



3 302827
24
UNIVERSIDAD MOTOLINIA, A. C.

ESCUELA DE QUIMICA
CON ESTUDIOS INCORPORADOS A LA U.N.A.M.

**ALTERACIONES COPROLOGICAS
EN LA GIARDIASIS**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BILOGO
P R E S E N T A
GUILLERMINA EDDY MULLER

Director de Tesis:
Q. B. P. MIGUEL ANGEL MORALES FERRON

MEXICO, D. F.

1989



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

CAPITULO I	PAGINA
INTRODUCCION	
Planteamiento del problema e hipótesis	1
CAPITULO II	
INFORMACION GENERAL SOBRE EL TEMA	
Historia	3
Taxonomía	5
Morfología	6
Ciclo biológico	9
Mecanismos que generan alteraciones en la función intestinal	10
Manifestaciones clínicas	18
Métodos de diagnóstico	19
CAPITULO III	
PARTE EXPERIMENTAL	
Metodología del examen coprológico	22
Diseño del experimento	23
Examen Físico Macroscópico	24
Examen Físico Microscópico	25
Examen Químico	27
Resultados	28
CAPITULO IV	
DISCUSION	52
CAPITULO V	
RESUMEN	54
CAPITULO VI	
CONCLUSIONES	55

BIBLIOGRAFIA	56
APENDICE	60

INDICE DE LAMINAS,
TABLAS Y CUADROS

LAMINAS	PAGINA
I.- ESQUEMA DE <u>GIARDIA LAMBLIA</u>	8
II.-CICLO BIOLOGICO DE <u>GIARDIA LAMBLIA</u>	11
TABLAS	
Tabla No. 1 Integración de grupos	31
Tabla No. 2 Apreciación de quistes de <u>Giardia lamblia</u> en los coproparasitoscópicos (CPS) del grupo I	32
Tabla No. 3 Apreciación de quistes y huevos de <u>pa</u> rásitos en los CPS del grupo II	32
Tabla No. 4 Apreciación de quistes y huevos de <u>pa</u> rásitos en los CPS del grupo III	33
CUADROS	
Cuadro No. 1 Distribución de los pacientes por edad	34
Cuadro No. 2 Distribución de los pacientes por sexo	34
Cuadro No. 3 Estudio Físico Macroscópico	35
Cuadro No. 4 Estudio Físico Microscópico	37
Cuadro No. 5 Estudio Químico	42
Cuadro No. 6 Concentración de datos del Estudio Físico Macroscópico	44
Cuadro No. 7 Concentración de datos del Estudio Físico Microscópico	46
Cuadro No. 8 Concentración de datos del Estudio Químico	51

C A P I T U L O I
I N T R O D U C C I O N

I N T R O D U C C I O N
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA E HIPOTESIS

La Giardia lamblia probablemente fué el primer protozoo en ser identificado por Anthon Ván Leeuwenhoek, quién lo vió al analizar microscópicamente su propia materia fecal, sin embargo no se le consideró un organismo patógeno durante muchos años, fué hasta hace relativamente poco tiempo que se demostró su verdadero carácter de parásito para el hombre.

Los mecanismos patogénicos de Giardia lamblia involucran diversos factores y aún no se conoce toda la complejidad biológica que interviene en la interacción de Giardia lamblia y el hombre. De las muchas incógnitas que aún existen sobre esta parasitosis y de las aseveraciones que se han hecho respecto a este padecimiento, a surgido la inquietud de dirigir el interés de esta tesis hacia los cambios que presenta la materia fecal, como consecuencia de la presencia de Giardia lamblia.

Particularmente, se ha planteado como problema de estudio, el conocer diferentes parámetros de la materia fecal de pacientes pediátricos parasitados por dicho protozoo, con la intención de poder verificar en que medida se presenta una verdadera disfunción intestinal, que se traduce en variaciones en el contenido de los diferentes elementos que pueden estar presentes en las heces de los pacientes.

Se realizó el estudio orientado hacia la población pediátrica mexicana, para verificar si la giardiasis en nuestro país produce alteraciones en la fisiología intestinal.

La principal finalidad de este trabajo es cumplir el siguiente objetivo: Conocer las características químicas y físicas de la materia fecal de pacientes pediátricos con giardiasis en nuestro medio.

De lo anterior se resume que la hipótesis que se desea comprobar, es verificar si las características físicas y químicas de las heces de los niños que cursan con giardiasis, son diferentes a las de la materia fecal de niños sin enfermedad parasitaria intestinal o con otro tipo de parasitosis.

C A P I T U L O I I

I N F O R M A C I O N G E N E R A L S O B R E

E L T E M A

HISTORIA

El primer protozoo parásito del hombre identificado en la historia de la parasitología, fué Giardia lamblia. Este informe se dió inicialmente en una comunicación a la Real Sociedad de Londres, por el comerciante holandés Anthon Van Leeuwenhoek de Delphis, quién encontró al parásito al analizar sus propias evacuaciones diarreicas con ayuda de microscopios primitivos, en el año de 1681. Por lo tanto se puede decir que es en ese momento cuando surge la protozoología, ya que los organismos más pequeños que habían sido registrados hasta entonces eran los Daphnia (pulgas de agua), por Swammerdam.

Sin embargo, es hasta 1859 cuando Fo Lambl hace la primera descripción loable del parásito en Praga, al ser observado dicho parásito en evacuaciones diarreicas de un niño con enteritis.

Tres decenios más tarde, Blanchard denomina a la enfermedad como lamblisis, y esto lo hace en honor a Fo Lambl.

Después, Kunstler da al parásito el nombre de Giardia en reconocimiento a su profesor S. Giard de París (5,42).

Ya realizados estos eventos para dar nombre a dicho parásito, Stiles en 1915 conjuga ambos términos dando origen al concepto de Giardia lamblia.

Posteriormente este parásito ha sido descrito en el mundo por diversos autores, relacionandolo con la enfermedad diarreica de tipo endémico y de tipo epidémico.

Aunque existían múltiples datos sobre la patogenia de dicho parásito, algunos autores la pusieron en duda por mucho tiempo. Así, de manera paradójica a la fecha de su descubri-

miento, el primer protozoo definitivamente reconocido y descrito como parásito del humano no fué Giardia lamblia, sino Balantidium coli, el cual fué descubierto en el año de 1856 por Malmstem en Suiza (42).

En realidad, ha sido en el transcurso de las últimas-- décadas cuando se reubicó al organismo, pasando de ser consi-- derado un comensal a su actual posición de importante patóge-- no.

Giardia lamblia es el parásito entérico (protozoario) más común en el humano y se le encuentra en todas las regiones de clima templado y tropical en el mundo (28). Un aumento en la prevalencia también es notado en instituciones _ dedicadas al cuidado de individuos con desordenes mentales, _ guarderías y entre homosexuales masculinos sexualmente activos; situaciones todas donde el contacto persona a persona _ favorece la diseminación del agente etiológico por la ruta _ de transmisión fecal-oral (24,29).

En todos los casos se creyó que aguas con quistes eran la causa de la epidemia, y en algunas de estas ocasiones una evidencia clara de contaminación fecal de los suministros de agua potable mostró ser el origen del brote epidémico, des-- pués de la recuperación de quistes a pártir del agua aparentemente tratada (17).

Otro elemento aún más de importancia para el conoci--- miento amplio de la epidemiología de éste protozoario patóge-- no ha sido la observación de que tanto animales salvajes como domésticos, particularmente el castor y el perro, pueden _ albergar al parásito y actuar como reservorios potenciales _ de infección para el humano (38).

TAXONOMIA

Los miembros del Género *Giardia* pertenecen a:

SUPERREINO: EUCARIOTES (Stainer, 1974).

REINO: PROTISTA (Haeckel, 1874). Organismos unicelulares con células eucariotas (membrana nuclear, mitocondrias).

SUBREINO: PROTOZOA (Haeckel, 1874).

PHYLUM: SARCOMASTIGOPHORA (Honigberg y Balamuth, 1963).

Flagelos y pseudópodos; Único núcleo, excepto en estadios desarrollados de ciertos Foraminíferos.

CLASE: ZOOMASTIGOPHOREA (Calkins, 1909). Cromatóforos ausentes; uno o más flagelos, predominan las especies simbióticas.

ORDEN: DIPLOMONADIADA (Wenyon, 1926 y Brugerolle, 1975).

Cuerpo con simetría bilateral, con dos cariomastigotes, cada uno con cuatro flagelos y organelos accesorios.

SUBORDEN: DIPLOMONADINA (Wenyon, 1926 y Brugerolle, 1975)

Con dos cariomastigotes; cuerpo con una simetría bilateral o rotacional en un género; quistes presentes.

FAMILIA: HEXAMITIDAE (Brugerolle, 1977).

SUBFAMILIA: GIARDIINAE (Brugerolle, 1977).

GENERO: *Giardia*.

ESPECIE: *Giardia lamblia* (Stiles, 1915).

Esta taxonomía fué dada por el Comité de Sistemática y Evolución de la Sociedad de Protozoólogos (26).

MORFOLOGIA

Giardia lamblia es de manera morfológica indistinguible de Giardias comunes a muchos mamíferos. En la naturaleza tiene la capacidad de adoptar dos formas: trofozoito o forma móvil y quiste o forma infectante.

Trofozoito: Es de apariencia piriforme, simétrica bilateralmente; sus dimensiones varían de acuerdo a la dieta del huésped y medios de cultivo. Mide de 10 a 20 micras de longitud por 5 a 12 de ancho. Es redondeado en su porción anterior y alargado en la posterior; su superficie dorsal convexa puede tener apariencia granulosa, y la superficie ventral es cóncava (36).

