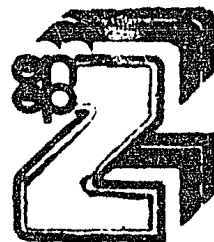


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



ESCUELA NACIONAL DE
ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA



T E S I S

ESTUDIO COMPARATIVO DE MICROORGANISMOS
PRESENTES EN NIÑOS CON DIARREA AGUDA Y
EN NIÑOS NORMALES Y SU RELACION CON
EL ESTADO NUTRICIONAL.

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

QUIMICO FARMACUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A

MARIA ELENA MEJIA ALBARRAN

MEXICO 1985



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

1. INTRODUCCION
 - 1.1 CLASIFICACION
 - 1.2 AGENTES ETIOLOGICOS
 - 1.3 PATOGENIA
 - 1.4 FUENTES DE INFECCION

2. OBJETIVOS
 - 2.1 FUNDAMENTO
 - 2.2 PLANTEAMIENTO
 - 2.3 OBJETIVO
 - 2.4 HIPOTESIS DE TRABAJO

3. MATERIAL Y METODOS

4. RESULTADOS

5. CONCLUSIONES

6. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCION

La palabra diarrea es un vocablo médico derivado del griego "diarrhoea" que significa "fluir a través", que consiste en un aumento de la frecuencia de las evacuaciones de la materia fecal, como resultado de una diferencia en el transporte activo del sodio principalmente a través de la mucosa intestinal y de la consiguiente insuficiencia en la absorción de agua. (21)

La diarrea es un síndrome que ha acompañado a la humanidad desde sus albores ya desde aquellos tiempos aparece algunas veces como casos aislados y otras, formando parte de enfermedades que tomaban el cariz de epidemias o pandemias. (21)

En la antigüedad este síndrome adquirió gran importancia para la salud pública, dándole un enfoque religioso. A medida que el hombre ha ido aplicando sus conocimientos para encontrar la causa de la diarrea, el concepto religioso que se tenía terminó por desaparecer quedando como consecuencia, una serie de observaciones y factores que han llegado a ser determinantes para establecer las causas de la diarrea como son: los aspectos socio-económicos, culturales de higiene y nutricionales. (21)

El origen de las infecciones gastrointestinales se relaciona con agentes bacterianos, virales tóxicos y parasíticos. Desde el punto de vista epidemiológico este síndrome es de importancia ya que representa la segunda causa de morbilidad en la infancia y sus complicaciones dan lugar a problemas

graves como deshidratación y septicemia, situaciones que coadyuvan para que la diarrea como causa de muerte ocupe uno de los primeros índices de mortalidad general en los países en desarrollo como el nuestro.

En estudios realizados en la República Mexicana en 1978, la diarrea ocupó el segundo lugar como causa de muerte en los menores de un año, el primer lugar en los comprendidos entre uno a cuatro años, y el segundo de los cinco a catorce años de edad. La tasa de mortalidad por diarrea varía en las diferentes entidades federativas así que, tomando en cuenta todos los grupos de edades, ocupan los primeros lugares los estados de Oaxaca, Querétaro, Chiapas, Guanajuato, Puebla y el Estado de México.

Entre las delegaciones políticas en que está dividido el Distrito Federal, es la delegación Gustavo A. Madero en la cual las diarreas ocupan el primer lugar como motivo de demanda de los servicios sanitarios. (21)

En el Hospital Infantil de México, las diarreas constituyeron durante muchos años la patología que ocupó el primer lugar en los enfermos ambulatorios. En los enfermos hospitalizados han ocupado el tercer lugar por su frecuencia manteniéndose la tasa de letalidad por diarrea alrededor del 15%. (21)

Por mecanismos diversos la diarrea es más frecuente y de mayor severidad a medida que el deterioro en el estado de nutrición se hace más evidente. (20)

Casi todas las diferencias nutricionales, de cualquier origen, si tienen la gravedad suficiente y evolución crónica, pueden afectar algunos factores del sistema de defensa del huésped, incluyendo varias clases de células y tejidos. La piel y las mucosas son barreras eficaces contra la penetración de bacterias y cualquier deficiencia nutricional que afecte a estos tejidos comprometerá la resistencia a la penetración de gérmenes.(31) A este respecto, Gordon y cols.(32) informan de una mayor tasa de ataque de diarrea entre los niños clasificados como desnutridos de tercer grado. El análisis del problema genera la necesidad de aceptar la existencia de una relación sinérgica entre la diarrea y la desnutrición; dicha relación es aceptada en base a la disminución de la mucosa intestinal, la reducción en la capacidad de hidrólisis de los disacáridos y las dipeptidasas, ésta relación permite explicar la forma como se perpetúa la cadena de circunstancias diarrea-desnutrición-mala absorción-diarrea.

(33)

La asociación entre el destete y la aparición de la diarrea obedece a un mayor riesgo potencial del niño a ser expuesto a agentes infecciosos. Hasta la edad comprendida entre el cuarto y sexto mes de vida, la alimentación al seno preserva en cierta forma un adecuado crecimiento y desarrollo; a partir de estas edades, la creciente demanda de nutrientes por el organismo determina la necesaria introducción de un complemento alimenticio debidamente balanceado que en muchos casos constituye el vehículo de transmisión de bacterias enteropatógenas al no ser éstos preparados higiénicamente. (20)

En poblaciones en las que la desnutrición adquiere la magnitud suficiente para clasificarla como problema de salud pública, prevalecen condiciones epidemiológicas que dan lugar a una elevada incidencia de diarrea, como son: la deficiente disponibilidad de agua potable, las condiciones inapropiadas de habitación, la inadecuada eliminación de excretas, la inadecuada disposición de letrinas y el desconocimiento del origen bacteriano de las enfermedades intestinales, determinan que haya siempre un riesgo latente de adquirir un agente etiológico productor de diarrea. Otro factor importante para dicho padecimiento es la edad y la estación del año. (21)

1.1 CLASIFICACION

Clasificación de la diarrea en base a los siguientes conceptos:

A. Según la fisiopatología:

- a. La debida a factores osmóticos (osmolaridad excesiva del contenido intestinal o absorción intestinal insuficiente).
- b. La ocasionada por alteraciones en el transporte de agua y electrolitos (causada por bacterias, factores humorales, alergia y neoplasia).
- c. La originada por trastornos del tránsito intestinal (hipermotilidad o - hipomotilidad). (33)

B. Según la clínica (conceptos etiológicos, anatómicos y tiempo de evolución):

- a. Crónica (lesiones orgánicas del aparato digestivo, o bien, trastornos y lesiones del mismo) causada por bacterias, virus y protozoarios.
- b. Aguda causada por indiscreción alimentaria, intoxicación e infección - alimentaria, emocional y por fármacos.
- c. Inespecífica, cuyo origen es desconocido. (33)

1.2 AGENTES ETIOLOGICOS

Los agentes etiológicos más comunes de la diarrea son: Shigella sp., --

Salmonella sp., Escherichia coli (enteropatógena, enterotoxigénica y enteroin

vasiva), Campylobacter sp., Yersinia sp., Aeromonas sp., Plesiomonas sp.,
y Rotavirus. Además de algunos protozoarios como Entamoeba histolytica y -
Giardia lamblia. (CUADRO 1). (12, 13, 14, 18).

CUADRO 1. CLASIFICACION DE LOS AGENTES
MÁS COMUNES DE DIARREA

FAMILIA	GENERO	ESPECIE
Enterobacteriaceae	<u>Escherichia</u>	<u>coli enteropatógena</u> <u>coli enterotoxigénica</u> <u>coli enteroinvasiva</u>
	<u>Shigella</u>	<u>disenteriae</u> <u>flexneri</u> <u>boydii</u> <u>sonnei</u>
	<u>Salmonella</u>	<u>cholerae-suis</u> <u>enteritidis</u> <u>typhi</u>
	<u>Yersinia</u>	<u>pestis</u> <u>pseudotuberculosis</u> <u>enterocolitica</u>
Espirillaceae	<u>Campylobacter</u>	<u>fecalis</u> <u>fetus ssp. fetus</u> <u>ssp. intestinalis</u> <u>ssp. jejuni</u> <u>sputorum ssp. sputorum</u> <u>ssp. bubulus</u> <u>ssp. mucalis</u>
Vibrionaceae	<u>Vibrio</u>	<u>cholerae biotipo cholerae</u> <u>biotipo El Tor</u> <u>biotipo proteus</u> <u>biotipo albensis</u> <u>parahaemolyticus</u>
	<u>Aeromonas</u>	<u>hydrophila ssp. hydrophila</u> <u>ssp. anaerogenes</u> <u>ssp. proteolytica</u> <u>punctata ssp. punctata</u> <u>ssp. caviae</u> <u>salmonicida ssp. salmonicida</u> <u>ssp. achromogenes</u> <u>ssp. masoucida</u>

Virus

Rotavirus
Virus Norwalk
Adenovirus entérico
Cálicivirus
Astrovirus
Coronavirus
Partículas redondas
pequeñas de virus

Parásitos

Entamoeba histolytica:
trofozoito y quiste
Giardia lamblia: trofo-
zoito y quiste

1.3 PATOGENIA

Phillips define fisiopatológicamente a la diarrea como un síndrome por mala absorción de agua, causada por bacterias, virus y parásitos, cuyos modelos patogénicos son los siguientes (34):

A. Los patógenos bacterianos se pueden dividir en tres grupos de acuerdo a su fisiopatología como son bacterias enteropatógenas, bacterias enterotoxigénicas y bacterias enteroinvasivas.

A.1 Bacterias enteropatógenas.

Determinados serotipos de *E. coli* llamados enteropatógenos, participan en el síndrome conocido como diarrea epidémica del recién nacido; por lo general, estos gérmenes no poseen toxina LT o ST ni son invasores; su patogenicidad aparentemente depende de otros factores de virulencia, aún no bien establecidos.

De preferencia, los serotipos patógenos infectan a los niños menores de seis meses de edad, en particular prematuros y recién nacidos; su papel en las diarreas del niño o del adulto es dudoso, lo que ha dado lugar a controversias acerca de su participación en las gastroenteritis (21).

