



202827  
N=21  
MOTOLINIA  
UNIVERSIDAD MOTOLINIA

ESCUELA DE QUIMICA  
CON ESTUDIOS INCORPORADOS A LA U. N. A. M.

DIARRREA. ESTUDIO DE AGENTES ETIOLOGICOS  
BACTERIANOS EN EL ESTADO DE PUEBLA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

**QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO**

P R E S E N T A :

**JOHANNA ESTER RUIZ HEADLEY**

MEXICO; D. F.

1994

**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.

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo de tesis con todo mi amor a mi padre, José Ogando, por todos estos años de esfuerzos y sacrificios que hicieron posible la culminación de mis estudios.

A mi madre, por todo su cariño y comprensión, porque por ella soy quien soy.

A mis hermanos Lourdes y Pepe esperando sea un ejemplo que incentive sus deseos de alcanzar todas las metas deseadas.

A mi hija, Johannita con todo mi amor.

## AGRADECIMIENTOS

A mis queridas maestras Alma y Chayo, por sus enseñanzas y orientación.

A la Q.F.B. Margarita Centeno T. por las facilidades otorgadas para la realización de este proyecto.

A mis amigos, compañeros y a todos los que de una forma u otra colaboraron en la realización de este trabajo de tesis.

## INDICE

<b>CAPITULO I INTRODUCCION</b>	<b>Pag.</b>
1.1 Planteamiento del problema	4
1.2 Objetivos	5
1.3 Hipótesis	6
<b>CAPITULO II ANTECEDENTES</b>	<b>8</b>
2.1 Conceptos generales	12
2.2 Etiología	15
2.2.1 Agentes etiológicos asociados a diarrea	17
2.2.2 Antibióticos	18
2.2.3 Diarrea del viajero	18
2.3 Patogenia	19
2.3.1 Bacterias	19
2.3.2 Virus	23
2.3.3 Parásitos	23
2.4 Fisiopatología	24
2.5 Epidemiología	25
2.5.1 Factores de interrelación	26
<b>CAPITULO III PARTE EXPERIMENTAL</b>	
3.1 Diagrama experimental	29
3.2 Material, reactivos y equipos	30
3.2.1 Material biológico	30
3.2.2 Material de laboratorio	30
3.2.3 Medios y reactivos	31
3.2.4 Equipo	32
3.3 Metodología	34
<b>CAPITULO IV RESULTADOS Y DISCUSION</b>	
4.1 Resultados	37
4.2 Discusión	59

	Pag.
CAPITULO V CONCLUSIONES	64
BIBLIOGRAFIA	68

## CAPITULO I

## INTRODUCCION

### 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Siendo la diarrea una de las dos principales causas de morbilidad en nuestro medio, se justifica que se haga una revisión de este tema. (29)

El conocimiento de la etiología de la diarrea es relevante para planear una estrategia de control, especialmente en lo que al desarrollo de vacunas se refiere. (14)

La diversidad etiológica de las enfermedades diarreicas dificulta establecer el diagnóstico causal, por esta razón es conveniente seguir un planteamiento ordenado de conceptos clínicos que permitan seleccionar una entre varias entidades semejantes. (28)

Las condiciones geográficas y climatológicas del estado de Puebla, así como las características socioculturales y económicas de su población, favorecen el desequilibrio del proceso salud-enfermedad y por ende, la presentación del mismo patrón de mortalidad que el resto del país, enfatizando en lo relativo a procesos agudos infecciosos respiratorios como diarreicos, patologías que con criterios de trascendencia ocupan los primeros lugares de mortalidad. (4)

En julio de 1990, el cólera se convirtió en un problema de salud pública, cuyos casos en Puebla adquirieron un comportamiento endemoepidémico afectando la mayor proporción de municipios del estado. (4)

En base a lo anteriormente descrito, dentro del contexto epidemiológico, puede resultar de utilidad el estudio de los agentes etiológicos causantes de diarrea en esta población.

Prevalciendo en nuestro medio condiciones sanitarias deficientes, no es raro que las bacterias sean la causa principal de diarrea. (29)

Este estudio se limita a los agentes etiológicos bacterianos por ser estos de gran importancia como agentes etiológicos en los casos diarreicos.

## **1.2 OBJETIVOS**

1. Realizar un estudio estadístico de agentes etiológicos bacterianos asociados con la diarrea, con la finalidad de conocer la incidencia de éstos en casos de diarrea de una determinada población.

2. Establecer si existe una relación entre el agente etiológico bacteriano y la sintomatología presente en cada caso de estudio, con la finalidad de determinar si esta relación es significativa al grado de que nos permita seleccionar una entre varias entidades bacterianas semejantes como diagnóstico causal en este estudio.

3. Determinar si la relación existente entre el agente etiológico y las características macroscópicas de las heces diarreicas es representativa para ser utilizada como criterio válido que nos oriente al diagnóstico etiológico de las diarreas en este estudio.



### 1.3 HIPOTESIS

Se presupone que la *Escherichia coli* enteropatógena es el agente etiológico bacteriano más frecuente en los casos diarreicos hasta la fecha, afectando a todas las edades, principalmente a recién nacidos y lactantes menores.

Los síntomas y signos que presentan los pacientes al igual que las características macroscópicas de las heces no son significativas para determinar el agente causal bacteriano, pero pueden ser utilizadas como criterio válido que nos oriente al diagnóstico etiológico de la diarrea.

## CAPITULO II

## ANTECEDENTES

Las enfermedades diarreicas representan en México, al igual que en muchos países del mundo en desarrollo, un problema de salud importante, particularmente en niños menores de cinco años de edad. (12, 19)

La diarrea infecciosa en niños es la mayor causa de enfermedades, malnutrición y muerte. (15)

En 1979, en América Latina, África y Asia se presentaron 3.5 billones de casos de diarrea y alrededor de 5 a 8 millones de muertes asociadas a ésta, siendo la diarrea infecciosa la primera causa de morbimortalidad. (9, 18)

La Organización Mundial de la Salud (OMS), ha estimado que en 1988 hubo un billón de episodios de diarrea en niños menores de cinco años en América Latina, África y Asia (menos la China), territorio donde ya se había notificado en 1980 un total de 4,6 millones de defunciones por diarrea en niños de la misma edad. (10, 19)

Cabe señalar, además, que la enfermedad diarreica no sólo se acompaña de altas tasas de morbilidad y mortalidad, sino que contribuye a la alta prevalencia de desnutrición infantil. (10)

En 1990, más de 3 millones de menores en todo el mundo fallecieron por esa causa. Los gérmenes patógenos transmitidos con los alimentos serían responsables de hasta 70% de los episodios diarreicos. (9, 12, 21, 26)

Para 1992 los rangos existentes de morbilidad y mortalidad aumentaron en infantes menores de 1 año. Para niños menores de 5 años de edad, la medida global estimada de diarrea se encontraba en rangos de 2.2 a 3.0 de episodios de diarreas por niño por año. (17)

En México es la primera causa de muerte en los niños entre 1 y 4 años de edad, y la segunda en menores de 1 año y los que se encuentran entre los 5 y 14 años. (18). Se estima que en nuestro medio hay aproximadamente 50,000 defunciones por año, es decir, que de cada dos niños que mueren, uno de ellos es por diarrea infecciosa y sus consecuencias fisiopatológicas. (18)

Encuestas recientes en México han mostrado que en promedio se presentan tres episodios de diarrea por año, en niños menores de cinco años de edad, con duración de uno a tres días en la mayoría de ellos. Algunos pacientes fallecen durante este período. La mayoría de los que sobreviven quedan con algún grado de desnutrición. (20, 22)

Diversas investigaciones indican que, de todas las enfermedades infantiles corrientes, solo las enfermedades diarreicas tienen un efecto adverso significativo sobre el crecimiento. (21)

Las enfermedades diarreicas, que en algunos países afectan por término medio unas 10 veces a cada niño durante su primer año de vida, son unas de las causas más frecuentes de hospitalización infantil. En algunas zonas dan lugar a 30% o más de las hospitalizaciones pediátricas. Los costos crecientes de atención sanitaria constituyen sin duda una tremenda carga económica para muchos países, en particular para los que cuentan con recursos limitados. (21)