En la región anterior de la cara ventral presenta una estructura circular, asimétrica bilateralmente: el disco adhesivo o suctorio que ocupa casi toda la mitad anterior del parásito. En el lado posterior el disco sufre una solución de continuidad profunda que es la puerta de entrada a un canal en forma de cuña, el canal ventral o ventrocaudal, situado en la región caudal del cuerpo (36,42).

Los núcleos son dos, ovoides, cada uno con cariosoma central grande y granuloso disperso en todo el nucleoplasma, están colocados al lado de la línea media, dorsalmente al disco suctorio en el tercio anterior del trofozoito.

Exhibe cuatro pares de flagelos, dirigidos en sentido posterior, cuyos cinetosomas se arreglan en dos grupos de cuatro, formando un complejo en la línea media entre los dos núcleos. Un par emerge anteriormente entre el borde celular y la superficie dorsal, en la cuarta parte anterior del cuerpo:

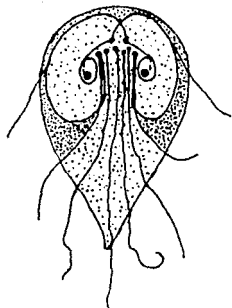
otro par posterolateralmente, desde una hendidura situada en medio del margen celular y la superficie dorsal en el cuarto posterior del organismo; ventralmente en la solución de continuidad del disco adhesivo sale un par que corre el canal ventral; caudalmente emerge otro par en el extremo alargado del parásito, recorriendo dorsalmente el disco adhesivo y el caudal ventral al ventrocaudal.

Los cuerpos mediales que son la característica principal de los grupos morfológicos, están situados en el límite inferior del disco adhesivo.

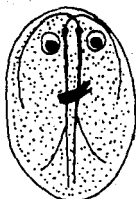
Quistes: Son ovoides, miden 8 a 12 micras de largo y 7 a 10 micras de ancho; están rodeados por una pared homogénea compuesta por elementos fibrosos y finas partículas, que se adhieren íntimamente a la membrana plasmática. En la periferia presentan una capa delgada de citoplasma separada de los organelos por un extenso sistema de espacios lacunares; en el interior hay dos o cuatro núcleos, cinetosomas, nucleolo, ribosomas y fragmentos dispersos del disco adhesivo. Los quistes inmaduros o recién formados tienen dos núcleos con sus membranas, los maduros presentan cuatro núcleos. La pared quística les confiere marcada flexibilidad y resistencia a los cambios del medio ambiente, permanecen viables por más de tres meses en condiciones húmedas, resisten la congelación por diez horas y relativamente a desinfectantes clorados; no sobreviven a temperaturas mayores de 50 grados centígrados por 10 a 15 minutos ni a la desecación (36,42).

LAMINA I

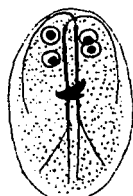
ESQUEMA



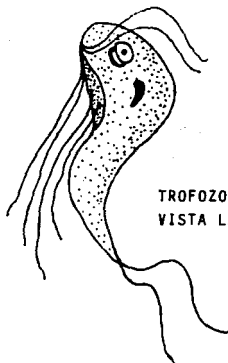
TROFOZOITO
DE FRENTE



QUISTE
BINUCLEADO
(inmaduro)



QUISTE
TETRANUCLEADO
(maduro)



TROFOZOITO
VISTA LATERAL

GIARDIA LAMBLIA

CICLO BIOLÓGICO

Al ser excretados los quistes con la materia fecal y después de haber sufrido una simple división nuclear, los quistes inmaduros binucleados pasan al estado maduro tetranucleado. Después, al ser ingeridas dichas formas quísticas infectantes sufren un proceso de desenquistamiento, el cual es causado, en especial por la acidez gástrica a un pH de 2.

Como el trofozoito es intolerante a cambios de pH y sólo tolera un rango entre 6.4 y 7.4, dicho desenquistamiento se va a completar a nivel duodenal; emerge a través de la pared quística un trofozoito tetranucleado en proceso de división binaria que da lugar a dos trofozoitos binucleados.

Cada trofozoito se multiplica de manera activa por medio de un proceso de división longitudinal, surgiendo un gran número de elementos en poco tiempo, este proceso in vivo puede durar de siete minutos a cinco horas, después de lo cual los flagelos se establecen en su habitat, constituido por el epitelio en cepillo de dos tercios superiores del intestino delgado, formados en parte por duodeno y yeyuno.

Sin embargo, los trofozoitos pueden llegar a localizarse en intestino grueso y vesícula biliar (6,23,42).

Una vez en el intestino delgado, el parásito se moviliza en el interior del quiste, rompe la pared por su extremo posterior, emerge hacia atrás, y completa su división por plasmotomía; los dos organismos nuevos, son morfológicamente similares a un trofozoito pero de menor tamaño y no presentan cuerpos mediales. Por medio de sus flagelos anteriores y posterolaterales son propélidos a las superficies de las microvellosidades del duodeno y yeyuno, a las cuales se a---

dhieren y mantienen unidos por su cara ventral; en esta posición adquieren nutrientes a través de la superficie dorsal por pinocitosis o absorción directa (5,23).

Los flagelos caudales ayudan a mantener la circulación citoplasmática y los anteriores y posterolaterales a circular nutrientes sobre la superficie dorsal.

La unión a la superficie epitelial no es permanente, son capaces de trasladarse de ese sitio por movimientos de los flagelos posterolaterales, anteriores y caudales. Por razones desconocidas, los parásitos se desprenden de la pared intestinal y son arrastrados por la corriente fecal hacia abajo, cambiando de la fase trofozoítica a la quística; se ha sabido que el desprendimiento da lugar al enquistamiento y que en ello tiene que ver la respuesta inmune del huésped.

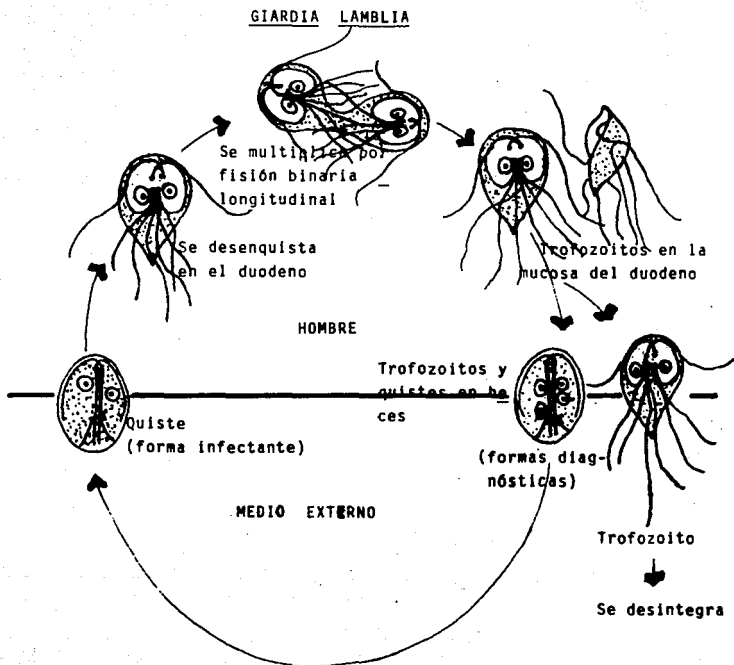
Un paciente sintomático puede excretar hasta 300 millones de quistes por mililitro de materia fecal (6,23).

MECANISMOS QUE GENERAN ALTERACIONES EN LA FUNCION INTESTINAL

Patogénicamente la infección por Giardia lamblia en el huésped humano, ha sido estudiado desde diferentes puntos de vista y se han logrado evidenciar factores del agente y del huésped, que intervienen en la fisiopatogenia que resulta de su interacción, en este caso, dado que son varios aspectos, los analizaremos en forma más didáctica separándolos para el agente y para el huésped (5,20,47).

LAMINA II

CICLO BIOLÓGICO de



Del agente

1. Tamaño del inóculo.

Se ha comprobado que el número de quistes ingeridos tanto por animales como por humanos, influye directamente en la aparición de síntomas, así como en las alteraciones morfológicas que se suscitan en la porción del intestino delgado, donde se localiza Giardia lamblia (12,37).

2. Toxicidad.

Hasta la fecha no se conocen ningún tipo de toxina que pueda provenir de Giardia lamblia, sin embargo en algunos estudios realizados in vitro, se ha observado el efecto de trofozoitos, sobre el citoplasma de fibroblastos, invadiendo, multiplicándose y produciendo degeneración acentuada en dicho citoplasma; por esto se sugirió la potencialidad toxigénica del parásito (42,48).

3. Sinergismo con otros organismos.

Se ha reportado la asociación de los trofozoitos con otros microorganismos como son bacterias, hongos y virus, en estas asociaciones se ha observado que se presenta un sobrecrecimiento de microorganismos en el intestino delgado. Se dice que la asociación con otros microorganismos explicaría la diferencia de virulencia y la función del parásito como vector de otros patógenos. A pesar de todo esto, no se ha podido aclarar con exactitud si las lesiones producidas por Giardia lamblia favorecen la proliferación de los otros patógenos o viceversa (7,37,39).

4. Desconjugación de sales biliares.

Los estudios de Tandon y colaboradores explican la razón por la cual se provoca un síndrome de absorción intestinal deficiente (malabsorción-grasa); esto se debe a que los enfermos con giardiasis que presentan una población elevada de bacterias, tienen como consecuencia desconjugación de sales biliares, en estos pacientes se ha comprobado que hay un incremento en la concentración de sales biliares libres y por lo tanto la solubilización de las grasas se realiza deficientemente (5,20).