Con fines diagnósticos, estos serotipos deben buscarse principalmente en brotes de diarrea epidémica del recién nacido, que ocurran en salas-cuna u otros albergues de infantes, en donde en ocasiones se observa una mortalidad elevada, que puede llegar hasta el 50% o más de los niños que sufren

al padecimiento.

En diversos estudios realizados en México por Olarte y cols. en 1964, han sido encontrados prácticamente todos los serotipos enteropatógenos descritos, con predominio de E. coli O111:K58(B4), E. coli O127:K63(B8), E. coli O126:K71(B6) y E. coli O142:K86:H6. (35)

Kauffmann ha reportado métodos serológicos que permiten desarrollar un esquema taxonómico basado en diferencias antigénicas entre cepas. El antígeno somático "O" no se inactiva por calentamiento a 121°C. Está compuesto de complejos de fosfolípidos-polisacáridos, siendo la naturaleza y el orden de los grupos terminales en el que se presenten en las unidades repetidas de las cadenas de polisacáridos los que confieren especificidad a las numerosas clases de antígenos "O".

Los antígenos "K" son antígenos somáticos que se encuentran como cápsulas o envolturas, cuando se presentan en cantidades suficientes inhiben la aglutinación con antisueros "O". Este efecto inhibitorio, puede ser inactivado por calor.

Los antígenos flagelares "H" son inactivados por calentamiento a 100°C, se encuentran en los flagelos formados por compuestos de flagelina, El contenido y el orden de los aminoácidos en la flagelina determina la especificidad de éstos antígenos . (24, 28, 29).

A.2 Bacterias enterotoxigénicas productoras de exotoxina.

En éste grupo se encuentran algunas cepas de E. coli, Vibrio cholerae, -

Shigella A1, Aeromonas sp. y Plesiomonas sp. En las dos primeras se encuentra toxina termolábil (LT) y termoestable (ST), en cambio, en las demás solamente toxina termolábil; estas bacterias dan lugar a la diarrea al multiplicarse en la luz del intestino delgado elaborando una exotoxina que se adhiere a la mucosa intestinal, la cual ocasiona un incremento intracelular del AMPc a través de la estimulación de la adenilciclase, éste fenómeno ocasiona salida de líquidos y electrólitos hacia la luz del tubo digestivo.

La toxina termolábil es inactivada por el calor y los ácidos, constituida por una proteína de alto peso molecular, formadas por dos subunidades A - - (A1 y A2) y B, unidas por enlaces no covalentes, La subunidad A compuesta por dos cadenas polipeptídicas (alfa y gamma), en donde la cadena alfa es el componente activo de la toxina. La toxina tiene cinco subunidades de B por cada subunidad de A, una de las cuales se une a receptores específicos presentes en la membrana de la célula epitelial, en tanto que otra subunidad penetra a la misma desencadenando la actividad enzimática. A la subunidad A - - también se le llama colerágeno y la B coleragenoide. (9, 10, 12).

La elevación de la concentración del AMPc está involucrado en las alteraciones de la morfología de las células CHO y en las células adrenales - - Y1. (13)

Se ha reportado que la línea clonal CHO K1, responde con cambios morfológicos y bioquímicos después de exponerse a las toxinas. (7, 9)

El ensayo para la enterotoxina lábil al calor en células CHO es de 5 a 100 veces más sensitivo que en la permeabilidad de piel e flon de conejo. (11)

La toxina termoestable (ST), es un polipéptido de bajo peso molecular.

resistente al calor, al ácido y a las enzimas proteolíticas. No se conoce con precisión el mecanismo por el cual la toxina termoestable produce diarrea, - aún cuando es capaz de activar el sistema de la guanilciclase, lo que quizás explique su acción secretora. Los filtrados de enterotoxina estable al calor no tienen efecto sobre la morfología en las células CHO. (14)

En ésta forma de diarrea no hay invasión de la mucosa, las evacuaciones son líquidas con poco moco y sangre. (FIG.1, CUADRO 2, 3; 12, 13, 14, 21)

A.3 Bacterias enteroinvasivas.

En éste grupo se encuentran Shigella sp. Salmonella sp. algunas cepas de E. coli, Yersinia enterocolitica, Campylobacter sp. y Aeromonas sp. Este grupo de bacterias ocasiona diarrea por invasión de la pared intestinal. Shigella sp. y E. coli enteroinvasiva penetra la mucosa en forma activa, en cambio Salmonella sp. lo hace en forma pasiva, por medio del transporte de polimorfonucleares (PMN) de la luz del intestino hacia la pared. (19, 21)

Shigella sp. y E. coli dan lugar a la destrucción de la mucosa intestinal; a las 72hrs. de la infección existente hiperemia difusa y edema de la mucosa con poco exudado inflamatorio y aumento de la secreción, con el progreso del padecimiento aparece exudado leucocítico, en donde la mucosa y submucosa - están infiltradas por PMN y mononucleares (MN). Por lo tanto las manifestaciones clínicas son fiebre y malestar general, además de evacuaciones con moco y sangre.

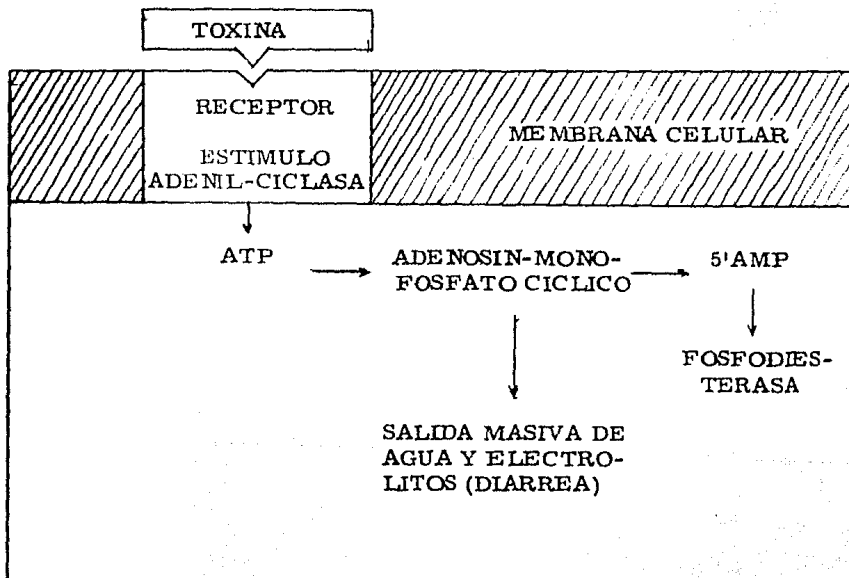
Salmonella sp. no destruye la mucosa intestinal, únicamente causa inflamación, controlando inicialmente la infección por PMN, sin embargo, si el proce

so se prolonga como es el caso de la tifoidea y paratifoidea, el infiltrado se torna básicamente de MN. Las manifestaciones clínicas en la Salmonelosis - son sistémicas con fiebre y malestar general; las evacuaciones son mucosas y a veces con sangre. (21, 22, 27)

En el Campylobacter sp., actualmente se ha demostrado su poder invasivo en la mucosa intestinal y algunos autores han sugerido un mecanismo de patogenicidad similar al de Salmonella sp. y Yersinia sp. Por otra parte, se ha demostrado que las evacuaciones en pacientes con diarrea por Campylobacter sp. en un gran número de casos contienen moco y sangre, por lo cual es considerado como causa importante en la diarrea exudativa puesto que los leucocitos fecales con predominio de PMN son vistos en este tipo de diarrea. - (15, 19)

El mecanismo de enteroinvasibilidad de Aeromonas sp. no esta aún bien - definido. (28)

FIGURA 1. ACCION DE LAS ENTEROTOXINAS DEL COLERA Y DE E. COLI (TERMOLABIL) EN EL EPI TELIO DEL INTESTINO DELGADO



**CUADRO 2. CARACTERISTICAS DE LA ENTEROTOXINA
LT (TERMOLABIL) Y ST (TERMOESTABLE) DE E. COLI**

CARACTERISTICAS	LT	ST
Resistencia al calor (100°C, 15 minutos)	-	+
Resistencia a los ácidos	-	+
Naturaleza química	Proteínica	Polipéptido
Peso molecular	95 000	1900 - 5100
Acción	Activador de la adenilciclasa	Activador de la guanilciclasa
Secreción intestinal	Aparición lenta du- ración prolongada	Aparición rápida, corta duración
Anticuerpos neutralizadores	+	?
Localización genes	plasmidos	plasmidos

**CUADRO 3. PRUEBAS MAS COMUNES UTILIZADAS EN
LA DETECCION DE E. COLI ENTEROTOXIGENICA**

PRUEBA	TOXINA	
	LT	ST
MODELOS ANIMALES:		
Conejo asas ligadas (fleón)	† (18hrs)	† (6hrs)
Conejo recién nacido (intragástrica)	†	†
Conejo intradérmica	†	-
Ratón recién nacido (intragástrica)	-	†
Rata perfusión in vivo (yeyuno)	†	†
CULTIVO DE TEJIDOS:		
Y1 (tumor adrenal ratón)	†	-
CHO (ovario Hamster chino)	†	-
VERO (riñón mono verde africano)	†	-
SERODIAGNOSTICO:		
Immunoheólisis pasiva E		
Inhibición de la immunoheólisis	†	-
RIA (radio immunoensayo)	†	-
ELISA (immunoabsorbencia enzimática)	†	-

B. Los virus que hasta la fecha se han encontrado en heces de niños con gastroenteritis son: Rotavirus, virus Norwalk, Adenovirus entérico, Calicivirus, Astrovirus, Coronavirus y Partículas pequeñas redondas de virus. Su mecanismo de patogenicidad se desconoce.

Debido a que en las evacuaciones su número es pequeño, ha sido necesario recurrir a métodos costosos y laboriosos como son la inmunoelectromicroscopía y el radio inmunoensayo. (3)

B.1 Rotavirus.

