

11226  
2 de  
13

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N°1

I M S S

VERACRUZ VER.



RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR

ESTUDIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO DE  
DIARREA AGUDA EN LACTANTES EN LA  
C.H.T-1 No. 14 DE VERACRUZ, VER.

**TESIS PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO EN LA  
ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. ROSENDO GARCIA RAMIREZ

H. VERACRUZ, VER 1978

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

## I N D I C E

- Introducción
- Epidemiología
- Patogenia
- Etiología
- 1.- Bacteriana
- 1.1 Shigellosis
- 1.2 Salmonellosis
- 1.3 Escherichia coli enteropatógena
- 1.4 Otras bacterias
- 2.- Viral
- 3.- Parasitaria
- 3.1 Amibiasis
- 3.2 Giardiasis
- 3.3 Ascariasis
- 3.4 Uncinariasis
- 3.5 Tricocefalosis
- 4.- Intoxicaciones alimentarias
- Investigación clínica
- Justificación
- Límites
- Material y Métodos
- Resultados
- Conclusiones
- Bibliografía.

## I N T R O D U C C I O N

No obstante los avances científicos y tecnológicos que han acontecido en el campo de la salud pública— las diarreas continúan azotando a la población en general y especialmente a los niños, en todo el mundo.

A pesar de su diversificada etiología, existe — una serie de factores que son comunes a las enfermeda— des diarreicas. Dichos factores corresponden a: su distribución en la población, forma de transmitirse la estación climatológica propicia, su situación en el medio socioeconómico más afectado; las bases terapéuticas y— que ceden a las mismas medidas de control.

## EPIDEMIOLOGIA.

### Morbilidad y Mortalidad:

Los padecimientos diarreicos tienen un lugar muy importante entre las causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, contribuyendo con tasas muy elevadas en los menores de dos años. En el año de 1970 se registraron 69,322 defunciones dentro del rubro enfermedades diarreicas, clave 009 de la Clasificación Internacional de Enfermedades.

Entre las diez principales causas de defunción ocupa el segundo lugar después de las neumonías, con las que ha alternado el primero en algunos años anteriores.

El 51.1 % del total, o sean 35,458 defunciones corresponden a menores de un año y el 78.3 % representan 54,283 defunciones de menores de cinco años.

Los coeficientes por grupos de edad corroboran la preponderancia de las defunciones en el primer año de vida, con tasa específica de 1662.6 por 100 mil que es doce veces superior a la de 141.5 por diarreas en la población general. En el primer año de vida, las defunciones distribuidas por meses según porcentajes del to-

tal la cifra más elevada, que es la de 41.0 % corresponden al segundo y quinto mes. A partir del sexto mes la mortalidad se mantiene un poco menos elevada; así pues el acmé se encuentra en pleno período de lactancia. Esto, probablemente se debe a escasez de leche en el pecho materno y desde luego, al efecto de malos hábitos de higiene durante el destete o el suministro de alimentación complementaria.

#### Ecología.

En cuanto al clima, las cifras de diarreas para la República continúan conservando la misma variación estacional ancestral; el ascenso se inicia en marzo y el acmé ocurre en agosto.

Altamente influenciadas por el medio y el clima las defunciones por diarrea se mantienen en tan elevado nivel por las condiciones que prevalecen en la zona rural, donde las comunidades alejadas de los recursos médicos, carentes de agua y ajenas a la información sanitaria adecuada; es la población más vulnerable a la enfermedad; la que también hace numerosas víctimas en las colonias proletarias de las ciudades grandes. Por lo tanto, las diarreas en su aspecto de segunda gran causa

de defunciones que afecta principalmente a la clase des  
nutrida y alejada de los servicios médicos, son un pro-  
blema de carácter social.

**PATOGENIA.**

Los mecanismos involucrados en la patogenia de la diarrea son: 1) la patogenicidad clásica por invasión, penetración y destrucción del epitelio intestinal. 2) el mecanismo toxigénico donde la mucosa íntegra está preservada pero la secreción de agua y electrolitos es estimulada por una toxina producida por el microorganismo. 3) la enfermedad causada por daño del epitelio intestinal por una variedad de sustancias. Las cuales son generadas por la actividad metabólica de la bacteria en alimentos y/o secreciones del huésped.



## ETIOLOGIA.

A pesar de los esfuerzos encaminados a explicar la etiología del enorme grupo de las enfermedades diarreicas a través de los más diversos mecanismos, el factor infeccioso continúa siendo el más importante.

Las diarreas infecciosas primarias, son las que principalmente causan enfermedad y muerte en los niños pequeños; por eso nos referimos en seguida a los agentes etiológicos en orden de importancia.

### 1.- BACTERIOLOGIA.

#### 1.1 SHIGELLA.

Estudios epidemiológicos y de laboratorio coinciden en la importancia de Shigella como agente etiológico de los procesos diarreicos provocados por agentes enteropatógenos conocidos. Son las bacterias más frecuentemente aisladas en niños con diarrea aguda en la mayoría de los países.