5. Competición por nutrientes.

Probablemente el flagelado que nos ocupa, absorba por pinocitosis del contenido intestinal los nutrientes necesarios para sus actividades metabólicas; aunque no hay pruebas que den evidencia de esta competencia (35).

6. Bloqueo mecánico.

Esta teoría fué expuesta por Vaghelyi en el año de 1939, y habla de una obstrucción mecánica de la mucosa, ocasionada por un incontable número de trofozoitos adheridos por complejos mecanismos de hidroadhesión al epitelio intestinal, constituyendo de esa forma una barrera mecánica, entre las zonas de absorción y el material ingerido. Por todo esto algunos autores exponen que la absorción de las vitaminas liposolubles (A,D,E,K), ácidos grasos, vitaminas B12 y ácido fólico, se ve imposibilitada por dichos parásitos (42).

7. Daño a la mucosa.

Por ultramicrofotografía, se puede observar que los trofozoitos permanecen adheridos al epitelio intestinal, lo que provoca lesión mecánica en las microvellosidades (expuesto en bloqueo mecánico); esto se debe a que el trofozoito deja una "huella" de su disco suctorio marcada en la superficie intestinal, dicho proceso cuando se lleva a cabo por millones de parásitos, puede provocar irritación de la mucosa, con lo que provoca disfunción de disacaridasas. También se ha observado desarreglo estructural y daño funcional de enterocitos, con variaciones que van desde lo normal, hasta atrofia subtotal de vellosidades intestinales (47).

También se habla de que se han encontrado trofozoitos invadiendo mucosa, espacios intracelulares, interior de enterocitos, bases de criptas y submucosa. Aunque es importante hacer notar, que cuando esto se llega a observar, el número de organismos es pequeño en relación al número intraluminal, además de que cuando los tejidos son invadidos por el protozoo éste se multiplica en su interior sin provocar fenómenos inflamatorios (42).

8. Invasividad.

Algunos investigadores han comprobado la penetración del protozoo hasta la lámina propia, en pacientes que presentan esteatorrea. Dicho hallazgo tiene poca frecuencia, lo cual puede deberse a las diferencias de técnicas empleadas (27,37).

Del huésped

1. Acidez gástrica.

La reducción en el contenido de ácido gástrico, con o sin gastrectomía, se dice que es un factor predisponente a la infección por *Giardia*. Estudios in vitro, sin embargo indican que el parásito requiere de un pH de 3 para iniciar su desenquistamiento (3,24).

2. Factores genéticos.

Algunos investigadores indican que la giardiasis es común en individuos del grupo sanguíneo A y por consiguiente en este grupo habría mayor frecuencia de enfermedad (21,51). Recientemente se reportó relación de giardiasis con adultos portadores de los antígenos de histocompatibilidad (HLA), A1 y B12, así como de los fenotipos A1/A2 y B12/B27 (37,40).

Todos estos hallazgos, tal vez tengan alguna relación con la respuesta inmune del huésped (12).

La secuencia fisiopatogénica de la infección por *Giardia lamblia* en el huésped va a seguir el siguiente orden:

a. Ingestión quística.

Se sabía por estudios que realizó principalmente Rendtorff que son suficientes diez quistes para que se inicie la enfermedad en el hombre. Posteriormente se observó que esto representaba una proporción extremadamente pequeña, ya que una persona puede excretar diariamente en sus heces millones de dichos quistes (32).

Por todo esto, se dice que la enfermedad puede ser transmitida por contacto de persona a persona.

El período de incubación en las infecciones por este parásito, es variable en función del número de quistes ingeridos.

b. Desenquistamiento.

Estudios recientes realizados por Bingham y Meyer, muestran la importancia del pH para la realización del proceso de desenquistamiento. Los experimentos realizados por ellos, consistían en la preparación sintética de jugo gástrico, para cubrir el espectro de pH, observándose después que el desenquistamiento máximo y el crecimiento de los trofozoitos en cultivo axénico fué con un pH entre 1.3 y 2.7, por eso después de llegar primeramente al estómago, pasan rápidamente al duodeno y yeyuno donde el pH es mayor (3).

c. Adherencia.

Si no existiera un mecanismo efectivo de adherencia, los trofozoitos serían arrojados inmediatamente del lumen intestinal por los movimientos peristálticos.

Así mismo, se dice que la adherencia se va a concentrar en el disco succionario (también llamado "disco ventral o de adherencia").

Holberton habló de la fuerza de succión, la cual decía que se mantenía por debajo del disco succionario, y esto se debía a los movimientos vigorosos del flagelo ventral; este modelo correspondía a Giardia muris, patógeno de roedores y morfológicamente diferente a Giardia lamblia. Esta teoría se apoya en estudios de microscopía electrónica de barrido en intestino de ratón, en donde se logra observar sobre la superfi

cie de las vellosidades intestinales la "huella" que coincidía exactamente con el disco succionario; esto nunca ha sido observado en estudios similares que involucren el intestino humano (10,24).

Se realizaron también estudios sobre lo que vendría a ser una tercera teoría, en donde se dijo que la conformación en espiral de la superficie del disco, podría permitir la adherencia por un movimiento contráctil y helicoidal (25).

Los descubrimientos recientes son de gran interés, aunque todavía es necesaria una evidencia directa para confirmar la participación de otros elementos que puedan intervenir en el proceso de adherencia.

d. Multiplicación.

Experimentos realizados in vivo en ratones, dieron evidencias de que la bilis estaba involucrada en la sobrevivencia de *Giardia*, pero solo el tioglicolato de sodio promovía su crecimiento in vivo (24,37).

Observaciones in vitro han permitido saber que trofozoitos en cultivo axénico, presentan características legibles con una forma de vida en parte aeróbica y en parte anaeróbica; la *Giardia* consume oxígeno, pero carece de mitocondrias y citocromos, las enzimas respiratorias de *Giardia lamblia* están en la fracción particulada de la célula.

Finalmente, se estableció que *Giardia* requería de un potencial de óxido-reducción bajo para crecer in vitro, lo cual se compensaba parcialmente agregando L-cisteína al medio de cultivo. Así mismo, la cisteína se cree que tiene un papel adicional como promotor de crecimiento de los trofozoitos (16).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se puede decir que el cuadro clínico de la giardiasis es variable, lo que la hace una entidad mórbida muy compleja desde el punto de vista de que en pocas ocasiones la enfermedad se limita a un cuadro muy característico. Muchas de las infecciones producidas por *Giardia*, suelen ser asintomáticas, pero en un considerable número de casos, la diarrea y otros síntomas gastrointestinales, pueden ocurrir frecuentemente tanto en niños como en adultos (1,20).

En infecciones de tipo experimental, se ha visto que el período de incubación es de 9.1 días. Los clínicos incluyen que la diarrea puede ser aguda o crónica, continua o intermitente y puede durar años en algunas de las personas que no reciben tratamiento. Las evacuaciones son formadas o líquidas, algunas veces con poca cantidad de moco pero no sangre. La fase inicial de la diarrea va acompañada por un dolor epigástrico, flatulencia, náusea, vómito y pérdida de apetito y de peso ocasionalmente. Durante la etapa aguda es común encontrar evacuaciones acuosas, de olor pútrido, voluminosas, espumosas, de color amarillento, en ocasiones con resto de alimento. En etapas crónicas es posible encontrar cefalea, peso y talla baja. En ciertos casos la giardiasis puede dar lugar a malabsorción, caracterizada por un exceso de grasa-esteatorrea. Consecuentemente, también puede ser reportada la deficiencia de la absorción de vitaminas solubles en grasa.

Giardia lamblia también ha sido involucrada como causa de enfermedad del tracto biliar y del hígado.

Además de lo expuesto anteriormente, algunos autores mencionan que se han observado cuadros de dermatitis prurigi-

nosas del tipo de la urticaria, las cuales van acompañadas de eosinofilia, rash maculopapuloso eritematoso, urticaria crónica, linfocitosis infecciosa, cuadros febriles, así como también manifestaciones de tipo respiratorias (20,23,41).

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.

En estudios anteriores, se ha podido evidenciar que los síntomas y signos específicos de la infección por Giardia, no permiten sostener un diagnóstico basado exclusivamente en la clínica (7). El diagnóstico definitivo se va a realizar con la demostración del parásito en sus formas de quiste o trofozoito. Para la búsqueda del parásito en materia fecal formada, los métodos coproparasitológicos de concentración son muy útiles y demuestran las formas quísticas, especialmente si se usan con los métodos de concentración por flotación. En este tipo de exámenes se diagnostican la mayor parte de casos, sin embargo, se debe tener en cuenta que únicamente se identifican de 8 a 9 de cada 10, siempre y cuando se hayan realizado tres muestras seriadas de materia fecal.

Se dice que lo anterior puede ser causado por la intermitencia quística, la cual puede ser intensa, baja o mixta.

En el caso de que la evacuación sea diarreica, y se eliminan muy pocos quistes, será importante la realización de un examen directo en fresco para la búsqueda de trofozoitos. Para que dicho estudio tenga resultados congruentes y más satisfactorios, se recomienda hacer el examen de la muestra dentro de las dos primeras horas de su emisión, ya que una vez fuera del intestino se desintegran en pocas horas (23,48).

Debido a la intermitencia de expulsión de trofozoitos y

quistes en heces, se hace necesario a veces recurrir a otros métodos como la observación directa del protozoo en aspirado de líquido duodenal, realizado por medio de una sonda, en donde se observarán los trofozoitos activos con movimientos característicos y muy peculiares de dicho protozoo.