Las enfermedades diarreicas se han atribuido tradicionalmente a la contaminación de las fuente de abastecimiento de agua y a la falta de saneamiento y se han hechos grandes esfuerzos para prevenir ambas cosas mejorando el abastecimiento de agua y las instalaciones de evacuación de excretas, sin embargo, éste sigue siendo uno de los principales problemas de salud pública. (21)

En la población adulta, la diarrea infecciosa incapacita a 2 de cada 10 trabajadores y ocupa la segunda causa de día/pérdida en la fuerza trabajo. (18)

En 1991, estudios realizados en 5 países en desarrollo, incluyendo México, determinaron las etiologías más frecuentes de diarreas, aislándose patógenos entéricos en un 68% de los casos de estudio, de los cuales un 48% fueron agentes bacterianos, 23% agentes virales y 3% *Giardia lamblia*. (14)

Según estadísticas en México, ese mismo año, se registraron 2690 casos de diarrea por *Vibrio cholerae*, causando 34 defunciones en 16 estados y México D.F. (8)

También en 1991, otro estudio realizado en México (León, Guanajuato), se encontró que de los casos de diarreas en niños, donde se pudo diagnosticar el agente causante, el 25,6% de los casos fueron ocasionados por Rotavirus y el 12% por patógenos bacterianos. (22)

El cólera es una enfermedad diarreica de gran potencial epidémico, aún en zonas de endemia. Su presencia en el Perú a partir de enero de 1991 es la primera manifestación en el Continente Americano, específicamente en América del Sur. Desde su aparición en enero de 1991 hasta finales de mayo de 1992 han padecido la enfermedad 800,000 personas y han habido 20,000 defunciones por cólera en todo el mundo (datos no publicados, OMS, 1992). (13, 21)

La epidemiología del cólera no se ha llegado a entender por completo, sobre todo a lo que se refiere a las causas que condicionan su aparición y desaparición periódicas. (13)

Las infecciones por **Escherichia coli** patógena son probablemente las enfermedades más frecuentes en los países en desarrollo y la causa de hasta 25% de todos los episodios diarreicos. El microorganismo aislado con mayor frecuencia en los lactantes de 6 a 12 meses que sufrían diarrea fue **Escherichia coli** enterotoxigénica. (21)

**Campylobacter jejuni** provoca entre 5 y 15% de las diarreas sufridas por los lactantes de todo el mundo. La shigelosis es un importante problema sanitario en los países en desarrollo y causa 10-15% de las diarreas agudas en menores de 5 años. (21)

En 1988, se encontró en México, **Campylobacter jejuni** en un 38.46% de los casos de diarrea en niños. (3)

Del 3 al 4% de diarreas en niños pueden ser ocasionadas por **Cryptosporidium muris**. (Estudios realizados en Centro América- Costa Rica). (24)

## 2.1 CONCEPTOS GENERALES

La diarrea es un síndrome caracterizado por el aumento del número de evacuaciones en 24 horas, aumento del volumen y disminución de la consistencia de las mismas; puede acompañarse de dolor abdominal, tenesmo y contener en las heces elementos anormales como moco, pus, sangre, grasa en exceso y restos de alimentos no digeridos. (18)

Además, tratándose de diarrea infecciosa, generalmente hay manifestaciones de compromiso al estado general con fiebre de diversa magnitud, náusea y/o vómito, dolor abdominal y eventualmente datos clínicos de septicemia y toxemia. (29)

En casos de gastroenteritis, la enfermedad propiamente se inicia con fiebre de 38°-39° C, la cual puede tener una duración de 1 a 2 días acompañada de estado nauseoso y/o vómito, el paciente no se muestra severamente afectado. Sin manifestaciones previas intestinales, el paciente súbitamente, inicia evacuaciones patológicas aumentadas en número y con disminución de su consistencia; 24 a 48 horas después de iniciada esta signología, el paciente está en la fase más aguda del cuadro, la fiebre tiene tendencia a controlarse, ya no hay náusea o vómito, la diarrea puede ser profusa y llevar al paciente a la deshidratación aguda. (7)

Las diarreas pueden clasificarse de la siguiente forma:

1. **Diarrea aguda;** convencionalmente es la diarrea comprendida en un lapso no mayor de dos semanas. La diarrea aguda puede clasificarse a su vez en:

a) **Diarrea aguda no grave;** que comprende la diarrea simple y la dispepsia intestinal transitoria.

b) **Diarrea aguda grave;** entre estas tenemos la enteritis, gastroenteritis, colitis, diarreas infecciosas. (27)

2. **Diarrea crónica:** Que se manifiesta por el aumento del volumen , fluidez y la frecuencia de evacuaciones respecto a un hábito normal, que dura más de tres semanas continuas o bien con remisiones. (27)

En términos generales el cuadro diarreico por sí mismo no permite dilucidar con certeza cual es el microorganismo causal.

Los datos clínicos pueden convencionalmente agruparse en tres síndromes: síndrome diarreico, síndrome disentérico, síndrome infeccioso y complicaciones.

El síndrome diarreico se manifiesta como aumento en el número de evacuaciones y el contenido líquido en ellas.

El síndrome disentérico se caracteriza por evacuaciones compuestas por moco y sangre, casi siempre se acompaña de pujo y tenesmo.

El síndrome infeccioso se caracteriza por fiebre, anorexia, vómito y ataca al estado general.



Estos síndromes pueden presentarse en forma simultánea o sucesiva en un mismo paciente o bien corresponder a uno solo. (19)

**Complicaciones:** Un aspecto muy importante es la detección oportuna de las complicaciones, una de las más frecuentes y graves es el desequilibrio hidroelectrolítico, cuando no es diagnosticado y tratado adecuadamente; otras son, la septicemia, el estado de choque que puede complicar las dos previas, la insuficiencia renal, el íleo paralítico, la intolerancia de azúcares, la neumatosis intestinal y las complicaciones quirúrgicas, como son la perforación intestinal, colon tóxico, peritonitis secundaria a perforación, invaginación intestinal, infarto intestinal, trombosis mesentérica, etc. (19, 29)

## 2.2 ETIOLOGIA

El conocimiento de la etiología de la diarrea aguda es relevante para planear una estrategia de control para la enfermedad diarreica. (14)

Hasta finales de los años sesentas, la etiología de la diarrea sólo podía determinarse en aproximadamente 20% de los casos, reconociéndose como agentes causales solo a un número relativamente pequeño de microorganismos, como **Shigella spp.**, **Salmonellas spp.**, los serotipos enteropatógenos de **Escherichia coli**, **Vibrio cholerae** y **Entamoeba histolytica**. (1)

La posibilidad para el diagnóstico etiológico de la diarrea fue ampliada en los años setenta a través de una serie de avances, de los cuales los más importantes fueron el descubrimiento del **Rotavirus** y **Campylobacter jejuni**, el descubrimiento y desarrollo de la prueba diagnóstica para la **E. coli** enterotoxigénica (ETEC), la detección por microscopía electrónica de varios virus entéricos no cultivables, la **Yersinia enterocolitica**, el **Clostridium difficile** y otros agentes bacteriales. (1)

En nuestro medio los procesos infecciosos y parasitarios son los que ocupan un lugar predominante en la etiología de los padecimientos diarreicos. (18)

Los estudios encaminados a demostrar la etiología de la diarrea aguda señala la mayor proporción a los virus en lactantes y preescolares, las bacterias y a los parásitos y en menor frecuencia a los agentes micóticos. (5,18,19,22)

Entre los gérmenes patógenos causantes de enfermedades diarreicas se han identificado bacterias como **Escherichia coli**, **Shigella spp.**, **Salmonella spp.**, **Vibrio cholerae** y **Campylobacter jejuni**; protozoos como **Giardia lamblia**, **Entamoeba histolytica** y **Cryptosporidium spp.** y también enterovirus como los rotavirus. También es frecuente la transmisión por alimentos de gérmenes patógenos como **Bacillus cereus**, **Staphylococcus aureus** y **Clostridium perfringens** y helmintos; todos ellos pueden causar procesos infecciosos acompañados a menudo de diarrea. (21)