Derivan su nombre de la palabra "ruta" que significa rueda, de lo cual tienen aspecto; miden aproximadamente 70 nm. Comúnmente se encuentran en niños de seis meses a tres años de edad; los neonatos pueden excretarlos soliendo ser asintomáticos. (3)

Su período de incubación es de 1 a 3 días, con una duración media de la infección de 5 a 8 días. Causa deshidratación isotónica y acidosis metabólica. Usualmente las heces son líquidas, sin sangre y algunas veces con presencia de moco; los leucocitos fecales no son comunes. Infectan las células vellosas del intestino, por lo que decrece la absorción de sales y agua, provocando una mala absorción de carbohidratos y acidosis metabólica debida a la fermentación bacteriana de los carbohidratos no absorbidos. (3, 21, 27, 28)

B.2 Virus Norwalk.

Partícula redonda de subestructura no clara; mide 27nm. No ha sido --

propagado in vitro, ni en cultivo celular. Su período de incubación es de 1 a 2 días, el cuadro clínico es de corta duración. Durante la enfermedad no se observa daño en la mucosa intestinal quizás debido a su tamaño, sin embargo, provoca mala absorción de grasa y xilosa. No se encuentran leucocitos en las evacuaciones. (3, 27)

B. 3 Adenovirus entérico.

Su tamaño es de aproximadamente 75nm., ataca a infantes, en su mayoría a mayores de tres años. Se han caracterizado 39 serotipos, de los cuales los más importantes son los serotipos 40 y 41. (3)

B. 4 Calicivirus.

Su nombre deriva de indentaciones características en forma de cáliz; miden de 31 a 35 nm. Los síntomas del padecimiento son similares a Rotavirus. (3)

B. 5 Astrovirus.

Su nombre deriva de su morfología característica de estrella con 6 puntas; miden de 29 a 30 nm. (3)

B. 6 Coronavirus.

Aparecen como partículas redondas, ovaladas o moderadamente pleomórficas con pequeñas proyecciones; miden de 80 a 300 n.m. (3)

B.7 Partículas pequeñas redondas de virus.

Poseen una morfología distintiva, por lo cual se han referido como parecidos a virus Norwalk o Parvovirus; miden de 25 a 35nm. (3)

C. En las gastroenteritis en niños los parásitos de mayor importancia son E. histolytica y G. lamblia.

C.1 Entamoeba histolytica.

Pertenece a la familia Endamoebidae; se presentan cuatro fases de su ciclo vital que son: trofozoito, prequiste, quiste, metaquiste y trofozoito metaquístico. Es un protozoario que puede vivir en calidad de comensal, pero que bajo ciertas circunstancias no bien determinadas, adquiere la capacidad de destruir tejidos. Son invasoras, atacan predominantemente al intestino grueso, causando principalmente:

1. Colitis ulcerosa, caracterizada por úlceras superficiales.
2. Colitis fulminante, la mayor parte del colon está ulcerado y con destrucción tisular profunda.
3. Absceso localizado y proliferativo.

(21, 26, 27, 28)

C.2 Giardia lamblia.

Es un protozoario flagelado; pertenece a la familia Hexamitidae. Se encuentra en dos fases de su ciclo vital que son: como trofozoito y quiste. Los trofozoitos tienen su hábitat en el duodeno y yeyuno, en estas porciones se pueden desplazar activamente de su sitio a otro ayudándose con los flagelos. Cuando se ponen en contacto con la mucosa intestinal se fijan firmemente a ésta, aplicando su disco suctorio. Cuando existe en grandes cantidades actúa como

barrera para la absorción de grasa y de otras sustancias, además de que originan un acortamiento y engrosamiento de las vellosidades intestinales, hiper celularidad de la lámina propia y una inflamación aguda de la mucosa intestinal en donde encontramos PMN principalmente. (21, 26, 27, 28)

1.4 FUENTES DE INFECCION

Tanto en el hombre como en los animales, los gérmenes causantes de diarrea encuentran su habitat en el tracto gastrointestinal en las evacuaciones, siendo éstas la fuente primaria de contagio; por lo general, la transmisión se efectúa a -- través de las manos u otros medios mecánicos. Aunque el contagio directo de -- persona a persona es importante, como sucede en la shigelosis, la mayoría de -- las veces los alimentos contaminados con las deyecciones constituyen el vehículo principal de la infección.

En el caso de ciertas bacterias como Vibrio cholerae, Salmonella sp., E. coli enterotoxigénica y enteroinvasiva, es necesario ingerir grandes inóculos -- para que el padecimiento se desarrolle, lo que requiere su multiplicación previa en los alimentos, o bien, la contaminación masiva de los mismos con materia fe -- cal. La dinámica íntima del proceso se desconoce en gran parte, en particular por lo que se refiere a los nuevos agentes. (CUADRO 4, 21; 22, 27)

CUADRO 4. RESERVORIO DE LOS AGENTES
PRODUCTORES DE DIARREA.

AGENTE	HOMBRE	ANIMALES
<u>E. coli</u>	+	+
<u>Shigella sp.</u>	+	-
<u>Salmonella enteritidis</u>	+	+
<u>Salmonella typhi</u>	+	-
<u>Campylobacter sp.</u>	+	+
<u>Vibrio cholerae</u>	+	-
<u>Yersinia sp.</u>	+	+
<u>Aeromonas sp.</u>	+	-
<u>Plesiomonas sp.</u>	+	-
Rotavirus	+	+
<u>Entamoeba histolytica</u>	+	-
<u>Giardia lamblia</u>	+	-

2. OBJETIVOS

2.1. FUNDAMENTO

Las enfermedades diarreicas agrupan una serie de padecimientos de muy diversa índole siendo la etiología infecciosa la más importante por su carácter contagioso y una de las principales causas de muerte entre los niños menores de cinco años de edad en los países en desarrollo como el nuestro. Por tal motivo se han realizado numerosos estudios de los patógenos que la causan para formular medidas preventivas y de tratamiento.

Dado que los gérmenes productores de diarrea presentan variaciones geográficas derivadas en gran parte a factores epidemiológicos y climáticos, se propone un estudio comparativo entre niños con y sin diarrea para observar la prevalencia y relación con el estado nutricional de los gérmenes más comunes como son Shigella sp., Salmonella sp., E. coli enteropatógena y enterotóxigena, Campylobacter sp., Rotavirus, Entamoeba histolytica y Giardia lamblia.

2.2. PLANTEAMIENTO

La ignorancia, la pobreza y la insalubridad tan frecuentes en los países en desarrollo, son factores que propician tanto la desnutrición como la propagación de las infecciones entre las que se encuentra la diarrea. La influencia recíproca entre desnutrición y diarrea, la primera favoreciendo el cuadro clínico enteral y la segunda incrementando el proceso de desnutrición, establecen un círculo vicioso. En base a lo anterior el presente estudio tratará de observar una posible relación entre la incidencia de los patógenos más comunes que se aislen de niños con y sin diarrea, así como su estado nutricional.

2.3. OBJETIVO

Comparar la incidencia de los patógenos entéricos entre niños con y sin diarrea; tratando de establecer posibles relaciones de la enfermedad con su estado nutricional.

2.4. HIPOTESIS DE TRABAJO

En base al alto índice de diarrea en niños en un país como el nuestro con diferencias nutricionales y de servicios sanitarios, se tratará de aislar y comprobar la presencia de los patógenos más comunes que la causan y su prevalencia en niños sanos; así como también observar una posible relación con el estado nutricional tanto en niños con y sin diarrea, en base a -

que la desnutrición favorece el cuadro enteral y la diarrea incrementa el proceso de desnutrición en algunos casos.

3. MATERIAL Y METODO

3.1. MATERIAL

1. 50 muestras de heces de niños con diarrea aguda de 1 - 24 meses de edad.
2. 50 muestras de heces de niños sin diarrea de 16 días - 36 meses de edad.
3. Material de vidrio:
 - cucharillas de vidrio (Olarie)
 - frascos con tapa de 250ml.
 - tubos de ensayo de 15X125, 13X100 y 12X75
 - tubos de ensayo con rosca y tapa de 15X150
 - laminillas
 - portaobjetos
 - cubreobjetos
 - cajas petri Pyrex de 100X10
 - pipetas pasteur
 - pipetas graduadas de 1, 2, 5 y 10ml.
4. Material desechable estéril:
 - botellas para cultivo de tejido de 20ml. (Falcon 2058)
 - isopos
 - jeringas de 2ml.
 - lámina micro test II (96 flat bottom wells HI-8292)
 - micropipetas de 25 y 50ul.
 - pipetas graduadas de 5ml.
 - tubos de 17X100ml. (Falcon 2059)
5. Gradillas, cestos, asas bacteriológicas y pinzas.
6. Equipo:
 - microscopio
 - microscopio de objetivo invertido
 - incubadora a 37^o C
 - incubadora con CO₂ a 37^o C
 - incubadora a 42^o C
 - jarra Torbal sin catalizador
 - lámpara
 - campana de flujo laminar
 - centrifuga refrigerada de 20 000rpm.
 - congelador de -72^o C
 - baño María con y sin agitador
7. Medios de cultivo (DIFCO):
 - base agar EMB
 - base agar MacConkey
 - base agar Salmonella-Shigella

- base agar Tergitol
- base agar Verde Brillante
- base agar Mueller- Hinton
- base agar Brucella
- base agar Sangre
- agar de hierro de Kligler
- agar de hierro y Lisina
- medio MIO (hierro y ornitina)
- caldo urea
- caldo Tetracionato
- caldo Brucella glicerol
- medio F-12 al 1 y 10%
- suero FCS
- sangre de carnero
- caldo CAA-VE-2

8. Antisueros para la identificación de enterobacterias (DIFCO):

- para E. coli enteropatógena Poly A (026;K60, 055;K59, 0111;K58, 0127;K63
- para el genero Shigella A, B, C y D.
- para el genero Salmonella A, B, C1, C2, D, E, F, G, H, I y J.

9. Producción de enterotoxina LT:

- cepas control positivas a LT y cepas control negativas a enterotoxina.
- células de ovario de Hamster chino.