La infección por shigella se presenta muy rara vez en el recién nacido, aumentando el número de procesos de tal etiología a partir de los dos meses de edad y alcanzando su mayor frecuencia a los dos años. Antiguamente se distinguen cuatro grupos : Shigella dysen-

teriae (grupo A), *Shigella flexneri* (grupo B), *Shigella boydii* (grupo C) y *Shigella sonnei* (grupo D). Hay cuando menos 32 serotipos de shigella todos patógenos para el hombre.

En México predomina francamente el grupo Flexner con los serotipos Sh. flexneri 2a. 6, 4 y 3 a la cabeza, siguiéndole en frecuencia Sh. sonnei. En general se encuentra shigella entre el 15 y 25 %, aproximadamente de los enfermos con diarrea aguda.

*Shigella dysenteriae* 1 (bacilo de Shiga), por muchos años se consideró como una rareza encontrar el bacilo en enfermos con diarrea. Sin embargo durante 1968 se extendió una epidemia de disentería bacilar en diversos países Centro americanos; observándose un número creciente de personas con disentería por *Shigella shiga* a partir de 1970 en nuestro país.

La shigellosis plantea un problema de salud pública cuando se encuentra una o varias de las condiciones siguientes: conocimientos de higiene insuficientes, falta de instalaciones sanitarias, nutrición inadecuada y finalmente asistencia médica insuficiente.

La transmisión se efectúa de individuo a individuo, ya sea en forma directa o por medio de alimentos y

bebidas contaminados. En su diseminación, las manos sucias intervienen de modo principal, siendo también importantes las moscas.

Los focos de infección comprenden a los pacientes con infección aguda, a personas con enfermedad diarreica crónica y a portadores sanos y enfermos. Se ha dicho que la duración de la shigellosis en fase de portador es en términos generales corta, de unos cuantos días de duración a pocas semanas, aun que no hay duda que puede haber portadores por tiempo prolongado.

La infección se limita al tubo digestivo, las lesiones son notables sobre todo en el colon descendente y recto, están menos involucrados el ciego, colon ascendente, colon transverso y parte terminal del ileon; todos ellos citados en orden decreciente de frecuencia. - Una característica de gran importancia es que *Shigella* es invasora y penetra en la lámina propia multiplicándose en la mucosa; pudiendo evolucionar hacia la necrosis, ulceración y sangrado, rara vez se complica con perforación.

Diversos estudios parecen indicar que la respuesta a estas infecciones se ve influenciada por la inmunidad del huésped. Estudios de Mata y col. han mostrado que la alimentación al pecho favorece la resistencia a-

la infección por shigella o la eliminación del agente - cuando se le adquiere.

Otros autores están de acuerdo en que existe un cierto grado de protección relacionado a la exposición-continuada de shigella y que la infección por este germen inducen resistencia intestinal a la bacteria por un periodo de tiempo, asumiéndose que la inmunidad es de tipo celular, interviniendo la reacción inflamatoria, - la reparación tisular y probablemente también las inmunoglobulinas sintetizadas localmente ( IgA secretoria). La inmunidad humoral no tiene un papel importante en la resistencia a la Shigellosis.

La sintomatología en el niño es variable y aun - que generalmente se considera que la enfermedad producida por Shigella es grave en los primeros meses de vida, puede no ser así y expresarse sólo por síntomas discretos como anorexia, febrícula y 3 o 4 evacuaciones semi-liquidas. En el niño con padecimiento con amplia expresión clínica, los síntomas y signos más notables se hallan constituidos por diarrea como síntoma inicial en número de 5 hasta 20 o más al día, líquidas expelidas - con fuerza, conteniendo moco y sangre, sobre todo en la fase aguda. La fiebre puede no ser proporcional a la - gravedad de la enfermedad y va, desde la febrícula has-

ta más de 40 °C. El vómito es notable en los lactantes; el dolor abdominal no se precisa con tanta facilidad — en los lactantes como en edades posteriores en el que — el cólico, junto con el tenesmo constituyen rasgos característicos. Se ha observado en algunas series de pacientes letargo, irritabilidad, sopor, convulsiones y — signos neurológicos que en ocasiones ameritan el diagnóstico diferencial con poliomielitis y meningitis. La presencia de neurotoxina solo se ha demostrado en el — grupo correspondiente al bacilo Shiga.

Es posible que haya bacteriemia por shigella. — También se ha observado septicemia por organismos entéricos ( *Aerobacter*, *Escherichia coli* ) existiendo en estos casos además de hemocultivo positivo, leucocitos, — fiebre alta y estado tóxico.

Excepcionalmente se ha observado la aparición de exantema, caracterizado por lesiones redondas, rojizas, ligeramente elevadas, de 1 a 4 mm que palidecen a la — presión, localizadas en abdomen y extremidades, se ha — descrito hipoglicemia y finalmente puede aparecer sangrado por hipoprotobinemia; recientemente se ha informado la aparición de coagulopatía de consumo.