### 2.2.1 AGENTES ETIOLÓGICOS ASOCIADOS A DIARREA

BACTERIAS	PARASITOS	VIRUS	HONGOS	INTOXICACION ALIMENTICIA
Escherichia coli	Entamoeba histolytica	Rotavirus	Candida Albicans	Stafilococcus aureus.
Salmonella spp.	Giardia lamblia	Parvovirus		Bacillus cereus
Staphylococcus aureus	Cryptosporidium muris.	Coronavirus		Clostridium botulinum
Vibrio cholerae	Balantidium coli.	Reovirus		Clostridium perfringens
Bacillus cereus	Helmintos	Adenovirus (serotipos 2,3,4,6,19)		Salmonella spp.
Clostridium perfringens		Agente Norwalk		Shigella spp.
Yersinia enterocolitica		Pequeños virus redondos		Vibrio parahemoliticus
Vibrio parahemoliticus		Echovirus (6,11,14,18,19)		Yersinia enterocolitica
Campylobacter spp.		Coxsackie (B4,A9)		
Clostridium difficile		Calicivirus		
Proteus spp.		Pararotavirus		
Klebsiella spp.		Astrovirus		
Pseudomona spp. (19,29)	(19)	(19)		(25)

### 2.2.2 ANTIBIOTICOS

Prácticamente todos los antibióticos pueden causar diarrea durante su administración, o incluso 2 a 3 semanas después. Entre estos podemos mencionar tetraciclinas, lincomicina, ampicilina y clindamicina que son los que la provocan con mayor frecuencia.

Diversos medicamentos además de los antibióticos pueden causar diarrea, incluso severa, como algunos antimetabolitos. (25)

### 2.2.3 DIARREA DEL VIAJERO

La aparición de brotes de diarrea entre personas de países con alto nivel de desarrollo que viajan a zonas subdesarrolladas es relativamente frecuente. Los agentes causales son varios, incluyendo **Escherichia coli enterotoxigénica**, **Shigella spp.**, **Salmonella spp.**, **Rotavirus**, **Giardia lamblia**, **Staphylococcus aureus** y **Entamoeba histolytica**. (18, 25)

## **2.3 PATOGENIA**

El agente patógeno para causar diarrea debe combatir una serie de factores de defensa que incluyen acidez gástrica, inmunidad intestinal, motilidad, moco intestinal y la microflora presente.

La interacción entre estos factores y los mecanismos de virulencia determinan el curso clínico y la severidad de la enfermedad. (19)

### **2.3.1.-BACTERIAS**

Las bacterias patógenas causan infecciones entéricas por interacciones complejas entre factores de virulencia bacteriales y el mecanismo de defensa del huésped. (15)

La primera fase del proceso infeccioso implica la ingestión del germen en cantidad suficiente que resista las defensas naturales del huésped presente en el tracto intestinal. El tamaño de la dosis infecciosa mínima varía con los distintos agentes.

En una segunda etapa, el germen tendrá que colonizar el intestino antes de ejercer su acción patógena.

Finalmente, en la tercera fase se pondrá en acción uno de los mecanismos de virulencia fundamentales que poseen los microorganismos enteropatógenos. (23)

Las bacterias presentan varias formas o mecanismos de patogenicidad:

a) **Colonización:** Ha sido demostrado que ciertas cepas de *E. coli* enterotoxigénica (ETEC), poseen fimbrias o pili, conocidos como factores de colonización (FC), que les permite adherirse al epitelio del intestino delgado y multiplicarse *in situ*. Estos factores de colonización están constituidos por proteínas antigénicas que se unen a receptores específicos presentes en la membrana de la célula epitelial. Alguno de los factores de colonización conocidos son: CFA/I, CFA/II y E8775. (23)

b) **Invasión de la mucosa con inflamación y ulceración:** Algunas bacterias poseen la habilidad no solo de colonizar el intestino, sino de penetrar la mucosa intestinal y multiplicarse en el tejido epitelial, dando origen a lesiones inflamatorias.

Como consecuencia de las toxinas o bien de la presencia de las bacterias la mucosa intestinal va responder con edema o hiperemia, encontrándose una gran cantidad de líquido en la luz del intestino.

Explicado esto último por un aumento de la permeabilidad de la mucosa con la consecuente pérdida de agua y electrolitos; esto podría explicarse por dos situaciones; cambios en la estructura de la mucosa y/o cambios vasculares. (23, 29)

Ejemplos de bacterias que presentan este mecanismo de patogenicidad: ***Shigella spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* enteroinvasiva.**

Histológicamente, esto causa ulceración de la mucosa y una reacción inflamatoria aguda en la lámina propia. (15)

c) **Elaboración de Enterotoxinas:** Se sabe que la enterotoxina producida por algunas bacterias, es capaz de inhibir la absorción de iones hacia la mucosa, principalmente del sodio, el que a su vez producirá un estado isosmótico de agua en la luz intestinal; o bien favorecen la excreción de la serosa hacia la mucosa y a la luz intestinal, con pérdida de bicarbonato y potasio.

Con la enterotoxina del *Vibrio cholerae* se demostró que existe en la mucosa intestinal un receptor para la enterotoxina, el que a su vez estimula la adenil-ciclase que convierte el adenosin trifosfato (ATP) en adenosin monofosfato cíclico, el cual favorece la salida masiva de agua y electrolitos a la luz del intestino delgado, con la consecuente diarrea, con la característica de que esta integrada por evacuaciones puramente líquidas.

El mismo mecanismo sería cierto para las infecciones por *E. coli* enterotoxigénica, ya que produce una toxina similar a la descrita en el párrafo anterior. (23, 29)

d) **Elaboración de Citotoxina:** Las citotoxinas producen necrosis del epitelio intestinal. Una de estas citotoxinas, de particular potencia, es elaborada por el serotipo O157-H7 de *E. coli* responsable del síndrome llamado colitis hemorrágica afebril. (23, 25)

e) **Adherencia:** Serotipos enteropatógenos de *E. coli* (EPEC), poseen una habilidad especial para adherirse íntimamente a la mucosa del intestino delgado y lograr su colonización, dando así origen a cambios patológicos en las vellosidades que pueden llegar hasta la destrucción de las microvellosidades de



los bordes de los cepillos intestinales provocando también daño celular; aumentando notoriamente la velocidad del tránsito intestinal. (19, 23, 29)

**- MECANISMOS PATOGENOS DE ALGUNAS BACTERIAS**

<b>INVASIVA</b>	<b>CITOTOXICO</b>	<b>TOXIGENIA</b>	<b>ADHERENTE</b>
-----------------	-------------------	------------------	------------------

Shigella spp.	Shigella spp.	Shigella spp.	Escherichia coli enteropatógena
Salmonella spp.	Escherichia coli enteropatógena	Escherichia coli enterotoxigénica	Escherichia coli enterohemorrágica
Yersinia enterocolítica	Escherichia coli enterohemorrágica	Yersinia enterocolítica	
Campylobacter jejuni	Clostridium difficile	Aeromona spp.	
Vibrio parahemoliticus		Vibrio cholerae	
Escherichia coli (ciertas cepas)			

### 2.3.2.- VIRUS

Se replican en el epitelio de la mucosa del duodeno, parte alta del yeyuno, multiplicándose en los enterocitos de la región terminal de las vellosidades sin que afecten las células indiferenciadas de las criptas. Destruyen a los enterocitos y estos son reemplazados por células menos indiferenciadas que condicionan alteración en los mecanismos de transporte de iones. Las alteraciones observadas en las células que poseen las funciones de absorción, inclusive la disminución de disacáridos, podrían ser la causa de diarrea. (23)

### 2.3.3.- PARASITOS

La infección por **Entamoeba histolytica** se adquiere por la ingestión de quistes, en la mayoría de los casos no produce enfermedad ya que vive como comensal.

