

83
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

**“SINDROME DIARREICO EN EL HOMBRE POR
PARASITOS INTESTINALES MAS COMUNES EN
MEXICO (PROTOZOARIOS Y HELMINTOS)”**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TRABAJO MONOGRAFICO DE ACTUALIZACION
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A :
MANUEL DE JESUS MARTINEZ PANIAGUA**



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

	Página
LISTA DE FIGURAS	i
LISTA DE TABLAS	ii
LISTA DE CUADROS	iii
1. INTRODUCCION	1
1.1. OBJETIVOS	5
2. ANTECEDENTES	6
3. FISIOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO	8
3.1. Tubo digestivo	8
3.2. Características de la pared intestinal	9
3.3. Plexo intramural	9
3.4. Inervación del intestino	11
3.5. La ingestión de alimentos	12
a. La masticación	12
b. La deglución	12
3.6. La función del esfínter gastroesofágico	13
3.7. Motilidad gástrica	13
3.8. Movimientos del intestino delgado	14
a. Contracciones de mezclado	14
b. Movimientos de propulsión	14

3.9. En el colon se realizan las siguientes funciones	15
4. CLASIFICACION DE LAS DIARREAS	17
4.1. Diarrea osmótica	17
4.2. Diarrea secretora	19
4.3. Diarrea secundaria a daño de la mucosa	21
4.4. Diarrea secundaria a trastornos en la motilidad	23
5. VARIACION DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS EN EL SINDROME DIARREICO	25
5.1. Diarrea	25
5.2. Deshidratación	28
5.3. Acidosis metabólica no compensada	32
5.4. Acidosis metabólica compensada	34
5.5. Choque hipovolémico	37
6. MORFOLOGIA Y TAXONOMIA DE LOS PARASITOS MAS COMUNES EN MEXICO	43
6.1. Protozoarios intestinales	44
6.2. Helmintos intestinales	44
6.3. Helmintos tisulares	45
6.4. Parásitos causantes de diarrea	45

	Página
A. Protozoarios	51
a. Entamoeba histolytica	51
b. Dientamoeba fragilis	53
c. Balantidium coli	54
d. Giardia lamblia	56
e. Trichomona hominis	57
f. Isospora hominis e Isospora belli	58
B. Helmintos	59
a. Teniasis	59
ai. Taenia solium	60
a.ii. Taenia saginata	62
b. Himenolepiasis	63
bi. Hymenolepis nana	64
b.ii. Hymenolepis diminuta	66
c. Ascaris lumbricoides	67
d. Enterobius vermicularis	69
e. Trichuris trichiura	70
f. Strongyloides stercoralis	72
g. Ancylostoma duodenale y Necator america nus	74
h. Trichinella spiralis	76
7. CONCLUSIONES	79
8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	83

LISTA DE FIGURAS

- 1.- El tubo digestivo.
- 2.- Corte transversal típico del intestino.
- 3.- Funciones de absorción y almacenamiento en intestino grueso.
- 4.- Diarrea.
- 5.- Deshidratación.
- 6.- Acidosis metabólica no compensada.
- 7.- Acidosis metabólica compensada.
- 8.- Choque hipovolémico.

LISTA DE TABLAS

- 1.- Causas de diarrea osmótica.
- 2.- Causas de diarrea secretora.
- 3.- Causas de diarrea secundaria a lesión mucosa.
- 4.- Causas de diarrea secundaria a trastornos en la motilidad.

LISTA DE CUADROS

- 1.- Parásitos causantes de diarrea.**
- 2.- Infecciones por protozoarios en el hombre.**
- 3.- Infecciones por helmintos en el hombre.**

1.- INTRODUCCION

La definición del Síndrome diarréico de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud es la siguiente: ES LA EVACUACION INTESTINAL DISMINUIDA EN CONSISTENCIA Y AUMENTADA EN FRECUENCIA Y QUE ES CAUSADA POR UN GRAN NUMERO DE AGENTES INFECCIOSOS, PARASITARIOS, CONGENITOS, HUMORALES, NERVIOSOS, etc., considerándose que es la más completa y aceptada a nivel mundial. (9,33,34,43,57,59)

El síndrome diarréico dentro del área biomédica recibe su nombre de acuerdo a la nomenclatura que se use, por ejemplo los términos de enfermedad diarréica, diarrea y gastroenteritis, suelen utilizarse como sinónimos. Para algunos la denominación de gastroenteritis da una mejor idea de estos cuadros de origen distinto, pero que se acompañan de un cortejo sintomático semejante.

Los autores anglosajones prefieren los términos gastroenteritis o enteritis, en cambio los latinos utilizamos la denominación de diarrea para referirse a este grupo de padecimientos. (5)

La Organización Mundial de la Salud, ha substituido la clasificación que incluía gastroenteritis, colitis, enteritis, colitis ulcerosa, etc., por una más sencilla, que sólo considera las enfermedades diarréicas con o sin desnutrición. De este modo, se constituye un grupo de enfermedades intestina-

les de etiología infecciosa o parasitaria, etc., en las que la diarrea es el síntoma principal y su carácter transmisible una de las peculiaridades más relevantes. (6,80)

Tomando en cuenta que la enfermedad diarréica presenta cuadros secundarios a agentes infecciosos y según varios reportes se consigna que en el 50 al 60% de los mismos, es posible recuperar al microorganismo en el coprocultivo; Shigella se encuentra en el 6 a 8% de los casos, Salmonella, en el 7 a 9% y E. coli enteropatógenas, en el 10 a 12% (predominando en el 98% de los casos la variedad toxigénica); Campylobacter en el 10 y 12%, y Yersinia enterocolítica, en el 3% aproximadamente. Los rotavirus son los agentes etiológicos más frecuentemente aislados, con una variación del 17 al 26%, encontrándose en el Instituto Nacional de Pediatría de México, en el período de 1979-1980 una frecuencia del 22%. Otros virus, como adenovirus y parvovirus, representan una proporción muy pequeña de casos. (22,61)

Después de establecer los principales agentes etiológicos que causan el síndrome diarréico, podemos realizar un poco de semiología en cuanto a tipo de diarrea y sintomatología ya que dependiendo del habitat del agente etiológico se producirá el cuadro, reiterando que nuestro interés es primordialmente por los parásitos intestinales, los cuales pueden producir diferentes tipos de diarrea de acuerdo a su localización o habitat.

Tienen su "habitat" en el intestino delgado alto (duodeno); G. lamblia, N. americanus y S. stercoralis, lo hacen en duodeno yeyuno en todo el intestino delgado; H. nana, A. lumbricoides y las tenias.

Habitano en el intestino grueso: T. hominis, E. histolytica, B. coli, E. vermicularis y T. trichiura. (14,22,73,85)

El primer grupo provoca evacuaciones disminuidas en consistencia con características esteatorréicas, bofas, pastosas pálidas, grasosas y con restos de alimento, dolor epigástrico sintomatología semejante a "ulcus" gastroduodenal y otros, de acuerdo a cada caso; anemia, desnutrición, deficiente absorción, etc.

El segundo grupo dará sintomatología parecida a la primera, pero, menos definida, con dolor más vago y difuso, también interviniendo en el síndrome de mala absorción intestinal; claro que cada parásito deberá de considerarse en especial para significar su sintomatología, pero, ésta se puede agrupar genéricamente.

El tercer grupo es quizá el más directamente involucrado en lo que clínicamente los médicos conceptúan como evacuación líquida o diarreica, en algunos casos líquida en otros al invadir la mucosa recto sigmoidea se tornará presentando características disentéricas; los cólicos son típicos y la cronicidad con períodos de alternancias es lo común. (9,34,37)

El síndrome diarreico se encuentra como una de las prin-

cipales causas de morbilidad y mortalidad en países subdesarrollados como el nuestro y en todo Latinoamérica, sin embargo, el síntoma solamente puede constatarse como un hecho constatable de proporciones alarmantes dentro de la morbilidad y mortalidad en la medicina, desde fines del siglo pasado cuando se organizaron las fundaciones para la sanidad y la medicina preventiva, así como los organismos adecuados para conocer combatir y dictaminar doctrinas para la prevención de las enfermedades transmisibles. (21,24,47,48,51,54,64)

1.1 Objetivos.

El síndrome diarréico presenta una relevancia sin precedente en México y constituye la primera causa de muerte en los niños de 1 a 4 años de edad y la segunda en los menores de un año y en los de cinco a catorce años, motivo por el cual se considera como una prioridad dentro de los programas de salud pública en nuestro país, por lo cual se plantean los siguientes objetivos:

1) Analizar, sintetizar y dar una información sobre las diferentes parasitosis que manifiestan síndrome diarréico en México.

2) Hacer una diferenciación y mencionar algunos datos de incidencia, patogenia, profilaxis y su diagnóstico etiológico de cada parásito causante de diarrea.

2.- ANTECEDENTES

El ser humano ha conocido un sinnúmero de enfermedades que han afectado su salud a nivel individual o colectivo en su ya milenaria existencia. Basándose en relatos históricos se puede hacer una crónica de la evolución hasta nuestros días y se observa que el síndrome diarréico se presenta en la historia de la medicina desde épocas muy antiguas, en ocasiones como casos aislados y en otras, formando parte de enfermedades que toman el matiz de epidemias o de pandemias.

Diarrea es un vocablo médico derivado del latín (diarrhoea) y éste a su vez lo es del griego; la palabra significa "fluir a través" y de acuerdo con el diccionario médico, se define como una evacuación intestinal frecuente, líquida y abundante. El mismo diccionario nos dice que puede ser adjetivada o calificada de muchas maneras, dependiendo de los diferentes países o zonas del mundo y siendo usadas éstas de acuerdo con la mayor o menor cultura médica del lugar en que se emplean. Las siguientes son las más frecuentes que se utilizaron, alba, alfa tropical, esprue, caquética, si es debida a alguna enfermedad constitucional; coleriforme, si las evacuaciones son serosas y acompañadas de vómito y colapso; de conchinchina, si es diarrea tropical; colicuativa, y así encontraremos otros términos que ya son obsoletos.

Analizando su proceso histórico esta enfermedad diarréica es una de las patologías primeras en ser reportadas como enfermedad en la biblia, dándole un enfoque de interés para la salud pública. Pero hay algo más, también es dogmático al ligar el síntoma por vez primera dentro del aspecto teológico, haciéndolo aparecer siempre como consecuencia de un castigo divino. Como relata la misma biblia el castigo al rey Joram por incitar a los habitantes de Jerusalén a la prostitución o idolatría, el cual fue castigado con una diarrea que lo llevó a la muerte.

Dentro de nuestra cultura, la diarrea se encuentra entre los males con que castiga a sus ofensores Tláloc, dios de la lluvia y de la fertilidad. En Europa se tenía la costumbre que en el momento de la consagración de los reyes, dios les otorgaba el don de curar a los enfermos con sólo poner las manos sobre el enfermo, entre los males que se refieren que curaban en ese feliz día se encontraban los denominados "flu--jos intestinales". Cabe mencionar que el último rey que usó este privilegio fue Carlos X de Francia. (22,57)

3.- FISILOGIA DEL APARATO DIGESTIVO

3.1 Tubo Digestivo

La función principal del tubo digestivo es proporcionar al organismo agua, electrólitos y sustancias nutritivas en forma continua; para ello, los alimentos deben primero ser transportados a lo largo del tubo digestivo a una velocidad que permita la digestión y la absorción. Para su estudio el tubo digestivo se divide en tres partes: 1) transporte de los alimentos; 2) secreción de los jugos digestivos, y 3) absorción de los alimentos digeridos, del agua y de los diferentes electrólitos.

En la figura 1 se esquematiza la totalidad del tubo digestivo y las principales diferencias anatómicas entre sus constituyentes.

Cada sección está destinada a una función específica como: 1) simple transporte del alimento de un punto a otro, como en el esófago; 2) almacenamiento del alimento (en el cuerpo del estómago) o materia fecal (en el colon descendente); 3) digestión del alimento en estómago, duodeno, yeyuno e íleon, y 4) absorción de los productos finales de la digestión en la totalidad del intestino delgado y la mitad proximal del intestino grueso. (34)

3.2 Características de la Pared Intestinal.

La figura 2 representa un corte típico del tubo digestivo: de fuera a adentro, se aprecian las siguientes capas: 1) la serosa; 2) una capa muscular longitudinal; 3) una capa muscular circular; 4) la submucosa, y 5) la mucosa. Además se encuentra en la parte profunda de la mucosa una capa de fibras musculares lisas, la muscularis mucosae. (45)

3.3 Plexo Intramural.

Desde el esófago hasta el ano, la pared del tubo digestivo contiene un plexo nervioso intramural. Se compone principalmente de dos capas de neuronas, con las respectivas fibras de conexión: la capa externa, llamada plexo mientérico o plexo de Auerbach, se encuentran entre las capas musculares longitudinal y circular; la capa interna, llamada plexo submucoso o plexo de Meissner, se encuentra en la submucosa. El plexo mientérico es principalmente de función motora y es mucho más extenso que el plexo submucoso, principalmente sensitivo, que recibe señales del epitelio intestinal y receptores de distensión en la pared del intestino.

En general, la estimulación del plexo intramural aumenta la actividad del intestino. Este plexo también desempeña importante papel en la coordinación de los principales movimientos de progresión del tubo digestivo. (34)

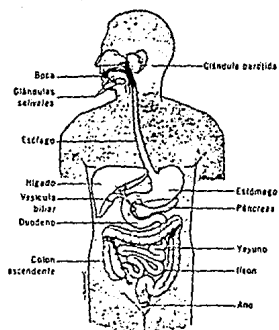


Fig. 1 El tubo digestivo.

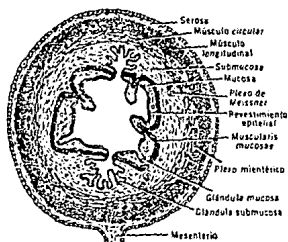


Fig. 2 Corte transversal típico del intestino.

3.4 Inervación del Intestino.

Inervación parasimpática. La inervación parasimpática se divide en parasimpático sacro y parasimpático craneal.

Con excepción de algunas fibras que se dirigen a boca y -faringe, casi todo el parasimpático craneal está incluido en los nervios vagos. Estas fibras suministran amplia inervación a esófago y estómago, y algo menor a intestino delgado, vesícula y primera mitad del colon.

El parasimpático sacro proviene de los segmentos sacros -segundo, tercero y cuarto de la médula espinal, y se dirigen a la segunda mitad del intestino grueso por los nervios erectores.

El asa sigmoidea, el recto y el ano reciben muchas más fibras parasimpáticas que las demás porciones del intestino grueso. Dichas fibras intervienen en los reflejos de defecación.

La estimulación de los nervios parasimpáticos provocan un aumento general de actividad del plexo mientérico, que a su -vez excita paredes intestinales y facilita la mayor parte de los reflejos intrínsecos del tubo digestivo.

