

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



“ANALISIS COPROPARASITOSCOPICO EN PACIENTES CON
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.”

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A
MÓNICA ANGELINA GONZALEZ GARCIA

ASESOR: O. F. B. MARIA DEL SOCORRO PULIDO GARCIA
GUADALAJARA, JALISCO. 1988

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

| CAPITULO | | PAG. |
|----------|---------------------------------|------|
| | I. | |
| | INTRODUCCION..... | 6 |
| CAPITULO | II. | |
| | ANTECEDENTES..... | 7 |
| CAPITULO | III. | |
| | MATERIALES Y METODOS..... | 15 |
| CAPITULO | IV. | |
| | RESULTADOS..... | 39 |
| CAPITULO | V. | |
| | CONCLUSIONES Y COMENTARIOS..... | 41 |
| CAPITULO | VI. | |
| | DISCUSION..... | 42 |
| CAPITULO | VII. | |
| | RESUMEN..... | 43 |
| CAPITULO | VIII. | |
| | CITAS BIBLIOGRAFICAS..... | 44 |

CAPITULO I

INTRODUCCION

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es uno de los acontecimientos médicos más importante de los últimos años. Actualmente varias naciones se encuentran en un brote epidémico de gran magnitud, cuyo límite aún no se conoce, pero podría alcanzar proporciones semejantes a las grandes pandemias que ha sufrido la humanidad.

Todos los estudios encaminados a la evaluación de esta nueva patología llevarán al mejor conocimiento de la misma y lógicamente ayudarán al profesional de la salud a establecer una terapéutica adecuada.

Ese es el propósito que nos anima a realizar este trabajo que al mismo tiempo se presenta como Tesis Profesional.

Uno de los principales síntomas dentro del cuadro clínico sugerente, es la diarrea crónica, causada por diversos agentes patógenos. En este estudio se utilizará el Análisis Coproparasitológico para tratar de identificar algunos de ellos. Por lo que se expondrán las experiencias recabadas durante el periodo comprendido de marzo a agosto de 1987 en el Laboratorio Clínico del Hospital General de Zona # 45 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en la Cd. de Guadalajara, Jalisco.

Se espera que este trabajo constituya una aportación a los estudios que se han hecho y que indudablemente seguirán haciéndose.

CAPITULO II

ANTECEDENTES

1.- El Análisis Coproparasitológico.

Bayardo, afirma que el Análisis Coproparasitológico es el exámen microscópico más importante de los practicados en las heces fecales. Implica la investigación de quistes de protozoarios, huevecillos y larvas de helmintos, así como la de parásitos adultos y sus fragmentos. Puede realizarse en una muestra única, emitida en cualquier momento del día, o bien, en muestras múltiples de cuando menos tres muestras fecales evacuadas en forma natural en emisiones diferentes bien sea de 1, 2 y 3 días o de un mismo día, lo que constituye el exámen coproparasitológico seriado. Este es el único exámen que se realiza bajo el nombre de "exámen coproparasitológico, parasitológico o coprológico ordinario". Usualmente se lleva a cabo por el método de Faust, que es un método de Concentración por flotación. El propósito de usar los métodos de concentración, es el de separar lo mejor posible los productos de los parásitos de las otras estructuras presentes en las heces. (1978). (4)

Faust, señala que el método de flotación combina los principios de la gravitación y la flotación. Utiliza un medio líquido de suspensión más pesada que los parásitos y estos suben a la superficie y pueden ser recogidos de la película superficial. (1974). (10)

Este método fué introducido por Bass en 1906, para concentrar huevos de uncinaria en escaso número de las heces. Para que el método sea útil no basta con que el medio de suspensión sea más pesado que los objetos que han de flotar, sino que además no ha de producir retracciones que los haga irreconocibles.

El medio de flotación original empleado era una solución concentrada de Cloruro de Sodio, con un peso específico de 1.200. Los huevos de helmintos intestinales más comunes, como uncinarias, ascaris y trichuris, no se dañan por este proceso, pero los schistosoma, larvas de uncinaria y strongyloides, así como los quistes de protozoarios, se contraen bastante, además los huevos de clonar--

chis, opistharchis y especies heterófidas tienen un peso específico de 1.200 y no flotan en la solución de NaCl.

En 1938, Faust y colaboradores utilizaron Sulfato de Zinc como medio de flotación. Esta técnica fué desarrollada para cubrir las necesidades del Laboratorio Clínico -- para alta concentración de quistes de protozoarios, huevos de helmintos, larvas presentes en las heces en estado fácilmente reconocibles. Todos los elementos parásitos, menos los huevos más pesados que el medio de flotación se recuperan en altas concentraciones y en condición viable. La concentración más útil de $ZnSO_4$ para hacer flotar los elementos parásitos más comunes tiene un peso específico de - 1.180. (10)

Se utilizan soluciones de densidad mayor que los parásitos estudiados, de modo que estos flotan a la superficie, y el resto de la muestra se deposita en el fondo del tubo. Los huevecillos y quistes suelen tener una densidad entre 1.05 y 1.15 mientras que las técnicas de uso más frecuente utilizan soluciones acuosas de Sulfato de Zinc al 33% aproximadamente cuya densidad es de 1.18 a 1.20. Estas soluciones pueden conservarse en frascos herméticos, pero al prepararse y de cuando en cuando si se usa durante mucho tiempo, conviene verificar el peso específico con un densímetro, pues a veces la solución al 33% no tiene la densidad requerida por la presencia de impurezas. Las formas parasitarias que suben a la superficie de la solución vuelven a hundirse al cabo de una hora. Por lo tanto, para resultados óptimos, deben hacerse preparaciones en portaobjetos en cuanto termine la concentración. Como la exposición prolongada de Sulfato de Zinc puede deformar los quistes pequeños, y dificultar su identificación, no debe esperarse varias horas antes de examinar las preparaciones. (4)

2.- EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA. (SIDA)

2.1.- Aspectos Generales.

Lifshitz, publica que el SIDA ha sido reconocido desde 1981, como un trastorno grave de la inmunidad celular. Inicialmente descrito en varones homosexuales, su espectro se extendió a pacientes homofílicos, adictos a drogas de uso parenteral, otros receptores de derivados de sangre -- contaminada, hijos de individuos que padecen la enfermedad o que tienen el virus en su organismo y contactos heterosexuales de pacientes con el Síndrome. Todos estos constituyen los llamados sujetos de alto riesgo. (1986).(14)

La Academia Mexicana de Investigación en Demografía - Médica, dá a conocer que el SIDA se identificó en 1981, como un padecimiento que se presenta con infecciones de organismos poco frecuentes y tumores de observación rara. En 1983 se define que es un padecimiento producido por un virus. En 1984 se identificó el virus y se denominó HTLV-III (virus linfotrópico humano de las células T, tipo III) y ARV (retrovirus asociado al SIDA). En 1986 se denomina en forma mundial como HIV. (Sin fecha). (1)

El Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos de Norteamérica citado por Stanislawski, precisó -- posteriormente de llamar la atención sobre una nueva entidad, de origen no identificado, en la población homosexual masculina de las grandes urbes (los enfermos eran susceptibles a infecciones oportunistas, al desarrollo de sarcoma de Kaposi o a ambas cosas) que se trata de un síndrome de inmunodeficiencia adquirida que cursa con inmunidad humoral aparentemente normal e inmunidad celular deprimida, -- con disminución de la población de linfocitos T cooperadores y elevación relativa de linfocitos T supresores. ---- (1984). (18)

Daniels, define un caso de SIDA, como aquel en que -- una persona tiene:

- 1.- Una enfermedad diagnosticada con seguridad que indica cuando menos en forma moderada una deficiencia inmune celular subyacente (como una infección oportunista o en sarcoma de Kaposi en una persona menor de 60 años).
- 2.- Ninguna causa subyacente de deficiencia inmune celular ni otra alteración que explique la disminución de la resis

tencia que se haya relacionado con esa enfermedad. (1987)(12)

Ariza, afirma que el SIDA es una nueva entidad nosológica caracterizada por deterioro de la inmunidad celular con anergia cutánea, disminución de la respuesta linfocitaria a mitógenos y disminución de los linfocitos T cooperadores. La enfermedad se debe a la infección por al menos un retrovirus conocido como HTLV-III/LAV. (1986). (3)

Padilla, define el SIDA como una enfermedad contagiosa muy grave, producida por un virus, el cual ataca a las células humanas encargadas de proporcionar defensas al organismo. La enfermedad se caracteriza por deteriorar paulatinamente la resistencia y defensas del cuerpo de las personas, situación que favorece la adquisición de múltiples infecciones y un tipo especial de cáncer que son las principales causas de complicaciones y muerte en estos enfermos. (1986). (15)

Un boletín emitido por la Coordinación de Medicina Preventiva del IMSS establece que el SIDA es una enfermedad infecciosa causada por un virus que afecta el sistema inmune o de defensa del cuerpo humano, disminuyendo su capacidad para controlar las infecciones y evitar cierto tipo de cáncer. -- (1987). (9)

Cabezas, define el SIDA como una enfermedad multisistémica que presenta manifestaciones en todos los sistemas de los cuales tiene mayor importancia las que se originan de -- una falla del sistema inmune. (1987). (7)

El SIDA es causado por un virus que destruye los linfocitos T-IV o colaboradores y otras células del sistema inmunocompetente humano, por lo que hace que las personas sean susceptibles a muchas infecciones y a cierto tipo de cáncer. Así mismo publica que no existe tratamiento actualmente, se espera que la vacunación sea el método específico para su -- tratamiento, por lo que solo cuenta con medidas preventivas. (1)

Durante los últimos cinco años la enfermedad ha sido -- objeto de intensas investigaciones en todo el mundo, lo que ha dado como resultado la identificación de su causa y una -- razonable precisión de su epidemiología y sus características inmunológicas y anatomopatológicas y se comienzan a vislumbrar perspectivas terapéuticas. (14)

2.2.- Mecanismos de transmisión.

