

25
26



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

"RECUENTO DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS EN MOCO FECAL COMO AUXILIAR EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL SINDROME DIARREICO."



EXAMENES PROFESIONALES
FAC. DE QUIMICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A :

MARIA CELIA CALCANEALTA MIRANO

TESIS CON
BANDA DE ORIGEN

1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

INTRODUCCION.

OBJETIVOS.

HIPÓTESIS.

1.- GENERALIDADES.

1.1.- Factores que favorecen la aparición de infecciones.

1.2.- Mecanismos que protegen al huésped.

1.3.- Anatomía y fisiopatología del síndrome diarreico.

1.4.- Formación y composición de la materia fecal.

1.5.- Diarrea y sus efectos.

1.6.- Complicaciones médicas de la diarrea.

1.7.- Estudio de las evacuaciones.

1.7.1.- Leucocitos.

2.- FLORA HABITUAL DEL TRACTO DIGESTIVO.

2.1.- Cavidad oral.

2.2.- Estómago.

2.3.- Intestino delgado.

2.4.- Intestino grueso.

3.- PARTE EXPERIMENTAL.

3.1.- Material y metodología.

3.2.- Técnicas de laboratorio.

3.2.1.- Determinación de hematocrito.

3.2.2.- Determinación de hemoglobina.

3.2.3.- Cuentas diferenciales de leucocitos

3.2.4.- Coprocultivo.

3.2.5.- Examen microscópico de heces.

4.- RESULTADOS.

5.- DISCUSION DE RESULTADOS.

6.- CONCLUSIONES.

7.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION .

En la etiología del síndrome diarreico intervienen diversos agentes de orden físico, químico y biológico.

Sin embargo, el criterio para establecer la etiología y el manejo adecuado del paciente implican para el clínico un problema de todos los días. La evolución del padecimiento no siempre es predecible, ya que aquélla depende de la resultante de la interacción del agente patógeno, el número de gérmenes y la virulencia de los mismos, así como de las características del huésped, edad, estado nutricional y estado inmunológico.

La causa más frecuente de diarrea en los niños es la infección que afecta de preferencia a los lactantes y preescolares.

El origen de este padecimiento agrupa varios factores como son : la diseminación fecal que existe en nuestro medio por el manejo inadecuado de las deyecciones, las malas condiciones de los servicios sanitarios o inclusive ausencia de los mismos, la contaminación de alimentos y la carencia de educación higiénica. La vía de contagio más frecuente se considera que es Ano-Mano-Boca. Los microorganismos más frecuentes son los de los géneros Shigella, Salmonella, Escherichia, Proteus y ocasionalmente Klebsiella, Pseudomonas, Yersinia, Campylobacter y Vibrio. Aparte de la gastroenteritis bacteriana, en nuestro país existen las causadas por parásitos como Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, Balantidium coli, Taenia solium, Ascaris lumbricoides y las producidas por virus.

Son las complicaciones las que determinan la gravedad de la gastroenteritis infecciosa, de ahí que su prevención y tratamiento oportuno deben ser el objetivo fundamental.

A través de pruebas rápidas de laboratorio como el recuento diferencial de leucocitos en moco fecal, se pretende conocer al agente causal del síndrome diarreico, porque permitirán dar el tratamiento a este padecimiento.

En la actualidad se intenta la protección específica mediante el empleo de vacunas, las cuales, hasta el momento, no han tenido un resultado satisfactorio. Conociendo los factores que condicionan la prevalencia y diseminación de los agentes etiológicos, la prevención debe encaminarse hacia un manejo adecuado de los alimentos.

Si se procura la mejoría en el nivel socioeconómico de la población en general, en seguida se verá una mejoría paralela en cuanto a sus hábitos higiénicos y dietéticos. Una mejor alimentación da niños sanos y un niño sano está más capacitado para resistir las enfermedades.

Logrando todo esto se verán disminuídos en forma importante no solo las gastroenteritis sino muchas otras parasitosis de nuestro país.

O B J E T I V O S .

OBJETIVO GENERAL.-

- Valorar y relacionar la presencia de leucocitos en moco fecal con respecto al agente etiológico, explicando la importancia de su recuento diferencial en el diagnóstico precoz del síndrome diarreico.

OBJETIVOS PARTICULARES .-

- Realizar adecuadamente la toma del producto biológico, aplicando las técnicas microbiológicas más comúnmente utilizadas para el aislamiento de microorganismos enteropatógenos, así como la técnica de tinción de Wright para el recuento diferencial de leucocitos en moco fecal.
- Relacionar el recuento diferencial de leucocitos en sangre con el recuento diferencial de leucocitos en moco fecal.
- Valorar la biometría hemática con respecto a la presencia del agente etiológico.

H I P O T E S I S .

- 1.- La presencia de leucocitos es una respuesta inmunitaria, - - luego entonces existen leucocitos específicos al ser agredida la mucosa intestinal por microorganismos específicos.
- 2.- Existe una relación entre los recuentos diferenciales de los leucocitos en moco fecal y sangre.
- 3.- Si existe una neutrofilia hemática en enfermedades producidas por Escherichia coli, entonces se espera encontrar una neutrofilia en moco fecal.
- 4.- Se puede llegar al diagnóstico precoz de padecimientos diarréicos al realizar un recuento diferencial de leucocitos en moco fecal.

CAPITULO No. 1

GENERALIDADES .

El síndrome diarreico se ha estudiado con interés creciente en los últimos años, ya que constituye uno de los problemas de salud pública más importante en nuestro país.

Es habitualmente una de las primeras causas de morbimortalidad que afectan a la población mexicana y de difícil solución, ya que se asocia a múltiples factores (2) de diversa índole, que intervienen y condicionan la prevalencia de este padecimiento, entre los cuales destaca el deficiente saneamiento ambiental, el bajo nivel socioeconómico, los problemas higiénicos de la habitación, la carencia de drenaje, la falta de agua potable y el inadecuado control de excretas con abundante fecalismo al aire libre (23).

En el caso de las diarreas agudas de la infancia, las manos de quienes manipulan a los niños, son el vehículo más activo de transmisión, bien por contacto directo o por contaminación de alimentos, biberones, chupones y utensilios diversos, puesto que el niño en crecimiento es alimentado básicamente por leche y depende de quien lo alimenta y manipula. Son de particular importancia sus condiciones nutricionales ya que se advierte más el enorme alcance de la desnutrición como causa predominante y contribuyente a la morbimortalidad por diarreas en los infantes (12)

Existen interacciones entre el huésped, agente y ambiente, lógicamente cuando se rompe este equilibrio debido a los factores

antes mencionados, se tendrá como consecuencia un medio intestinal anormal.

Se define como diarrea a las evacuaciones frecuentes de heces líquidas.

La etiología de la diarrea se considera multifactorial, de ahí que puede ser (9,19).

- 1.- FUNCIONAL.-
 - a) Estado neurótico.
 - b) Conflictos psicológicos.
- 2.- ALIMENTARIA.- En individuos sensibles.
 - a) Ingestión de alimentos helados.
 - b) Alergia a alimentos.
- 3.- POR INFECCIONES MICROBIANAS DEBIDAS A : (23)
 - a) Escherichia coli. Enteropatógena.
 - b) Salmonella spp.
 - c) Shigella spp.
 - d) Diarreas estivales.
 - e) Toxiinfecciones.
 - f) Contaminación alimentaria por Staphylococcus aureus y Streptococcus faecalis.
 - g) Enteritis viral.
- 4.- POR PARASITOSIS DEBIDAS A :
 - a) Entamoeba histolytica.
 - b) Taenia solium.
 - c) Giardia lamblia.
 - d) Ascaris lumbricoides.
 - e) Anquilostoma duodenale.

f) Balantidium coli.

5.- LESIONES DIFUSAS O LOCALIZADAS DEL TRACTO DIGESTIVO.

- a) Colitis ulcerosa.
- b) Ileítis terminal.
- c) Tuberculosis.
- d) Cáncer.

6.- COLITIS ALIMENTARIA.

- a) Colitis por fermentación.
- b) Colitis por putrefacción.

7.- MEDICAMENTOSA POR ADMINISTRACION DE:

- a) Laxantes.
- b) Purgantes.
- c) Digital.
- d) Antibióticos polivalentes.
- e) Salicilatos.
- f) Extracto del lóbulo posterior de la hipó -
fisis.

8.- GASTROGENA.

- a) Aclorhidria.
- b) Resección gástrica.
- c) Fístulas.

9.- TRANSTORNOS HEPATOBILIARES.

- a) Litiasis vesiculares.
- b) Coledocoduodenostomía.

10.- TRANSTORNOS PANCREATICOS.

- a) Pancreatitis crónica.

11.- TRANSTORNOS DE NUTRICION.

- a) Esprue.
- b) Liotrofia de Whipple.

12.- TRANSTORNOS METABOLICOS.

- a) Uremia.

13.- TRANSTORNOS ENDOCRINOS.

- a) Hipertiroidismo.
- b) Enfermedad de Addison.

14.- INTOXICACIONES.

- a) Metales, en particular mercurio o arsénico.

15.- MALA DENTADURA.

**FACTORES QUE FAVORECEN LA APARICION DE INFECCIONES INTES-
TINALES.**

Los factores que intervienen en las infecciones intestina-
les se consideran primarios y secundarios.

Los primeros son determinantes en las infecciones intesti-
nales y en especial la enfermedad diarreica aguda, que plantea -
problemas de salud pública más o menos graves en todas las regio-
nes donde se presentan, con una o varias de las condiciones -
siguientes (3,4):

- 1.- Conocimientos insuficientes de higiene corporal para evitar -
la transmisión de agentes enteropatógenos por contacto perso-
nal.
- 2.- Falta de instalaciones sanitarias en número suficiente para -
evitar la contaminación del medio con excremento humano.
- 3.- Medios económicos insuficientes para proteger al niño.

4.- Asistencia pediátrica insuficiente o mal aprovechada.

Se debe considerar también la complejidad de las relaciones existentes entre los factores biológicos, sociales y económicos que condicionan la persistencia de las enfermedades diarreicas (9).

Entre los factores secundarios se tienen los siguientes:

- 1.- Cambios en la flora entérica provocados por antibióticos.
- 2.- Inmunodeficiencias por administración de antibióticos.
- 3.- Desnutrición por el aplanamiento intestinal y mala absorción.
- 4.- Focos infecciosos en vías respiratorias superiores.
- 5.- Problemas emocionales.
- 6.- Problemas premenstruales sobre todo en púberes.
- 7.- Deshidratación provocada por diarrea debido a un aumento de la osmolaridad a nivel de tubo digestivo.

MECANISMOS QUE PROTEGEN AL HUESPED.

Ha dejado de considerarse al tejido conectivo vascular como único sitio donde se presentan fenómenos inflamatorios, se acepta actualmente una participación de todos los tejidos incluyendo - sectores alejados del sitio donde se originó y se desarrolla la inflamación, ya que pone en juego sus recursos para mantener la homeostasis.

El conjunto de fenómenos que constituye el proceso inflamatorio como son las alteraciones necróticas, vasculares, bioquímicas y proliferativas, pueden producirse a través de un - estímulo infeccioso.

Desde el punto de vista fisiopatológico, en los procesos de diarrea aguda la reacción inflamatoria puede condensarse, a-

grandes rasgos, en la forma siguiente:

- 1.- Trastornos del intercambio humoral local.
 - a) Permeabilidad capilar aumentada atribuible a la liberación de leucotoxina (sustancia nitrogenada cristalina).
 - b) Aumento inicial del flujo linfático.
- 2.- Localización del irritante fijado a través del bloqueo linfático ejercido por trombos y redes de fibrina, en el sitio regulador de la fuerza invasora de las bacterias.
- 3.- Migración de los leucocitos polimorfonucleares, atribuible a la liberación de leucotoxina.
 - a) Leucocitosis en la corriente sanguínea, por la liberación de componentes termolábiles y termoestables que tienen - propiedades promotoras de la leucocitosis que provocan un desarrollo, concomitante de granulocitos y megacariocitos en la médula ósea.

La leucopenia que se observa en la inflamación parece relacionarse con la liberación de un factor leucopénico termoestable, esta liberación se hace en los exudados. El componente termoestable - del factor promotor de la leucocitosis y el factor leucopénico, se recuperan de la fracción euglobulina de los exudados.

Además del proceso inflamatorio, existen otros mecanismos a través de los cuales se protege el huésped, siendo éstos los siguientes (3,22)

- 1.- **ACIDEZ GASTRICA:** Las bacterias son destruidas por el pH - - gástrico cuando éste es de 5 o menos, por lo que un pH alcalino permite la proliferación de las bacterias.
- 2.- **MOVILIDAD INTESTINAL:** El movimiento del intestino puede - -

ocasionar un efecto desinfectante, ya que la peristalsis actúa como un limpiador de bacterias y sus posibles toxinas.

