

662
202
11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA, S.S.**

**FACTORES DE RIESGO EN
NIÑOS CON SHIGELOSIS**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
E S P E C I A L I S T A E N :

P E D I A T R I A M E D I C A

P R E S E N T A :

DRA. SONIA LUCINA GUTIERREZ HERNANDEZ



INP

México, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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

	Pág.
Antecedentes	1
Objetivo	23
Material y métodos	24
Resultados	28
Análisis	31
Conclusiones	35
Tablas y gráficas	36
Bibliografía	51

ANTECEDENTES

La shigelosis, también llamada disentería bacilar, es una enfermedad aguda inflamatoria del tracto gastrointestinal causada por una bacteria del género Shigella, que se caracteriza por fiebre, dolor abdominal y evacuaciones diarreicas que pueden contener moco, sangre y pus (1,2).

Existen dos grandes categorías de diarrea bacteriana basadas en sus distintos aspectos fisiopatológicos: secretoria e invasiva. Los organismos que causan diarrea secretoria generalmente pueden colonizar y adherirse a la mucosa del intestino delgado, pero no invaden; consecuentemente se observa diarrea acuosa. Los patógenos invasivos como Shigella, también pueden causar diarrea acuosa, pero es su habilidad para invadir la mucosa de los segmentos distales del intestino delgado y/o colon la que resulta en los efectos inflamatorios característicos de estas infecciones, incluyendo pérdida de la integridad de la pared de células epiteliales, destrucción tisular y células de exudado inflamatorio en el tejido y en las heces (1).

La disentería bacilar también puede ser causada por otros patógenos entéricos, especialmente Campylobacter, E. coli enteroinvasiva y E. coli enterohemorrágica. Sin embargo, el único microorganismo causante de disentería que está asociado

clínicamente con enfermedad severa y que puede causar la muerte es Shigella (1,2).

Historia

La enfermedad, descrita en el siglo IV antes de J.C., tuvo una gran importancia desde el punto de vista militar en todos los tiempos, ya que imposibilitó temporalmente para el combate a ejércitos completos. Debido a su frecuencia, morbilidad y alta mortalidad fue una de las enfermedades investigadas por antiguos microbiólogos. En 1898, Kiyoshi Shiga describió el organismo causal de las epidemias anuales de verano-otoño de disentería que plagaron Japón. Shiga aisló algunos bacilos distinguibles a partir de las heces y de la pared intestinal de los pacientes afectados. Una de estas bacterias era aglutinada por el suero de individuos convalecientes, aunque no sanos. La concentración de este microorganismo en las heces del paciente, se relacionaba con sus síntomas, y no se encontró en las heces de individuos sanos. Aunque ésta bacteria no produjo diarrea en los animales, Shiga concluyó que el microorganismo causaba la enfermedad humana. Observaciones semejantes fueron hechas en Filipinas por Flexner (1900) y en Alemania por Kruze (1900) (3,4,5).

Etología

Las Shigelas son bacilos gramnegativos, anaerobios facultativos, no móviles, de la familia enterobacteriaceae, caracterizados bioquímicamente porque no fermentan la lactosa o

lo hacen muy lentamente (algunas cepas de S. sonnei) y porque producen gas durante la utilización de carbohidratos, son H₂S, urea, gelatina, salicina, adonitol e inositol negativos. Se distinguen de otras enterobacterias principalmente por sus propiedades bioquímicas; la mayor parte de los determinantes antigénicos de Shigella son únicos, aunque algunos son compartidos por otros bacilos entéricos. Carecen de antígeno H común a las especies de Salmonella y E. coli. Poseen solo antígenos somáticos (O) cuya especificidad determina las especies y los serotipos.

El género Shigella se divide clásicamente en 4 especies (serogrupos) basados en sus características metabólicas, pero más específicamente por su composición antigénica; éstas especies se conocen también en la literatura médica bajo la denominación de grupos o subgrupos serológicos (A, B, C y D). En cada grupo o especie los serotipos se designan con números arábigos (2,4,6,7,8):

SEROGRUPO	ESPECIE	Nº DE SEROTIPOS
A	<u>S. dysenteriae</u>	12
B	<u>S. flexneri</u>	6
C	<u>S. boydii</u>	18
D	<u>S. sonnei</u>	1

El grupo A contiene 12 serotipos numerados del 1 al 12, del cual S. dysenteriae es el más importante. El grupo B contiene 6

grupos serológicos numerados del 1 al 6, y 13 subserotipos llamados 1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 3b, 4a, 4b, 5a, 5b, 6, variante X y variante Y. El grupo C contiene 18 serotipos numerados del 1 al 18. *S. sonnei* (serogrupo D) es el único serotipo en su grupo.

Las Shigelas son bacterias no muy resistentes, pero bajo condiciones óptimas pueden subsistir en la naturaleza durante algún tiempo. Pueden sobrevivir hasta 46 días cuando se desecan en la ropa a temperaturas de 18 a 21 grados Centígrados, y hasta 12 días en el suelo. Pueden sobrevivir durante días e incluso multiplicarse en la leche y en ciertas comidas, y han sido recuperadas a partir de agua reciente y salada infectada pocos días antes. Las bacterias mueren por calor a 55 grados C durante una hora, y por desinfectantes comunmente utilizados. Son sensibles a una combinación de pH bajo, a los ácidos volátiles y a la anaerobiosis (4).

El microorganismo muere prontamente a menos que sea inculado rápidamente en un medio de transporte mientras que es llevado al laboratorio (8).

Epidemiología

La diarrea causada por Shigella como entidad clínica aislada, es un problema importante de salud pública, ya que ocupa el vigésimosegundo lugar entre los padecimientos infecciosos notificables, con 4612 casos reportados en 1984 y con una tasa de 5.9 por 100 000 habitantes. En 1982 se registraron 146

defunciones por esta causa, con una tasa de 0.2 por 100 000 habitantes, ocupando el segundo lugar en este rubro (9).

Desde el punto de vista epidemiológico, las Shigelas tienen una distribución mundial, aunque su prevalencia difiere de lugar a lugar. Es en gran parte una enfermedad del subdesarrollo, asociada con pobreza, hacinamiento, hábitos higiénicos deficientes, almacenamiento y obtención de agua inadecuados y desnutrición. Estas condiciones pueden estar presentes en algunas poblaciones poco favorecidas en países desarrollados, pero son más comunes en las poblaciones pobres o urbanas marginadas en los países en desarrollo (1, 10).

Recientemente el cólera ha sido desplazado por las Shigelas como el germen enteropatógeno que causa la más alta tasa de mortalidad en los países en vías de desarrollo (8).

Ha habido grandes cambios en las especies predominantes de Shigella que causan enfermedad en todo el mundo en los últimos 80 años. S. dysenteriae, el prototipo del género, predominó hasta antes de la I guerra mundial, cuando fue reemplazada por S. flexneri. Después de la II guerra mundial S. sonnei reemplazó a S. flexneri en países desarrollados, pero no en los países en desarrollo. Si bien S. dysenteriae serotipo 1 estuvo originalmente asociada a disentería epidémica, por los finales de los 50's fue un pequeño componente de shigelosis epidémica. En las pasadas décadas, sin embargo, se han ido documentando epidemias mayores de infección por S. dysenteriae serotipo 1 en Latinoamérica, Africa central (Zaire, Rwanda), Asia (Burma,

Vietnam, Tailandia) y el subcontinente indú (India y Bangladesh). En el presente las infecciones por S. dysenteriae tipo 1 que ocurren en países desarrollados son adquiridas generalmente fuera del país (1,4).