Inervación simpática. La inervación simpática del tubo digestivo se origina en la médula espinal; entre D-8 y L-3.

Los nervios parasimpáticos se distribuyen preferentemente en las porciones inicial y final del tubo digestivo, mientras

que el simpático inerva por igual la totalidad de éste.

En general, la estimulación del sistema nervioso simpático inhibe la actividad del tubo digestivo y tiene efectos esencialmente opuestos a los del sistema parasimpático. Así, una actividad intensa del sistema simpático puede suprimir totalmente la progresión de los alimentos. (34,45)

3.5 La Ingestión de Alimentos.

Nos limitaremos al estudio de la mecánica de la ingestión de alimentos, con referencia especial a masticación y deglución.

- a) La Masticación. Tiene especial importancia para la digestión de muchas frutas y legumbres crudas, cuyas porciones nutritivas están rodeadas por membranas no digeribles de celulosa; es preciso destruirlas para poder aprovechar dichas porciones. Y además la división cuidadosa de los alimentos impiden que éstos lesionen la mucosa intestinal y facilita el tránsito del estómago al intestino.
- b) La Deglución. En general, podemos dividir la deglución en:
 - 1). Etapa voluntaria de la deglución. Es una etapa voluntaria, cuando el alimento está listo para ser deglutido, se comprime y así la lengua empuja el

bolo alimenticio hacia la faringe.

- 2). Etapa faríngea. Es involuntaria que constituye el paso del alimento de faringe a esófago.
- 3). Etapa esofágica. Es involuntaria también, y la función principal del esófago es conducir los alimentos de faringe a estómago, por medio de sus movimientos peristálticos. (30,34)

3.6 La Función del Esfínter Gastroesofágico.

En el extremo inferior del esófago, a unos 5 cm por encima de su unión con el estómago, se encuentra el esfínter gastroesofágico, que permite el paso del alimento deglutido al estómago.

La función principal del cardias es evitar el reflujo de contenido gástrico hacia esófago bajo. Este contenido es muy ácido y posee muchas enzimas proteolíticas; la mucosa del esófago no resiste largo tiempo la acción digestiva de la secreción gástrica. (30)

3.7 Motilidad Gástrica.

El estómago tiene tres funciones motoras distintas:

- 1). Almacenar grandes cantidades de alimentos hasta que sea posible enviarlos a porciones inferiores del tubo digestivo.

- 2). Mezclar estos alimentos con la secreción gástrica hasta obtener una sustancia semifluida llamada quimo.
- 3). Vaciar progresivamente el contenido del estómago, promovida por ondas peristálticas en el antro del estómago, y tiene en oposición la resistencia del píloro al paso del alimento del estómago al duodeno. (30,34,45).

3.8 Movimientos del Intestino Delgado.

Se dividen en contracciones de mezclados y contracciones de propulsión.

- a). CONTRACCIONES DE MEZCLADO (contracciones de segmentación). Estas contracciones tienen lugar con ritmo de 11 a 12 por minuto en el duodeno, y con ritmo progresivamente más lento hasta aproximadamente 7 por minuto en el íleon terminal.

La longitud de cada una de las contracciones sólo es de 1 cm. aproximadamente, de manera que cada serie de contracciones provoca "segmentación" del intestino delgado, que tienen el aspecto de una cadena de salchichas.

- b). MOVIMIENTOS DE PROPULSION. El quimo es impulsado a lo largo del intestino delgado por ondas peristálticas. Estos se producen en cualquier parte del intestino delgado y se desplazan en dirección anal con velo-

cidad de 0.5 a 5 cm/seg., mucho más rápidamente en el intestino proximal, más lentamente en el terminal, el movimiento del quimo a lo largo del intestino delgado en promedio, es de 1 cm/mint. por lo tanto se necesitan 3 a 10 hr. para que el quimo pase desde el píloro a la válvula ileocecal.

La función de las ondas peristálticas en el intestino delgado es la causa no sólo de la progresión del quimo en la válvula ileocecal sino también de la dispersión del quimo por la mucosa intestinal.

El quimo continúa a colon a través de la válvula ileocecal, la función principal de ésta es evitar el flujo retrógrado de materias fecales de colon hacia intestino delgado. (30, 34)

3.9 En el Colon se Realizan las siguientes funciones:

- 1). Absorción de agua y electrólitos del quimo.
- 2). Almacenamiento de materiales fecales hasta el momento de su expulsión.

La primera mitad del colon interviene principalmente en la absorción y la segunda mitad en el almacenamiento. (Figura 3).

Los movimientos del colon son más lentos, los movimientos conservan las características de los de intestino delgado y -

pueden subdividirse, una vez más, en mezcladores y propulsores, hasta llegar finalmente a la defecación. (30)

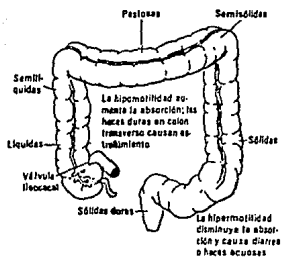


Fig. 3 Funciones de absorción y almacenamiento en intestino grueso

4.- CLASIFICACION DE LAS DIARREAS

El número y consistencia de las deposiciones varía ampliamente en los distintos países, e influyen numerosos factores especialmente la composición de la dieta y de la flora bacteriana del colon.

En la diarrea el contenido de agua en las heces está generalmente aumentada. Los pacientes pueden describir sus deposiciones como acuosas, sueltas, cremosas, pastosas o blandas. Durante la última década, se han identificado cuatro mecanismos fisiopatológicos principalmente responsables de la diarrea. Según esto, la diarrea se clasifica en osmótica, secretora, secundaria a daño de la mucosa o bien secundaria a una alteración en la motilidad intestinal. (71)

4.1 Diarrea Osmótica.

Cuando existe un exceso de solutos escasamente absorbibles en la luz intestinal, se crea una presión osmótica intraluminal superior a la del plasma, que provoca un movimiento de agua hacia la luz intestinal y, consiguientemente, una diarrea. Pueden acumularse moléculas osmóticamente activas como consecuencia de una defectuosa digestión, como en el déficit de lactosa intestinal o debido a una defectuosa absorción y transporte, como ocurre en muchas de las causas del síndrome de malabsorción, o también en relación con la administración

de algunos laxantes o azúcares poco absorbibles.

Puesto que, en estos casos, el movimiento de agua depende de la ingestión de solutos pobremente absorbibles, la diarrea desaparece durante los periodos de ayuno. Este simple hecho resulta extraordinariamente útil para la diferenciación entre la diarrea osmótica y los grupos restantes. Por ejemplo, los pacientes pueden no advertir que presentan déficit de lactasa intestinal hasta que ayunan o se les prohíbe beber leche. (Tabla No. 1) (1,71)

TABLA 1
CAUSAS DE DIARREA OSMOTICA

Déficit de disacaridasas intestinales:

Primaria (congénita, adquirida, genética)

Secundaria

- Amiloidosis
- Síndrome de asa ciega
- Enfermedad de Crohn
- Infecciones
- Celiaca
- Enfermedad de Whipple

Malabsorción de monosacáridos:

Malabsorción primaria de glucosa-galactosa

Secundaria

- Diarrea infecciosa infantil
- Enfermedad de intestino delgado

Empleo de alcoholes policíclicos como edulcorantes:

- Manitol
- Sorbitol

Empleo de laxantes:

- Lactulosa
- Sales de magnesio
- Sales de fosfato

4.2 Diarrea secretora.

Una secreción activa de agua y electrólitos desde el tubo gastrointestinal pueden estar provocados por sustancias exógenas, como ciertas enterotoxinas bacterianas y algunos fármacos, o bien por sustancias endógenas como algunas hormonas específicas, ácidos grasos hidroxilados o sales biliares. El dato más característico de la diarrea secretora es el gran volumen de la deposición, generalmente superior a un litro y, en ocasiones, superior a cinco litros por día. En la mayoría de los casos la diarrea persiste durante los períodos de ayuno e intervalos entre las comidas. Sin embargo, cuando es desencadenada por una malabsorción de ácidos biliares, ácidos grasos o fármacos administrados por vía oral, la diarrea puede disminuir o desaparecer durante el ayuno. (1,61)

Una secreción anómala puede originarse en el estómago, intestino delgado o colon. La secreción activa de electrólitos en el intestino delgado puede deberse a un aumento en la concentración intracelular de AMP cíclico. Las prostaglandinas, polipéptido intestinal vasoactivo (VIP), ácidos biliares, dihidroxilados y la toxina del Vibrio cholerae, junto a algunas especies de Escherichia coli, se ha demostrado que activan-estimulan la producción de adenilato ciclasa, e inducen un aumento del contenido de AMP cíclico en la mucosa intestinal. Esta secreción mediada por AMP cíclico pueden estar también implicadas en otros tipos de diarrea secretora. (27,62,71)

TABLA 2
CAUSAS DE DIARREA SECRETORA

Causas	Situación clínica
Enterotoxina bacterina	
<u>Escherichia coli</u> enterotoxigénica	"Turista"
<u>Vibrio cholerae</u>	Cólera asiático
<u>Shigella dysenteriae</u>	Disentería bacilar
<u>Staphylococcus aureus</u>	Toxiinfección alimentaria
<u>Clostridium perfringens</u>	Idem
Fármacos	
Cafeína	
Diuréticos	
Laxantes (dioctil sódico sulfosucinato (DOSS), fenoftaleína)	
Teofilinas	
Hormonas	
Gastrina	Síndrome Zollinger Ellinson
Prostaglandinas	Ca. medular de tiroides
Serotonina	Síndrome carcinoide
Polipéptido intestinal vasoactivo (VIP)	Cólera pancreático (sind. Werner-Morrison).
Miscelánea (sustancias endógenas)	
Ácidos biliares dihidroxilados	Enfermedad de Crohn
Ácidos grasos hidroxilados	Malabsorción.

4.3 Diarrea Secundaria a daño de la Mucosa.

La diarrea puede ser secundaria a un proceso inflamatorio de la mucosa con la consiguiente exudación de líquido, defectuosa absorción de agua, electrólitos y nutrientes, o bien - por ambos mecanismos. Un bloqueo selectivo de la absorción de agua y electrólitos se observa en ciertas infecciones intestinales y en algunas diarreas congénitas. En los trastornos inflamatorios del intestino delgado, como en la celiaca, pueden también ser mal absorbidos el agua, electrólitos y diversos - nutrientes. (71)

Este tipo de diarrea puede mejorar, aunque sin llegar a - desaparecer, durante los períodos de ayuno. La presencia de - glóbulos rojos y leucocitos (hemorragia microscópica o evidente y/o pus), constituye un hallazgo frecuente en el análisis - de heces. Pueden existir signos de afectación sistemática y - síntomas de inflamación (por ejemplo: fiebre).

En estas diarreas desencadenadas por infecciones víricas, bacterianas o parasitarias, el comienzo es agudo, aunque tienen a ser más insidiosos en aquellas formas originadas por - otras causas. (1,2,34)

Las heces contienen sangre y pus en la shigellosis y colitis ulcerosa, y pocas veces en la salmonellosis.

Habitualmente se detecta sangre sin pus en la amebiasis.

Unas heces pálidas, blandas y malolientes, que contienen

una excesiva cantidad de grasa y de restos sin digerir, caracteriza a los síndromes de malabsorción, como una celíaca o la enfermedad de Whipple. (Tabla 3) (11,26,28,85)

TABLA 3
CAUSAS DE DIARREA SECUNDARIA A LESION MUCOSA

Infecciones

Parasitarias (amebiasis, giardiasis, etc.)

Bacterianas (salmonellosis, shigelloasis)

Micótica (candidiasis, histoplasmosis)

Vírica (reovirus, adenovirus)

Procesos inflamatorios

Diarrea inducida por antibióticos

Enfermedad celíaca

Enfermedad de Crohn

Enterocolitis pseudomembranosa

Colitis ulcerosa

Enfermedad de Whipple

Trastornos congénitos

Clorhidrorrea congénita

Diarreas congénitas letales

4.4 Diarrea Secundaria a Trastornos en la Motilidad.

Todo aumento o alteración en la motilidad intestinal puede conducir a un malestar abdominal y diarrea. Aunque no está bien aclarado el mecanismo preciso, es probable que intervengan factores neurogénicos, humorales o ambos. En estos trastornos caracterizados por una hipermotilidad, se admite que el líquido o quimo atraviesa tan rápidamente el colon que no existe tiempo suficiente para una absorción normal de agua y electrólitos. (71)

Con la excepción de la diarrea y dolorimiento abdominal, los síntomas y signos que se observan son muy variables de acuerdo con el proceso patológico de base. Los enfermos con un colon irritable presentan síntomas que se exacerban ante un stress emocional. En el síndrome carcinoide, son, con frecuencia, muy llamativos el enrojecimiento cutáneo (flushing) periódico y la disnea.

En los pacientes con enteropatía diabética suele asociarse generalmente una neuropatía periférica. La existencia de un glaucoma debe hacer sospechar el empleo prolongado de colirios parasimpaticomiméticos, que pueden ocasionar diarrea. (Tabla 4) (68,72,78)

TABLA 4

CAUSAS DE DIARREA SECUNDARIA A TRASTORNOS EN LA MOTILIDAD

Síndrome de colon irritable (colitis espástica)
Uso de fármacos parasimpaticomiméticos (colinérgicos)
Diarrea post-vagotomía
Hipertiroidismo
Enteropatía diabética
Síndrome carcinoide
Síndrome de asa ciega

5.- VARIACION DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS EN EL SINDROME DIARREICO.

El síndrome diarréico puede ser causa de deshidratación y dependiendo el grado de ésta nos puede causar una acidosis metabólica, en la evolución del síndrome diarréico, la deshidratación puede ser tan importante (pérdida aguda de líquidos y electrólitos) que cause choque hipovolémico, situación que se presenta fundamentalmente en los lactantes.

En la deshidratación que se acompaña de pérdida de peso corporal que no excede al 5%, el paciente no exhibe sintomatología o signología aparentemente.

Cuando el paciente ha sufrido una pérdida agua de peso corporal entre 5 y 10%, los síntomas y signos se hacen aparentes (acidosis metabólica).

En deshidratación más grave, con pérdida aguda de peso corporal mayor de 10%, es donde el choque hipovolémico grave está presente. (22,40,63)

5.1 Diarrea.

Fisiopatología.

- A).- El volumen circulatorio disminuye. Los valores séricos de sodio, potasio, cloruro y bicarbonato, todos disminuyen, pero como los jugos intestinales contienen más bicarbonato que cloruro, este anión disminu-

ye en mayor proporción y se desarrolla una acidosis metabólica.