- 3.- **FLORA INTESTINAL:** La flora del intestino es un mecanismo de defensa que compete con la flora patógena, produciendo ácidos grasos de cadena corta que inhiben el crecimiento de algunos enteropatógenos y que mantienen el pH y un potencial de óxido-reducción que discriminan al agente agresor.
- 4.- **CELULAS DE PANETH:** Son células encargadas de producir lisozima que impiden la adherencia de bacterias a la pared del intestino, evitando así alteraciones en las microvellosidades y la penetración en la mucosa.
- 5.- **FACTORES INMUNES LOCALES:** Son los coproanticuerpos que actúan como una barrera de defensa inmune local, esto es en niños alimentados con leche materna, ya que la IgA actúa como anticuerpo antibacteriano, directo contra sitios antigénicos presentes en la envoltura bacteriana especialmente en Escherichia coli enteropatógena.

Anatomía y fisiopatología del síndrome diarreico.

La forma clínica más importante de enfermedad se manifiesta como una diarrea aguda, este síndrome representa la causa principal de la morbilidad y la mortalidad atribuible a las enfermedades intestinales y, por consiguiente, merece la máxima atención.

Se admite, por lo general, que la enfermedad diarreica aguda la causa una infección bacteriana, a pesar de que sólo en un porcentaje relativamente pequeño de enfermos diarreicos pueden aislarse de ordinario agentes enteropatógenos específicos.

Los géneros más frecuentes de este síndrome son: Salmonella, - -
Escherichia coli enteropatógena, Shigella y Vibrio cholerae (23)
que pueden originar también casos de diarrea aguda. Esto no - -
significa que otros agentes no puedan intervenir etiológicamente
en ciertos individuos o grupos de individuos, ni que carezcan de
importancia las formas subagudas, crónicas o recurrentes de - -
infección intestinal.

Entre otros agentes que pueden causar diarrea aguda se - -
encuentran los enterovirus y, con frecuencia, los protozoos, - -
Entamoeba histolytica, Balantidium coli y Giardia lamblia (23).

La enfermedad diarreica aguda debe considerarse más como - -
una enfermedad clínica que como una entidad nosológica, su trata-
miento inmediato tiene por objeto fundamental y compensar el - -
equilibrio de los líquidos y de los electrolitos, independiente-
mente del microorganismo patógeno identificado o presunto y de
la lesión intestinal provocada por él.

La eliminación del agente enteropatógeno sólo tiene una - -
importancia secundaria para el enfermo.

Las alteraciones morfológicas y fisiopatológicas del - -
huésped son de máxima importancia. El agente enteropatógeno - -
causal produce estas alteraciones con diferencias de grado e - -
intensidad, no sólo cualitativas. Los cambios más profundos y de
aparición más rápida son los resultantes de la infección.

Se observa una degradación que va desde las formas graves
de deshidratación y déficit electrolítico de los lactantes y - -
niños con infecciones intestinales tanto específicas como ines -

pecíficas, hasta las alteraciones del adulto, que en el mejor -
de los casos pueden ser de carácter leve y transitorio (19).

Es urgente en estas situaciones restaurar el equilibrio -
hídrico- electrolítico en la fase aguda y mantenerlo bien compun -
sado durante las fases iniciales del restablecimiento (12).

En las infecciones producidas por Shigella, Salmonella y -
Escherichia coli enteropatógena, las evacuaciones son menos - -
abundantes y contienen proteínas y células inflamatorias en - -
abundancia.

La pérdida masiva de líquidos y electrolitos conduce rápi -
damente a la insuficiencia renal y a la acidosis, la pérdida de
potasio celular que acompaña a la acidosis se traduce finalmente
en una hipocalcemia generalizada que entraña a su vez una des -
hidratación con sus secuelas de hemoconcentración, hipovolemia y
por último, hipotensión y choque (20). A estos síntomas se suma -
la oliguria o la anuria, incluso cuando el enfermo recibe un tra -
tamiento adecuado durante la fase de choque, éste puede ir segui -
do por una prolongada fase de oliguria con fuerte retención nitro -
genada, superada la cual puede iniciarse una tercera fase de incu -
pacidad.

Las lesiones en particular las intestinales, tienen como -
base la proliferación de células del sistema retículo endotelial -
que pasan por las etapas de tumefacción, necrosis, ulceraciones y
regeneración con intervalos aproximados de 7 días; si la enferme -
dad se deja evolucionar libremente los sitios con acumulación de
tejido linfóide son los más afectados, como son las placas de - -

Peyer en el ileon terminal, los ganglios mesentéricos y al bazo.

En el hígado se describen los linfomas en los que se combinan la participación de la proliferación reticuloendotelial, - intravascular, la inflamación, la necrosis y la regeneración.

Los hallazgos de la médula ósea antes de recibir tratamiento específico, consisten en (12,24,35):

- 1.- Sistema granulopoyético activo con predominio de formas jóvenes.
- 2.- Eritroblastopenia.
- 3.- Hipoplasia de eosinófilos.
- 4.- Megacariocitos normales.

Tales observaciones explican los hallazgos en sangre periférica de anemia moderada, ausencia de eosinófilos, aumento de neutrófilos con bandemia y plaquetas normales.

Formación y composición de la materia fecal.

Cada día pasan del intestino delgado al intestino grueso - unos 500 ml de quimo; casi toda el agua y los electrolitos son absorbidos por el colon y se excretan con materia fecal unos 100 ml de líquidos.

Prácticamente toda la absorción que tiene lugar en el intestino grueso ocurre en su mitad proximal, por lo que a dicha mitad se le ha llamado colon de absorción; la mitad distal, cuya función principal es almacenar la materia fecal, recibe el nombre de colon de almacenamiento.

La mucosa del intestino grueso es capaz de absorber activamente el sodio, este fenómeno tiene como consecuencia la aparición de un potencial eléctrico intenso en la membrana, que ocasiona el

paso de cloro y otros aniones de la luz del colon a los líquidos intersticiales. Estos mecanismos explican que la pérdida de cloruro de sodio por la materia fecal sea mínima.

Luego, la absorción de sodio y cloro provocan absorción de agua por los fenómenos osmóticos y, a su vez es mínima la pérdida de agua con la materia fecal. La sal que resulta más abundante en la materia fecal es el fosfato de calcio, prácticamente insoluble (1).

También hay mucho bicarbonato en el excremento, porque éste se absorbe poco y una pequeña cantidad se secreta en forma activa, pero es suficiente para que alcalinice la superficie del bolo fecal mientras que el interior, donde existe gran actividad bacteriana, suele ser ácido.

Unas tres cuartas partes de la materia fecal son agua, las sustancias sólidas que constituyen la otra cuarta parte restante son:

- a) Bacterias muertas (30% aproximadamente).
- b) Grasas (10% - 20%).
- c) Proteínas (2% - 3%).
- d) Sustancias inorgánicas (10% - 20%).
- e) Restos no digeribles (30%), componentes sólidos de jugos digestivos como pigmentos biliares y detritus celulares. La cantidad de grasas proviene de los ácidos grasos no absorbidos, grasas sintetizadas por bacterias y grasa de los restos celulares. El color pardo de la materia fecal depende de la presencia de estercobilina y urobilina, derivados de la bilirrubina.

El olor se debe principalmente a los procesos microbianos que varían de una persona a otra, según el tipo de flora y de la alimentación, pero las sustancias causantes del olor característico son indol, escatol, mercaptanos e hidrógeno sulfurado (28).

1.5. Diarrea y sus efectos.

Diariamente se vierten alrededor de 8 litros de secreción intestinal en el tubo digestivo, que contienen alrededor de 1 meq. de sodio o sea un tercio del sodio total del organismo, 20 a 25% del agua corporal. La mayor parte de estas secreciones se reabsorben por un mecanismo obligatorio (al contrario del riñón que es capaz de diluir o de concentrar). La mucosa intestinal no tiene capacidad de reabsorber las secreciones digestivas simplemente por la reducción del tiempo de pasaje, por lo tanto se presenta la diarrea junto con los siguientes datos (20):

- a) Pérdida importante de sodio acompañado por pérdidas equivalentes de cloro, bicarbonato de sodio y de potasio.
- b) Una deshidratación a veces masiva, que suele llevar a la insuficiencia circulatoria y al estado de choque.
- c) Disminución del volumen plasmático y de la presión osmótica del líquido intracelular.

1.6. Complicaciones médicas de la diarrea.

Las complicaciones médicas más importantes producidas por las diarreas son principalmente la deshidratación y, en segundo término, el desequilibrio ácido básico que constituyen parte de la sintomatología que presentan los niños y dependerá de las

pérdidas de líquidos ocasionadas por las evacuaciones, vómito y fiebre.

Respecto a la deshidratación, cuando la pérdida de peso - representan el 5% del peso previo del niño, se considera como - una deshidratación de primer grado.

Si la pérdida de peso es del 10% será una deshidratación de segundo grado, y será de tercer grado si la pérdida de peso es de un 15%.

Cuando esta clasificación se dificulta al no tener el peso real del paciente, entonces se puede clasificar de acuerdo a sus manifestaciones clínicas en (33):

1.- DESHIDRATAACION MINIMA.

Se presenta depresión de fontanela, xerostomia y pérdida de la turgencia de la piel.

2.- DESHIDRATAACION MODERADA.

Se presenta mayor sequedad de boca, disminuye el volumen de la orina y hay alteraciones de tipo vascular periférico.

3.- DESHIDRATAACION SEVERA.

Los niños presentan choque hipovolémico, disminución de - llenado capilar y descenso de la presión arterial (20).

Entre otras complicaciones que se pueden presentar están:

1.- Septicemia.

Existe ataque al estado general, presencia de varios - - focos infecciosos.

2.- Alteraciones renales.-

Con presencia de infecciones, trombosis, insuficiencia - renal aguda, edema, estado de choque, hipernea, oliguria, o -

anuria, puede acompañarse de sepsis.

3.- Alteraciones hematológicas.-

Principalmente de los factores de coagulación.

4.- Síndrome de Mala absorción.-

Con intolerancia a carbohidratos, diarrea prolongada, - -
evacuaciones líquidas, eritema glúteo.

5.- Ileo paralítico.-

Presentando distensión abdominal, peristalsis abolida, -
constipación.

6.- Neumatosis intestinal.-

Existe distensión abdominal, peristalsis abolida, consti-
pación.

7.- Invaginación intestinal.-

En la que se presentan evacuaciones color grosella, dolor
abdominal, en ocasiones estado de choque, fosa iliaca derecha
vacía, palpación de morcillas en abdomen, requiere tacto rectal.

8.- Perforación intestinal.-

Se presenta vómito, constipación, dolor abdominal, disten-
sión abdominal, peristalsis disminuida, resistencia de pared -
abdominal, área hepática borrada,

1.7. Estudio de las evacuaciones.

Se buscan los siguientes datos (25):

1.- Cantidad.- Puede ser poca o abundante.

2.- Consistencia.- Pastosa, blanda, líquida o semilíquida.

3.- Viscosidad.- Pegajosa o con moco.

4.- Color.- Es verdosa si la alimentación es a base de -
leche industrializada y amarilla si es a base de leche
materna.

- 5.- Olor.- Si huele a cloro la diarrea es provocada probablemente por Salmonella o Shigella.
- 6.- Reacción.- Las evacuaciones ácidas se deben a la fermentación de carbohidratos, o porque pasan grandes cantidades de ácido clorhídrico, o bien porque existe hipermotilidad intestinal. Las evacuaciones alcalinas se deben a putrefacción, como en la colitis, insuficiencia hepática y pancreática.
- 7.- Presencia de parásitos.-
- 8.- Restos alimenticios,
- 9.- Cuerpos extraños.

En el estudio macroscópico de las evacuaciones se busca la presencia de:

- a) Moco.
- b) Grasa.
- c) Restos de alimentos.
- d) Sangre.

y en el microscópico la presencia de:(1):

- 1) Fibras musculares.
- 2) Tejido conjuntivo.
- 3) Grasas neutras.
- 4) Jabones.
- 5) Cristales.
- 6) Glóbulos rojos.
- 7) Glóbulos blancos.

1.7.1. Leucocitos.

La principal función de los leucocitos es la defensa del organismo contra el ataque de los microorganismos, a través de una respuesta inmune como en el caso de los linfocitos, o del proceso de fagocitosis por los neutrófilos que se inicia cuando se ponen en contacto los neutrófilos con los microorganismos que van a ser fagocitados, verificándose una serie de reacciones químicas que originan la muerte y digestión de las bacterias.

Si la mayoría de los microorganismos causantes del síndrome diarreico se adhieren a la mucosa intestinal causando irritación, inflamación y alteraciones en su morfología, es lógico suponer que existe migración de leucocitos principalmente linfocitos y polimorfonucleares (35).

Al existir una leucocitosis, se puede detectar a través de un frotis de moco fecal. Existe también una leucocitosis en la corriente sanguínea, por la liberación de componentes termolabiles que tienen propiedades promotoras de la leucocitosis.