Hay importantes variaciones en la prevalencia de serotipos de Shigella. Por razón inexplicable S. flexneri y S. dysenteriae tipo 1 predominan en los países en desarrollo, mientras S. sonnei se aísla más frecuentemente en los países desarrollados. En la República Mexicana la más frecuente es S. flexneri, continuando en frecuencia S. boydii, S. sonnei, y S. dysenteriae respectivamente (1, 3, 9). En la Ciudad de México predomina el grupo flexneri, le sigue en frecuencia el grupo sonnei (8); los serotipos de los grupos boydii y dysenteriae son poco comunes (8, 11, 12).

Si bien algunas de las complicaciones sistémicas de la enfermedad también ocurren en asociación con especies específicas de Shigella, los determinantes biológicos fundamentales de tales diferencias aún no son claras. La combinación de características epidemiológicas y biológicas distintas resulta en una marcada diferencia en la presentación clínica típica de la infección en poblaciones de países desarrollados y en desarrollo, lo cual puede estar además influenciado por las características del paciente así como del estado nutricional y de inmunocompetencia (1).

La Shigella se disemina por la ruta fecal-oral. A diferencia de otros agentes que causan diarrea, el número de organismos

ingeridos requeridos para causar enfermedad es muy bajo. Algunos voluntarios adultos se han enfermado después de ingerir sólo 10 bacterias para S. dysenteriae serotipo 1, cerca de 200 organismos para S. flexneri y 500 organismos para S. sonnei (2,7). Así, aunque las Shigellas son como otros patógenos entéricos que pueden diseminarse a través de alimentos o agua contaminados, son atípicas en cuanto a que se diseminan fácilmente de persona a persona (3). La contaminación directa de las manos con heces de individuos infectados es una fuente corriente de infección en los niños.

Los humanos son los únicos reservorios importantes de Shigella sp. (aunque algunos primates pueden ser infectados y transmitir la infección de animal a animal o de animal en cautiverio a humano). El modo de transmisión más importante es de persona a persona. Esto ayuda a explicar las altas tasas de ataque intrafamiliar, con tasas reportadas de más de 35% (1).

Pueden aislarse Shigellas a partir de los asientos y los suelos de los cuartos de baño utilizados por individuos infectados; puede aparecer una contaminación considerable a través del aire y las gotitas durante la excreción de las heces infectadas. En los hospitales el factor más importante en la propagación de la shigelosis es un lavado inadecuado de manos que siga al contacto con pacientes o ropa de cama contaminados, combinado con la falta de una atención minuciosa a las precauciones de aislamiento en general (4).

La shigelosis endémica afecta a todas las edades, predominando en la edad pediátrica; la mayoría de los pacientes son menores de 10 años de edad, y muchos son menores de 5 años (1). Predomina entre 1 y 4 años de edad, siendo excepcional en los niños menores de 6 meses. Sin embargo en raras ocasiones puede ser transmitida de la madre al recién nacido durante el parto (3,6). En lactantes menores de 6 meses parece ser más severa y frecuente entre los niños que no recibieron seno materno (13). Su frecuencia como causa de diarrea varía en diferentes áreas geográficas; en México se han dado cifras globales de 10.7% (14). En los países en desarrollo, donde los portadores son comunes, la frecuencia de infección es aún mayor. Debido a esto los niños son expuestos rutinariamente a Shigella en etapas tempranas de la vida (3). Estudios realizados por Mata en 45 niños en Guatemala a quienes se les tomaron coprocultivos semanalmente durante los tres primeros años de vida, documentaron 1 032 cultivos positivos para Shigella (15).

En coprocultivos de niños con diarrea se ha encontrado Shigella en el 14-20% de los casos (16); en necropsias se han visto en el Centro Médico Nacional del I.M.S.S., cuatro casos de shigelosis en 587 estudios postmortem (17), y en el Hospital Infantil de México (H.I.M.) se encontraron 43 casos de shigelosis en 4197 necropsias realizadas de 1943 a 1973 (18). Se observó la misma incidencia, tres casos cada 2 años, en una revisión de estudios postmortem de 1962 a 1983 realizada por Ambrosus y Salazar en el H.I.M. (6)

Se han observado variaciones estacionales en la frecuencia de la enfermedad, aunque esto varía de lugar a lugar; en E.U.A., por ejemplo, el pico de ocurrencia es entre julio y octubre. En regiones tropicales el pico es durante la estación lluviosa (1,3).

Patogénesis

La disentería por Shigella se caracteriza por una colitis bacteriana invasiva la cual requiere de la presencia de varias propiedades microbiológicas distintas para separar el control genético, incluyendo la habilidad para invadir células epiteliales, para escapar de la vesícula fagocítica en el citoplasma, para crecer intracelularmente y desarrollarse dentro de la célula e invadir las células adyacentes (19). El crecimiento del organismo lleva a la muerte de células epiteliales intestinales y causa úlceras focales, inflamación de la mucosa y un exudado muco-sanguinolento en la luz (1).

Los mayores determinantes de virulencia están codificados por un plásmido de 120-140 megadaltons. Este plásmido, que se encuentra en todas las Shigellas virulentas, codifica la síntesis de varios polipéptidos, los cuales se requieren para la invasión de células de mamíferos. La Shigella que pierde este plásmido o tiene delecciones de material genético en la región implicada en la síntesis de estas proteínas pierde la habilidad de invadir células eucariotas y se vuelve avirulenta. La habilidad para

invadir células es la propiedad patogénica básica en todas las Shigellas y E. coli enteroinvasiva (1,7)

Además de la virulencia del plásmido, varios loci cromosómicos producen materiales que aumentan la virulencia; se han identificado: el ipa (invasión plásmid antígeno) el cual especifica las proteínas de la membrana externa presumiblemente implicadas en el reconocimiento de las células epiteliales; inv (invasión) el cual puede regular la inserción de los productos del gen ipa a la membrana externa; el Vir F, que regula el orden de la superficie, y Vir G que funciona en el escape de la bacteria del fagosoma al citoplasma y la extensión de célula a célula (1).

Otro factor implicado en la patogénesis es la toxina producida por las diferentes especies de Shigella, la cual causa secreción de líquido en modelos experimentales en intestino de animales (1). Se ha visto que la toxina de Shigella produce diferentes efectos tóxicos:

- 1) parálisis límbica en animales pequeños (neurotóxica);
- 2) muerte celular en cultivo de tejidos (citotóxica) y
- 3) estimulación de la secreción intestinal (enterotóxica).

Recientemente se ha demostrado que la toxina Shiga inhibe la síntesis proteica, la cual bien puede ser el mecanismo de acción intracelular resultando en muerte celular y las lesiones destructivas focales en el intestino (20).

Se ha encontrado que además del bacilo de Shiga, otras Shigellas de los grupos flexneri y sonnei también producen la

misma toxina, aunque en cantidades inferiores. Hasta el momento no se ha podido demostrar con toda claridad el papel que esta toxina juega en la patogénesis de la enfermedad, aunque se supone que participa en la fase secretora de la misma sin que sea un factor de virulencia esencial (8).

Histopatología:

Los cambios patológicos más obvios en shigelosis son aquellos encontrados en el colon. Típicamente están afectados el rectosigmoides y el colon distal (21).

