870127

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

### FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS





ESTUDIO DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS INTESTINALES CAUSANTES DE DIARREAS EN NIÑOS CON DESNUTRICION SEVERA

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

PRESENTA

## **ENRIQUETA SALAZAR MANRIQUEZ**

A SESOR: OFB MARIA DEL SOCORRO PULIDO GARCIA GUADALAJARA, JAL. 1985





## 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.

#### INDICE

CAPITULO		PAGINA
1	1 N T R O D U C C I O N	1
	a) Datos Epidemiológicos	
	sobre Diarrea	t
11	GENERALIDADES	6
	a) Concepto de Diarrea	
•	b) Desmutrición Proteico-	
	calórica	•
	c) Fisiopatologia de la -	
	<b>Diarrea</b>	11
	d) Etiologia de la Diarrea	19
	e) Pardsitos causantes de-	
	Olarrea	20
111	MATERIAL Y METODO	33
1V ·	RESULTADOS	49
V	CONCLUSIONES	52

## CAPITULO 1 INTRODUCCION

El interlo sobre la parasitologia se despertó durante el curso de esta materia en la Universidad, lo que llevó a revisar bibliografia en revistas y tibros, y a la recopilación de datos muy interesantes, que motivaron el propósito de este estudio, hacia el cual encauzar esos conocimientos adquiridos.

Y de ahl surgió la idea del tema de Tesis; serla un estudio en el cual se determinarla la incidencia de parásitos intestinales que causan diarrea en niños con desnutrición severa.

Después de leer sobre los datos que se tienen, se da uno cuenta de que los estudios se orientan más hacia los agentes-bacterianos, y dejan a un lado los agentes parasitarios (Amiba) que son frecuentes y traen muchas complicaciones intestinales. Por esto el interés que mayor de hacer este estudio, cuyo objetivo es conocer la incidencia de parásitos que provocan diarrea en niños desnutridos severos ya que es un problema grave de salud, y todos los estudios parecen pocos, para encontrar y resolver este problema y se tome más conciencia de late.

1

a).- Datos Epidemiológicos sobre Diarrea.

Las diarreas en los países desarrollados y en América Latina las tasas de mortalidad por enteritis y otras enfermedades diarreicas oscilan entre el 10 y 280 por 100 000 habitantes. En México se informaron 69,410 defunciones por dicha cau sa en el año de 1970. (2,11)

Los resultados de encuestas clínicas sobre dietas y me\_dio ambiente indican que en América latina las enfermedades infecciosas son la causa principal de mortalidad infantil y que la desnutrición es el problema de salud más grave. El in\_
forme de la investigación interamericana de mortalidad infan\_
til ofrece la primera serie de datos en profundidad sobre lamortalidad en el niño. (1,2,3)

Es bien sabido que las diarreas infecciosas son un importante problema de salud en todas partes, si bien muestran particular seriedad en los países en desarrollo, principalmente-entre la población infantil. (7,11)

En el presente siglo se realizaron varios avances para - precisar la etiología de dichos padecimientos. Ha quedado así plenamente establecido el papel que desempeñan Shigella, Salmonella, Vibrio cholerae y Entamaeba histolytica, como causan tes de tales cuadros patológicos. [4,5,6,7,9,10,12]

En el niño con desnutrición severa es frecuente la diarrea por mala absorción de carbohidratos (insuficiencia de disacaridasas, lactosa, isomaltosa, monosacaridos). Si a es\_
tas alteraciones del hulsped aunamos la edad (mientras más pequeño es el paciente y más tempranamente se presenta la des
nutrición), la posibilidad de infección entérica y las complicaciones en la misma son mucho mayor.(8)

En los áltimos veinte años sin embargo, se ha logrado un sorprendente progreso en la identificación de nuevos agentesresponsables de la enfermedad, como son los Colibacilos Ente notoxigénicos y los Rotavirus. (14,6) Otros microorganismos in volucrados aunque con menos frecuencia son Campylogacter jeju ni, Versinia enterocolitica; Vibrio parahemoliticus y Clostri dium dificile. (6,8,9,11). La distribución y predominio de la naturaleza de todos estos agentes varía de un lugar a otro, como también varian las condiciones geográficas y climáticas, la resistencia y susceptibilidad de los hulspedes, el impacto relativo en cada grupo de edad, los niveles higilnicos, cultu rales, económicos, nutricionales y sociales de los conglomera dos humanos y en fin, muchos otros factores epidemiológicos y socioeconômicos que determinan una diversidad de mecanismos patológicos a través de los cuales los citados agentes inter vienen en la genesis del padecimiento: por ello es necesarioque el médico conozca las características climatopatológicasfundamentales en las distintas entidades etiológicas citadas,

así como las posibilidades y limitaciones del laboratorio pa\_ ra llegar al diagnóstico de las mismas.(6)

En pacientes desnutridos la gravedad es notable, también las complicaciones intestinales graves. También son frecuen\_-tes otras parasitosis como la producida por Giardia lamblia,-Ascaris lumbricoides, Enterobius vermiculares, pero no con la trascendencia y la gravedad de la amibiasis. (2,4,5,6,12)

No es raro detectar, en los pacientes desnutridos, dos o más gérmenes enteropatógenos en el mismo coprocultivo, o su - aislamiento junto con parásitos, principalmente con amiba, <u>és</u> ta es la más frecuente y la más grave.

Pebido a la estrecha relación epidemiológica existente entre el ambiente adverso que genera la desnutrición y el que
condiciona la hiperendemicidad de las enfermedades infeccio\_sas que cursan con diarrea, hasta hace algunos años se consi\_
deraba que la diarrea en el niño desnutrido era necesariamen\_
te de origen bacteriano o parasitario.

En la actualidad existen evidencias que permiten asegurar que la diarrea en la desnutrición obedece tanto a un mayor riesgo epidemiológico, como a las alteraciones anatomofi\_
siológicas del aparato digestivo.

La interacción sinérgica de la diarrea y la desnutrición se manificata desde el punto de vista epidemiológico por unaelevada tasa de mortalidad, lo cual constituye un indice indirecto de las condiciones de nutrición de una población.

Países con una elevada prevalencia de desnutrición, informan de tasas de mortalidad por gastroenteritis un centenar de veces más elevadas que las correspondientes a poblacionesdonde los niños gozan de un estado de nutrición óptimo, o --bien caen en el extremo de la obesidad.

Por mecanismos diversos, muchos de ellos aún no bien precisados, la diarrea es más frecuente y de mayor severidad a medida que el deterioro en el estado de nutrición se hace más evidente. A este respecto, informan de una mayor tasa de ataque de diarrea entre los niños clasificados como desnutridosde tercer grado, en quienes hubo además una mayor frecuenciade casos clínicos severos. (4)

## CAPITULO 11 GENERALI DADES

Durante la infancia, la diarrea representa un problema particularmente grave, y es causa de millones de muentes anua
les en todo el mundo. Investigaciones recientes sobre este -campo han aportado día a día nuevas ideas acerca de los meca\_
nismos fisiopatológicos que producen la diarrea en el niño. En algunas ocasiones predomina un solo mecanismo como princi\_
pal; quizá en la gran mayoría existe una combinación, y en -otros no es posible precisar el mecanismo exacto. Así pues, las manifestaciones clínicas gastrointestinales dependen en cierta forma del mecanismo o mecanismos fisiopatológicos. Por
lo tanto para el tratamiento médico dietético deberán tomarse
en cuenta estos mecanismos.