10. Tinciones:

- Gram
 - cristal violeta
 - lugol
 - alcohol-cetona
 - safranina
- Gram para Campylobacter sp., cambiando la safranina por fuccina acida (1:5)
- solución salina
- azul de metileno de Loeffler
- giemsa
- alcohol metílico

11. Antibióticos:

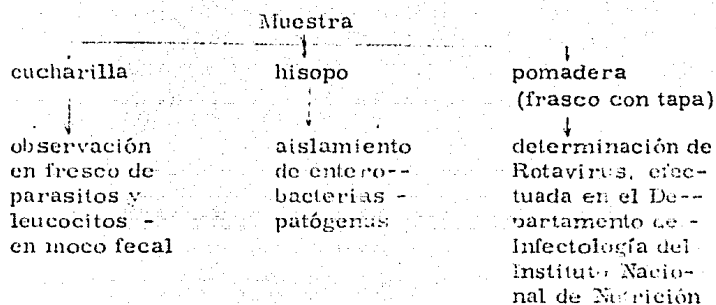
- vancomicina de 1075mcg./mg.
- polimixina B 8000U/mg.
- trimetoprim sulfametoxazol 500 mcg/100 ml.
- gentamicina 80 mg.

3.2. METODO

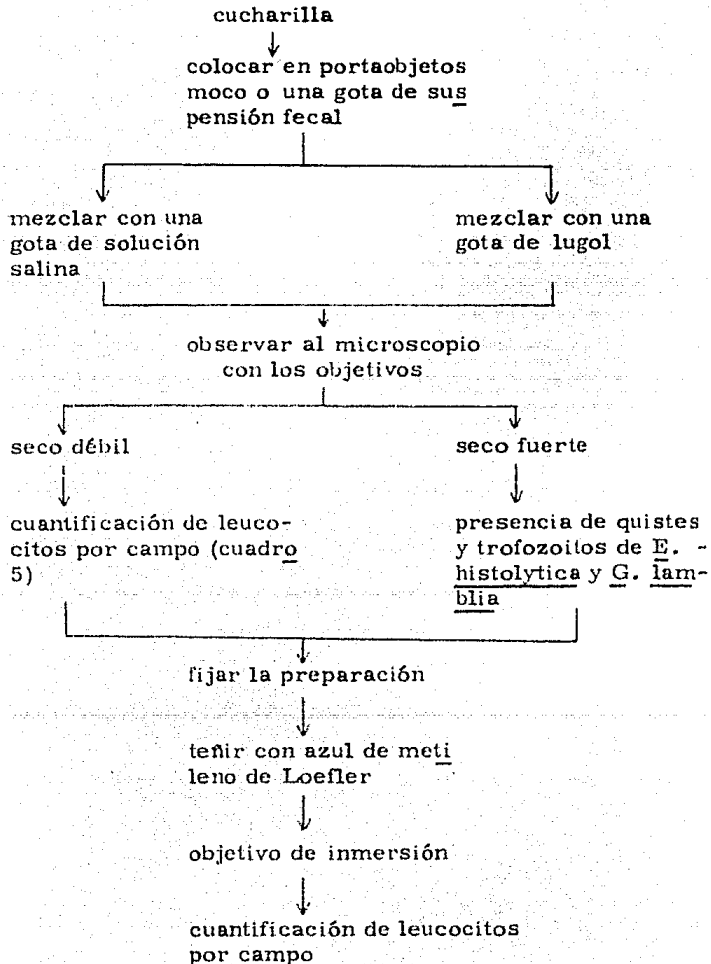
El presente estudio se realizó en el servicio de Hospitalización de Urgencias del Hospital Infantil de México, con un grupo de 100 niños de ambos sexos con un intervalo de 16 días a 36 meses de edad, a los cuales se tomaron muestras de heces por medio de cucharilla, hisopo rectal y en pomaderas. De éste grupo 50 niños ingresaron con un cuadro diarreico agudo, que para fines del estudio se considerarán los siguientes datos: edad, sexo, número de evacuaciones en 24 horas, días de evolución de la diarrea, temperatura corporal, grado de deshidratación, estado nutricional, episodios previos de diarrea y si había o no recibido tratamiento antimicrobiano previo al ingreso.

A los 50 niños restantes ingresados a causa de padecimientos diferentes - excepto diarrea, únicamente se tomaron los datos de edad, sexo, fiebre, estado nutricional y episodios previos de diarrea.

ESQUEMA DE TRABAJO DE MUESTRA



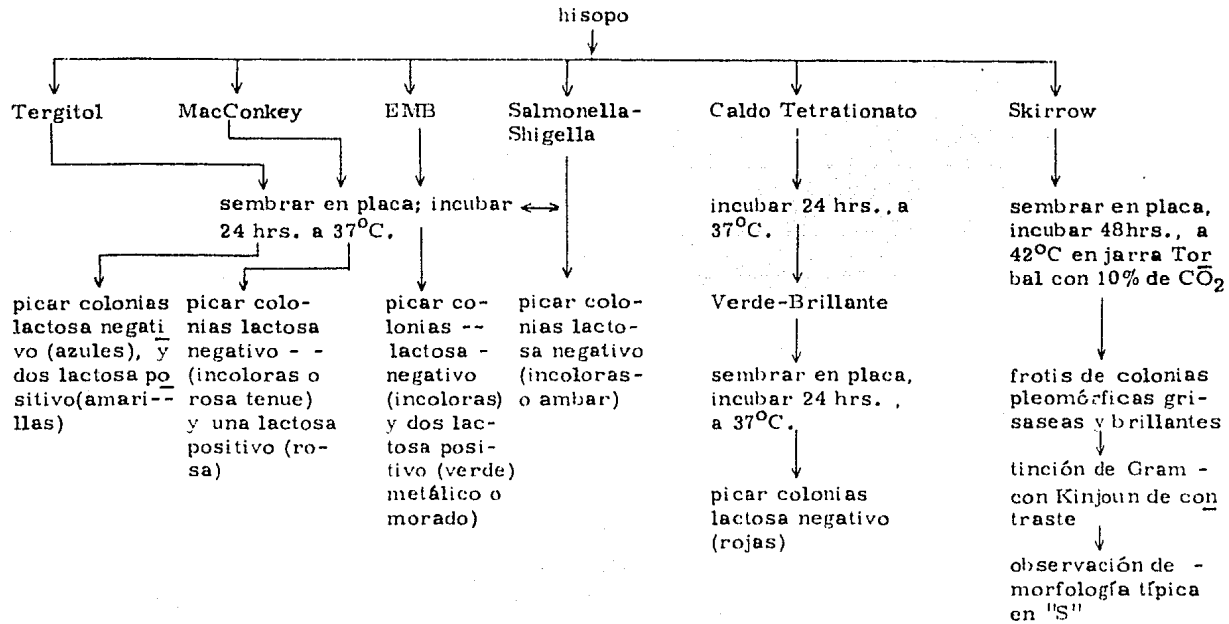
ESQUEMA DE OBSERVACION DIRECTA
DE PARASITOS Y LEUCOCITOS
EN MOCO FECAL



**CUADRO 5. ESCALA DE CUANTIFICACION
DE LEUCOCITOS EN MOCO FECAL POR -
CAMPO**

10 - 20 leucocitos / campo	= negativo
20 - 40 leucocitos / campo	= positivo +
40 - 60 leucocitos / campo	= positivo ++
60 - 80 leucocitos / campo	= positivo +++
80 - ∞ leucocitos / campo	= positivo ++++

ESQUEMA PARA EL AISLAMIENTO DE ENTEROBACTERIAS PATOGENAS



PRUEBAS BIOQUIMICAS

las colonias lactosa negativo picadas de
Tergitol, MacConkey, EMB. SS y Ver-
de Brillante.

↓
inocular
Urea
MIO
LIA
Kligler

↓
incubar 24 hrs.
a 37°C.

↓
aglutinación en placa con antisueros para
tipificación de los grupos del género Sal-
monella y Shigella.

CUADRO 6. PRUEBAS BIOQUÍMICAS DE LOS PRINCIPALES AGENTES CAUSANTES DE DIARREA.

PRUEBA / AGENTE

	<u>E. COLI</u>	SALMONELLA	SHIGELLA	CAMPYLOBACTER	YERSINIA	<u>V. CHOLERAÆ</u>
Indol	+	-	- o +	NR	+ o -	+ o -
Movilidad	+ o -	+	-	+	+ o +	-
Ureasa	-	-	-	-	+ o -	+ o -
H ₂ S	-	+	-	NR	+ o -	-
Lisina descarboxilasa	d	+	-	NR	-	+
Ornitina descarboxilasa	d	+	d	NR	+ o -	-
Gas a partir de glucosa	+	+	-	NR	-	NR
Lactosa	+	-	-	NR	-	+
Sacarosa	d	-	-	NR	+ o -	+

NOTA: NR no registrada; d diferentes tipos. (15, 16, 17, 18, 20).

ESQUEMA PARA LA DETERMINACION DE
LA TOXINA TERMOLABIL (LT) EN E. CO
LI.

De las 5 colonias lactosa positivo picadas -
de Tergitol, MacConkey y EMB

↓
sembrar en placa de Mueller- Hinton

↓
incubar 24 hrs. a 37°C

↓
aglutinación en placa con antisueros para E.
coli enteropatógena.

↓
Medio CAA- YE

↓
incubar 24 hrs. a 37°C con agitación

↓
centrifugar 30 min. a 10 000 rpm. y -5°C

↓
filtrar el sobrenadante (toxina cruda)

↓
guardar en congelación a -70°C hasta su uso

↓
Cultivo celular

↓
las células de ovario de Hamster chino -
congeladas en capsúla

↓
pasar a botellas para cultivo celular adicio-
nando 4.5 ml. de medio F-12 al 10%

↓
trabajar en campana de flujo laminar; la tem-
peratura de los medios debe ser de 37°C

↓
incubar 72hrs. a 37°C con 6% de CO₂ y -
90% de humedad

↓
chechar el desarrollo de las celulas cada -
24 hrs.

