientes desnutridos, ya que este estado se asocia con inmunodeficiencia secundaria y cambios en la morfología y función gastrointestinal (21,22,27).

Correlacionando la presencia de Cryptosporidium con síntomas gastrointestinales (particularmente diarrea crónica), estado nutricional y función inmune, bien contribuye la presencia de dicho patógeno sobre el estado de la enfermedad en donde la desnutrición es un problema, lo cual sucede con la mayoría de los pacientes que acuden a nuestro hospital por diarrea crónica.

Al correlacionar la presencia de otros gérmenes con la severidad del cuadro se observó que de los 37 pacientes de nuestra casuística con otros gérmenes en tubo digestivo, 15 (40.5%) presentaron diarrea crónica y la duración de esta fué mayor comparada con los pacientes que notuvieron otros patógenos. La presencia de leucocitos en moco fecal estuvo relacionada con la presencia de otros gérmenes en las evacuaciones, siendo el más frecuente con Giardia y los pacientes con Cryptosporidium solamente no tenían leucocitos en moco fecal como lo reportado previamente (2,20,24).

La colonización polimicrobiana fué mayor en pacientes con - desnutrición de III Grado y en pacientes con SIDA como universalmente es aceptado (29,31,32). Aceptado además en otras inmunodeficiencias adquiridas como 2 de nuestros casos la tuvieron, uno posterior a trasplante renal con altas dosis de inmunosupresión, que al reducir la dosis de esta cedió el - cuadro diarreico y desapareció el Cryptosporidium de las evacuaciones y otro paciente con Leucemia linfoblástica en quimioterapia, en el que posteriormente no se corroboró la negativización del parásito de las heces.

En los métodos empleados para la detección de los coquistes del parásito siempre deberá realizarse tinción confirmatoria, ya que por observación en fresco, con lugol y azul de Loeffler no se tiñen los coquistes, solo los detritos y levaduras (32) y una persona no familiarizada con el parásito puede pasar desapercibido ya que solo se observan formas redondas a ovaladas no teñidas.

El tratamiento debe instituirse en pacientes inmunodeprimidos aunque no se ha encontrado efectividad en los esquemas utilizados, en este tipo de pacientes se ha observado mejoría en cuanto a la duración de la diarrea y la cantidad de la misma, sobre todo con espiramicina y con - Trimetoprim-Sulfametoxazol (TMT-SMX) (31,36).

En este aspecto, en nuestra casuística encontramos que solo 2 pacientes recibieron tratamiento dirigido al parásito, sin ser la dosis ni tiempo adecuados. Un paciente con desnutrición severa, sepsis y diarrea crónica con criptosporidiasis sin recibir tratamiento específico, persistió con gasto fecal muy elevado hasta el final de su evolución en que falleció aún con Cryptosporidium en heces y en el estudio histopatológico se encontraron coquistes en impronta de intestino delgado, grueso y vesícula - biliar.

La presencia de agentes polimicrobianos en la mitad de los casos hace que sea un distractor al valorar el tratamiento a utilizar sobre todo en pacientes con cierta inmunodepresión, sin tomarse mucha importancia a esta parasitosis, la cual lleva al paciente a diarrea crónica-mayor desnutrición y mala evolución clínica.

C O N C L U S I O N E S :

- 1.- Hacen falta en nuestro País estudios prospectivos para determinar la frecuencia de Criptosporidiosis en nuestra población general.
- 2.- Es importante se tomen medidas preventivas en todo paciente con criptosporidiasis tanto sobre familiares y el manejo de estos pacientes por el personal médico y paramédico para un mejor control epidemiológico.
- 3.- Es importante realizar siempre control de coproparasitoscópico posterior a que ceda el cuadro diarreico, ya que puede persistirse como portador asintomático, se recomienda además que por el ciclo de vida del parásito se realice un nuevo CPS 3 a 5 días después, ya que un examen negativo no descarta su presencia.
- 4.- El tratamiento dirigido hacia la parasitosis es importante se realice en pacientes inmunocomprometidos, para cambiar el curso clínico y duración de la enfermedad.
- 5.- La desnutrición es un factor muy importante que puede ser causa y/o efecto de la criptosporidiosis y puede jugar un papel muy importante en la interacción entre la diarrea y desnutrición.

B I B L I O G R A F I A :

- 1.- Tzipori S. Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiol Rev.* - 1983; 47:84-96.
- 2.- Fayer R and Ungar BL. *Cryptosporidium* spp and cryptosporidiosis. *Microbiol Rev.* 1986;50:4:458-483.
- 3.- Tzipori S. *Cryptosporidium*: Notes on Epidemiology and Pathogenesis. - *Parasitol Today.* 1985;1:159-165.
- 4.- Hart CA and Baxby D. Cryptosporidiosis in children. *Pediatric Rev Commun.* 1987;1:311-341.
- 5.- Gonzalez B, Reyes ME, Conde CJ y Calderón JE. Criptosporidiosis. *Infectología (Jun)* 1985;V(6):140-145.
- 6.- Pitlik SD, Fainstein V, Garza D and Cols. Human cryptosporidiosis. spectrum of disease. *Arch Intern Med.* 1983;143:2269-75.
- 7.- Wiedermann BL, Kaplan SL and Marino B. Prevalence and significance of cryptosporidiosis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 1985;4:3:292-293.
- 8.- Katz M, Desponier DD and Deckelbaum R. Cryptosporidiosis or an Aesop fable for modern times. *Pediatr Infect Dis J.* 1987;6:619-621.
- 9.- Garrocho C, Macías HM, Obregón MG, García SV y González MP. Infección - por *Cryptosporidium* en niños sanos del altiplano de México. *Rev Mex Ped.* Mar-Abr 1988:73-78.
- 10.- Isaacs D. *Cryptosporidium* and diarrhoea. *Arch Dis Child.* 1985;60; - 608-609.
- 11.- Blanco RR y Samayoa JC. Diarrea y *Cryptosporidium* en Guatemala. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1988;45:3:139-143.
- 12.- Sterling Ch, Seegar K Sinclair NA. *Cryptosporidium* as a causative agent of traveler's diarrhea. *J Infect Dis.* 1986;153:2:380-381.
- 13.- Miron D, Kenes J and Dagan R. Calves as a source of an outbreak of - cryptosporidiosis among young children in an agricultural closed community. *Pediatr Infect Dis J.* 1991;10:438-441.
- 14.- Riveiro CD and Palmer SR. Family outbreak of cryptosporidiosis. *Br Med J.* Feb (8) 1986;292:377.