El estado de choque, insuficiencia renal, e — ileo paralítico, son algunas de las complicaciones observadas, pudiendo además reconocerse neumatosis intes-

tinal y/o hepática, perforación intestinal y el llamado " infarto de pared intestinal ". Se ha descrito intolerancia a la lactosa en los lactantes con shigelosis sin haberse establecido la relación entre ambas. La evolución está condicionada a la gravedad del proceso, a las complicaciones y a la respuesta terapéutica.

## 1.2 SALMONELOSIS.

Las tres especies del género *Salmonella* : *Salmonella typhi*, *Salmonella cholerae suis* y *Salmonella enteritidis*, incluyendo todos los 1,500 o más serotipos, — son patógenos potenciales para el hombre en el que producen manifestaciones clínicas susceptibles de agruparse en 4 rubros: 1) gastroenteritis, 2) bacteriemia — — septicemia con o sin localizaciones focales 3) cuadro tifoídico y 4) estado de portador subclínico, convaleciente o crónico.

Las salmonellas son bacterias cuyo hábitat natural es el tubo digestivo del hombre y de los animales. — La fuente de infección son las deyecciones durante la enfermedad y los alimentos contaminados, inclusive la carne de los mismos animales, y los huevos. El contacto puede ser directo entre los organismos involucrados, o ser indirecto a través de intermediarios vivos o inanimados. Las *Salmonellas* se eliminan en grandes cantidades durante la fase aguda de la enfermedad y transcurren 3 a 4 semanas antes de que desaparezcan de las evacuaciones y todavía en la 7a. semana un 5 % continúa excretando las salmonellas en las heces.

Las salmonellas se aislan con mayor frecuencia —

en niños que en niñas, las proporciones son iguales en la adolescencia y en los adultos y ancianos la frecuencia relativa se invierte con mayor número de cultivos positivos en las mujeres.

La salmonelosis es una enfermedad de los lactantes y cuando se considera a toda la población, las 2/3 partes de los casos corresponden a la edad pediátrica; generalmente se ha encontrado asociado con desnutrición. Ocurre en forma endémica con máximos en época de verano y en la parte final de la primavera.

Las manifestaciones clínicas son la resultante de cuatro factores interrelacionados: la magnitud del inóculo, la clase de salmonella y la resistencia del huésped, la ruta de inoculación.

Cuadros de gastroenteritis: Se caracteriza por diarrea, fiebre, vómitos, deshidratación y en algunos casos dolor abdominal; es muy frecuente las evacuaciones sanguinolentas o mucosanguinolentas.

Estados tifoídicos: Las manifestaciones de gastroenteritis son moderadas y predominan fiebre elevada, erupciones diversas, son frecuentes esplenomegalia y las adenopatías. El cuadro clínico puede confundirse con una fiebre tifoidea, pero la biometría hemática re-



vela leucocitosis, el coprocultivo negativo y el diagnóstico se hace por el aislamiento de una *Salmonella* - no - typhi en la sangre.

**Manifestaciones focales :** Las infecciones salmonelósicas con localizaciones extraintestinales pueden ser agrupados en : peritonitis (incluyendo apendicitis, salpingitis y colecistitis), neumonía y derrames, meningitis, endocarditis y pericarditis, etc. La signología asociada a las localizaciones extraintestinales no tiene nada de específico con relación a otras etiologías microbianas salvo por la tendencia a la cronicidad.

### 1.3 ESCHERICHIA COLI ENTEROPATOGENA.

La Escherichia coli bacilo gram negativo que pertenece a la familia de las Enterobacteriaceae. Son bacterias móviles o inmóviles con una estructura antigénica compleja, poseen tres antígenos principales que se denominan O, K y H. En nuestro país se han aislado la casi totalidad de los serotipos enteropatógenos de E. coli con predominio de : E. coli O111 : B4 , E. coli O127 : B8 , E. coli O126 : B5 y E. coli O142 : K26 : H6.

En los casos de E. coli productores de enterotoxinas, la enfermedad depende de dos procesos : la proliferación microbiana en el yeyuno y la producción de una enterotoxina que posee muchas características comunes con la del V. cholerae.

Las cepas de E. coli capaces de invadir la mucosa intestinal pertenecen a los siguientes grupos : E. coli O:28 , O:112 , O:136 , O:143 , O:147 O:152 . Es importante hacer notar que la mayor parte de estos organismos comparten antígenos con uno u otro de los serotipos de Shigella.

En general la resistencia no específica a la in-

fección por *E. coli* enteropatógena es similar a la de cualquier otro germen de los causantes de infecciones intestinales.

