



11237
122
204

Universidad Nacional Autónoma de México

I.S.S.S.T.E.

*Importancia de la citología de moco fecal en el
diagnóstico de la diarrea infecciosa*

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DR. JOSE ANTONIO MANCILLA COBIAN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

I N D I C E

INTRODUCCION	5
MATERIAL Y METODO	20
RESULTADOS	23
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFIA	35

INTRODUCCION

La diarrea aguda es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad infantil en todo el mundo, el síndrome diarreico se presenta más frecuentemente en niños menores de cinco años de edad, siendo más importante en los primeros dos años de vida, afectando principalmente a países latinoamericanos. Su prevalencia es mayor en áreas carentes de agua potable y servicios sanitarios, por practicar el fecalismo al ras del suelo y presencia de depósitos de basura inadecuadamente manejados. 1,2,3,4,10,12,24.

Por lo que la alta prevalencia va directamente proporcional al bajo nivel socioeconómico, la ignorancia y la pobreza de los grupos humanos, no solo en México sino en cualquier parte del mundo.

La contaminación del agua y alimentos hace un campo propicio para adquirir la enfermedad; por otro lado la diarrea por sí, puede conducir al paciente a una denutrición, lo que al disminuir sus defensas puede hacer que evolucione de una diarrea aguda a prolongada o crónica. aunda a la presentación de complicaciones agudas de este síndrome como son deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico, los cuales son responsables directamente de la mortalidad de los casos secundarios a choque hipovolémico con insuficiencia renal aguda, siendo el grupo de menores de un año el más afectado. Además el uso inadecuado de antimicrobianos provoca resistencia de las bacterias al mismo y puede prolongar la diarrea. 2,3,4,10,12,23.

Las condiciones socioeconómicas bajas se relacionan estrechamente con la necesidad de que la mujer busque fuentes de trabajo, lo cual le impide dedicar la totalidad de su tiempo a la atención de sus hijos, reflejándose en que han de requerir que otros miembros de la familia, en ocasiones mal preparados se hagan cargo del cuidado del menor. o en el peor de los casos queden a cargo de otras personas, vecinas, sirvientas o tengan que acudir a guarderías. Esto ocasiona que un alto porcentaje de los casos de diarrea se presenten en ésta población.

El diagnóstico de síndrome diarreico es fácil, mediante la elaboración de una historia clínica adecuada, en ocasiones presenta dificultad precisar la causa de la diarrea aguda, ya que existen múltiples agentes potencialmente patógenos, cuya frecuencia varia con la edad, época del año, distribución geográfica y condiciones sanitarias.

MARCO TEORICO

Definición: La diarrea es un síndrome de naturaleza infecciosa, que puede ser causada por virus, bacterias, protozoarios, hongos o helmintos tóxicos, manifestándose clínicamente por síntomas generales y síntomas digestivos, y que en algunos casos se debe a trastornos metabólicos en enfermedades sistémicas, endocrinopatías, se puede presentar a cualquier edad, pero son más frecuentes y revisten mayor importancia en niños menores de dos años. ^{6,7}

Etiología: La frecuente morbilidad de las enfermedades diarréicas puede deberse a la enorme susceptibilidad del tubo digestivo, a una gran variedad de agentes nocivos. El metabolismo de las células intestinales, así como la función y contenido enzimático, puede afectarse rápidamente ante la agresión por agentes enteropatógenos, los cuales podemos clasificar en agentes virales, bacterianos, parasitarios y micóticos, en nuestro medio los agentes que producen más frecuentemente enfermedad son los tres primeros. ^{5,6,7,8,9,14,20,23,25.}

Epidemiología: La diarrea aguda infecciosa es un problema de salud pública a nivel mundial, es una de las principales causas de morbilidad en niños menores de dos años, que habitan zonas del mundo en desarrollo. Aumentando considerablemente en el verano y meses calurosos, siendo más frecuentemente afectados aquellos niños que provienen de estratos socioeconómicos bajos, haciendo especial hincapié en los niños desnutridos, que ya por sí son más susceptibles de padecer la enfermedad, no hay predominio de sexo, con mayor frecuencia en población rural y/o en

los que viven en condiciones de hacinamiento y carentes de agua potable y drenaje. En guarderías los brotes de diarrea son un fenómeno común entre los factores que promueven y estimulan la transmisión de enteropatógenos, cabe señalar el uso de pañales, hábitos bucales de los niños pequeños, intercambio de juguetes y falta de higiene (lavado de manos), por parte del personal. 3,9,17,18,19.

La diarrea la podemos clasificar en:

- a.- Osmótica
- b.- Secretoria
- c.- Secundaria a la alteración de la motilidad intestinal
- d.- Secundaria a la alteración de un ION específico

Fisiopatología: Durante el ayuno el intestino delgado no contiene prácticamente nada de líquido en su lumen, sin embargo, después de que el alimento se encuentra en él, cantidades importantes del líquido esencialmente isotónico formado por el líquido proveniente de la comida así como de las secreciones endógenas del aparato gastrointestinal, el volumen total del líquido, generalmente excede el volumen extracelular y a su equivalente, sin embargo más del 90% de este líquido es reabsorbido hasta llegar a un ciclo enterosistémico completo. ⁷

Las infecciones gastrointestinales por bacterias, virus o parásitos pueden alterarlo a través de algunos de los siguientes mecanismos:

- 1.- Por la elaboración de una enterotóxina siendo secretoria no inflamatoria, alterando la absorción intestinal, los dos efectos principales de las enterotóxicas son:
 - a.- producir alteración en el transporte de agua y sodio, efecto

estimulante de las criptas, activación del sistema adenil cilasa.