- B).- La cetonemia producida por la falta de ingestión de carbohidratos, aumenta el valor sérico de aniones diversos y agrava la acidosis. En casos graves se desarrolla el choque, que disminuye la acción compensadora del riñón y agrava más todavía la acidosis. El ion hidrógeno aumenta y el pH disminuye. (Figura 4)

Cuadro clínico.

Hay diarrea, signos de deshidratación, hiperventilación para compensar la acidosis metabólica, oliguria, choque hipovolémico y, a veces, delirio y coma.

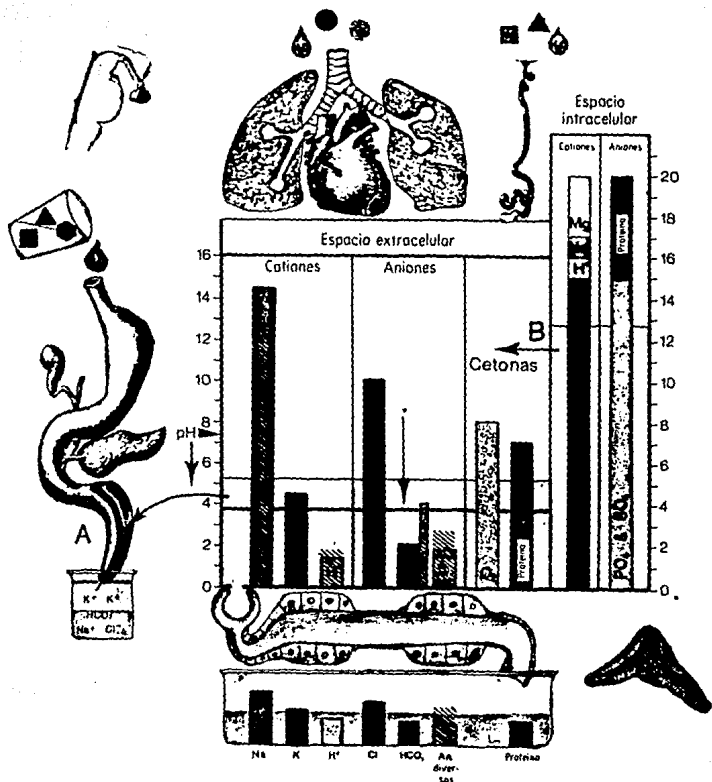
Diagnóstico.

Los antecedentes diarréicos, el cuadro clínico y los cambios de electrolitos séricos establecen la presencia del síndrome. La causa se aclara por la historia de exposición, examen microscópico de las heces, cultivos y examen coproparasitológico, y la biopsia en algunos casos.

Tratamiento.

La mejor solución para substitución es la salina con lactato potásico (solución de Darrow).

Los lactantes requieren de una fórmula diferente, ya que



Resumen de datos de laboratorio anormales

Na sérico disminuido
K sérico disminuido
H⁺ sérico aumentado
Cl sérico disminuido
HCO₃ sérico disminuido

Aniones séricos diversos aumentados o normales
Volumen sanguíneo disminuido*
pH en sangre disminuido

su líquido de diarrea contiene un promedio de 60 meq/l de Na, 30 meq/l de K, y 45 meq/l de Cl.

El déficit de líquido se calcula basándose en el peso sano conocido (antes de la enfermedad) en Kg, menos el peso al ingresar.

Etiología.

Como se señaló antes, la diarrea puede ser causada por numerosos agentes infecciosos, como bacterias, hongos, virus, humorales, nerviosas, etc.

En nuestro estudio nos interesa únicamente la diarrea secundaria a daño de la mucosa por infecciones parasitarias. (23,58,60,77)

5.2 Deshidratación.

Fisiopatología.

Típicamente una ingestión insuficiente de agua o eliminación de ésta por diarrea (A) origina disminución del volumen plasmático (B), así como del volumen extracelular e intracelular (C) por la pérdida obligatoria continua de agua a través de piel, pulmones y riñón. Los valores séricos de sodio y cloruro aumentan netamente por la hemoconcentración.

Como sigue perdiéndose diariamente por lo menos 40 meq de potasio, su nivel no aumenta a menos que exista también insu-

ficiencia renal aguda. El valor de HCO_3^- no se altera a menos que exista inanición u otro trastorno acidobásico. El volumen de orina disminuye y su densidad y su osmolalidad aumenta si las funciones renales y la acción de ADH son normales. (Figura 5)

Cuadro clínico.

Los globos oculares están blandos, la piel se deja distender, las mucosas están secas y la orina es de color amarillo obscuro o anaranjado. Puede haber confusión, debilidad muscular y signos de la enfermedad fundamental que ha producido la deshidratación.

Diagnóstico.

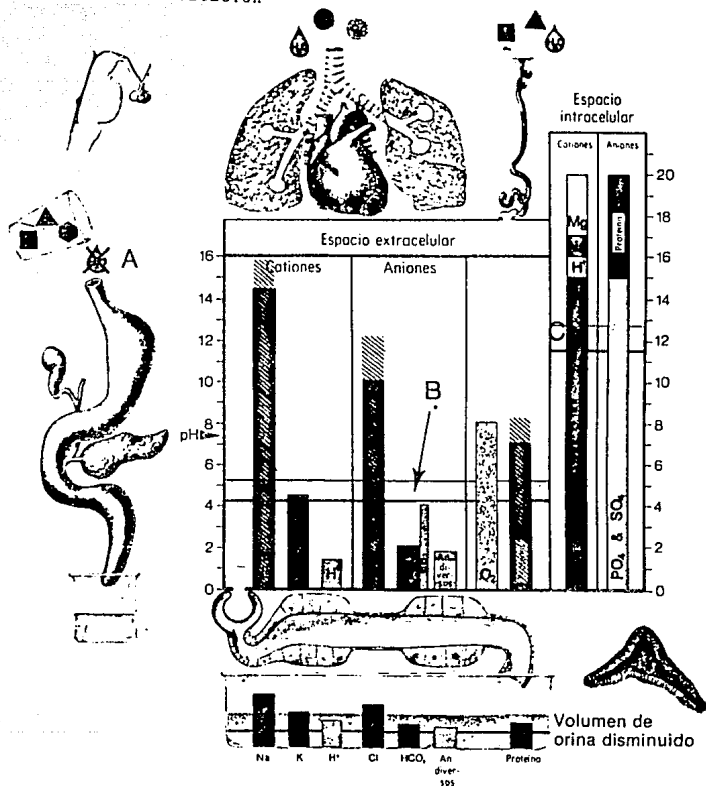
Pesar al paciente demostrará cambio si conocemos cuál era su peso antes de la enfermedad. Los electrólitos séricos, mostrarán el aumento elevado de sodio y cloruros. Muchas veces esto se confirma por aumento de hematócrito y proteína. El volumen sanguíneo, si se determina con cuidado, resulta más útil.

El nitrógeno de urea en sangre, generalmente aumenta, sin gran ascenso de la creatinina. La densidad y la osmolalidad de la orina son muy altas.

Tratamiento.

Inicialmente se administra glucosa en agua al 5%, según

Figura 5 Deshidratación



Resumen de datos anormales de laboratorio

Na sérico aumentado
 K sérico normal
 Cl sérico aumentado
 HCO₃ sérico normal
 o disminuido

Proteína sérica
 aumentada
 Volumen de sangre
 disminuido*
 Volumen de orina
 disminuido

el déficit de agua calculado. El líquido no debe administrarse demasiado rápido, porque la glucosa produce una diuresis de soluto y dificulta la substitución adecuada. Además hay que dar potasio, y también sodio, cuando tiene lugar una expansión del volumen. La necesidad de estos electrólitos queda de mostrada con determinaciones de electrólitos séricos, cada 2 a 4 horas inicialmente.

Etiología.

El cuadro aquí descrito es uno de deshidratación pura, - que no suele observarse aisladamente. Puede haber pérdida de sodio mayor que de agua, o pérdida isotónica de sodio y agua. Por lo tanto, los valores séricos de sodio y de cloruro pueden ser normales o bajos cuando está disminuido el volumen circulatorio.

Profilaxis.

La solución de electrólitos orales (rehidratación oral), en la forma recomendada por la OMS, ha demostrado ser muy eficaz e inócua en recién nacidos, lactantes, niños y adultos deshidratados por diarrea aguda de diverso origen, a pesar de las diferencias de concentración de sodio en las heces para cada caso. (23,25,57)

5.3 Acidosis Metabólica no Compensada.

Fisiopatología.

Este trastorno se produce en tres circunstancias:

- 1.- Cuando un ácido que no es el carbónico penetra o se acumula en el sistema (ácido acetoacético de la ceto-sis diabética, etc.).
- 2.- Cuando hay una pérdida excesiva de bicarbonato (como en la diarrea).
- 3.- Cuando la capacidad renal para formar o resorber bicarbonato está perturbada (como en la acidosis tubular renal).

En todos estos casos la concentración de ion hidrógeno aumenta y disminuyen el bicarbonato del suero y el pH de la sangre. (Figura 6)

Cuadro clínico.

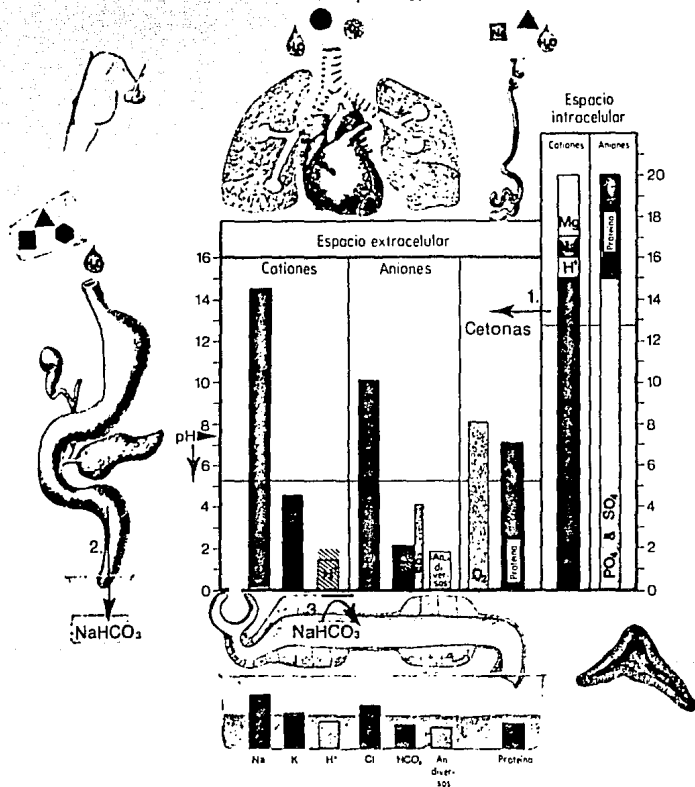
Suele haber hiperventilación, embotamiento del sensorio - que progresa hasta el coma, muchas veces signos de deshidratación y en ocasiones, dolor abdominal.

Otros signos dependen de la causa de la acidosis metabólica.

Diagnóstico.

El valor bajo de bicarbonato sódico y el pH bajo son diagu

Figura 6 Acidosis metabólica no compensada



Resumen de resultados de laboratorio anormales

H⁺ en suero aumentado
 HCO₃ en suero
 disminuido
 pH en sangre disminuido

nósticos. Una P_{CO_2} no se presentará a menos que hayan empezado ya los mecanismos compensadores.

Etiología: Bicarbonato disminuido. (23)

A) Trastornos del ingreso

- 1.- Inanición (que lleva a la cetonemia)
- 2.- Deshidratación
- 3.- Ingestión de ácidos.

B) Trastornos de secreción

- 1.- Diarrea
- 2.- Fístulas biliares y de intestino bajo.

C) Trastornos de eliminación

- 1.- Insuficiencia renal aguda y crónica
- 2.- Acidosis tubular renal
- 3.- Diuréticos
- 4.- Intoxicación por salicilatos

5.4 Acidosis Metabólica Compensada.

Fisiopatología.

Este trastorno se produce en las mismas circunstancias que la forma no compensada. Aumenta el ion hidrógeno en el suero mientras que el bicarbonato sérico disminuye, pero entran en juego algunos mecanismos compensadores para conservar el pH de la sangre normal o casi normal. Hay hiperventilación con aumento de la eliminación de CO_2 por los pulmones (A) y -

cae la P_{CO_2} de la sangre.

Penetra ion hidrógeno en la célula, intercambiado por iones Na y K (B).

Esto muchas veces origina aumento de K sérico. Se secreta más ion hidrógeno por el túbulo distal (C) intercambiado por sodio (que es resorbido en forma de bicarbonato, más bien que de cloruro). Este último mecanismo compensador no entra en juego en la acidosis tubular renal ni en las enfermedades renales crónicas. El ion H es amortiguado por la proteína y los amortiguadores de fosfato (aniones diversos) de plasma (D) y glóbulos rojos. (Figura 7)

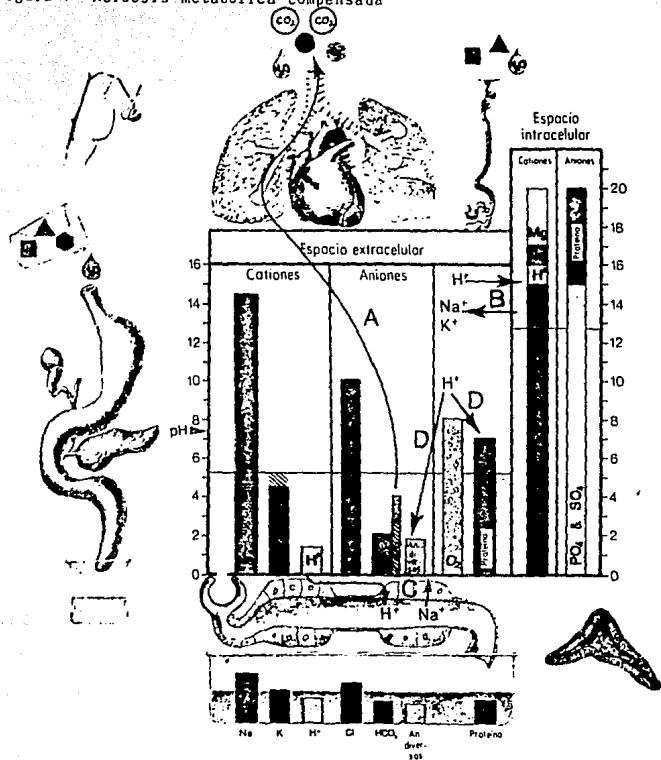
Cuadro clínico y Etiología.

Es como en la acidosis metabólica no compensada.

Diagnóstico.