- 15.- Weitz JC, Mercado PR y Cols. Frecuencia de *Cryptosporidium* sp en pacientes hospitalizados con síntomas digestivos. *Rev Chil Pediatr.* 1986;57:1:10-12.
- 16.- Combee CL, Collinge ML and Britt EM. Cryptosporidiosis in a hospital-associated day care center. *Pediatr Infect Dis.* 1986;5:528-532.
- 17.- Weitz JC, Tassara OR y Cols. Brote de cryptosporidiosis en un centro de recuperación nutricional. *Rev Chil Pediatr.* 1987;58:1:50-53.
- 18.- Heijbel H, Slaine K, Seigel B and Cols. Outbreak of diarrhea in a day care center with spread to household members: the role of *Cryptosporidium*. *Pediatr Infect Dis J.* 1987; 6:532-535.
- 19.- Navarrete S, Stetler HC, García AJ y Santos PJ. An outbreak of *Cryptosporidium* diarrhea in a Pediatric Hospital. *Pediatr Infect Dis J.* Marzo 1991;10:3:248-250.
- 20.- Jokipii AM, Hemila M y Jokipii L. Prospective study of acquisition of *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia* and gastrointestinal illness. *Lancet*; Aug 31, 1985:487-489.
- 21.- Vuorio AF, Jokipii AM and Jokipii L. *Cryptosporidium* in asymptomatic children. *Rev Infect dis.* Mar-Abr 1991;13:261-264.
- 22.- Wolfson JS, Richter JM and Cols. Cryptosporidiosis in immunocompetent patients. *N. England J Med.* May 16;1985;312:20:1278-82.
- 23.- Dupont HL. Cryptosporidiosis and the Healthy host. *N Engl J Med.* May 16 1985;312:20:1319.
- 24.- D'Antonio RG, Winn RE and cols. A waterborne outbreak of *Cryptosporidiosis* in normal hosts. *Ann Intern Med.* 1985;103 (6 parte 1) :886-88.
- 25.- Dryjanski J, Gold JW and cols. *Cryptosporidiosis*. *Am J Med.* Abr 1986; 80:751-52.
- 26.- Macfarlane DE and Horner-Bryce J. *Cryptosporidiosis* in wellnourished and malnourished children. *Acta Paediatr Scand.* 1987;76:474-77.
- 27.- Sallon S, Deckelbaum RJ and cols. *Cryptosporidium*, malnutrition and chronic diarrhea in children. *Am J Dis Child,* 1988;142:312-15.
- 28.- Sarabia AS, Salazar LE and cols. Case-control study of *Cryptosporidium parvum* infection in Peruvian children hospitalized for diarrhea. *Pediatr Infect Dis J.* 1990;9:627-31.

- 29.- Hart CA and Baxby D. Cryptosporidiosis in immunocompetent patients. - N Engl J Med. Oct 17, 1985;1018.
- 30.- Preston HH and Dover C. Cryptosporidium: A common cause of parasitic - diarrhea in otherwise healthy individuals. J Infect Dis.1986;153:365-67.
- 31.- Soave R and Johnson WD. Cryptosporidium and Isospora belli Infections. J Infect Dis. 1983;147:824-28.
- 32.- Soave MR. Three-step stool examination for cryptosporidiosis in 10 - homosexual men with protracted watery diarrhea. J Infect Dis. 1983;147: 824-28.
- 33.- Ramírez HE y Bernal RR. CONATIN, método para la identificación de oocistos de Cryptosporidium spp en materia fecal. Rev Mex Parasitol. 1988;1:1:34-35.
- 34.- Salazar SP y cols. Manual de técnicas para el diagnóstico morfológico de la parasitosis. 1a. Ed. 1980. Mendez Cervantes:88-96.
- 35.-Ungar BL, Soave R, Fayer R and Nash TE. Enzyme Immunoassay detection of Immunoglobulin M and G antibodies to Cryptosporidium in Immunocompetent and Immunocompromised persons.J Infect Dis.1986;153:570-577.
- 36.- Sáez-Llorens X, Odio CM, Umaña MA and morales MV. Spyramicinvs placebo for treatment of acute diarrhea caused by Cryptosporidium.Pediatr Infect Dis J. 1989;8:136-140.
- 37.- Tzipori S, Robertson D and Chapman C. Remission of diarrhoea due to - cryptosporidiosis in an immunodeficient child treated with hiperimmune bovine colostrum. Br Med J. Nov (15) 1986; 293:1276-77.
- 38.- Borowitz SM and Saulsbury FT. Treatment of chronic cryptosporidial infectionwith orally administered human serum immune globulin. J J Pediatr, Oct 1991;119:4: 593-95.