El SIDA la mayor parte de las veces parece transmitirse por contacto sexual, agujas hipodérmicas, transfusiones de sangre o de algunos de sus productos. No parece hacerlo por vía aérea, ni por contacto ocasional con enfermos de este síndrome. (15)

Los únicos mecanismos bien comprobados de transmisión del virus son: el contacto sexual, particularmente anal; - la transfusión de sangre o sus derivados; las jeringas con taminadas para uso endovenoso y la llamada transmisión vertical de madres a hijos. Sin embargo se han propuesto --- otros mecanismos como la transmisión por artrópodos y por fomites, y el contacto por saliva y otras secreciones que hasta la fecha no han podido demostrarse. (14)

Frati Munari, informa que las únicas formas de transmisión demostradas son: el contacto sexual, la transfusión sanguínea o sus productos o las agujas contaminadas con éstos, y la trasplacentaria. (1987). (13)

Las formas aceptadas de adquisición de la infección - por el virus HTLV/LAV son: el contacto sexual, la transfusión de sangre o sus fracciones y a través de la placenta. (3)

El Boletín de Medicina Preventiva del IMSS informa -- que se transmite a través de las relaciones sexuales, las transfusiones sanguíneas y las agujas de jeringas contaminadas o de las que se usan en acupuntura o para tatuajes. (9)

La transmisión más frecuente es el contacto sexual. - El semen es el líquido corporal donde se han encontrado - concentraciones virales elevadas, también se ha identificado en la secreción cervical y vaginal, por lo que puede -- ser transmitido por la vía sexual entre hombres, entre hombres y mujeres o entre mujeres. Las transfusiones de sangre y sus derivados es un mecanismo muy importante, y los productos involucrados en este problema son: la sangre total, paquetes globulares, concentrados plaquetarios, plasma fresco o congelado y concentrado de factores de coagulación. Agujas contaminadas e instrumental quirúrgico. Trans

misión materno-infantil, vía placentaria y por la leche --
materna. (1)

2.3.- Síntomas.

Es difícil precisar el momento en el que se adquiere la enfermedad, pues ésta puede permanecer desde varios meses hasta dos años en periodo de incubación (tiempo que -- transcurre entre el contagio y la presentación de los primeros síntomas). Los primeros síntomas son: falta de apetito, fiebre, sudores y baja de peso hasta de 10 a 20 kilo--gramos en dos o tres meses; diarreas persistentes y linfoadenitis. (15)

Las molestias que se presentan son: pérdida de peso de cinco o más kilogramos en un periodo menor de dos meses, - fiebre, linfadenitis, sensación de fatiga y pérdida de apetito, diarrea persistente por más de dos semanas, tos -- persistente con dificultad para respirar. (9)

Los anticuerpos se producen entre dos y doce semanas. En este periodo puede presentar: fiebre, diarrea profusa, escalofríos, linfadenitis, dolores musculares, erupciones cutáneas y ocasionalmente meningitis o convulsiones. (1)

Las manifestaciones clínicas son: la pérdida de peso (98%), la diarrea (81%) y la adenopatía (52%). (8)

2.4.- Inactivación.

El virus se inactiva fácilmente por: esterilización - en autoclave, con éter, acetona, etanol en concentración - superior al 20%, hipoclorito de sodio al 0.1%, betapropiolactona, hidróxido de sodio a dilución de 1 por 400 y glutaraldehído al 1%. Inclusive se ha descrito que la simple ebullición durante 20 minutos puede ser suficiente para inactivar el virus. (1)

El virus del SIDA se destruye fácilmente al calentarse a 60°C, con los jabones desinfectantes, los detergentes, al alcohol y el blanqueador casero de hipoclorito. (13)

2.5.- Estadísticas.

El SIDA no se conocía prácticamente hasta mediados de 1981, pero actualmente ha adquirido proporciones epidémicas. Hasta el 8 de agosto de 1983 se habían publicado ---- 2,008 casos en Estados Unidos, 896 de ellos a partir de enero. En México parece que éste es el primer caso comunicado por lo visto hasta ahora en la literatura: "Un caso de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida de sujeto homosexual masculino en México". (15)

En México aunque la verdadera frecuencia es más alta, se han informado en la literatura hasta el momento aproximadamente 40 casos de SIDA, todos en individuos del sexo masculino y con factores de alto riesgo. No se sabe que se haya informado previamente en el país este Síndrome en mujeres y en ausencia de factores de riesgo identificables. Este parece ser el primer caso: "Inmunodeficiencia Adquirida en un sujeto de bajo riesgo: primera mujer en México". (14)

Hasta agosto de 1986 se habían informado casi 24,000 casos solo en Estados Unidos de Norteamérica. En México se han publicado cuando menos 12 casos. (3)

En 1987 se notifican 50,000 casos probablemente de -- 100,000. Se calcula 1.5000 000 infectados en Estados Unidos de Norteamérica y de 5 a 10 millones en todo el mundo. Se calcula en Estados Unidos de Norteamérica más de --- 270,000 casos para 1991. (1)

El número de casos ascendió hasta 46, de los cuales, 80% correspondieron a Jalisco, registrándose 46% en las semanas transcurridas de enero a mayo de 1987. El 86% de los casos de Jalisco, residían en el municipio de Guadalajara. (8)

3.- Frecuencia de Parasitosis.

Un manual emitido por la Subdirección General Médica - del IMSS informa: la alteración en la respuesta inmune en - los pacientes con SIDA condiciona en ellos la aparición de diferentes parasitosis por gérmenes oportunistas, como bacterias, hongos, protozoarios, nemátodos, virus. (1987).(19)

El agente altera la inmunidad celular, lo cual se manifiesta por desarrollo de infecciones por bacterias, virus y hongos, infestaciones por protozoarios y helmintos y neoplasias malignas. En 1982 un paciente con SIDA, homosexual, de 27 años de edad residente de la ciudad de México, entre los síntomas presentó diarrea y un estudio coproparasitoscópico demostró *Entamoeba histolytica*. (18)

La confirmación parasitológica de la infección por *Cryptosporidium* se efectúa mediante observaciones de los oocistos típicos obtenidos por flotación o sedimentación - de materia fecal, lo afirma Amador. (1986) (2)

Desde agosto de 1984 a 1986 se atendieron 18 pacientes con SIDA, 13 de los cuales presentaron diarrea crónica, de 3 a 6 evacuaciones al día con heces líquidas y en 3 casos - con sangre, el análisis coproparasitoscópico reveló *Cryptosporidium* spp. en 4 casos. La deficiencia inmunológica en los pacientes con SIDA propicia infecciones crónicas por protozoarios, micobacterias, hongos y virus, así como neoplasias linfáticas y sarcoma de Kaposi. La Estrongiloidosis, la -- Salmonelosis, la Giardiasis, la Shigellosis y la Amibiasis se informan con cierta frecuencia en pacientes con SIDA.(3)

De 36 casos en Jalisco las infecciones identificadas - fueron: Tuberculosis pulmonar, Candidiasis, Amibiasis intestinal e Histoplasmosis generalizada. (8)

CAPITULO III
MATERIALES Y METODOS

1.- Generalidades de los parásitos.

- a) Clasificación
- b) Historia y distribución geográfica.
- c) Morfología.
- d) Ciclo Biológico.

Entamoeba histolytica.

a) Clasificación. (ver figura 1).

b) Historia y distribución geográfica.

Lösch en 1875 la observa en heces de enfermo de disenteria, en San Petersburgo (hoy Leningrado). Se encuentra en todas las poblaciones del mundo en las que ha sido buscada. Es más frecuente en trópicos y zonas subtropicales que --- frios. (10)

c) Morfología.