↓
si las celulas se encuentran en buen esta-
do con bordes enteros y sin contaminación
retirar el medio

↓
lavar con 1ml. de tripsina al 0.25% a 37°C
dos veces

↓
incubar 5 min. a 37°C con 6% de CO₂ y
90% de humedad

↓
observar al microscopio, celulas redon-
das individuales

↓
agregar 1ml. de F-12 al 1% agitando enér-
gicamente para desprender las células de
la base de la botella

↓
pasar a un tubo con 9ml. de medio F-12
al 10% y 0.1ml. de gentamicina

↓
agitar por medio de aspiración hasta -
formar una suspensión homogénea

↓
colocar 0.25ml. de suspensión en cada -
pocito de la placa de micro test II

↓
incubar 20 min. a 37°C, 6% de CO₂ y 90% de humedad

↓
agregar 10 y 20 ul. de la toxina cruda, obtenida anteriormente en cada uno de los pocitos

↓
incubar de 20-24 hrs. a 37°C, 6% de CO₂ y 90% humedad

↓
observar al microscopio el cambio morfológico de las células que por el efecto de la toxina deben encontrarse alargadas

↓
retirar el líquido de la placa y secar a temperatura ambiente

↓
fijar durante 5 min. con metanol

↓
retirar el líquido y secar a temperatura ambiente

↓
teñir durante 30 min. con Giemsa 1:5

↓
observar al microscopio, dando por positiva la prueba al encontrar 30 células alargadas por campo. (7, 8, 9)

ESQUEMA DEL FUNDAMENTO DE LA PRUEBA DE ELISA PARA ROTAVIRUS

La prueba de ELISA para Rotavirus se realizó en el departamento de Infectología del Instituto Nacional de Nutrición

La técnica se basa en la reacción antígeno - anticuerpo - enzima - sustrato asumiendo que cada anticuerpo o antígeno puede unirse a una enzima originando un complejo que tendrá actividad tanto inmunológica como enzimática. - (4, 37)

anticuerpo específico ligado a la fase sólida - (suero hiperinmune preparado contra Rotavirus)



incubar a temperatura ambiente

lavado

adicionar antígeno (suspensión de heces)



lavado

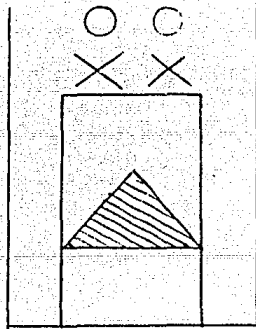
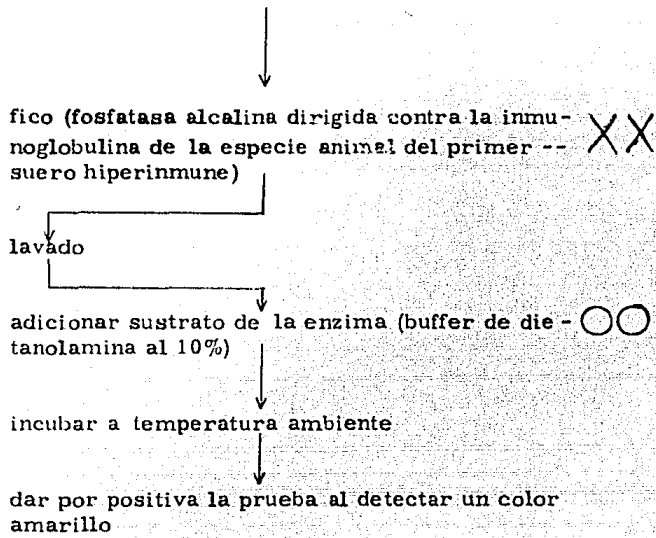
adicionar antígeno (suero hiperinmune derivado de diferentes especies animales)



incubar a 37°C

lavado

adicionar enzima conjugada anticuerpo específico



MEDIO DE SKIRROW PARA CAMPILOBACTER

20g. de agar base / 500 ml.
50 ml. de sangre de carnero
1.25ml. de sulfato de Polimixina B
(pesar 2.5mg. / 10ml. de agua des-
tilada estéril)
5ml. de Vancomicina (10mg. de van-
comicina / 10ml. de agua destilada
estéril)
1.25ml. de trimetoprim (10mg. de
trimetoprim / 5ml. de metanol ab-
soluta)

CALDO CAA-YE

40g. de ácido casimino
12 g. de extracto de levadura
5g. de cloruro de sodio
17.4 g. de fosfato de potasio dibásico
2ml. de 5g. de sulfato de magnesio / -
100 ml.
0.5g. de cloruro de manganeso / 100ml.
ajustar el pH a 8.5 con hidróxido de so-
dio 5N.

MEDIO F-12 AL 10%

por 100ml. de F-12 agregar 11ml. de
FSC y 1ml. de antibiótico (Penincilina
100 000 unidades y estreptomocina - -
100 000 ug.)

MEDIO F-12 AL 1%

por 100 ml. de F-12 agregar 1.1ml. de
FCS y 1ml. de antibiótico (P/E); resti-
tuir con 10ml. de agua destilada esté-
ril.

TRIPSINA AL 0.25%

21.44g. de fosfato de sodio heptahidra-
tado
2.6g. de fosfato de potasio

1.0g. de tripsina
c.b.p. 1000ml. de agua destilada.

4. RESULTADOS.

4.1 Grupo de 50 niños con diarrea.

El 56% presentó un intervalo de edad menor o igual a seis meses, predominando el sexo masculino; 48% de la población no estaba desnutrida, siendo la mayor parte de los desnutridos de 2o. y 3o. grado; 86% se encontró deshidratado, principalmente del tipo moderado; 16% había padecido episodios previos de diarrea; 14% con tratamiento antimicrobiano previo a su ingreso (ampicilina, gentamicina, furazolidona y amoxil); 74% registraron fiebre; 52% de 7 a 12 evacuaciones en 24hrs.; 62% de 1 a 6 días con diarrea; 90% de las muestras contenía moco fecal, 10% sangre y leucocitos en un 64.44% principalmente PMN

Se obtuvieron 86% de cultivos positivos con 62 aislamientos en los cuales 39.53% perteneció a más de un germen; 67.74% a bacterias, 30.64% a virus y 1.62% a parásitos. Entre los gérmenes aislados tenemos 19 Rotavirus (reportados por el departamento de Infectología del Instituto Nacional de Nutrición), 8 E. coli O111:B4, 8 E. coli enterotoxigénica (LT), 4 Shigella flexneri, 3 E. coli O55:B5, 3 E. coli O119:B14, 3 Campylobacter fetus ssp. jejuni, 2 Salmonella enteritidis grupo B, 2 Salmonella enteritidis grupo C1, 2 Salmonella enteritidis grupo C2, 2 Salmonella enteritidis grupo G, un E. coli O114:B14, un E. coli O126:B6, un E. coli O55:B5 (LT), un E. coli O119:B14 (LT), un Shigella boydii, y un Entamoeba histolytica. (cuadros 7, 8, 9 y 10; gráfica 1, 2, 3)

4.2 Grupo de 50 niños sin diarrea.

El 36% contaba con un intervalo de edad menor o igual a seis meses, con predominio del sexo masculino; 78% no desnutridos, siendo la mayor parte de los desnutridos de 1o. grado; 18% con episodios previos de diarrea; 4% leucocitos en heces con predominio de PMN.

En éste grupo tenemos 44% de cultivos positivos con 28 aislamientos en los cuales 27.27% correspondió a más de un germen; 28.57% a bacterias, 64.28% a virus y 7.15% a parásitos. Entre los gérmenes aislados tenemos 18 Rotavirus, 3 Salmonella enteritidis grupo C2, 2 Giardia lamblia, un E. coli O86:B7, un E. coli O126:B6, un Salmonella enteritidis grupo B, un Shigella boydii, un Campylobacter fetus ssp. jejuni. (cuadro 7, 8, 9 y 10; gráficas 1, 2 y 3)

CUADRO 7. DATOS GENERALES DE 50 NI-
ÑOS CON Y 50 NIÑOS SIN DIARREA AGUDA

DATOS	CON DIARREA	SIN DIARREA
Número de muestras	50	50
Hombres	28	28
Mujeres	22	22
Episodios previos de diarrea	8	9
Fiebre	37	1
Estado nutricional eutrófico	24	39
Desnutridos 1o	4	9
2o	11	2
3o	11	0
Deshidratación leve	7	0
moderada	34	0
severa	2	0
Tratamiento antimicrobiano previo	7	0
Moco en heces	45	0
Sangre en heces	5	0
Leucocitos en moco fecal	29	2
Cultivos positivos	43	22
Cultivos negativos	7	28
Aislamientos	62	28
Aislamientos de más de un germen	17	6*
Aislamientos de bacterias	42	8
Aislamiento de Rotavirus	19	18
Parásitos	1	2

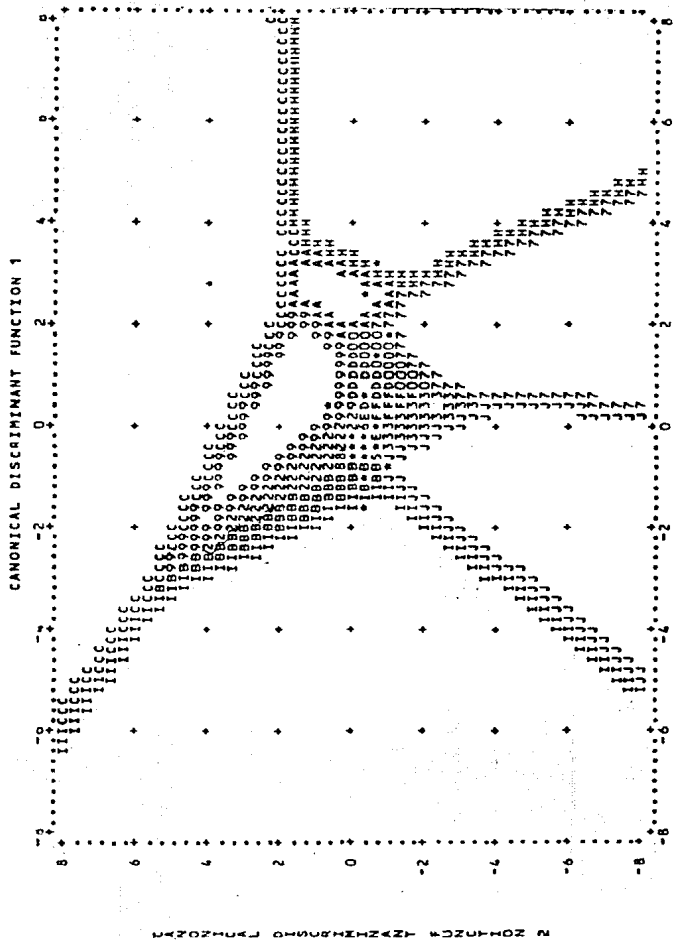
CUADRO 8. DISTRIBUCION DE MUESTRAS POR EDAD, NUMERO DE -
EVACUACIONES Y DIAS CON DIARREA.