Los microorganismos se multiplican y penetran en el epitelio; aparece una multiplicación ulterior en la submucosa y en la lámina propia, pero es infrecuente la difusión a ganglios linfáticos regionales; y la diseminación hematógena se produce muy rara vez. La multiplicación bacteriana produce inflamación local con edema, hiperemia e interrupción de la función de las células epiteliales, como la secreción de moco (4,6,22). En 24 horas la mucosa se cubre de exudado fibrinopurulento. Se forman abscesos pequeños, se unen y se ulceran en la luz intestinal, secretando pus, moco acumulado y sangre a partir de los vasos interrumpidos. Las ulceraciones pueden ser muy superficiales y rara vez se extienden debajo de la mucosa. En raros casos las úlceras se extienden a la capa subyacente de la muscularis mucosae, sobre todo cuando la infección se torna crónica. La perforación es complicación rara, a la que contribuye la

infección secundaria (5). En las infecciones graves pueden separarse grandes zonas de mucosa y solo quedan islotes de tejido intacto.

En cuanto a la histología, la reacción es principalmente una infiltración de leucocitos mononucleares en la mucosa intestinal, pero la superficie de la úlcera está cubierta de reacción neutrófila, supurada aguda, acompañada de congestión, edema del intestino y trombosis de los vasos de pequeño calibre, limitados principalmente a la mucosa (4,6). En etapa ulterior, cuando las úlceras están más desarrolladas, el exudado celular, la infiltración y el edema se tornan más intensos y el infiltrado inflamatorio se extiende más profundamente hacia la submucosa. En éstos sitios más profundos, los leucocitos inmigrantes son principalmente mononucleares. Sin embargo, todavía hay polimorfonucleares alrededor del defecto ulceroso. Al progresar la enfermedad, las úlceras profundizan y sus bordes se transforman en tejido activo de granulación. Cuando ocurre remisión, el tejido de granulación llena el defecto, y las úlceras curan por regeneración del epitelio mucoso. Las lesiones casi siempre empiezan a sanar espontáneamente en 4 a 7 días (4). Con frecuencia hay gran deformación de las glándulas mucosas y de las marginales conservadas que participan en la reacción inflamatoria, ello se manifiesta por dilatación quística, pérdida de la disposición paralela ordenada e hipersecreción de moco.

Manifestaciones clínicas

El período de incubación del germen es de 2 a 4 días. Desde el punto de vista clínico la infección puede presentarse en tres formas (1,3,6):

- 1) disentería clásica.- evacuaciones con moco, sangre y pus.
- 2) diarrea acuosa no complicada, y
- 3) una combinación de disentería y diarrea acuosa

Clinicamente al inicio del cuadro los datos son inespecíficos, pudiendo encontrarse únicamente fiebre elevada de 39 a 40°C continua, asociada a molestias abdominales o digestivas vagas (cólicos). Cuarenta y ocho horas después se inicia el cuadro diarreico con evacuaciones escasas, mucosas con sangre, acompañadas de pujo y tenesmo rectal (cuadro disenteriforme), lo cual es muy característico. En algunas ocasiones puede encontrarse pus en las evacuaciones. Este cuadro tiende a limitarse en forma espontánea, la fiebre dura 3 días y el cuadro enteral entre 8 y 15 días (1,3).

S. dysenteriae tipo 1 típicamente es más común que produzca colitis severa. De todos, solo cerca del 40% de los niños con infección por *Shigella* tienen sangre en sus heces. Cerca de la mitad tienen emesis y 90% tienen fiebre (3). La anorexia es un hallazgo general en shigelosis y hay un decremento significativo en la ingesta de alimento, la cual persiste por semanas (1,3).

El tenesmo durante la proctitis puede ocasionar prolapso rectal, especialmente en el niño pequeño, debido a la gran fuerza

que realiza para evacuar las heces disentericas y al menor desarrollo en el soporte del recto (1).

La frecuencia de las evacuaciones generalmente es de 10 a 25 al día. A pesar de la frecuencia de los movimientos intestinales, en general se pierden no más de 30 ml/Kg de peso/día de líquido durante la fase disentérica (1).

Los hallazgos físicos incluyen fiebre, evidencia de toxicidad, deshidratación y dolor abdominal en el cuadrante inferior. El tacto rectal puede mostrar un grado de sensibilidad importante (3).

En casos moderados los síntomas no progresan más allá de diarrea acuosa y se autolimitan en una semana o menos.

En ausencia de terapia, la fiebre y la diarrea pueden persistir por una semana o más (3).

S. flexneri y S. dysenteriae son las que por lo general producen el cuadro clásico anteriormente descrito. S. boydii y S. sonnei pueden cursar con un cuadro enteral sin características determinadas. De igual forma se han descrito recientemente algunos casos que presentan un cuadro semejante al del cólera y otros atípicos, probablemente con la producción de una exotoxina neurotóxica, con la participación de manifestaciones neurológicas (2).

Complicaciones

Aunque generalmente la infección puede ser clínicamente bien controlada, hay condiciones en las que su transcurso es muy grave y puede causar la muerte del paciente.

En varias series, 10 a 35% de niños tienen convulsiones u otros síntomas neurológicos. Ocurren con infecciones causadas por todas las especies. La frecuencia de convulsiones es desproporcionada a la incidencia esperada de convulsiones febriles y ha sido interpretada como sugerente de que Shigella produce una neurotoxina. Las crisis son generalizadas, pueden desarrollarse antes de que la diarrea comience. Raramente recurren o dejan secuelas permanentes, aún si las convulsiones fueron prolongadas (23, 24).

Las complicaciones sistémicas también ocurren, especialmente en la infección por S. dysenteriae tipo 1. La más dramática de éstas es el síndrome urémico hemolítico, una anemia hemolítica microangiopática asociada con insuficiencia renal aguda. Esta generalmente se desarrolla al final de la primera semana de la infección sintomática, frecuentemente cuando el paciente se está recuperando. Las lesiones renales pueden revertir en relativamente corto período de tiempo. Frecuentemente se observa trombocitopenia moderada (30,000 a 100,000/ml) pero rara vez ocasiona eventos hemorrágicos (1,3).

La sépsis complica la enteritis en menos del 10% de los casos de disentería. En cerca de la mitad de los casos con bacteremia, se ha aislado Shigella del hemocultivo, mientras otros organismos entéricos son encontrados en el resto (25). De todos los casos, la mortalidad asociada con bacteremia es cercana al 50%, aunque la mortalidad por S. dysenteriae se reporta en 85% (3).

La localización extraintestinal de la infección durante la

bacteremia es rara. La bacteriología de la bronconeumonía, que es común entre niños con bacteremia, no ha sido bien definida (3).

Hay reportes de un síndrome peculiar en niños, llamado síndrome de Ikari, que está caracterizado por toxicidad extrema, fiebre alta y curso rápido y fatal sin sépsis o deshidratación severa (3).

Las complicaciones intestinales locales que amenazan la vida pueden ocurrir, especialmente en infecciones severas por S. dysenteriae tipo 1 y S. flexneri (1). El megacolon tóxico está asociado con una tasa alta de mortalidad, la cual incrementa si ocurre perforación. La incidencia actual de perforación puede ser más alta que la reportada, ya que es difícil distinguirla clínicamente de colitis severa a menos que se cuente con el examen radiológico para detectar aire libre sub-diafragmático; sin embargo las pequeñas perforaciones pueden no detectarse por éste signo radiológico (1).

Otro problema mayor es la enteropatía perdedora de proteínas, con pérdidas tan importantes como el equivalente a 500 ml de proteínas séricas por día (1).

Aunque la pérdida de grandes volúmenes de líquido no es común, profunda y prolongada, la hiponatremia puede ser un problema importante. La hiponatremia es también uno de los predictores más frecuentes de muerte en análisis multivariados (1, 25).

Es bien sabido que ciertas condiciones como desnutrición, enfermedades intercurrentes, inmunodepresión y malas condiciones higiénicas favorecen la infección severa por *Shigella* (1,26).

En niños desnutridos tratados de manera inadecuada es frecuente la deshidratación y, en ocasiones, el estado de choque por hipovolemia.