La ocurrencia de diarrea se considera como uno de los -procesos más comunes vistos en la práctica pediátrica. Desdehace años se conoce su alta morbilidad y mortalidad. En 1975,
de los 500 millones de niños que padecieron diarrea en todoel mundo, de 6 a 18 millones (1.2 a 3.6%) faltecieron por alguna de las complicaciones de este trastorno. La diarrea ca
si siempre es una enfermedad que se autolimita, que tiende aresponder a las medidas de sosten, modificaciones dietéticasy al minimo tratamiento terapéutico; sin embargo, en algunospacientes particularmente los más pequeños que además presen\_

tan un estado nutricional deficiente, suelen sufrir un cuadro crítico de dificil asistencia con consecuencias muchas vecesfatales. (1,4)

#### a).- Concepto de Diarrea.

La ocurrencia de diarrea se considera como el aumento en el número de evacuaciones, en la consistencia líquida de lasmismas o en ambas características, implica un trastorno en la motilidad y la absorción intestinal que, una vez iniciado y - cualquiera que haya sido su origen, puede mantenerse por símismo provocando una deshidratación y una intensa perturba\_-ción celular que a su vez favorece la emisión de deposiciones líquidas.

Se define como diarrea a la presencia de 3 6 mls evacuaciones líquidas o pastosas que se presentan en un periodo de-12 horas. Se considera también diarrea a una sola evacuaciónlíquida.

Se pueden dividir en crônicas y agudas, según su tiempode evolución. Según su etiología se pueden clasificar como -funcionales, infecciosas y parasitarias. (15)

Desde hace muchos años ha quedado bien establecido el -concepto de diarrea expresado brillantemente por Hipócrates [460-377 a.C.] que a continuación se transcribe: "Evacuacio\_nes que son muy acuosas verdes o muy rojas, o espumosas, sontodas malas. Es también mala cuando la defecación es escasa y
viscosa, o blanda, verdosa, o suave; pero todavía más morta\_-

les parecen las que son negras o grasosas, líquidas o muy ver dosas o flidas, este concepto prevalece hoy en dla.(1)

#### b). - Desnutrición Proteico-Calórica

Pesde el punto de vista médico para que se produzca des\_ nutrición, se requiere una de dos cosas; o que exista una ba\_ rrera que impida la unión del nutriente a la célula o que elnutriente no exista. (13)

LOS tipos de desnutrición severa ( o tercer grado ) sonlas siguientes Kwashiorkor-Harasmo; puesto que el Marasmo pa\_ rece tener una prevalencia mundial mucho mayor que el Kwas\_-shiorkor, se ha sugerido que se sustituya el término desnutrición proteico-energética por el de desnutrición proteico-calórica. Esta forma de desnutrición es en alto grado la princi\_pal causa de mortalidad y morbilidad infantil en el mundo, de bido sobre todo a su elevada prevalencia en muchos países en vías de desarrollo. Se ha calculado que en el momento actualalrededor de 400 millones de preescolares en el mundo padecen algún grado de desnutrición proteico-calórica.

El termino de Africa Occidental Kwashiorkor fue empleado por Williams en 1933 para describir un sendrome observado con frecuencia en niños entre 1-3 años de edad. Sin embargo, el trastorno se presenta en edades posteriores y a veces en el a dulto. Se dice que el tirmino denota enfermedad en un niño -desplazado de su madre por un embarazo subsecuente. Numerosos
factores patógenos, tales como parasitosis, diarrea infeccio\_
sa, y exantemas de la niñez, contribuyen a precipitar el sin\_
drome de su expresión total; sin embargo, la principal causaes una dieta alta en carbohidratos que provee proteínas en -forma insuficiente.

El niño con kwashiorkor típico tiene una apariencia mise rable, sin respuesta emocional, y anorexia. Exhibe debilidady retardo de crecimiento y desarrollo motor.(17)

Es difícil juzgar el verdadero peso corporal debido al e dema, es frecuente observar la apariencia de "cara de luna -- llena", en individuos con kwashiorkor, en particular en los o besos. El edema es el principal signo de kwashiorkor y está muy asociado a hipoalbuminemía. Cuando existen, las lesionescutáneas son características, ellas consisten en despigmenta\_ción, formando manchas eritematosas, también se observa desca mación, que conduce a dermatosis patognomónica de hojuelas -- pintadas. [17]

Marasmo Nutricional: Es semejante a la semiinanición grave del adulto, a consecuencia de una ingesta muy deficiente - de todos los nutrientes, incluyendo proteínas. Este trastorno por lo general afecta a los niños durante el primer año de vi

da, y sus características más notables son: marcada pérdida de la masa muscular y grasa, y retardo en el crecimiento. Los niños con marasmo nutricional son pequeños y tienen unas facies marchita que les hace parecer como viejos prematuros. El edema y la apalla características del kwashiorkor no se observan; sin embargo, la decoloración del cabello y las deficiencias vitamínicas asociadas pueden presentarse. (17)

#### c).- Fisiopatología de la Diarrea.

No es posible ofrecer una visión unitaria respecto a lafisiopatología dado que en ocasiones son los trastornos metabólicos los que ocasionan tas alteraciones en la motilidad oen el aumento del contenido de agua. (4)

#### Absorción y Secreción:

En ayuno el intestino delgado no contiene practicamentenada de fluido en su lumen. Sin embargo, después de comer, se
encuentran en el cantidades importantes de líquido esencialmente isotónico. El líquido esta formado por fluido provenien
te de la comida, así como de las secreciones endógenas del aparato gastrointestinal. El volumen total de líquido generalmente excede al volumen extracelular y a su equivalente. Sinembargo, más del 908 de este líquido es reabsorbido, hasta -llegar a un ciclo enterosistêmico completo.

El intestino delgado ( duodeno ) contiene glándulas se\_cretorias específicas ( de Brunner ), las cuales secretan unfluido alcalino durante ayuno y son estimuladas aún más por la comida y por hormonas exógenas. El líquido así producido es isotónico, y en el adulto sano su cantidad llega a ser has
ta 9 litros/día.

A esta cantidad hay que agregar el líquido proveniente de las proteinas, grasas y carbohidratos de la dieta, así co\_
mo una cantidad no precisada producida por las células epite\_
liales de descamación. Finalmente, tanto el agua como los e\_lectrólitos son secretados también dentro del lumen del intes
tino, a través de movimientos transepiteliales. Por tanto, -las alteraciones en la secreción y absorción del agua propor\_
cionan la base fisiopatológica de la diarrea.

#### Secreción Intestinal:

No se conoce bien el significado de las secreciones in\_testinales transepiteliales bajo condiciones normales, pero en condiciones patológicas, la secreción de agua y electróli\_
tos es importante. Se ha propuesto a las criptas mucosas de lieberhuhn como el sitio donde se lleva a cabo la secreción,la cual se presenta a través de:

 a) Anormalidades floicas, como obstrucción intestinal, pH ácido, posradiación ( radioterapia ).