- b.- pueden ser causa de daño morfológico, atrofia de vellosidades.
- 2.- Por invasión de la mucosa intestinal siendo inflamatoria afectando sobre todo el colon, en la mayoría de los casos se manifiesta clínicamente por la presencia de sangre, moco o pús en las evacuaciones.
- 3.- Por invasión de los tejidos submucosos siendo penetrantes, al parecer las bacterias como *S. typhi* y *Yersenia enterocolíticas*, son capaces de penetrar en el epitelio del intestino delgado a través de las placas de peyer.
- 4.- Por adherencia a las mucosas.

Para que estos mecanismos patógenos puedan actuar es necesario que interactuen tanto los mecanismos de defensa del huésped como la capacidad de producir enfermedad de los agentes enteropatógenos.

Entre los mecanismos de defensa del huésped tenemos:

- a.- acidez gástrica
- b.- motilidad intestinal
- c.- factores inmunes locales, los llamados coproanticuerpos
- d.- flora intestinal normal
- e.- higiene
- f.- desarrollo psicosocial

Entre los factores bacterianos tenemos:

- a.- motilidad bacteriana
- b.- quimiotaxia
- c.- producción de enterotóxicas
- d.- capacidad de penetración de la mucosa intestinal

e.- factores adhesivos

f.- producción de proteínas bacterianas

g.- invasión del citoplasma de células epiteliales del intestino y re producción dentro de ellas al evitar mecanismos de defensa del huésped.

Para cada uno de estos mecanismos las bacterias han desarrollado sistemas altamente eficaces que les permite vivir en ambientes adversos. 5,6,8,9,14,18,22.

Las bacterias enterotoxigénicas dan lugar a enfermedad diarreica al multiplicarse en la luz del intestino delgado, y con sus enterotóxinas pueden dar lugar a una secreción masiva de líquidos y electrólitos. Otras tóxicas, llamadas citotóxicas tienen un efecto nocivo directo sobre las células mucosas del intestino. Muchas bacterias enteropatógenas producen tóxicas que son importantes para su patogenicia como Shigella, E. coli, C. difficile, Yersenia, Compylobacter, y la producción de tóxicas como mecanismo del envenenamiento por alimentos, secundaria a la presencia de Staphylococo aureus, Vibrio parahemolyticus, Bacillus cereus. Cabe indicar que la formación de enterotóxicas y la penetración de células de la mucosa son factores transmitidos genéticamente que pueden estar relacionados. 9,14.

La tóxica del cólera es el prototipo de una enterotóxica, el proceso se produce cuando la tóxica se adhiere al receptor de membrana, esto estimula la actividad intracélular de producción de 3 - 4 adenosin monofosfato (AMP cíclico), a través de la estimulación de la adenil ciclasa, lo que trae como consiguiente una menor absorción y mayor secreción de sodio con pérdida concomitante de agua y cloruro hacia la luz

del tubo digestivo, en esta forma de diarrea no hay invasión bacteriana a la mucosa y, por consiguiente no presentan ataque al estado general como fiebre, etc. puesto que la diarrea es el resultado de la secreción intestinal de grandes cantidades de agua y electrolitos, no compensada por la capacidad de resorción del colon, se producen evacuaciones muy líquidas con poco moco y sin sangre, estas alteraciones provocan la diarrea abundante característica del cólera. 7,9.

En muchos aspectos la toxina termolábil de *E. coli*, es parecida al del cólera. La toxina termolábil estimula la guanilatociclase, que aumenta los niveles de GMP cíclico, esta reacción suprime la captación de líquidos y electrolitos por las células epiteliales del intestino y provoca también cierto grado de secreción de cloruro. 5,7.

La toxina de *Shigella* posee propiedades enterotóxicas y citotóxicas y obstaculiza la síntesis de proteínas en las células blancas mediante la inactivación de la subunidad ribosómica 60S. Esta toxina se ha encontrado también en otros enteropatógenos como *E. coli* (la llamada *verotoxina*), algunas especies de *Salmonella* y *Vibrio Cholerae*. 6,9,14.

Clostridium difficile produce 2 toxinas, la toxina A (enterotóxina) y la toxina B (citotóxina), la primera provoca secreción al dañar la mucosa y mediante la estimulación de la adenil ciclase, lo cual la distingue de otras enterotóxicas, la B tiene un efecto sistémico mortal. 7,14

Bacterias enteroinvasivas: Este tipo de bacterias ocasionan diarrea por invasión de la pared intestinal, cuyo prototipo es *Shigella* aunque este microorganismo produce toxinas poderosas, también debe tener capacidad invasora para que ocurra la shigelosis. *Shigella* y *E. coli* enteroinvasiva penetra la mucosa en forma activa; en cambio la *Salmo-*

nella lo hace en forma pasiva, por medio del transporte de polimorfonucleares de la luz intestinal hacia la pared. Otras bacterias con capacidad invasiva son: *Yersinia enterocolitica*, *compylobacter fetus*, *vibro parahemolyticus*, además de su capacidad para colonizar el intestino, estos agentes poseen mecanismos para invadir la mucosa intestinal, multiplicarse intracelularmente, producir cambios anatómicos y fisiológicos, deseminarse a otra parte del organismo. 6,8,9.

En la diarrea invasiva, las alteraciones intestinales pueden variar en cuanto al transporte de agua. En las infecciones por salmonella typhi hay alteración en la capacidad de absorción del yeyuno, el ciego y el colon, cuando se presenta diarrea induce una marcada secreción de sodio y agua, tal como se ve en las diarreas toxigénicas. Por otro lado shigella produce un defecto en el transporte intestinal con secreción neta de agua y electrólitos a nivel de yeyuno y colon. El transporte de electrólitos a nivel del íleon es normal por tanto, a diferencia de la diarrea toxigénica la disentería es resultado del defecto de transporte en el colon mientras que la diarrea es secundaria a la secreción yeyunal aunada al defecto colónico de absorción de agua y electrólitos. 6,8,9,14.