Trofozoito:

Es la forma vegetativa activa. Su tamaño oscila entre 10 y 60 micras de diámetro. El ectoplasma, hialino, ancho, transparente y refringente, claramente separado del endoplasma, representa más o menos la tercera parte del parásito. Los pseudópodos ectoplásmicos, delgados, digitiformes se forman rápidamente. El endoplasma de gránulos finos generalmente no contiene bacterias, ni partículas extrañas, pero presenta a veces glóbulos rojos en varias etapas de desintegración. El núcleo excéntrico, único, puede a veces reconocerse como anillo granuloso fino. La tinción con hematoxilina muestra una membrana nuclear muy clara, cuya superficie está cubierta con gránulos de cromatina uniformes, pequeños, en contacto íntimo. El cariosoma pequeño se encuentra en el centro del núcleo y está formado por varios gránulos encerrados en una cápsula, de donde nace una fina red -

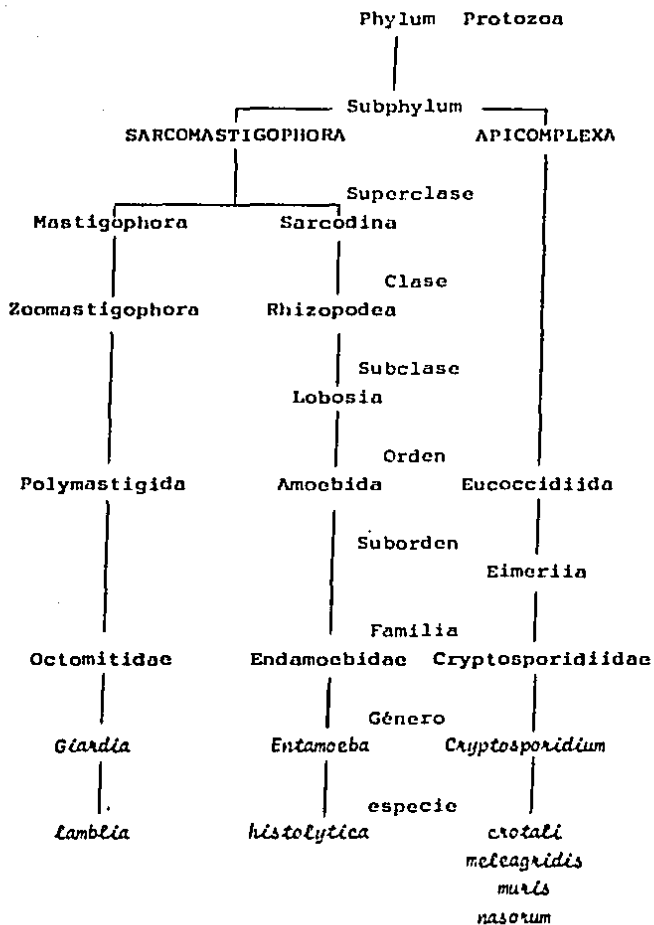


Figura 1.- Clasificación de los parásitos. (17) (2) (16) (20)

de fibrillas que se dirigen a la periferia del núcleo. Los productos de desecho en forma soluble o en gránulos, se eliminan por vacuolas excretoras superficiales, las partículas no digeridas se excretan por protuberancias del ectoplasma. Absorbe sus alimentos de los tejidos disueltos por sus enzimas citolíticas e ingiere glóbulos rojos, hemoglobina, substancias parcialmente sintetizadas por el huésped y fragmentos de tejidos, todo ello por inclusión en un pseudópodo, - puede ingerir también bacterias y fragmentos de materias fecales del intestino. (6). El movimiento del trofozoito es continuo e intermitente, errático, nunca en línea recta. Está presente en heces diarreicas, pero no se enquistadespués de ser evacuadas. (10). (Ver figura 2A)

Prequite:

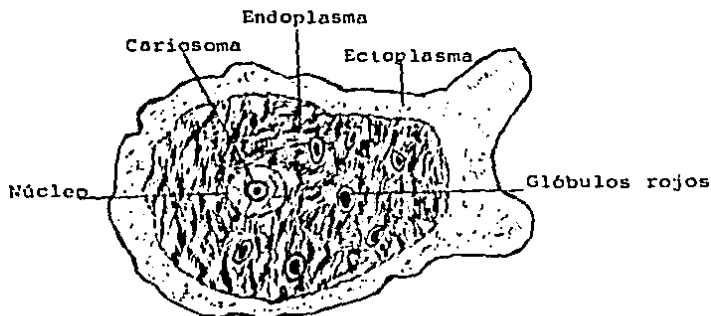
El trofozoito se condensa en masa esférica, el límite entre el ectoplasma y endoplasma se va perdiendo, el citoplasma es más granuloso y el núcleo se va mejor. (10). El citoplasma contiene vacuolas con glucógeno y cuerpos alargados oscuros, muy refringentes, de extremos redondeados. - Estos cuerpos cromatoides, que al parecer contienen ácido ribonucleico y desoxirribonucleico, así como fosfatos, tienden a desaparecer cuando el quiste madura. Contiene un solo núcleo de la tercera parte de su diámetro. (6). (Ver figuras 2B, 2C y 2D)

Quiste maduro:

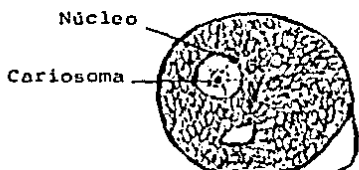
Son redondos u ovales, ligeramente asimétricos, con diámetro de 5 a 20 micras. Maduran por dos mitosis consecutivas del núcleo, mediante de las cuales se producen 4 núcleos, cada uno de los cuales es la réplica en pequeño del núcleo original al iniciarse el enquistamiento. Durante este proceso de maduración se consume el glucógeno y se hacen menos visibles las barras cromatoidales. (6). Se encuentran en heces formadas, son la forma infectante para el siguiente huésped. (10). (Ver figura 2E)

d) Ciclo Biológico.

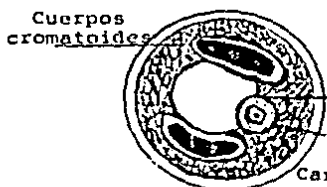
La fuente de infección son los quistes maduros en los alimentos, heces, dedos, líquidos, moscas y fomitos. (6)



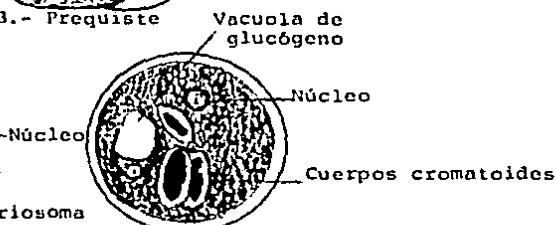
A.- Trofozoito que contiene glóbulos rojos semidigeridos



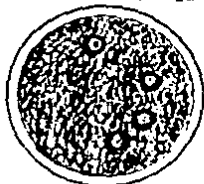
B.- Prequiste



C.- Quiste Mononucleado



D.- Quiste Binucleado



E.- Quiste maduro

Figura 2.- Morfología de *Entamoeba histolytica*. (6)

Enquistamiento:

En la materia fecal deshidratada en la luz del colon, los trofozoitos se condensan en masa esférica y se convierten en prequiste; se secreta una cubierta resistente y relativamente delgada que lo recubre, por dos mitosis consecutivas del núcleo se producen 4 núcleos dando por resultado el quiste maduro. (10)

Desenquistamiento:

Una vez que el quiste maduro llega a la boca y es deglutido pasa por el estómago y penetra en el intestino delgado; si hay condiciones favorables como pH neutro o alcalino y jugos gástricos, se debilita la pared del quiste y permite que se libere una ameba de 4 núcleos que finalmente se divide en ocho trofozoitos pequeños. En condiciones desfavorables para el desenquistamiento en el intestino delgado, los quistes se dejan arrastrar con la materia fecal, hacia el intestino grueso y después son evacuados en las heces -- sin haberse desenquistado. (10)

Colonización:

Los trofozoitos pequeños no colonizan el intestino delgado, sino que son arrastrados con el contenido de éste -- hacia el ciego, una vez que comienzan a alimentarse y crecer llegan a convertirse en trofozoitos normales y se completa el ciclo de desarrollo, éstos viven en las criptas del intestino grueso.(10) (Ver figura 3)

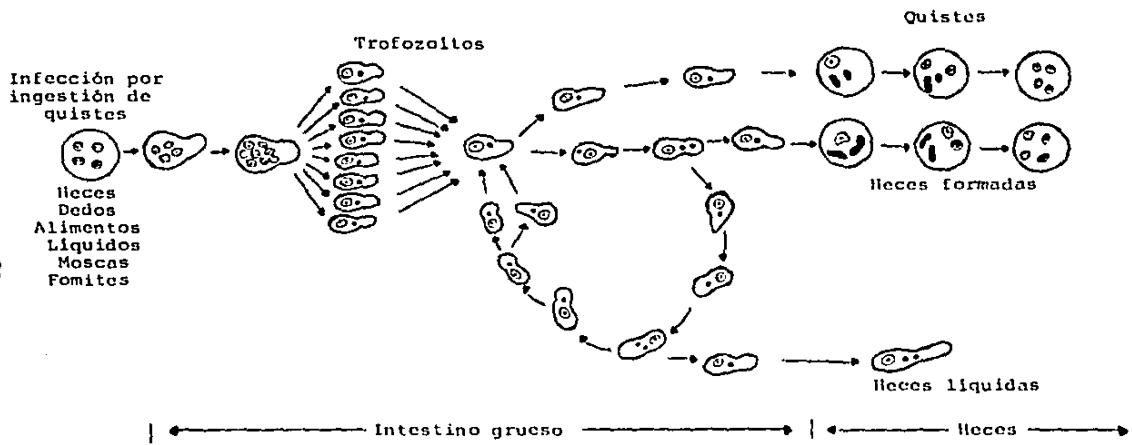


Figura 3.- Ciclo Biológico de *Entamoeba histolytica*. (6)

Cryptosporidium spp.

a) Clasificación. (Ver figura 1)

b) Historia y distribución geográfica.