- Estimulantes químicos: ácidos biliares, no conjugados etc.
- c) Toxinas bacterianas, como V. cholerae, S. aureus, Cl. perfringens y ciertos tipos de Shigellae y E. coli.
- d) Factores humorales: prostaglandinas, gastrina, secre\_ tina, colecistocinina, mineralocorticoides; estos úl\_ timos aumentan la absorción de sodio y estimulan la secreción de potasio en el colón. (1)

#### Diarrea Bacteriana:

Vada la alta frecuencia con que los agentes infecciososproducen diarrea crónica, hemos considerado conveniente des\_cribir los aspectos más sobresalientes acerca de la fisiopato logía de las diarreas infecciosas.

ias infecciones del aparato gastrointestinal por bacte\_rias, virus o pardeitos pueden dividirse en tres tipos:

- 1) No inflamatorias
- 2) Inflamatorias y
- 3) Penetrantes
- 1) No inflamatorias.- En este caso, la diarrea es el re\_

sultado de una alteración en la secreción y transporte de sodio y agua ( diarrea secretoria ). Este tipo de diarrea se de
be generalmente a enterotoxinas, como la del Cholera, E. coli
o bien a virus o parásitos, como Giardia lamblia, que puedenproducir una alteración en la superficie de absorción intesti
nal. Los dos principales efectos de las enterotoxinas son:

- a) Producir alteraciones en el transporte del sodio y -agua, esecto estimulante de las criptas, activación del sistema adenilciclasa, etc. y
- b) Pueden ser causa de daño morfológico, atrofía de ve\_llosidades.
- 1) Inflamatorias. En este mecanismo, las bacterias se caracterizan por su invasión destructiva de la mucosa intestinal. La lesión invasiva es una úlcera, que en la mayoría de los casos se manifiesta clínicamente por la presencia de sangre, moco, o ambos, o pus en las evacuaciones. Ejemplos de -- ello son Sigellae, Campylobacter jejuni, E. coli invasiva y Entamoeba histolytica.
- 3) Penetrantes. Ciertas bacterias como S. typhi y Y. en terocolítica parece que son capaces de penetrar el epitello del intestino delgado distal quizd a través de las placas de-Peyer donde primeramente produce una infección de las células

#### del sistema reticulo endotelial.

Para que se presente cualquiera de los tres mecanismos señalados, es necesario que las bacterias superen las defen\_sas del hulsped.

#### Factores del Hulsped:

Entre Estos podemos mencionar los siguientes:

- a) Higiene
- 61 Acidez gastrica
- c} Motilidad intestinal normal
- d) Flora gastrointestinal
- e) Células mucosas de la superficie de absorción
- 1) Inmunidad humoral y celular

La integridad de cada uno de los factores señalados es vital para el mantenimiento del estado de salud, la presenta\_ ción de la enfermedad, o ambos.

#### Patogenia de la diarrea bacteriana

Ingestión del microorganismo

Colonización del intestino por la bacteria

Factor de adherencia bacteriano a

receptores intestinales

Invasión de la mucosa

Inflamación aguda

( Ulceras )

Estimulación. Producción de líquido

Secreción activa

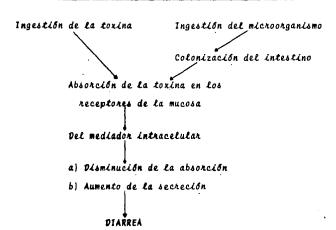
#### Factores bacterianos:

Los siguientes protagonistas de una infección gastroin\_ testinal son las bacterias, las cuales en un momento dado -vencen las defensas del hulsped a travls de:

- a) Motilidad bacteriana
- b) Quimiotaxia
- c) Productos bacterianos

- d) Factores de adherencia bacteriana
- e) Producción de enterotoxinas
- () Capacidad de penetración en la mucosa intestinal

#### Patogenia de la diarrea debida a enterotoxina



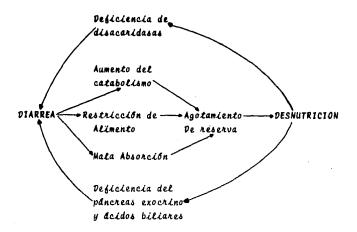
La Interrelación sinergética de la diarrea y la desnutrición se manificita desde el punto de vista epidemiológico por
una elevada tasa de mortalidad, lo cual constituye un Indiceindirecto de las condiciones de nutrición de una población.El análisis del problema genera la convicción de aceptar laexistencia de una relación entre la diarrea y la desnutri\_-ción.

En poblaciones en las que la desnutrición adquiere la -magnitud suficiente para calificarla como problema de salud pública, prevalecen condiciones epidemiológicas que dan lugar
a una elevada incidencia de diarrea. La deficiente disponibi\_
lidad de agua, las condiciones inapropiadas de la habitación,
la inadecuada disposición de las excretas, determinan que ha\_
ya siempre riesgo latente de adquirir un agente etiológico -productor de diarrea.

En esta forma, los niños que crecen y desarrollan sus potencialidades en un ambiente de esta naturaleza, tienen probablemente la misma oportunidad de padecer hambre que lo llevea la desnutrición, que de vivir en la insanidad que favorecea la diarrea.

La reducción de las reservas orgánicas se establece como consecuencia de la disminución en el aporte calórico y proteínico derivado del manejo dietético, contribuyendo además ---otros factores relacionados con la enfermedad. La anorexia, -el aumento en el catabolismo y la deficiente absorción de nutrimentos, cobran a su vez importancia en la disminución de -las reservas que se evidencian clínicamente por las alteraciones anatómicas que caracterizan a la desnutrición.

El siguiente diagrama permite explicar la interrelaciónque hay entre la diarrea y la desnutrición en el niño. Permi\_ te explicar la forma como se perpetúa la cadena de circunsta<u>n</u> cias, diarrea-desnutrición-mala absorción-diarrea.(4)



#### a) Etiología de la Diarrea.-

A pesar de innumerables esquerzos encaminados a explicar el origen o etiología del enorme grupo de las enfermedades -- diarreicas a través de los más diversos mecanismos, el factor infeccioso continúa siendo el más importante, sin duda por su carácter contagioso. (4)

Existen varios géneros de protozoarios y helmintos que - se localizan en el intestino y cuya capacidad de producir dia rrea en niños es indudable. Algunos otros coadyuvan en la pre

sentación del sindrome, pero se ignora cuál es su participa\_ción real en el padecimiento.

los procedimientos de laboratorio que se utilizan en las parasitosis intestinales, como en la mayoría de las infecciones, van encaminados fundamentalmente a lograr la demostra-ción del agente etiológico.