Otro método menos desagradable para la obtención del líquido intestinal, es la cápsula duodenal de Beal, que consiste en una cápsula de gelatina de dos ceros unida a un hilo nylon de 90 centímetros; en la porción proximal de éste, se encuentra unido un pedazo de plomo recubierto de silicones, el cual sirve como marca radiológica-peso, para facilitar su llegada al duodeno. La cápsula se administra en pacientes mayores de cuatro años de edad, en ayunas y con té para hacer más fácil la deglución, fijándose un extremo del hilo al carrillo y la cápsula se ingiere. En las tres o cuatro horas siguientes, la cuerda por lo regular ha llegado a yeyuno; entonces se retira la cuerda y se exprime con una mano enguantada su extremo distal, el líquido obtenido se observa al microscopio en busca de los trofozoitos (7,40).

Por otro lado, también existen equipos como la cápsula pediátrica de Crosby-Kugler, que por medio de succión externa consiguen la toma de biopsia de la pared duodenal. Esta técnica obtiene un material semejante al del sondeo duodenal por aspiración a lo largo del tubo conectado a la cápsula metálica, además del material para estudio histológico. Con dicho método aparte de confirmarse el diagnóstico parasitológico, pueden observarse los cambios morfológicos y tisulares.

Cuando los otros métodos fallan, la biopsia yeyunal ha demostrado efectividad para evidenciar los trofozoitos; deben practicarse varias biopsias en diferentes sitios, ya que las

lesiones producidas por éste parásito son alternas con segmentos de mucosa sana.

Las pruebas serológicas específicas fueron introducidas en años recientes; por inmunofluorescencia se han encontrado títulos de anticuerpos 1:16 a 1:1024 en pacientes sintomáticos, contra títulos de 1:2 a 1:4 en controles normales. Sin embargo, aún con un diagnóstico epidemiológico y clínico los métodos realizados en el laboratorio confirman todos los casos, lo cual puede ser debido a que tal vez los métodos diagnósticos utilizados actualmente no son lo suficientemente sensibles para detectar infecciones muy leves (7,42).

C A P I T U L O I I I
P A R T E E X P E R I M E N T A L

P A R T E E X P E R I M E N T A L

El presente trabajo se realizó en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México de la Secretaría de Salud con la dirección del Doctor Raúl Romero Cabello; para lo cual se tomaron pacientes del Servicio de Consulta Externa Pediátrica. se seleccionaron aquellos que en los estudios coproparasitoscópicos demostraron la presencia de Giardia lamblia. En estos casos además de los estudios coproparasitoscópicos por el método de concentración por flotación de Faust (A-6), se efectuó un estudio coprológico de la siguiente forma.

METODOLOGIA DEL EXAMEN COPROLOGICO.

El examen de heces tiene su máxima indicación clínica en las diarreas crónicas, y en general interesa en aquellos procesos que cursan con insuficiencia digestiva o en los que se busca el germen o parásito de la enfermedad.

Comprende la observación directa, macroscópica y microscópica, así como el análisis químico, bacteriológico y parasitológico de la deposición.

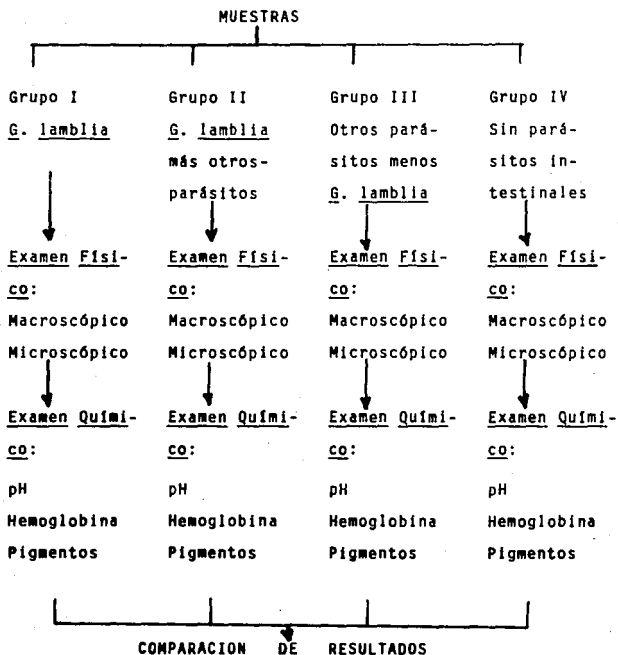
Este examen coprológico es un estudio completo de la materia fecal, en donde el laboratorio da un informe presuntivo de la funcionalidad del sistema gastrointestinal.

Se recolecta la muestra evitando que se mezcle con orina y a continuación se sigue un procesamiento bajo dos aspectos fundamentales que son:

Examen Físico: 1. Macroscópico y 2. Microscópico.

Examen Químico: 1. pH, 2. Hemoglobina y 3. Pigmentos.

3.1

DISEÑO DEL EXPERIMENTO

METODOLOGIA.

3.1.1. EXAMEN FISICO MACROSCOPICO.

	<u>NORMAL</u>	<u>PATOLOGICA</u>
Forma	Cilindrica	Acintada, bolas
Color	Pardo castaño, amarillas	Arcillosa, negra, ro ja
Consistencia	Sólida y forma da (cilindrica)	Pequeña, dura, liqui da
Resto de ali mento	Negativo	Mala digestión, ali mentos indigeridos
Moco	Negativo	Proceso irritativo, lesiones, enteritis, colon irritable
Sangre	Negativo	Parasitosis (amibas) ulceras, tumores de tracto digestivo, i- rritación a causa de algún alimento (v.gr. chile), etc.

Este estudio se realizó exclusivamente por observación
macroscópica de emulsión de heces con agua corriente.

3.1.2 EXAMEN FISICO MICROSCOPICO.

	<u>NORMAL</u>	<u>PATOGENO</u>
Células epite - liales	Negativo	Irritación
Fibras muscula- res	Negativo	Mala masticación, _ por escasas enzimá- tica
Celulosa	Escasa	Exceso por mala ab- sorción, por mala _ masticación y por _ tránsito acelerado
Almidón	Escaso	Exceso por escasas_ enzimática, por ma- la masticación, por mala absorción
Grasas	Escasa	Exceso por esteato- rrhea, (menor secre-- ción de jugo bi --- liar), mala absor-- ción
Jabones	Negativo	Mala absorción
Macrófagos	Negativo	Procesos infeccio-- sos y por parásitos
Leucocitos	Negativo	Procesos infeccio-- sos y por parásitos
Eritrocitos	Negativo	Procesos infeccio-- sos

	<u>NORMAL</u>	<u>PATOGENO</u>
Flora bacte - riana	Escasa	En gran cantidad
Levaduras	Negativo	En gran cantidad, por con taminación
Hongos	Negativo	En gran cantidad, por con taminación
Cristales de _ Charcot-Leyden	Negativo	Pueden estar presentes _ cuando hay amibas
Acidos grasos	Escasos	Se cree que aparecen quan do hay grasa, por alimen to ingerido, etc.
Oxalato	Escaso	Mala absorción o contami nación de agua con sales

Para este estudio se utilizaron los siguientes coloran
tes:

Sudán III (A-1)

Verde brillante y Rojo neutro (A-2)

Yodo-Lugol (solución de Dantoni) (A-3)

3.1.3 EXAMEN QUIMICO.

	<u>NORMAL</u>	<u>PATOGENO</u>
pH	6.5 a 7.0	Hiper/Hipo secre-- ción de ácido clor hídrico o sales bi liares
Hemoglobina	Negativa	Procesos infeccio-- sos, parasitosis o por procesos irri-- tativos
Pigmentos	Positivo Color rosa indi ca existencia _ de estercobilina	Color verde indica presencia de bili-- verdina; color _ blanco significa a colia

La lectura del pH se realiza con papel indicador.

La lectura de la hemoglobina se realiza por medio de _
la reacción de Guayaco (A-4).

La presencia de los pigmentos se realiza por la reac--
ción de Schmidt-Triboulet (A-5).

RESULTADOS.

Siguiendo la metodología planteada para la investigación, se estudiaron un total de doscientos casos de pacientes pediátricos asistentes al Servicio de Consulta Externa en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México de la Secretaría de Salud.

Estos pacientes tenían una edad que variaba de lactantes a puberes (11 meses a 14 años) (cuadro no. 1); en cuanto a sexo, la distribución fué más o menos del 50% para el masculino y 50% para el femenino (cuadro no. 2). Se integraron cuatro grupos de cincuenta pacientes cada uno (Tabla no. 1); en cuanto al estudio coprológico, en los siguientes párrafos se describen los resultados comparativos de los cuatro grupos en el siguiente orden: Estudio Físico Macroscópico, Estudio Físico Microscópico y Estudio Químico; resultados que se presentan para mayor claridad en una numerosa serie de cuadros que aparecen en las páginas posteriores, especificando los resultados obtenidos en cada grupo estudiado, con cuadros finales (3a,3b,4a,4b,4c,4d,4e,5a,5b) y de concentración para facilitar el análisis comparativo (6a,6b,7a,7b,7c,7d,7e y 8).

En el Estudio Físico Macroscópico los resultados fueron:

a) Heces diarreicas: en el grupo I (52%), en el grupo II (25%), en el grupo III (0%) y en el grupo IV (0%).

b) Color: la mayor parte de las heces estudiadas fueron de color castaño o café oscuro, sin evidenciar mayores diferencias entre los grupos.

c) Facilidad para homogeneizar con agua: el mayor número de casos de difícil homogenado fué el grupo no. I, y los de más fácil homogenado fueron los grupos III y IV.

d) Observación de restos de alimento y de sangre: no se observaron diferencias, ya que en los cuatro grupos se presentaron resultados similares.

e) Observación de moco: evidentemente en los casos de giardiasis hubo moco en la cuarta parte, a diferencia de que no hubo un solo caso en los pacientes sin giardiasis.