Fuó descrito por primera vez en 1907 por Tyzzer, en la mucosa gástrica de ratones asintomáticos. La entidad clínica fuó denominada Criptosporidiosis hasta 1955 como resultado de estudios hechos en pavos. El parásito se ha observado en terneras, cerdos, cabras, ratones, conejos, serpientes, monos, pollos, gansos, faisanes, pericos, potrillos y venados, entre otros animales. El primer caso de Criptosporidiosis humana se informó en 1976, hasta 1982 se habían comunicado 7 casos y a principios de 1983 el número de pacientes aumentó notoriamente. Los individuos principalmente afectados son inmunocomprometidos y desarrollan una diarrea incurable que puede causarles la muerte, se observa predominio del género masculino y puede originarse por transmisión de persona a persona; sin embargo en individuos normales la diarrea progresa hacia la curación espontánea. No hay una distribución geográfica establecida, pero se considera cosmopolita. (2)

c) Morfología.

El trofozoito forma una unión electrodensa en la interfase con la célula huésped y el citoplasma del trofozoito es rodeado por 4 membranas distintas. El origen de estas membranas no se ha establecido pero las últimas evidencias indican que las 2 membranas más externas son originadas por el huésped. Si la membrana la origina el huésped, la localización del trofozoito es intracelular pero extracitoplásmica. (2) (Ver figura 4).

d) Ciclo Biológico.

El ciclo de vida de *Cryptosporidium* spp. es monoxeno, es decir, solo necesita un huésped para desarrollar todo su ciclo. La fase infectante son los ooquistes maduros que se expulsan en las heces de animales enfermos y están listos para infectar a otros animales. Los esporozoítos del ooquiste son liberados por mecanismos desconocidos, pero parece que -

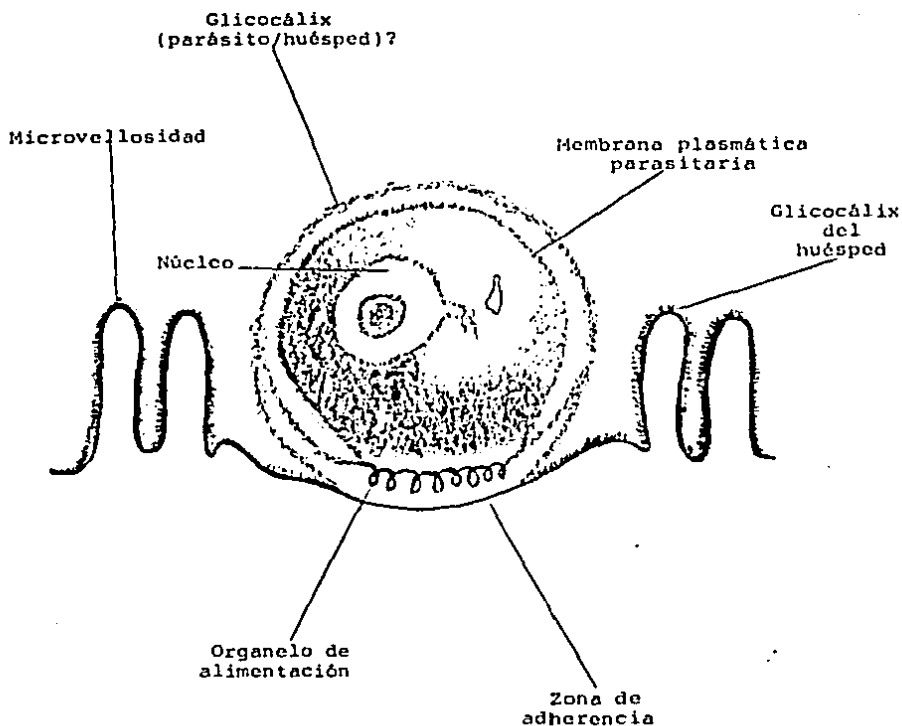


Figura 4.- Estructura del trofozoito de *Cryptosporidium* spp. (2)

el desenquistamiento se favorece por la digestión de la pared quística en el conducto gastrointestinal del nuevo huésped. Los esporozoítos liberados infectan células epiteliales del intestino delgado para transformarse en trofozoítos. Se debe señalar que los trofozoítos y todos los demás estadios del parásito se encuentran únicamente en la superficie de varias membranas epiteliales, nunca dentro del citoplasma de estas células o debajo de la capa epitelial, generalmente el desarrollo ocurre en el epitelio gastrointestinal. El trofozoito sufre 3 divisiones nucleares para formar 8 merozoítos; esta estructura se llama esquizonte de primera generación; posteriormente los 8 merozoítos formados son liberados e infectan otras células epiteliales. En estas últimas cambian de forma, se redondean y sufren 2 divisiones nucleares para formar el esquizonte de segunda generación, que contiene 4 merozoítos de segunda generación; estos últimos merozoítos son liberados y vuelven a infectar células epiteliales, entonces sufren diferenciación sexual formando los microgametocitos y los macrogametocitos que dan origen a los gametos. Los macrogametocitos sufren pequeñas modificaciones y se convierten en macrogametos, a su vez los microgametocitos efectúan divisiones nucleares y forman varios microgametos; el número exacto de éstos no se conoce. Un microgameto se une con un macrogameto para formar el cigoto y éste se desarrolla para formar un ooquiste para así completar el ciclo de vida. *Cryptosporidium* spp. puede sufrir múltiples ciclos de esquizogonía, al menos en huéspedes inmunodeficientes. La manera en que la primera o segunda generación de merozoítos puede reiniciar la esquizogonía se desconoce, pero tres formas posibles se muestran con líneas punteadas. El mecanismo de transmisión de *Cryptosporidium* spp. puede ser por exposición o contacto con heces, agua, alimentos o fomites contaminados por el microorganismo. (2) (Ver figura 5).

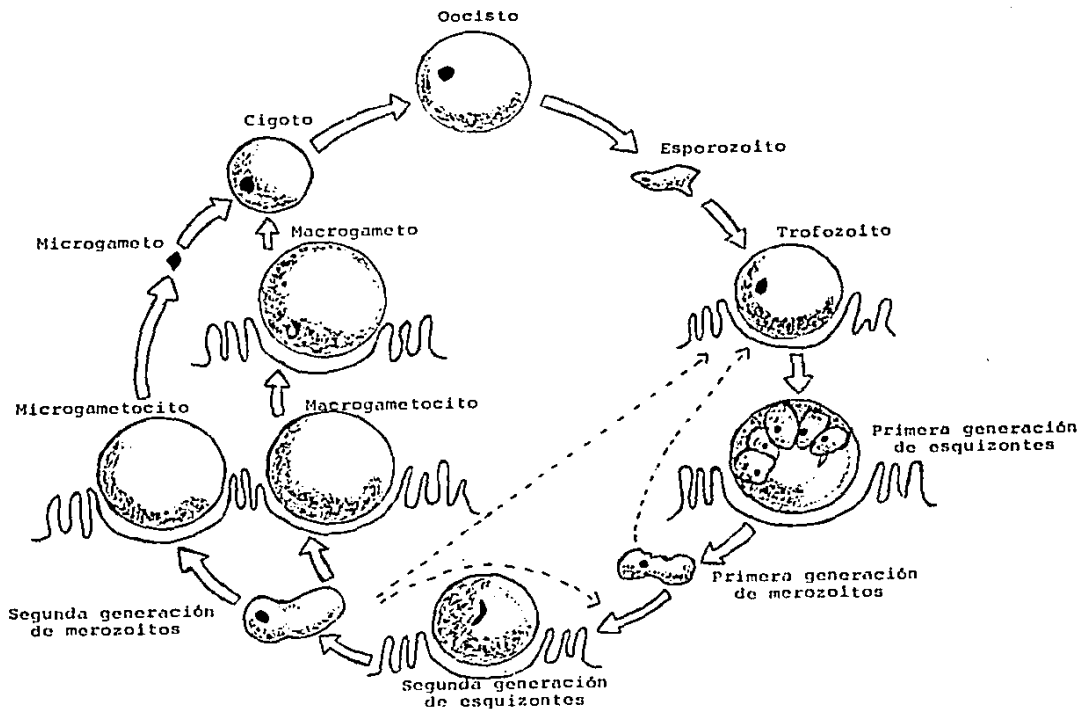


Figura 5.- Ciclo de vida de *Cryptosporidium* spp. (2)

Giardia lamblia

a) Clasificación. (Ver figura 1)

b) Historia y distribución geográfica.

Descubierta por Loeuwenhoek (1681) en sus propias heces fecales, pero la primera descripción identificable fué hecha por Lambl (1859) que le dió el nombre de Intestinalis. Stiles (1915) creó una denominación binominal nueva, *Giardia lamblia*, en honor al profesor A.Giard de París y del doctor F.Lambl de Praga. Es un parásito cosmopolita, más frecuente en niños que en adultos y más común en climas cálidos que en fríos. Es el flagelado del Aparato digestivo del hombre que se diagnostica más frecuentemente. (10)

c) Morfología.