A parte del sistema inmunológico general existe un sistema local de anticuerpos relacionados directamente con una forma particular de inmunoglobulina la IgA secretoria diferente de la IgA sérica, se produce localmente y se sintetiza por las células plasmáticas, que se encuentran bajo las células epiteliales, se adhiere a la mucosa intestinal, actuando como anticuerpo protector local.

En el momento del nacimiento, el humano carece tanto de la IgA secretoria como de la IgA plasmática -- Haworth y Dilling han encontrado que los recién nacidos a término tienen cantidades demostrables de IgA secretoria al final de la tercera semana de vida.

El calostro humano contiene grandes cantidades de IgA secretoria que disminuye en la leche transicional, aunque continúa figurando en cantidades considerables hasta el final de la lactancia, lo que probablemente ayuda a que los niños alimentados al pecho no sean colonizados por *E. coli* enteropatógena.

Los diversos tipos serológicos *E. coli* enteropa-

tógeno atacan principalmente al niño menor de seis meses de edad, siendo el recién nacido y particularmente el prematuro, los más susceptibles a estas infecciones. Las infecciones por E. coli enteropatógena son principalmente intrahospitalarias y más frecuentemente en los países subdesarrollados.

En el recién nacido la infección puede ser adquirida de la madre a través de la placenta, cuando ésta presenta bacteriemia o por contaminación fecal durante el parto. La infección se propaga sobre todo por contaminación fecal a través de las manos de las enfermeras, la comida, biberones, etc.

Las manifestaciones clínicas se inician repentinamente o gradualmente, el padecimiento puede ser benigno o grave y esporádico o epidémico. La infección por E. coli enteropatógena está caracterizada por diarrea, vómito, fiebre, anorexia, en los casos severos puede conducir a desequilibrio hídrico y electrolítico.

El padecimiento se caracteriza en el recién nacido de bajo peso o en el lactante en pleno período epidémico, por diarrea, estado tóxico manifestado por choque, palidez, cianosis, deshidratación, expresado únicamente por hundimiento de fontanela y discreta sequedad de la-

mucosa oral, febrícula o hipotermia y pobre respuesta a estímulos; puede ocurrir acidosis en ocasiones, no se acompaña de hiperpnea y otros trastornos del balance líquido o electrolítico. Ocasionalmente, el cuadro clínico puede ser el de un síndrome de mala absorción, con detención del aumento ponderal.

#### 1.4 OTRAS BACTERIAS.

Es incierto el papel de algunas bacterias cuya presencia coincide en casos y brotes de la enfermedad: Proteus, Klebsiellas, Pseudomona aeruginosa y el grupo designado con el nombre de Paracolobactrum.

Tal vez la verdadera importancia de estas bacterias resida en un ataque a algunos órganos (pulmón riñón), aparte de su posible participación en las infecciones intestinales.

## 2.- VIROLOGIA

Durante años, muchos investigadores se esfuerzan por buscar explicaciones etiológicas de las diarreas denominadas no bacterianas o no específicas las cuales presentan como casos aislados, pequeños brotes o epidemias de considerable magnitud.

Al respecto, Ramos Alvarez y Sabin estudiaron casos de diarrea donde encontraron virus entéricos. Estos estudios fueron seguidos, aislándose virus Coxsackie - A9 , Echo 7 , Coxsackie virus 83, Adenovirus 3 y 4 y el Adenovirus 7; en infecciones con manifestaciones gastrointestinales, predominantemente en niños menores de cinco años.

Con el desarrollo de la inmunoelectromicroscopía se logró visualizar partículas virales similares a los reovirus que han sido denominados, según el investigador orbivirus.

Recientemente, un virus de la familia Reoviridae ha sido asociado con gastroenteritis aguda, recibiendo diferentes denominaciones: virus semejantes a los Reo, duovirus, orbivirus y rotavirus.

## ROTAVIRUS:

Los rotavirus causantes de diarrea en humanos - tienen homólogos, indistinguibles morfológicamente de - los rotavirus productores de diarrea en diferentes animales.

Afecta a la población infantil de menores de cinco años, el 80 a 95 % de todos los casos se observa entre 6 y 24 meses de edad, son raros los casos de recién nacidos.

La mayoría de los pacientes con gastroenteritis por rotavirus, han sido informados en núcleos de población, hacinados, con higiene deficiente, asociado cierto grado de desnutrición.

En animales, la leche de la madre en esos mamíferos es rica en contenido de IgA secretora antirotavirus; no se ha demostrado en la leche materna, sin embargo es posible que estén presentes.

La transmisión se efectúa fundamentalmente por - las evacuaciones. El virus permanece en pacientes con - gastroenteritis aguda de 1 a 10 días; durante los 2 a 4 primeros días del inicio del cuadro diarreico es la época en que las evacuaciones contienen mayor cantidad de virus.

La enfermedad se inicia bruscamente con fiebre - de 38 a 39 °C de uno a dos días de duración, acompañado de estado nauseoso y/o vómito, el paciente se muestra - severamente afectado. Sin manifestaciones previas intes tinales el paciente inicia con evacuaciones diarreicas, la cual puede ser profusa y llevar al paciente a la des hidratación aguda.