Shigella y *E. coli* dan lugar a destrucción de la mucosa intestinal por lo que sus manifestaciones clínicas son fiebre, malestar general, en ocasiones estado tóxico y evacuaciones con moco y sangre acompañadas de cólicos, pujo y tenesmo (frecuentemente el cuadro semeja a un síndrome disenteriforme). 6,8,9,14.

Salmonella no destruye la mucosa intestinal, únicamente es causa de inflamación de la lámína propia, las manifestaciones clínicas también son sistémicas con fiebre y malestar general; las evacuaciones son mucosas y en ocasiones con sangre. 21.

Entamoeba Histolytica: la amebiasis se inicia con la ingestión de quistes, los cuales llegan al intestino y de éstos salen varios trofozoitos, implantándose en la mucosa, produciendo un síndrome disentérico.

Manifestaciones clínicas: en términos generales el cuadro clínico por sí mismo no permite dilucidar con certeza cual es el organismo causal, no obstante a la diarrea la podemos agrupar en tres síndromes básicos y obviamente sus complicaciones. 6,7,24,25.

- a.- síndrome diarreico
- b.- síndrome infeccioso
- c.- síndrome disentérico
- d.- complicaciones, las cuales pueden ser susceptibles a tratamiento médico o quirúrgico.

Estos síndromes se pueden presentar ya sea aislados o al mismo tiempo. En las enfermedades virales tras un período corto de incubación 2-3 días se puede presentar en forma brusca vómito que precede a la diarrea, fiebre, heces líquidas, que pueden llevar a una deshidratación grave. 20

Las manifestaciones clínicas de las infecciones bacterianas varía dependiendo si son toxigénicas o invasores, en las primeras el proto

tipo es el cólera, en estas el microorganismo se multiplica en la luz intestinal o sobre la superficie del epitelio del intestino delgado, o por la ingestión de una tóxima preformada como es el caso del stafilococo, las enterotóxicas provocan que las células epiteliales secretan agua y electrólitos a nivel del intestino delgado, al no invadir el intestino en la mayoría de los pacientes no presentan malestar general ni fiebre, las evacuaciones son muy líquidas con poco moco y sin sangre, pueden presentar vómito y fácilmente pueden llevar al paciente a una deshidratación en sus diferentes grados. 14,24,25.

Bacterias enteroinvasivas, ocasionan diarrea por invasión de la pared intestinal ya sea penetrando en la mucosa en forma activa o en forma pasiva, dando lugar a destrucción de la mucosa intestinal, siendo sus manifestaciones clínicas, fiebre, malestar general en ocasiones estado tóxico, evacuaciones con moco y con sangre, acompañadas de cólico, pujo y tenesmo. 6.14,24,25.

Ambiasis, se caracteriza por evacuaciones diarreicas con moco, en ocasiones con sangre, disentería, dolor abdominal, pujo y tenesmo y que no son más de 20 a 24 horas.

Diagnóstico: La valoración clínica del paciente con diarrea debe contemplar en forma integral la información de la historia clínica, incluyendo los antecedentes epidemiológicos, el examen físico, así como las manifestaciones clínicas, estos datos asociados a los patrones clásicos de presentación de los diversos agentes microbianos productores de diarrea nos permite realizar una correlación con el agente etiológico presuntivo e iniciar un manejo oportuno del niño.

No obstante basarse exclusivamente en la historia clínica, para el diagnóstico etiológico tiene un gran margen de error, por lo que se recomienda hacer los siguientes estudios:

- a.- Examen microscopico de moco fecal (citología de moco fecal), buscando la presencia de eritrocitos, polimorfonucleares, neutrófilos, bacterias (shigella, etc.), o el predominio de macrófagos mononucleares (fiebre tifoidea).
- b.- Búsqueda de amiba en fresco, el diagnóstico definitivo de amebiasis invasora se obtiene con el aislamiento de los trofozoítos de Entamoeba histolytica. (también se puede hacer rectosigmoidoscopia, cultivo en estudio histopatológico).
- c.- Determinación de las características fisicoquímicas de las heces como son reductores de azúcares, pH.
- d.- Coprocultivo, la posibilidad de aislamiento del agente patógeno con un solo estudio varia de un 70-80%, la posibilidad de aislarlo en un 90% aumenta cuando se practica más de uno. 1,6,21.

Tratamiento: Debemos tomar en cuenta para este, que las diarreas agudas en los niños son de naturaleza casi siempre infecciosa y de carácter autolimitado, la mayoría de los agentes etiológicos causantes de gastroenteritis aguda, no requieren ningún tratamiento antimicrobiano y el uso de los llamados medicamentos antidiarreicos frecuentemente se asocia con efectos colaterales indeseables que en niños pueden ocasionar hasta la muerte. 16,18,20.

Por lo anterior el tratamiento lo basaremos en dos objetivos fundamentales:

- a.- Prevención y tratamiento de la deshidratación mediante la administración de agua y electrólitos.
- b.- Mantenimiento de la nutrición.

Como medidas generales tenemos: leche a media dilución, dieta as-trigente, control térmico.

Una adecuada hidratación oral. 9,10,24.

En cuanto al uso de antibióticos es conveniente dejar establecido que en la mayoría de los cuadros gastrontestinales no deben usarse, ya que estos actúan también sobre la flora autóctona intestinal principalmente en los anaerobios, lo cual trae como consecuencia disminución en la producción de ácidos grasos volátiles aumento del pH. que son factores del lumen que coadyuvan a la resistencia del huésped para limitar la colonización por enteropatógenos. Igualmente se comprometen otros mecanismos de defensa que son proporcionados por la flora autóctona intestinal, como competencia con los organismos invasores por nutrientes de aporte limitado (E. coli), competencia en los sitios de unión al epitelio de la mucosa intestinal e inhibición de las toxinas producidas por bacterias invasoras.