La leucopenia que se observa en la inflamación, como en el caso de la fiebre tifoidea, parece relacionarse con la liberación de un factor leucopénico termolabiles.

Debido a la alteración inmunitaria, se puede observar como complicación de la gastroenteritis, un incremento de los procesos infecciosos, en el recién nacido se observa un déficit de IgM y al actuar sobre las bacterias Gram negativas, su ausencia puede facilitar la diseminación del proceso infeccioso.

Se ha observado también un déficit de IgA en la mucosa yeyunal, facilitando la diseminación de microorganismos patógenos en

pacientes desnutridos (29).

En los niños pequeños, por su edad gestacional, se presentan alteraciones anatómicas, el peso del timo es menor, y da en consecuencia una linfocitosis.

En la actualidad, el diagnóstico de las enfermedades diarreicas se inicia con el recuento diferencial de leucocitos en moco fecal.

Willmore y Shearman fueron los pioneros del citodiagnóstico fecal, siendo los primeros en hacer la diferenciación entre disentería bacilar y amibiana, considerando que la presencia de leucocitos en moco fecal es la respuesta inflamatoria del intestino ante la invasión de las bacterias (15).

En 1969 Wolff trató de correlacionar presencia y tipo de leucocitos en las heces, con las bacterias enteropatógenas aisladas en el coprocultivo. Los coprocultivos negativos con ausencia de leucocitos, se consideraron como de etiología viral.

Como ya se mencionó anteriormente, la presencia de leucocitos en moco fecal depende principalmente de la integridad de la membrana intestinal o de la presencia de bacterias de tipo invasivo, pudiendo penetrar por ello a la mucosa, y dando como consecuencia leucocitos en las muestras de pacientes con diarrea (30).

Leucocitosis Fisiológica.

Porque es importante el incremento del valor de leucocitos, es necesario conocer algunos factores que lo pueden producir (25).

Efecto de la alimentación.- Existen notables evidencias acerca de la leucocitosis alimentaria, aunque existe una leucopenia digestiva que ocurre algunos minutos hasta tres horas después de comer, puesto que muchos leucocitos son movilizados de la circulación visceral en relación al proceso de absorción alimentaria, resultando una leucopenia alimentaria transitoria. Los alimentos afectan el número de leucocitos circulantes, ya que algunos pacientes presentan leucopenia a la ingesta de carbohidratos, mientras que otros manifiestan leucocitosis a la ingesta de grasa y proteínas.

Efecto de la edad.- En el recién nacido existe una leucocitosis que decrece a través de los primeros meses de vida, debido al incremento de la actividad hematopoyética.

Temperatura.- La temperatura influye en el número de leucocitos, existen evidencias que indican que un incremento de temperatura puede causar leucocitosis.

Altitud.- Se ha observado que la cuenta de leucocitos puede disminuir cuando el individuo se encuentra a mayor altitud.

CAPITULO No. 2

FLORA HABITUAL DEL TRACTO DIGESTIVO (28).

FLORA INTESTINAL NORMAL

ESTOMAGO: Los microorganismos deglutidos

con los alimentos, saliva y esputo se inhiben con el HCl del estómago.

DUODENO: Exento de microorganismos.

YEYUNO: Enterococos

Lactobacillus acidophilus

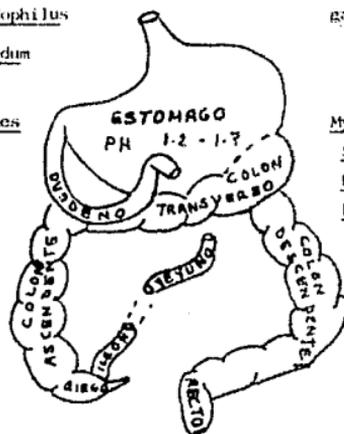
Lactobacillus bifidum

ILEON:

Aerobacter aerogenes

Enterococo

E. coli



CIEGO:

E. coli

Clostridium putrefaciens

Clostridium butyricum

Clostridium bifementans

Alcaligenes faecalis

COLON:

E. coli

Streptococcus faecalis

Streptococos facultativus.

FLORA INTESTINAL PATOLOGICA

ESTOMAGO: Normalmente es estéril

DUODENO: Emigración de enterococo, Escherichia coli

Acrobacter aerogenes.

YEYUNO: Implantación de microorganismos procedentes del ciego.

PATOGENOS

Mycobacterium tuberculosis

Salmonella typhi y paratyphi

Entamoeba histolytica.

Balantidium coli

Giardia lamblia

Shigella sp.

Yersinia enterocolitica

Campylobacter jejuni

Proteus sp.

Proteus vulgaris

Alcaligenes faecalis

Pseudomonas aeruginosa

Klebsiella pneumoniae

Proteus morganii

Staphylococcus aureus

Actinomicetos

Candida albicans

FLORA BACTERIANA DEL TRACTO DIGESTIVO.

En los últimos años se han observado ciertos avances en el papel que juegan las bacterias en la contribución tanto de la salud como de la enfermedad en el tracto digestivo, esta última puede producirse cuando el intestino se ve invadido por bacterias procedentes de otra persona o de materiales alimenticios contaminados (8).

2.1. Flora bacteriana de la cavidad oral.

La cavidad oral fácilmente permite la introducción de diferentes tipos de microorganismos los cuales penetran con el agua, aire, alimentos, etc (28).

Antes del nacimiento la cavidad oral del niño se considera estéril, en el momento del nacimiento ésta se contamina con la microflora de la vagina de la madre siendo Staphylococcus, Estreptococos y bacilos coliformes los presentes, después del nacimiento se establece Veillonella alcalescens. En niños mayores de una semana se establecen bacilos fusiformes y Peptostreptococcus.

La flora en la cavidad oral del niño antes de la aparición de los dientes es de naturaleza facultativa, al brotar los dientes existe un aumento de las formas anaerobias: Leptotrichia, Bacteroides, Fusobacterium, Selenomonas, Treponema denticola, Treponema macrodentium, Treponema oralis y Borrelia vincentii.

En niños mayores de un año se presentan Streptococcus salivarius, Estafilococos, Neisseria, Actinomicos, Lactobacilos, Socardia, Corynebacterium, Candida y Leptotrichia, pudiendo predominar éstas de acuerdo al aseo bucal que tiene el individuo

2.2. Flora bacteriana del estómago.

En individuos en ayunas, el estómago es normalmente estéril, inmediatamente después de una prueba de comida se pueden contar alrededor de 10^5 bacterias por ml de jugo gástrico incluyendo en dichas bacterias a estreptococos, enterobacterias y bacteroides procedentes de la boca o de la comida, a medida que crece el pH el recuento bacteriano declina (8,28).

2.3. Flora bacteriana del intestino delgado.

El recuento de bacterias a partir del duodeno, yeyuno e íleon de individuos en ayunas, es aproximadamente de 10^3 bacterias por ml, después de las comidas aumenta alrededor de 10^5 - 10^7 . Las bacterias encontradas en muestras de intestino delgado a veces son contaminantes a partir de la cavidad oral, ya que es un fenómeno normal para algunas bacterias de la boca, el hecho de ser transportadas al intestino delgado. Las variedades de bacterias presentes en las heces también pueden hallarse en la boca, aunque en cantidades relativamente muy distintas. Las bacterias obtenidas en el intestino delgado a menudo provienen de la saliva o de la comida y representan a los supervivientes de la actividad esterilizante del jugo gástrico en el yeyuno. Las bacterias comunmente predominantes son estreptococos, lactobacilos, etc (8,29).

2.4. Flora bacteriana del intestino grueso.

En el intestino grueso existen gran cantidad de bacterias, aproximadamente 10^{11} bact/g en un adulto normal, en el colon la flora habitual se forma por el 99% de anaerobios: Bacteroides, Lactobacilos anaerobios, Bifidobacterium, Clostridium, Clostri-

dium perfringens Estreptococos y 1% de aerobios, Enterococos, Coliformes, Proteus, Pseudomonas, Candida. Todos estos microorganismos se encuentran prácticamente fuera de los tejidos, ya que se establecen en la luz del intestino, y son de vital importancia ya que participan en la síntesis de vitamina K, y complejo B, metabolismo de pigmentos y ácidos biliares, y el antagonismo de microorganismos patógenos (1).

La flora patógena está formada por enterobacterias, Estafilococo, Enterococo, Proteus, Pseudomonas, Clostridium difficile y Levaduras.

El moco juega un importante papel en la eliminación mecánica de las bacterias (3).

Flora intestinal patológica.

Los agentes etiológicos del síndrome diarreico, como ya se mencionó anteriormente, son principalmente: Shigella spp., - Salmonella spp Escherichia coli y Staphylococcus aureus. Sin embargo, en las últimas décadas se han realizado avances en la Medicina llevando a cabo la identificación de agentes infecciosos no habituales en gastroenteritis aguda, tal es el caso de Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica y Rotavirus. Conociendo los mecanismo patogénicos, éstos permitirán orientar los procedimientos terapéuticos adecuados (4).

Flora patológica bacteriana del duodeno.

Escherichia coli.- Se adhiere íntimamente a la mucosa del intestino delgado en el duodeno logrando su colonización y originando cambios patológicos en las vellosidades, que pueden causar la destrucción de las microvellosidades del borde en cepillo de las células intestinales.

En base a sus mecanismos de patogenicidad se puede dividir en: (14,19).

- a) E. coli Enteropatogénica.
- b) E. coli Enterotoxigénica.
- c) E. coli Enteroinvasiva.
- d) E. coli Enterohemorrágica.

Manifestaciones clínicas.-

Período de Incubación de 2 a 12 días.

Evacuaciones líquidas de 16 a 30 en 24 horas, acompañadas de gas.

Distensión abdominal, anorexia, vómito, fiebre de 38.5°C.

Complicaciones.- Baja de peso, cianosis, diatermia, bacteremia, meningitis, otitis y abscesos cutáneos.

Diagnóstico.- Aislamiento de E.coli en muestra fecal y la determinación serológica fundada en la determinación de sus antígenos:

- 1).- Antígeno O somático termoestable, se conocen 147.
- 2).- Antígenos K de envoltura, actúan en la superficie y muchas veces intervienen en las aglutinaciones del antígeno O.
- 3).- Antígenos H flagelares termolábiles.

Desde hace mucho tiempo otros autores como Kauffman encontraron que los primeros colis patógenos corresponden al serotipo O111: B4 y O55: B5 (17,19).

En la actualidad se conoce que Escherichia coli es capaz de sintetizar dos toxinas, una termolábil que resiste el calor a 60°C y llamada L T, la cual tienen una acción semejante a la toxina del cólera e incluso estimula la adenilciclase en el epitelio del intestino delgado, no se sabe hasta el momento que esta toxina L T tenga acción en el intestino grueso (14,16).

La segunda enterotoxina que produce Escherichia coli es resistente a la acción del ácido y del calor a 60°C. No tienen relación inmunológica con la toxina del cólera y poco se sabe de su modo de acción en el intestino (10,14).

Tratamiento: No se cuenta con ningún tratamiento específico ya que las sulfonamidas, la ampicilina, estreptomocina, cloramfenicol y tetraciclina, polimixinas y kanamicina, tienen un marcado efecto bacteriano. Pero las variaciones de susceptibili-

dad de cepa a cepa son grandes y es esencial determinar en el laboratorio la sensibilidad de la cepa a los antibióticos.

Clasificación de Escherichia coli y sus características (14)

Características	EPEC	EHEC	EIEC
Mecanismos de acción	Enteroadhe- sión . Probable toxina.	Citotoxina	Invasión y destrucción de células epiteliales.
Grupos que afecta (edad)	Infantes	Todas las edades.	todas las edades.
HECES			
Volumen	Moderado	Grande	Pequeño
Consistencia	Blanda	Acuosa y viscosa	Viscosa
Sangre	Ausente	Presente	Presente
Color	Amarillo claro	Amarillo	Verdoso
Leucocitos	Presentes ²	Presentes	Presentes
Polimorfonucleares			
Diagnóstico		Fermentación de sorbitol y confirmado con suero 0157:H7	Demostración de invasión en tejidos animales.

Salmonella typhi.

La diarrea por Salmonella en el recién nacido se presenta como brotes epidémicos en los cuneros de maternidades por deficiencias en los hábitos higiénicos, aunque se considera que la vía de contagio es a través de los alimentos contaminados, en algunos casos se adquiere por aspiración en el momento del paso del producto por el canal vaginal (12).

Los microorganismos invaden el intestino delgado en el íleon, se fijan al enterocito y penetran a las células del epitelio ciliar por un mecanismo semejante al de la pinocitosis, existe migración hacia la lámina propia produciendo un proceso inflamatorio, siendo transportados al torrente sanguíneo se establecen en el tejido retículo endotelial pudiendo dar lugar a una hiperplasia en los nódulos linfáticos, placas de Peyer, hígado y bazo (12,23).