Se han descrito otras complicaciones raras de shigelosis en niños pequeños, como queratitis, conjuntivitis, iritis con perforación e iridociclitis (3).

Diagnóstico

Los hallazgos clínicos frecuentemente sugieren el diagnóstico de shigelosis cuando hay una diarrea sanguinolenta con fiebre o síndrome disentérico (1).

El examen de leucocitos en heces es generalmente positivo. Además la biometría hemática muestra leucocitosis con desviación a la izquierda. Cerca de un tercio de los niños pueden tener más de 25% de bandas. La reacción leucemoide con conteo de leucocitos mayor de 50,000, ocurre en aproximadamente 10% de los pacientes en algunas series. *S. dysenteriae* tipo 1 característicamente está asociado con un conteo leucocitario más alto que en otros tipos de Shigelas (1,3).

El examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) en niños que tienen convulsiones generalmente es normal, aunque en pocos puede haber pleocitosis moderada con predominio de linfocitos (27).

La colitis amibiana no es común en niños; por eso la ocurrencia de disentería en niños pequeños debe considerarse como causada por Shigella hasta que se pruebe lo contrario. El diagnóstico definitivo depende en recobrar el organismo de las

heces (1). Por lo general, los coprocultivos son positivos, sin embargo pueden ser negativos debido a que el microorganismo es algo fragil (3).

diagnostico diferencial

El cuadro clinico de colitis puede ser causado por otros gérmenes diferentes a Shigella, como E. coli enteroinvasiva, E. coli enterohemorrágica, Salmonella, Campylobacter, Yersinia enterocolitica, Clostridium difficile, E. histolytica y enfermedad inflamatoria intestinal (1). La evidencia epidemiológica de transmisión persona a persona sugiere shigelosis. Las convulsiones son comunes con Shigella, pero no en las otras formas de colitis. La diarrea sanguinolenta en los primeros meses de la vida es más común con Salmonella. Cuando existe historia de uso de antibióticos (particularmente de clindamicina o ampicilina) sugiere C. difficile.

Un exámen negativo para leucocitos fecales puede sugerir E. histolytica, particularmente si el paciente está afebril; éste exámen frecuentemente es positivo con las otras enfermedades.

Estudios de rutina negativos para patógenos bacterianos señalados anteriormente y E. histolytica sugieren una colitis hemorrágica por E. coli 0157:H7 o una de las otras E. coli altamente productoras de citotoxina (particularmente si el niño no tiene fiebre). Cuando se presenta diarrea acuosa, la diferenciación de Shigella con otras causas de diarrea acuosa puede no ser posible (3).

Tratamiento

Debido a que generalmente la pérdida de volumen no es grande en shigelosis, el reemplazo de líquidos puede realizarse fácilmente por rehidratación oral (1). En la mayoría de los pacientes severamente enfermos la rehidratación oral no es suficiente, y la parte principal del tratamiento son los agentes antimicrobianos (1).

La disentería bacilar debe ser tratada rutinariamente con antibióticos (3), ya que se ha demostrado que el tratamiento antibiótico disminuye la gravedad de la sintomatología y acorta el período de eliminación del bacilo por las heces (1).

La mayor desventaja asociada con el tratamiento es el desarrollo de resistencia no sólo al antibiótico utilizado, sino también a otros antibióticos a los cuales el paciente no ha sido expuesto. Este hallazgo peculiar se explica por el hecho de que la droga-resistencia es usualmente una cualidad del plásmido codificador. Los plásmidos son transferidos fácilmente entre enterobacterias. Un sólo plásmido comunmente porta los genes para la resistencia a múltiples antibióticos. El otro riesgo asociado con la drogoterapia es que cada antibiótico tiene efectos secundarios que ocasionalmente limitan su uso.

El mayor problema es seleccionar una droga a la cual el germen sea susceptible. En muchas partes del mundo las *Shigellas* aisladas son resistentes a las drogas de uso general (28). Hasta hace poco la ampicilina era la droga de elección, sin embargo en los Estados Unidos 30 a 50% de *S. sonnei* y *S. flexneri* son

resistentes a la ampicilina. Actualmente la terapia de elección es trimetoprim + sulfametoxazol (TMP/SMX). La mayoría de los niños tratados con TMP/SMX mejoran en uno o dos días. Esta respuesta parece ser mejor que la vista en pacientes tratados con ampicilina, quienes persisten enfermos por varios días a pesar de la terapia. Los pacientes con infección por S. dysenteriae serotipo 1 responden más lentamente a la terapia antibiótica.

En casos de Shigellas resistentes a TMP/SMX, la única droga disponible y relativamente barata es el ácido nalidixico. Aunque no hay una indicación aprobada por la Food and Drug Administration, se utiliza y ha venido a ser la droga de elección para las múltiples cepas resistentes en países en desarrollo. Desafortunadamente se ha encontrado resistencia al ácido nalidixico (2).

Las nuevas fluoroquinolonas (ciprofloxacina, ofloxacina y otras) son altamente activas y clínicamente efectivas cuando se administran por vía oral (2), pero debido a que ocasionan daño al cartilago de crecimiento en animales jóvenes, hay preocupación acerca de su seguridad en niños pequeños (3).

Otro problema importante es el uso frecuente de metronidazol para el tratamiento de la diarrea sanguinolenta en pacientes de países en desarrollo, frecuentemente basado en el hallazgo de quistes de E. histolytica en las heces, o en un intento para ampliar la cobertura a la disentería amibiana en caso de que éste sea el diagnóstico correcto. Sin embargo la "amibofobia" es un problema común entre pacientes y trabajadores de la salud,

llevando a un tratamiento frecuente y no necesariamente justificable. Además hay preocupación porque el metronidazol se usa frecuentemente en lugar de una droga efectiva para Shigella, por eso los pacientes permanecen sin tratamiento para infección bacteriana (1).

El tiempo de terapia es un evento importante que frecuentemente se pasa por alto. En general si hay una fuerte sospecha clínica de shigelosis, el paciente debe iniciar los antibióticos antes de que el resultado del cultivo esté disponible. Por lo tanto, el paciente que tiene fiebre alta, dolor abdominal importante, evacuaciones escasas frecuentes con moco y sangre y exámen para leucocitos fecales positivo, debe ser tratado sin demora. Cuando la Shigella no ha sido sospechada inicialmente debido a diarrea acuosa sin colitis, la terapia debe iniciarse cuando los cultivos sugieran que Shigella es la causa probable (3).

La duración de la terapia requerida para shigelosis es más corta que para otras infecciones comunes (5 días) (1).

Los agentes que tienen efecto sobre la motilidad intestinal como el difenoxilato con atropina parecen prolongar la fiebre y la excreción del gérmen (1).

Es recomendable cuando se presenten casos de shigelosis en guarderías y escuelas, tomar cultivos de heces en el resto de los niños y maestros; quienes salgan positivos deberán recibir tratamiento con TMP/SMX y no estar en contacto con los susceptibles hasta que los coprocultivos se hallan negativizado.

El lavado de manos, uso de agua potable y depósitos adecuados de excretas es fundamental (3).

OBJETIVO

Conocer la frecuencia de shigelosis en el Instituto Nacional de Pediatría; evaluar el comportamiento clínico y de laboratorio; comparar las características de los tipos de diarrea líquida y diarrea sanguinolenta y determinar los factores de riesgo de mortalidad de la enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron en forma retrospectiva los expedientes clínicos de todos los pacientes con coprocultivos positivos para Shigella en el Instituto Nacional de Pediatría durante el periodo comprendido entre enero de 1990 y agosto de 1991. Correspondieron a 63 pacientes.