Trofozoito:

El trofozoito es redondeado en su porción anterior y a filado en la posterior, es convexo dorsalmente y en su porción ventral está provisto de una concavidad superficial y ligeramente ranurada (el disco succionario) que ocupa casi toda la mitad anterior del cuerpo del parásito. De perfil es mucho más delgado que de frente. El tamaño es variable, 9.5 a 21 micras de largo por 5 a 9 micras de ancho y 2 a 4 micras de espesor. Tiene dos núcleos situados uno a cada lado de la línea media, son ovoides, contienen un cariosoma central formado por una masa densa de cromatina, la delgada membrana nuclear no está revestida de cromatina. Los cuatro pares de flagelos se originan de organelos superficiales en la cara ventral del cuerpo. Según Wenyon (1936) éste tiene cuatro pares de blefaroplastos, 2 de los cuales (uno lateral y otro medio) están situados a cada lado de la línea media. De los 2 blefaroplastos laterales se originan 2 axonemas, los cuales se dirigen hacia adelante, se encorvan, llegan a la línea media, en donde se cruzan y después describen un amplio arco, y cuando están más alejados de la línea media dan origen al par externo de flagelos cruzados. Del par interno de blefaroplastos nacen 2 axonemas algo más gruesos (algunas veces llamados incorrectamente axostilos), que se dirigen directamente hacia la porción terminal poste

rior del cuerpo, del que casi cubren la punta y en donde originan el par posterior de flagelos. A un tercer par de -- blefaroplastos que está cerca del centro del disco succionario, se le ha asociado con un par de axonemas muy cortos que originan el par central de flagelos. El cuarto par no ha sido localizado en forma definitiva, pero de los dos axonemas -- que se originan de ellos dan origen al par lateral externo de flagelos no cruzados. Gracias a los rápidos movimientos de sus flagelos, el trofozoito se desplaza activamente de un lugar a otro y cuando aplica su disco succionario a la superficie epitelial se fija firmemente a ésta. Se encuentran los trofozoitos en la diarrea. (10) (Ver figura 6, A y B).

Quiste:

Los quistes son ovoides, de 7 a 10 micras de largo, -- con citoplasma granular fino separado de la delgada pared -- quística. Los quistes recientemente formados tienen 2 nú-- cleos y los maduros 4. (10) (Ver figura 6, C).

d) Ciclo Biológico.

El huésped natural de *Giardia lamblia* es el hombre, -- es tres veces más frecuente en niños que en adultos, sobre todo entre los 6 y 10 años. La transmisión es por quistes -- viables presentes en alimentos y bebidas. Al ser ingerido por un nuevo huésped, el quiste resiste a los jugos gástricos, se realiza una multiplicación por mitosis, se rompe en el duodeno y se separan los trofozoitos, éstos se dividen -- mediante una complicada fisión binaria longitudinal que incluye la división del núcleo, después el aparato neuromotor y el disco succionario, enseguida la separación del citoplasma de tal manera que se forman 2 trofozoitos hijos. La multiplicación es más rápida en medio alcalino, sobre todo cuando hay aclohidria y una alimentación rica en carbohidratos. La localización de los trofozoitos en el hombre son las -- criptas intestinales del duodeno en el intestino delgado. -- El enquistamiento se produce cuando las materias fecales li-- quidas se comienzan a deshidratar gradualmente en su tránsito hacia el colon; antes de iniciarse éste los trofozoitos retraen sus flagelos en los axonemas, el citoplasma se condensa y se excreta una membrana fina y hialina (pared quística). El quiste es arrojado con las heces fecales y se completa una vez más el ciclo de vida. (10) (Ver figura 7).

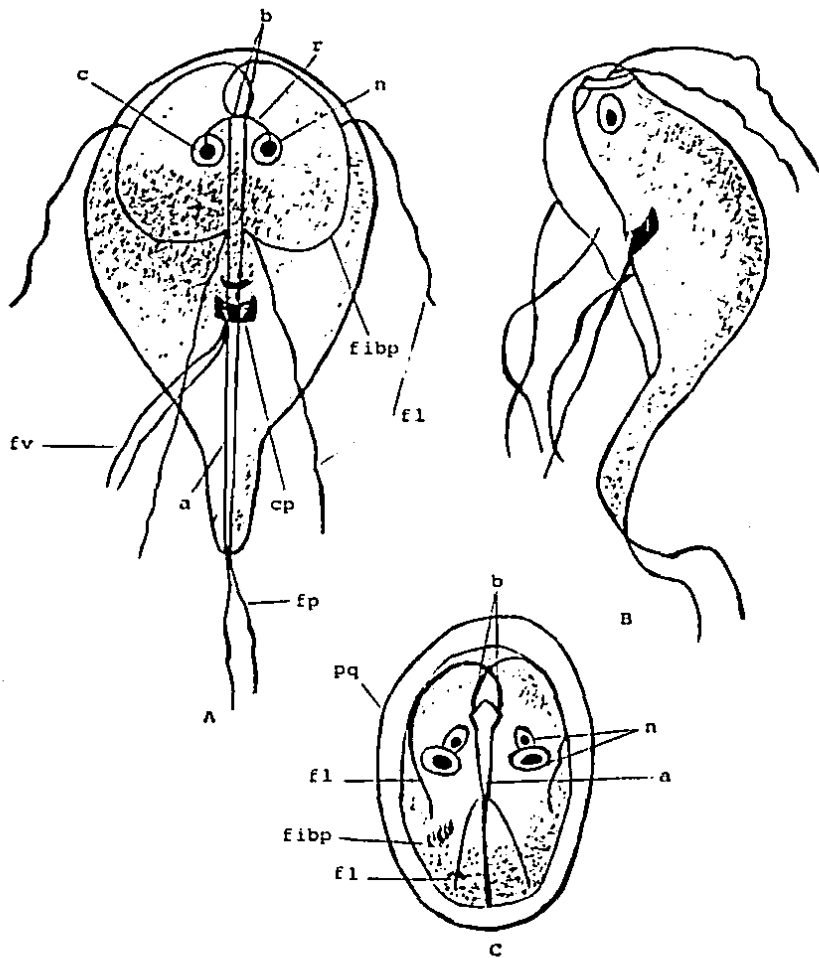


Figura 6.- A. Trofozoito. B. Trofozoito, vista de perfil. C. Quiste. a.- Axostilo. b.- Blefaroplastos. -- pq.- Pared del quiste. c.- Cariosoma. fl.- flagelos laterales. n.- Núcleos. cp.- Cuerpo para basal. fp.- Flagelo posterior. fibp.- Fibra parabasal. r.- Rizoplasto. fv.- Flagelo ventral. (6)

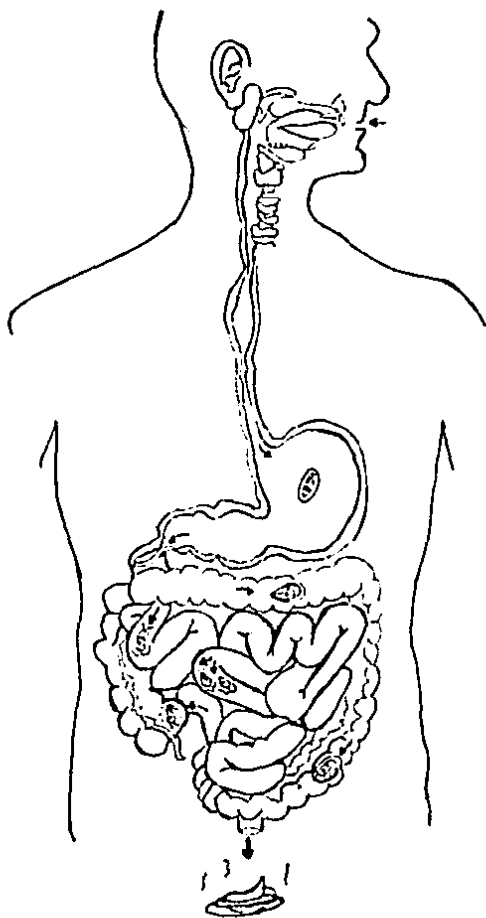


Figura 7.- Ciclo Biológico de *Giardia lamblia*. (10)

Strongyloides stercoralis.

a) Clasificación. (Ver figura 8).

b) Historia y distribución geográfica.

Descubierto por Normand (1876) en las materias fecales de soldados franceses que habían estado en Cochinchina y padecían diarrea incontrolable. Después se descubrió que estos gusanos tenían dos tipos de ciclo de vida, uno con desarrollo directo (homogónico) y otro indirecto (heterogónico) y Leichtenstern (1899) defendió que el primero correspondía a una cepa de zona templada y el segundo a una de zona tropical. Askanazy (1900) demostró que las hembras parásitas vivían en la pared intestinal y ahí depositaban su prole. Durme (1902), Ranson (1907) y Fülleborn (1914) demostraron -- que las larvas infectantes penetran por la piel, pasan al torrente sanguíneo, a pulmón, ascienden al árbol respiratorio, a epiglotis, son deglutidos, llegan a intestino donde desarrollan la generación parasitaria. Kreis (1932) descubrió al macho. Faust (1933) describió todas las etapas de desarrollo y diferenciación sexual de la generación parasitaria. Fülleborn (1914) descubre la autoinfección por larvas rabditoides. Neshigori (1928) y Faust (1932-1936) describen la autoinfección interna: las larvas del primer estadio en el intestino se transforman en larvas filariformes, penetran la pared del colon y van a pulmones por vía interna. Este parásito se ha adaptado a climas cálidos y de manera esporádica en zona templada. Son insuficientes los datos acerca de la distribución mundial. (10)

c) Morfología.