Su período de incubación es de 1 a 2 semanas y las manifestaciones clínicas son escalofríos, fiebre, dolor de cabeza, náuseas, vómito, provoca afecciones que siguen un curso prolongado o crónico y que se diagnostican a veces erróneamente como disenteria crónica (3,29).

Diagnóstico.- Para el diagnóstico de la fiebre tifoidea es necesario el aislamiento e identificación del microorganismo que puede ser a partir de las heces, LCR, etc, en medios de cultivo enriquecidos como el caldo de selenito o selectivos como el sulfito de bismuto (12).

En casos de septicemia es útil el hemocultivo, y microcultivo posteriormente se realizan las pruebas bioquímicas y tipificación

con sueros polivalentes para identificación de grupos y monoespecíficos para determinar especie (34).

Tipificación de Salmonella.- El antígeno somático constituye la base de la separación primaria de los serotipos existiendo los siguientes grupos.

GRUPO A I, II, XII	<u>Salmonella paratyphi A</u>
GRUPO B I, IV, X, XI	<u>Salmonella paratyphi B</u>
GRUPO C VI, VII	<u>Salmonella thompson</u>
GRUPO C ² VIII	<u>Salmonella virginia</u>
GRUPO D IX, XII	<u>Salmonella gallinarum</u>
GRUPO E III, X, XV	<u>Salmonella anatum</u>
GRUPO F XI	<u>Salmonella newington</u>
GRUPO G I, XII, XIII	
GRUPO H I, VI, XIV, XXV	
GRUPO I XVI	

Es un problema relativamente sencillo incluir una cepa en uno u otro de estos grupos, mediante el uso de sueros, en la superficie del soma bacteriano se presenta el antígeno O resistente al calor (100 °C) existiendo tanto en microorganismo móviles, como inmóviles.

El antígeno Vi presente en la parte periférica del soma bacteriano puede ser destruido por calentamiento durante una hora a 60°C, ácidos y fenol. El antígeno Vi es el que confiere virulencia.

El antígeno H es el antígeno flagelar, es el más inestable, puede perderse fácilmente y volverse el microorganismo inmóvil, la pérdida del antígeno O está asociada con el cambio de morfo-

logía colonial lisa o rugosa, el antígeno VI puede perderse - -
parcial o totalmente.

Los antígenos pueden adquirirse por traducción.

La membrana de las salmonelas contiene lipopolisacáridos que
se consideran como una endotoxina.

Tratamiento.- Las medidas terapéuticas deben adaptarse con -
todo cuidado a las condiciones patológicas del caso, al curso -
clínico y anatomopatológico del proceso, al carácter del mismo y
a los factores individuales.

La cloromicetina modifica de tal modo el curso de la tifoidea
que con gran seguridad puede utilizarse. La mejoría subjetiva y
la objetiva disminución de la cefalea se inicia y a las 24 horas
o antes se presenta en definitiva la caída de la fiebre. La - -
resistencia a la acción del cloramfenicol observada durante las
primeras 36 - 96 horas se debe a la acción de las endotoxinas -
como lo demuestra la posibilidad de reproducir los síntomas - -
clínicos (fiebre, cefalea, leucopenia, etc.) mediante la - -
inyección de endotoxina pura (34).

La ampicilina es otro antibiótico de elección dependiendo de
la sensibilidad antimicrobiana de la cepa aislada.

Es fundamental la reposición de líquidos y electrolitos así
como también un buen aporte proteico calórico (13).

Shigella

Por la información disponible en los últimos 10 años, el género Shigella ha jugado un papel importante como productor de cuadros diarreicos entre la población infantil, sobre todo al inicio de la época de lluvias.

Shigella es un bacilo Gram (-) no esporulado, su temperatura óptima de desarrollo es de 37°C y produce toxinas.

El género Shigella se divide en dos grupos y éstos a su vez en subgrupos:

1.- Los bacilos que no fermentan manitol.

1.1. Grupo A.- Shigella dysenteriae.

2.- Los bacilos que fermentan manitol.

2.1. Grupo B.- Shigella flexneri.

2.2. Grupo C.- Shigella boydii

2.3. Grupo D.- Shigella sonnei.

Shigella dysenteriae fue identificado por el japonés Shiga.

Este género produce dos clases de toxinas (8).

a) Endotoxina de naturaleza polisacárido-lípido-polipéptido - -
unida al material celular, actúa principalmente en el aparato digestivo.

b) Exotoxina de naturaleza proteica que tiene acción sobre el sistema nervioso y produce parálisis.

Shigella flexneri.

Fermenta manitol, sacarosa, sorbitol, maltosa, inositol, arabinosa y rafinosa, se distinguen 5 tipos inmunológicos de acuerdo a la distribución de 4 antígenos V, W, X y Z.

No forman toxinas solubles pero se han realizado estudios en - donde se ha encontrado que el antígeno somático contiene una - endotoxina, que causa un cuadro muy severo capaz de producir - septicemia (6).

Shigella boydii

Fermenta manitol, se parece mucho a S. flexneri bioquímicamente - pero difieren serológicamente ya que existen 6 tipos inmunológicos descritos por Boy como 170, P2888, DI, D19, P143 y P274.

Su poder patógeno parece muy similar al de Shigella flexneri, su distribución es universal (34).

Disentería Bacilar.

Es una enfermedad frecuente en climas tropicales, asociándose con las condiciones que favorecen la diseminación a partir de los - - reservorios humanos, ataca principalmente a niños menores de 2 - años.

La afección se localiza en el intestino invadiendo los tejidos superficiales, produciendo lesiones inflamatorias y ulcerosas, necrosis, hemorragias y formación de un exudado fibroso rico en neutrófilos en las zonas lesionadas. Se caracteriza por la desintegración subsiguiente del tejido con formación de úlceras debido a la acción de la endotoxina sobre las células de la mucosa (2,6)

- 1.- La mucosa aparece hiperémica debido a la reacción inflamatoria difusa y cuando la ulceración no produce soluciones de continuidad muestra una superficie deslustrada por la presencia de un exudado fibrinopurulento.
- 2.- La pared intestinal presenta un espesor anormal, lo cual - - puede deberse a una inflamación de todas las capas. La sub -

mucosa aparece engrosada y esponjosa.

3.- La capa muscular se encuentra también dilatada por la infiltración celular y por un edema que puede extenderse a la serosa.

En los casos graves por ulceraciones profundas, la reacción inflamatoria puede extenderse a la superficie peritoneal, que a veces se cubre de exudado. Los exudados adheridos a la superficie contiene casi siempre fragmentos de mucosa necrosada.

Género Proteus.

El género Proteus pertenece a las enterobacterias, fueron consideradas como género independiente incluyendo cuatro especies: Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Proteus rettgeri, Proteus morganii.

Se encuentran con cierta frecuencia en heces normales aumentando en padecimientos diarreicos causados por otros microorganismos. Proteus en su mayoría posee movilidad activa por flagelos peritricos, debido a esta movilidad presenta el fenómeno de "Swarming", en la superficie del medio con agar, el desarrollo de las colonias difunde rápidamente sobre toda la superficie formando una película delgada azulada. La observación microscópica muestra que los bacilos se desprenden del borde de la zona de desarrollo y se dispersan sobre la superficie del medio produciendo la película de desarrollo.

Esta propiedad causa muchos inconvenientes para aislar otras bacterias de Proteus de cultivos mixtos.

Proteus son bacilos rectos o curvos de 1-2.5 μ de largo por 0.4-0.6 μ de ancho. Son bacterias Gram negativas, no forman

cápsulas ni esporas. No fermenta la lactosa, puede confundirse con Salmonella por su movilidad y formación de gas durante la fermentación de carbohidratos, se distinguen por su capacidad de hidrolizar la urea.

Fisiología.-

El género Proteus respecto a su nutrición no es muy exigente, crece fácilmente en medios comunes de laboratorio.

Su temperatura óptima de desarrollo es de 37°C, son bacterias anaerobias facultativas, licuan la gelatina, fermenta la glucosa produciendo gas y ácido. La reacción Voges-Proskauer es negativa y la prueba de rojo de metilo positiva, con reacción ácida, agria la leche, cuajándola con reacción alcalina posteriormente.

Patogenicidad.-

Proteus es el agente causal de algunos padecimientos diarréicos en lactantes, aunque se le han atribuido intoxicaciones por alimentos.

El género Proteus puede causar infecciones de ojos, oídos, pleuritis, peritonitis, abscesos, cistitis y pielonefritis.

Campylobacter jejuni.

Conocido anteriormente como Vibrio fetus, microorganismo patógeno en animales, hoy en día se conoce como agente causal de diarrea aguda en niños (31,32).

Son microorganismos Gram negativos, con forma de vibriónes, presentan un solo flagelo, requerimientos nutritivos complejos poco definidos, son marcadamente microaerófilicos,

utilizan aminoácidos y ácidos orgánicos como fuente de energía siendo capaces de crecer a expensas de carbohidratos, son - - catalasa (-), oxidasa (-), con gran sensibilidad al ácido nalidíxico y cefalotina (31).

Patogénesis.- Invade la mucosa del intestino delgado produciendo toxinas citotóxicas, dando lugar a un proceso inflamatorio agudo de colon y recto con la formación de abscesos y - - úlceras sangrantes como si fuera una colitis con formación de - - pseudomembranas (2).

Manifestaciones clínicas.- Los síntomas y signos son parecidos a otros cuadros diarreicos, como son: evacuaciones líquidas con sangre, moco y pus, fiebre discreta, irritabilidad, dolor abdominal y vómito,

Mecanismo de inmunidad.- La infección y la enterotoxina están limitadas al lumen del intestino, poca toxina es absorbida a la circulación y a la mucosa intestinal, existe por lo tanto la respuesta humoral, con la presencia de coproanticuerpos locales como protección primaria a la infección, a la fecha se desconoce el papel que juegan y el tiempo de duración, algunos estudios dan a conocer la hipótesis que estos coproanticuerpos previenen la - absorción y colonización de vibrios en la superficie de la mucosa

Diagnóstico.- Por aislamiento del microorganismo a partir de heces, el cultivo se realiza en el medio de Skirrow modificado microaérophilo Jarra Gas - Pak 43°C 24 - 48 horas (31).

Tratamiento.- Primero se debe restituir el volumen perdido de líquidos, con solución estéril de 4,5,1 partes de NaCl, - - NaHCO_3 y KCl respectivamente.

Posteriormente dar tratamiento con antibióticos como - -
gentamicina, cloramfenicol y eritromicina.

Yersinia enterocolitica.

Son coco bacilos con flagelos periféricos, Gram negati -
vos, facultativos, no capsulados, fermentan carbohidratos produ -
ciendo ácido sin producir gas, no producen indol, forman nitri -
tos a partir de nitratos, su temperatura óptima de desarrollo es
de 22 - 29°C y pH óptimo 7.2 a 7.4 (3,4).

Requieren para su crecimiento medios que contengan sales
minerales, carbohidratos y promotores de crecimiento como bio -
tina y tiamina. Pudiéndose emplear la mayoría de medios entéri -
cos excepto aquellos medios que contengan verde brillante y
telurito de potasio.

En Yersinia enterocolitica existen 34 tipos serológicos -
O pudiendo algunos cruzarse serológicamente con algunas espe -
cies de Vibrio, Salmonella, Brucella; 20 antígenos H y un anti -
geno K en los serotipos O:3, O:9 y O:5.

La infección se adquiere por la ingesta de alimentos con
taminados principalmente helados, agua, y leche, también por -
las personas portadoras del bacilo (4).

Patogénesis.- Los microorganismos invaden la mucosa - -
intestinal depositándose en las placas de Peyer a nivel del -
íleo distal, produciendo úlceras, diseminándose a ganglios - -
linfáticos mesentéricos, hígado, bazo y pulmón (4).

Manifestaciones clínicas.- Fiebre, evacuaciones líquidas
con moco o sangre, severo dolor abdominal, leucocitosis en san -
gre y presencia de leucocitos fecales (3,4,29).

Diagnóstico.- Se realiza a través de coprocultivo y hemocultivo, pudiéndose aislar a partir de los ganglios linfáticos mesentéricos o de las heces, el medio utilizado es agar desoxicolato-xilosa a 35°C (3,23).

Sensibilidad a los antibióticos.- Yersinia enterocolitica es sensible a ácido nalidixico, colistina, gentamicina, - - estreptomycin, kanamicina, tetraciclina y cloramfenicol. Resistente a la penicilina y ampicilina.

Virus como agentes etiológicos de diarrea.

En la actualidad se conocen algunos virus como agentes etiológicos de la diarrea aguda pudiendo ser:

- | | |
|-----------------------------|----------------------|
| 1.- ECHO 11 | 5.- Adenovirus 3,4,7 |
| 2.- ECHO 14 | 6.- Reovirus |
| 3.- ECHO 18 | 7.- Rotavirus |
| 4.- C oronavirus | 8.- Agente Norwalk |

En relación al mecanismo por el cual los virus producen diarrea, no se ha determinado aún; sin embargo, se ha observado que el agente rotavirus invade la mucosa del duodeno multiplicándose en los enterocitos, las vellocidades se acortan y se pierde el epitelio columnario. Se cree que la causa de la diarrea son las alteraciones en la absorción y disminución de disacaridasa, dando lugar a la producción de evacuaciones líquidas con poco moco y sangre (11,24).