Los electrólitos del suero demostrarán valores bajos de bicarbonato y, muchas veces, aumento de potasio. Si el trastorno depende de diarrea o acidosis tubular renal, puede estar elevado el cloruro sérico. Los gases de la sangre demostrarán valor bajo de PCO_2 y valor bajo o normal de pH. (23)

Figura 7 Acidosis metabólica compensada



Resumen de resultados de laboratorio anormales

H⁺ en suero aumentado
o normal
HCO₃ en suero
disminuido

pH en sangre normal bajo
o ligeramente disminuido
Pco₂ en sangre
disminuida
Potasio sérico
aumentado o normal

5.5 Choque Hipovolémico.

Cualquiera que sea la causa del estado de choque, éste -- tiene como fenómeno fundamental la hipoperfusión tisular, que origina hipoxia celular. La deficiencia en la perfusión tisular puede deberse a disminución del volumen sanguíneo, del plasma o del agua del plasma (choque hipovolémico).

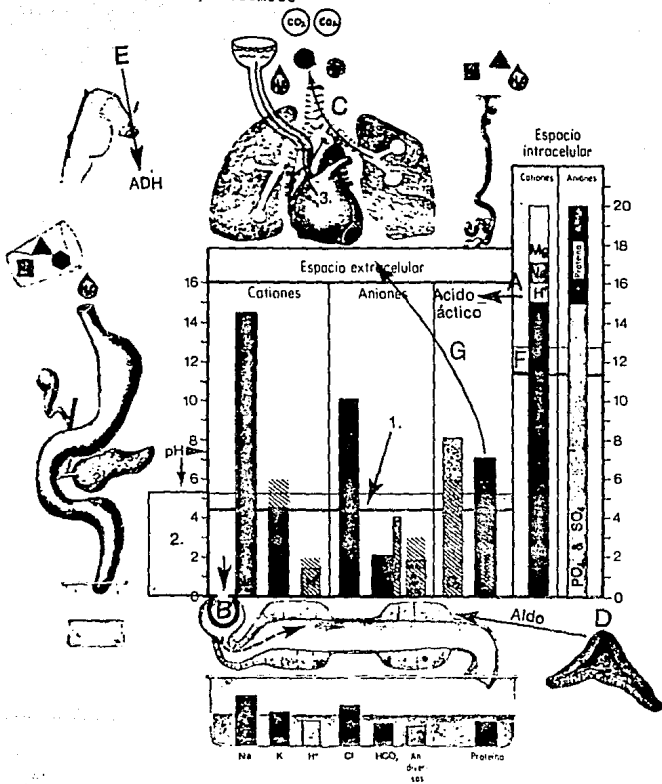
La causa más frecuente del choque de tipo hipodinámico en los niños, es la hipovolemia. Por pérdida de agua (como ocurre en la deshidratación, que es la causa más frecuente en nuestro medio).

El choque hipodinámico, caracterizado por gasto cardíaco disminuido, aumento de las resistencias periféricas y aumento en la diferencia arterio-venosa de oxígeno.

Fisiopatología.

El choque puede depender de una disminución en valores absolutos del volumen circulante (1) (deshidratación, hemorragia, hipoproteïnemia, hiponatremia); una disminución relativa del volumen circulatorio (a consecuencia de aumento en el compartimiento circulatorio) como en el choque neurógeno: o una desviación del volumen circulatorio eficaz queda disminuido, como ocurre en el choque cardiogénico (3). Será la causa, tiene lugar los siguientes cambios metabólicos de líquidos y electrólitos: La P_{O_2} de la sangre cae por riego pulmonar insuficiente. La disminución del riego tisular contribuye a la hi-

poxia tisular y disminuye la conversión del lactato a piruvato, de manera que puede desarrollarse una acidosis láctica (A) aumentando los aniones diversos y los valores de iones de hidrógeno y disminuyendo el bicarbonato. El aumento de la catabolia tisular de proteína y grasa libera cetonas, fosfatos y sulfatos hacia la sangre, aumentando más todavía los aniones diversos y agravando la acidosis metabólica. La perfusión disminuida de los riñones (B) origina retención de potasio, disminución de eliminación de aniones diversos (fosfatos, etc.) y disminución de formación de bicarbonato, empeorando más todavía la acidosis metabólica. El pulmón compensa, exhalando más bióxido de carbono (C). La disminución de volumen circulatorio y perfusión renal activa el sistema de renina-angiotensina para liberar aldosterona por la corteza suprarrenal (D), provocando retención de sodio, y el consiguiente aumento de la osmolalidad sérica activa hipótalomo (E) para secretar ADH y provocar retención de agua. Por lo tanto, no suele haber un cambio neto de sodio o de cloruro en el suero. Pero estos mecanismos compensadores suelen ser inadecuados cuando el choque es intenso, de manera que disminuye el volumen del líquido intracelular (F) cuando es transferido al compartimiento extracelular. La anoxia tisular origina aumento de permeabilidad capilar y escapa proteína hacia el espacio extracelular (G). Por lo tanto, disminuye la proteína plasmática. (Figura 8) (23)



Resumen de datos de laboratorio anormales

K sérico aumentado
 H⁺ sérico aumentado
 HCO₃ sérico disminuido

Aniones séricos diversos aumentados
 Volumen de sangre disminuido
 P_{o2} en sangre disminuido

P_{o2} en sangre disminuida
 pH en sangre disminuido
 Proteína plasmática disminuida
 Proteína plasmática disminuida

Cuadro clínico.

Deben diferenciarse claramente los signos de deshidratación y de desequilibrio ácido-base, de los signos de choque hipovolémico y de aquéllos que obedecen a la gastroenteritis.

La deshidratación grave se manifiesta por reducción del agua extracelular, que se traduce por hipotensión de la fontanela y de los globos oculares, sequedad de las mucosas (tanto conjuntival como bucal), piel seca, ausencia de sudor y pérdida de turgencia de la piel, la deshidratación intracelular se manifiesta por alteraciones del sistema nervioso central, particularmente por la presencia de sed, inquietud y estímulo de los centros hipotalámicos (aumento de la hormona antidiurética, fiebre y, en casos graves, acidosis).

El choque hipovolémico se manifiesta clínicamente por esfuerzo circulatorio para mantener la irrigación encefálica y por la respuesta sistémica de vasoconstricción.

Así encontramos en la periferia, hipotermia de las extremidades con llenado capilar lento (que pasa de 2 seg.), piel marmórea, venas colapsadas y difíciles de encontrar, taquicardia, pulso débil y filiforme, presión arterial baja o normal (la presión baja, generalmente es tardía). (63)

Tratamiento.

El choque hipovolémico representa una situación de urgen-

cia en los pacientes sobre todo en los niños:

1. Tratar el choque hipovolémico mediante soluciones isotónicas (solución de Hartman o solución salina isotónica, a razón de 20 a 30 ml/kg de peso, para pasar en una hora).
2. En cuanto al paciente presenta diuresis y se aprecia mejoría en los datos clínicos del choque, y si mejoran la perfusión periférica, el llenado capilar y el estado de conciencia, debe iniciarse la corrección de la acidosis metabólica, condición obligada en estos pacientes.
Se recomienda la aplicación de bicarbonato de sodio en solución un sexto molar o un doceavo molar, en seis horas, de acuerdo a los resultados de pH, CO₂ total o más correctamente del déficit de base.
3. Corregir el desequilibrio osmótico aportando las calorías iniciales basales y, después las totales.
4. Si persisten los signos del choque, debe recurrirse a un expansor del plasma. Como es la albúmina al 5%, dextrán de bajo peso molecular (40,000), plasma liofilizado. Tanto la albúmina al 5%, como el dextrán 40 y el plasma liofilizado, se pueden administrar a razón de 10 a 15 ml kg de peso para pasar en una hora.
5. Si el paciente tiene instalada una línea de presión ve

nosa central, la mejor guía para administrar líquidos es la medición de esta presión y continuar administrando solución isotónica, de Hartman hasta que la presión se eleve a 8 ó 10 centímetros de agua.

6. El choque hipovolémico no requiere de esteroides. Tampoco son útiles los vasodilatadores, ya que en el choque hipovolémico la vasoconstricción es una defensa. Sólo se justifica el uso de esteroides y de vasodilatadores como el isoproterenol, cuando se tiene la seguridad de que existe endotoxemia, es decir que el choque hipovolémico se ha complicado por choque endotóxico.
7. Debemos recordar que el éxito en el tratamiento del choque hipovolémico del paciente (niño), depende de su vigilancia y de la exploración continua. (63)

6.- MORFOLOGIA Y TAXONOMIA DE LOS PARASITOS MAS COMUNES EN MEXICO.

Protozoarios y helmintos. Los protozoarios son organismos unicelulares que desempeñan todas las funciones de un organismo vivo y están dotados de un núcleo verdadero (protistas superiores).

Están divididos en cuatro clases:

1. Mastigophora o flagelados
2. Sarcodina
3. Sporozoa
4. Ciliophora o ciliata.

Los helmintos, a diferencia de los protozoarios, son organismos pluricelulares, se reproducen sexualmente, por medio de huevos, su morfología es muy variada, dependiendo del grupo a que correspondan.

Los helmintos parásitos del humano, pertenecen a 2 phyla.
(39,73):

- Platelmintos (gusanos planos)
 - Cestodos (tenias)
 - Trematodos (distomas o duelas)
- Nematelmintos (gusanos redondos)
 - Nematodos.

6.1 Protozoarios Intestinales.

Sarcodina

- + Entamoeba histolytica.
- + Dientamoeba fragilis.
- Endolimax nana.
- Entamoeba coli.
- Iodamoeba butschlii.

Mastigophora

- + Giardia lamblia.
- + Trichomonas hominis.
- Retortamonas intestinalis.
- Enteromonas hominis.
- Chilomastix mesnili.

Ciliophora

- + Balantidium coli.

Sporozoa

- + Isospora hominis.
- + Isospora belle.

6.2 Helmintos Intestinales.

Cestoda

- + Taenia solium.

- + Taenia saginata.
- + Hymenolepis nana.
- + Hymenolepis diminuta.

Trematoda

- + Fasciola hepática.

Nematoda

- + Ascaris lumbricoides.
- + Enterobius vermicularis.
- + Trichuris trichiura.
- + Strongyloides stercoralis.
- + Necator americanus.
- + Ancylostoma duodenale.

6.3 Helmintos Tisulares.

Nematoda

- + Trichinella spiralis.
- + Son parásitos. (73)

6.4 Parásitos Causantes de Diarrea.

La mayoría de los protozoarios que originan cuadros diarréicos (Cuadros I y II) presentan durante su ciclo biológico dos estadios. Dichos estadios o fases de desarrollo son - el trofozoito y el quiste.

CUADRO I
PARASITOS CAUSANTES DE DIARREA

Clase	Género y especie
<u>PROTOZOARIOS</u>	
Sarcodina	<u>Entamoeba histolytica</u> <u>Dientamoeba fragilis</u>
Ciliata	<u>Balantidium coli</u>
Mastigophora	<u>Giardia lamblia</u> <u>Trichomonas hominis</u>
Sporozoa	<u>Isospora hominis</u> <u>Isospora belli</u>
<u>HELMINTOS</u>	
Cestoda	<u>Taenia solium</u> <u>Taenia saginata</u> <u>Hymenolepis nana</u> <u>Hymenolepis diminuta</u>
	<u>Ascaris lumbricoides</u> <u>Enterobius vermicularis</u> <u>Trichuris trichiura</u>
	<u>Strongyloides stercoralis</u> <u>Ancylostoma duodenale</u> <u>Necator americanus</u> <u>Trichinella spiralis</u>
Nematoda	

(3,15,74,81)

CUADRO II INFECCIONES POR PROTOZOARIOS EN EL HOMBRE

	Nombre común del parásito o la enfermedad	Longitud del parásito	Lugar que ocupa en el huésped	Puerta de entrada	Fuente de infección, huésped intermediario o vector	Síntomas clínicos más frecuentes	Diagnóstico de laboratorio	Terapéutica	Observaciones
Entamoeba histolytica	Ambiasis intestinal	15-60 μ	Luz y paredes del intestino grueso.	Boca	Quistes en los alimentos y el agua provenientes de heces.	Trastornos gastrointestinales variables, disentería.	De heces en heces frías. Trofozoitos en heces obtenidas por la xante.	Diodoquin Paramonicina Dihidroemetina* Cloroquina Emetina Tetraciclinas Metronidazol	Posible infección hepática.
Entamoeba histolytica	Hepatitis amibiana Absceso hepático amibiano.		Hígado	Boca	Quistes en los alimentos y el agua provenientes de heces.	Hígado grande y doloroso, fiebre, leucocitosis.	Rayos X, pruebas de fij. del comp., quistes o trofozoitos en heces.	Metronidazol Dihidroemetina* Cloroquina	Debe tratarse - la ambiasis intestinal.
Entamoeba fragilis		5-12 μ Diámetro	Intestino grueso.	Boca	Heces (trofozoitos).	Molestias abdominales. Diarrea.	Examen de heces, trofozoitos.	Diodoquin Tetraciclinas	Frecuentemente asintomáticas.
Balantidium coli	Balantidiasis	50-100 μ	Intestino grueso.	Boca	Heces (quistes).	Diarrea Disentería	Quistes y trofozoitos en heces.	Tetraciclinas Diodoquin	Proviene del cerdo y del hombre.
Giardia lamblia	Diarrea por flagelados Giardiasis	11-18 μ	Primeras porciones del intestino delgado.	Boca	Quistes en alimentos y agua, provenientes de heces.	Trastornos gastrointestinales leves y diarrea, pérdida de peso.	Quistes y trofozoitos en heces.	Metronidazol Quinacrina	Más frecuente en niños que en adultos.
Trichomonas hominis	Tricomoniiasis	8 a 14 μ largo 4 a 9 ancho	Área de la válvula ileocecal porción distal I. delgado, región cecal del I. grueso.	Boca	Heces (trofozoitos).	Dolor abdominal, meteorismo y diarrea.	Trofozoitos en heces, CPS. di. recto.	Frecuentemente asintomática, produce síntomas generalmente en lactantes.	
Isospora hominis	Isosporiasis	16x10 μ ocistos 25-33 μ	I. delgado (ileon y ciego).	Boca	Heces (ocistos)	Diarrea, anorexia, náuseas, dolor abdominales difusos.	ooquistes en heces.	Reposo y alimentación blanda, no necesita quimioterapia, la curación es espontánea.	Poco frecuente, más común en edades pediátricas (sobre todo I. belli).
Isospora belli	Isosporosis	* 12-16 μ							

El trofozoíto es la forma del parásito que origina el cuadro clínico, ya que por ser una célula que realiza todas las funciones vitales que le son propias, puede poner en juego una serie de mecanismos de agresión al huésped, que se traducen en diferentes signos y síntomas con manifestaciones agudas o crónicas. Por lo tanto, en las diarreas en las cuales se sospeche que el agente causal es un protozoario, los procedimientos que se utilicen en el laboratorio deben estar orientados a la demostración del trofozoíto expulsado en las evacuaciones.