Hembra parásita:

Son delicados gusanos filiformes de 2,2 milímetros de longitud y 20 a 74 micras de diámetro. Tiene esófago cilíndrico, extremo caudal puntiagudo, ano en la línea media ventral, dos úteros, oviductos, ovarios, se extienden en ángulo recto a partir de la vulva, que es corta, uno hacia adelante y el otro hacia atrás. (10). Los úteros pares contienen una sola fila de huevos segmentados, transparentes, con cáscara delgada. Las hembras parásitas penetran la mucosa de las vellosidades intestinales, donde perforan canales sinuosos en

Phylum **Nemátoda**
|
Clase **Phasmidea**
|
Orden **Rhabditata**
|
Familia **Strongyloidea**
|
Género ***Strongyloides***
|
especie ***stercoralis***

Figura 8.- Clasificación de los parásitos. (17) (11)

la mucosa, depositando los huevos y asegurándose la nutrición. (6) (Ver figura 9A).

Henbra de vida libre:

Mide 1 milímetro por 50 ó 70 micras, tiene útero bicornue, vulva pequeña. (10) (ver figura 9B).

Macho de vida libre:

Es fusiforme y ancho, mide 0.7 milímetros de largo -- por 40 ó 50 micras en su diámetro transversal mayor, Tiene dos espículas y un gubernáculo desarrollados. La porción caudal termina en punta y es curva en su parte ventral. -- (10) (Ver figura 9C).

Macho parásito:

Casi idéntico al macho de vida libre. Parece ser eliminado en las primeras etapas del ciclo vital. (6)

Larva rabditoide:

Las larvas rabditoideas de primer estadio que salen de los huevos, tienen esófago muscular con porción anterior -- en forma de mazo, estrechamiento por detrás de la parte media y un bulbo posterior, esbozo genital, en el lado ventral; cavidad bucal corta y estrecha. Se alimenta de partículas orgánicas del suelo, muda una vez, crece rápidamente en el curso de dos mudas y se convierte en adulto de vida libre, en condiciones desfavorables pasa a larva filariforme. (10) (Ver figura 9D).

Larva filariforme:

Es la fase infectante. Las larvas filariformes son -- largas y delicadas, con esófago largo y muesca en el extremo caudal. (10) (Ver figura 9E).

Huevo de forma parásita:

Los huevos de forma parásita miden 54 micras por 32 -- micras y son depositados en la mucosa intestinal, llegan a ser larvas rabditoideas. Rara vez se encuentran huevos en heces. (6) (Ver figura 9F).

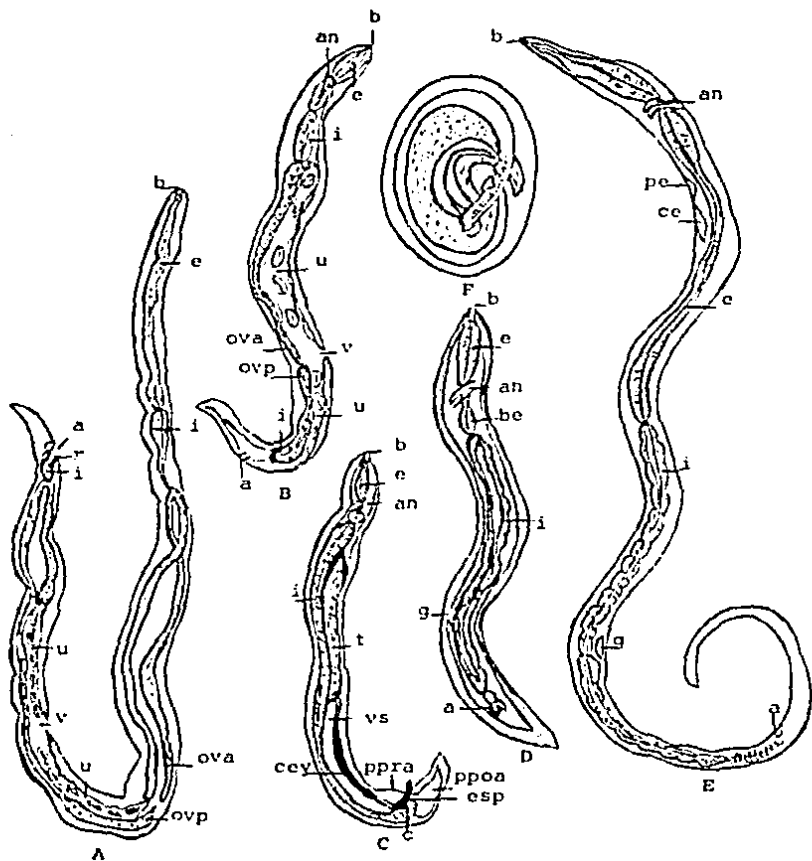


Figura 9.- A.Hembra parásita. B.Hembra de vida libre C.Macho de vida libre. D.Larva rhabditoide E.Larva filariiforme F.Huevo, conteniendo larva madura.

a.-Ano. c.-Cloaca. e.-Esófago. be.-Bulbo esofágico. ce.-Célula excretoria. cey.-Conducto eyaculador. pe.-Poro excretor. --g.-Rudimento genital. i.-Intestino. b.-Boca. an.-Anillo nervioso. ova.-Ovario anterior. ovp.-Ovario posterior. ppoa.-Papila postanal. ppra.-Papila preanal. r.-Recto. esp.-Espículas. ---vs.-Vesícula seminal. t.-Testículo. u.-Útero. v.-Vulva. (6)

d) Ciclo Biológico.

Este parásito tiene 3 tipos de ciclo vital:

I.- Ciclo Directo.

Después de un corto periodo de nutrición, de dos a tres días, la larva rabditoide de 225 por 16 micras se transforma en larva filariforme, larga, delgada, infectante, que no se alimenta y mide unas 700 micras de longitud, penetra la piel del hombre, entra a la circulación venosa y llega al ventrículo derecho y de ahí a los pulmones, donde alcanza los alveolos. De éstos los parásitos adolescentes ascienden hasta la glotis, son deglutidos y llegan a la parte proximal del intestino delgado, donde se desarrollan hasta adultos. Eventualmente pasan algunas larvas la barrera pulmonar y llegan a diversos órganos de la economía. Durante su migración en el huésped, las larvas realizan 2 mudas, hasta tornarse gusanos adolescentes. Las hembras maduras inician la ovoposición unos 28 días después de la infección.

II.- Ciclo Indirecto.

En el ciclo indirecto, la larva rabditoide se desarrolla en el suelo hasta llegar a hembra o macho de vida libre, sexualmente maduro. Después de la fertilización, la hembra en vida libre, produce huevos que se desarrollan hasta larvas rabditoides, éstas pueden convertirse en larvas filariformes infectantes en pocos días y penetrar a nuevos huéspedes, o repetir las generaciones de vida libre. El ciclo indirecto parece asociarse a las condiciones ambientales óptimas para una existencia libre, en países tropicales, en tanto que el ciclo directo es más frecuente en regiones frías, menos favorables. Algunas cepas pueden mostrar preferentemente uno u otro tipo de desarrollo, o una mezcla de ambos.

III.- Autoinfección.

A veces, las larvas se desarrollan hasta la etapa filariforme en el intestino, y penetran la mucosa intestinal o la piel perianal, estableciendo el ciclo de desarrollo dentro del huésped. La autoinfección explica la Estrongiloidosis persistente hasta por 36 años en pacientes que viven en áreas no endémicas. (6) (Ver figura 10). Con menor frecuencia, en pacientes de muy escasas defensas, las larvas rabditoides en la pared intestinal, se transforman o en larvas filariformes, pueden invadir las capas profundas del intestino, penetrar en las vándulas mesentéricas e iniciar por vía interna la reinfección mortal. (10).

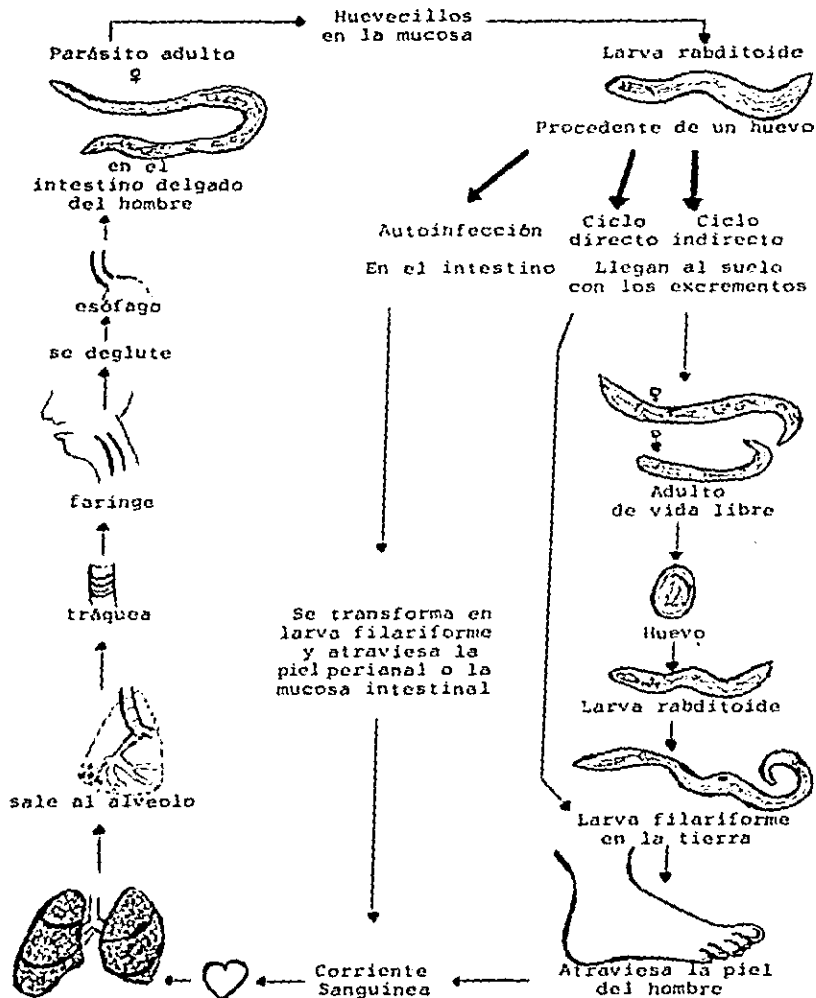


Figura 10.- Ciclo Vital de *Strongyloides stercoralis*. (6)

2.- Técnicas de Laboratorio.