La técnica de coprocultivo fue: toma de la muestra mediante isopo rectal en menores de 2 años y mediante muestra fecal en depósito estéril para mayores de 2 años. El isopo se sumerge en caldo cerebro-corazón. La siembra para el cultivo se realiza sumergiendo el isopo o la muestra fecal en medio Mc Conkey, y una segunda siembra se efectúa en el medio XLD. En tercer lugar el isopo o la muestra se efectúa en medio selenito de sodio y finalmente en medio tetratiónato de sodio, el cual tiene dos gotas de Iodo que permite selectivamente la separación de Salmonella y Shigella. Estas siembras se incuban por 24 horas a 37 grados centígrados. Una vez que las colonias de los tubos Mc Conkey y XLD se hacen aparentes por microscopía estereoscópica, se inicia el estudio de identificación bioquímica. Con éste propósito las colonias son sumergidas en el medio de Kligler y Sim, y se incuban por 24 horas a 37 grados centígrados.

Una prueba glucosa positiva y lactosa negativa se considera con probable Shigella, y se prueba contra sueros conocidos para su tipificación. La sensibilidad a antimicrobianos se realizó por el método de Bauer y cols (29).

Se definió diarrea aguda a la historia de evacuaciones líquidas o sanguinolentas, con moco o sin éste, en número de 3 o más en 24 horas con una duración de 1 a 14 días. Se definió diarrea crónica a la presencia de evacuaciones líquidas o sanguinolentas en número de 3 o más en 24 horas con una duración de 15 días o más. Se definió estado de portador asintomático al paciente con hallazgo de Shigella en coprocultivo sin cuadro diarreico ni historia del mismo en los últimos 15 días.

Se definió disentería a la presencia de evacuaciones disminuidas de consistencia en las cuales existía sangre visible.

Se consideró hipertermia a la temperatura rectal mayor de 38 grados centígrados.

Para la valoración del estado nutricional se tomó en cuenta la relación peso para la edad de acuerdo a las tablas del Dr. Ramos Galván (30) Considerandose desnutrición leve (I grado) cuando hubo un déficit del 10 al 24%, moderada (II grado) al déficit del 25 al 40% y desnutrición severa (III grado) cuando hubo un déficit mayor al 40%.

El estado de hidratación se evaluó de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud (31).

Se definió población urbana marginada a la población urbana que vive en condiciones pobres y de hacinamiento en habitaciones inadecuadas.

Se revisaron las siguientes variables: edad, sexo, nivel socioeconómico, lugar de procedencia, estado nutricional, duración previa de la diarrea, características clínicas de las heces, duración total del cuadro diarreico. Durante el proceso diarreico se evaluaron las siguientes variables: temperatura rectal, crisis convulsivas, estado de hidratación, complicaciones, tratamiento hospitalario hidrico y antibiótico, biometría hemática, sodio y potasio séricos, coprocultivo, sensibilidad a antimicrobianos de las cepas aisladas y hemocultivo.

Se dividió a los pacientes en 8 grupos de edad en forma arbitraria de la siguiente manera:

Grupo I.- pacientes menores de 1 mes
Grupo II.- 1-6 meses
Grupo III.- 7-12 meses
Grupo IV.- 13-18 meses
Grupo V.- 19-24 meses
Grupo VI.- 2-5 años
Grupo VII.- 6-10 años
Grupo VIII.- > 10 año

El análisis de datos se efectuó mediante microcomputadora y el programa de la Organización Mundial de la Salud EPIINFO.

Inicialmente se realizó un análisis descriptivo de todas las variables, posteriormente se dividió a la población como portadores asintomáticos y pacientes con enfermedad diarreica. Los pacientes con enfermedad diarreica fueron divididos en dos grupos: los que tenían diarrea líquida y los que tenían disentería.

Se efectuó comparación entre los grupos en las variables continuas mediante la prueba de t de Student, y en las variables

dicotómicas mediante prueba de Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher de dos colas para muestras pequeñas. Se efectuó además análisis de riesgo mediante estratificación con razón de momios. Se consideró significativo una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se estudiaron 63 pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría con coprocultivo positivo para Shigella de enero de 1990 a agosto de 1991.

Durante el período de estudio se realizaron 4,197 coprocultivos en el laboratorio de bacteriología del Instituto Nacional de Pediatría, de los cuales 63 correspondieron a Shigella (1.5%).

De los pacientes estudiados 42 eran del sexo masculino (66.6%) y 21 del sexo femenino (33.3%). El rango de edades fue de 26 días a 17 años; el grupo de edad más frecuente fué en los menores de 12 meses correspondiendo al 50% de la población (Tabla 1).

Los meses de mayor ocurrencia de Shigella en heces fue en junio, julio y agosto (gráfica 1), que corresponde a los meses calurosos en la Ciudad de México. 44 pacientes provenían del área metropolitana (33 del Distrito Federal y 11 del Estado de México). El 46% correspondieron a áreas urbano-marginadas, 38% al área urbana y 15.9% a áreas rurales (gráficas 2 y 3).

En relación al tipo clínico de shigelosis 9 pacientes fueron portadores asintomáticos (14.2%), 35 tuvieron diarrea aguda (55%) y 19 diarrea crónica (30.15%); presentaron diarrea líquida el 49.2% de los pacientes, y disentería 36.5% (tabla 2).

La presencia de fiebre, vomito y convulsiones fue mas frecuente en el grupo de diarrea líquida, aunque no existió diferencia estadísticamente significativa. Se encontró leucocitosis y anemia predominantemente en los pacientes con diarrea líquida pero sin diferencia estadísticamente significativa (tabla 3). El análisis estratificado de todas las variables mostró una razón de momios con mayor riesgo para el grupo con diarrea líquida con r 1.24 ($p=$ 0.03).

El estado de hidratación se encontró normal en el 58.7%, y deshidratación de diversos grados en 41.3% de los niños. Cuando se comparó el riesgo de deshidratación según el tipo de evacuaciones, se encontró que es significativamente mayor en los pacientes con diarrea líquida, en relación a aquellos con disentería (r Odds 3.62, $p=$ 0.02) (tabla 3).

La cepa de Shigella más frecuente fué S. flexneri con 42.9%, seguida por S. boydii y S. sonnei (tabla 4). No existió diferencia en la presentación de diarrea disintérica o líquida ($p=$ 0.96), ni diarrea aguda o crónica por cepa de Shigella ($p=$ 0.70) (tablas 5 y 6).

La sensibilidad in vitro mostró mayor resistencia a ampicilina seguida por trimexasol. No se encontró resistencia a ceftriaxona ni a ceftazidime (tabla 7).

El uso de antibióticos fue determinado por criterio del clinico antes del reporte del coprocultivo y de la sensibilidad in vitro. El antibiótico más se empleó fue trimexasol (50%); 15 pacientes no recibieron ningún antibiótico, 5 de los cuales

tenían disenteria (tabla 8). En pacientes inmunosuprimidos o complicados, el esquema antimicrobiano fue de amplio espectro.

Se realizó hemocultivo como parte de protocolo de sépsis en 30 pacientes, en 9 de éstos se documentó bacteremia por gérmenes diferentes al causal de la diarrea (tabla 9).

Se presentaron complicaciones en 23 pacientes, predominando bronconeumonía, seguido de septicemia causada por gérmenes diferentes a Shigella (tabla 10).

Fallecieron 6 pacientes; la principal causa de defunción fue septicemia (tabla 11); cuando se analizaron las características clínicas de admisión de los pacientes fallecidos, no se encontró diferencia significativa en relación a los pacientes que sobrevivieron.