En otras ocasiones por causas desconocidas se transforma en trofozoitos, fagocita eritrocitos e invade tejidos adquiriendo la forma invasora y produciendo enfermedad.

En los casos de **Giardia lamblia**, el parásito actúa adheriéndose al epitelio mucoso intestinal. El resultado es la dilatación capilar que conduce a la producción de edema ocasionando una alteración del endotelio capilar que propicia la salida de líquidos y altera su absorción.

El **Cryptosporidium spp.** es capaz de adherirse a los enterocitos, principalmente de la porción terminal del intestino delgado, aunque puede encontrarse a todo lo largo del tubo digestivo. (23)

## 2.4 FISIOPATOLOGIA

Por el aparato digestivo circula una apreciable cantidad de líquidos, electrolitos y nutrientes, además de otro tipo de sustancias que son secretadas a la luz intestinal.

Las alteraciones en la secreción y en la absorción de sustratos, sobre todo de sodio, potasio y agua, son quizá las formas más comunes y más fáciles de entender en la diarrea. Esto está condicionado a que en la mucosa del intestino existen receptores en los que tienen participación la adenilciclasa, ATP y AMP cíclico, que intervienen en la absorción de sodio y en la secreción del mismo, acarreamo además agua en su traslación; al producirse bloqueo de estos mecanismos, como ocurre por la acción de toxinas bacterianas, se facilita la aparición de diarrea. (18)

Otro mecanismo que puede estar involucrado en la génesis de un proceso diarreico, es, por supuesto, la invasión directa a la pared del intestino delgado o grueso, por bacterias o por parásitos específicos que modifican de manera directa la secreción y la absorción, a la vez que condicionan la aparición de diarrea. (18)

La mayoría de los pacientes que se someten a cirugía gástrica tienen alteraciones postoperatorias en los hábitos intestinales. Muchos de ellos tienen aumento en el número de evacuaciones, las cuales son generalmente blandas, relacionado con la ingesta de alimentos.

Se ha considerado que la diarrea puede asociarse a colonización bacteriana en pacientes con deficiencia inmunológicas previas no sospechadas.

Otros autores han investigado la posibilidad de anomalías estructurales en la mucosa intestinal después de la vagotomía que pudieran causar mala absorción y diarrea, y las han encontrado en el animal experimental, pero no en el humano. (2)

En otros enfermos, la diarrea se explica por deficiencia de lactasa, por lo cual la lactosa no se hidroliza en el intestino y produce diarrea por efecto osmótico. En ocasiones las operaciones gástricas alteran la actividad de la lactasa intestinal.

La diarrea también se ha correlacionado con el vaciamiento rápido de los alimentos, debido a la denervación vagal del estómago, el cual ocurre más frecuentemente con la vagotomía troncular o con la selectiva que con la vagotomía gástrica proximal.

Diversos autores han estudiado el posible papel de las cantidades excesivas de ácidos dihidroxibiliares, los cuales estimulan la secreción de agua y electrolitos en el colon y producen diarrea, y han encontrado que la secreción de ácidos biliares es más elevada en los pacientes con diarrea que en los que no la tienen. (2)

## **2.5 EPIDEMIOLOGIA**

La mayoría de los comentarios de los estudios realizados en países en desarrollo señala un complejo de pobreza, ignorancia, analfabetismo y hacinamiento y que, asociados con estas circunstancias, existen comportamientos que fomentan la transmisión de agentes patógenos entéricos. En los países desarrollados, los dos factores mencionados con mayor frecuencia

son el hacinamiento, que puede ocurrir entre los grupos socioeconómicos menos privilegiados o durante épocas de calor; y las prácticas higiénicas de niños de corta edad y de quienes los cuidan. (11)

Teniendo en nuestro medio un gran número de niños desnutridos, la diarrea es más fácil de instalarse, adquiriendo frecuentemente condiciones de gravedad.

Asimismo se enfatiza que el recién nacido y el lactante menor son los más afectados por la diarrea infecciosa, en los que frecuentemente se complica desde el punto de vista médico ó quirúrgico. (29)

## **2.5.1.-FACTORES DE INTERRELACION**

### **1. FACTORES DEL AGENTE**

- Bacterias
- Virus
- Parásitos

### **2. FACTORES DEL HUESPED**

- Edad: Constituye una de las primeras causas de morbimortalidad en el recién nacido, lactantes y preescolares.
- Sexo: No hay variación significativa.
- Bajo nivel socioeconómico y cultural.
- Deficientes hábitos higiénicos.

- Más frecuente y de mayor gravedad en pacientes desnutridos.

### **3. FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE**

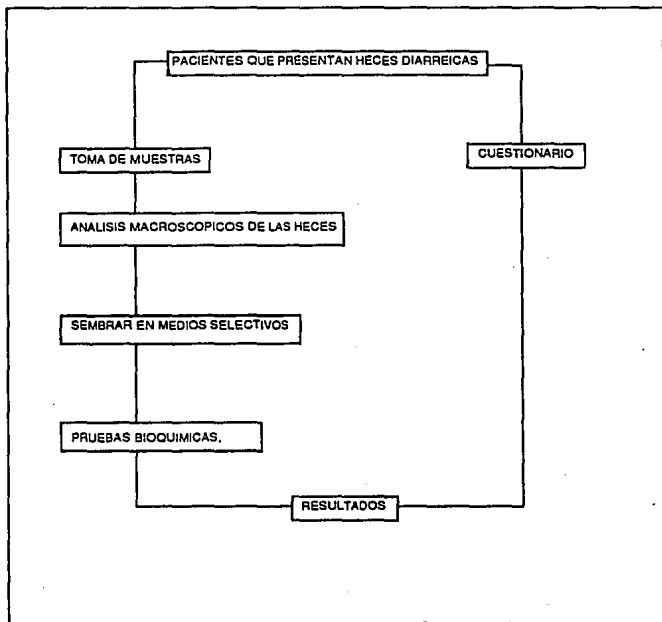
- Es de distribución mundial.
- Más frecuente en el medio rural (mal saneamiento ambiental) que en el urbano.
- Su incidencia es más alta durante las estaciones calurosas (primavera-verano).
- Agua contaminada.
- Fecalismo al ras del suelo.
- Fauna nociva en el hogar (moscas, cucarachas, etc.)
- Promiscuidad.
- Disposición y eliminación inadecuada de excreciones.

(19)

### CAPITULO III

## PARTE EXPERIMENTAL

### 3.1 DIAGRAMA EXPERIMENTAL





## **3.2 MATERIAL, REACTIVOS Y EQUIPO**

### **3.2.1.- MATERIAL BIOLÓGICO**

- Muestras de heces diarreicas de pacientes de los diferentes servicios del Hospital Universitario de Puebla; de medio a bajo nivel socioeconómico y cuyas edades están comprendidas en rangos de la siguiente forma:

- 0 - 2 años (lactantes)
- 0 - 4 años (preescolares)
- 3 - 15 años (niños y adolescentes)
- 16 - 35 años (adultos)
- 36 años a más.

### **3.2.2.- MATERIAL DE LABORATORIO**

- Cajas de Petri estériles desechables
- Probetas graduadas Pyrex (100 ml)
- Tubos de ensayo de vidrio Pyrex (13 cm x 100 mm)
- Matraces aforados Pyrex (300 ml, 500 ml, 1000 ml)
- Pipetas graduadas Pyrex (5 ml, 10 ml)
- Tripies
- Mallas de asbesto

- Gradillas de metal (diferentes capacidades)
- Mecheros de gas
- Vasos de precipitado Pyrex (250 ml, 600 ml)
- Jeringas estériles.