	menos de 6	7-12	13-18	19-24	25-30	31-36
EDAD/MESES						
con diarrea	28	16	5	1	0	0
sin diarrea	18	14	7	9	0	2
NUMERO DE EVACUACIONES /24HRS.						
con diarrea	17	26	5	0	2	0
sin diarrea	0	0	0	0	0	0
DIAS CON DIARREA						
con diarrea	31	11	7	0	1	0
sin diarrea	0	0	0	0	0	0

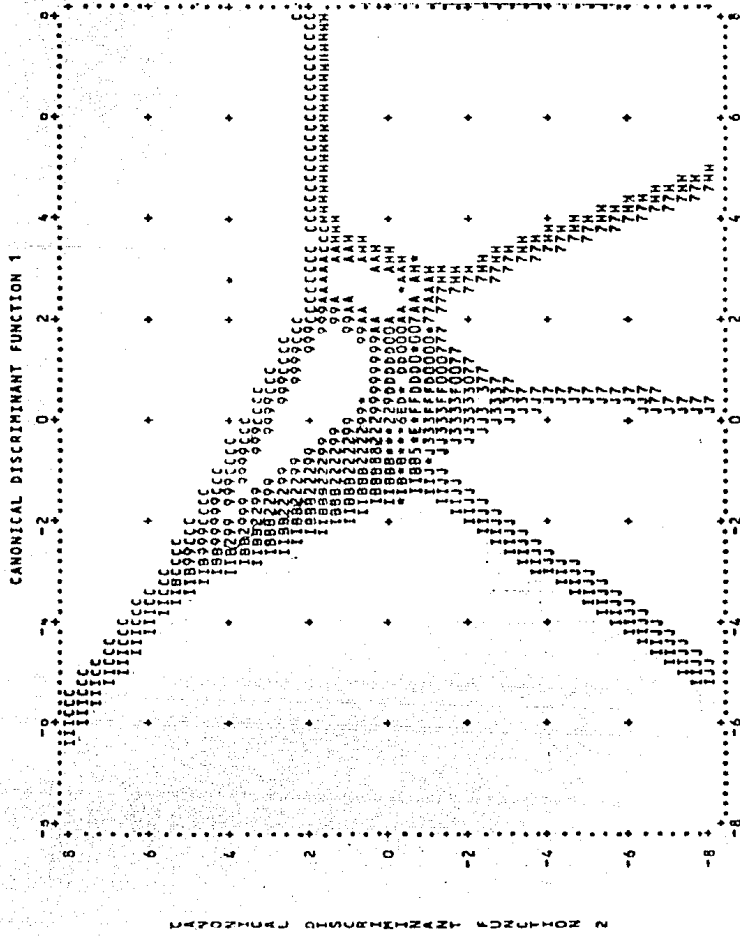
CUADRO 9. GERMENES ENTEROPÁTOGENOS
AISLADOS EN 50 NIÑOS CON Y 50 NIÑOS SIN-
DIARREA AGUDA

GERMEN	CON DIARREA	SIN DIARREA
Rotavirus	19	18
<u>E. coli</u> O55:B5	3	0
<u>E. coli</u> O86:B7	0	1
<u>E. coli</u> O111:B4	8	0
<u>E. coli</u> O114:B14	1	0
<u>E. coli</u> O119:B14	3	0
<u>E. coli</u> O126:B6	1	0
<u>E. coli</u> enterotoxigénica (LT)	8	0
<u>E. coli</u> O55:B5 (LT)	1	0
<u>E. coli</u> O119:B14 (LT)	1	0
<u>Salmonella enteritidis</u> grupo B	2	1
<u>Salmonella enteritidis</u> grupo C1	2	0
<u>Salmonella enteritidis</u> grupo C2	2	3
<u>Salmonella enteritidis</u> grupo G	2	0
<u>Shigella flexneri</u>	4	0
<u>Shigella boydii</u>	1	1
<u>Campylobacter fetus</u> ssp. <u>jejuni</u>	3	1
<u>Escherichia histolytica</u>	1	0
<u>Giardia lamblia</u>	0	2
TOTAL	62	28

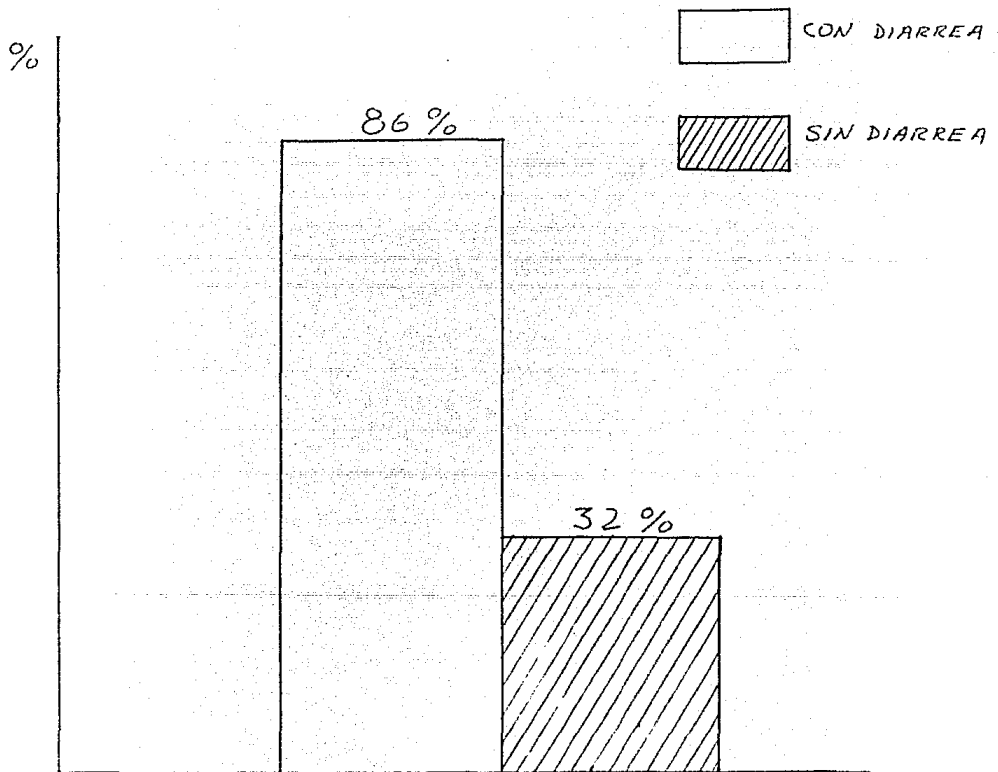
CUADRO 10. MAPA TERRITORIAL DE FUNCIONES DESCRIMINANTES DE LOS DATOS OBTENIDOS EN EL ESTUDIO.



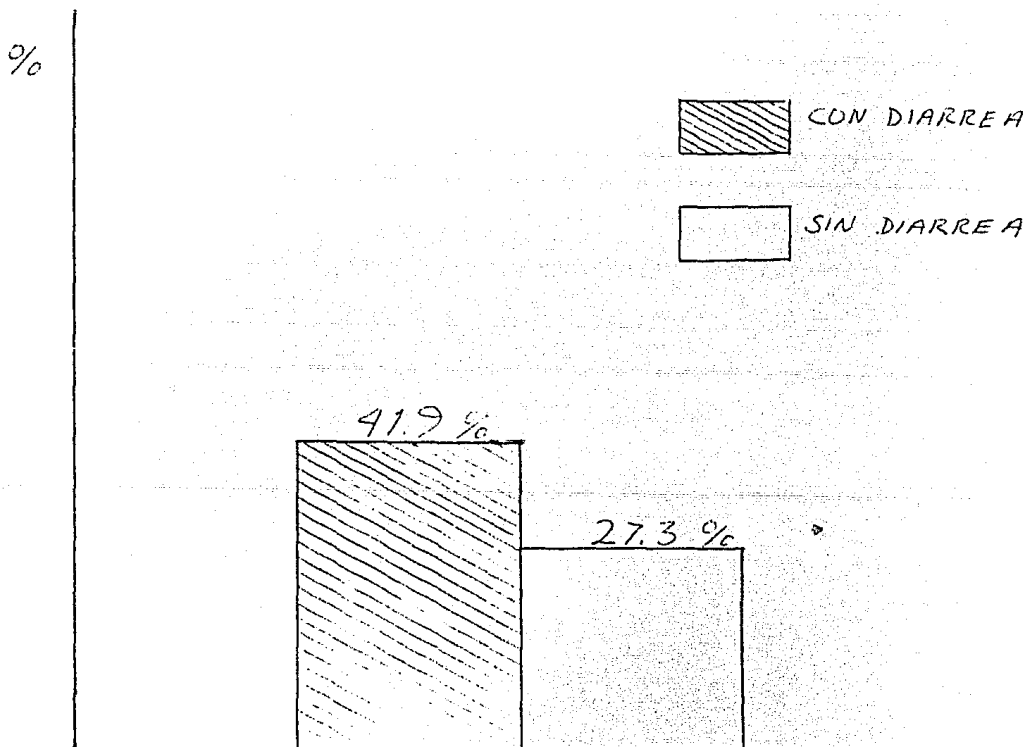
CUADRO 10. MAPA TERRITORIAL DE FUNCIONES DISCRIMINANTES DE LOS DATOS OBTENIDOS EN EL ESTUDIO.