De marzo a agosto de 1987 se recolectaron muestras de heces de 19 pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida cuyo diagnóstico se estableció con tres o más de los siguientes datos:

- 1.- Cuadro clínico sugerente (diarrea crónica, pérdida de peso y linfadenopatía generalizada).
- 2.- Sarcoma de Kaposi.
- 3.- Infección por microbios oportunistas.
- 4.- Demostración por laboratorio de deterioro de la inmunidad celular.
- 5.- Anticuerpos séricos contra HTLV III/LAV presentes.

No se investigó edad, sexo, ni hábitos sexuales para realizar nuestro trabajo. La muestra al llegar al laboratorio era tratada de la siguiente manera: se realizaban dos procedimientos generales para la investigación de parásitos en heces; el método directo por examen de preparaciones húmedas y el método de concentración. Dichos métodos se aplican simultáneamente para obtener resultados más completos en el examen coproparasitológico.

Método Directo.

a) Examen macroscópico.

En ciertos casos, el examen macroscópico en busca de helmintos puede mostrar parasitosis que no se diagnosticaría con el solo examen microscópico. Pueden encontrarse -- helmintos pequeños, proglótidos o escólices.

- 1.- Se diluye una pequeña cantidad de heces con agua.
- 2.- Se hace pasar lentamente esta suspensión en porciones pequeñas por un tamiz de malla fina.
- 3.- Cuando hay parásitos pequeños o sus fragmentos, se recoge con un aplicador poniéndolos en una gota de solución salina sobre un portaobjetos, para observarlos -- con una lente de 4 X.

b) Examen microscópico.

Es el más sencillo de realizar para la identificación de parásitos.

- 1.- Se hacen preparaciones húmedas directamente con las heces suspendidas en solución salina fisiológica o en solución de yodo (lugol) y se observan al microscopio.

El medio más normal para todo tipo de parásitos que puedan encontrarse en las muestras de heces, en cualquier etapa de desarrollo, es la solución salina fisiológica. En este medio se observan e identifican con facilidad huevecillos y larvas, y en las condiciones adecuadas, trofozoitos de protozoarios. Tanto los trofozoitos como los quistes de parásitos intestinales aparecen como cuerpos muy refringentes; los trofozoitos, si están vivos, pueden incluso moverse en forma característica. Cuando se emplea yodo (lugol) las formas parasitarias aparecen tenidas y es posible una mejor observación de las estructuras internas que se toman como base para la identificación de las especies, tales como masas de glucógeno, número y estructura de núcleos y de los quistes en general. Una característica de los huevecillos y quistes es que tienen la misma forma y tamaño en toda la preparación, mostrando estructuras precisas y bien definidas.

Método de Concentración.

a) Método de flotación.

Cuando los parásitos son escasos, o no se encuentran en las preparaciones húmedas directas, se deben concentrar las heces para aumentar así las posibilidades de hallazgo de estructuras parasitarias y asegurar un exámen más completo. Por lo que se realiza la técnica de Faust:

- 1.- Se prepara una suspensión de materia fecal de la siguiente manera; se deposita con un aplicador una pequeña porción en un tubo de ensayo de 13 x 100 mm y se añade agua destilada 3/4 partes del tubo, se agita con el mismo aplicador hasta asegurarse que todas las partículas grandes quedan deshechas y se tiene una suspensión uniforme.
- 2.- Se centrifuga durante 3 minutos a 2,500 rpm.
- 3.- Se elimina el líquido sobrenadante por decantación rápida, para evitar el escurrimiento del sedimento.
- 4.- Se agrega solución de Sulfato de Zinc al 33% tres cuartas partes del tubo. Se tapa el tubo con un tapón de hule y se agita vigorosamente hasta suspender el sedimento.
- 5.- Se vuelve a centrifugar durante 3 minutos a 2,500 rpm, con el objeto de eliminar la mayor parte de los elementos ligeros, tales como almidones, restos celulares, grasas, etcétera.

- 6.- Sin agitar o derramar, se coloca cuidadosamente el tubo en una gradilla y se desliza una asa de platino bajo la película superficial y se pasan 2 ó 3 asas de material a un portaobjetos, se añade una gota de lugol y se coloca un cubreobjetos.
- 7.- Se observa al microscopio usando primero el objetivo - seco débil para examinar la totalidad de la preparación y tener así una idea general, y después con el objetivo seco fuerte para hacer la identificación individual de los quistes o huevecillos encontrados.
- 8.- Los elementos parasitarios que se encuentran se reportan por cruces.

Quando además del análisis coproparasitológico se indica la búsqueda de *Cryptosporidium* spp., se realiza la técnica de Faust, se hace un frotis delgado de la película superficial, se deja secar a temperatura ambiente; no se fija al calor porque el ooquiste explota, y se tiñe con la tinción de Kinyou.

- 1.- Agregar Carbón Fuscina 5 minutos.
- 2.- Lavar con agua.
- 3.- Decolorar con H_2SO_4 al 1% durante 2 minutos.
- 4.- Lavar con agua.
- 5.- Agregar Azul de Metileno 5 minutos.
- 6.- Lavar con agua.
- 7.- Secar al medio ambiente. Observar al microscopio con - objetivo de 100 X. El ooquiste se tiñe de color rojo.

Después de realizar el análisis coproparasitológico las muestras se esterilizan y se desechan; el material utilizado también se esteriliza (tubos, aplicadores, tamiz, portaobjetos, cubreobjetos, tapones, asa de platino, guantes y cubrebocas).

3.- Recolección de muestras.

Las muestras de materia fecal de pacientes tanto externos como internos, se recolectaron directamente en frascos limpios y secos de boca ancha y provistos de tapa hermética para evitar la desecación y el desprendimiento de malos olores; acompañadas de una información que indica el nombre -- del paciente, la fecha, la hora de la evacuación; y se manejaron de manera que, en caso de existir parásitos llegaron - al laboratorio en un estado que permitiera su identificación.

CAPITULO IV

RESULTADOS

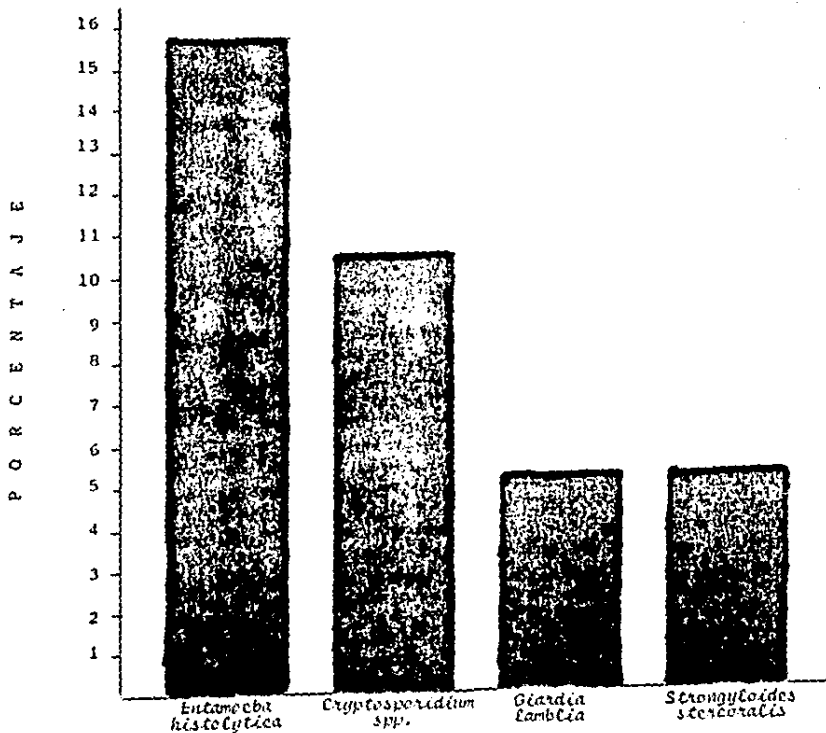
Después de realizar el Análisis Coproparasitológico a 19 muestras de heces de pacientes con SIDA, se obtuvieron los siguientes resultados:

| | |
|----------------------------------|-------|
| <i>Entamoeba histolytica</i> | 15.7% |
| <i>Cryptosporidium</i> spp. | 10.5% |
| <i>Giardia lamblia</i> | 5.2% |
| <i>Strongyloides stercoralis</i> | 5.2% |

Estos parásitos agravan el cuadro junto con otros organismos patógenos y oportunistas.