### **3.2.3.- MEDIOS Y REACTIVOS**

- Agar de Sulfito y Bismuto, (BIOXON)
- Agar Tiosulfato- Citrato- Sales Biliares, (BIOXON)
- Agar de Sal y Manitol, (BIOXON)
- Agar Mac Conkey, (BIOXON)
- Agar para Salmonella y Shigella (SS), (BIOXON)
- Base de Agar Sangre, (BIOXON)
- Agar Bacteriológico, (BIOXON)
- Base de Agar Urea, (BIOXON)
- Medio de Urea deshidratado, (BIOXON)
- Medio MIO (Movilidad, Indol, Ornitina), (BIOXON)
- Agar Citrato de Simmons, (BIOXON)
- Agar de Hierro y Triple Azúcar (TSI), (BIOXON)

- Agar para prueba D-Nasa, (BIOXON)
- Agar de Hierro y Lisina (LIA), (BIOXON)
- **REACTIVOS**
- Inhibidor VCN (vancomicina) liofilizado, (BIOXON)
- Polienriquecimiento liofilizado, (BIOXON)
- Polimixina B- Neomicina, (SYNTEX)
- Neomicina, (PISA)
- Trimetoprim, pureza 101.5%
- Cefalotina, (ELI LILLY)
- Acido Nalidixico, (ICN - Biomedicals, Inc.) (A.C.S)
- Glicina, (SIGMA - Chemical Company) (A.G.)
- Cloruro de Sodio (NaCl), (J.T. Baker, Q.P.)
- Reactivo de Kovac's, (J.T. Baker, Q.P.)
- Antisueros Anti-O, (BIOXON)

### **3.2.4.- EQUIPO**

- Balanza Gravimétrica - Triple Beam Balance, (OHAUS),  
2610g de capacidad.

- Incubadora de T° 75°C, (FELISA), Mod. 151, serie 375. Aut.

Sc-DGE-11524.

### **3.3 METODOLOGIA**

#### **3.3.1.- Datos:**

Se tomaron 150 muestras de heces diarreicas de pacientes que ingresen a los diferentes servicios del Hospital Universitario de Puebla. A cada paciente se le realizó el siguiente cuestionario con la finalidad de obtener la información clínica necesaria para el estudio.

#### **- CUESTIONARIO**

- 1. Datos del paciente (Nombre, edad, sexo)**
- 2. Hábitos de defecación (Frecuencia en estado normal)**
- 3. Formas en que inició la diarrea (Dolores abdominales, cólicos)**
- 4. Ingestión de alimentos (Antes de la Diarrea)**
- 5. Ingestión de bebidas**
- 6. Consumo de medicamentos previos a la diarrea**
- 7. Número de evacuaciones por día (En estado patológico)**
- 8. Antecedentes patológicos existentes**
- 9. Síntomas o Signología (fiebre, vómito, náuseas, etc)**
- 10. Observaciones. Análisis macroscópico de las heces**

(consistencia, color, olor, moco, elementos anormales presentes, etc.).

### **3.3.2.- PROCESAMIENTO DE LAS HECES:**

El aislamiento e identificación de los agentes etiológicos causantes de las diarreas se realizó por métodos microbiológicos habituales. (16)

## **CAPITULO IV**

## RESULTADOS Y DISCUSIONES

### 4.1 RESULTADOS

En la **Tabla 1** se exponen los resultados de los aislamientos obtenidos, en número y porcentaje de frecuencia, de agentes bacterianos en 35 casos de niños de 0-2 años con diarrea aguda.

En la **Tabla 2** se exponen los resultados de los aislamientos obtenidos, en número y porcentaje de frecuencia de agentes bacterianos en 51 casos de niños de 0-4 años con diarrea aguda.

En la **Tabla 3** se exponen los resultados obtenidos, en número y porcentaje de frecuencia de aislamientos bacterianos obtenidos en 38 casos de pacientes de 3-15 años con diarrea aguda.

En la **Tabla 4** se exponen los resultados obtenidos, en número y porcentaje de frecuencia, de aislamientos bacterianos en 39 casos de pacientes de 16-35 años con diarrea aguda.

En la **Tabla 5** se exponen los resultados obtenidos, en número y porcentaje de frecuencia, de agentes bacterianos aislados en 38 casos de pacientes de 36 años o más con diarrea aguda.

En la **Tabla 6** se exponen los resultados generales, en número y porcentaje de frecuencia, de agentes bacterianos aislados durante este estudio, de 150 casos de pacientes de diferentes edades que presentaban cuadros de diarrea aguda.



En el **Cuadro 1** se exponen las características macroscópicas de las heces y las manifestaciones clínicas de los casos diarreicos de estudio, obtenidas a partir de las observaciones y del cuestionario realizado a los pacientes con el fin de ayudar al diagnóstico etiológico de los casos de diarrea de estudio.

En las gráficas 1, 2, 3, 4, y 5 se ilustran los resultados registrados en las Tablas 1, 2, 3, 4 y 5 respectivamente.

**TABLA 1**  
**AGENTES BACTERIANOS AISLADOS EN 35 CASOS DE NIÑOS**  
**DE 0-2 AÑOS CON DIARREA AGUDA**

Agente Bacteriano	Nº de aislamientos	%
<i>Escherichia coli</i> (patógena)	15	30.00
<i>Shigella</i> spp.	7	14.00
<i>Salmonella</i> spp.	6	12.00
<i>Campylobacter jejuni</i>	6	12.00
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	8.00
<i>Proteus</i> spp.	3	6.00
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2	4.00
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	4.00
<i>Vibrio cholerae</i>	2	4.00
<i>Enterobacter</i> spp.	2	4.00
<i>Providencia alcalifaciens</i>	1	2.00
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100.00%</b>

\* EN EL 31.42% DE LOS CASOS (11 CASOS), SE AISLARON DOS O MAS AGENTES BACTERIANOS EN UN MISMO INDIVIDUO, (INFECCIONES MIXTAS).

**TABLA 2**  
**AGENTES BACTERIANOS AISLADOS EN 51 CASOS DE NIÑOS DE**  
**0.4 AÑOS CON DIARREA AGUDA.**

Agente Bacteriano	Nº de aislamiento	%
<i>Escherichia coli</i>	21	30.00
<i>Campylobacter jejuni</i>	10	14.29
<i>Shigella spp.</i>	9	12.36
<i>Salmonella spp.</i>	6	8.57
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	7.14
<i>Citrobacter freundii</i>	4	5.71
<i>Proteus spp.</i>	4	5.71
<i>Vibrio cholerae</i>	3	4.28
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	4.28
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	2.86
<i>Enterobacter spp.</i>	2	2.86
<i>Providencia alcalifaciens</i>	1	1.43
	70	99.99

\* EN EL 29.41 DE LOS CASOS (15 CASOS) SE AISLARON DOS O MAS AGENTES BACTERIANOS EN UN MISMO INDIVIDUO.

**TABLA 3**  
**AGENTES BACTERIANOS AISLADOS EN 38 CASOS DE NIÑOS**  
**DE 3-15 AÑOS CON DIARREA AGUDA.**

Agente Bacteriano	N° de aislamiento	%
<i>Escherichia coli</i> (PATÓGENA)	14	27.45%
<i>Citrobacter freundii</i>	8	15.68
<i>Shigella spp.</i>	6	11.76
<i>Campylobacter jejuni</i>	4	7.84
<i>Salmonella spp.</i>	4	7.84
<i>Staphylococcus aureus.</i>	3	5.88
<i>Vibrio cholerae</i>	3	5.88
<i>Enterobacter spp.</i>	2	3.92
<i>Proteus vulgaris</i>	2	3.92
<i>Acinetobacter spp.</i>	2	3.92
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1.97
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	1.97
<i>Escherichia blatae</i>	1	1.97
<b>TOTAL</b>	<b>51</b>	<b>100.00%</b>

\* EN EL 26.3% DE LOS CASOS (10 CASOS) SE AISLARON DOS O MAS AGENTES BACTERIANOS EN UN MISMO INDIVIDUO

**TABLA 4**  
**AGENTES BACTERIANOS AISLADOS EN 39 CASOS DE**  
**INDIVIDUOS DE 16-35 AÑOS CON DIARREA AGUDA.**

<b>Agente Bacteriano</b>	<b>N°de aislamiento</b>	<b>%</b>
<b>Escherichia coli (PATÓGENA)</b>	17	34.00
<b>Salmonella spp.</b>	7	14.00
<b>Shigella spp.</b>	6	12.00
<b>Campylobacter spp.</b>	5	10.00
<b>Klebsiella oxytoca</b>	3	6.00
<b>Vibrio cholerae</b>	2	4.00
<b>Staphylococcus aureus.</b>	2	4.00
<b>Proteus spp.</b>	2	4.00
<b>Enterobacter spp.</b>	2	4.00
<b>Klebsiella pneumoniae</b>	2	4.00
<b>Acinetobacter spp.</b>	1	2.00
<b>Citrobacter freundii.</b>	1	2.00
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100.00%</b>