En el siguiente cuadro se mencionan los parásitos, clase, género y especie de estos que comúnmente se encuentran en --nuestro medio. {1,4,19}

#### PARASITOS CAUSANTES DE DIARREA

Clase	Género y especie
PROTOZO	Parios
Sarcodina	Entamoeba histolytica
Celiata	Balantidium coli
Mastigophora	Giardia lamblia
HELMINT	ros
Cestoda	Hymenolepis nana
	H. diminuta
Nematoda	Trichuris trichiura
	Enterobius vermicularis
	Ascaris lumbricoides

Intolerancia de Alimentos.-

Hidratos de carbono:

La dieta normalmente contiene habitualmente:almidón, dex trinas, maltosa, sacarosa, lactosa y en forma ocasional fruc\_ tosa y pentosas.

En las cllulas epitellales de la mucosa intestinal existen varias disacaridasas capaces de hidrolizar a la maltosa,isomaltosa, lactosa, sacarosa y trehalosa. Cuando ocurre unadeficiencia conglnita de una o varias disacaridasas, el compuesto no se degrada y dado que no hay absorción de disacári
dos, la flora intestinal los fermenta y la producción de áci
dos tales como el láctico, butírico y acético ocasionan diarrea por efecto osmótico e irritación de la mucosa intestinal.
Se han identificado deficiencias en todas las disacaridasas y
los cuadros de diarrea se han visto modificados favorablemen
te por la remoción del disacarido no metabolizable de la die
ta.

En la edad pediátrica, cuando se ingiere una mayor cantidad de lactosa, el factor limitante que en condiciones norma\_les lo constituye la actividad lactdsica, adquiere relevancia y es probable que las deficiencias secundarias a la desnutri\_ción y a la gastroenteritis pueden ser factores importantes - en muchos casos de diarrea y que el mecanismo sea una simple-intolerancia de hidratos de carbono. (19)

e). - Parasitos causantes de Diarrea.

Amibiasis:

El agente etiológico de la amibiasis es <u>Entamoeba histo-</u>
<u>lytica</u> es probablemente la única amiba patógena capaz de pro\_
ducir diarrea, aún cuando se acepta que hay muchos individuos
en los que este parásito no causa daño aparente.

Debido a esto es que ante un cuadro clínico en el cual - se sugiere que el causante es dicho protozoario, deberán valo rarse varios aspectos clínicos y de laboratorio ya que el sim ple hallazgo del parásito, no proporciona endefectiblemente - un diagnóstico causal de la enfermedad.

La característica de Entamoeba histolytica que se considera de mayor valor práctico para su diagnóstico es la presencia de eritrocitos en su citoplasma y cuando las evacuaciones son sanguinolentas, es relativamente fácil observar amibas --con eritrocitos fagocitados, por lo que en tales circunstan-cias el diagnóstico es casi definitivo. En otros casos es indispensable que el laboratorio cuente con personal hábil en -la observación microscópica y con experiencia en el campo dela parasitología, ya que se debe distinguir a este protozoa-rio entre una diversidad grande de estructuras presentes en -las evacuaciones y tener en cuenta que el trofozoito es muy lábil al cambio brusco de factores ambientales. Conviene por-

lo tanto, que la investigación se practique en evacuaciones lo más recientemente emitidas, lo que permitirá ver amibas mó
viles facilitándose el estudio de otras características.

La amibiasis intestinal invasora es un padecimiento másfrecuente en los primeros dos años de vida, (lactantes meno\_ res y lactantes mayores o preescolares de 1-2 años de edad). La amibiasis en nuestro medio se ha asociado tradicionalmente con un elevado grado de desnutrición.

#### Entamoeba histolytica.-

Habitat. - Intestino grueso. Tiene la característica de invadir los tejidos, encontrándose en casi todos los órganosde la economía.

Distribución geográfica. - Mundial. En México se encuen\_tra en casi toda la República.

Examenes usuales para su diagnóstico. - Examen copropara\_ sitoscópico directo para la búsqueda de trofozoltos; diversos examenes coproparasitoscópicos para la búsqueda de quistes; frotis y tinción. (18)

Aspectos montológicos.-

Trofozoltos no teñidos.- La apariencia de los trofozol\_-

tos en examen directo en fresco varian de acuerdo a las características de las heces en las cuales se encuentran; ejemplo, en heces diarreicas con moco y sangre, examinadas inmediatamente, se encuentran con diámetro de 20 a 40 micras si son activamente móviles, el tamaño aparenta ser mayor; se llegan abservar en el citoplasma unos gránulos refringentes grandesverdosos, que corresponden a exitrocitos fagocitados.

Quistes no teñidos. - Son esfericosos ligeramente ovales; tienen una ligera tonalidad grisdica y son refringentes; mi\_den entre 12 y 20 micras de diâmetro; su citoplasma es fina\_mente granular; los núcleos no se aprecian pero es posible --llegar a ver los cuerpos cromatoidales que se observan como -bastones con extremos redondeados y muy refringentes.

Quistes teñidos con lugol. - El citoplasma, al contrariode lo que sucede con Entamoeba coli, no se tiñe intensamente,
en la mayoría de los quistes; el o los nácleos, refringentesy más obscuros, aparecen con la cromatina periférica como unclículo delgado y el endosoma es central y puntiforme. Cuando
existe glucógeno, sobre todo en quistes inmaduros, se presenta en forma de una o más vacuolas que se tiñen más intensamen
te que el resto del quiste; las barras cromatoidales no se -llegan a apreciar. [18]

Giardiasis . -

El agente etiológico es <u>Giardia</u> <u>lamblia</u>, un protozoariode la clase Flagellata, el primer parásito microscópico demo<u>s</u> trado en la especie humana; fue descubierto por Leeuwenhock en 1681 cuando observaba al microscopio una muestra de sus h<u>e</u> ces fecales.

El ciclo biológico del pardsito incluye una fase de quiste y una fase de trofozolto. (4,18,19)

#### Giardia Lamblia.-

Habitat. - Intestino delgado

Enfermedad que produce.- Giardiasis; puede llegar a pro\_ ducir sindrome de mala-absorción.

Distribución geográfica.-Mundial. En México se le encuentra ampliamente distribuida, con una frecuencia global de 18-988 (Tay y cols. 1978)

Aspectos morfológicos.-

El trofozolto es periforme con una cara dorsal canvexa y una cara ventral ocupada en su mayor parte por dos depresio
nes adyacentes que constituyen el "disco suctorio" que funcio
na a la manera de una ventosa. Posee dos núcleos dispuestos -

a los lados de la línea media y cuatro pares de flagelos. Sus dimensiones son de 9 a 20 micras de longitud por 5 a 12 de an cho.

Los trofozoltos tienen su habitat en el duodeno y yeyuno en estas porciones se pueden desplazar activamente de un sitio a otro ayudandose con los movimientos de los flagelos. -Cuando se ponen en contacto con la mucosa intestinal se fijan
firmemente a lsta, aplicando su disco suctorio. Se reproducen
asexualmente por fisión binaria y los trofozoltos hijos adosa
dos al intestino o son expulsados con las evacuaciones líqui
das. (18)

El enquistamiento es un proceso gradual que tiene lugarcuando las heces se deshidratan en su trânsito hacia el exte\_
rior. los quistes son de forma ovoide, miden de 4 a 10 micras
de largo y tienen cuatro nácleos. Los quistes son la fase del
parásito que se observa cománmente en las heces normales y -constituyen el estadio infectante cuando son ingeridos. La -ruptura de los quistes en el duodeno libera dos trofozoitos -lguales, con todos sus organelos característicos.