El manejo repositivo resuelve la mayoría de ca- sos graves; sin embargo se ha documentado casos que tie nen curso fatal en pocos días.



### 3.- PARASITOSIS

Es universalmente aceptado que tanto parásitos - protozoarios como helmintos pueden causar cambios patológicos en la función intestinal.

#### 3.1 AMIBIASIS (Entamoeba histolytica).

La frecuencia con que este parásito da origen a manifestaciones diarréicas se presta a controversia debido principalmente, a falta de uniformidad en el criterio diagnóstico tanto clínico como de laboratorio. En las evacuaciones de niños lactantes con diarrea aguda, y asociados con desnutrición, estudiados en la ciudad de México, se han encontrado trofozoítos de *E. histolytica* en una proporción que oscila entre el 2 y el 8 %. En casos seleccionados con síndrome disenteriforme agudo, esta proporción puede llegar hasta el 18 %.

La amibiasis aguda en el niño bien nutrido es menos frecuente, sin embargo dada la gravedad y elevada mortalidad que esta enfermedad suele mostrar en el niño desnutrido, es de suma importancia establecer el diagnóstico correcto.

La forma clínica más frecuente es la recto colitis amibiana o forma diarréica - disentérica, la localización se limita al recto sigmoides: al aumentar la - -

agresividad de los trofozoítos, las áreas afectadas se extienden a los sectores vecinos del colon. Puede adoptar formas crónicas como en el caso de ameboma; la colitis amibiana crónica continúa o intermitente.

Las complicaciones extraintestinales derivan -- siempre de una lesión intestinal invasora que permite la llegada de trofozoítos al hígado, pulmón, pericardio, cerebro y otras partes del organismo.

Disentería amibiana.

El cuadro clínico descrito como clásico consiste en: diarrea mucosanguinolenta, acompañado de pujo tenesmo y dolor de tipo cólico; la severidad de la diarrea es moderada, salvo en lactantes en donde puede conducir a la deshidratación, casi nunca llega a los extremos observados en la disentería bacilar.

Formas graves:

Una proporción de casos, cuya magnitud desconocemos, muestra tendencia a extender las lesiones a otros segmentos del colon, se reconocen las siguientes variedades:

a) Esfacelo de colon : la úlcera inicialmente en botón de camisa que llega hasta la submucosa, se hace más profunda, llega a afectar a toda la pared colónica y puede producir necrosis total. Clínicamente el estado de cho-

que es severo.

b) Perforación del colon: es una etapa posterior al esfacelo; el paciente muestra distensión abdominal ileo,-timpanismo, borramiento del área hepática y estado de choque.

c) Colon tóxico: la úlcera y la necrosis de la pared alcanza los plexos mientéricos y provoca una dilatación aguda muy marcada. El cuadro clínico consiste en palidez, sudoración, hipotensión y signos periféricos de mala perfusión tisular; es muy frecuente que se asocie una infección bacteriana masiva que provoca bacteriemia, septicemia y acentúa el estado de choque.

Tifloapendicitis amibiana.

El cuadro clínico en nada es distinguible del correspondiente a una apendicitis no amibiana y el diagnóstico casi siempre se hace por el estudio patológico o se sospecha cuando existen antecedentes de cuadros disentéricos. La etiología amibiana llega a ser el 1 - 2 % del total de las apendicitis agudas. La amibiasis apendicular se acompaña con frecuencia de amibiasis hepática y es común la perforación.

Invaginaciones ileoceclicas

En lactantes y pre escolares se han reportado 7-casos; es probable que los transtornos de la motilidad-

aunados a las lesiones de la pared intestinal planteen las condiciones suficientes para esta complicación. La gravedad es extrema y se complica frecuentemente con perforación y septicemia.

#### Formas crónicas:

**Ameboma:** se trata de una lesión proliferativa con infiltración inflamatoria aguda o crónica de la pared del ciego o del recto sigmoide; es la regla que se confunda con una tumoración maligna.

**Colitis amibiana crónica:** el hecho de que las úlceras persisten a pesar de un tratamiento antiambiano enérgico y sostenido por meses y que en ocasiones se obtenga alivio por medio de corticosteroides y sulfonamidas no absorbibles sugieren que intervengan otras etiologías diferentes a la amibiana.

### 3.2 GIARDIASIS ( Giardia lamblia ).

Protozoario que habita en el duodeno y el yeyuno; el parásito se presenta en forma de trofozoito y de quiste. La giardiasis se fomenta principalmente por falta de higiene personal, hábitos coprofágicos y reservorios de aguas contaminadas.

Es una parasitosis que afecta principalmente edades pediátricas. En las parasitosis leves la infección-

curso en forma asintomática, pero cuando ésta es severa, existen períodos de diarrea intensa, dolor abdominal de tipo cólico, alterna con períodos asintomáticos, sensación de plenitud postprandial. Cuando la diarrea tiende a ser persistente puede causar una considerable pérdida de peso aunado a problemas de mala absorción.