**\* EN EL 20% DE LOS CASOS (10 CASOS) SE AISLARON DOS O MAS AGENTES BACTERIANOS EN UN MISMO INDIVIDUO**

**TABLA 5**  
**FRECUENCIA DE AGENTES BACTERIANOS AISLADOS EN 38**  
**CASOS DE INDIVIDUOS DE 36 AÑOS EN ADELANTE CON**  
**DIARREA AGUDA.**

<b>AGENTE BACTERIANO</b>	<b>Nº DE AISLAMIENTO.*</b>	<b>%</b>
<i>Escherichia coli</i>	15	31.91
<i>Citrobacter freundii</i>	5	10.63
<i>Salmonella spp.</i>	4	8.52
<i>Proteus vulgaris</i>	4	8.52
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	6.38
<i>Vibrio parahemoliticus</i>	3	6.38
<i>Vibrio cholerae</i>	2	4.26
<i>Proteus mirabilis</i>	2	4.26
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	4.26
<i>Pseudomona spp.</i>	2	4.26
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	4.26
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1	2.13
<i>Edwardsiella tarda</i>	1	2.13
<i>Shigella spp.</i>	1	2.13
	47	100.00

\* EN EL 23.4% DE LOS CASOS (11 CASOS), SE AISLARON DOS O MAS AGENTES BACTERIANOS EN UN MISMO INDIVIDUO.

**TABLA 6.**  
**TABLA GENERAL DE AISLAMIENTO DE AGENTES BACTERIANOS EN 150 CASOS DE DIARREA AGUDA**

<b>AGENTES BACTERIANOS</b>	<b>0-2 Años de edad</b>	<b>3-15 Años de edad.</b>	<b>16-35 Años de edad</b>	<b>35 ó más Años de edad</b>	<b>Total de aislamientos *</b>	<b>%</b>
<b>Escherichia coli (cepas patógenas)</b>	15	14	17	15	61	30.81%
<b>Salmonella spp.</b>	6	4	7	4	21	10.61%
<b>Shigella spp.</b>	7	6	6	1	20	10.10%
<b>Campylobacter jejuni.</b>	6	4	5	-	15	7.58%
<b>Vibrio cholerae</b>	2	3	2	2	9	4.54%
<b>Staphylococcus aureus.</b>	4	3	2	-	9	4.54%
<b>Otros agentes bacterianos aislados</b>	10	17	11	25	63	31.82%
<b>CIFRAS TOTALES</b>	50	51	50	47	198	100.00%

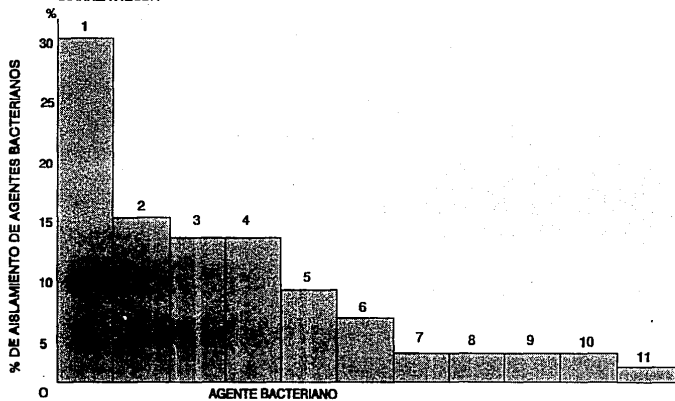
\* INCLUYE AISLAMIENTOS MIXTOS.

GRAFICA 1

N°	AGENTE BACTERIANO
1	Escherichia coli (patógena)
2	Shigella spp.
3	Salmonella spp.
4	Campylobacter jejuni
5	Staphylococcus aureus
6	Proteus spp.
7	Klebsiella oxytoca
8	Klebsiella pneumoniae
9	Vibrio cholerae
10	Enterobacter spp.
11	Providencia alcalifaciens



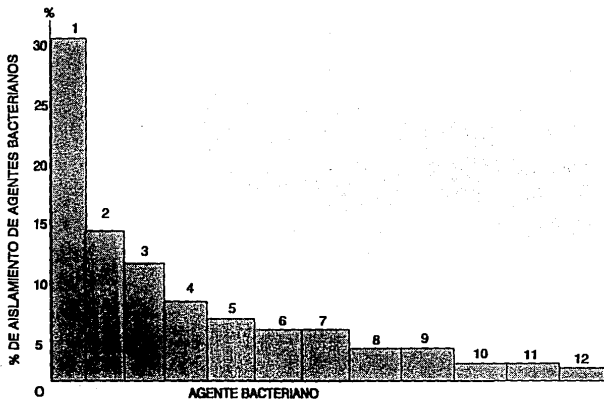
**GRAFICA 1**  
**PORCENTAJE DE AISLAMIENTO DE AGENTES BACTERIANOS EN HECES DE NIÑOS DE 0-2 AÑOS CON**  
**DIARREA AGUDA**



GRAFICA 2

N°	Agente Bacteriano
1	Escherichia coli
2	Campylobacter jejuni
3	Shigella spp.
4	Salmonella spp.
5	Staphylococcus aureus
6	Citrobacter freundii
7	Proteus spp.
8	Vibrio cholerae
9	Klebsiella oxytoca
10	Klebsiella pneumoniae
11	Enterobacter spp.
12	Providencia alcalifaciens

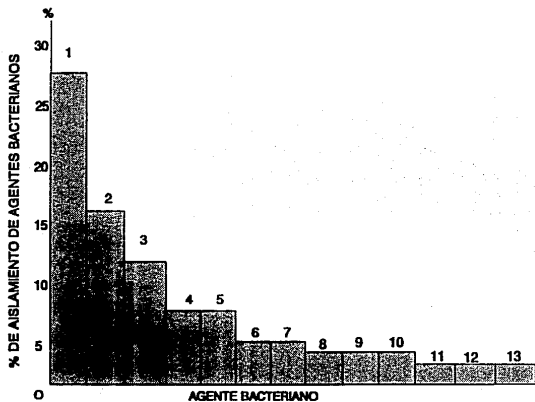
**GRAFICA 2**  
**PORCENTAJE DE AISLAMIENTO DE AGENTES BACTERIANOS EN HECES DE NIÑOS DE 0-4 AÑOS CON**  
**DIARREA AGUDA**



GRAFICA 3

N°	AGENTE BACTERIANO
1	<i>Escherichia coli</i> (patógena)
2	<i>Citrobacter freundii</i>
3	<i>Shigella</i> spp.
4	<i>Campylobacter jejuni</i>
5	<i>Salmonella</i> spp.
6	<i>Staphylococcus aureus</i>
7	<i>Vibrio cholerae</i>
8	<i>Enterobacter</i> spp.
9	<i>Proteus vulgaris</i>
10	<i>Acinetobacter</i> spp.
11	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
12	<i>Klebsiella oxytoca</i>
13	<i>Escherichia blatae</i>

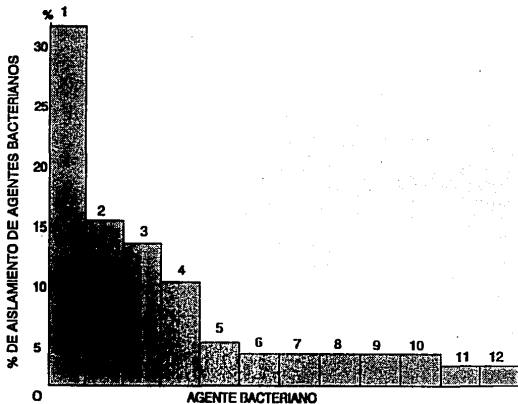
**GRAFICA 3**  
**PORCENTAJE DE AISLAMIENTO DE AGENTES BACTERIANOS EN HECEs DE PACIENTES DE 3-15 AÑOS CON**  
**DIARREA AGUDA**



GRAFICA 4

N°	AGENTE BACTERIANO
1	Escherichia coli (patógena)
2	Salmonella spp.
3	Shigella spp.
4	Campylobacter spp.
5	Klebsiella oxytoca
6	Vibrio cholerae
7	Staphylococcus aureus
8	Proteus spp.
9	Enterobacter spp.
10	Klebsiella pneumoniae
11	Acinetobacter spp.
12	Citrobacter spp.