Quistes teñidos con lugol. El citoplasma no se tiñe losuficientemente con el lugol, pero sl se tiñen perfectamentelos núcleos, los flagelos y los axonemas, suficientemente --bien, para no tener duda al hacer el diagnóstico; pueden te\_- ner de 2 a 4 núcleos, según sea el grado de madurez.

Los trofozoltos localizados en la mucosa intestinal, --cuando existen en grandes cantidades, actúan como barrera pa\_
ra la absorción de grasas y otras sustancias.

Pesde el punto de vista clínico la giardiasis varía den\_
tro de un aspecto muy amplio que va desde los casos de dia\_-rrea con pocas evacuaciones diarias, sin otras manifestacio\_nes importantes, hasta aquellos con sindrome de mala absor\_-ción y sintomatología muy variada.

El persodo de incubación tiene una duración promedio dediez días y el cuadro clínico más frecuente en el niño consiste en diarrea, náuseas, vómitos, dolor en epigastrio, distensión abdominal, anorexia y retardo en el crecimiento.

El cuadro diarreico puede ser agudo o crónico, autólimi\_tado, intermitente o continuo. Las evacuaciones ilquidas con\_tienen moco, pero no sangre y ocasionalmente son de color verde y esteatorreicas.

El diagnostico definitivo se establece al demostrar quistes o trofozoltos del protozoario en el excremento.

Enteroblus vermicularis. - ( oxiuros )

and a series of the series of

Habitat. - Ciego.

Enfermedad que produce. - Enterobiasis y oxiurisais.

Pistribución geográfica. - Mundial. En México se encuen\_tra con una frecuencia de 10 a 94% ( Tay y cols. 1916 )

Aspectos morfológicos.-

Huevos. - Son elipsoidales, con un lado plano y el otro convexo, un extremo más ancho que el otro; miden de 50 a 60 micras de largo por 20 a 32 micras de ancho; su cubierta está
formada por una capa albuminosa externa, transparente y grue\_
sa; después vienen las envolturas del huevecillo, propiamente
dichas, que consisten en dos capas de quitina y una membranalipoidea; los huevecillos recién ovipuestos no se encuentranlarvados, la larva rabditoide se puede observar 6 horas después. (18)

Ascaris lumbricoides .-

Habitat.- Intestino delgado

Enfermedad que produce. - Ascariasis. Cuando es masiva, - sobre todo en los niños, llega a producir obstrucción intestinal.

Distribución geográfica. - Mundial. En México se encuentra en casi toda la República, con una frecuencia global de -268 ( Tay y col., 1976 )

Exámenes usuales para su diagnóstico. - Búsqueda de hueve cillos en materia fecal por medio de exámenes coproparasitos\_cópicos. Con cierta frecuencia se expulsan los adultos en ma\_teria fecal. [18,19]

Huevos. - Se pueden expulsar con su cubierta externa mame lonada o sin ella, los primeros son ovales o esféricos, miden de 40 a 80 micras de largo por 35 a 60 de ancho.

Tienen una cubienta gruesa y translâcida formada por una membrana vitelina interna de la naturaleza lipoide, una capamedia gruesa y transparente de glucôgeno y una capa externa mamelonada de naturaleza albuminoide; esta es la capa que to ma un color café dorado; dentro de las tres capas se encuentra una célula huevo perfectamente visible. Los huevecillos que no tienen la capa mamelonada se denominan decorticados ytienen, excepto la cubierta externa, la misma morfología descrita.

Ovulos.- Estos son llamados huevos no fecundados; tienen una morfología muy variada, pero en general tienen la forma de un barril alargado, miden de 18 a 105 micras de largo por38 a 55 de ancho; carecen de una membrana vitelina interna; su estructura interior está formada por una masa de gránulosdesorganizados y muy refringentes, que parecen glóbulos de -grasa de diferentes tamaños. También éstos pueden carecer dela primera capa albuminoide y presentarse decorticados.

Es el nemitodo más grande que parasita el tubo digestivo del hombre. Es un gusano polimiario, alargado y cilindroide,con extremo posterior puntiagudo y anterior romo. Su cuerpoestá cubierto por una capa cuticular quitinoide, estriada circularmente y dotada de cierta elasticidad. Los cordones late\_
rales son muy aparentes y tienen el aspecto estrial de colorblanquecino que recorren longitudinalmente el cuerpo de estenemátodo.

El macho es más pequeño que la hembra, mide de 10 a 30 - centímetros de largo por 2 a 4 milimetros de ancho.

La hembra mide de 20 a 40 centlmetros de longitud por 4a 5 millmetros de diâmetro, es decir casi el tamaño de un lâ\_ piz; la mayor parte del gusano corresponde a los ôrganos re\_productivos.

Los gusanos maduran sexualmente en unas 8 a 12 semanas - y viven durante varios años.

#### Trichuris trichiura.

Habitat. - Ciego, ileón, intestino grueso.

Enfermedad que produce. - Tricocefaliasis; cuando llega a presentarse en forma masiva, llega a producir anemía y prolag so rectal.

Voltribución geográfica. - Ionas tropicales y subtropica\_ les de todo el mundo. En México se encuentra con una frecuen\_ cia de 21 a 348 (Tay y cols).

Exâmenes usuales para su diagnôstico. Exâmenes copropa\_
rasitoscópicos para búsqueda de huevecillos en materia fecal.
En algunas ocasiones, cuando hay prolapso rectal, en la muco\_
sa se pueden identificar los gusanos adultos.

#### Aspectos morfológicos.-

Muevos. - Su identificación es muy sencilla, pues tienenuna forma muy característica, de barril o balón de futbol ame ricano; de dentro a fuera tienen una membrana vitelina y unacubierta de tres capas; en los dos extremos se encuentran dos prominencias intralaminares y que son tapones mucoides; el -huevecillo propiamente dicho es una célula de protoplasma fi\_ namente granular; miden de 50 a 54 micras de largo por 21 a -24 de ancho. El macho adulto mide de 3 a 4.5 centimetros de largo; la hembra mide de 3.5 a 5 centimetros de largo.(18,4)

## CAPITULO 111 MATERIAL V METODO

Para este estudio se tomaron muestras de heces de 100 n<u>i</u>
Ros que presentaban cuadros diarreicos, fueron niños que ingresaban en una clínica de nutrición, ya que todos tenian des
nutrición severa ( o de tercer grado ), con todas las caracte
risticas que presentan estos cuadros.

Para el examen de coproparasitosofpico se llevó a cabo - de la siguiente manera como se describe en el diagrama:



En lo sucesivo se describe lo que se llevó a cabo en ca\_da uno de los pasos anteriores.

# Toma de muestra.-

Se utilizaron frascos de boca ancha muy bien lavados; -los frascos se guardan en lugares frescos, pues con el calorse aceleran los fenómenos de fermentación y con el frío se -pueden destruir quistes y trofozoltos de protozoarios.

ias heces diarreicas no deben refrigerarse y deben exam<u>i</u> narse en un plazo no mayor de una hora, para evitar el riesgo de que las formas parasitarias se deformen o destruyan.