El Estudio Físico Microscópico comprendió la observación de distintos elementos que incluyen células, fibras, grasas, cristales, etc., encontrándose porcentualmente mayor cantidad de células epiteliales en casos de giardiasis pura, ligeramente menor cantidad de celulosa en el mismo grupo de giardiasis pura, mayor cantidad de grasa en los grupos que contenían Giardia lamblia y prácticamente nada de grasa en el grupo libre de parásitos, situación muy similar para los jabones. En relación a leucocitos, eritrocitos, bacterias, levaduras y hongos, prácticamente no se encontraron diferencias entre los grupos, ni tampoco en oxalatos y fosfatos, encontrando diferencias en cuanto a cristales tanto de Charcot-Leyden como de ácidos grasos; en el primero los cristales de Charcot fueron más abundantes en los casos del grupo II y III los cristales de ácidos grasos en mayor cantidad en giardiasis pura asociada a otros parásitos.

Finalmente el Estudio Químico demostró que el pH de la materia fecal fué similar en los cuatro grupos al igual que la hemoglobina y los pigmentos de estercobilinógeno y estercobilina.

Con el afán de no realizar largas y detalladas descrip--

ciones de los resultados obtenidos, se realizó una síntesis _
de los aspectos más importantes; los resultados completos pa-
ra cada parámetro y grupo en estudio, se presentan en tablas_
posteriores.

TABLA NO. 1

INTEGRACION DE LOS GRUPOS

GRUPO	NO. DE PACIENTES	PARASITO AISLADO
I	50	<u>Giardia lamblia</u>
II	50	<u>Giardia lamblia</u> y _ parásitos de locali- zación intestinal
III	50	Parásitos de locali- zación intestinal _ con excepción de _ <u>Giardia lamblia</u>
IV	50	Ninguno

TABLA NO. 2

Apreciación de quistes de Giardia lamblia en los CPS del Grupo I.

<u>Giardia lamblia</u> (quistes)	No. de casos	%
+	12	24
++	10	20
+++	28	56
TOTAL	50	100

TABLA NO. 3

Apreciación de quistes y huevos de parásitos en los CPS del Grupo II.

Parásito	Cantidad reportada		
	+	++	+++
<u>PROTOZOOS</u>			
<u>Giardia lamblia</u>	10	15	25
<u>Entamoeba histolytica</u>	5	2	4
<u>Entamoeba coli</u>	12	3	4
<u>Iodamoeba butschlii</u>	1	1	1
<u>Endolimax nana</u>	23	5	4
<u>Chilomastix mesnili</u>	3	-	-
<u>HELMINTOS</u>			
<u>Ascaris lumbricoides</u>	1	3	2
<u>Trichuris trichiura</u>	3	-	-
<u>Uncinarias</u>	-	1	-
<u>Enterobius vermicularis</u>	2	-	-
<u>Hymenolepis nana</u>	8	3	2

TABLA NO. 4

Apreciación de quistes y huevos de parásitos en los CPS del Grupo III.

Parásito	Cantidad reportada		
<u>PROTOZOOS</u>	+	++	+++
<u>Entamoeba histolytica</u>	3	2	2
<u>Entamoeba coli</u>	5	10	3
<u>Iodamoeba butschlii</u>	1	1	3
<u>Endolimax nana</u>	17	6	4
<u>Chilomastix mesnili</u>	2	2	-
<u>HELMINTOS</u>	+	++	+++
<u>Ascaris lumbricoides</u>	2	2	-
<u>Trichuris trichiura</u>	3	3	-
<u>Uncinarias</u>	1	1	-
<u>Enterobius vermicularis</u>	-	-	-
<u>Hymenolepis nana</u>	4	9	1

CUADRO NO. 1

Distribución de los pacientes por edad.

EDAD	GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
	casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
- 2 años	4	8	3	6	3	6	10	20
2 a 6 años	25	50	12	24	15	30	16	32
6 a 12 años	13	26	25	50	20	40	19	38
+ de 12 años	8	16	10	20	12	24	5	10
TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100

CUADRO NO. 2

Distribución de los pacientes por sexo.

SEXO	GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
	casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
M	27	54	26	52	19	38	21	42
F	23	46	24	48	31	62	29	58
TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100

CUADRO 3a

ESTUDIO FISICO MACROSCOPICO.

CARACTERISTICA		GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
FORMA		casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
		Diarreica	26	52	12	24	1	2	1
Cilindrica	16	32	21	42	32	64	33	66	
Pastosa	6	12	8	16	2	4	5	10	
Sibalosa	2	4	4	8	7	14	5	10	
Acintada	-	-	5	10	8	16	6	12	
TOTAL		50	100	50	100	50	100	50	100
COLOR		casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
		Castaño	27	54	17	34	13	26	32
Café oscuro	23	46	30	60	35	70	18	36	
Rojo	-	-	3	6	2	4	-	-	
TOTAL		50	100	50	100	50	100	50	100
CONSISTENCIA		casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
		Líquida	26	52	14	28	4	8	5
Dura	11	22	7	14	13	26	10	20	
Blanda	13	26	29	58	33	66	35	70	
TOTAL		50	100	50	100	50	100	50	100

CUADRO 3b
ESTUDIO FISICO MACROSCOPICO.

	CARACTERISTICA	GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
		casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
HOMOGENADO	-	2	4	4	8	5	10	5	10
	+	16	32	21	42	32	64	32	64
	++	6	12	13	26	10	20	12	24
	+++	26	52	12	24	3	6	1	2
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
RESTOS DE- ALIMENTO	-	39	78	44	88	43	86	38	76
	+	11	22	6	12	7	14	12	24
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
SANGRE	-	50	100	46	92	48	96	50	100
	+	-	-	4	8	2	4	-	-
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
MOCO	-	38	76	47	94	50	100	50	100
	+	12	24	3	6	-	-	-	-
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100

El total de casos de cada grupo fué de 50.

CUADRO 4a
ESTUDIO FISICO MICROSCOPICO.

		GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
		casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
CELULAS EPITE - LIALES	-	-	-	18	36	37	74	26	52
	+	18	36	17	34	7	14	13	26
	++	30	60	14	28	5	10	10	20
	+++	2	4	1	2	1	2	1	2
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
FIBRAS MUSCULA - RES	-	46	92	43	86	46	92	45	90
	+	-	-	3	6	1	2	2	4
	++	4	8	4	8	3	6	2	4
	+++	-	-	-	-	-	-	1	2
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
CELULOSA	-	3	6	-	-	1	2	-	-
	+	9	18	3	6	1	2	1	2
	++	16	32	30	60	33	66	32	64
	+++	22	44	17	34	15	30	17	34
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100

CUADRO 4b
ESTUDIO FISICO MICROSCOPICO.

		GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
		casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
ALMIDON	-	43	86	28	56	33	66	38	76
	+	4	8	10	20	5	10	7	14
	++	3	6	10	20	12	24	5	10
	+++	-	-	2	4	-	-	-	-
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
GRASAS	-	2	4	4	8	31	62	50	100
	+	13	26	13	26	10	20	-	-
	++	7	14	8	16	8	16	-	-
	+++	28	56	25	50	1	2	-	-
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
JABONES	-	5	10	10	20	50	100	50	100
	+	21	42	15	30	-	-	-	-
	++	20	40	23	46	-	-	-	-
	+++	4	8	2	4	-	-	-	-
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100

CUADRO 4c
ESTUDIO FISICO MICROSCOPICO.

		GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
		casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
LEUCOCITOS	-	50	100	41	82	49	98	50	100
	+	-	-	5	10	1	2	-	-
	++	-	-	4	8	-	-	-	-
	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
ERITROCITOS	-	50	100	43	86	50	100	50	100
	+	-	-	3	6	-	-	-	-
	++	-	-	4	8	-	-	-	-
	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
FLORA BACTERIANA	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	+	10	20	-	-	1	2	5	10
	++	16	32	20	40	23	46	20	40
	+++	24	48	30	60	26	52	25	50
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100

CUADRO 4d
ESTUDIO FISICO MICROSCOPICO.

		GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
		casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
LEVADURAS	-	9	18	10	20	7	14	3	6
	+	12	24	9	18	6	12	12	24
	++	26	52	23	46	20	40	26	52
	+++	3	16	8	16	17	34	9	18
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
HONGOS	-	17	34	18	36	42	84	43	86
	+	29	58	19	38	5	10	1	2
	++	4	8	13	26	2	4	3	6
	+++	-	-	-	-	1	2	3	6
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
CRISTALES DE CHARCOT-LEYDEN	-	50	100	44	88	45	90	50	100
	+	-	-	4	8	2	4	-	-
	++	-	-	2	4	3	6	-	-
	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100

CUADRO 4e
ESTUDIO FISICO MICROSCOPICO.

		GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
		casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
OXALATO	-	50	100	44	88	46	92	46	92
	+	-	-	4	8	4	8	2	4
	++	-	-	2	4	-	-	2	4
	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL		50	100	50	100	50	100	50	100
FOSFATO	-	50	100	46	92	50	100	50	100
	+	-	-	3	6	-	-	-	-
	++	-	-	1	2	-	-	-	-
	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL		50	100	50	100	50	100	50	100
CRISTALES DE ACIDOS GRASOS	-	-	-	3	6	47	94	27	54
	+	13	26	9	18	1	2	9	18
	++	24	48	22	44	2	4	14	28
	+++	13	26	16	32	-	-	-	-
TOTAL		50	100	50	100	50	100	50	100

CUADRO 5a
ESTUDIO QUIMICO.

		GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
		casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
pH	5 a 5.5	17	34	8	16	9	18	6	12
	6 a 6.5	31	62	38	76	39	78	37	74
	7 a 7.5	2	4	4	8	2	4	7	14
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100
HEMOGLOBINA	-	50	100	47	94	48	96	50	100
	+	-	-	3	6	2	4	-	-
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100

CUADRO 5b
ESTUDIO QUIMICO.

PIGMENTOS			GPO. I		GPO. II		GPO. III		GPO. IV	
			CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%
ESTERCOBILINOGENO	-	7	14	11	22	9	18	-	-	
	+	43	86	39	78	41	82	50	100	
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100	
ESTERCOBILINA	-	7	14	11	22	9	18	-	-	
	+	43	86	39	78	41	82	50	100	
	TOTAL	50	100	50	100	50	100	50	100	

CUADRO 6a

CONCENTRACION DE DATOS DEL ESTUDIO
FISICO MACROSCOPICO.

	CARACTERISTICA	GPO. I	GPO. II	GPO. III	GPO. IV
FORMA	Diarreica	26	12	1	1
	Cilindrica	16	21	32	33
	Pastosa	6	8	2	5
	Sibalosa	2	4	7	5
	Acintada	-	5	8	6
	TOTAL	50	50	50	50
COLOR	Castaño	27	17	13	32
	Café oscuro	23	30	35	18
	Rojo	-	3	2	-
	TOTAL	50	50	50	50
CONSISTENCIA	Líquida	26	12	1	1
	Dura	11	7	16	14
	Blanda	13	31	33	35
	TOTAL	50	50	50	50

CUADRO 6b

CONCENTRACION DE DATOS DEL ESTUDIO
FISICO MACROSCOPICO.

		GPO. I	GPO. II	GPO. III	GPO. IV
HOMOGENEIDAD	-	2	4	5	5
	+	16	21	32	32
	++	6	13	10	12
	+++	26	12	3	1
	TOTAL	50	50	50	50
RESTOS DE - ALIMENTO	-	39	44	43	38
	+	11	6	7	12
	TOTAL	50	50	50	50
SANGRE	-	50	46	48	50
	+	-	4	2	-
	TOTAL	50	50	50	50
MOCO	-	38	47	50	50
	+	12	3	-	-
	TOTAL	50	50	50	50

CUADRO 7a
 CONCENTRACION DE DATOS DEL ESTUDIO
 FISICO MICROSCOPICO.

		GPO. I	GPO. II	GPO. III	GPO. IV
CELULAS EPITELIALES	=	-	18	37	26
	+	18	17	7	13
	++	30	14	5	10
	+++	2	1	1	1
	TOTAL	50	50	50	50
FIBRAS MUSCULARES	=	46	43	46	45
	+	=	3	1	2
	++	4	4	3	2
	+++	=	-	=	1
	TOTAL	50	50	50	50
CELULOSA	=	3	-	1	=
	+	9	3	1	1
	++	22	17	15	17
	+++	16	30	33	32
	TOTAL	50	50	50	50

CUADRO 7b

CONCENTRACION DE DATOS DEL ESTUDIO
FISICO MICROSCOPICO.

		GPO. I	GPO. II	GPO. III	GPO. IV
ALMIDON	-	43	28	33	38
	+	4	10	5	7
	++	3	10	12	5
	+++	-	2	-	-
	TOTAL	50	50	50	50
GRASA	-	2	4	31	50
	+	13	13	10	-
	++	7	8	8	-
	+++	28	25	1	-
	TOTAL	50	50	50	50
JABONES	-	5	10	50	50
	+	21	15	-	-
	++	20	23	-	-
	+++	4	2	-	-
	TOTAL	50	50	50	50

CUADRO 7c
 CONCENTRACION DE DATOS DEL ESTUDIO
 FISICO MICROSCOPICO.

		GPO. I	GPO. II	GPO. III	GPO. IV
LEUCOCITOS	-	50	41	49	50
	+	-	5	1	-
	++	-	4	-	-
	+++	-	-	-	-
	TOTAL	50	50	50	50
ERITROCITOS	-	50	43	50	50
	+	-	3	-	-
	++	-	4	-	-
	+++	-	-	-	-
	TOTAL	50	50	50	50
FLORA BACTERIANA	-	-	-	-	-
	+	10	-	1	5
	++	16	20	23	20
	+++	24	30	26	25
	TOTAL	50	50	50	50

CUADRO 7d

CONCENTRACION DE DATOS DEL ESTUDIO
FISICO MICROSCOPICO.

		GPO. I	GPO. II	GPO. III	GPO. IV
LEVADURAS	-	9	10	7	3
	+	12	9	6	12
	++	26	23	20	26
	+++	3	8	17	9
	TOTAL	50	50	50	50
HONGOS	-	17	18	42	43
	+	29	19	5	1
	++	4	13	2	3
	+++	-	-	1	3
	TOTAL	50	50	50	50
CRISTALES DE - CHARCOT-LEYDEN	-	50	44	45	50
	+	-	4	2	-
	++	-	2	3	-
	+++	-	-	-	-
	TOTAL	50	50	50	50

CUADRO 7e

CONCENTRACION DE DATOS DEL ESTUDIO
FISICO MICROSCOPICO.

		GPO. I	GPO. II	GPO. III	GPO. IV
OXALATO	-	50	44	46	46
	+	-	4	4	2
	++	-	2	-	2
	+++	-	-	-	-
	TOTAL	50	50	50	50
FOSFATO	-	50	46	45	50
	+	-	3	2	-
	++	-	1	3	-
	+++	-	-	-	-
	TOTAL	50	50	50	50
CRISTALES DE - ACIDOS GRASOS	-	-	3	47	27
	+	13	9	1	9
	++	24	22	2	14
	+++	13	16	-	-
	TOTAL	50	50	50	50

CUADRO 8

CONCENTRACION DE DATOS DEL ESTUDIO
QUIMICO.

		GPO. I	GPO. II	GPO. III	GPO. IV
pH	5 a 5.5	17	8	9	6
	6 a 6.5	31	38	39	37
	7 a 7.5	2	4	2	7
TOTAL		50	50	50	50
HEMOGLOBINA	-	50	47	48	50
	+	-	3	2	-
TOTAL		50	50	50	50
PIGMENTOS	ESTERCOBILINOGENO				
	-	7	11	9	-
	+	43	39	41	50
TOTAL		50	50	50	50
PIGMENTOS	ESTERCOBILINA				
	-	7	11	9	-
	+	43	39	41	50
TOTAL		50	50	50	50

CAPITULO IV
DISCUSION

DISCUSION.

En la actualidad se han realizado numerosos estudios sobre el carácter patológico de Giardia lamblia en el huésped humano, debido a que dicho protozoo coloniza el intestino a nivel duodenal y en ocasiones yeyunal; una vez efectuado el desenquistamiento, se libera el trofozoito que se adhiere a la superficie de la mucosa, y posteriormente se efectúa la multiplicación del parásito, tapizando de esta manera la superficie intestinal. El daño se produce en el denominado borde en cepillo del intestino (24), por lesión mecánica de las microvellosidades con respuesta inflamatoria de la pared intestinal y muy probablemente acción toxogénica con disfunciones enzimáticas (5). Los efectos de estos mecanismos aquí mencionados y previamente descritos y explicados, hacen que el intestino trabaje de forma anormal, lo que se traduce en deterioro de la absorción, misma que se ha demostrado en estudios parciales para algunos elementos en particular como vitamina A, D-xylosa, proteínas, glucosa y lactosa (4,8,11,15,18,19,36,44,45,46,47).

Con la evidencia de que en la giardiasis hay un fenómeno de malabsorción intestinal, resultaba lógico pensar que al no absorberse los productos en el intestino delgado se podía observar en la materia fecal, o en su defecto productos degradados a consecuencia de cambios sufridos en porciones más bajas del intestino, que debiendo haber sido absorbidos en duodeno persisten en el tránsito intestinal; a partir de estas explicaciones hipotéticas se planteó el problema y la hipótesis de la presente tesis, esperando demostrarlo con la metodología diseñada.

De las diferencias que sobresalen en el estudio macroscópico se observó que la consistencia de la materia fecal es evidentemente más acuosa en los casos de giardiasis, situación que no resulta novedosa, debido a que en el cuadro clínico de giardiasis se señala la presencia de períodos diarréicos (11,19,24,33,49).

Otro elemento en el estudio macroscópico fué la capacidad de homogeneización, en donde para lograr un homogenado con la materia fecal y el agua fué notablemente más difícil en los casos de giardiasis, hecho que se explica por la presencia de mayor cantidad de grasas, (esto último se discutirá más adelante).

El estudio microscópico, demostró que los pacientes con giardiasis, presentaron en su materia fecal mayor cantidad de células epiteliales y de grasa, hasta el caso de observación de cristales de ácidos grasos; la explicación de estos fenómenos en cuanto a las células epiteliales se puede dar por la relación huésped-parásito, con daño a nivel de la pared intestinal y proceso inflamatorio importante, en el caso de las grasas, siendo el duodeno la región anatómica encargada en mayor proporción de la absorción lipídica, es de suponer que al no funcionar adecuadamente, buena parte de las grasas sean arrastradas con el tránsito intestinal y evacuadas finalmente con las heces (4,5,15,26,37,42,43).

CAPITULO V

RESUMEN



RESUMEN.