GRAFICA 4  
PORCENTAJE DE AISLAMIENTO DE AGENTES BACTERIANOS EN HECES DE PACIENTES DE 16-35 AÑOS CON  
DIARREA AGUDA

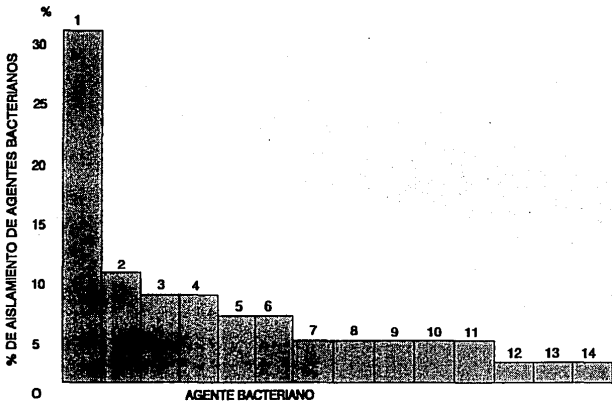


GRAFICA 5

N°	AGENTE BACTERIANO
1	Escherichia coli
2	Citrobacter freundii
3	Salmonella spp.
4	Proteus vulgaris
5	Klebsiella oxytoca
6	Vibrio parahemoliticus
7	Vibrio cholerae
8	Proteus mirabilis
9	Klebsiella pneumoniae
10	Pseudomona spp.
11	Enterobacter aerogenes
12	Enterobacter agglomerans
13	Edwardsiella tarda
14	Shigella spp.



**GRAFICA 5**  
**PORCENTAJE DE AISLAMIENTO DE AGENTES BACTERIANOS EN HECES DE PACIENTES DE 36 AÑOS O MAS CON**  
**DIARREA AGUDA**



**CUADRO 1.  
CARACTERISTICAS DE DIARREAS BACTERIANAS AGUDAS.**

<b>*BACTERIAS (CASOS MAS FRECUENTES</b>	<b>** CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LAS HECES</b>	<b>CUADRO CLINICO ***</b>
Escherichia coli ( Ceba Invasora)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Evacuaciones de moderada cantidad.</li> <li>-Presencia de sangre: ++</li> <li>-Presencia de moco: +</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-diarrea acuosa de inicio repelino.</li> <li>-Dolor abdominal.</li> <li>-Generalmente el paciente está sintomático por poco tiempo. (7-10 días)</li> </ul>
Escherichia coli (Cepa Toxigénica)	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Evacuaciones líquidas y abundantes.</li> <li>-Presencia de sangre: -</li> <li>-Presencia de moco: - a ++</li> <li>-Olor: normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Espasmos abdominales de inicio súbito seguidos de diarrea acuosa.</li> <li>Frecuencia de defecación: 3-8 veces al día.</li> <li>-Puede haber febrícula</li> <li>-Sensación de malestar,</li> <li>-Estado general moderadamente afectado.</li> <li>-Náusea leve.</li> <li>-Tenosmo rectal.</li> <li>-Meteorismo</li> <li>-Vómito poco común.</li> </ul>

<b>Shigella spp.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Evacuaciones acuosas y abundantes (al principio de la infección.</li> <li>-sangre: ++</li> <li>-moco: ++ a+++</li> <li>-Pus: - a +</li> <li>- Inolora</li> <li>-Color: verde amarillento.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Incubación de 1-5 días.</li> <li>-Fiebre elevada de 39° a 40°C</li> <li>-Espasmos abdominales.</li> <li>-Dolor Abdominal. (antes de la diarrea)</li> <li>-Tenesmo rectal</li> <li>-Malestar general acentuado</li> <li>-Astenia</li> <li>-Anorexia.</li> </ul>
<b>Campylobacter jejuni</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Evacuaciones líquidas, abundantes</li> <li>Sangre: ++</li> <li>-Moco : ++</li> <li>-Olor: fétido</li> <li>-color: verde oscuro.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Incubación de 2-4 días.</li> <li>-Inicio súbito.</li> <li>-Frecuencia de defecación de 8-15 deposiciones por día.</li> <li>-Ocasionalmente el estreñimiento precede a las demás molestias.</li> <li>-Dolor abdominal</li> <li>-fiebre</li> <li>-Cefalea</li> <li>-Mialgias</li> <li>-Náuseas</li> <li>-Malestar General.</li> </ul>

<p><b>Salmonella spp.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Diarrea acuosa.</li> <li>-Sangre: ++ a +++</li> <li>-Moco: +++ a ++++</li> <li>-Olor: fétido.</li> <li>-Color: verdosas.</li> </ul>	<p><b>S. typhi.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Promedio de 10 días de incubación.</li> <li>-Cefalea, fiebre remitente, tos seca, dolor y distensión abdominal escalofríos.</li> <li>-Bradicardia relativa.</li> <li>-Duración de 2-5 días.</li> </ul> <p><b>S. Typhimurium</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Incubación de 8- 48 horas.</li> <li>-Cefalea</li> <li>-Dolores musculares.</li> <li>-Fiebre</li> <li>-Escalofríos</li> <li>-vómito</li> <li>-Inicio repentino con retortijones en la parte baja del abdomen.</li> <li>-Cura espontáneamente de 2-5 días.</li> <li>-Estreñimiento</li> </ul>
-------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Vibrio cholerae	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Evacuaciones líquidas, profusas.</li> <li>-Sangre: -</li> <li>- Moco: - a +</li> <li>-Inoloras.</li> <li>-Aspecto "agua de arroz" (inoloras).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Diarrea profusa que empieza subitamente y sin pródomos.</li> <li>-vómito frecuente e intenso sobre todo al principio.</li> <li>-Enfermos afebriles.</li> <li>-Sin dolor abdominal</li> <li>-Deshidratación- sed</li> <li>-calambres.</li> <li>Nota: Los pacientes pueden estar asintomáticos</li> </ul>
Staphylococcus spp.		<ul style="list-style-type: none"> <li>-Náuseas</li> <li>-Vómito intenso</li> <li>-Dolor abdominal</li> <li>-No fiebre.</li> <li>-Disminución del apetito.</li> </ul>

\* Solo se presentan las características de las diarreas bacterianas producidas por los agentes bacterianos más frecuentes en contrados en este estudio.

\*\*Determinar las características generales de las heces es muy inexacto ya que su volúmen, color, consistencia y otras características pueden variar según el hábito alimenticio habitat y constitución de la persona.

\*\*\* Los pacientes no necesariamente presentan todos los síntomas o signos aquí descritos, pueden presentar sólo algunos de ellos o bien permanecer asintomáticos.

## 4.2 DISCUSION

No obstante de que los agentes etiológicos diarreicos incluyen también a los virus y parásitos, así como algunos agentes micóticos, éste estudio se limitó a los agentes bacterianos, considerados de gran importancia en los procesos diarreicos.

Siendo los virus y parásitos agentes etiológicos diarreicos de considerable importancia, a pesar de no ser incluidos en el parte experimental de este estudio, se incluye información básica sobre éstos en lo concerniente a su intervención en casos diarreicos.

Las cepas de **Escherichia coli** registradas en las tablas de resultados 1,2,3,4,5 y 6 fueron solo aquellas cepas que se determinaron como cepas patógenas.