El quiste es la forma de resistencia que adopta el protozoario y a la vez, constituye la fase que posee capacidad infectante. La transformación del trofozoíto en quiste tiene lugar cuando hay variaciones en el habitat del parásito, que le impiden sobrevivir en su forma vegetativa.

Los protozoarios cuando están en su forma quística generalmente no se les encuentra en evacuaciones diarréicas, pues el peristaltismo intestinal acelerado probablemente impida que la transformación del trofozoíto en quiste se realice.

El tipo de parasitosis por helmintos es extremadamente frecuente. Bajo este grupo quedan comprendidos diversas infecciones, de nematodos, trematodos y cestodos, que se alojan en el intestino humano, ya sea el delgado o el grueso: la mayor parte de ellos se localizan en la pared misma del tubo digestivo, teniendo frecuentemente a la diarrea como manifestación clínica. (Cuadros I y III) (22)

	Estadístico Laboratorio	Terapéutica	Observaciones
Platelmintos			
<i>Taenia solium</i>	progló- stos he- ces de pa- sivo.	Quinacrina Niclosamida* Paromomicina	Rara en Esta- dos Unidos de Norteamérica. Frecuente en - México y Améri- ca.
<i>T. solium</i> (quistes)	cutá- - diagra- quistes ados.	Cirugía	La autoinfec- ción es posi- ble. Rara en - Estados Unidos de Norteaméri- ca.
<i>Taenia sagi- nata</i>	progló- stos he- ces; hesiva.	Niclosamida* Quinacrina Paromomicina	Generalmente - un solo gusano
<i>Hymenolepis nana</i>	los en s.	Niclosamida* Paromomicina	Gusanso numero- sos, infección de la infancia
<i>Hymenolepis diminuta</i>	los en s.	Niclosamida* Paromomicina	Principalmente parásitos de - la rata.
Nematelmintos			
<i>Ascaris lum- bricoides</i>	los en s.	Piperacina Pamoato de pirantel.	Los gusanos pa- san a las vías bilares y pan- creáticas y el peritoneo. Obs- trucción intes- tinal

CUADRO III INFECCIONES POR HELMINTOS EN EL HOMBRE

	Nombre común del parásito o la enfermedad	Longitud del parásito	Lugar que ocupa en el huésped	Puerta de entrada	Fuente de infección, huésped intermediario o vector	Síntomas clínicos más frecuentes	Diagnóstico de laboratorio	Terapéutica	Observaciones
Platelmintos	Gusanos planos								
Taenia solium	Tenia del puerco o armada.	Hasta 7 m	Intestino delgado.	Boca	Quistes en el puerco.	Generalmente ninguno.	Huevos y proglótidos en las heces; tira de papel adhesivo.	Quinacrina Niclosamida* Paromomicina	Rara en Estados Unidos de Norteamérica. Frecuente en México y América.
T. solium (quistes)	Cisticercosis, epilepsia verminosa.	Hasta 0.8 cm. En el cerebro, hasta 2.5 cm.	Músculos, cerebro, ojo.	Boca	Huevecillos en las heces; regurgitación de huevos.	Hipertensión craneal; epilepsia.	Pruebas cutáneas, radiografías de quistes calcificados.	Cirugía	La autoinfección es posible. Rara en Estados Unidos de Norteamérica.
Taenia saginata	Tenia del ganado vacuno o inermis Teniasis	Hasta 12 m.	Intestino delgado.	Boca	Quistes en el buey.	Generalmente ninguno.	Huevos y proglótidos en heces; cinta adhesiva.	Niclosamida* Quinacrina Paromomicina	Generalmente un solo gusano
Hymenolepis nana	Tenia enana Himenolepiasis	Hasta 4 cm.	Adultos y quistes en intestino delgado.	Boca	Huevos en las heces	Trastornos abdominales.	Huevecillos en las heces.	Niclosamida* Paromomicina	Gusano numerosos, infección de la infancia
Hymenolepis diminuta	Tenia de la rata Himenolepiasis	Hasta 60 cm.	Intestino delgado.	Boca	Quistes en los insectos.	Generalmente ninguno.	Huevecillos en las heces.	Niclosamida* Paromomicina	Principalmente parásitos de la rata.
Nematelmintos	Gusanos redondos								
Ascaris lumbricoides	Gusano redondo grande. Ascariasis	Hasta 35 cm.	Intestino delgado.	Boca	Huevecillos en el suelo o los vegetales.	Trastornos abdominales vagos.	Huevecillos en las heces.	Piperacina Pamoato de pirantel.	Los gusanos pasan a las vías biliares y pancreáticas y el peritoneo. Obstrucción intestinal

	Nombre común del parásito o la enfermedad	Longitud del parásito	Lugar que ocupa en el huésped	Puerta de entrada	Fuente de infección, huésped intermediario o vector	Síntomas clínicos más frecuentes	Diagnóstico de laboratorio	Terapéutica	Observaciones
Enterobius vermicularis	Oxiuro Enterobiasis	Hasta 1.3 cm.	Intestino grueso, apén dice.	Boca	Huevecillos en el medio, auto-infección.	Prurito anal	Huevos en región perianal; técnica de la cinta adhesiva.	Pamoato de pirantel. Piperacina Pamoato de pirvinio.	Es frecuente la infección de toda la familia. La higiene personal es fundamental.
Trichuris trichiura	Tricocéfalo Tricocefalosis	Hasta 5.0 cm.	Ciego, intestino grueso, ileon.	Boca	Huevecillos en el suelo o los vegetales.	Trastornos abdominales, anemia, sangre en las heces.	Huevecillos en las heces.	Mebendazol Enema de Hexilresorcinol.	El gusano vive muchos años. Coexiste a menudo con uncinarias ascárides.
Strongyloides stercoralis	Diarrea de cochinchina o Strongiloidosis.	Hasta 0.2 cm.	Pared del intestino delgado.	Piel	Larvas en el suelo.	Trastornos abdominales, diarrea.	Larvas en las heces.	Tiabendazol Pamoato de pirvinio.	Autoinfección frecuente.
Necator americanus	Uncinaria tropical o americana. Uncinariasis o Necatoriasis	Hasta 1.1 cm.	Intestino delgado, a la mucosa.	Piel, generalmente de los pies.	Larvas filiformes infectantes en el suelo	Anemia, trastornos del desarrollo; síntomas del tubo digestivo.	Huevos en las heces.	Pamoato de pirantel. Hidroxi-naftotol de befenio Tetracloretieno. Tiabendazol	Profilaxia por eliminación de las heces. La terapéutica con hierro es importante para la regeneración de la sangre.
Ancylostoma duodenale	Uncinaria del viejo mundo. Anquilostomiasis	Hasta 1.3 cm.							
Trichinella spiralis	Triquinosis	Hasta 0.4 cm.	Pared intestinal: adultos; quiste; músculo estriado.	Boca	Puerco infectado, quiste (raramente el oso)	Edema palpebral, dolor muscular, eosinofilia.	Prueba cutánea, fijación del complemento, floculación, biopsia.	Prednisona (alivio sintomático). Tiabendazol	El cocimiento cuidadoso del puerco y sus derivados mata los quistes.

A - PROTOZOARIOS

a). Entamoeba histolytica.

El agente etiológico de la amibiasis es Entamoeba histolytica y es probablemente la única amiba patógena capaz de producir diarrea.

La amibiasis es una enfermedad de difusión mundial y según cálculos autorizados su frecuencia representa un 10% de la población del mundo, aunque, igual que la gravedad de la infección, varía de unas zonas a otras y puede aumentar en determinadas circunstancias. Por todas esas razones, la amibiasis plantea un problema de salud pública de importancia internacional. (14,73)

Patogenia, patología.

La multiplicación de los trofozoítos ocurre por fisión binaria. Los trofozoítos (amébulas) salen de los quistes ingeridos después de su activación en el estómago y duodeno. Cuatro amébulas (una por cada núcleo del quiste) dejan cada quiste y cada una se divide una vez para formar 8 trofozoítos por quiste infectante. Estos pasan al ciego produciendo una población de trofozoítos a permanencia en la luz del ciego. La enfermedad aparece (en alrededor del 10% de las infecciones) cuando el trofozoide invade el epitelio intestinal. La mayor concentración de amibas se realiza en los lugares en donde existe un mayor estancamiento fecal, por ejemplo, en el ciego

y la parte inferior del colon ascendente, en el colon sigmoideo y en el recto. La invasión de la mucosa por las amibas, - con la ayuda de las enzimas proteolíticas, produce pequeñas cavidades en forma de botellas que contienen restos de células, moco y los organismos.

Entre los portadores de quistes asintomáticos existen los trofoides en la luz intestinal sin ser invasivos. La invasión activa es estimulada o inducida por las bacterias, condición del huésped, características genéticas de la cepa del parásito u otros factores y conduce a la invasión lateral de cavidades pequeñas, que socavan sus bordes y producen úlceras, las cuales finalmente pueden coalescerse. Esto va acompañado por diarrea o disentería. Los trofozoítos a menudo son transportados sin moco y con algunos eritrocitos en las heces líquidas.

Se supone que la infección extraintestinal es metastásica, puesto que rara vez ocurre por propagación directa desde el intestino. Con mucho, la forma más común es la hepatitis amibiana o absceso del hígado (4% o más de las infecciones clínicas, variando mucho en diferentes poblaciones), la cual parece ser debida a microembolias, que incluyen a trofozoítos llevados a través de la circulación porta. (39)

Epidemiología, prevención y control

Los quistes son por lo general ingeridos con el agua contaminada. En los trópicos las verduras y alimentos contamina-

dos, constituyen fuentes importantes de quistes; las moscas han sido incriminadas en zonas de producción fecal. Los portadores asintomáticos de quistes constituyen la fuente principal de contaminación y pueden ser responsables de brotes epidémicos graves donde se filtra el desagüe a los abastos de agua. (15)

Una dieta rica en carbohidratos y baja en proteína favorece la disentería amibiana en los animales de experimentación, y en casos humanos conocidos. Las medidas de control consisten en mejorar la salubridad del medio y en el manejo sanitario de los alimentos. El tratamiento de los portadores es controlado, aunque es conveniente prohibir a tales personas el manejo de alimentos. No existe todavía medicamento seguro y eficaz para la quimioprofilaxis. (13,29,41,53,65)

b). Dientamoeba fragilis.

Es una pequeña amiba parásita del tubo digestivo; sólo se conocen sus trofozoítos. Difiere de las demás amibas intestinales por la presencia de dos núcleos en casi dos tercios de los organismos.

Sólo se encuentra en heces recientes, líquidas o blandas. La identificación se basa en: el pequeño tamaño, los dos núcleos, el aspecto circular en reposo, la emisión rápida de numerosos pseudópodos en forma de hoja que le dan un aspecto estrellado; en agua se desintegra.

Algunos trofozoítos pueden presentar glóbulos rojos. La frecuencia de esta parasitosis es variable, siendo de 4% en promedio. En algunos enfermos produce una diarrea constante moderada y ligeros síntomas gastrointestinales, pero en general no hay efectos patógenos. Se reporta según Burrows y cols. 1954, llega a producir fibrosis en el apéndice y varios sigmoides y síntomas cuando se encuentran en el intestino. (14)

Su distribución geográfica es mundial.

Exámenes usuales para su diagnóstico.- Coproparasitoscópico en fresco de materia fecal. Frotis para tinciones permanentes y cultivo en diferentes medios. (39,43,73)

c). Balantidium coli.

Enfermedad. Balantidiasis, balantidiosis, disenteria por balantidios. (14)

Agente etiológico: Balantidium coli.

Este es un parásito del grupo clasificado como los "transmitidos por fecalismo", siendo a su vez el protozoario de mayor tamaño, ciliado, de localización en el hombre.

El reservorio natural de este parásito es el cerdo, que representa la principal fuente de infección para el hombre. El parásito se adquiere al ingerir quistes (forma infectante o de resistencia), los cuales llegan al intestino grueso, donde pierden su membrana, dejando en libertad al trofozoíto -

(forma vegetativa) que por medio de enzimas del tipo de la hialuronidasa causan lesiones a nivel de la mucosa, submucosa y ocasionalmente causan perforación intestinal, poniendo en peligro la vida del paciente, e incluso ocasionando la muerte.

Su distribución es en zonas tropicales y sobre todo en el sureste de la República; la mayor parte de los casos reportados han sido del Estado de Tabasco y algunos del estado de Oaxaca o de la Huasteca (Hidalguense y Veracruzana). (22)

El cuadro diarréico provocado por B. coli es mucho menos frecuente que el ocasionado por E. histolytica.

Y el cuadro clínico es semejante al de una disentería amibiana. Se han descrito pocos casos en México de balantidiasis pero como es un parásito que invade la pared intestinal produciendo alteraciones de tipo ulcerativo, que en ocasiones pueden perforarse, es necesario tenerlo en mente cuando se está frente a un paciente con diarrea con moco y sangre, sobre todo si se obtiene el dato de una convivencia estrecha con porcinos. (16,18)

Distribución geográfica es mundial.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Examen coproparasitoscópico en fresco para búsqueda de trofozoitos y quistes. (39,73,86)

d. Giardia lamblia.

Enfermedad. Giardiasis, lambliasis. (14)

Infección causada por un protozoo flagelado la Giardia lamblia, predominante en los niños y caracterizada por producción de cuadros gastrointestinales agudos y crónicos, de intensidad variable, pudiendo llegar a la producción de un síndrome de malabsorción. En los adultos, comúnmente es asintomática.

El parásito se presenta en forma de trofozoito y de quiste, siendo este último la forma de resistencia y de infección. La giardiasis se fomenta principalmente por falta de higiene personal, hábitos coprófagos y reservorios de aguas contaminadas.

El habitat normal de este parásito es el duodeno y primera porción del yeyuno: a veces se le puede encontrar en la vesícula biliar y en los conductos biliares.

En las parasitosis leves la infección cursa en forma asintomática, pero cuando ésta es severa o masiva, existen períodos de diarrea intensa, dolor abdominal de tipo cólico, alteradas con períodos asintomáticos con sensación de plenitud postprandial que ocasionalmente hace sospechar al clínico erróneamente en una apendicitis u otra situación intraabdominal. (7,8,22)

Es frecuente observar como parte del cortejo sintomático:

diarrea, anorexia, náuseas, dolor abdominal tipo cólico, pero si la diarrea tiende a ser persistente, puede causar una considerable pérdida de peso aunado a problemas de mala absorción. (17,41,82)

Distribución geográfica es mundial. En México se le encuentra ampliamente distribuida, con una frecuencia global de 18.98%.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Examen en fresco de materia fecal y de contenido duodenal para búsqueda de trofozoitos y quistes. Cps de concentración para búsqueda de quistes. (35,39,73)

e). Trichomona hominis.

El agente etiológico de la Tricomoniasis es Trichomona hominis.