# Examen directo. -

Este método es el más antiguo que se conoce. El método -tiene entre sus características, la sencillez y rapidez parallevarlo a cabo, pues requiere de menos material.

Es el método más indicado en la básqueda de trofozoltos. En la práctica ha demostrado su eficacia, cuando se utiliza lugol, para básqueda e identificación de quistes, huevecillos y larvas.

#### Material:

# a). - Reactivos

- Cloruro de sodio
- Agua destilada

- Vodo cristaloide
- Voduro de potasio

# b).- Soluciones: Solución salina isotónica.

Cloruro de sodio 8.5 g. Agua destilada 1000 ml.

Se coloca el cloruro de sodio en un matraz volumétrico - de un litro y se completa el volumen.

Lugol parasitológico: Solución madre.

Yodo cristaloide 5 g. Yoduro de potasio 10 g. Aqua destilada 100 ml.

Se disuelve el yoduro de potasio en el agua y en seguida se agrega el yodo, agitando constantemente para que se disuelva la mayor cantidad posible, se guarda en un frasco Ambar, - procurando que todo el exceso de yodo que queda en el fondo -- también se vacle en el frasco; esto se hace para que la solución permanezca con la concentración deseada durante mucho -- tiempo.

Solución de trabajo:

Solución madre de lugol 1 volumen

#### Agua destilada

#### 1 volumen

Se mezcla la solución madre con el agua destilada y se - guarda la solución en un gotero ámbar.

- c) Vidrierla.-
  - Portaobjetos y cubreobjetos
  - Pipetas Pasteur con bulbo
- d) Aparatos .-
  - Microscopio compuesto
- el Otros.-
  - Aplicadores de madera o palillos.

#### M&£odo:

- 1.- En un portaobjetos se colocan, separadamente, una  $g\underline{o}$  ta de solución salina y otra de lugol.
- 2.- Con el aplicador de madera, se toma una muestra de 1 a 4 mg. de heces y se mezcla con la solución salina, haciendo una solución homogénea.
- 3.- Con el mismo aplicador se retiran las fibras y otros fragmentos gruesos.

- 4.- Se coloca el cubreobjetos.
- 5.- Se ejectúa la misma operación en la gota del Lugol.
- 6.- Se tiene lista la preparación para observar al mi\_-croscopio.

# Examen Físico. - (inspección de heces)

- Aspecto: es según la apreciación de la vista del opera dor.
- Calor
- OLOR
- Moco
- Sangre

# Examen Quimico . -

- Búsqueda de sangre oculta
- Sustancias reductoras
- Grasa Secal
- pH secal

# Examen Microscopico .-

- Examen en fresco ( directo )
- Método de Faust.
- Método de Willis

# Examen Quimico. -

Método del Guayaco para sangre oculta.

#### Procedimiento:

- 1.- Colocar aproximadamente 0.5 g. de heces en un tubo de ensago de 10 x 100 mm.
- Añadir aproximadamente 2 m². de agua corriente y mez clar.
  - 3.- Añadir 0.5 ml. de Acido glacial y mezclar bien.
- 4.- Affadir aproximadamente 2 ml. de solución de goma deguayaco y mezclar bien.
- 5. Añadir aproximadamente 2 ml. de agua oxigenada y mez clar; y empezar a contar el tiempo.
- 6. Observar durante dos minutos y anotar el desarrollomáximo de color durante este tiempo registrándolo como: tra\_zas, 1+, 2+,3+ 6 4+, según la intensidad del color azul. Lasreacciones fuertemente positivas se decoloran con gran rapi\_dez y deben leerse según el desarrollo máximo de color en lu\_
  gar de tener en cuenta su apariencia al final del tiempo de reacción.

#### Determinación de sustancias reductoras.-

Se hace un homogeneizado de heces con agua en un tubo de ensayo, un volumen por dos volúmenes respectivamente, se to\_-man 15 gotas de lste y se depositan en otro tubo al que se a\_grega un comprimido de "Clinistest". El color obtenido des\_--puls de la reacción química es comparado con el patrón de co\_lores del producto.

# Peterminación de grasa fecal.-

La técnica más sencilla consiste en el examen microscópico, utilizando tinciones con Sudán III.

El procedimiento se ha usado mucho debido a su simplici\_
dad y, en nuestra experiencia, sus resultados se correlacio\_nan con los obtenidos por métodos cuantitativos, cuando se a\_
nalizan las mismas heces.

Para este propósito se coloca una pequeña alicuota de -suspensión de heces, sobre un portaobjetos, se le mezclan 2 gotas de etanot al 95%, se agregan a continuación 2 gotas desolución etanólica saturada de sudán 111 y se cubre despuls.

En estas condiciones, los ácidos grasos se presentan como escamas teñidas ligeramente o como cristales que semejan a gujas, que no se tiñen. Las grasas neutras, sin embargo, apa

recen como gotas de color naranja o rojo.

Cuando se observan 60 o más gotitas de grasa neutra teñ<u>i</u> da por cada campo óptico, se puede estar razonablemente segu\_ ro de que el paciente tiene esteatorrea.

Determinación de pH fecal.

Esta determinación se hizo con tiras reactivas, que se venden traen una escala de colores incluída en la tira, que estos cambian según el pH que se mida, ya sea Acido o básico, y trae escala de números dependiendo del color que aparezca en la tira.

# Examen Microscopico. -

# Examen coproparatitoscópico:

Es el estudio de la materia fecal para la búsqueda e i\_-dentificación de formas parasitarias.

Los métodos coproparasitos cópicos se pueden dividir en: cualitativos y cuantitativos; los primeros se usan para saber que formas parasitarias existen y los segundos en que número-se encuentran; estos állimos sobre todo se utilizan en helmintasis.

Los métodos cualitativos siguen diversas rutinas para su elaboración; en función de esto, habrá unos que exijan más manipulación que otros; como ejemplo de los primeros están losmétodos de concentración y en los otros el examen directo esuan buen ejemplo.

#### Método de Willis.-

Es un método de concentración por flotación simple; en este caso se usa salmuera. Está basado en la propiedad que -tienen las soluciones de densidad mayor, de hacer flotar obje
tos menos densos. La densidad aproximada de la solución de -salmuera es de 1.200, lo que hace que la mayor parte de los huevecillos de helmintos floten.

Utilidad. - Por su sencillez, se puede utilizar en encues tas en el campo; se usa para huevecillos, quistes y larvas.

#### Material:

#### al .- Reactivos.

- Cloruro de sodio. Resulta más práctico y económi\_
   co utilizar sal de cocina.
- Agua destilada o de la llave

#### b). - Soluciones.

- Solución saturada de cloruro de sodio:

En un recipiente de 1 litro, se vierte agua hasta la mi\_tad y se agrega suficiente cloruro de sodio para que se hagauna solución sobresaturada, o sea, que quede exceso de la sal sin disolver en el fondo del recipiente; el sobrenadante es el que se deberá utilizar.

Para aceterar la disolución, se puede calentar el recipiente y se deja enfriar; el exceso de sal cristalizard.