ANALISIS

La shigelosis o "disentería bacilar" continúa siendo un problema importante de salud pública en muchos países en desarrollo, que causa alrededor del 5 al 20% de los episodios diarreicos en niños. El cuadro clínico clásico asociado con Shigella es la disentería, pero la infección puede presentarse como un espectro que incluye infección asintomática, diarrea líquida o disentería (20).

Mathan y Mathan reportan en 152 cultivos de heces en pacientes con gastroenteritis por Shigella que solo un tercio de los pacientes no cursaron con evacuaciones sanguinolentas (31). En el presente estudio el 49.2% de los casos de shigelosis presentaron diarrea no disentérica de tipo evacuaciones líquidas inespecíficas, y el 14.2% fue un hallazgo durante estudios generales y se consideró estado de portador. La única característica distintiva de los pacientes con diarrea líquida fue deshidratación en comparación a la menor incidencia en disentería ($p < 0.02$). Otras características clínicas no fueron distintas entre las formas de shigelosis con diarrea líquida y disentería.

Se ha encontrado en estudios previos que la prevalencia de shigelosis es mayor cuando las condiciones sanitarias son pobres

y la densidad de la población es alta (26); los resultados de nuestro estudio concuerdan con lo reportado, encontrándose la mayor frecuencia en pacientes que provenían de áreas urbano-marginadas (46%).

La letalidad por shigelosis se reporta entre el 1 y 10% dependiendo de la situación epidemiológica (25, 32). Es más frecuente en niños menores de 5 años de edad (33). Bennish y Harris en una revisión de 9,780 casos de shigelosis en Bangladesh, reportan una letalidad de 9.86%, siendo más elevada en los menores de 1 año con una tasa de 13.9% (10). En el presente estudio la letalidad se presentó en los menores de 4 años y fué del 9.5%, similar a la serie reportada en Bangladesh, a pesar de que en México esta enfermedad no presenta características epidémicas.

La muerte durante shigelosis probablemente es más frecuente a consecuencia de septicemia que por cualquier otra complicación (25). En una serie de casos en Bangladesh, la bacteremia por Shigella ocurrió en 4.1% de 2,018 pacientes hospitalizados con shigelosis, y la bacteremia con otros organismos (principalmente otras enterobacterias o bacilos gramnegativos) ocurrió en 5.1% de éstos pacientes (25). En nuestra serie no se encontró ningún caso de septicemia por Shigella, sin embargo se encontraron 9 pacientes con septicemia por Staphylococcus epidermidis, Klebsiella pneumoniae y bacilos gramnegativos en 30 hemocultivos realizados. La bacteremia posiblemente es el resultado de la penetración de bacterias a través de la mucosa colónica

severamente ulcerada y de la disminución de la actividad bactericida en pacientes desnutridos (34).

Shigella se ha aislado raramente de esputo, sin embargo en algunos reportes se ha encontrado neumonía como una complicación frecuente de shigelosis (35). En un estudio realizado en Bangladesh por Bennish y Harris en niños con shigelosis que fallecieron, 32% tenían evidencia radiológica de neumonía (10). La evidencia obtenida por autopsia sugiere que en muchos de estos casos la neumonía se presenta por patógenos diferentes a Shigella y representa infección concomitante o secundaria. Nosotros encontramos 15 casos de neumonía como complicación, 6 de éstos asociados a bacteremia por gérmenes distintos a Shigella.

Los factores que caracterizan a los niños con alto riesgo de morir por shigelosis han sido identificados en varios estudios (10, 25, 32). Los factores de riesgo que se han encontrado son: edad menor a 12 meses, alteración de estado de conciencia, hipoproteïnemia, trombocitopenia, desnutrición severa, temperatura normal o baja, deshidratación, distensión abdominal, bacteremia e hipogluçemia; teniendo significancia como predictivo de muerte: trombocitopenia, alteración del estado de conciencia, hipoalbuminemia y edad menor de 12 meses. En la presente serie, de manera similar, se encontraron como factores de riesgo: desnutrición severa, bacteremia y la presencia de otras complicaciones (bronconeumonía, ileo); sin embargo no hubo diferencia estadísticamente significativa en las demás variables, posiblemente por el menor número de pacientes estudiados.

En los estudios realizados en Bangladesh por Bennish y cols. (10) y en el presente trabajo no se encontro como factor de riesgo de mortalidad la presencia de sangre en las evacuaciones, por lo que seria conveniente que la evaluaci3n de los casos de shigelosis no se enfocara a la presencia de disenteria, sino a los factores de riesgo antes mencionados; lo cual determina el uso de antibi3ticos y otras medidas terap3uticas.

La frecuencia de cepas de Shigella aisladas fue similar en esta serie a otras encontradas en M3xico de a3os anteriores (6, 11, 12, 18), lo cual informa de persistencia de este patr3n epidemiol3gico.

De acuerdo a los resultados de la sensibilidad in vitro, resulta conveniente modificar la recomendaci3n actual del tipo de antibi3ticos en nuestra comunidad, ya que se encontr3 una elevada resistencia a ampicilina (37.5%) y a trimetoprim/sulfametoxazol (23.6%), y la elecci3n del antimicrobiano ideal deber3 determinarse en estudios cl3nicos controlados prospectivos que juzguen tanto criterios cl3nicos como sensibilidad in vitro.

CONCLUSIONES

La diarrea líquida fue el tipo más frecuente de presentación de la shigelosis en la presente revisión. La deshidratación es significativamente más frecuente en casos de diarrea líquida, por lo cual la rehidratación debe ser la primer medida terapéutica en niños con shigelosis, de manera similar a otras etiologías en diarrea aguda y crónica. Encontramos además que no existe ninguna otra característica clínica ni de laboratorio diferente en shigelosis disintérica y no disintérica.

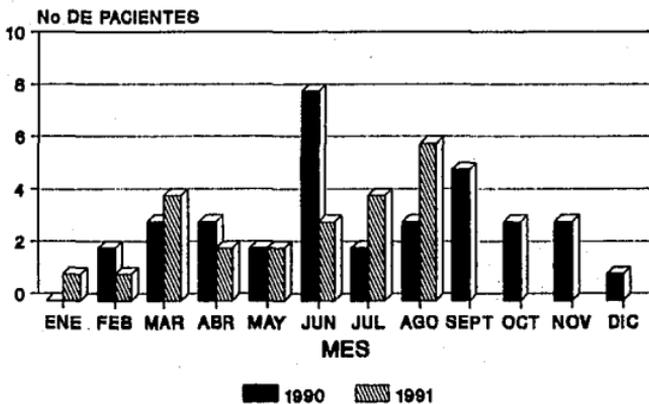
Los factores de riesgo para mortalidad que se encontraron fueron desnutrición severa (III grado), bacteremia y complicaciones agregadas al cuadro de shigelosis (bronconeumonía, íleo). En vista de que la disentería per se no constituye un factor de riesgo, consideramos que la decisión del uso de antimicrobianos es difícil delimitarla a éstos casos.

La decisión del uso de antibióticos en shigelosis debe ser reevaluada en nuestro medio y proporcionarse a todos los pacientes con factores de riesgo de mortalidad.