El presente trabajo se realizó en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, con la selección de doscientos casos de niños asistentes a la Consulta Externa de esta Unidad, con previo estudio coproparasitológico, de tal forma que se pudieran integrar cuatro grupos: el primero, para casos de giardiasis pura, el segundo, giardiasis y otros parásitos, el tercero, otros parásitos sin la presencia de Giardia y el cuarto, pacientes no parasitados; a todos los pacientes se les realizó estudio coprológico incluyendo los parámetros: Físico Macroscópico, Físico Microscópico y estudio Químico.

Con los resultados obtenidos, se realizaron tablas y cuadros para facilitar su análisis, del cual se puede deducir que sí hay diferencias en la materia fecal de los grupos estudiados, principalmente en el contenido de lípidos en heces, el grado de homogeneización en las mismas y la cantidad de células epiteliales excretadas, con lo cual se puede concluir que sí se observan diferencias en cuanto a las características físicas y químicas de las heces de los niños que cursan con enfermedad parasitaria intestinal.

C A P I T U L O V I
C O N C L U S I O N E S

CONCLUSIONES.

La interacción que existe entre Giardia lamblia y el hombre todavía es desconocida, debido a la complejidad biológica de los mecanismos patogénicos de dicho protozoo; el interés de este trabajo, precisamente estuvo encaminado a observar los cambios que presenta la materia fecal, como consecuencia de la presencia de Giardia lamblia en el intestino.

A la luz de los resultados que se presentaron en capítulo anterior, se deduce que sí hay diferencias en las características investigadas en el estudio coprológico, pudiendo comparar el caso particular con el grupo que presentaba parasitosis por parásitos diferentes a Giardia lamblia.

Finalmente, podemos establecer que la materia fecal del paciente pediátrico con giardiasis presenta diferencias con las de individuos no parasitados, comprobado esto por la consistencia de la materia fecal, contenido de lípidos y con ello dificultad para la homogeneización con el agua y con una mayor cantidad de células epiteliales de la pared intestinal.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1 Ayala, C.A., Vega, F.L., Toca, P.T., Bernal, R.M. Giardia lamblia en niños con diarrea de larga evolución. Rev. Mexicana de Ped. Vol. 24. 290-295. 1979.
- 2 Balcells, G.A. LA CLINICA Y EL LABORATORIO. Catorceava edición. Litoarte, S. de R.L. 246-258. 1986.
- 3 Bingham, A.K., Meyer, E.A. Giardia excystation can be induced in vitro in acidic solutions. Rev. Nature. Vol. 277. 301-307. 1979.
- 4 Brandborg, L.L., Owen, R., Goldber, H. Nutritional consequences of giardiasis. Rev. Nutrition. 38/11. 369-381. 1980.
- 5 Campos, R., Luiz de S.F. Giardiasis. Rev. Inv. Méd. Internal. 10/5. 50-57. 1983.
- 6 Carroll, F.E., Farr, R.P., Clifton, J.R. PARASITOLOGIA CLINICA. Salvat Mexicana de ediciones, S.A. de C.V. 1981.
- 7 Craft, J. Giardia and giardiasis in childhood. Rev. Pediatr. Infectology. 1/8. 196-200. 1982.
- 8 Dilip, M., MBBS., (Edina), DCH. (Engl), T.W. Simpson. Malabsorption of water miscible vitamina A in childhood with giardiasis and ascariasis. Am. J. Clin. Nutr. Vol. 32. 313-320. 1979.
- 9 Eastham, E.J., Douglas, A.P., Watson, A.J. Diagnosis of Giardia lamblia infection as a cause of diarrhoea. The LANCET. Rev. Gastroenterology. 14/1. 947-951. 1976.
- 10 Erlandsen, S.L., Chase, D.G. Morphological alterations in the microvillous border of villous epithelial cells produced by intestinal micro-organisms. Rev. Am. J. Clin. Nutr. Vol. 27. 1277-1286. 1974.
- 11 Feldman, E.R. Acción Patógena de Giardia lamblia. Rev. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana. 13/4. 448-452. 1979.
- 12 Ferguson, A., Gillon, J., Thamery, D. Intestinal abnormalities in murine giardiasis. Rev. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol. 74. 126-130. 1980.
- 13 Guerra, J.G., Tello, R., Llanos, A., Legua, P. Giardiasis: epidemiología, diagnóstico y tratamiento con tinidazol en Lima, Perú. Rev. Invest. Méd. Internal. 10/5. 58-64. 1983.
- 14 Holbertone, D.V. Fine structure of ventral disc apparatus and the mechanism of attachment in the flagellate, Giardia muris. Rev. J. Cell. Sci. 13/1. 11-41. 1973.

- 15 Hoskins, L.C., Winawer, S.J., Broitman, S.A., Gottlieb, L.S., Zamcheck, M. Clinical giardiasis and intestinal malabsorption. Rev. Gastroenterology. 53/2. 260-279. 1967.
- 16 Jarroll, E.L., Muller, P.J., Meyer, E.A., Morse, S.A. Lipid and carbohydrate metabolism of *Giardia lamblia*. Rev. Molec. Biochem. Parasitol. Vol. 2. 187-196. 1981.
- 17 Juranek, D. Waterborne giardiasis (summary of recent epidemiologic investigations and assessments of methodology). In: Waterborne Transmission of giardiasis, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio. 150-153. 1979.
- 18 Kamath, K.R., Murugasu, R. A comparative study of four methods for detecting *Giardia lamblia* in children with diarrheal disease and malabsorption. Rev. Gastroenterology. 66/1. 16-25. 1974.
- 19 Khosla, S.N., Sharma, S.V. Malabsorption in giardiasis. Rev. Am. J. Gastroenterology. 69/6. 694-710. 1978.
- 20 Kreier, J.P. Parasitic protozoa. Rev. Academic Press. Vol. 2. 92-99. 1978.
- 21 Larry, S.R., Gerald, D.S. FUNDAMENTOS DE PARASITOLOGIA. Edit. C.E.C.S.A. 57-62. 1982.
- 22 León, T.A., Pérez, R.B., Alvarez, R. Relación entre grupos sanguíneos y giardiasis en pacientes pediátricos. Instituto Nacional de Pediatría. LANCET. 1/8010. 984 -- 989. 1984.
- 23 Meyer, A.E., Jarroll, L.E. "Giardiasis". Rev. Am. J. Epidemiology. 3/1. 1-12. 1980.
- 24 Michael, J.G. *Giardia lamblia*: mecanismos de colonización y patogénesis de la enfermedad diarreica. Rev. Infectología. Vol. 2. 79-90. 1983.
- 25 Mueller, J.C., Jones, A.L., Blandborg, L.L. Scanning electronic microscope observation in human giardiasis. Scanning Electron Microscopy. Rev. Research Institute. Chicago. 557-568. 1973.
- 26 NUEVA CLASIFICACION DE LOS PROTOZOARIOS. Comité de Sistemática y Evolución de la Sociedad de Protozoólogos, por acuerdo en 1980. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Ciencias. 1982.
- 27 Owen, R., Allen, C., Stevens, D. Phagocytosis of *Giardia muris* in man by macrophages in Peyer's patch epithelium. In mice. Rev. Infect. Immun. Vol. 33. 591-599. 1981.
- 28 Petersen, H. Giardiasis (lambliasis). Rev. Scand. J. Gastroenterology. 7/14. 7-44. 1982.

- 15 Hoskins, L.C., Winawer, S.J., Broitman, S.A., Gottlieb, L.S., Zamcheck, M. Clinical giardiasis and intestinal malabsorption. Rev. Gastroenterology. 53/2. 260-279. 1967.
- 16 Jarroll, E.L., Muller, P.J., Meyer, E.A., Morse, S.A. Lipid and carbohydrate metabolism of *Giardia lamblia*. Rev. Molec. Biochem. Parasitol. Vol. 2. 187-196. 1987.
- 17 Juranek, D. Waterbone giardiasis (summary of recent epidemiologic investigations and assessments of methodology). In: Waterbone Transmission of giardiasis. U.S. Environmental Protection Agency. Cincinnati, Ohio. 150-163. 1979.
- 18 Kamath, K.R., Murugasu, R. A comparative study of four methods for detecting *Giardia lamblia* in children with diarrheal disease and malabsorption. Rev. Gastroenterology. 66/1. 16-25. 1974.
- 19 Khosla, S.N., Sharma, S.V. Malabsorption in giardiasis. Rev. Am. J. Gastroenterology. 69/6. 694-710. 1978.
- 20 Kreier, J.P. Parasitic protozoa. Rev. Academic Press. Vol. 2. 92-99. 1978.
- 21 Larry, S.R., Gerald, D.S. FUNDAMENTOS DE PARASITOLOGIA. Edit. C.E.C.S.A. 57-62. 1982.
- 22 León, T.A., Pérez, R.B., Alvarez, R. Relación entre grupos sanguíneos y giardiasis en pacientes pediátricos. Instituto Nacional de Pediatría. LANCET. 1/8010. 984 -- 989. 1984.
- 23 Meyer, A.E., Jarroll, L.E. "Giardiasis". Rev. Am. J. Epidemiology. 3/1. 1-12. 1980.
- 24 Michael, J.G. *Giardia lamblia*: mecanismos de colonización y patogénesis de la enfermedad diarreica. Rev. Infectología. Vol. 2. 79-90. 1983.
- 25 Mueller, J.C., Jones, A.L., Blandborg, L.L. Scanning electronic microscope observation in human giardiasis. Scanning Electron Microscopy. Rev. Research Institute. Chicago. 557-568. 1973.
- 26 NUEVA CLASIFICACION DE LOS PROTOZOARIOS. Comité de Sistemática y Evolución de la Sociedad de Protozoólogos, por acuerdo en 1980. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Ciencias. 1982.
- 27 Owen, R., Allen, C., Stevens, D. Phagocytosis of *Giardia muris* in man by macrophages in Peyer's patch epithelium in mice. Rev. Infect. Inmun. Vol. 33. 591-599. 1981.
- 28 Petersen, H. Giardiasis (lambliasis). Rev. Scand. J. Gastroenterology. 7/14. 7-44. 1982.