Enfermedad que produce. Según los estudios de Alvares y cols. hechos en el Instituto Nacional de Pediatría, producen problemas gastrointestinales en niños, sobre todo en lactantes. (73)

El Hospital Infantil de México, reporta una incidencia de este parásito de 8% en los lactantes.

El hábitat común de T. hominis es el área de la válvula ileocecal y porción distal del intestino delgado. Generalmente no invade la mucosa intestinal, aunque en ocasiones se ha

identificado dentro de los tejidos como hallazgo de autopsias.

A este parásito sólo se le conoce en forma de trofozoito. Hasta el momento actual no existen evidencias de sus acciones patogénicas: a nivel intestinal, sin embargo, su presencia puede indicar una condición anormal que requiera tratamiento y atención médica. (22)

Con respecto a sintomatología, ésta se manifiesta por dolor abdominal, meteorismo y diarrea. (14)

Distribución geográfica. Mundial.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Búsqueda de trofozoitos en heces, por medio de examen coproparasitológico directo. También pueden usarse medios de cultivo. (39)

f). Isospora hominis e Isospora belli.

Agentes etiológicos: Isospora hominis e Isospora belli, especies intestinales en el hombre, se han confundido una y otra vez en la literatura, de modo que es necesario estudiarlas juntas. La única característica bien establecida es el mayor tamaño del oocisto de I. belli, que al parecer es el parásito más frecuente. (14)

Enfermedad que produce. Isosporiasis.

Este grupo de parásitos produce cuadros diarréicos en pacientes afectados, sobre todo en edades pediátricas.

El habitat de Isospora belli y de I. hominis es el intes-

tino delgado del hombre, probablemente a nivel de la válvula ileocecal, realizándose el ciclo sexual en las células epiteliales de la mucosa intestinal y el ciclo asexuado en el lumen mismo del intestino.

Con la ruptura de la célula parasitada salen los microorganismos (esporozoíto) e invaden nuevas células de la mucosa intestinal, causando erosión considerablemente traumática, suficiente para lesionar la mucosa en forma tal que ocasiona cuadros de mala absorción secundaria a esta parasitosis.

Normalmente el cuadro diarréico es leve y de duración variable, con un promedio de 4 semanas a 6 meses, pero siempre autolimitado.

A la diarrea se agregan anorexia, náuseas, dolores abdominales difusos. (22,49)

Distribución geográfica. Mundial.

Exámenes utilizados para su diagnóstico. Hallazgo de oocistos en materia fecal. (73)

B - HELMINTOS

a). Teniasis.

Agente etiológico: Taenia solium
Taenia saginata

La teniasis es una parasitosis intestinal cuya importancia se relaciona con el hecho de ser potencialmente capaz de

originar una cisticercosis, siendo poco relevantes los trastornos gastrointestinales propios de esta helmintiasis.

El cuadro clínico sugestivo de esta parasitosis es: cefalea, dolor, palidez e incluso se han referido ocasionalmente cuadros suboclusivos intestinales, siendo poco frecuente la diarrea. (22)

En México se encuentra una frecuencia global de ambas de 1.52%. (73,79)

a.i). Taenia solium.

Los hábitos en la preparación de alimentos y las costumbres religiosas afectan la frecuencia del parásito. La frecuencia en el cerdo, en algunos países del 25%, es mayor cuando prevalecen la insalubridad y los métodos defectuosos de eliminación de las excreta, por ejemplo, cuando las ingieren los cerdos.

Sintomatología. Generalmente, un solo espécimen del parásito adulto causa únicamente inflamación local de la mucosa intestinal debida a irritación mecánica por el estróbilo y a la adherencia del escólex. Se han comunicado casos raros de perforación intestinal con peritonitis secundaria e infecciones de la vesícula. Sin embargo, la infección con cisticercos ocasiona lesiones graves. Puede haber eosinofilia variable, y leucopenia. (12,14,31)

Profilaxia. El control de la infección por T. solium in-

cluye: 1) tratamiento de las personas infectadas, 2) saneamiento, 3) inspección del cerdo, y 4) cocimiento completo y preparación del cerdo. El tratamiento inmediato de las personas infectadas no sólo disminuye las fuentes de parasitación, sino también elimina el peligro de autoinfección con cisticercos. En zonas endémicas, no deben depositarse las heces del hombre en sitios accesibles al cerdo. La inspección gubernamental de la carne ha disminuido la infección del hombre, en países donde se consume cerdo crudo o insuficientemente cocido, pero ningún sistema de inspección puede garantizar la eliminación de infección. El medio profiláctico más eficaz es el cocimiento completo. Los cisticercos mueren por calor a 45° 50°C , pero puede cocerse el cerdo durante un minuto de una hora por cada medio Kg de carne o hasta que adquiera color gris. Los cisticercos mueren a temperatura de -2°C ; sin embargo, entre 0 y -2°C , sobreviven casi dos meses, y a temperatura ambiente 26 días. La congelación a -10°C , durante cuatro o más días es un procedimiento eficaz pero caro. La preparación en salmuera no es siempre eficaz. (14,56,83)

Distribución geográfica. Mundial.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Búsqueda de huevos en materia fecal por medio de exámenes coproparasitoscópicos de preferencia de sedimentación. Para búsqueda de proglóttidos y escólices se utiliza el tamizado de heces. (73)

a.ii). Taenia saginata.

El parásito está generalizado en los países consumidores de carne de res. El hombre adquiere la infección al comer res cruda o insuficientemente cocida, conteniendo cisticercos. El ganado se infecta por la hierba contaminada con heces del hombre, por la fertilización con el contenido de letrinas o con aguas negras. Las pasturas arrastradas a lo largo de los ríos son fuentes importantes de cisticercosis bovina. En estas pasturas, los huevecillos pueden mantenerse viables ocho o más semanas. (14,31)

Sintomatología. El gusano adulto raramente produce síntomas importante. Las personas infectadas por esta tenia enorme pueden quejarse de dolor epigástrico, molestias abdominales - vagas, nerviosidad, vértigo, náuseas, vómito, diarrea, o aumento o pérdida del apetito. Quizá presenten eosinofilia moderada.

La salida por el ano de proglótides grávidas, musculares y activas, dan al paciente la sensación de evacuar algo indeseable, lo cual le produce intensa preocupación, el hallazgo de proglótides con movimientos activos en la ropa interior, en la cama o en unas heces recién emitidas también causa intranquilidad.

El pronóstico es favorable, no obstante que algunas veces es difícil erradicar el escólex. Si existe algún riesgo de cisticercosis, es muy pequeño, ya que sólo se han publicado

pocos casos de este tipo de cisticercosis.

Profilaxia. Las medidas profilácticas incluyen: 1) destrucción de las fuentes de infección, mediante el tratamiento de los individuos parasitados y evitando la contaminación de la tierra con heces del hombre; 2) inspección de las reses - buscando cisticercos; 3) refrigeración de las reses, y 4) cocción completa de la carne de res.

Los cisticercos pueden destruirse por congelación a -10°C durante cinco días, calentamiento mayor a su punto térmico - mortal, de 57°C y baño en solución salina a 25% durante cinco días.

La medida preventiva más práctica es cocimiento de la carne hasta que haya perdido su tinte rojizo. (14,32,36,55)

Distribución geográfica. Mundial.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Búsqueda de huevos en materia fecal por medio de exámenes coproparasitoscópicos de preferencia de sedimentación. Para búsqueda de proglóti-- dos y escólices se utiliza el tamizado de heces. (73)

b). Himenolepiasis.

Agente etiológico: Hymenolepis nana

Hymenolepis diminuta

Esta parasitosis es causada por céstodos del género Hymenolepis, representados por 2 especies: Hymenolepis nana, muy

frecuente como parásito del hombre e Hymenolepis diminuta, - con una frecuencia más bien excepcional.

La himenolepiasis se adquiere por la ingestión de huevos en alimentos o bebidas contaminadas y/o por un ciclo de auto-infección.

Al mismo tiempo se observa mayor masividad en niños que - en adultos, en una proporción de 10:1.

El cuadro clínico: anorexia, cefalea, diarrea, dolor abdo- minal y palidez. Los pacientes con infecciones leves o de me- diana intensidad no presentarán prácticamente sintomatología alguna.

La diarrea es explicada por el estímulo irritativo del pa- rásito sobre la pared intestinal, aunado también a cambios mi- gratorios del parásito a lo largo del tubo intestinal, ocasio- nando aumento del peristaltismo y cambios en el pH luminal. - (22)

b.1). Hymenolepis nana.

Se estima que en todo el mundo, más de 20 millones de per- sonas están infectadas. Algunos estudios muestran una frecuen- cia por país de 0.2-3.7%, no obstante, en algunas regiones es- tán infectados el 10% de los niños. La transmisión depende - del contacto directo, ya que los huevecillos, poco resisten- tes, son sensibles al calor y a la desecación y no pueden so- brevivir fuera del huésped. Se transmite directamente, de ma-

no a boca y con menos frecuencia por agua o alimentos contaminados, y tal vez por insectos como huéspedes intermedios. Los hábitos poco higiénicos de los niños pequeños favorecen la - persistencia de parásitos, en los grupos de menos edad.

El hombre es la fuente principal de infección, pero en - ocasiones, puede provenir de roedores. (14,38,44,69)

Patogenia. Generalmente, no hay lesión de la mucosa intestinal, pero puede producirse una enteritis por infección masiva, habiéndose comunicado la presencia de hasta 2000 vermes. Las infecciones ligeras no ocasionan síntomas o sólo trastor-nos abdominales vagos. En infecciones masivas, los niños pue-den sufrir anorexia, dolores abdominales con diarrea o sin - ella, vómito y vértigo.

Profilaxia. La prevención es difícil, ya que la transmi--sión es directa y afecta un solo huésped. El control depende principalmente de mejorar los hábitos higiénicos de los ni--ños. También, deben efectuarse el tratamiento de las personas infectadas, el saneamiento del ambiente y el control de ali--mentos y de los roedores. (14,19,20,75)

Distribución geográfica. Mundial.

En México se encuentra en toda la República, con una fre-cuencia de 15.87%. (73,79)

Exámenes usuales para su diagnóstico. Se utiliza examen - coproparasitológico para búsqueda de huevos. Se recomiendan

los cuantitativos para evaluar la intensidad de la parasitosis. Cuentas de 15000 huevos por gr. o ml. de heces o más indican parasitosis masiva. (39)

b,ii). Hymenolepis diminuta.

H. diminuta o tenia de la rata, ocasionalmente llega a parasitar al tubo digestivo humano, debido a ingestión accidental de artrópodos, como pulga de la rata o del perro. Se ha encontrado en el hombre muchas veces, generalmente en niños menores de tres años. (3)

Los principales huéspedes intermediarios son las larvas de las pulgas de la rata y el ratón y la forma adulta del escarabajo vermífugo, pero también pueden serlo otras especies de pulgas, miriápodos, cucarachas, escarabajos y lepidópteros. El embrión maduro de estos insectos se transforma en cisticercoide que al ser ingerido por el huésped definitivo normal, evoluciona a adulto maduro, en alrededor de 18-20 días. Las infecciones humanas son ligeras y el cestodo vive poco: en infestaciones experimentales del adulto, sólo cinco a siete semanas. (4,14,55,75)

Distribución geográfica. Mundial.

En México se encuentra en una frecuencia de 2.3%.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Examen coproparasitológico para búsqueda de huevos. Se recomienda los cuantitativos para evaluar la intensidad de la parasitosis. Cuentas

de 15000 huevos por gr. o ml. de heces: o más indican parasitosis masiva. (73,79)

c). Ascaris lumbricoides.

Agente etiológico: Ascaris lumbricoides. La enfermedad que produce ASCARIASIS.

Este parásito se encuentra aproximadamente en el 33% de la población nacional y de éstos el 5.6% sufre ascariasis masiva, particularmente la población infantil. Se han encontrado infestaciones masivas en todas las edades, calculándose en nuestro medio en los lactantes, preescolares y escolares 19.8 42.7 y 41.0%, respectivamente. (22,50,74,79)

Este helminto tiene la particularidad de migrar dentro del organismo humano. Se debe recordar este hecho para explicar el tipo de sintomatología que origina.

Tratándose de una ascariasis pura sin ninguna otra asociación de parásitos, la diarrea es poco frecuente, explicándose esto de la siguiente manera: los ascárides adultos se encuentran en el intestino delgado (yeyuno-íleon) viviendo libres en la luz intestinal sin lesionar la mucosa ni ocasionar lesión traumática a ese nivel.

En la mayoría de los casos, la sintomatología de la ascariasis pasa desapercibida, apareciendo sintomatología franca en parasitosis masivas, en esta circunstancia se observa con mayor frecuencia las complicaciones quirúrgicas de la ascari

sis (oclusión intestinal, perforación intestinal, penetración a hígado). (31,76)

Profilaxia. Como la ascariasis es fundamentalmente una infección de casas y patios, está íntimamente asociada con la higiene familiar y su profilaxia depende de la eliminación sanitaria de las heces y la educación higiénica. El tratamiento antihelmíntico es ineficaz por las repetidas reinfecciones en zonas endémicas. El control se dificulta por la ignorancia, pobreza e inercia entre la gente más afectada. Tampoco es eficaz la fosa séptica (de 1.2 a 1.8 m de profundidad) a menos que se acompañe por una campaña educativa que estimule su uso especialmente por los niños. Este programa educativo requiere el concierto del esfuerzo de escuelas, organizaciones cívicas educadores en economía del hogar y trabajadores de salud pública. No deben usarse materias fecales como fertilizantes, a menos que se traten por fermentación o por agentes químicos. (14,19,20,41,66)

Distribución geográfica. Mundial. (67)

Exámenes usuales para su diagnóstico. Búsqueda de huevo en materia fecal por medio de exámenes coproparasitológicos. Se recomiendan los cuantitativos con objeto de evaluar la intensidad de la parasitosis, más de 50,000 huevos por gr. o ml de heces, indican una ascariasis masiva. (69,73)

d). Enterobius vermicularis.

Agente etiológico: Enterobius vermicularis. La enfermedad que produce es Enterobiasis, oxiuriasis.

Parasitosis frecuente: en niños en la ciudad de México se han encontrado en preescolares y escolares índices de infestación mayores del 66%.

El cuadro clínico consiste en prurito anal, dolor abdominal y evacuaciones diarreicas.