Síndrome Diarreico Agudo por Rotavirus.

En 1973 se descubrieron por primera vez partículas virales en enterocitos de mucosa duodenal obtenida por biopsia de niños con síndrome diarreico agudo. La afirmación de los rotavirus como agentes etiológicos del cuadro diarreico, fue posible sobre las siguientes bases (24) :

- 1.- Las partículas se encuentran en pacientes con síndrome diarreico y básicamente no aparecen en otras condiciones.
- 2.- El aislamiento del virus corresponde con la duración del proceso patológico.
- 3.- Las partículas virales purificadas son capaces de inducir enfermedad en sujetos sanos.

Diversas investigaciones han podido demostrar que el rotavirus puede generar cuadros severos, así como también severas - - deshidrataciones que requieren entonces tratamiento intra hospitalario.

Sin embargo, ciertos aspectos relacionados con la metodología empleada para identificar el rotavirus, hasta el momento actual debido a las dificultades que ofrece el cultivo del virus, se - - refieren a la búsqueda con el microscopio electrónico como el - - método más adecuado, igualmente algunos consideran la electroforesis como un método bastante sensible.

De cualquier manera, se han buscado nuevas técnicas para el - - hallazgo del rotavirus a través de la prueba de Elisa (21), - - auxiliándose con el estudio del frotis de moco fecal.

De acuerdo a las investigaciones realizadas, cuando no existen leucocitos en moco fecal, probablemente se trate de un problema viral.

Parasitosis.

Los parásitos intestinales en ocasiones no provocan - - molestia alguna, pero en algunos individuos la sola presencia de uno o de unos cuantos ya da lugar a trastornos diarreicos.

Las parasitosis intestinales por metazoarios más frecuentes en México son:

NEMATELMINTOS

(Gusano redondos)

Ascaris lumbricoides

Enterobius vermicularis

Trichiuris trichura

PLATELMINTOS

(Gusanos planos)

Taenia solium

Taenia saginata

Hymenolepis nana

Diphilobotrium latum

PROTOZOARIOS

Entamoeba histolytica

Giardia lamblia

Ascariasis.

La acción patógena de los ascaris sobre el organismo - - humano puede ser muy compleja, siendo los síntomas que se presentan más comunmente, las lesiones y trastornos del aparato digestivo; suele haber perturbación del apetito, náuseas, vómito y - sobre todo molestias como dolor franco del epigastrio y diarrea. En los niños no es raro que haya además, leve reacción febril - acompañando a los síntomas digestivos. La eosinofilia, que - - suele ser franca en el período de invasión, es discreta por lo

general cuando los parásitos se han establecido ya en el intestino.

El diagnóstico se realiza con un examen coproparasitológico en donde se buscará la presencia de huevecillos o parásitos adultos en las heces (3,5).

Enterobiasis.

La invasión del intestino por Enterobius vermicularis es la causa de la formación de pequeños focos inflamatorios y aún de úlceras. La presencia del parásito puede provocar síntomas vagos de punto de partida intestinal. Siendo los más comunes la invasión del recto, ano y de la región perianal. En los niños es común la pérdida del apetito, diarrea leve y que decaiga su estado general. El intenso prurito induce al paciente a rascarse la región afectada, lo cual a menudo abre la puerta a infecciones bacterianas.

La tenacidad de la parasitosis, debida sobre todo a las frecuentes reinfecciones, hace que muchas veces el padecimiento sea de larga duración y los trastornos que lo acompañan constituyen una gran molestia.

El diagnóstico se confirma por la adecuada búsqueda e identificación de los huevecillos correspondientes (3).

Tricocefalosis.

En muchos casos la tricocefalosis leve pasa inadvertida hasta que se encuentra la presencia de huevecillos en las heces.

Cuando provoca la reacción del huésped suele manifestarse con síntomas de tipo dispéptico como falta de apetito, dolor abdominal y a veces diarrea que, cuando es intensa y persistente

se acompaña a menudo con prolapso rectal en los niños.

Las personas parasitadas por tricocéfalos presentan, por lo general, eosinofilia franca que puede llegar al 25% (5).

Cestodiasis.

El hombre es parasitado con mucha frecuencia por céstodos que se alojan en su intestino, estas infecciones son a menudo causa de lesiones y de trastornos más o menos semejantes cualquiera que sea la especie de céstodos que los provoque.

Los síntomas dominantes se relacionan con el aparato digestivo, suelen haber modificaciones de éste que inducen a ingerir materiales no alimenticios como tierra, madera, etc. Con frecuencia se presenta dolor abdominal localizado en la región epigástrica, náuseas, eructos, regurgitaciones, pirosis, vómito y diarrea.

Cuando hay anorexia y diarrea profusa puede haber perturbación del estado general, como malnutrición, anemia, pérdida de peso y modificaciones del carácter.

Los métodos de diagnóstico de las enfermedades diarreicas por parásitos incluyen, fundamentalmente, recursos clínicos y de laboratorio, basándose en la demostración del parásito (huevecillo o estado adulto) por reconocimiento morfológico diferencial con parásitos no patógenos (3,5).

Amibiasis.

La infección por Entamoeba histolytica tiene distribución universal, en México se le ha encontrado entre el 5% - 75% de la población, predominando en los medios socioeconómicos bajos y mal saneados. Una gran proporción de los infectados son portado-

res sanos y sólo una minoría enferma como consecuencia de la -
invasión tisular amibiana (7,9).

La fuente de infestación es el intestino del ser humano -
enfermo o portador. El mecanismo de transmisión se establece por
la ingestión de alimento o agua contaminada o bien por contagio
directo: ano - mano- boca.

Morfología.-

Entamoeba histolytica es un protozoario de la clase de -
los sarcodarios, su forma es cambiante, posee membrana y endo---
plasma en donde puede haber vacuolas con inclusiones de material
alimenticio.

La amiba puede presentar varias fases de evolución como
son las formas vegetativas o trofozoitos, prequiste y quiste.

Patogenia.-

La infestación por E.histolytica se adquiere por la inges-
tión de quistes. En algunos casos no produce enfermedad pues el
parásito vive como comensal inocuo en la luz del intestino bajo
la forma prequística (24). En casos determinados y por causas -
desconocidas, se transforma en trofozoito de mayor tamaño, fago-
cita eritrocitos e invade tejidos, es decir adquiere la forma -
invasora.

Factores Asociados

- Coexistencia de infecciones por bacterias enteropatógenas como: Shigella, Salmonella.
- Coexistencia de otras parasitosis, o factores como el alcoholismo.

Entamoeba histolytica exhibe unas características sobresalientes en su comportamiento biológico.

- a) Una gran capacidad destructora de los tejidos afectados.
- b) Invasión temprana de vasos sanguíneos.
- c) Diseminación hematológica con producción de lesiones metastásicas.

La invasión tisular amibiana desencadena una respuesta inmunológica en el huésped, caracterizada, entre otras cosas, por la aparición de anticuerpos séricos, elevación de inmunoglobulinas séricas especialmente de la fracción IgG, e inmunidad celular.

Es importante destacar que la respuesta inmunológica no aparece en aquellos casos en que el parásito vive en la luz del intestino como comensal inocuo y no ha invadido los tejidos (9, 27).

A partir de la pared intestinal, los trofozoítos pueden llegar al hígado por vía hemática y diseminarse a distancia (cerebro, pulmón, bazo, etc).

Las alteraciones más importantes producidas por Entamoeba histolytica son las lesiones de tipo lítico y reacción inflamatoria, aunque estas formas de respuesta tisular son inespecíficas.

La respuesta inflamatoria en la amibiasis es mínima o moderada y no está en proporción con la extensión de la necrosis, entre las células del exudado se observan linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y escasos polimorfonucleares.

La amibiasis intestinal de corta o larga duración puede acompañarse de un infiltrado inflamatorio de tipo agudo o crónico y de tejido de granulaciones que forman masas pseudo-tumorales en algunos segmentos del colon y que reciben el nombre de amebomas (7,9).

Giardia lamblia.-

Es un protozoo flagelado del duodeno y del yeyuno del hombre, produce la giardiasis, la cual se adquiere al ingerir agua y alimentos contaminados.

La giardia adopta dos fases, una de trofozoito y otra de quiste, su forma es oval de 8-12 en su diámetro mayor se observan cuatro núcleos.

Habita en el duodeno, yeyuno y vías biliares, en las parasitosis leves la infección cursa sintomática. En lactantes es común observar anorexia marcada, dolor abdominal, epigástrico y postprandial, sensación de plenitud gástrica al empezar a comer y diarrea; puede producir también cuadros de esteatorrea, debida a la inflamación catarral del intestino que impide la absorción de grasas (18, 26).

CAPITULO No. 3
PARTE EXPERIMENTAL.

1.- Material biológico.

1.1.- 110 muestras de materia fecal

1.2.- 110 muestras de sangre venosa o capilar

2.- Material de laboratorio.

2.1.- Asa bacteriológica

2.2.- Boquilla

2.3.- Cajas de Petri

2.4.- Cámara de Neubauer

2.5.- Celdas de cuarzo

2.6.- Cucharilla rectal

2.7.- Gradilla

2.8.- Jeringas desechables

2.9.- Lancetas estériles

2.10.- Ligadura

2.11.- Mechero de Bunsen

2.12.- Pipeta de Shalli

2.13.- Pipeta de Thoma

2.14.- Portaobjetos

2.15.- Tubos capilares

2.16.- Tubos de ensaye de 13 x 100

3.- Equipo de laboratorio

3.1.- Centrífuga

3.2.- Estufa bacteriológica

3.3.- Espectrofotómetro

3.4.- Microcentrífuga

4.- Reactivos.

- 4.1.- Alcohol - acetona.
- 4.2.- Alfa naftol.
- 4.3.- Colorante de cristal violeta.
- 4.4.- Colorante de Wright.
- 4.5.- Colorante de safranina.
- 4.6.- Eter.
- 4.7.- Líquido de Turk.
- 4.8.- Lugol.
- 4.9.- Reactivo de Drabkin.
- 4.10.- Rojo de metilo.
- 4.11.- Solución amortiguadora.
- 4.12.- Solución salina.

5.- Medios de Cultivo.

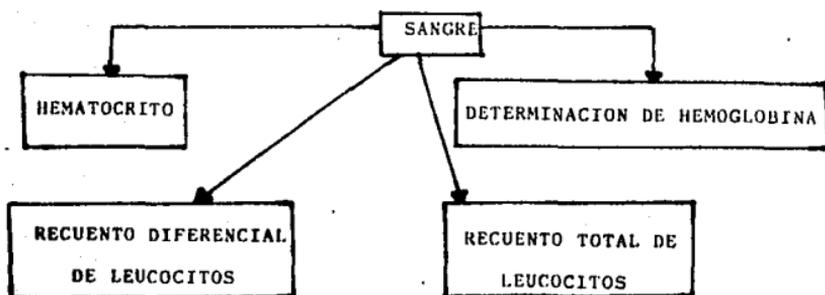
- 5.1.- Medio de agar nutritivo.
- 5.2.- Medio de EMB.
- 5.3.- Medio de Endo.
- 5.4.- Medio de gelosa sangre.
- 5.5.- Medio de manitol.
- 5.6.- Medio de Sabouraud.
- 5.7.- Medio de Sim.
- 5.8.- Medio de tioglicolato.
- 5.9.- Medio Kligler.
- 5.10.- Medio S-110.
- 5.11.- Medio SS agar.
- 5.12.- Medio sacarosa urea.

METODOLOGIA.

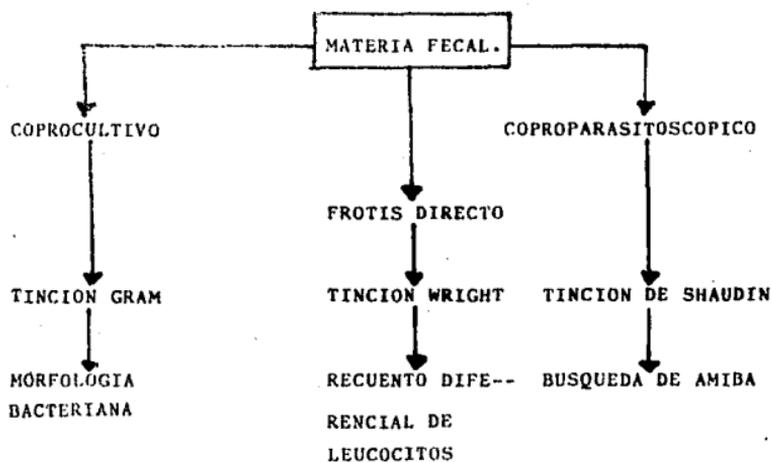
Se estudiaron muestras de moco fecal y sangre de 110 niños cuyas edades fluctuaban desde 3 días de nacido hasta 12 años, de ambos sexos y hospitalizados por síndrome diarreico en el Hospital Infantil " Villa ", del D.D.F.