Por otro lado la terapéutica antibiótica específica obtenida en el antibiograma, no necesariamente es eficaz en clínica. Las bacterias aisladas cada vez son más resistentes a los antimicrobianos, y una de las principales desventajas del uso de antimicrobianos, es la prolongación tanto de la diarrea como de los estados de portador. Así mismo puede agravar algunas de las manifestaciones clínicas de las gastroente -

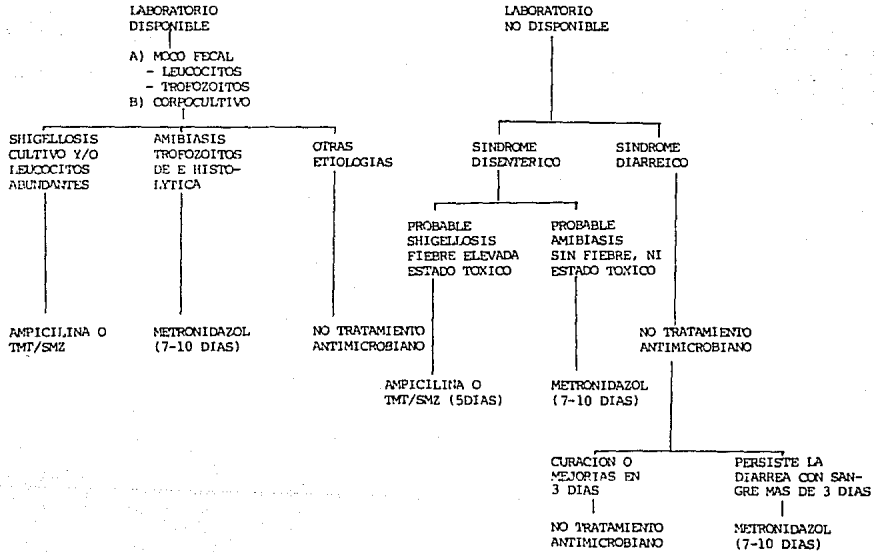
ritis como son vómitos, fiebre, diarrea, incluso agravar la magnitud del desequilibrio hidroelectrolítico o inducir superinfección por gemenes resistentes. Quedando su uso limitado y justificado solo en los siguientes casos. 11.16.24.

- a.- Cólera
- b.- Diarrea grave por shigella
- c.- Amibiasis invasora intestinal
- d.- Giardiasis aguda

En determinados momentos nos podemos ajustar al cuadro No. 1, en el uso de antibióticos de diarrea aguda con sangre en heces.

En lo referente a los compuestos antidiarreicos son drogas que afectan la motilidad intestinal, (codeína, tintura de opio, difenoxilato y loperamida), no reducen el tiempo de duración de la diarrea y conducen a errores diagnósticos, sobre todo en relación con la apreciación de la gravedad de la enfermedad. En general todos los agentes que disminuyan la motilidad intestinal, provocan secuestro de gran cantidad de líquidos, en la luz intestinal, lo cual conlleva a la subestimación de los líquidos perdidos y a la reposición inadecuada de los mismos, además puede ser causa de perforación intestinal y otros efectos colaterales indeseables. En niños con shigelosis, el uso de difenoxilato se acompaña de prolongación del período febril y dificultad para la excreción del agente patógeno. Su sobredosificación puede causar depresión respiratoria que puede llegar hasta el estado de coma con daño cerebral permanente inclusive provocar la muerte; estos síntomas de sobredosificación han sido informados en niños después de una sola dosis. 1,2,3,10, 15.16,20.

DIARREA ACUDA CON SANGRE EN HECEAS
GUIA PARA EL USO DE ANTIMICROBIANOS



Obviamente sin olvidar el tratamiento de sus complicaciones cualquiera que sean estas.

Medidas preventivas: Dado que la transmisión es a través de la excreta humana y un mecanismo intermediario, la incidencia de estas enfermedades resulta un índice muy fiel de las condiciones sanitarias del medio ambiente en determinada comunidad.

Las medidas preventivas se pueden dividir de acuerdo a los factores del medio ambiente, del agente y del huésped de la siguiente manera:

1.- Mejoramiento del ambiente físico.

- a.- urbanismo y planificación de localidades
- b.- construcción de viviendas adecuadas.
- c.- construcción de servicios de agua potable.
- d.- recolección transporte y disposición final de basura.

2.- Mejoramiento del ambiente biológico.

- a.- lucha contra la fauna nociva, contra insectos como moscas, cucarachas, etc.
- b.- vigilancia del proceso de producción, distribución, venta y preparación de alimentos.

3.- Mejoramiento del ambiente económico social.

- a.- organización y desarrollo de las comunidades.
- b.- promoción para la creación de centros de trabajo y recreación.
- c.- programas de educación higiénica, estas actividades sustancialmente encaminadas a lograr cambios en los hábitos, costumbres y actitudes que favorezcan la salud. 9,10,11,25.

MATERIAL Y METODO

El estudio se realizó en el servicio de pediatría del Hospital General Tacuba del I.S.S.S.T.E. en forma transversal, prospectiva y abierta, durante un período de nueve meses de enero a septiembre de 1991, siendo lactantes menores y mayores de ambos sexos.

Los criterios de inclusión fueron:

- a.- Pacientes lactantes menores y mayores.
- b.- Síndrome diarreico de menos de siete días de evolución.
- c.- No haber recibido ningún tratamiento antes de ingresar al servicio de pediatría.