El prurito anal es el dato sobresaliente de esta parasitosis, explicándose por el descenso de las hembras a las márgenes del ano para la oviposición. El rascado da origen a grietas y fisuras anales. (22,31,46,79,81)

Profilaxia. Es indispensable la limpieza personal, deben cortarse las uñas, lavarse cuidadosamente las manos después de la defecación y antes de las comidas, así como lavar la región anal. Una pomada aplicada a la región perianal ayudará a evitar la dispersión de los huevos. Los niños infectados deben usar pantalones de algodón, ajustados, para impedir el contacto de las manos con la región perianal y por lo tanto, la contaminación de las ropas de cama. Para proteger a las demás personas, el paciente debe dormir solo, y sus ropas interiores, de noche y de cama, deben ser recogidas y lavadas cuidadosamente. Hay que proteger los alimentos del polvo y de las manos de individuos infectados. La bañera puede ser fuente

de infección; por eso no se recomienda tomar duchas. La dificultad para impedir la transmisión por el polvo y las retroinfecciones, pueden explicar la frecuente insuficiencia de las medidas higiénicas estrictas. La madre debe saber que se trata de una infección benigna, que desaparece espontáneamente.

Es frecuente encontrar Enterobius en las escuelas primarias o en las guarderías. (14)

Distribución geográfica. Mundial.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Se usan los frotis y raspados anales para la búsqueda e identificación de los huevos. También se suelen encontrar huevos del parásito en materia fecal, aunque la probabilidad de encontrarlos es muy remota. Es recomendable que en caso de que se sospeche esta parasitosis en niñas, no solamente se realice el raspado perianal, sino también el vulvar, pues debido a la migración de la hembra puede llegar hasta la vulva. (41,69,73)

e). Trichuris trichiura.

Agente etiológico: Trichuris trichiura, la enfermedad que produce es la TRICOCEFALOSIS o TRICURIASIS.

Esta infección corresponde a las "geohelminCIAS", llevándose a cabo por la ingestión de huevos embrionados recogidos del suelo o de lugares contaminados. Del huevo sale una larva que ya dentro del tubo digestivo del huésped se desarrolla hasta el estado adulto. T. trichiura vive comúnmente

en el ciego del hombre, aunque también se le encuentra en el sigmoides y otras porciones del intestino grueso, siendo - más raras otras localizaciones, v.g.: apéndice ileocecal.

La gravedad del cuadro clínico está relacionada directamente con el número de gusanos existentes en el intestino que pueden determinarse por la cantidad de huevos que se expulsan en las materias fecales: cuando el número de huevos es pequeño (menos de 5,000 huevos por gr. de heces) la sintomatología es nula o escasa. En pacientes con más de 5,000 huevos por - gramo de heces, el cuadro clínico que presenta es de dolor abdominal, diarrea, evacuaciones con sangre, disentería, melena prolapso rectal y cefalea, esta última relacionada con la anemia.

Es bien conocido el hecho de que los tricocéfalos se encuentran "enclavados" en la pared intestinal, siendo lógico - pensar en la irritación sobre la misma, explicando así la diarrrea y la disentería.

El tenesmo es secundario a esta irritación, provocando - contracciones espásticas dolorosas del esfínter anal y que aunado a un pujo constante favorece la producción del prolapso rectal. (22,41,44)

Profilaxia. La infección en áreas muy endémicas puede prevenirse mediante: 1) tratamiento de individuos infectados; 2) aplicación de medidas sanitarias a las heces humanas; 3) lavado de las manos antes de las comidas; 4) instrucción de los -

niños sobre sanidad e higiene personal; y 5) lavado y escaldadura de vegetales no cocidos, especialmente en países que utilizan aguas negras como fertilizantes. (14,42)

Distribución geográfica. Mundial.

Predominando en zonas tropicales y subtropicales. En climas templados también se encuentran pero las parasitosis son muy leves. En México se encuentra con una frecuencia de 28%.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Exámenes coproparasitoscópicos para búsqueda de huevos en materia fecal. Se recomienda los cuantitativos para evaluar la intensidad de la parasitosis, más de 5,000 hgh o hmlh, indican tricocefalosis masiva. En algunas ocasiones, cuando hay prolapso rectal, en la mucosa se pueden identificar los gusanos adultos. (67,73, 79)

f). Strongyloides stercoralis.

Agente etiológico: Strongyloides stercoralis, la enfermedad que produce es la ESTRONGILOIDOSIS o DIARREA DE CONCHIN-CHINA.

La infección se adquiere al penetrar las larvas a través de la piel y después de un ciclo hematógeno, finalmente se localizan en la mucosa intestinal duodenal en donde se lleva a cabo la oviposición: embrionan los huevos y dan salida a larvas, las cuales quedan libres en la luz intestinal pudiendo efectuarse un segundo ciclo de autoinfección.

Al penetrar las larvas a través de la piel, se puede observar como primer síntoma una dermatitis. Durante su migración se presenta la llamada "neumonía eosinofílica" o "síndrome de Loeffler" y nuevamente a nivel intestinal ocasionan diarrea, melenas o evacuaciones con sangre fresca, meteorismo, dolor en área hepática y dependiendo de la severidad del cuadro, palidez, edemas y cefalea.

La signología: cefalea se relaciona con el ataque al estado general, la diarrea es ocasionada por la presencia del parásito adulto en la pared intestinal. El dolor en área hepática se atribuye al paso del parásito por el hígado en los casos de autoinfección. Las evacuaciones con sangre o melena se explican por las severas lesiones que en ocasiones produce el parásito en la mucosa del duodeno y yeyuno, la que sangra fácilmente. El paso de las larvas por los pulmones nos explica las molestias que causan al propio órgano. La palidez, edemas y dolores musculares se atribuyen a la anemia y disproteíнемia. (22,69,84)

Profilaxia. Depende esencialmente del tratamiento sanitario de las excreta y la protección de la piel contra el contacto del suelo contaminado. La identificación y tratamiento de portadores subclínicos no parece ser práctica, salvo en infecciones familiares. (Es similar a la de la uncinariasis). - (14,19,20)

Distribución geográfica. En áreas tropicales y templadas

de todo el mundo. En México existe con una frecuencia de 4.3%. Se observa la estrongiloidosis principalmente en el Estado de Chiapas con mayor frecuencia.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Cualquier tipo de coproparasitoscópico para la búsqueda de larvas rabbitoides. Para la concentración de larvas rabbitoides se utiliza el dispositivo de Baermann. También se buscan las larvas en examen de contenido duodenal. Para obtener larvas filariformes para confirmar el diagnóstico, se utiliza el cultivo de Harada-Mori. (73,79)

g). Ancylostoma duodenale y Necator americanus.

Agente etiológico: Ancylostoma duodenale y Necator americanus, la enfermedad que producen es Uncinariasis. Cuando en la zona sólo se encuentra A. duodenale, la enfermedad se denomina anquilostomiasis; cuando sólo existe N. americanus, se denomina necatoriasis. (14)

En México, hasta la fecha sólo se han podido constatar casos autóctonos de necatoriasis, no así de ancylostomiasis, parásito ampliamente distribuido en América del Sur (Brasil, Venezuela y otros). (70)

Esta parasitosis se adquiere por contacto de la piel con la tierra donde existen larvas filariformes que la atraviezan activamente: luego hacen su migración visceral para localizarse finalmente en el duodeno.

El cuadro clínico para esta parasitosis se caracteriza por la presencia de diarrea, dolor abdominal, anorexia, cefalea, dolores musculares y palidez agravados éstos según la masividad de la parasitosis.

La signología: el dolor abdominal, así como la diarrea, probablemente tengan su punto de partida en las lesiones que producen las uncinarias sobre la mucosa intestinal mediante sus estructuras bucales.

La anorexia son por los trastornos gastrointestinales y el ataque al estado general. La cefalea es un síntoma presente en casi todas las parasitosis, pero en este caso se le atribuye a la anemia secundaria por la acción expoliatriz del parásito. El dolor en área hepática y de las masas musculares se han atribuido al paso migratorio del parásito. (22)

Profilaxia. La uncinariasis puede reducirse o incluso eliminarse en una comunidad mediante: 1) eliminación sanitaria de las excretas: 2) protección de los individuos susceptibles, y 3) tratamiento de los infectados. (14,66)

Distribución geográfica. A. duodenale se considera la uncinaria del viejo mundo y N. americanus del nuevo mundo: en México esta última especie es la que se encuentra sobre todo en zonas tropicales, donde tiene una prevalencia de 71.4%; la frecuencia global en la República es de 19.2%.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Exámenes copropa-

rasitoscópico para la búsqueda de huevos en materia fecal, se considera que la uncinariasis es masiva por arriba de 5,000 - huevos por gr. de heces.

Para la obtención de larvas filariformes, se utiliza el - cultivo de Harada-Mori. (67,69,73,79)

h). Trichinella spiralis.

Agente etiológico: Trichinella spiralis, la enfermedad - que produce es la Triquinosis, triquiniasis, triquinelosis. - (12)

La severidad del cuadro clínico guarda estrecha relación con el número de larvas ingeridas, siendo ésta la forma de - adquirir la enfermedad. Su presencia se ha relacionado con - la ingestión de la carne de puerco en cualquiera de sus formas (salchichas, chorizo, carnitas, etc.) cuando éstas son - insuficientemente tratadas por calor y estando presentes parásitos de T. spiralis.

Con respecto a los datos clínicos se describen clásicamente tres períodos:

Período intestinal. Se presenta entre el 2o. y el 7o. día después de haber ingerido la carne infectada y corresponde al establecimiento de las larvas liberadas a nivel de intestino delgado, manifestándose principalmente por la presencia de - diarrea, vómitos, dolor abdominal, cefalea y fiebre.

Período de invasión. Este período dura entre 1 a 6 sema-

nas y va a corresponder al momento del ciclo biológico del parásito de cuando las larvas dejan la pared intestinal para pasar al torrente circulatorio y finalmente llegar a los músculos estriados, principal localización final de este parásito.

En este período, el cuadro clínico se caracteriza por presentar fiebre, edema palpebral, conjuntivitis, fotofobia, dolor, debilidad y espasmos musculares muy intensos. Dada la localización tan variable que pueda tener en su distribución, - este parásito puede presentar sintomatología en el riñón, pulmones, tracto gastrointestinal y sistema nervioso central.

Período de enquistamiento. Es en el cual la larva queda - ya localizada en el músculo; evoluciona lentamente hacia su - muerte y calcificación. Suelen observarse manifestaciones clínicas con dolor muscular de fatiga y debilidad muscular. (22)

Profilaxia. Deben emprenderse campañas educativas para informar al público general sobre el peligro de la triquinosis, su forma de transmisión y la necesidad de cocer bien la carne de puerco, hasta que su color rosa se vuelva gris parduzco.

La erradicación final de la triquinosis en el hombre depende de su eliminación en el cerdo, lo cual puede lograrse - en buena parte esterilizando los desperdicios que contienen - trozos de carne cruda. (14)

Distribución geográfica. Mundial.

Exámenes usuales para su diagnóstico. Aunque los adultos son expulsados en la materia fecal, es muy difícil encontrarlos en ella. Para la búsqueda de larvas enquistadas en músculo, se hacen biopsias y compresión de músculo. Beck recomienda el xenodiagnóstico. (10,18,51,52,73)

7.- CONCLUSIONES

El síndrome diarréico se ha presentado como casos aislados o como epidemias o de pandemias.

El síndrome diarréico es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad, en países subdesarrollados como el nuestro y en toda Latinoamérica, sin embargo, el problema es cosmopolita según lo reporta la OMS.

Y su etiología es múltiple, ocupando lugar primordial las enfermedades parasitarias y participando secundariamente otros factores.

La variación de líquidos y electrólitos en el síndrome diarréico puede ser causa de DESHIDRATACION y dependiendo del grado de ésta y la pérdida excesiva de bicarbonato nos causa una ACIDOSIS METABOLICA NO COMPENSADA, si la deshidratación y la pérdida de bicarbonato continúa se presenta una ACIDOSIS METABOLICA COMPENSADA (y hay una hiperventilación para eliminación de CO₂ por los pulmones), en la evolución del síndrome diarréico la deshidratación puede ser tan importante (pérdida aguda de líquidos y electrólitos) que cause un CHOQUE HIPOVOLEMICO y posteriormente la MUERTE si no se trata, esta situación se presenta generalmente en los lactantes o en la población infantil.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Cuando el paciente tiene una deshidratación con pérdida - de peso corporal que no excede al 5%, no se manifiestan síntomas o signos.

Si el paciente ha perdido entre 5 y 10% de peso corporal, se presentan síntomas y signos (ACIDOSIS METABOLICA).

Si la deshidratación es grave, con pérdida mayor del 10% de peso corporal, se manifiesta el CHOQUE HIPOVOLEMICO.

Los pacientes con diarrea, con o sin vómito se deshidratan y es preciso reponerles no sólo los líquidos sino también las sales que pierden; la solución de electrólitos orales contienen cantidades apropiadas de sodio para corregir la pérdida de este elemento por el organismo y suficiente glucosa para asegurar la rápida absorción del sodio. Además lleva el potasio necesario para reemplazar el que se pierde por la diarrea aguda, y bicarbonato para corregir la acidosis resultante de la pérdida de bases.

Otro factor importante es la facilidad de preparación de la solución de electrólitos orales; los distintos ingredientes del paquete ya están pesados y basta añadir una cantidad fija de agua (un litro).

La terapéutica oral es eficaz contra la deshidratación moderada o grave siempre que no haya estado de choque y que el paciente no tenga demasiadas pérdidas por evacuaciones, pero es preferible iniciar la hidratación con líquidos endovenosos

cuando éstos se encuentran disponibles.

En personas con deshidratación grave en estado de choque, se necesitan reposición muy rápida de agua y sales por lo que se requiere una hidratación paraenteral (venoclisis).

La prevención de la diarrea descansa en mejoras en la higiene personal, higiene de los alimentos y del agua, de la vivienda y del ambiente en general.

Ya que indudablemente contribuyen a la diarrea una mala alimentación y cuando el ambiente es insalubre.

La parasitosis por helmintos es extremadamente frecuente en la población mexicana, entre las que figuran la ascariasis, tricocefalosis, uncinarias, enterobiasis y la himenolepiasis. La presencia de estos padecimientos en la población mexicana, se haya determinada por múltiples factores, como son las condiciones geográficas, la higiene defectuosa y las costumbres de la población.

La parasitosis por protozoarios que ocasionan con más frecuencia diarrea persistente son la Entamoeba histolytica y la Giardia lamblia.

También es frecuente encontrar infecciones múltiples en los enfermos de diarrea aguda, pudiéndose aislar dos o más agentes etiológicos a la vez en el mismo individuo. Se desconoce hasta qué punto pueda presentarse alguna interacción en-

tre los distintos agentes o si estas infecciones mixtas originan cuadros clínicos más severos.

La falta de suficientes estudios epidemiológicos impiden el conocimiento de la verdadera frecuencia de las parasitosis por protozoarios y helmintos a nivel nacional.