#### HELMINTIASIS.

Bajo este grupo quedan comprendidas diversas infecciones, de nemátodos, la mayor parte de ellos se localizan en la pared del tubo digestivo, teniendo frecuentemente a la diarrea como manifestación clínica.

#### 3.3 ASCARIASIS (*Ascaris lumbricoides*)

Este parásito se encuentra aproximadamente en el 33 % de la población nacional y de estos el 5.6 % sufre ascariasis masiva, particularmente la población infantil.

Este helminto tiene la particularidad de migrar dentro del organismo humano; los ascaris adultos se encuentran en el intestino delgado viviendo libres en la luz intestinal sin lesionar la mucosa. En la mayoría de los casos la sintomatología de la ascariasis pasa inadvertida, apareciendo sintomatología franca en parasito-

sis masivas.

#### 3.4 UNCINARIASIS ( *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* ).

Esta parasitosis se adquiere por contacto de la piel con la tierra donde existen larvas filariformes — que la atraviezan activamente, luego hacen su migración visceral para localizarse finalmente en el duodeno. El cuadro clínico para esta parasitosis se caracteriza por la presencia de diarrea, dolor abdominal, anorexia, cefalea, dolores musculares y palidez agravados éstos según la masividad de la parasitosis.

La signología se explica por los siguientes mecanismos : el dolor abdominal, así como la diarrea probablemente tengan su punto de partida en las lesiones que producen las uncinarias sobre la mucosa intestinal. La anorexia puede expresarse por los trastornos gastrointestinales y el ataque al estado general. La cefalea se le atribuye a la anemia secundaria por la acción expoliadora del parásito, explicando dicha anemia a su vez, por palidez marcada.

### 3.5 TRICOCEFALOSIS ( *Trichuris trichura* )

Se calcula que el 28 % de la población de México presenta esta parasitosis. Es una helmintiasis transmitida por el suelo, llevándose a cabo por ingestión de - huevos embrionados recogidos del suelo o de lugares con taminados.

El hábitat es el ciego, aunque también se le encuentra en el sigmoides y otras porciones del intestino grueso. La sintomatología es bastante característica y - la gravedad del cuadro clínico está relacionada directa - mente con el número de gusanos existentes en el intesti - no. En pacientes con más de 5000 huevos por gramo de he - ces, el cuadro clínico que presenta consta de dolor ab - dominal, diarrea, evacuaciones con sangre, disentería, - melena, prolapso rectal y cefalea, esta última relacio - nada con la anemia.

Es bien conocido el hecho de que los tricocéfa - los se encuentran enclavados en la pared intestinal ex - plicando así la diarrea y la disentería que en grado ma - yor traduce el traumatismo al intestino. El tenesmo es - secundario a esta irritación, provocando contracciones - espásticas dolorosas del esfínter anal y que aunado a - un pujo constante favorece la producción del prolapso - rectal signo relativamente frecuente en esta parasito -

sis.

#### 4.- INTOXICACIONES ALIMENTICIAS.

Es bien conocido el papel que gérmenes como *Stafilococo aureus*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium botulinum* y ciertos serotipos de *Salmonella* de origen animal, juegan en la producción del síndrome conocido como gastroenteritis aguda de origen alimenticio, en el que la bacteria se multiplica en grandes cantidades en el alimento y al mismo tiempo, elabora enterotoxina antes de su ingestión. No obstante en la práctica resulta difícil determinar la participación que estas bacterias tienen en las enfermedades diarréicas en general, con excepción de brotes bien definidos de intoxicación en los que es posible establecer su etiología. De todas maneras, se trata de cuadros clínicos de evolución autolimitada, no transmisible de una persona a otra.



## INVESTIGACION CLINICA

## JUSTIFICACION

El propósito del presente trabajo es dar al Médico Familiar una información básica de la incidencia de los agentes infecciosos que producen diarrea en nuestro medio, la cual podrá orientarnos acerca de un manejo — más razonable de esta entidad clínica.

Manejo que se inicia en el primer nivel de atención de la población en general; ya que es nuestro deber poner en práctica los recursos necesarios para protección inmediata, principalmente de los niños con alto riesgo.

## LIMITES

Se realizó el presente estudio en el servicio de Urgencias Pediátricas y Laboratorio Clínico de la Clínica Hospital T-1 No. 14 del I.M.S.S en el Puerto de Veracruz, con población asistente al servicio de Urgencias, en el período comprendido del 1o. de julio al 30 de octubre de 1979.

## MATERIAL Y METODOS

Durante los meses de julio a octubre fueron atendidos por diarrea 157 lactantes en el Servicio de Urgencias Pediátricas. De los cuales se seleccionaron 52 niños de edad comprendida entre un mes a dos años de edad, con diarrea aguda hasta de siete días de evolución y que no hubieran recibido tratamiento con antimicrobianos durante su evolución.