Los criterios de exclusión fueron:

- a.- Diarrea de más de siete días de evolución.
- b.- Haber recibido cualquier tipo de tratamiento antes de su ingreso al servicio de pediatría del Hospital.
- c.- Paciente con algún grado de desnutrición.
- d.- Paciente con patología de base que pudiera influir en la evolución de la diarrea.

Criterio de eliminación:

- a.- Pacientes que desarrollaron intolerancia a disacáridos.
- b.- Diarrea por intolerancia a proteínas de la leche.

Al detectar al paciente se llenaron formas previamente elaboradas en las que se recabo, nombre, sexo, edad, cédula, resumen clínico y recolección de resultados de laboratorio.

Se tomaron exámenes de laboratorio como son Biometría Hemática, Examen General de Orina, citología de moco fecal, amiba en fresco, azúcares reductores en heces, labstix a su ingreso y dentro de las primeras 24 horas se tomó coprocultivo.

Material y equipo utilizado:

Microscopio óptico	Reactivos, soluciones y medios de cultivo
Tubos de ensaye	Labstix
Porta objetos	Azúcares reductores
Hisopos	Medios de cultivos, de heces
Guantes desechables	Colorante de Wright
Vaso de presipitado	Solución salina al 0.9%

Métodos

Citología de moco fecal, se toma la muestra y se hace un frotis en un porta objetos se extiende una película uniforme la cual se fija a temperatura ambiente se hace una tención con colorante de Wright y se lee al microscopio, se observó la citología que presentaron dichas muestras encontrandose en esta y diferenciando en porcentaje, el total de polimorfonucleares y mononucleares a un 100%.

Amiba en fresco, con un hisopo se toma directamente en ano. introduciendo y tratando de arrastrar a nivel de periferia la muestra determinada, inmediatamente se colocó el hisopo utilizado en un tubo de ensaye con dos ml. de solución salina al .9% y manteniendolo a una temperatura de 37 °C. hasta su determinación procesandola en un tiempo máximo de 3 minutos para poder localizar los trofozoítos.

Coprocultivo, se recolecta una muestra de heces fecales en un frasco estéril, llevado inmediatamente al laboratorio para su proceso bacteriológico, la muestra recolectada se pasó a un tubo que contenía tetratonsilo mediante una muestra tomada de un hisopo estéril, está a su vez se encuba a una temperatura de 38°C , durante 24 horas, después se pasó a medios electivos como lo son el agar de chocolate, verde brillante, medio SS (shigella y pseudomona), sembrandola con una asa estéril en forma de estrías, se encubó a una temperatura de 37°C . durante 24 horas y leyendola o seleccionando las colonias en crecimiento, está a su vez se seleccionaron a su morfología y haciendo bioquímica para su estudio concluyente.

RESULTADOS

El estudio se realizó en 50 pacientes de los cuáles 30 fueron lactantes menores 60%, y 20 lactantes mayores 40%, 22 de sexo femenino 44% y 28 del sexo masculino 56%.

Los agentes patógenos fueron aislados en 43 de los 50 pacientes 86%, siendo estos 27 de origen bacteriano 62.7%, 12 secundario amibiasis 27.9% y 4 de etiología mixta 9.4%, 35 el 70%, de 50 pacientes presentaron citología de moco fecal positiva a polimorfonucleares y mononucleares, de estos 23 el 65% tuvieron correlación con coprocultivo positivo.

De estas citologías con celularidad positiva en 19 se encontró predominio de polimorfonucleares variando entre un 60-95% y con mononucleares entre 5-40%, siendo el agente etiológico de la diarrea en este caso *E. coli* enteropatógena.

En 2 pacientes se aisló *Salmonella* con citología positiva, siendo esta de 93 y 62% para polimorfonucleares y de 3 y 38% para mononucleares. En uno de estos casos el paciente presentó un cuadro clínico tóxiinfeccioso y con reacciones febriles positivas "H" 1:320 y "O" 1:320 por lo que se llegó al diagnóstico de fiebre tifoidea, siendo el único caso bacteriano tratado con antimicrobiano, cabe señalar que pese a que en la literatura se reporta en presencia de fiebre tifoidea predominio de mononucleares, en este caso encontramos 93% de polimorfonucleares y 3% de monocleares.

En dos casos se aisló *Klebsiella* encontrándose citología con celularidad de 62 y 60% de polimorfonucleares y 38,40% de mononucleares.

En los casos en que se logró aislar agente etiológico existió celularidad positiva en el moco fecal, con predominio de polimorfonucleares.

En cuatro casos se encontró citología de moco fecal negativa con cultivo positivo a E. coli enteropatógena, siendo un porcentaje del 8%. Así mismo encontramos en 4 casos citología positiva en las cuales no se logró aislar agente etiológico.

Se encontraron 8 citologías positivas con amiba en fresco positiva haciendo la acalaramiento que de éstas en 4 estuvo presente E. coli enteropatógena en el cultivo, por lo que se consideró una diarrea de etiología mixta, en lo que respecta a las otras 4 amibas y citologías positivas tuvo predominio de polimorfonucleares en un porcentaje superior al 60% en relación a los mononucleares que fué siempre menor del 40%. En 8 casos se encontró amiba en fresco positiva sin relación con la citología de moco fecal.

En 3 casos un 6%, tanto la citología de moco fecal, amiba en fresco y coprocultivo fueron negativos.

En 15 casos la citología fué negativa, continuandose su estudio dentro del protocolo, dado que el cuadro clínico no indicó que fuerá de etiología viral, no obstante de éstos 4 se aisló agente causal siendo E. coli enteropatógena.