Se trataba de pacientes con deshidratación y sin antibioticoterapia al momento del estudio.

La toma de la muestra sanguínea se realizó por punción capilar en lactantes menores y en infantes mayores por punción venosa, determinándose la biometría hemática completa.



La obtención de la muestra fecal se realizó por escobilleo rectal.



Los estudios de laboratorio realizados consistieron en la elaboración de tres frotis directos de la materia fecal, - uno se tiñó con el colorante de Wright para efectuar el recuento diferencial de leucocitos, otro se tiñó con el colorante de Gram para determinar la flora bacteriana y el último frotis fue para la búsqueda de trofozoitos de amiba, que se efectuó inmediatamente con la tinción de Shaudin.

Por otra parte, se realizó el coprocultivo sembrándose la muestra en caldo tetracionato para después realizar la resiembra en medios diferenciales y selectivos, finalmente, la determinación de las características bioquímicas de los microorganismos.

Una vez identificado el microorganismo se procedió a - -

realizar la prueba de sensibilidad a los antibióticos.

En otra porción de la muestra se efectuó el copropara - sitoscópico con el reactivo de Faust, observando al microscopio la presencia de quistes y/o huevecillos de parásitos.

Las determinaciones de biometría hemática consistieron en:

- a) Determinación del microhematocrito.
- b) Determinación de hemoglobina con el reactivo de Drabkin.
- c) Recuento diferencial de leucocitos con la tinción de Wright.
- d) Recuento total de leucocitos con el líquido de Turk.

3.2.1. Determinación de hematocrito.

Se realizó por la técnica de microhematocrito.

- 1).- La toma de la muestra de sangre se realizó por punción - capilar en caso de lactantes menores y por punción venosa en niños mayores.
- 2).- Se colectó la sangre en un tubo capilar llenándolo hasta las $3/4$ partes de su longitud total.
- 3).- En seguida se tapó uno de los extremos con plastilina, - limpiando el exceso de sangre.
- 4).- Se valoró el microhematocrito como el porcentaje de toda - la sangre venosa ocupada por los eritrocitos.

3.2.2. Determinación de hemoglobina.

- 1).- Por medio de una pipeta de Shalli con anticoagulante -

(previa colocación de la boquilla) se aspira sangre venosa hasta la marca.

- 2).- La sangre contenida en la pipeta se depositó en un tubo de ensayo de 13 x 100 con 5 ml de ferrocianuro de potasio y solución de cianuro de potasio (Reactivo de Drabkin). Se procuró que esta mezcla quedara homogenizada.
- 3).- Se dejó reposar por espacio de 10 minutos, obteniéndose así la cianometahemoglobina.
- 4).- La densidad óptica de esta solución se midió posteriormente en el fotocolorímetro, relacionando la lectura obtenida con una curva normal conocida.

3.2.3. Cuentas diferenciales de leucocitos.

- 1).- Se colocó una pequeña gota de sangre (extraída por punción) en un extremo del portaobjetos, previamente limpio y desengrasado.
- 2).- Utilizando el borde de un segundo portaobjetos en un ángulo aproximadamente de 45°, se procede a extender la gota de sangre a lo largo del portaobjetos.
- 3).- Posteriormente, el frotis se dejó secar a temperatura ambiente durante 25 minutos.
- 4).- Se colocó el portaobjetos sobre el puente de tinción.
- 5).- Se colocó el frotis sanguíneo sobre la platina del microscopio enfocando con el objetivo de inmersión 100 x.

Cuenta total de leucocitos.

- 1).- En una pipeta de Thoma con boquilla se aspiró sangre hasta

la marca de 0.5

- 2).- Con la misma pipeta se aspiró líquido de Turk hasta la marca 11, teniendo cuidado de que no se formaran burbujas para hacer una dilución 1:20
- 3).- Tapando los extremos de la pipeta se agitó vigorosamente durante 3 minutos aproximadamente.
- 4).- Después de la agitación se tiraron 3 a 4 gotas del contenido y se procedió a llenar la cámara de Newbauer de tal forma que la introducción del líquido fuera uniforme.
- 5).- Se dejó reposar 2 minutos y se procedió a contar los leucocitos presentes en los cuadros grandes de las esquinas, con el objetivo seco débil

Cálculo :

$$\text{No. de leucocitos/mm} = \frac{\text{No. de leucocitos contados} \times 20 \times 10}{4}$$

VALORES DE REFERENCIA.

FORMULA ROJA	RECEN NACIDOS	NIÑOS
Número total de eritrocitos.	5 - 6 millones / mm ³	4 - 5 millones/mm ³
Determinación de hemoglobina.	16 - 21 g/ 100 ml	13 - 16 g/ 100 ml
Hematocrito.	49 - 60%	32 - 44%
FORMULA BLANCA		
Número total de leucocitos.	9 - 12 mil / mm ³	5 - 10 miles/ mm ³
Recuento diferencial de leucocitos.		
- Linfocitos.	30 - 70%	
- Monocitos.	0 - 8%	
- Neutrófilos.	25 - 65%	
- Eosinófilos.	0 - 5%	
- Basófilos.	0 - 2%	
g = gramos		

Recuento diferencial de leucocitos en moco fecal.

Las muestras deben recogerse en los primeros momentos de la enfermedad y antes de administrar antibióticos.

- 1).- Se colocó al paciente en posición de decúbito ventral, para la toma rectal.
- 2).- Se introdujo la cucharilla en el recto del paciente y con leves movimientos de rotación se obtuvo la muestra .
- 3).- El moco fecal se extendió en el centro del portaobjetos, dejándose secar.
- 4).- La muestra se tiñó con el colorante de Wright, realizando la observación microscópica para la búsqueda de 100 leucocitos.

3.2.4. Coprocultivo.

- 1).- Una vez obtenida la muestra por raspado rectal se sembró en caldo tetratoato y se incubó a 37° C durante 18 horas.
- 2).- Posteriormente, en condiciones estériles, se sembró la muestra depositándose el inóculo con una asa bacteriológica en las cajas de Petri con medios de EMB, SS Agar, Endo Agar y S-110.
- 3).- Se incubaron durante 24 horas a 37°C.
- 4).- Después del período de incubación se realizó la resiembra en los medios para pruebas bioquímicas.

3.2.5. Examen microscópico de heces.

- 1).- Se emulsionó una pequeña porción de heces (1 gramo aproximadamente en 10 ml de agua) en una cápsula de porcelana a través de una coladera con ayuda de una varilla de vidrio.

- 2).- Se depositó el colado en un tubo de Wasserman,
- 3).- Se centrifugó a 1,500 rpm, se tiró el sobrenadante resuspendiendo el sedimento con 2 a 3 ml de agua, completando el volumen a 10 ml.
- 4).- Se repite el paso No. 3 cuatro veces, hasta que el sobrenadante quede claro.
- 5).- Se resuspendió el sedimento en 3 a 4 ml de solución de sulfato de zinc, llenado el tubo con la misma solución.
- 6).- Se centrifugó a 2,500 rpm.
- 7).- Con el asa bacteriológica se tomó con mucho cuidado la superficie de la solución y se colocó sobre un portaobjeto observando al microscopio con objetivo de 40 x.

CAPITULO No. 4

R E S U L T A D O S
 PRESENCIA DE ELEMENTOS CELULARES, BACTERIAS Y PARASITOS,
 AISLADOS DE LAS HECE EN 110 PACIENTES ESTUDIADOS.

Características	Número de pacientes	% Del total de pacientes
Leucocitos totales	97	88.1
Polimorfonucleares	80	72.7
Linfocitos	72	65.4
Eritrocitos	8	7.2
Mucus	97	88.1
<u>Ascaris lumbricoides</u>	2	1.8
<u>Giardia lamblia</u>	5	4.5
<u>Taenia solium</u>	1	0.9
<u>Trichuris trichiura</u>	2	1.8
<u>Candida albicans</u>	2	1.8
<u>Entamoeba histolytica</u>	15	13.6
<u>Salmonella typhi</u>	18	16.3
<u>Salmonella paratyphi</u>	1	0.9
<u>Escherichia coli</u>	43	39.0
<u>Citrobacter freundii</u>	8	7.2
<u>Proteus vulgaris</u>	12	10.9
<u>Proteus mirabilis</u>	3	2.7
<u>Proteus rettgeri</u>	1	0.9
<u>Shigella dysenteriae</u>	3	2.7
<u>Shigella sonnei</u>	3	2.7
<u>Shigella flexneri</u>	2	1.8
<u>Shigella boydii</u>	1	0.9

Tabla No. 1

Tabla No. 2

RELACION DEL MICROORGANISMO PRESENTE POR SEXO.

MICROORGANISMOS	No. DE CASOS	SEXO	
		MASCULINO	FEMENINO
<u>Entamoeba histolytica</u>	15	9	6
<u>Salmonella typhi</u>	18	9	9
<u>Salmonella paratyphi</u>	1	-	1
<u>Escherichia coli</u>	43	1	42
<u>Citrobacter freundii</u>	8	6	2
<u>Proteus vulgaris</u>	12	2	10
<u>Proteus mirabilis</u>	3	2	1
<u>Proteus rettgeri</u>	1	-	1
<u>Shigella sonnei</u>	3	2	1
<u>Shigella dysenteriae</u>	3	2	1
<u>Shigella flexneri</u>	2	1	1
<u>Shigella boydii</u>	2	2	-
TOTALES	110	35	75

Tabla No. 3

SIGNOS Y SINTOMAS ENCONTRADOS EN NIÑOS CON SINDROME DIARREICO.

SIGNOS / SINTOMAS	PRESENTE	AUSENTE
Diarrea.	110	0
Fiebre.	96	14
Distensión abdominal.	60	50
Decaimiento.	93	17
Rechazo de alimento.	31	79
Quejido.	20	90
Insuficiencia respiratoria.	7	103
hepatomegalia.	5	105
Ictericia.	14	96
Irritabilidad.	15	95
Vómito.	30	80
Evacuaciones sanguinolentas.	8	102
Evacuaciones con moco.	80	30
Deshidratación	89	21
Disnea.	4	106
Tos.	25	85
Convulsiones.	2	108
Intoxicación.	1	109
Cefaleas.	57	53
Astenia .	67	43

Tabla No. 4

Escherichia coli

FECAL		SANGRE								
N	L	N	l.	Hb	Ht.	LEUCOCITOS	M	E	B	EDAD
62	38	87	12	9.0	29	26,450	0	0	1	2 años
63	37	68	31	7.5	25	25,600	0	0	1	9 años
62	38	83	17	15.2	46	36,500	0	0	0	1 año
65	35	90	9	10.8	30	22,300	0	0	1	5 meses
66	34	78	20	7.2	28	23,300	0	2	0	1 año
70	30	80	14	11.0	35	26,400	0	1	0	8 años
68	32	76	23	9.0	29	18,500	0	1	0	2 años
66	34	73	26	6.8	26	16,900	0	1	0	10 meses
61	39	89	9	12.5	40	8,400	0	2	0	6 años
68	32	75	25	13.2	35	15,400	0	0	0	4 años
63	37	80	19	11.5	37	9,900	0	1	0	8 meses
65	35	60	33	14.6	45	17,100	0	7	0	1 año
68	32	62	37	15.0	47	17,800	0	1	0	2 años
67	33	89	19	13.4	42	9,100	0	2	0	3 días
62	38	80	18	8.0	26	16,100	00	2	0	3 años
60	40	74	22	9.4	34	14,000	0	4	0	2 meses
67	33	75	25	10.5	30	17,500	0	0	0	3 meses
68	32	80	18	10.0	35	22,700	1	0	1	4 años
62	38	60	38	12.5	42	9,000	1	0	1	10 meses
64	36	61	37	9.0	29	13,700	0	2	0	5 meses
61	39	83	17	13.7	44	20,500	0	0	0	4 años
60	40	76	24	10.0	30	13,200	0	0	0	2 años
62	38	67	32	8.4	24	14,500	0	1	0	2 años
60	34	75	20	14.6	45	7,500	0	5	0	6 meses

Tabla No. 4

Escherichia coli.