> Solución lugol parasitológico (descrito en el ml\_ todo directo.)

#### c).- Vidrierla

- Frascos de vidrio de aproximadamente 50 ml.
- Portaobjetos de 15 x 25 mm.

## - Cubreobjetos de 22 x 40 mm,

#### Método:

- 1.- Se colocan, en el recipiente de vidrio, de 2 a 3 gs. de materia (ecal y se añaden unos 5 ml. de salmuera, homoge\_neizando con el patillo.
- t.- Se va añadiendo más salmuera y se sigue agitando con el palillo, hasta que se llene hasta el tope del frasco.
- 3.- Se coloca un cubreobjetos sobre la boca del recipien  $\underline{n}$  te, de tal manera que quede en contacto con la suspensión y se deja reposar de 15 a 30 minutos.
- 4.- Se toma el cubreobjetos y se coloca en un portarbje\_
  tos. Si se desea se le pone a la preparación una gota de lu\_acl.
- 5.- Se observa con el microscopio con objetivos de 10% y 40%.

# Método de Faust.-

Examen coproparasitos cópico de concentración por centri\_fugación flotación.

Utilidad.- Hace una buena concentración de quistes, hue\_ vecillos y larvas; es la técnica preferida por la mayoría delos laboratorios.

#### Material:

- a) .- Reactivos.
  - Sullato zinc
  - Agua de la llave

## b) .- Soluciones.

Solución de sulfato de zinc con densidad 1.180
 Sulfato de zinc 350 g.
 Agua de la llave 1000 ml.

Se disuelve el sulfato de zinc en el agua hasta la disolución total de la sal; se le toma la densidad; si se pasa - de 1.18, se le agrega agua y se homogeneiza, si le falta, se le agregan pequeñas cantidades de la sal; hasta lograr la -- densidad deseada.

- Lugol parasitológico (ver método directo)

# c). - Vidrierla

- Recipiente de vidrio de 50 ml.
- Tubos de 13 x 100 mm.
- Embudos de vidrio o plástico de 1.5 cm. de diame\_

tro.

- Portaobjetos de 75 x 25 mm.
- Cubreobjetos de 22 x 22 mm.

### d) .- Aparatos.

- Centrifuga con camisas para tubos de 13 x 100
- Pensimetro graduado de 1.100 a 1.200' Baumé.
- Microscopio compuesto

#### el. - Otros

- Gasa cortada en cuadros de 15 cm. de lado
- Gradilla
- Aplicadores de madera
- Abatelenguas
- Asa de alambre terminada en circulo

#### MELOdo:

- 1.- Se hace una suspensión homogénea con 1 a 2 g. de he\_
  ces y 10 ml. de agua de la llave.
- Se pasa a través de gasa colocada en el embudo y co\_ lectando la suspensión directamente en el tubo.
- Los tubos así preparados, se centrifugan a 2,000 rpm durante un minuto.

- 4.- Se decanta el sobrenadante y se resuspende el sedi\_mento con agua, agitando con el aplicador.
- Se centrifuga nuevamente y se vueive a decantar el sobrenadante.
- 6.- Se agregan 2 a 3 ml. de solución de sulfato de zinca los tubos y se homogeneiza perfectamente, llenando los tubos hasta 0.5 a 1 cm. por abajo de los bordes.
  - 1.- Se centrifuga a 2,000 rpm durante 1'
- 8.- Con el asa limpia o flameada, se recoge la muestra de la película superficial que se encuentra en el menisco, du rante 1 8 3 ocasiones sucesivas y se deposita en un portaobje tos.
- 9.- Se colocan l gotas de lugol parasitológico y se homo geiza con el Angulo de un cubreobjetos y se pone lste sobre la preparación.
- 10.- Se Eleva la preparación al microscopio y se observa con objetivos de 10% y 40%.

Forma de reportar. - Para reportar los hallazgos en las preparaciones, primero se escribe la fase o estadio y en se\_-

guida el nombre del parásito, con su nombre genérico con ma\_yúscula y el específico con mináscula.

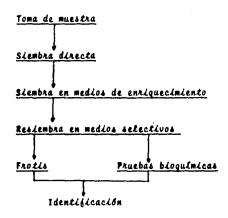
Coprocultivo. -

Se puede realizar a partir de una porción de materia fe\_ cal procedente de una evacuación, o bien, tomada directamente de la ampula rectal. En este áltimo procedimiento, se puedenutilizar diferentes dispositivos como son el hisopo de algo\_dón o la cucharilla rectal.

Una vez obtenida la muestra, cualquiera que sea el proce dimiento, entre más pronto sea trasladada al laboratorio y -- sembrada en los medios de cultivo, mejores resultados se ob\_tendrán. Si el tiempo transcurrido va a ser mayor de 1 a 2 horas, se puede recurrir a la refrigeración de la muestra.

En casos especíales se usa medio de transporte, como esel de Stuart.

El coprocultivo se lleva a cabo por el método de Edwarsy Weing; con el siguiente procedimiento:



# Se usó el material siguiente:

- 1.- Material de cultivo.
  - Agar salmonella-Shigella (S-S)
  - Caldo selenito
  - Caldo tetrationato
- 2.- Material para aislamiento
  - Agar verde brillante
  - Agar sufito de bismuto
  - Agar Mac conkey
- 3.- Material de Identificación
  - Medio de SIM
  - Citrato de Simmons

# CAPITULO IV

#### RESULTADOS

En los siguientes dos cuadros se reportan los resultados del estudio que se hizo a 100 niños de 1 næs-? años de edad, que presentaban cuadro diarreico; estos niños son los que ingresaban en una clínica de nutrición, ya que todos tenían des nutrición severa (o de tercer grado), adendo de algunas otras complicaciones.

Algunos niños ingresaban con diarrea y otros presentaban el cuadro al estar en la clínica.

Causa C	asos positivos	Porcentaje
Entamoeba histolytica	38	344
Giardia Lamblia	10	101
Enterobius vermicularis	4	41
Ascaris Lumbricoides	t	21
Trichuris trichiura	1	1 \$
Intolerancia a lactosa		1.61
Otra causa   bacterias.		
virus, etc. )	41	481

SAUR DE LA BIBLIOTECA

Determinación	Número de	Resultados
	Casos	
Moco y sangre	45	Macroscopicamente
	ļ	observable
Sangre oculta	20	de 2+ a 4+
Sust. reductoras		de 0.25 - 0.758
Orasa fecal	12	mås de 60 gotas por
		сатро
pH secal	4	de 4.5 - 5.5
Moco	10	Macroscopicamente
	ļ	observable

# Examen Flaico . -

	Casos
Grumosas y Elquidas	80
Amarillo verdoso	75
Fétido ( en la mayorla )	
	Amarillo verdoso

En los 6 casos de intolerancia a la lactosa o deficien\_cia de enzimas glucolíticas se determinaron sustancias reduc\_
toras que sue de 0.25 a 0.75%, también la mayorla eran hecesesteatorreicas ya que se observaron más de 60 gotitas de gra\_
sa por campo óptico; a todas estas se determinó pH y sue en\_-

tre un promedio de 4.5 - 5.5 los resultados. Estos tres para\_ metros se consideraron para determinar que esta era la causade la diarrea.