En cuanto a la sintomatología presentada se encontró evacuaciones líquidas en 35 pacientes, agudas en 15, evacuaciones con moco en 42 y con sangre en 14, de éstos últimos 6 correspondieron a amibiasis, 26 presentaron fiebre con otros síntomas.

La complicación que se encontró en 21 pacientes a su ingreso fué deshidratación con desequilibrio hidroelectrolítico, siendo leve en 17 casos, moderada en 3 y severa en uno, predominando la deshidratación isotónica en el 88% y un 12% en la deshidratación hipotónica, en ninguna se presentó alteración del ión potasio.

La biometría hemática fué normal en 22 casos y existió elevación de leucocitos en 28 casos de más de 11,000, pero menos de 16,000 con predominio de neutrófilos.

El diagnóstico de ingreso fué síndrome diarreico en 50 casos, amibiasis intestinal en 6, salmonelosis un caso, siendo los diagnósticos de egreso, S. diarreico remitido 50 casos, amibiasis intestinal 16 casos, salmonelosis uno y fiebre tifoidea un caso.

El tratamiento consistió en todos los casos con hidratación oral, en 20 de ellos fué necesario utilizar soluciones parenterales, de éstos a uno se le aplicó una carga rápida dado que presentaba estado de choque hipovolémico. En lo que respecta a la dieta fué a base de leche a media dilución, o seno materno, los pacientes que ya habían sido ablacados se utilizó dieta astringente. En un solo caso fué necesario utilizar antibiótico justificado e indicado de acuerdo a la patología, siendo el clorafenicol. En 16 casos se utilizó el metronidazol dado que se logró demostrar amibiasis intestinal. El promedio de estancia fué de 3 a 7 días.

RELACION ENCONTRADA ENTRE AGENTES PATOGENOS Y CITOLOGIA
 DE MOCO FECAL POSITIVA EN 50 LACTANTES QUE INGRESARON
 CON SINDROME DIARREICO AGUDO AL HOSPITAL GENERAL TACUBA
 DEL ISSSTE DE ENERO A SEPTIEMBRE 1991.

AGENTE	CITOLOGIA DE MOCO FECAL	NUMERO DE PACIENTES	%
E. Coli Enteropatógena	+	19	38
Salmonella	+	2	4
Klebsiella	+	2	4
E. Coli Enteropatógena	-	4	8
Sin agente etiológico	+	4	8
E. Coli Enteropatógena más			
Entamoeba histolytica	+	4	8
Entamoeba histolytica	+	4	8
Entamoeba histolytica	-	8	16
Sin agente etiológico	-	3	6
TOTAL		50	100

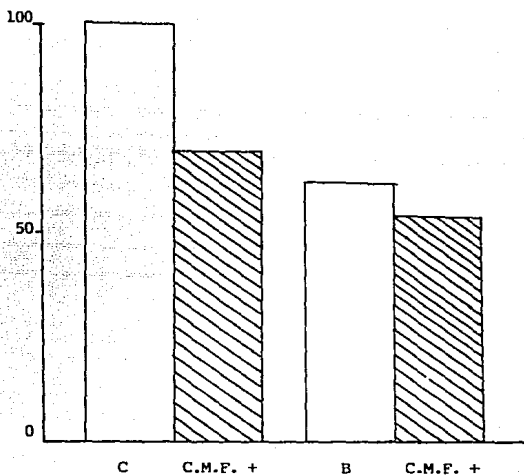
Cédula de recolección de datos 1991.

AGENTES PATOGENOS AISLADOS EN 50 LACTANTES EN EL
HOSPITAL GENERAL TACUBA DEL ISSSTE CON SINDROME
DIARREICO AGUDO, DE ENERO A SEPTIEMBRE 1991

AGENTES	No. DE CASOS	%
E. Coli Enteropatógena	23	46
Salmonella	2	4
Kiebsiella	2	4
Entamoeba Histolytica	12	24
E. Coli Enteropatógena más		
Entamoeba Histolytica	4	8
No identificado	7	14
T O T A L	50	100

Cédula de recolección de datos, 1991.

RELACION ENCONTRADA ENTRE AGENTES PATOGENOS Y CITOLOGIA
DE MOCO FECAL POSITIVA EN 50 LACTANTES QUE INGRESARON
CON SINDROME DIARREICO AGUDO AL HOSPITAL GENERAL TACUBA
ISSSTE, DE ENERO A SEPTIEMBRE 1991.



C= CULTIVOS

C.M.F. + = CITOLOGIA DE MOCO FECAL POSITIVA

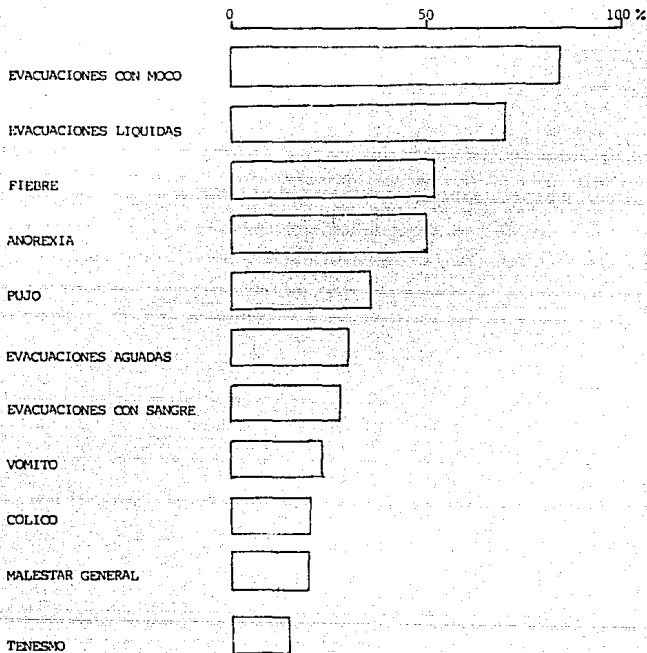
B= BACTERIA AISLADA

FRECUENCIA DE SINTOMAS EN 50 LACTANTES CON SINDROME
 DIARREICO ATENDIDO EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA
 DEL ISSSTE EN LA CD. DE MEXICO ENERO A SEPTIEMBRE 1991