- 29 Philips, S.C., Mildvan, D., William, D.C., Gelb, A.M., White, M.S. Sexual Transmission of enteric protozoa and helminths in a venereal-disease-clinic population. Rev. N. Engl. J. Med. Vol. 305. 603-607. 1981.
- 30 Ramírez, M.J., Rivera, E.M., Conti, E. Frecuencia de Giardia lamblia en las heces de cien niños con diarrea crónica. Rev. Bol. Méd. Hosp. Inf. de Méx. 43/4. 247-252. 1986.
- 31 Ramírez, M.J., Rivera, E.M., Mora, M.A., Saucedo, L. Principales manifestaciones gastrointestinales de la giardiasis en niños. Rev. Bol. Méd. Hosp. Inf. de Méx. 40/10. 571-577. 1983.
- 32 Rendtorff, R.C. The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites. Rev. Am. J. Hyg. Vol. 60. 327-338. 1954.
- 33 Saha, R., Ghosh, T. Invasion of small intestinal mucosa by Giardia lamblia in man. Rev. Gastroenterology. Vol. 72/3. 402-408. 1977.
- 34 Schmerin, M.J., Jones, T.C., Klein, H. "Giardiasis". Association with homosexuality. Rev. Ann. Int. Med. 88/3. 801-804. 1978.
- 35 Solomons, N. "Giardiasis". Nutritional implications. Rev. Infect. Dis. Vol. 4. 859-864. 1982.
- 36 Stave, H. Giardia y Giardiasis (primera parte). Rev. Infectología. Vol. 12. 613-621. 1983.
- 37 Stave, H., Monroy, A. Giardia y Giardiasis (segunda parte). Rev. Infectología. 4/1. 16-22. 1984.
- 38 Stephen, J.L., Richard, A.W. Treatment of giardiasis. Rev. Departments of Pediatric and Medical Microbiology. 21/77. 409-415. 1982.
- 39 Stevens, D. Giardiasis: Nutritional implications. Rev. Infect. Dis. Vol. 4. 234-240. 1982.
- 40 Thomson, R.I., Mitchell, G. Genetic studies in human and murine giardiasis. Rev. Gut. Vol. 21. 12-18. 1980.
- 41 Torres, F.L., Villalobos, G.J. Cuadro clínico producido por Giardia lamblia. Rev. Gastroenterología. Vol. 39. 187-191. 1974.
- 42 Vázquez, T.O., Velasco, C.O. "Giardiasis". Rev. Infectología. Vol. 4. 169-178. 1987.
- 43 Vega, F.L. Absorción intestinal en niños con giardiasis. Rev. Invest. Méd. Internal. 10/5. 65-71. 1983.

- 44 Vega, F.L., Alvarez, E.L., Romo, Q.G., Bernal, R.M. Absorción de proteínas en niños con giardiasis. Rev. Bol. Méd. Hosp. Inf. de Méx. 39/1. 19-22. 1982.
- 45 Vega, F.L., Meza, C.C., Romero, J.L., Bernal, R.M. ¿Favorece la *Giardia lamblia* la proliferación intestinal de bacterias? Rev. Bol. Méd. Hosp. Inf. de Méx. 43/10. 618-621. 1986.
- 46 Vega, F.L., Plaza, B.M., Meza, C.C., Lara, A.R., Toca, P.T., Bernal, R.M. Absorción de lactosa en parasitosis del intestino. Rev. Bol. Méd. Hosp. Inf. de Méx. 39/6. 413-421. 1982.
- 47 Vega, F.L., Meza, C.C., Lara, R., Bernal, R.M., Hernández, M.G. La talla en niños con *Giardia lamblia* y su capacidad para absorber D-xylosa. Rev. Bol. Méd. Hosp. Inf. de Méx. 33/2. 293-299. 1976.
- 48 Vinaychandran, K., Sharma, M.P., Mithal, S. and Tandon, B.N. Comparative evaluation of diagnostic methods in giardiasis. Rev. Indian J. of Med. 66/3. 416-419. 1977.
- 49 Wright, S.G. Giardiasis and malabsorption. Transaction of the Royal Society of Trop. Med. and Hyg. 74/4. 436-439. 1980.
- 50 Yardley, J.M., Takano, J., Hendrix, T.R. Epithelial and other mucosal lesions of the jejunum in giardiasis. Jejunal biopsy studies. Rev. Bull. J. Hopkins Hosp. 115/11 389-486. 1964.
- 51 Zisman, M. Blood group A and giardiasis. LANCET. Vol. 2/ 9051. 1285-1288. 1977.

ESTA TESIS HA DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

APENDICE

MATERIAL

Agitador de vidrio.
Tubos de ensaye.
Vasos de precipitado de 50 ml.
Porta objetos.
Cubre objetos.
Pipetas graduadas.
Piseta con agua destilada.
Gradilla.
Campana de concentración.
Centrifuga
Microscopio.

REACTIVOS

Sulfato de cinc.
Sudán III.
Verde brillante.
Rojo neutro.
Yodo-lugol.
Acido acético.
Piramidón.
Agua oxigenada.
Reactivo de Sch
midt-Triboulet.

PREPARACION.

A - 1 SUDAN III. En un tubo de ensaye colocar un mililitro de filtrado de heces, agregar 5 a 10 gotas de Sudán III, agitar e inmediatamente después dejar reposar 5 a 10 minutos, transcurrido el tiempo colocar una gota sobre un portaobjetos y observar al microscopio con objetivo seco débil.

A - 2 VERDE BRILLANTE Y ROJO NEUTRO. Realizar exactamente el mismo procedimiento que el anterior, con la diferencia de que estos dos colorantes se van a agregar juntos; el rojo neutro (7 gotas) en mayor cantidad que el verde brillante (3 a 5 gotas), porque la función del rojo neutro es actuar como medio de contraste.

- A - 3 YODO-LUGOL (SOLUCION DE DANTONI). Seguir el mismo procedimiento que con los colorantes anteriores.
- A - 4 GUAYACO. Para hallazgo de hemoglobina. Esta reacción consiste en colocar en un tubo de ensaye un mililitro de filtrado de heces, agregar 5 a 8 gotas de ácido acético, piramidón y agua oxigenada; los resultados positivos dan una coloración lila clara a violeta, dependiendo de la cantidad de hemoglobina presente.
NORMAL: Negativo. PATOLOGICO: Por ejemplo en casos de colitis, cáncer, úlceras, etc.
- A - 5 REACCION DE SCHMIDT-TRIBOULET. Normalmente las heces contienen estercobilina y estercobilinógeno (pigmentos), que le dan su color normal; en el examen coprológico de un sujeto sano, no debe encontrarse ni bilirrubina, ni biliverdina. La presencia de estos productos se investiga por la reacción de Schmidt-Triboulet. Dependiendo del color que se produce al mezclar una pequeña cantidad de deposición con el reactivo, pueden darse los siguientes resultados:
- a) Sublimado rosa: Normal: existencia de estercobilina.
 - b) Sublimado verde: Denota presencia de biliverdina (bilirrubina escasamente transformada); lo cual significa que las heces tienen carácter intestinal alto, es decir que existe tránsito acelerado.

c) Sublimado blanco: Acolia. No hay pigmentos biliares en la luz intestinal, es decir ictericia obstructiva.

NOTA: La determinación de los pigmentos, se lee a las 24 horas de haber dejado actuar el reactivo sobre el filtrado de la materia.

A - 6 METODO DE CONCENTRACION POR FLOTACION DE FAUST.

Este método se basa en una combinación de los principios de flotación y gravitación. El sulfato de cinc en solución con una densidad de 1.180 grados Baumé, además de tener mayor peso que algunas formas de parásitos, no produce deformación de los mismos. Cuando se hace suspensión de heces en esta solución, los quistes, larvas y huevos, flotan sin sufrir alteraciones morfológicas, fenómeno que se acelera mediante centrifugación de la suspensión.

TECNICA.

- Hacer una suspensión homogénea con un gramo de materia fecal y 10 ml de agua.
- Filtrar la suspensión a través de la gasa colocada en un embudo, colectando el filtrado directamente en un tubo.
- Centrifugar los tubos a 2.000 r.p.m. durante un minuto.
- Decantar el sobrenadante y resuspender el sedimento con agua, ayudado con un agitador. Centrifugar nuevamente, repetir la misma operación hasta que el

sobrenadante se observe claro.

- Decantar el último sobrenadante, agregar 2 a 3 ml_ de solución de sulfato de cinc 1.180 grados Baumé, _ introducir la campana de concentración en el tubo, _ cerciorarse que la solución cubra el contrapeso, vol_ ver a centrifugar durante un minuto.

- Terminada la centrifugación, sacar el tubo de ensa_ ye, tomar la campana presionando el tubo de caucho _ con los dedos índice y pulgar, invertir la campana _ sobre un portaobjetos, agregar 2 a 3 gotas de lugol_ por la parte ancha de la campana. Mezclar con la o_ rilla de un cubreobjetos y dejar caer sobre el pro- ducto.

- Examinar la preparación sistemáticamente con el ob_ jetivo seco débil y contar todos los huevos, quistes y larvas presentes, cuidando de no contar dos veces_ el mismo (o los mismos), reportar por apreciación.

La referencia de apreciación que se utilizó fué:

- + 5 a 15 por campo.
- ++ 16 a 30 por campo.
- +++ 31 ó más por campo.