También en el resultado de otra causa (bacterias, virus..) fue de 488 esto fue alto porque en algunos casos se encontróla presencia de parásitos y bacterias; ya que se llevó a cabo paralelamente al coproparasitosoópico el coprocultivo, se pu\_
do saber que existe la presencia de parásitos-bacterias, ya que la infección era debida a ambos.

En estos dos casos anteriores no sellevaron a cabo todas las pruebas para que fueran completos los estudios como debería, para demostrar con certeza su diagnóstico total; como el estudio consistió en incidencia de parásitos, pero sirve como base a estudios posteriores.

Se comprobó en los casos de <u>Glardia lamblia</u>, todos te\_-nían presencia de moco en las evacuaciones, no se encontró -presencia de sangre como en los casos de <u>Entamoeba histolyti-</u>
ca; también contenían grasa fecal en algunos casos, quizá de\_
bido a la presencia de este parásito provoca sindrome de mala
absorción.

En los casos de <u>Entamoeba histolytica</u> se encontró la pr<u>e</u> sencia en los trofozoltos de exitrocitos fagocitos, esto es muy característico de la amibiasis.

# CAPITULO V CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en este estudio están de acuer\_do con estudios llevados a cabo anteriormente, y los resulta\_dos obtenidos de estos, ya que la bibliografía nos habla de una incidencia alta por Entamoeba histolytica, siguilndole la parasitosis por Giardia lamblia.

Se encontraron todos los pardeitos más frecuentes que -producen diarrea en niños desnutridos principalmente son: Entamoeba histolytica, Giardia lamblia (protozoarios); Trichu
ris trichiura, Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides(helmintos).

Los pardsitos no encontrados en ningún caso fueron: Balantidium coli ( protozoario ); Hymenolepis nana. Hymenolepis
diminuta (helmintos), también son causantes de diarrea, estose debe a que son más comunes en adultos y niños escolares, quizá debido a su ciclo biológico, patogenia y su contagio, también por las condiciones que necesitan los quistes que son
temperatura ambiental alta, clima húmedo y falta de saneamien
to del medio, lo cual favorece la infección.

El presente estudio se tlevó a cabo en niños de 1 mes a-2 años de edad, y estos eran desnutridos severos, la mayorlaya tenían tiempo internados en la clínica, y otros al ingresar se les hacía el estudio, debido a que muchos llegaban con cuadro diarreico y otros lo adquirían estando en la clínica de nutrición.

Se concluye que los niños desnutridos son más susceptibles a adquirir infecciones, y debido a su estado nutricional las complicaciones de Estas pueden ser fatales, sobre todo -las del sindrome diarreico por la deshidratación y pérdida de nutrientes, necesarios para el desarrollo y recuperación delestado nutricional del niño.

A todo esto se agrega el hecho que estos niños no solo tienen la desnutrición como única enfermedad, sino que siem\_pre tienen otras complicaciones además de Esta.

Se comprobó que en los casos de <u>Entamoeba histolytica</u>, las evacuaciones diarreicas se acompañan casi la mayorla de moco y sangre; en los de Giardia lamblia solo se encuentra mo co.

Se comprobó que la incidencia de parleitos es alta, so\_bre todo la de amibas, que son las más frecuentes y traen mu\_ chas complicaciones intestinales.

# CAPITULO VI BIBLIOGRAFIA

1. - Rambrez J.A.

Medicina de Hoy. (El niño con diarrea crônica) Editorial Interamericana, México, D.F. 1983.

2.- León Mizrahi M.

Infecciones Entlricas. (Fisiopatología y tratamiento desus complicaciones).

Editorial Manual Moderno, México, D.F. 1981

3.- Santos José Ignacio.

Relación entre desnutrición-infección-inmunidad Infectología 1982; 4: 253-259

- 4.- Bayer de México, S.A.: Enfermedades diarreicas en el niño. Editorial Hospital Infantil de México; Séptima edición 1981.
- Investigación Médica Internacional.: Amibiasis y Giardia\_
   sis.

Gastroenterologia 1983; 10;5

 6.- Olarte Jorge: Etiología y diagnóstico de las diarreas in\_ fecciosas.

Rev. Méx. Pediatr. 1983; 4: 101-110

- Bankin Roger M.: Diarrea infecciosa aguda en niños.
   Medicina de Postgrado 1980; 11: 14-22
- 8.- Vitale Joseph J.: Nutrición y función inmunitaria.

  Versinia enterocolítica significado ecológico e importan

  cia médica, Aguirre E. y cols.:Infectología 1983; 1:9-15

- y 19-25.
- 9.- Nahmias A.J. y cols.: Identificación de nuevos agentes mi crobianos en las diarreas. Trib. Med. 1983; 10: 7-13.
- 10.- Trabulsi Luis, da Silva Almada: Avances recientes de la -bacteriologia de infecciones intestinales. Infectologia-1981; 3: 231-244
- 11.- Flores Solorio S. y cols.: Campylobacter como agente e\_tiológico de diarrea en niños. Bol. Méd. Hosp. Infan. -Méx. 1983; 40: 6: 315-318
- 12.- Ramirez Jaime A Mayans y colo.: Principales manifest<u>a</u>ciones gastrointestinales de giardiasis en niños. Bol. Méd. Hosp. Infan. Méx. 1983; 40: 10; 571-575
- 13.- Uscanga Luis: Diarrea. Gastroenterología primaria 1981; 1:5: 1-7
- 14.- Espejo Romillo y cols.: Aislamiento y caracterización de los rotavirus en Yucatán como agentes de gastroenteritis infecciosas. Temas Básicos de Pediatría general 1983; --1:11; 351-359
- 15.- Ruilóba Benitez y cols.: ¡Shigella, Escherichia coli, o -Salmonella? Atención Médica 1981; 48-66
- 16.- Enrique Ióvine, Alejandro A. Selva;
  El laboratorio en la Clínica ( bacteriología clínica )
  Editorial Médica Panamericana, Segunda Edición,
  Buenos Aires, 1981.
- 17.- Harrison y cols.: Medicina Interna; Inanición y desnutr<u>i</u>
  ción proteico-calórica; Tomo 1, cap. 82; 526-527
  Sa. Edición español 1979.

- 18.- Paz María Salazar S., Irene de Haro A.: Manual para el diagnóstico morfológico de las parasitosis.
  Editor Francisco Méndez Cervantes, México 1981.
- Tay Zavala Jorge y cols.: Parasitología Médica.
   Editor Francisco Méndez Cervantes. México 1982.
- Barkin M. Roger; Diarrea infecciosa aguda en niños.
   Barness A. Lewis: Diarrea crônica en niños.
   Medicina de Postgrado, 1989; 8:11; 14-30
- 21.- Lynch Raphael- Nellor. Spare Hills-Inwood; Métodos de -Laboratorio.; Cuarta edición 1966. SALVAT
- 22. Pavidsohn I., Henry J.B.: Diagnóstico Clínico por el la boratorio; Cuarta edición 1966. SALVAT.