Recolección de datos: se registraron en una tarjeta diseñada los siguientes datos:

- Nombre
- No. de afiliación
- Fecha de ingreso al hospital
- Edad y Sexo
- Peso
- Tipo de alimentación
- Ablactación

### SINDROME DIARREICO

- Tiempo de evolución
- Características de las evacuaciones
- Vómito
- Hipertermia
- Otros padecimientos.

En cada niño se recolectó una muestra de heces en copropak para el estudio coproparasitoscópico; y mediante hisopo rectal se tomó una segunda muestra para coprocultivo. Las muestras fueron etiquetadas y enviadas inmediatamente al Laboratorio Clínico para su proceso.

**Bacteriología :** Se inocularon cajas de Petri en medios de cultivo específicos para aislar Shigella, Salmonella y E. coli enteropatógena por los métodos convencionales.

**Citología:** El examen citológico se realizó en fresco y consistió en la búsqueda y cuantificación gruesa de moco, leucocitos, células epiteliales, pH, grasas, glucosa y materia sin digerir.

**Parasitología:** Se practicaron exámenes en fresco, empleando material sin tratar.

#### RESULTADOS.

Se presentan a continuación por medio de tablas y gráficas con explicaciones breves.

## TIPO DE ALIMENTACION DE LOS LACTANTES

Edad	Tipo de alimentación	
	Seno materno	leche industrializada
1 - 4 meses	2	10
5 - 9 "		12
10 - 14 "		16
15 - 19 "		8
20 - 24 "		4
Total	2	50

## ESTADO NUTRICIONAL DE LOS LACTANTES MENORES

Nutrición	Sexo		Total	
	Masculino	Femenino		%
Eutrófico	0	4	4	12.5 %
Desn. G - I	10	6	16	50.0 "
Desn. G - II	2	8	10	31.25"
Desn. G - III	0	2	2	6.25"
Total	12	20	32	100.00%

## ESTADO NUTRICIONAL DE LOS LACTANTES MAYORES.

Nutrición	Sexo		Total	
	Masculino	Femenino		%
Eutrófico	0	2	2	10 %
Desn. G. - I	2	4	6	30 %
Desn. G - II	4	2	6	30 "
Desn. G - III	6	0	6	30 "
Total	12	8	20	100 %

BACTERIAS IDENTIFICADAS EN LOS COPROCULTIVOS  
DE LACTANTES CON DIARREA AGUDA

---

Agente	Número
E. coli no enteropatógena	20
Proteus vulgaris	12
E. coli enteropatógena grupo A	6
Proteus mirabilis	4
Candida albicans	4
Bacterias del género Citrobacter	4
E. coli no enteropatógena y Proteus mirabilis	2
<hr/>	
Total	52

PARASITOS IDENTIFICADOS EN LOS COPROPARASITOS  
CÓPICOS DE LACTANTES CON DIARREA AGUDA.

---

Agente	Número
Ascaris lumbricoides	4
Uncinarias y Tricocéfalos	2
Giardia lamblia	2
Endolimax nana ¿	2
Total	10

---



PRESENCIA O AUSENCIA DE LEUCOCITOS EN LAS HECES  
SEGUN LA PRESENCIA O AUSENCIA DE BACTERIAS  
ENTEROPATOGENAS

---

---

	<u>Leucocitos</u>		
Bacterias	Con	Sin	Total
ENTEROPATOGENAS	4	6	10
No. ENTEROPATOGENAS	8	34	42
Total	12	40	52

---

---

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PRESENCIA O AUSENCIA DE LEUCOCITOS EN LAS  
HECES SEGUN TIPO DE BACTERIA IDENTIFICADA

---

---

Bacterias	Leucocitos		
	Con	Sin	Total
E. coli enteropatógena	4	2	6
Citrobacter	0	4	4
E. coli no enteropatógena	4	0	4
Candida albicans	4	0	4
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>6</b>	<b>18</b>

---

## CONCLUSIONES.

- El 67 % de los lactantes ingresados durante los meses de julio a octubre, al servicio de Urgencias Pediátricas por diarrea aguda, generalmente ya habían sido manejados con antimicrobianos desde el inicio del padecimiento. La mayoría de veces fué la madre quien iniciara el tratamiento, dada la difusión y facilidad con que se adquieren estos medicamentos.
- Como factores predisponentes observamos: que de los 52 lactantes estudiados el 96.2 % es alimentado con leche industrializada; vemos asociado cierto grado de desnutrición hasta en un 50 % de Grado I y 31.25 % de Grado II.
- De 52 coprocultivos solo obtuvimos 10 resultados positivos, correspondiendo 6 para E. coli enteropatógena-grupo A y 4 para Bacterias del género Citrobacter que se consideran potencialmente patógenas; clasificadas actualmente dentro de la tribu Salmonella.