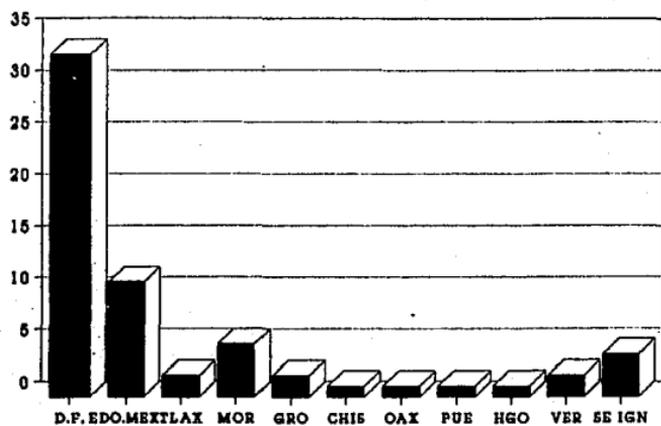
TABLA 1
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

GRUPO DE EDAD	MASCULINOS	FEMENINOS	TOTAL	%
< 28 días	1	0	1	1.5
1 - 6 meses	17	6	23	36.5
7 - 12 meses	5	3	8	12.6
1 - 2 años	7	3	10	15.8
2 - 5 años	6	6	12	19.0
6 - 10 años	4	1	5	7.9
> 10 años	2	2	4	6.3
TOTAL	42	21	63	100
(%)	(66.6)	(33.3)		

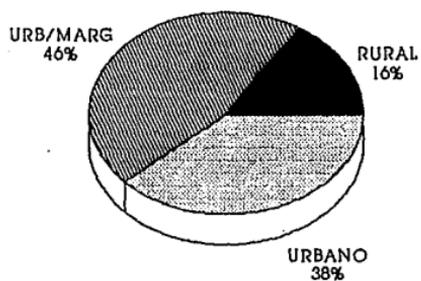
Grafica 1
FRECUENCIA DE AISLAMIENTO POR MES



Gráfica 2
PROCEDENCIA



SHIGELOSIS EN NIÑOS
NIVEL SOCIOECONOMICO



Gráfica 3

TABLA 2

CARACTERISTICAS CLINICAS

CLINICA	Evac.n1	Evac.J1q	Disent	TOTAL	%
Edo Portador	9			9	14.2
Diarrea aguda (<14 días)		23	12	35	55.5
Diarrea cronica (>14 días)		8	11	19	30.1
TOTAL	9	31	23	63	100.0

Tabla 3
CARACTERISTICAS CLINICAS Y DE LABORATORIO

CARACTERISTICA	D. LIQUIDA	DISENTERIA	P
	(n = 31)	(n= 23)	
	n (%)	n (%)	
Edad < 2 años	26 (83.8)	14 (60.8)	
> 2 años	5 (16.1)	9 (39.1)	0.05
Vómito	19 (61.2)	8 (34.7)	0.05
Convulsiones	6 (19.3)	4 (17.3)	1.0
Falta de alimentación al seno en < 1 año	9 (29.0)	8 (34.7)	0.11
Nutrición normal o desnutrición leve	13 (41.9)	16 (69.5)	
desnutrición II grado	7 (22.5)	3 (13.0)	0.12
desnutrición III grado	11 (35.4)	4 (17.3)	
Hidratación normal o deshidratación leve	18 (58.0)	17 (73.9)	
deshidratación moderada	6 (19.3)	5 (21.7)	0.02
deshidratación severa	7 (22.5)	1 (4.3)	
Temperatura 36 - 37.9°C	21 (67.7)	15 (65.2)	
38 - 40 °C	10 (32.2)	8 (34.7)	0.84
Alt. del edo. de conciencia	8 (25.8)	4 (17.3)	0.46
Distensión abdominal	8 (25.8)	8 (34.7)	0.47
Leucocitos < 4000	5 (16.1)	4 (17.3)	
4000 - 10000	10 (32.2)	13 (56.5)	
10000 - 20000	15 (48.3)	5 (21.7)	0.22
> 20000	1 (3.2)	1 (4.3)	
Hematócrito < 20 %	3 (9.6)	3 (13.0)	1.0
Plaquetas disminuidas	1 (3.2)	3 (13.0)	0.17
Sodio sérico < 130 mEq/L	8 (25.8)	9 (39.1)	0.30
Diarrea crónica	8 (25.8)	11 (47.8)	0.09
Bacteremia	7 (11.1)	4 (17.3)	0.64
Complicaciones	15 (48.3)	6 (26.0)	0.09

Tabla 4
TIPO DE SHIGELLA

<u>TIPO DE SHIGELLA</u>	<u>n</u>	<u>%</u>
S. Flexneri	27	42.9
S. Boydii	14	22.2
S. sonnei	13	20.6
S. Dysenteriae	9	14.3
Total	63	100

Tabla 5
CLINICA SEGUN TIPO DE SHIGELLA

CEPA	D.LIQUIDA	DISENTERIA
<i>S. flexneri</i>	14	10
<i>S. sonnei</i>	6	5
<i>S. dysenteriae</i>	3	3
<i>S. boydii</i>	8	5
T O T A L	31	23

Tabla 6
EVOLUCION SEGUN TIPO DE SHIGELLA

CEPA	D. AGUDA	D. CRONICA
S. flexneri	15	9
S. sonnei	6	5
S. dysenteriae	4	2
S. boydii	10	3
T O T A L	35	19

Tabla 7
SENSIBILIDAD DE SHIGELLA IN VITRO

Antimicrobiano	Sensibilidad		Resistencia	
	n	%	n	%
Ampicilina	10	62.5	6	37.5
TMT/SMX	29	76.3	9	23.6
Cefotaxime	31	86.1	5	13.8
Amikacina	33	86.8	5	13.1
Gentamicina	38	95.0	2	5.0
Ceftriaxona	22	100	0	0
Ceftazidime	21	100	0	0

Tabla 8
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO

ANTIBIOTICO	PORTADOR	D.LIQUIDA	DISENTERIA	TOTAL	%
Ninguno	4	6	5	15	23.8
Ampicilina	0	3	0	3	4.7
Trimexasol	1	17	14	32	50.7
Otros	4	5	4	13	20.6

tabla 9
RESULTADO DE 30 HEMOCULTIVOS

GERMEN	n

Staphilococcus epidermidis	6
Klebsiella pneumoniae	3
Bacilos Gramnegativos	1
Sin desarrollo	21
TOTAL	30

RIESGO DE MORTALIDAD SEGUN CARACTERISTICAS DE ADMISION

Tabla 13

CARACTERISTICA	SOBREVIVEN	DEFUNCION	P
	(n= 57)	(n= 6)	
	n (%)	n (%)	
Edad < 2 años	36 (63.1)	5 (83.3)	
> 2 años	21 (36.8)	1 (16.6)	0.65
Disenteria	20 (35.0)	3 (50.0)	0.65
Vómito	25 (43.8)	4 (66.6)	0.4
Convulsiones	9 (16.7)	1 (16.6)	1.0
No alimentados al seno en menores de 1 año	13 (22.8)	3 (50.0)	0.22
Nutrición normal o desnutrición leve	34 (59.6)	1 (16.6)	
desnutrición II grado	12 (21.0)	1 (16.6)	0.03
desnutrición III grado	11 (19.2)	4 (66.6)	
Hidratación normal o deshidratación leve	39 (68.4)	5 (83.3)	
deshidratación moderada	10 (17.5)	1 (16.6)	0.38
deshidratación severa	8 (14.0)	0	
Temperatura 36-37.9°C	37 (64.9)	5 (83.3)	
38 - 40 °C	20 (35.0)	1 (16.6)	0.65
Alt. del edo. de conciencia	10 (17.5)	3 (50.0)	0.09
Distensión abdominal	17 (29.8)	3 (50.0)	0.37
Leucocitos < 4000	9 (15.7)	1 (16.6)	
4000 - 10000	23 (40.3)	5 (83.3)	
10000 - 20000	22 (38.5)	1 (16.6)	0.22
> 20000	2 (3.5)	0	
Hematócrito < 20%	5 (8.7)	2 (33.3)	0.12
Plaquetas disminuidas	3 (5.2)	1 (16.6)	0.33
Sodio sérico < 130 mEq/L	16 (28.0)	2 (33.3)	1.0
Diarrea crónica	15 (26.3)	4 (66.6)	
Bacteremia	7 (12.2)	4 (66.6)	0.006
Complicaciones	17 (29.8)	6 (100)	0.001