8.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Aguillar J.M. y col.
DIARREA PROLONGADA.
Rev Fac Med Mex 1984; 44:6-10.
- 2.- Aguirre GJ, Rodríguez ML.
Enterocolitis isquémica.
Gac Med Mex 1983; 119:361-369.
- 3.- Alonso GT.
Frecuencia de las parasitosis intestinales en una escuela secundaria.
Sal Pub Mex 1983; 25:389-392.
- 4.- Andreassen J, Hindsbo O, Vienberg S.
Responsiveness of congenitally thymus deficient nude mice to the intestinal cestode, *Hymenolepis diminuta*.
Inter Jour for Parasity 1983; 12:215-219.
- 5.- Anzures LB. y cols.
Enfermedades diarréicas.
REV FAC MED MEX 1974; XVII:5-36.
- 6.- Ashley D.
Asalto contra la gastroenteritis
For Mund Sal. 1984; 5:371-375.
- 7.- Atías A, Neghme. Parasitología Clínica. Sant.- Chile
Publicaciones Técnicas Mediterráneo, 1984: 146-150.

- 8.- Bal DG, Porter BW.
LA GIARDIASIS EN LAS GUARDERIAS INFANTILES DE TUCSON,
ARIZONA, EUA.
Bol Of Sanit Panam 1982; 93:421-431.
- 9.- Balcells AG.
La clínica y el laboratorio. Barcelona España.
Ed. Marín, S.A. 1981:243-256.
- 10.- Barragán J.
Breves consideraciones sobre la Triquina en México. Te-
sis. Facultad de Medicina. Terrazas imp. 1981 S. José de
Gracia 5. México.
- 11.- Beeson PB.
Tratado de Medicina interna. México 4, D.F.
Nuev Ed Interamer 1985: 613, 1355, 1357.
- 12.- Biagi F.
Enfermedades Parasitarias. México, D.F.
Ed. Prensa Médica Mexicana, 1980: 9-11.
- 13.- Bracha R, Kobilier D, Mirelman D.
Attachment and Ingestion of Bacteria by Trophozoites of
Entamoeba histolytica.
Infect and Immun 1982; 36: 396-406.
- 14.- Brown HW.
Parasitología Clínica. México 4, D.F.
Ed. Interamericana, 1977:15-43, 95-127, 154-174.
- 15.- Carrada BT.
Las parasitosis humanas en México
Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 42:73-78.
- 16.- Castro J, Vazquez IJ, Arnal MF.
Dysentery Caused by Balantidium Coli - Report of Two Ca-
ses. Endoscopy 1983; 15:272-274.

- 17.- Coello RP.
Giardiasis
Rev. Med IMSS 1981;19:243.
- 18.- Correa P. Arias SJ, Pérez TR, Carbonell LM.
TEXTO DE PATOLOGIA. México, 20, D.F.: La Prensa Médica
Mexicana, 1980: 226-232, 247-248, 645-653.
- 19.- Coura LC, Velho SA, y cols.
Tratamiento de las helmintiasis intestinales con Albenda-
zol, un derivado benzimidazólico nuevo-estudio doble cie-
go. Compendium Inv Cli Lat 1981; 1:67-74.
- 20.- Coura LC, Velho SA, Willcox HP.
Ensayo con Albendazol en el tratamiento de las helmintia-
sis intestinales de los niños.
Compendium Inv Cli Lat 1981; 1:75-81.
- 21.- Crevenna MC, y cols.
Frecuencia de parasitosis intestinales en dos comunida-
des de México, Distrito Federal.
Sal Pub Mex 1976; XVIII: 409-420.
- 22.- De la Torre J. Kumate RJ, Olarte J. y Col.
Enfermedades diarreicas en el niño. México, 13, D.F.
Editoriales Médicas del H.I.M. 1977: 1-34, 97-104, 239-
247, 383-391.
- 23.- Douglas RC.
Líquidos y electrólitos. México, 4, D.F.
Ed. Interamericana, 1979: 65, 98-100, 56-59, 75, 89.
- 24.- Duarte ZL, Escalante TF, López NM.
Prevalencia de parasitosis intestinal en población de la
clase media de la ciudad de Mérida.
Gac Med Mex 1984; 120:193-197.

- 25.- Duffau TG, Emilfork SM.
SINDROME DIARREICO AGUDO. REHIDRATAACION Y TERAPIA DE MANTENIMIENTO CON DOS FORMULAS GLUCOELECTROLITICAS ORALES.
Bol Of Sanit Panam 1985; 98:136-143.
- 26.- Ellner PD.
Infectious diarrheal diseases. New York
Marcel Decker, 1984.
- 27.- Field M, Fordtron JS, Schulz SG, eds: Secretory diarrhea
Clinical Physiology Series. Bethesda: American Physiologi. Physiological Society, 1980.
- 28.- Formal SB, Harle TL, Sansonetti PJ.
Invasive enteric Pathogens.
Rev Infect Dis 1983; 5(Suppl 4); 5702-5707.
- 29.- Frachtman RL, Ericsson CD, DuPont HL.
Seroconversion to Entamoeba histolytica
Among Short-term Travelers to Mexico
Arch Intern Med 1982; 142:1299.
- 30.- Ganong WF.
Manual de Fisiología Médica. México 11, D.F.
El Manual Moderno, S.A., 1985, 403-425.
- 31.- Gea RF, Pabón JM, Muñoz RC, Iñiguez AJ.
PARASITOSIS INTESTINALES.
MEDICINE 1985; 4:245-254.
- 32.- Geerts S, Kumar V, Brandt JR.
A preliminar report on Meriones unguiculatus as an experimental host for Taenia saginata metacestodes
Vetery Research commun 1982; 5:301-304.
- 33.- Gómez BD. Gastroenteritis. En González SN, Torales TA.
Infectología Clínica. México, D.F.
Ed. Trillas, 1984: 148-178.

- 34.- Guyton CA.
Fisiología y fisiopatología básicas. México, 4 D.F.
Ed. Interamericana, 1979: 488-520.
- 35.- Haralabidis ST.
Detection of antibodies against *Candida albicans* in
Giardia lamblia infected individuals.
Fac Vet Med Arist Univ 1984; 41:303-304.
- 36.- Harrison LJ, Parkhouse RM, Sewell MM.
Variation in target antigens between appropriate and
inappropriate hosts of *Taenia saginata* metacestodes.
Parasitology 1984; 88:659-663.
- 37.- Hernández CJ, Friedman E, Rosas CI.
SINDROME DE NIÑO PARASITADO.
Rev Med ISSSTE 1978; 1:303-305.
- 38.- Ito A, Kamiyama T.
Himenolepis nana: Worm Recovery from congenitally Athy-
mic Nude and Phenotypically Normal Rats and Mice.
Exp Parasity 1984; 58:132-137.
- 39.- Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA.
Microbiología médica. México 11, D.F.
Ed. El Manual Moderno, 1979: 574-611.
- 40.- Jinich H, Hersh T.
Diarrea diagnóstico y tratamiento. México, D.F.
Ed. Méndez Oteo, 1978:39-45.
- 41.- Johnston TS.
DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FIVE PARASITES
Enterobius vermicularis, *Giardia lamblia*, *Trichuris tri-*
chiura, *Ascaris lumbricoides*, *Entamoeba histolytica*.
Drug Int Clin Phar 1981; 15:103-109.

- 42.- Kan SP.
EFFICACY OF SINGLE DOSES OF MEBENDAZOLE IN THE TREATMENT
OF TRICHURIS TRICHIURA INFECTION
Amer Soc Trop Med Hyg 1983; 5:118-121.
- 43.- Kumate J, Gutiérrez G.
Manual de Infectología. México, D.F.
Ed. Méndez Cervantes, 1984:34-46.
- 44.- Lara AR.
Las Helminthiasis intestinales en un hospital pediátrico.
Compendium Inv Cli Lat 1981; 1:35-37.
45. Leeson CR, Leeson TS.
Histología. México 4, D.F.
Interamericana, S.A. de C.V., 1985:298-343.
- 46.- Leng J, Liu Q.
Stereomorphology of the ova of *Enterobius vermicularis*
Leach, 1853 (Nematoda: Oxyuroidea).
Annals Trop Med Parasit 1982; 76:653-655.
- 47.- Loria CR.
Helminthiasis en Costa Rica
Compendium Inv Cli Lat 1981; 1:20-32.
- 48.- Mac Mahom B, Pugh TF.
Principios y métodos de epidemiología. México, 20. D.F.
Ed. Prensa Médica Mexicana, 1976:114-140.
- 49.- Markell EK, Voge M.
Medical Parasitology, 5 ed. Filadelfia, W.B.
Sounders Co., 1983.
- 50.- Martín J, et al.
The prevalence and intensity of *Ascaris lumbricoides*
Infections in Moslem children from northern Bangladesh.
Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1983; 77:702-706.

- 51.- Martínez GM, y cols.
PARASITOSIS INTESTINALES EN REFUGIADOS GUATEMALTECOS Y
POBLACION RURAL MEXICANA EN CHIAPAS.
Sal Púb Mex 1987; 29:33-39.
- 52.- Martínez MR.
Cuatro nuevos casos de triquinosis aguda en Naucalpan
Consideraciones sobre la frecuencia real de la enferme-
dad en México.
Sal Pub Mex 1983; 25:574-578.
- 53.- Martínez PA, Martínez BM.
Amibiasis.
Sal Pub Mex 1983; 25:563-573.
- 54.- McLean M, Brennan R, Hughes JM, et al.
Etiology of childhood diarrhea and oral rehydration
therapy in northeastern Brazil
Bol Of Sanit Panam 1982; 92:405-417.
- 55.- Meyers FH, Jawetz E, Goldfien A.
Farmacología Clínica. México 11, D.F.
Ed. El Manual Moderno 1980; 713-722, 728-730, 731-764.
- 56.- Molinari JL, Meza R, Suárez B, Palacios S, Tato P.
Taenia solium: Immunity in Hogs to the Cysticercus.
Exper Parasity 1983; 55:340-357.
- 57.- Mota HF.
La hidratación oral en niños con diarrea.
Sal Pub Mex 1984; 26:7-28.
- 58.- Naidoo BT, y cols.
El uso de una fórmula de aislado de protefna de soya en
el tratamiento de la diarrea infantil
J Int Med Res 1981; 9:232.

- 59.- Nelson WE, Vanghan VC, Mc Kay RJ.
Tratado de pediatría. México, D.F.
Ed. Salvat, 1980: 778-781, 815-818, 851-857, 887-888.
- 60.- Noticias del Programa OMS de Lucha contra las Enfermedades Diarréicas.
Crónica de la OMS 1984; 38:218-223.
- 61.- Olarte J.
Etiopatogenia de las diarreas infecciosas
Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 42:66-72.
- 62.- Olarte J.
Avances en el conocimiento de la etiopatogenia de las diarreas.
Analistas de Medicina Mexicana 2. México
Academia Nacional de Medicina, 1981.
- 63.- Olvera HC.
Choque hipovolémico en el niño.
Act Med Cont 1980; II:35-41.
- 64.- Organización Mundial de la Salud, CDD/MTP/83.1.
ENFERMEDADES DIARREICAS.
Bol Of Sanit Panam 1984; 97:79-81.
- 65.- Organización Mundial de la Salud Ser. Inf. Tecn. Amibiasis Ginebra: Org. Mund. Salud, 1969 (Org. Mund. Salud - Ser. Inf. Tec.). 421: Amibiasis.
- 66.- Pawlowski ZS.
La quimioterapia como instrumento en el control de las enfermedades parasitarias intestinales.
Compendium Inv Cli Lat 1981; 1:46-50.

- 67.- Pawlowski ZS.
Las helmintiasis como un problema mundial.
Compendium Inv Cli Lat 1981; 1:6-10.
- 68.- Read NW, Krejs GJ, Read MG, et al.
Chronic diarrhea of unknown origen
Gaestroenterology 1980; 78:264-271.
- 69.- Romero CR.
Parasitosis múltiple y el diagnóstico de laboratorio en
helmintiasis.
Compendium Inv Cli Lat 1981; 1:39-45.
- 70.- Romero MJ.
Consideraciones sobre la Prevalencia de algunas helmintia
sis intestinales, en Venezuela.
Compendium Inv Cli Lat 1981; 1:33-34.
- 71.- Ronald L. Koretz MD.
Manual de gastroenterología práctica. Madrid, España.
Ed. Importécnica, S.A. 1983:41-56.
- 72.- Sack RB, Froehlich JL, Zulich AW, et al.
Prophylactic doxycycline for traveler's diarrhea. Results
of a prospective double-blind study of Peace Corps volun
teers in Morocco.
Gaestroenterology 1979; 76:1368-1373.
- 73.- Salazar SP, De Haro AI.
Manual de técnicas para el diagnóstico morfológico de
las parasitosis, México, 20, D.F.
Ed. Méndez Cervantes, 1980: 4-22, 40-54, 76-77.
- 74.- Salazar SP, García YY, Ruíz HA, y cols.
Frecuencia de las parasitosis intestinales en poblacio
nes de la zona sur del Distrito Federal.
Sal Pub Mex 1981; XXIII:179-182.

- 75.- Salazar SP, Haro AI.
Tratamiento abierto de himenolepiasis con Albendazol.
Compendium Inv Cli Lat 1981; 1:96-103.
- 76.- Saul C, Pias VM, Jannke HA, Braga NH.
Endoscopic Removal of Ascaris lumbricoides from the
common Bile Duct.
The Americ Journ of Gastroent 1984; 79:725-727.
- 77.- Shor PE.
TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LOS LIQUIDOS Y ELECTRO-
LITOS EN EL NIÑO.
Rev Med ISSSTE 1978; 1:34-45.
- 78.- Sleisinger MH, Fordtran JS.
Gastrointestinal Disease. Philadelphia, W.B.
Saunders Co., 1978:313-330.
- 79.- Tay ZJ.
Helmintiasis en México
Compendium Inv Cli Lat 1981; 1:11-19.
- 80.- Torroella JM.
GASTROENTERITIS
Act Med Cont 1980; II:27-34.
- 81.- Valdez B, Albores A, Cebrián M, Tellez I.
Prevalencia de parasitosis intestinal en una población
rural de la región lagunera.
Sal Pub Mex 1982; XXIV:55-60.
- 82.- Vázquez TO, Velasco CO.
Giardiasis
INFECTOLOGIA 1987; 7:169-179.

- 83.- Willns K, Merchant MT.
the inflammatory reaction surrounding *Taenia solium* Lar-
vae in pig muscle; ultrastructural and light microscopic
observations.
Paras Immun 1980; 2:261-275.
- 84.- Winkler CF, Snider HL, Louisville.
Strongyloides stercoralis infestation
Arch Intern Med 1981; 141:689-690.
- 85.- Wyngaarden JB, Smith LH.
Tratado de medicina interna de Cecil. Madrid, España.
Ed. EMALSA, S.A. 1985: 630-631, 665,703-710, 1811,1822,
1824.
- 86.- Young MD.
Attempts to transmit human *B. coli*.
Am J Trop Med 1970:30-71.