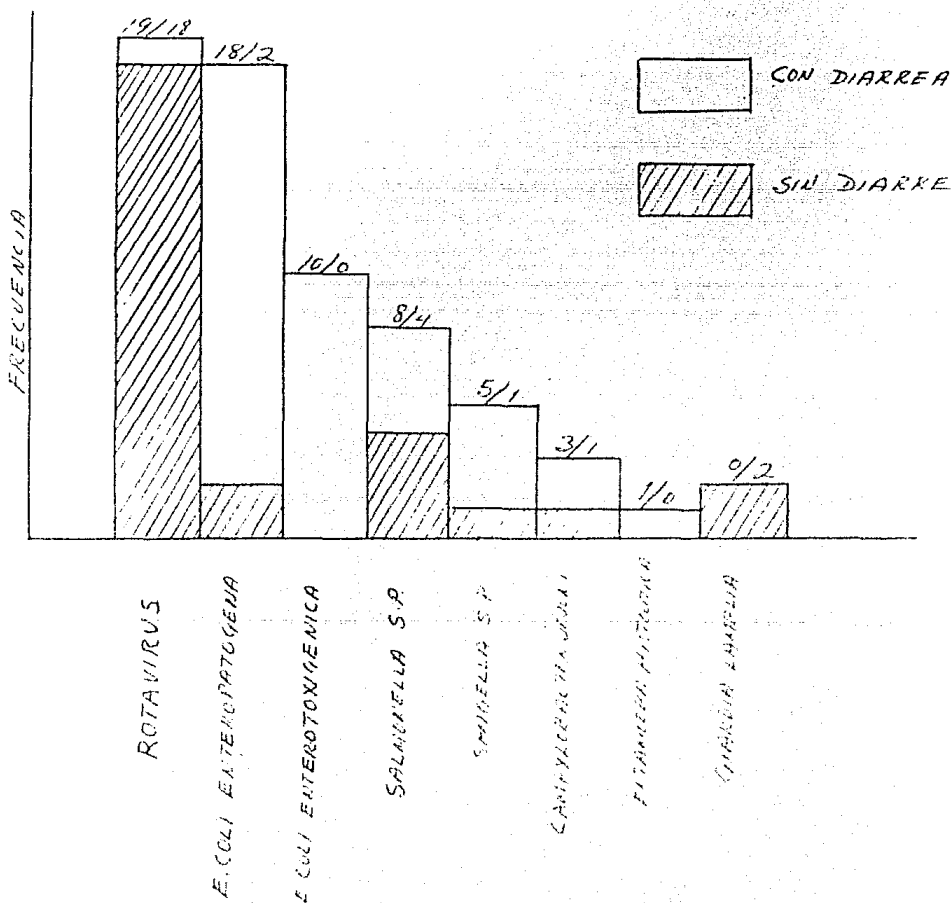
GRAFICA 1. AISLAMENTOS POSITIVOS DE
50 NIÑOS CON DIARREA AGUDA Y 50 NIÑOS
SIN DIARREA.



GRAFICA 2. AISLAMIENTO DE MAS DE UN GERMEN EN 50 NIÑOS CON DIARREA AGU - DA Y EN 50 NIÑOS SIN DIARREA.



GRAFICA 3. GERMENES ENTEROPATOGENOS ENCONTRADOS EN 50 NIÑOS CON Y 50 NIÑOS SIN DIARREA AGUDA.



4.3. Discusión de los resultados.

1. En México se han encontrado Rotavirus entre el 17 y 27% de los niños con diarrea estudiados en 1975 y 1977; y hasta 63% en otros países (38). En éste estudio obtuvimos un 30.64% , sin embargo, cabe mencionar que las muestras no las trabajamos .

2. La frecuencia de los serotipos enteropatógenos de E. coli concuerdan con los reportados en otros estudios realizados en el Hospital Infantil de México, - así como la edad más susceptible como lo es el niño menor de seis meses .

E. coli enteropatógena puede permanecer viable en las partículas de polvo 27 días, tal vez por este motivo la encontramos tanto en niños con padecimiento diarreico como en niños sanos. (35)

3. En diversos estudios se ha observado una mayor incidencia de Shigella flexneri en los casos de diarrea aguda en niños de 7 a 12 meses de edad, no obstante, aquí ocupó el 5o. lugar. Respecto a los niños sin diarrea a los cuales se aisló Shigella boydii, quizás adquirieron una infección anterior al estudio ya que se puede desechar de unos pocos días a semanas o bien a más de un año. (21, 27, 35)

4. En un estudio realizado en el mismo hospital de 1953 a 1973 predominó Salmonella enteritidis de los grupos B, C1 y C2; en el estudio encontramos la misma relación de los mismos grupos. Las infecciones por Salmonella sp.

tienden a dejar portadores permanentes. (21, 27, 35)

5. En 1980 se encontró 9.7% de cultivos positivos de Campylobacter fetus ssp. jejuni (30), aquí obtuvimos 4.83%.

6. La frecuencia de Entamoeba histolytica sí concuerda con el dato obtenido - en la misma institución en años anteriores . (21)

7. Giardia lamblia no se encontró en los niños con diarrea aguda pero sí en - niños sanos, cosa que es común ya que se han encontrado en el 0.7% al 66% de la población estudiada. (22).

8. Encontramos casos con tratamiento antimicrobiano previo, principalmente por ampicilina que crea una resistencia de importancia.

9. En base a la integración de tablas de contingencia tenemos que:

9.1 Conforme aumenta la edad disminuyen :

1. los episodios previos de diarrea
2. el número de evacuaciones en 24hrs.
3. los días con diarrea
4. la presencia de fiebre
5. la desnutrición (la población no estaba desnutrida)
6. el grado de deshidratación
7. los tratamientos previos antimicrobianos

8. la presencia de sangre en heces
9. la presencia de leucocitos en moco fecal
10. la presencia de agentes etiológicos

Si aumentamos la población podemos observar la relación de la edad con la presencia de moco en heces.

9.2 No hay preferencia del sexo en:

1. los episodios previos de diarrea
2. del agente etiológico
3. la presencia de leucocitos en moco fecal
4. sangre en heces
5. la presencia de moco fecal
6. el tratamiento antimicrobiano previo

9.3 Al presentar episodios previos de diarrea disminuyen:

1. el número de evacuaciones en 24hrs.
2. los días con diarrea

La mayor parte de la población no presentó episodios previos de diarrea.

No hay episodios previos de diarrea en eutróficos (sanos).

9.4 El número de evacuaciones en 24hrs., no se relaciona con:

1. la presencia de fiebre
2. el estado nutricional
3. el grado de deshidratación
4. el tratamiento antimicrobiano previo

5. la presencia de moco fecal
6. la presencia de leucocitos en moco fecal
7. el agente etiológico

El número de evacuaciones puede tener como consecuencia la presencia de sangre en heces.

Los días con diarrea no dependen del número de evacuaciones.

9.5 Los días con diarrea no se relacionan con:

1. la presencia de fiebre
2. el estado nutricional
3. el grado de deshidratación
4. el tratamiento antimicrobiano previo

5. la presencia de moco en heces; cualquier niño puede presentar moco independientemente de los días con diarrea.

6. la presencia de sangre en heces
7. el agente etiológico
8. la presencia de leucocitos en moco fecal

9.6 La fiebre se presenta independientemente de:

1. el estado nutricional
2. grado de deshidratación
3. tratamiento antimicrobiano previo
4. la presencia de moco en heces
5. la presencia de leucocitos en moco fecal
6. el agente etiológico

La presencia de fiebre nos puede llevar a encontrar sangre en heces.

9.7 El estado nutricional se presenta independientemente de:

1. el grado de deshidratación
2. la presencia de moco en heces
3. la presencia de sangre en heces
4. la presencia de leucocitos en moco fecal
5. el agente etiológico

9.8 El grado de deshidratación se presenta independientemente de:

1. el tratamiento antimicrobiano previo
2. la presencia de moco fecal
3. la presencia de sangre en heces
4. la presencia de leucocitos en moco fecal
5. el agente etiológico

9.9 El tratamiento antimicrobiano previo no se relaciona con:

1. la presencia de moco en heces
2. la presencia de leucocitos en moco fecal
3. la presencia del agente etiológico

Los niños con tratamiento antimicrobiano previo no presentaron sangre en heces.

9.10 El moco en heces se presenta independientemente de la presencia de leucocitos y el agente etiológico.

9.11 La sangre se presenta independientemente de la presencia de leucocitos en heces y del agente etiológico.

9.12 La presencia de leucocitos en heces no se relaciona con el agente e-

10. En base al análisis por funciones discriminantes se observó que en los niños a los cuales se les aislaron los siguientes gérmenes, presentaron:

10.1 En Shigella flexneri:

1. leucocitos en moco fecal
2. sangre en heces
3. numerosos días con diarrea
4. deshidratación leve
5. estado nutricional eutrófico

10.2 En E. coli O55 : B5 (LT):

1. numerosos días con diarrea
2. deshidratación leve o no deshidratados
3. sin tratamiento antimicrobiano previo
4. desnutrición de 1o. grado
5. sangre en heces

10.3 En E. coli O114 : B14:

1. presentó el mismo comportamiento que E. coli O55 : B5 (LT).