Tabla 10
COMPLICACIONES EN SHIGELOSIS

COMPLICACION	n
BRONCONEUMONIA	8
BACTEREMIA	3
BRONCONEUMONIA Y BACTEREMIA	6
BRONCONEUMONIA, BACTEREMIA E ILEO	1
BRONCONEUMONIA E ILEO	1
ILEO	3
APENDICITIS	2
TOTAL	23

Tabla 11
DEFUNCION SEGUN TIPO DE SHIGELLA

TIPO DE SHIGELLA	n
S. flexneri	3
S. sonnei	1
S. dysenteriae	0
S. boydii	2
TOTAL	6

**TASA DE MORTALIDAD
EN PACIENTES CON SHIGELOSIS**

GRUPO DE EDAD	Tasa de mortalidad (%)
< 1 año	9.37
1 - 4 años	16.66
5 - 9 años	0.00
> 10 años	0.00

Tabla 12

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

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Keusch GT, Bennish ML. Shigellosis: recent progress, persisting problems and research issues. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 713-19.
- 2.- Fontaine O. Antibiotics in the management of shigellosis in children: what role for the quinolones?. *Rev Infect Dis* 1989; 11 (suppl 5): S145-50.
- 3.- Cleary TG. Shigellosis. En: Oski F, Feigin RD, ed. *Principles and practice of pediatrics*. 1990: 1120-23.
- 4.- Kaplan SL, Feigin RD. Shigellosis. En: Nelson WE, Behrman R, ed. *Textbook of pediatrics*. 3a ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co.. 1987: 605-8.
- 5.- McCarty M. Infecciones bacterianas y micóticas. En: Davis BD, Dulbecco R, ed. *Tratado de microbiología*. 2a ed. Barcelona, España: Salvat Editores, 1979: 801-4.
- 6.- Ambrosius DK, Salazar FM. Shigelosis en niños observada en necropsias. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1986; 43:364-68.

- 7.- Guerrant RL, Cleary TG, Pickering LK. Microorganisms responsible for neonatal diarrhea. En: Remington JS, Klein JO, ed. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 3a ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1990: 926-931.
- 8.- Keusch GT. Infecciones por Shigella. En: Torregrosa FL, Olarte J, ed.: Enfermedades diarreicas en el niño. 9a ed. México: Ediciones medicas del Hospital Infantil de México, 1988: 159-170
- 9.- Gómez-Barreto D, González-Saldaña N, Pérez-Escobedo JC. Gastroenteritis. En: González-Saldaña N, Torales-Torales AN, Gómez-Barreto D, ed.: Infectología clínica pediátrica. 4a ed. México, 1988: 147-76.
- 10.- Bennish ML, Harris JR, Wojtyniak BJ, Struelens M. Death in shigellosis: incidence and risk factors in hospitalized patients. J Infect Dis 1990; 161: 500-506.
- 11.- Olarte J. Infecciones por Shigella en la Ciudad de México. Bol Med Hosp Infant Mex 1960; 18: 17.
- 12.- Olarte J, Galindo E, Formal SB. Serotypes of Shigella flexneri found in children in Mexico City. Bol of Sanit Panam 1959; 47: 507.

- 13.- Clemens JD, Stanton B, Stoll B, Shahid NS, Bann H, Chowdhory A. Breast feeding as determinant of severity in shigellosis. Am J Epidemiol 1986; 123: 710-8.
- 14.- De la Torre J. Shigelosis. En: Kumate J, Gordillo G, ed: Enfermedades diarreicas en el niño. 7a ed. Mexico: Ediciones médicas del Hospital Infantil de México, 1981: 105-204.
- 15.- Mata LG. The children of Santa Maria Cauque: a prospective field study of health and growth. Cambridge, Mass. MitPress, 1978.
- 16.- Pickering L, Evans D, Muñoz O, y cols. Prospective study of enteropathogens in children in Houston and Mexico. J Pediatr 1978; 93: 383-88.
- 17.- Villegas J, Reynoso M, Portilla J, y cols. Enteritis y sus complicaciones. Bol Med Hosp Infant Mex 1978; 35: 625-46.
- 18.- Salas M. Shigelosis relacionada con la causa de muerte en los niños. Bol Med Hosp Infant Mex 1976; 33: 1411-22.
- 19.- Hale TL, Formal SB. Pathogenesis of Shigella infections. Pathol Immunol Res 1987; 6: 117-27.

- 20.- Rennels MB, Levine MM. Classical bacterial diarrhea: perspectives and update - Salmonella, Shigella, Escherichia coli, Aeromonas and Plesiomonas. *Pediatr Infect Dis* 1986 (suppl): S91-S 100.
- 21.- Speelman P, Kabir I, Islam M. Distribution and spread of colonic lesions in shigellosis: a colonoscopic study. *J Infect* 1984; 150: 899.
- 22.- Buttler T, Dunn D, Dahms B, Islam M. Causes of death and the histopathologic findings in shigellosis. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 767-72.
- 23.- Donald WD, Winkler CH Jr, Bargeron LM Jr. The occurrence of convulsions in children with Shigella gastroenteritis. *J Pediatr* 1956; 48: 323-7.
- 24.- Ashkenazi S, Dinari G, Zevulunov A, Nitzan M. Convulsions in childhood shigellosis. Clinical and laboratory features in 153 children. *Am J Dis Child* 1987; 141: 208-10.
- 25.- Struelens MJ, Patte D, Kabir I, Salam A, Nath SK, Butler T. Shigella septicemia: prevalence, presentation, risk factors and outcome. *J Infect Dis* 1985; 152: 784-90.
- 26.- Bennish ML, Wojtyniak. Mortality due shigellosis: community and hospital data. *Rev Infect Dis* 1991; 13 (suppl 4): S245-51.

- 27.- Ashkenazi S, Dinari G, Weitz R, Nitzan M. Convulsions in shigellosis. Evaluation of possible risk factors. Am J Dis Child 1983; 137: 985-87.
- 28.- Keusch GT. Antimicrobial therapy for enteric infections and typhoid fever: state of the art. Rev Infect Dis 1988; 10: S199-205.
- 29.- Bauer AW, Kirby WM, Sherris JC, Turck M. Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method. Am J Clin Pathol 1966; 45: 493-6.
- 30.- Ramos-Galvan R, Herrera NR. Somatometria en 3000 niños de la Ciudad de México. Bol Med Hosp Infant Mex 1964; 21: 45.
- 31.- World Health Organization. Treatment and prevention of dehydration in diarrhoeal diseases. Guide for use of primary health care personnel. Scientific publication 336. Geneva: World Health Organization, 1977.
- 32.- Duncan B, Fulginiti VA, Sieber OF Jr, Ryan KJ. Shigella sepsis. Am J Dis Child 1981; 135: 151-4.
- 33.- Bennish ML. Potentially lethal complications of shigellosis. Rev Infect Dis 1991; 13 (suppl): S321-24.
- 34.- Struelens MJ, Mondol G, Roberts M, Williams PH. Role of bacterial and host factors in the pathogenesis of Shigella septicemia. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1990; 9: 337-44.

35.- Barrett-Connor E, Connor JD. Extraintestinal manifestations of shigellosis. N Engl J Med 1958; 258: 520-6.