SINTOMAS	No. DE PACIENTES	%
Evacuaciones con moco	42	84
Evacuaciones líquidas	35	70
Evacuaciones aguadas	15	30
Fiebre	26	52
Anorexia	25	50
Pujo	18	36
Evacuaciones con sangre	14	28
Vómito	12	22
Cólico	10	20
Malestar general	10	20
Tenesmo	6	12
T O T A L	50	100

Cédula de recolección de datos, 1991.

FRECUCIA DE SINTOMAS EN 50 LACTANTES CON SINDROME
DIARREICO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA
DEL ISSSTE EN LA CD. DE MEXICO, DE ENERO A SEPTIEMBRE 1991



TRATAMIENTO EN 50 LACTANTES CON SINDROME DIARREICO
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA DEL ISSSTE EN LA CD. DE MEXICO,
DE ENERO A SEPTIEMBRE 1991.

	No. DE CASOS	%
Leche a media dilución o leche materna	50	100
Dieta astringente	35	70
Hidratación oral	50	100
Hidratación parenteral	20	40
Metronidazol	18	36
Clranfenicol	1	4

Cédula de recolección de datos, 1991.

ESTANCIA HOSPITALARIA DE 50 LACTANTES QUE INGRESARON CON
EL DIAGNOSTICO DE SINDROME DIARREICO EN EL HOSPITAL GENERAL
TACUBA ISSSTE DE LA CD. DE MEXICO, DE ENERO A SEPTIEMBRE 1991

DIAS	No. DE PACIENTES	%
3	8	16
4	14	28
5	8	16
6	10	20
7	10	20
T O T A L	50	100

Cédula de recolección de datos, 1991.

CONCLUSIONES

La incidencia de S. Diarreico sigue siendo una de las principales causas de morbilidad en nuestra población infantil considerada en diversos reportes bibliográficos.

Podemos considerar a la citología de moco fecal como un método no invasivo económico y seguro que nos orienta hacia probable etiología bacteriana, que está invadiendo la mucosa intestinal. Lo cual en nuestro estudio pudimos corroborar de 35 citologías positivas con 23 cultivos positivos haciendo un 87% de relación entre estos dos métodos no invasivos.

En los dos casos en que se aisló *Klebsiella* como agente patógeno con citología positiva, la diarrea se autolimitó sin presentar el paciente ninguna manifestación de inmunodeficiencia, probablemente *Klebsiella* se encontró asociada con otro agente patógeno que no se aisló.

En 8 pacientes se encontró correlación entre amiba en fresco positiva y citología de moco fecal positivo, no esta descrito en la literatura en los últimos cinco años esta relación, no obstante no la podemos considerar importante ya que sólo es el 50% de nuestros casos y de estos el 25% estuvo relacionado con etiología bacteriana, por otro lado la amiba en fresco al encontrar trofozoítos de *Entamoeba Histolytica* por sí sola es diagnóstico, lo que podemos pensar al encontrar esta relación es una etiología mixta.

Si encontramos citología de moco fecal negativa y amiba en fresco

negativa, debemos pensar en una etiología no parasitaria ni bacteriana, con estos dos métodos sencillos descartamos infinidad de posibilidad diagnóstica o limitamos las posibilidades de las mismas.

En un 11% se encontró cultivo positivo con un agente enteropatógeno con citología negativa, lo cual se puede deber a una mala técnica en la toma de la citología.

En cuatro ocasiones el 11% encontramos citología de moco fecal positiva con cultivo de heces negativo, lo cual se puede deber a la baja sensibilidad de cultivo de muestras obtenidas por hisopos o que la diarrea fuera debida a otros agentes que no se desarrollan en los cultivos que utilizamos.

Debemos considerar indicar coprocultivo sólo a aquellos pacientes con citología positiva.

Los antibióticos quedaran limitados a casos precisos, dado que la diarrea se autolimita de 3 a 7 días como quedo demostrado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ascher DP. Edusada Corpus R. Clinical and Laboratory predictors of Bacterial Diarrhea in a tropical. Medline vol. 156 no. 2, pag. 74-76. February 1991.
- 2.- Ashkenazi Shai MD. and G. Cleary, Thomas, Antibiotic treatm of bacterial gastroenteritis *pediatr infect dis j.* vol. 10 no. 2 pag. 140-148, February 1991.
- 3.- Blanco R. Ricardo A. Conceptos del personal de salud acerca del manejo de la diarrea aguda. Boletín médico del Hospital Infantil de México; vol. XLVI, no. 2, pag. 94-100 Febrero 1982.
- 4.- Blanco R. Ricardo A. Conceptos de empleados de farmacia acerca del manejo de la diarrea en niños. Boletín médico del Hospital Infantil de México, vol. XLVI, no. 7, pag. 463-469.
- 5.- Blanco R. Ricardo A. Samayoa Juan Carlos, Diarrea y Cryptosporidium en Guatemala, Boletín médico del Hospital Infantil de México, vol. 45, no. 3, pag. 139-143, Marzo 1988.
- 6.- Benitez Odelia, Uribe Felipe, Hernández Dalia, Ruíz Juan, Gravioto Alejandro, Etiología de diarrea con sangre en niños de una comunidad rural. Boletín médico del Hospital Infantil de México, vol. 48 no. 2, Febrero 1991.
- 7.- Carrada Bravo Teodoro. La lucha contra enfermedades diarreicas, Revista mexicana de Pediatría, septiembre-octubre 1986, pag. 161-176.
- 8.- Gravioto Alejandro. Reues Rosa E. Trujillo Francisca, Uribe Felipe, Navarro Armando, De la Roca José Marica, Hernández Juan M. Pérez Gabriel, y Vázquez Virginia. Risk of diarrhea during the first year of life associated with initial and subsequent colonization by specific enteropathogens. American Journal of epidemiology, vol. 131, no. 5, pag. 886-904, 1990.
- 9.- Cravioto Alejandro. Nuevos enfoques en la prevención de diarrea causada por Escherichia coli, Boletín médico del Hospital Infantil de México, vol. 46, no. 11, pag. 736-741, Noviembre 1989.
- 10.- De la Rosa Morales, Víctor. Damazo Juárez Domingo, Leyva Reyes Gumersindo, Conceptos sobre el tratamiento de la diarrea y uso de la terapia de hidratación oral en dos poblaciones socialmente diferentes, Boletín médico del Hospital Infantil de México, vol. 47, no. 12, pag. 815-819. Diciembre 1990.