FECAL		SANGRE								
N	L	N	L	Hb	Ht	LEUCOCITOS	M	E	B	EDAD
69	31	82	18	16.6	48	10,600	0	0	0	5 días
61	39	88	12	13.8	41	6,700	0	0	0	10 meses
64	36	82	16	15.0	45	8,000	0	2	0	5 meses
65	35	86	10	9.0	27	14,900	0	4	0	10 meses
62	38	87	12	9.0	27	13,300	0	1	0	6 años
62	38	80	19	10.0	32	17,500	0	1	0	1 año
68	32	70	30	10.5	33	10,000	00	0	0	4 años
65	35	82	17	8.0	26	16,100	0	0	1	2 años
66	34	67	32	13.0	40	10,100	0	0	1	4 años
62	38	75	25	12.0	47	8,200	0	0	0	5 meses
68	32	80	17	13.0	40	15,000	0	0	3	1 año
63	37	68	32	13.0	40	26,100	0	0	0	4 meses
64	36	75	22	10.0	37	14,300	0	0	0	8 meses
65	35	76	23	12.0	39	11,400	0	1	0	1 año
61	39	79	20	9.0	27	18,500	0	1	0	3 años
67	33	82	16	8.0	26	15,100	0	2	0	4 meses
60	40	83	17	13.0	40	7,000	0	0	0	4 años
66	34	80	19	7.5	25	10,500	0	0	1	9 años
60	40	74	24	7.2	27	7,200	0	0	2	2 años

N = Neutrófilos

M = Monocito

L = Linfocitos

E = Eosinófilo

Hb = Hemoglobina

B = En banda

Ht = Hematocrito

Tabla No. 5

Citrobacter freundii.

FECAL		SANGRE									
N	L	N	L	Hb	Ht	LEUCOCITOS	M	E	M	EDAD	
65	71	61	29	10.0	31	14,300	0	0	0	4 meses	
68	32	39	60	14.0	45	13,000	0	1	0	12 años	
64	36	65	34	11.2	36	13,000	1	0	0	8 meses	
66	34	61	39	15.0	45	8,500	0	0	0	15 días	
70	30	67	30	13.0	40	15,000	0	3	0	4 meses	
69	32	62	38	6.4	20	17,000	0	0	0	7 meses	
62	38	62	33	11.5	39	25,000	0	5	0	3 meses	
62	38	59	40	6.4	20	9,800	1	0	0	2 años	

N = Neutrófilos

M = Monocito

L = Linfocitos

E = Eosinófilo

Hb = Hemoglobina

B = En banda

Ht = Hematocrito

Tabla No. 6

Género Salmonella

FECAL		SANGRE									
		<u>Salmonella typhi.</u>									
N	L	N	L	Hb	Ht.	LEUCOCITOS	M	E	B	EDAD	
54	47	70	38	12.5	37	10,500	1	1	0	3 meses	
46	54	71	29	12.2	37	5,850	0	1	0	2 años	
57	43	61	39	10.1	31	4,600	0	0	0	12 años	
60	40	53	47	12.0	37	4,340	0	0	0	1 año	
53	47	69	30	7.3	22	5,500	0	0	1	2 años	
59	41	54	45	8.2	26	4,400	1	0	0	2 años	
54	46	72	27	10.5	33	6,000	0	1	0	1 año	
58	42	53	45	11.8	36	3,500	0	2	0	1 año	
57	43	75	25	11.0	35	7,200	0	0	0	12 años	
54	46	69	31	8.7	27	6,600	0	0	0	1 año	
53	47	65	33	9.8	30	4,000	1	1	0	5 meses	
50	44	71	28	10.5	33	5,700	1	0	0	8 meses	
56	44	75	25	5.4	16	4,000	0	0	0	10 meses	
59	31	62	36	13.4	38	8,100	0	2	0	4 meses	
55	42	62	35	12.4	37	5,000	0	0	0	18 días	
57	43	62	37	7.2	22	3,900	0	0	1	5 meses	
65	35	72	25	10.0	31	6,900	0	2	1	3 meses	
52	35	53	47	9.5	30	3,900	0	0	0	3 días	
		<u>Salmonella paratyphi.</u>									
50	50	63	37	6.3	20	0,500	0	0	0	3 meses	

N = Neutrófilos
 L = Linfocitos
 Hb = Hemoglobina
 Ht = Hematocrito

M = Monocito
 E = Eosinófilo
 B = En banda

Tabla No. 7

Género Shigella

Shigella dysenteriae.

FECAL		SANGRE								
		<u>Shigella dysenteriae.</u>								
N	L	N	L	Hb	HT	LEUCOCITOS	M	E	B	EDAD
80	20	82	17	9.4	29	6,800	0	0	1	1 año
99	1	75	23	7.9	25	14,800	0	0	2	10 meses
100	0	60	38	18.7	56	12,000	0	0	2	10 días
		<u>Shigella sonnei</u>								
70	30	74	21	8.3	25	3,000	0	0	1	5 meses
100	0	88	10	12.7	36	4,500	0	0	2	3 meses
100	0	86	10	13.4	40	8,300	0	0	4	1 año
		<u>Shigella flexneri</u>								
80	20	90	9	10.8	30	13,200	0	0	1	3 años
98	2	84	15	14.2	43	4,400	0	0	1	12 años
		<u>Shigella boydii</u>								
85	15	88	9	12.2	35	14,700	0	0	3	7 años

N = Neutrófilos

M = Monocito

L = Linfocitos

E = Eosinófilo

Hb = Hemoglobina

B = En banda

HT = Hematocrito

Tabla No. 5

Género Proteus.

FECAL		SANGRE								
		<u>Proteus vulgaris.</u>								
#	L	N	L	Hb	Ht	LEUCOCITOS	M	E	B	EDAD
80	-	83	17	14.3	43	19,600	0	0	0	10 años
63	-	36	64	12.2	42	23,700	0	0	0	2 meses
85	-	64	46	9.4	28	19,500	0	3	3	3 años
89	-	70	29	9.0	27	18,500	0	1	0	2 años
90	-	69	37	10.0	31	13,400	0	0	0	1 año
90	-	75	24	10.0	31	27,000	1	0	0	5 meses
92	-	87	10	13.0	35	10,100	0	2	0	3 meses
100	-	85	13	10.5	31	12,300	0	2	0	1 año
100	-	84	15	5.7	16	6,000	0	0	0	2 años
100	-	41	57	10.0	31	13,000	0	2	0	11 años
100	-	20	80	12.4	42	11,700	0	0	0	2 meses
100	-	23	75	12.0	41	11,500	0	2	0	2 años
		<u>Proteus mirabilis.</u>								
70	-	62	38	5.8	27	16,300	0	0	1	4 meses
98	-	89	21	10.4	30	24,400	0	0	0	5 años
100	-	63	38	13.6	45	8,900	0	0	0	4 meses
		<u>Proteus rettgeri.</u>								
100	-	42	55	10.7	31	9,400	0	2	1	4 meses

N = Neutrófilos

Hb = Hemoglobina

M = Monocito

L = Linfocitos

Ht = Hematocrito

E = Eosinófilo

B = En banda.

Tabla No. 9

Entamoeba histolytica.

FECAL		SANGRE								
N	L	N	L	Hb	Ht	LEUCOCITOS	M	E	B	EDAD
-	-	62	38	16.6	48	10,600	0	8	0	5 meses
-	10	75	25	9.2	35	15,400	0	0	0	4 años
-	-	53	46	12.4	40	11,400	0	1	0	1 año
12	-	82	17	14.0	40	12,400	0	1	0	1 año
-	-	72	23	11.5	39	6,500	0	5	0	3 meses
-	-	67	32	9.0	30	4,800	1	0	0	2 años
-	-	56	36	14.2	42	8,000	0	8	0	10 meses
-	-	62	30	16.6	48	10,600	0	8	0	5 días
11	-	78	20	13.6	40	12,300	1	1	0	5 meses
-	-	72	25	11.6	42	7,150	0	3	0	1 año
-	-	67	32	9.4	30	4,800	1	0	0	2 años
-	-	67	31	13.9	40	6,200	0	2	0	1 año
-	-	72	24	15.0	45	8,000	0	4	0	5 meses
-	-	70	35	12.5	37	10,500	1	1	0	3 meses
-	-	72	27	10.5	33	8,100	0	1	0	8 meses

N = Neutrófilos

Ht = Hematocrito

B = En banda

L = Linfocitos

M = Monocito

Hb = Hemoglobina

E = Eosinófilo

Escherichia coli

RECuento DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS.

MOCO FECAL

SANGRE

$$\bar{x} = \frac{2764}{43} = 64.3\% \text{ Neutrófilos} \quad \bar{x} = \frac{3320}{43} = 77.21\%$$

$$\bar{x} = \frac{1536}{43} = 35.7\% \text{ Linfocitos} \quad \bar{x} = \frac{926}{43} = 21.53\%$$

Citrobacter freundii

RECuento DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS.

$$\bar{x} = \frac{525}{8} = 65.6\% \text{ Neutrófilos} \quad \bar{x} = \frac{476}{8} = 50.5\%$$

$$\bar{x} = \frac{311}{8} = 38.8\% \text{ Linfocitos} \quad \bar{x} = \frac{303}{8} = 37.8\%$$

Salmonella typhi.

RECUESTO DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS.

MOCO FECAL.			SANGRE	
$\bar{X} = \frac{1008}{18} = 56\%$	Neutrófilos	$\bar{X} = \frac{1169}{18} = 64.9\%$		
$\bar{X} = \frac{773}{18} = 42.9\%$	Linfocitos	$\bar{X} = \frac{625}{18} = 34\%$		

Salmonella paratyphi.

RECUESTO DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS.

MOCO FECAL			SANGRE	
$\bar{X} = \frac{50}{1} = 50\%$	Neutrófilos	$\bar{X} = \frac{63}{1} = 63\%$		
$\bar{X} = \frac{50}{1} = 50\%$	Linfocitos	$\bar{X} = \frac{37}{1} = 37\%$		

Shigella dysenteriae

RECUENTO DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS.

MOCO FECAL.

$$X = \frac{279}{3} = 93\% \text{ Neutrófilos}$$

$$X = \frac{0}{3} = 0\% \text{ Linfocitos}$$

SANGRE

$$X = \frac{217}{3} = 72.3\%$$

$$X = \frac{78}{3} = 26\%$$

Shigella sonnei

$$X = \frac{270}{3} = 90\% \text{ Neutrófilos}$$

$$X = \frac{0}{3} = 0\% \text{ Linfocitos}$$

$$X = \frac{248}{3} = 82.6\%$$

$$X = \frac{41}{3} = 13.6\%$$

Shigella flexneri

$$X = \frac{178}{2} = 89.0\% \text{ Neutrófilos}$$

$$X = \frac{0}{2} = 0\% \text{ Linfocitos}$$

$$X = \frac{174}{2} = 87\%$$

$$X = \frac{24}{2} = 12\%$$

Shigella boydii

$$X = \frac{85}{1} = 85\% \text{ Neutrófilos}$$

$$X = \frac{0}{1} = 0\% \text{ Linfocitos}$$

$$X = \frac{88}{1} = 88\%$$

$$X = \frac{9}{1} = 9\%$$

Proteus vulgaris

RECuento DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS

MOCO FECAL

SANGRE

$$\bar{x} = \frac{1109}{12} = 92.4\% \text{ Linfocitos} \quad \bar{x} = \frac{574}{12} = 47.8\%$$

$$\bar{x} = \frac{0}{12} = 0\% \text{ Neutrófilos} \quad \bar{x} = \frac{630}{12} = 52.5\%$$

Proteus rettgeri

100%	Neutrófilos	42%
	Linfocitos	55%

Proteus mirabilis

$$\bar{x} = \frac{268}{3} = 89.3\% \text{ Linfocitos} \quad \bar{x} = \frac{97}{3} = 32.3\%$$

$$\bar{x} = \frac{0}{3} = 0\% \text{ Neutrófilos} \quad \bar{x} = \frac{214}{3} = 71.3\%$$

Entamoeba histolitica.

RECUESTO DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS.

MOCO FECAL

SANGRE

$$X = \frac{23}{2} = 11.5\% \text{ Neutrófilos}$$

$$X = \frac{1027}{15} = 68.47\%$$

$$X = \frac{10}{1} = 10\% \text{ Linfocitos}$$

$$X = \frac{444}{15} = 29.6\%$$

Tabla No. 10

RELACION DEL PORCENTAJE DE LEUCOCITOS,
MOCO FECAL SANGRE

BACTERIAS	NEUTRÓFILOS	LINFOCITOS	NEUTRÓFILOS	LINFOCITOS
<u>Escherichia coli</u>	64.2%	35.7%	77.21%	21.53%
<u>Citrobacter freundii</u>	65.6%	38.8%	50.5%	37.8%
<u>Salmonella typhi</u>	56.0%	42.9%	64.9%	34.0%
<u>Salmonella paratyphi</u>	50.0%	50.0%	63.0%	37.0%
<u>Shigella dysenteriae</u>	90.0%	00.0%	72.0%	26.0%
<u>Shigella sonnei</u>	90.0%	00.0%	82.6%	13.6%
<u>Shigella flexneri</u>	57.0%	00.0%	87.0%	12.0%
<u>Proteus vulgaris</u>	92.4%	00.0%	52.5%	47.8%
<u>Proteus rettgeri</u>	100.0%	00.0%	42.0%	55.0%
<u>Proteus mirabilis</u>	59.5%	00.0%	71.3%	32.3%
Parásito				
<u>Entamoeba histolytica</u>	11.5%	50.0%	68.4%	29.6%

CAPITULO No. 5

DISCUSION DE RESULTADOS.