El grueso de los resultados fueron reportados para E. coli no enteropatógeno y bacterias del grupo Proteus. Cabe mencionar el hecho de que un cultivo sea negativo de ninguna manera excluye la infección -

-- que se busca.

- Los estudios coproparaitoscópicos 10 se reportaron po sitivos a: Ascaris lumbricoides, Uncinarias y Tricoce falos, Giardiasis y una para Endolimax nana; buscando su relación con la edad los 10 casos se encontraron -- en lactantes mayores de 15 a 19 meses de edad.
- El estudio de moco fecal con presencia de leucocitos-- solo se reportaron 12 resultados positivos: 4 relacio nados con E. coli enteropatógena grupo A 4 para E. co li no enteropatógena y 4 para Candida albicans.

La presencia de leucocitos en niños con diarrea-- aguda, deberá ser tomada como un dato que permita al-- clínico adoptar una conducta expectante; si además de los glóbulos blancos el niño presenta signos clínicos que hacen suponer un proceso infeccioso, el estudio -- de frotis fecal permitirá integrar una decisión, que-- en un momento dado puede ser de gran beneficio para -- el niño.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Lifshitz F.,M.D., The enteric flora in child hood - disease - diarrhea., J. Clin. Nutr. 30(11) : 1811 - 8, nov. 1977 .
- 2.- Fernández F., Torres G., Estudio en la lactancia materna. Colonización intestinal en recién nacidos — alimentados con leche humana. Bol. Méd. Hosp. Inf.-Méx. vol.XXXVI no. 4, pág. 605 - 9, jul. agost. - 1979.
- 3.- Calderón E., Espejo R., Aspectos epidemiológicos de la gastroenteritis producida por rotavirus, Bol. - Méd. Hosp. Inf. vol. XXXV no. 1, pág 46 - 53 ene. - feb., 1978.
- 4.- Espejo R., Romero P., Calderón E., Existencia de -- dos tipos de rotavirus asociados con gastroenteri-- tis aguda en niños. Bol. Méd. Hosp. Inf. vol. XXXV, pág.217- 22, mar. abr., 1978.
- 5.- Coello Ramírez, Movrin Meleg J.C., Estudio del moco fecal en niños con diarrea de evolución aguda o prolongada, Bol. Méd. Hosp. Inf. vol. 33 no. 1, ene. - feb., 1976.

- 6.- Vega F.L., Berrout J.C., Predicción etiológica de la diarrea mediante la identificación de leucocitos en las heces. Bol. Méd. Hosp. vol. XXXI no. 5, Sept oct., 1974.
- 7.- Mata L., Lizano C., Agentes infecciosos en la diarrea del niño hospitalizado en Costa Rica, Bol. Med. Hosp. Inf. vol XXXIV No. 5, pág. 955 68, Sep. oct., 1977.
- 8.- Orozco Sánchez J., Agentes patógenos aislados en niños con diarrea acompañada de moco y sangre. Bol. Méd. Hosp. Inf. vol. XXVIII No. 6 , pág. 709 - 13, nov. dic., 1971.
- 9.- Vega Franco L., Jiménez E., Mala absorción de disacáridos en niños lactantes con diarrea aguda. Bol. Méd. Hosp. Inf. vol. XXXI no. 4, pág. 761 68, jul. agos. 1974.
- 10.- Peñaranda M.E., Mata L., Brote de diarrea y resistencia bacteriana a la ampicilina en neonatos. Bol. Méd. Hosp. Inf. vol. XXXIV no. 5, pág. 971 - 79, sep. oct., 1977.
- 11.- Meneghello R. J., Macaya C. J., Tendencia de la mortalidad por diarrea en el lactante, en los últimos 20 años, y su relación con medidas de terapéutica individual y colectiva. Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx. -

vol. XXVIII no. 6 , nov. dic., 1971

- 12.-Márquez Avila A., Cano P. G., Algunas consideraciones sobre la desnutrición en México. Bol. Méd. del-  
IMSS, vol. 14, marzo, 1972.
- 13.-Segura del Castillo J., Bourges R. H., Ramos Galvan.,  
Desnutrición., Rev. de la Fac. de Med UNAM., vol -  
XXI, año 21, no. 8, de 1978.
- 14.-Ruiz Palacios G.M., Dupont H. L., Bacterial over-  
growth syndrome after acute nonspecific diarrhea.,-  
Lancet 1(80059): 338 - 8 , 11 feb., 1978.
- 15.-Larcher VF., et.al., Protracted diarrhoea in infan-  
cy analysis of 82 cases with particular reference -  
to diagnosis and managment. Arch. Dis. Child 52 (8)  
: 597-605, aug. 1977.
- 16.-Larguis A.M. et.al., Fresh human calostrum for the -  
prevention of E. coli diarrhea a clinical experien-  
ce., J. Trop. Ped. 23(6): 289 - 90, dec. 1977.