- 11.- García Bertha, Delgado Hernán, Molina Mario. alimentación de niños pequeños con diarrea leve. Estudio del comportamiento de 20 madres en una área periurbana de la Ciudad de Guatemala. Boletín médico del Hospital Infantil de México, vol. 46. no. 6, pag. 399-408, Junio 1989.
- 12.- Gutiérrez Gonzalo, Martínez del Carmen, Guiscafré Héctor, Gómez Georgina. Peniche Alfredo, Muñoz Onofre. Encuesta sobre el uso de antimicrobianos y de hidratación oral en la diarrea infecciosa aguda en el medio rural mexicano. Boletín médico del Hospital Infantil de México. vol 44, no. 10. pag. 582-582. Octubre 1987.
- 13.- Larracilla Alegre Jorge, Falcó Contreras Fernando, Gómez Castañón Elodia, Peritonitis en lactantes con gastroenteritis, Revista mexicana de Pediatría, pag. 27-34, Enero-febrero 1987.
- 14.- Mancilla Ramírez Javier, Escherichia coli: mecanismos patógenos y cepas enterohemorrágicas, Boletín médico del Hospital Infantil de México, vol. 44, no. 8. pag. 437-438. Agosto 1987.
- 15.- Motala C. Hill, D. Effect of loperamide on stool output and duration of acute infectious diarrhea in infants. The journal of Pediatrics. pag. 467-471. September 1990.
- 16.- Mota Hernández Felipe, Abuso de antimicrobianos y otros conceptos erróneos en el tratamiento de diarreas en niños Boletín médico del Hospital Infantil de México. vol 44, no. 11. Octubre 1987.
- 17.- Mota Hernández Felipe. Ley Reyes Bruno, García García Luis, González Alfaro José Manuel. Causas de hospitalización en niños con diarrea. Boletín médico del Hospital Infantil de México, vol. 45 no. 11. pag. 752-755. Noviembre 1988.
- 18.- Mota Felipe, Pérez Ricárdez María Lucía. El control de las enfermedades diarreicas en México y Latinoamérica. Boletín médico del Hospital Infantil de México, vol. 46 no. 46 no.5. pag. 360-366, Mayo 1989.
- 19.- Mota Hernández Felipe. Enfermedades diarreicas en los niños, Gaceta médica de México, vol. 125, no. 5, pag. 361-363. Septiembre-octubre 1990.
- 20.- Riverón Corteguera Raúl, Zaragoza Rodríguez Olga Lidia, Horta Fernández Humberto. diagnóstico por microscopia electrónica y prueba de latex de la enfermedad diarreica aguda por rotavirus. Revista Cubana de Pediatría. vol. 61, no. 2. pag. 178-188. Marzo-Abril 1989.

- 21.- Roncoroni. h. A.J. de Cortigiann M.R.A. y García Damiano M.C. Costo y Eficacia del coprocultivo en el diagnóstico etiológico de la diarrea aguda. Bol of Sanit Panam. vol. 107, no. 5. pag. 381-385. 1989.
- 22.- Ochoa J. Ricarte. E. Carrasco, M. Simón, M.A. Ceballo J. y Yangüela J.M. Complicaciones de la gastroenteritis aguda por Salmonella no typhi. Rev. Esp enf Ap Digest. vol. 75, no. 3. pag. 262-263. 1989.
- 23.- Staat, Mary A. Diarrhea in children newly enrolled in day - care centers in Houston. The Pediatric Infectious Disease Journal. vol. 10, no. 4. pag. 282-286. April 1991.
- 24.- Solórzano S. fortino, Leños M. Blanca, Guiscafré Héctor. Resistencia antimicrobiana de Salmonella typhi, Salmonella enteritidis y Shigella sp. Boletín médico del Hospital Infantil de México. vol. 44, no. 8, pag. 448-455. Agosto 1987.
- 25.- Vázquez Virginia, Arredondo Mario, trujillo francisca, Cravioto Alejandro, Relación entre aislamiento de cepas de escherichia coli 0157; H7 y presencia de colitis hemorrágica en niños. Boletín médico del Hospital Infantil de México. vol. 44, no. 8 pag. 442-446. Diciembre 1987.
- 26.- Velázquez Jones Luis, Mota Hernández Felipe, Kane Quirós Javier, Puete Tamayo María, Castellanos Ivonce. Bases fisiológicas de la composición de la solución para hidratación oral en niños con diarrea aguda. Boletín médico del Hospital Infantil de México. vol. 44 no. 12. pag. 771-776. Diciembre 1987.