Existe información básica previa sobre el recuento diferencial de leucocitos en moco fecal; sin embargo, se quiso buscar su presencia y la correlación con la cantidad presente en sangre. En la investigación realizada no se tomaron en consideración factores como la época del año, aún cuando se sabe que la frecuencia varía con ella, siendo mayor en la de calor y lluvia; igualmente los grupos estudiados fueron diversos, con edades diferentes, de ambos sexos y casi toda población citadina.

El grupo de pacientes estudiados fue básicamente en edad pediátrica temprana y presentando todos síndrome diarreico, los síntomas y signos más frecuentes en la valoración que se hizo en la investigación fueron: diarrea, fiebre, deshidratación, evacuaciones con moco y decaimiento, aunque hubo muchos otros datos que estuvieron presentes en un número apreciable de niños como: - cefalea, astenia, distensión abdominal, rechazo de alimento y vómito. El 80% de los pacientes presentaron deshidratación de primero y segundo grados, siendo variable el número de evacuaciones en 24 horas, la mayoría presentó entre 5 y 12, aunque algunos presentaron hasta 20.

En general, el padecimiento diarreico de etiología bacteriana predominó en el sexo femenino, pues del total de muestras 75 casos se presentaron en mujeres y 35 en hombres.

Tratándose de la diarrea de etiología amibiana, aunque el número de casos identificados fue muy pequeño, permitió corroborar una predominancia en el sexo masculino.

Respecto a las edades, fue más frecuente en el grupo de

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

lactantes con 63.3%, siguió el de pre-escolares con 21.8% y - -
mínimo (11.8%) en escolares.

Con respecto a los microorganismos presentes, el que predominó definitivamente fue Escherichia coli pues ocupó más del -
50% del total, en la tabla correspondiente se puede ver que el -
número presente de los demás fue bajo en relación al bacilo - -
mencionado.

En las muestras de moco fecal, las características microscópicas de los frotis realizados a los pacientes con disentería -
amibiana y bacilar presentaron células de descamación, eritrocitos en un 7.2% y leucocitos en un 88.1%, siendo más abundantes -
los polimorfonucleares con 72.7% y los linfocitos en un 65.4% - -
siendo estos de suma importancia para uno de los objetivos que se perseguía.

Unas cuantas muestras presentaron asociación bacteriana-parásito. Del análisis estadístico de la media de los porcentajes de leucocitos presentes en moco fecal se pudo ver que estos dependen de la naturaleza del microorganismo, porque se presenta un aumento de la diapedesis así como la capacidad de reacción -
del individuo y de la extensión de la infección.

Los microorganismos al agredir la mucosa intestinal causan procesos inflamatorios como respuesta a dicha agresión, encontrándose presentes los elementos formes de este proceso neutrófilos y linfocitos, revelando que la presencia de los primeros en - -
moco fecal y arriba del 50%, confirma una infección bacteriana.

En el caso de Entamoeba histolítica, solamente en 3 infantes se encontró la presencia de leucocitos fecales con un porcentaje de 11.5%, en 2 casos fueron neutrófilos y en uno presencia

de linfocitos, confirmando con estos datos que en el caso de padecimientos amebianos, no siempre existe un proceso inflamatorio y que en algunos estudios se ha revelado que a pesar de que existe tejido necrosado no hay presencia de leucocitos.

Se analizó la relación existente entre la presencia de leucocitos en moco fecal y la presencia de los mismos en sangre a través de la biometría hemática, encontrándose una marcada leucocitosis con neutrofilia en las muestras con presencia de Escherichia coli y Shigella.

En cambio en las muestras en que se aisló el género Proteus se encontró una marcada linfocitosis, en sangre pero una gran neutrofilia en moco fecal.

En el caso del género Salmonella la linfocitosis fue ligera presentando una leucopenia.

Con respecto a las determinaciones de hemoglobina y hematocrito se reportan valores bajos manifestando anemia, en un 70% del total de los niños estudiados, confirmando que una de las condiciones de prevalencia del síndrome diarreico es la desnutrición de los infantes.

CAPITULO No. 6

CONCLUSIONES.

- 1.- Si el agente etiológico del síndrome diarreico es Escherichia coli se presenta 60% de neutrófilos y el restante de 35.5% de linfocitos en moco fecal, en relación a la biometría hemática presenta una leucocitosis
- 2.- Citrobacter freundii presenta valores semejantes.
- 3.- El género Proteus se caracteriza por presentar de un 89% a 100% de neutrófilos en moco fecal. La biometría hemática presenta en este cuadro una leucocitosis con neutrofilia moderada.
- 4.- La disentería bacilar por Shigella presenta un 87% a 90% de neutrófilos. La biometría hemática presenta una ligera leucocitosis pudiendo ser normal en la fase crónica.
- 5.- La disentería ambiana puede ser determinada realizando un recuento diferencial de leucocitos en moco fecal encontrándose un promedio de 11% a 12% de neutrófilos. En la biometría hemática existe leucocitosis, neutrofilia y eosinofilia.
- 6.- En la tifoidea, la biometría hemática se caracteriza por leucopenia, en el recuento diferencial en moco fecal se encuentra entre 50% a 56% de neutrófilos y 42% a 50% de linfocitos.
- 7.- Existiendo ausencia de leucocitos en moco fecal se infiere que el agente causal es virus o parásito.
- 8.- Es necesario conocer y manejar correctamente la metodología en el laboratorio para poder utilizarla en forma adecuada para relacionarla con la historia clínica.

CAPITULO No. 7

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Alarcón S. Donato, Barroso U. Eduardo, Guevara G. Luis,
Pítoz C. Adan, Wolpert B. Enriquei.
" COLON Y RECTO "
Instituto Nacional de Nutrición.
Méndez Oteo
México (1979).
- 2.- Alary M. "An epidemic of shigellosis in day-care centre in
Quebec" Can. Med. Assoc. J. 132, 15; 159-160 (1985).
- 3.- Alvarado Alemán Francisco, J. Guardo Bustillo Concepción,
Galindo Emma. "Frecuencia de microorganismo enteropatógenos
aislados en niños con y sin diarrea aguda". Bol. Med. Hosp.
Infant. Mex. 42, 6; 354 - 358, Junio (1985).
- 4.- Arredondo José Luis. "Diarrea en el recién nacido" Bol. Med.
Hosp. Infant. Mex. 44, 6; 360; (1987).
- 5.- Atlas Antonio, Lorca Myriam "Eosinofiliaa y parasitosis"
Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 43, 8; 320 - 322; (1986).
- 6.- Baskin H, David, Lax D. James, Barenber David "Shigella - -
Bacteremia in patients with the acquired immune deficiency
syndrome". A.J. Gastro. 82, 4; 338 - 340 ; (1987).
- 7.- Behrens H. Ronald, Lunn G. Peter, Northrop A. Christine.
"Factor affecting the integrity of the intestinal mucosa of
the intestinal mucosa of Gambian childrens". A.J. Clin.
Nutr. 45; 1433 - 1439; (1987).
- 8.- Burrows William.
" TRATADO DE MICROBIOLOGIA "
19a. Ed
Editorial Interamericana
México (1969).

- 9.- Camacho Carmen. "La amibiasis y su terapéutica" Atención - Médica, 14-28 ; (1986).
- 10.- Clausen R. Carla, Dennis L, M.D. Christie "Chronic diarrhea in infants caused by adherent enteropathogenic Escherichia coli". J. Pediat. 100, 3 : 358-361; (1984).
- 11.- Duffy C.Linda, Byers E. Tim Riecoenhoff Marie, Leonard J. Scolfa. "The effect of infant feeding on rotavirus- induce gastro-enteritis a prospective study" A.J.P.H. 76, 3; 259-263 (1986).
- 12.- Guevara Luis, Aguilar Mayterena Fernando, De la Fuente Zuno Erika, Ordorica lañero Juan "Salmonelosis" 1a. parte Rev. Fac. Med. Mex. 12, 17-33; (1981).
- 13.- Guicafre Héctor, Muñoz Onofre, Gutiérrez Gonzalo, "Normas para el tratamiento de la diarrea infecciosa aguda". Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 43, 11; 702-706; (1986).
- 14.- Hanter Margaret, Palare Cleit, Schefe N David, Bartolossi Robert "Escherichia coli " gastroenteritis making sense of the new acronyms". C.M.A.J. 136, 1; 241-244 (1987).
- 15.- Harris J.C. Dupont H.L. Hornick "Fecal leukocytes in - - diarrheal illness" Ann. Inter. Med. 76; 697-703; (1972)
- 16.- Inman R.L. Cantey R.J. Formal B.S. "Colonization, virulence and mucosal intercation of an enteropathogenic Escherichia coli expressing Shigella somatic antigen in the rabbit - intestine" J.I. 154, 5; 742-751; (1986)

- 17.- Knutton Stuart, Lloyd R. David, Mc. Neish Alexander "Adhesion of enteropathogenic Escherichia coli to human intestinal enterocytes and culture human intestinal mucosa" *Infect. Imm.* 69 -77 ; (1987).
- 18.- Kristensen María, Nilsson Tove. "Mucus secretion in hypertropic, hipersecretory, protein lossin gastropathy". *A.J. Gastro.* 80, 2; 77-80; (1985).
- 19.- Levine M. Myron "Escherichia coli that cause diarrhea enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic and enteroadherent". *J. Inf. Dis.* 155, 377-385; (1987).
- 20.- López Arriaga Amado "Síndrome diarreico agudo, tratamiento con solución bucal". *Rev. Med. Ped.* 8; 367-369; (1985).
- 21.- Muraira Gutiérrez Antonio, Diaz Olachea Carlos, Moreno Sánchez Héctor, Méndez Jara Arturo, Ugalde Fernandez Mario, Madero González Carolina. "Gastroenteritis por rotavirus" *Rev. Mex. Ped.* 539-542; 12; (1985).
- 22.- NG Francisco, Encarnación Asunción, Rodríguez Silvia, Pimentel Ramona, Mendoza R, Hugo "Clostridium difficile en heces de niño con y sin diarrea". *Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.* 43, 2: 550-554; (1986).
- 23.- Olarte Jorge "Etiopatogenia de las diarreas infecciosas". *Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.* 42, 1; 66-72; (1985).
- 24.- Ordoñez Gabriel, Guderian Ronald, Andrade Germania, Vaca Martha "Etiología del síndrome diarreico en niños de 2 años en la ciudad de Quito". *Rev. Ecuat. de Med.* 21, 2; 65-84 (1985).

- 25.- Parrao Rodríguez Carlos.
HEMATOLOGIA " LEUCOCITOS "
Instituto mexicano de Hematología.
México (1980),
- 26.- Ramírez Mayans A. Jaime, Rivera Echegoyen Mariano, Conti
Enrico. "Frecuencia de Giardia lamblia en las heces de
100 niños con diarrea crónica". Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.
43, 4; 247 - 249; (1986),
- 27.- Salata A. Robert, Raydin Jonathan "The interaction of human
neutrophils and Entamoeba histolytica increases cytopatho-
genicity for liver cell monolayer" J. Infec. Dis. 154, 1;
19 - 25; (1986).
- 28.- Sanford Paul.
"FISIOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO".
Ed. El Manual Moderno.
México (1984).
- 29.- Scully E. Robert, Mark J. Eugene, Mc Neeli Betty "Case
records of the Massachusetts General Hospital". New Engl.
J. Med. 313, 13; 805 - 813; (1985),
- 30.- Siegel David, F. Cohen Philip, Neighbor Martha, Larkin
hilary "Predictive value of stool examination in acute
diarrhea". Arch. Pathol. Lab. Med. 11; 715 - 718; (1987),
- 31.- Soza Guillermo, Ossa Gonzalo, Illesca Vigna, Reydet Patricia
"Campylobacter jejuni" en diarrea aguda del lactante" Rev. Med.
Chile. 115; 19 - 23 ; (1987).
- 32.- Tee Wee, Anderson Bruce, Ross Bruce, Dinyer Brian "Atypical
Campylobacter associated with gastroenteritis." J. Clin.Microb.

- 25, 7; 1248 - 1252 ; (1987)
- 33.- Valenzuela R.M.
" MANUAL DE PEDIATRIA."
2a. Edición
Editorial Interamericana
México (1979),
- 34.- Valencas Constanza, Hernández Herminio, Goluzzo Eduardo,
Black Robert, Campos Miguel "Evaluación de los métodos de
diagnóstico bacteriológico de fiebre tifoidea en pediatría"
Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 43, 4 ; 204 - 210 ; (1986).
- 35.- Vélez Orozco Alfonso Dr.
"LOS LEUCOCITOS Y SU PATOLOGIA"
Instituto Mexicano de Hematología
México (1980),