La siguiente gráfica muestra los porcentajes de parásitos encontrados en las heces.

Del número total de casos se obtuvo el 36.6% positivo; el 63.4% restante puede estar involucrado con otros microorganismos patógenos y oportunistas.



Gráfica.- Porcentajes de Parásitos encontrados en las heces.

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

Pueden resumirse las experiencias constatadas a través de los 6 meses que abarca nuestro trabajo en las siguientes conclusiones y comentarios que se juzgan de importancia de acuerdo con el objetivo y los resultados:

-Los parásitos intestinales más frecuentes en pacientes con SIDA son: *Eutameeba histolytica* (15.7%), *Cryptosporidium* spp. (10.5%), *Giardia lamblia* (5.2%) y *Strongyloides stercoralis* (5.2%).

-El porcentaje obtenido más alto fué el de *Eutameeba histolytica* (15.7%), tal vez por su elevada frecuencia en nuestra población.

-El bajo porcentaje obtenido de *Giardia lamblia* (5.2%), puede deberse a que este parásito es más frecuente en la niñez y las muestras analizadas en este trabajo fueron de pacientes adultos y quizá desarrollen cierto grado de inmunidad.

-La diarrea que presenta el 63.43 de los casos, es quzás causada por otros microorganismos patógenos y oportunistas, los cuales no eran parámetro de estudio.

-El Análisis Coproparasitológico es un examen que se debe realizar en todos los pacientes que estén desarrollando el SIDA.

- 1.- El porcentaje de parásitos obtenido fué bajo, debido tal vez, a que el examen coproparasitológico se práctico en muestra única.
- 2.- Es difícil establecer un rango de parasitismo, puesto -- que el total de casos analizados no constituyen una muestra representativa. (Debido al riesgo en cuanto al manejo de la muestra biológica y a criterio de la Institución).
- 3.- Para la identificación de *Cryptosporidium* la muestra se enviaba al Centro Médico de Occidente de donde se remitía el reporte con el resultado.

CAPITULO VI

DISCUSION

En 19 pacientes con SIDA por medio del Análisis Coproparasitológico se identificaron los siguientes parásitos: *Entamoeba histolytica* (15.7%), *Cryptosporidium* spp. ---- (10.5%), *Giardia lamblia* (5.2%) y *Strongyloides stercoralis* (5.2%). Al respecto se ha informado concierta frecuencia la Estrongiloidosis, la Salmonelosis, la Giardiasis, la Shigellosis y la Amebiasis. (3)

El porcentaje de *Entamoeba histolytica*, es alto en relación a los demás parásitos, dada la gran frecuencia que se presenta en nuestra población. Algo similar fué reportado en esta ciudad. (9)

En el caso de *Giardia lamblia* el porcentaje es bajo porque no es muy común en adultos quizás al desarrollo de cierto grado de inmunidad. Basándonos en que es 3 veces más frecuente en niños; y que en adultos predomina el portador asintomático. Aunque las diversas epidemias reportadas en adultos indican poder patógeno, debido a infección repetida o muy intensa, además el tamaño del inóculo. (6)

La técnica usada para la búsqueda de *Cryptosporidium* spp. fué la que se realiza en esta Institución. Basándonos en que la confirmación parasitológica de la infección por *Cryptosporidium* spp. se efectúa mediante observaciones de los oquistes típicos obtenidos por flotación o sedimentación de materia fecal. (2). Sin embargo dicho resultado sería diferente realizando la técnica en el total de las muestras.

En lo que se refiere a *Strongyloides stercoralis* puede ser que no se hayan encontrado porcentajes altos debido al método que se usó. Se informa que los métodos usuales de laboratorio no son satisfactorios, pues las larvas son frágiles y escasas en la materia fecal; se han obtenido mejores resultados con los métodos más adecuados como son: Hara da-mori y el de Baermann. (5)

CAPITULO VII

RESUMEN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es uno de los acontecimientos médicos más importante de los últimos años.

Es el resultado de una infección viral que causa alteración en la respuesta inmune condicionando al organismo a la aparición de diferentes aparatos y sistemas, por gérmenes oportunistas tanto virales, como bacterianos, parasitarios y micóticos, para los que se requiere en su diagnóstico del empleo de diversas pruebas de laboratorio.

Siendo la diarrea crónica uno de los principales síntomas dentro del cuadro clínico sugerente se utilizó el Análisis Coproparasitológico para identificar los posibles agentes causantes. Este análisis se realizó en la sección de Parasitología del Laboratorio del Hospital General de Zona # 45 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la ciudad de Guadalajara, Jalisco; en muestras obtenidas de pacientes con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida tanto externos como hospitalizados durante el período comprendido de marzo a agosto de 1987, dándose 19 casos.

Las técnicas de laboratorio que se usaron fueron:

Método Directo a) Examen macroscópico

b) Examen microscópico

Método de Concentración a) Método de Flotación, incluyendo la tinción de Kinyoun.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

| | |
|-------------------------------|-------|
| <i>Entamoeba histolytica</i> | 15.7% |
| <i>Cryptosporidium</i> spp. | 10.5% |
| <i>Giardia lamblia</i> | 5.2% |
| <i>Strongyloides stercora</i> | 5.2% |

Lo que nos indica que el 63.4% restante lo integran otros microorganismos patógenos y oportunistas, los cuales no eran parámetro de estudio, pero que también causan diarreas. Por lo tanto el Análisis Coproparasitológico es un examen que se debe realizar en todos los pacientes que están desarrollando el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

CAPITULO VIII

CITAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica. A.C. ASPECTOS GENERALES ACERCA DEL SIDA Y SU COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLOGICO. HISTORIA NATURAL - DE LA ENFERMEDAD. Boletín informativo. (Sin fecha). Pags: 3
- 2.- Amador, L.R. CRIPTOSPORIDIOSIS. Infectología. Vol. 6,- No. 8, (1986). Pags: 279-286
- 3.- Ariza, A.R. SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA: - INFORME DE 18 CASOS. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Vol. 25, No. 1, ---- (1987). Pags: 17-24
- 4.- Bayardo, P.B. APUNTES DE ANALISIS CLINICOS. 5ª Edición México. Universidad de Guadalajara. (1978).
- 5.- Biagi, F. ENFERMEDADES PARASITARIAS. 2ª Edición. México. La Prensa Médica Mexicana. (1979).
- 6.- Brown, H.W. PARASITOLOGIA CLINICA. 4ª Edición. México. Interamericana. (1984).
- 7.- Cabezas, C.J.M. COMUNICACION PERSONAL. Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital General de Zona # 45 de Guadalajara, Jalisco. México. (1987).
- 8.- Coordinación de Medicina Preventiva del Instituto Mexicano del Seguro Social. S.I.D.A. Boletín Epidemiológico. Vol. 6, No.62, (1987). Pags: 4
- 9.- Coordinación de Medicina Preventiva del Instituto Mexicano del Seguro Social.TODO LO QUE A USTED LE GUSTARIA SABER SOBRE EL S.I.D.A. Boletín Epidemiológico. (1987). Pags: 3
- 10.- Craig y Faust. PARASITOLOGIA CLINICA. 1ª Edición. España. Salvat. (1974).

- 11.- Cruz, L.O. PARASITOLOGIA. 3ª Edición. México. Francisco Méndez Oteo. (1983).
- 12.- Daniels, V.G. SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA. 1ª Edición. México. Manual Moderno. (1987).
- 13.- Frati, M.A. EL RIESGO DE SIDA EN EL PERSONAL HOSPITALARIO. TEMORES INFUNDADOS. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Vol.25, No.1, --- (1987). Pags: 1-4
- 14.- Lifshitz, A. INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN UN SUJETO DE BAJO RIESGO: PRIMERA MUJER EN MEXICO. Revista - Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. - Vol.24, No. 4, (1986). Pags: 273-277
- 15.- Padilla, g.j. ¿QUE ES EL SIDA? Boletín de la Secretaría del Trabajo y Previsión Social. (1987). Pags: 1
- 16.- Pérez, I.C, PARASITOLOGIA. 1ª Edición. España. H. Blume Ediciones. (1976).
- 17.- Schmidt, D.G. FOUNDATIONS OF PARASITOLOGY. Edition 3rd. United States America. Times Mirror/Mosby College Publishing. (1985).
- 18.- Stanislawski, C.E. UN CASO DE SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA DE SUJETO HOMOSEXUAL MASCULINO EN MEXICO. I. ASPECTOS MICROSCOPICOS Y ULTRAESTRUCTURALES. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Vol.22, No.2, (1984). ---- Pags: 121-126
- 19.- Subdirección General Médica del Instituto Mexicano -- del Seguro Social. ATENCION Y CONTROL DE PERSONAS CON INFECCION DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA - HUMANA. 1ª Edición. México. Instituto Mexicano -- del Seguro Social. (1987).
- 20.- Upton, J.S. THE SPECIES OF CRYPTOSPORIDIUM (APICOMPLEXA; CRYPTOSPORIDIIDA) INFECTING MAMMALS. Journal Parasitology. Vol.7, No.5, (1985). Pags: 625-629