10.4 En E. coli O119 : B14 (LT):

1. escasos días con diarrea
2. estado nutricional eutrófico
3. deshidratación severa
4. tratamiento antimicrobiano previo
5. sin leucocitos en moco fecal
6. sin sangre en heces

10.5 En Salmonella enteritidis grupo G:

1. escasos días con diarrea
2. estado nutricional eutrófico
3. moco en heces
4. sin leucocitos en moco fecal

10.6 En Rotavirus, E. coli O111 :B4, E. coli O119 :B14, E. coli enterotoxigénica, Shigella boydii, Salmonella enteritidis grupo B, Salmonella -- enteritidis grupo C1, Salmonella enteritidis grupo C2, Campylobacter fetus ssp. jejuni y Entamoeba histolytica:

1. escasos días con diarrea
2. desnutrición de 1o. grado
3. ausencia de moco en heces
4. sin leucocitos en moco fecal

Como se observó, en la etiología de las enfermedades diarreicas intervienen gérmenes de naturaleza muy diversa. Esta multiplicidad de agentes complica su estudio, a la vez que dificulta los esfuerzos encaminados a su prevención. En poblaciones con alta incidencia, es común encontrar individuos infectados con más de un germen al mismo tiempo, lo que agrava todavía más el problema.

5. CONCLUSION.

En el presente estudio se aislaron tanto del grupo de niños con diarrea - aguda como del grupo de niños sin diarrea, los agentes etiológicos más comunes causantes del síndrome diarreico como son: Rotavirus, E. coli enteropatógena, E. coli enterotoxigénica, Salmonella enteritidis grupos B, C1, C2 y G; Shigella flexneri, Shigella boydii, Campylobacter fetus ssp. jejuni, Entamoeba histolytica y Giardia lamblia.

Por otra parte, al encontrarse en el grupo de niños sanos, agentes etiológicos causantes de diarrea, no significa que actúen como portadores asintomáticos, debido a que intervienen diferentes factores no establecidos en el estudio.

Del género Campylobacter, así como también de los Rotavirus hasta la fecha sus mecanismos patogénicos no han sido bien definidos, no obstante su frecuencia en estudios recientes es muy significativa.

La presencia de leucocitos en moco fecal fué demostrada, aún cuando no se relaciona con el agente etiológico.

La población no estaba desnutrida, por lo tanto no podemos relacionar el estado nutricional con el agente etiológico.

Debido a los conocimientos de los mecanismos de defensa básicos del sistema gastrointestinal, contra varios de los agentes diarréicos no se encuentran lo suficientemente avanzados como para formular una hipótesis firme, para conocer como es que las formas de la desnutrición crónica moderada puede conducir al incremento de la incidencia de la diarrea.

Sin embargo, a pesar de los adelantos logrados en el esclarecimiento de la etiología de las gastroenteritis, y aún con el empleo de las mejores técnicas de diagnóstico, queda cierta proporción de casos de 20 a 40%, en que se desconoce o no se consigue la detección del agente causal, lo que continúa siendo un reto a la Microbiología.

Las estadísticas demográficas y los resultados de los trabajos epidemiológicos y de laboratorio han demostrado que las infecciones intestinales son una de las principales causas de mortalidad infantil, en los países en desarrollo como el nuestro, en donde la higiene, alimentación y los servicios médicos no son satisfactorios.

Las infecciones intestinales y las derivadas de bacterias de resistencia entérica tienen mayor importancia en áreas pobladas en donde se reúnen una o varias de las siguientes condiciones:

1. Ignorancia o imposibilidad para mantener una higiene personal, que -

evite la transmisión del agente enteropatógeno por contacto personal.

2. Mal uso o falta de instalaciones sanitarias para evitar la contaminación del medio con excretas humanas.

3. Falta de educación higiénica en la población.

4. Mala alimentación.

5. Asistencia médica insuficiente, sobre todo a nivel pediátrico.

Corrigiendo lo anterior será la mayor profilaxis que pueda hacer contra las infecciones diarreicas .

6. BIBLIOGRAFIA.

1. WISLON, B. Enzyme Immonoassay. Clinical Chemistry. Vol. 22, No.8: -- 1976.
2. BULOCK, S. L. and WALLS, K. W. Evaluation of Same of the Parameters of the Enzyme-Linked Immunospecific Assay. The Journal of Infectious Disease. Vol. 136: 1977.
3. YOLKEN, R. H. et all. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Detection of Escherichia coli Heat-Labile Enterotoxin. Journal of Clinical Microbiology. Vol. 6, No. 5: 1977.
4. CUKOR, G. and BLACKLOW, N. R. Human viral gastroenteritis. Microbiological Reviews. Vol. 48, No. 2 : 1984.
5. GUERRANT, R. L. et. all. Cyclic Adenosine Monophosphate and Alteration of Chinese Hamster Ovary Cell Morphology: a Rapid Sensitive In Vitro Assay for the Enterotoxins of Vibrio cholerae and Escherichia coli. Infection and Immunity. Vol. 10, No.2 : 1974.
6. GUERRANT, R. L. and BRUNTON, L. L. Characterization of the Chinese Hamster Ovary Cell Assay for the Enterotoxins of Vibrio cholerae and Escherichia coli and for Antitoxin; Differential Inhibition by Gangliosides, Specific Antisera, and Toxoid. The Journal of Infectious Diseases. Vol. 135, No. 5: 1978.
7. GUERRANT, R. L. et all. Adaptation of Chinese Hamster Ovary Cell Assay to Condition of Minimum Requeriments. Tested at Cholera Research Laboratory in Dacc: 1974.
8. ADAPTATION of chinese Hamster ovary cell assay to conditions of minimum requeriments. Tested at Cholera Research Laboratory in - Dacca, october: 1974.
9. FIELD, M. Modes of action of enterotoxin from Vibrio cholerae and Escherichia coli. Rev. Infect. Dis. Vol 1, No. 918: 1979.
10. FINKELSTEIN, R. A. Cholera enterotoxin En; Eschelessinger D. Microbiology. American Society for Microbiology, Washington, D. C. : 1975.

11. GILL, D. M. The mechanism of Cholera toxin. *Advances in Cyclic Nucleotide Research*. Vol. 8, No. 85:1977.
12. SACK, R. B. Human diarrheal disease caused by enterotoxigenic *Escherichia coli*. *Ann. Rev. Microbiol.* Vol 29, No. 333:1975.
13. ALDERETE, J. F. and ROBERTSON, D.C. Purification and chemical characterization of the heat-stable enterotoxin produced by porcine strains of enterotoxigenic *Escherichia coli*. *Infect. Immun.* Vol. 19, No. 1021:1978.
14. GUERRANT, R. L. Role of cyclic GMP in the action of heat-stable enterotoxin of *Escherichia coli*. *Nature*. Vol. 271, No. 755:1978.
15. CHAN, F. T. and MACKENZIE, A. M. Enrichment Medium and Control System for Isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* from Stool. *Journal of Clinical Microbiology*. Vol. 15 No. 1:1982.
16. MEHLMAN, J. Summary Information on *Campylobacter* Species. Bureau of Foods, FDA.
17. BUCK, G. E., et. all. Evaluation of the Campy Pak II Gas Generator System for Isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*. *Journal of Clinical Microbiology*. Vol. 15, No.1:1982.
18. MEHLMAN, L. J. Summary information on *Campylobacter* Species. Bureau of Foods, FDA Washington, D. C.
19. SMIBERT, R. M. The genus *Campylobacter*. *Ann. Rev. Microbiol.*: - 1978.
20. OLARTE, J. y PEREZ, G. I. *Campylobacter jejuni* in children with diarrhea in México City. *Pediatric infectious disease*. Vol. 2, No. 1:1983.
21. LINCON, C. CH., et. all. A Prospective study of the risk of Diarrheal diseases according to the nutritional status of children. *American Journal of Epidemiology*. Vol. 114, No. 2:1981.
22. OLARTE, J. *Enfermedades Diarreicas en el niño*; 7a ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, México:1981.

23. BERGEY'S, Manual of Determinative Bacteriology. 8a. ed. The Williams et Wilkins, Baltimore : 1974.
24. BLAIR, E. J., et. all. Manual of Clinical Microbiology. American Society for Microbiology, Maltimore: 1970.
25. EDWARDS, P. R. y EDWING, W. H. Identification of Enterobacteriaceae 3a. ed. Burgess Publishing Company, USA.: 1972.
26. MACFADDIN, J. F. Biochemical Tests for Identification of Medical Bacteria. The Williams and Wilkins Company, Baltimore : 1976.
27. FAUST, C. E., et. all. Parasitología Clínica. 1a. ed. Salvat Editores S.A., México D.F.: 1974.
28. DU PONT, H. L. and PICKERING, L. K. Infections of The Gastrointestinal Tract. Plenum Publishing Corporation, New York : 1980.
29. CURRENT Concepts and Laboratory Procedures . Infectious Diarrheal - Diseases. Paul Ellner Marceel Dekker INC. , New York : 1984.
30. KAUFFMANN, F. The Bacteriology of Enterobacteriaceae. Munksgaard, Copenhagen: 1966.
31. ARBETER, A. ECHEVERRI, L. FRANÇO, DY cols. Nutrition and infection. Fed. Proc. 30, 1421-1428: 1971.
32. GORDON, J. E. ; GUZMAN, M, et. all. La enfermedad diarreica en los países en vías de desarrollo II. Sus características epidemiológicas en la población rural de Guatemala, Publicación científica, OPS. No. 100 : 1964
33. DOWORD P. S. Cuando persiste la diarrea. Rassegna. No. 3: 1981.
34. PHILLIPS, S. F. Diarrhea: A current view of the pathophysiology. Gastroenterology. Vo. 63, No. 495: 1972.
35. OLARTE J. y col. Isolation of Shigella, Salmonella and enteropathogenic E. coli from the rectal swabs of 802 sporadic cases of diarrhea. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. Vol. 14: 1957.
36. OLARTE, J. y col. El papel de las bacterias en la etiología de las diarreas infecciosas infantiles en la ciudad de México, Rev. Int. Salud Enf, Trop. Méx. Vol. 24, No. 105: 1964.

37. YOLKEN, R. H. , et. all. Enzyme-linked immunoasorbent assay (ELISA) for detection of human reovirus like agent of infantile gastroenteritis. *Lancet* 2: 263-267: 1977.
38. ESPEJO, R. T., et. all. Presence of rotavirus in infants and young children hospitalized with acute gastroenteritis in México City. *J. Infect. Dis.* 139: 2174: 1979.