Las cepas de **Escherichia coli** no patógenas, consideradas flora habitual, no fueron registradas en este estudio por considerarse de poca importancia para los objetivos del mismo.

Las cepas enteropatógenicas de **Escherichia coli** fueron tentativamente identificadas por serogrupos con antisueros anti-O en pruebas de aglutinación en tubo.

Aunque inicialmente no se incluyó en la parte experimental un grupo de estudio cuyo rango de edad comprendiera de los 0-4 años, finalmente se incluyó éste en la exposición de los resultados obtenidos, ya que se consideró que un rango de 3-15 años incluía un grupo de estudio muy amplio y que podían

presentarse considerables diferencias en los resultados a obtener dentro del mismo grupo, como puede observarse en las tablas de resultados.

Un grupo de estudio de 0-4 años incluye individuos más afines y de similares características como son lactantes y preescolares.

Los agentes bacterianos que se aislaron en mayor número y frecuencia fueron **Escherichia coli**, **Salmonella spp.**, **Shigella spp.**, **Campylobacter jejuni** y en menor número, pero de significativa importancia clínica, **Vibrio cholerae** y **Staphylococcus aureus**.

En todos los grupos de estudio, como puede observarse en las tablas de resultados, predomina el aislamiento de **Escherichia coli** enteropatógena, siendo su frecuencia mayor en recién nacidos y lactantes menores (0-4 años).

**Shigella spp.** ocupa también los primeros lugares en casi todos los grupos de estudio, aislándose principalmente de las heces de los lactantes y preescolares (0-2 años, 0-4 años), siendo excepcional en menores de 6 meses; seguido de los adolescentes y adultos jóvenes (3-15, 16-36 años). El aislamiento de **Shigella spp.** es casi nulo en pacientes mayores de 36 años, (1 caso).

**Salmonella spp.** al igual que **Shigella spp.** es uno de los agentes bacterianos aislados con mayor frecuencia, siendo más notable su aislamiento en la edad pediátrica, predominando en los lactantes (0-2 años), y en adolescentes y adultos jóvenes (16-35 años), principalmente en menores de 20 años, incluidos dentro de este grupo.

El **Campylobacter jejuni** se aisló tanto en niños como en adultos, siendo mayor su aislamientos en los grupos de estudio de 0-2 años, 0-4 años y de 3-15 años (lactantes, preescolares y adolescentes).

Es de primordial importancia recalcar el aislamiento de **Campylobacter jejuni** en el grupo de estudio de 0-4 años, donde llegó incluso a superar el número de aislamientos de **Shigella spp.** y de **Salmonella spp.**, lo que nos indica la importancia que ha adquirido esta bacteria como agente etiológico de diarrea.

Se obtuvieron 9 aislamientos de **Vibrio cholerae**, distribuidos de manera similar en todos los grupos de estudio. No obstante de representar un bajo porcentaje de aislamiento en relación al total de los aislamientos obtenidos, no deja de ser éste un resultado significativo considerando la gravedad que conlleva un caso de cólera.

El **Staphylococcus aureus** se aisló principalmente en la edad pediátrica, aunque el porcentaje de aislamiento obtenido del mismo resultó considerablemente inferior en comparación al porcentaje total de aislamientos obtenidos de todos los casos de estudio.

Las características macroscópicas de las heces y las manifestaciones clínicas expuestas en el Cuadro 1 se obtuvieron a partir de observaciones y del cuestionario realizado a los pacientes de estudio, relacionando estos datos con los resultados obtenidos de las pruebas diagnósticas de laboratorio habituales para el diagnóstico etiológico de los casos diarreicos de estudio.



Se obtuvo también aislamiento de otros agentes bacterianos que generalmente son considerados como flora habitual del organismo pero que pueden estar relacionados con el síndrome diarreico.

## CAPITULO V

## CONCLUSIONES

1) El agente bacteriano aislado con mayor frecuencia en los casos diarreicos estudiados fue **Escherichia coli** enteropatógena. Su aislamiento se obtuvo en muestras de heces de pacientes de todas las edades, predominando en recién nacidos y lactantes menores, lo que indica que esta bacteria sigue siendo el principal y más frecuente agente etiológico bacteriano en casos diarreicos.

El predominio de este microorganismo en la mayoría de los casos diarreicos y el hecho de que en los últimos años ha aumentado su frecuencia en adultos, tal como puede observarse en los resultados de este estudio, siendo anteriormente predominante en la edad pediátrica; sugiere que su virulencia puede estar aumentando, llegando a ser en fechas posteriores un problema de salud mayor del que representa actualmente.

2) La relación entre el agente etiológico bacteriano y la sintomatología presente en los pacientes que presentan cuadro diarreico no es significativa al grado de que nos permita seleccionar una entre varias entidades semejantes como diagnóstico causal, puesto que, no todos los pacientes llegan a presentar toda la sintomatología característica de la diarrea ocasionada por un determinado agente bacteriano, el paciente puede presentar solo alguno de estos síntomas o signos o bien permanecer asintomático. Por otro lado, pueden existir varios agentes etiológicos bacterianos que presenten la misma sintomatología o cuadro clínico, o bien, pueden presentar un cuadro clínico semejante, lo que puede dar lugar a un diagnóstico equivocado.

No obstante, el cuadro clínico, puede ser de utilidad para orientarnos o servirnos como medio de apoyo para llegar a un diagnóstico causal

3) La relación existente entre el agente etiológico bacteriano y las características macroscópicas de las heces pueden ser utilizados como criterio válido que nos oriente al diagnóstico etiológico de la diarrea, pero no es determinante para seleccionar una entre varias entidades semejante como diagnóstico causal, puesto que, el determinar las características generales de las heces es muy inexacto, ya que su volumen, color, consistencia y otras características pueden variar según el hábito alimenticio, habitat y constitución de la persona.

4) Los resultados obtenidos en este estudio resaltan la importancia del **Campylobacter jejuni** como agente etiológico de diarrea, afectando principalmente a los niños, por lo que debe ser considerado en estudios posteriores sobre este tema que se lleven a cabo con el fin de combatir y erradicar este problema de salud pública.

El conocimiento de la etiología de la diarrea es relevante para el planeamiento de una estrategia de control de las enfermedades diarreicas, especialmente en lo que al desarrollo de vacunas se refiere.

Estos resultados sugieren que las estrategias de control microbio-específicas para el control de enfermedades diarreicas deben enfocarse principalmente en la **Escherichia coli** (cepas enteroinvasivas y enterotoxigénicas), **Shigella spp.**, **Salmonella spp.**, **Campylobacter jejuni** y **Vibrio cholerae**, que aunque ha sido controlado en los últimos años, no ha sido completamente erradicado siendo aún un problema de salud pública latente.

Los gérmenes patógenos transmitidos con los alimentos y el agua son responsables de gran parte de los episodios diarreicos. Sin embargo, con frecuencia se subestima o desatiende la importancia de la inocuidad de estos. Las estrategias de prevención de la diarrea y la malnutrición asociada se limitan a la promoción de la lactancia natural y a la mejora del abastecimiento de agua y del saneamiento, descuidándose la necesidad de educar a los manipuladores de alimentos, las madres en particular, en lo referente a la inocuidad. No pocas veces, los estudios sobre causas de diarrea pasan por alto factores importantes relacionados con la inocuidad de los alimentos.

Durante la realización de éste estudio se obtuvieron datos que mostraron que la contaminación de los alimentos así como la del agua de consumo es uno de los principales factores causales de las enfermedades diarreicas y de la malnutrición asociada a ellas, y que, en lo tocante a la prevención de las enfermedades diarreicas que afectan a lactantes y niños pequeños, la inocuidad de los alimentos es tan importante como la lactancia natural o el abastecimiento de agua potable y el saneamiento. Debería hacerse todo lo posible para mejorar la calidad higiénica de los alimentos, enseñar a los manipuladores de alimentos, en particular a las madres, los principios de la inocuidad de los mismos. En el marco de la atención primaria de salud y de los programas de alimentación infantil, debería considerarse una estrategia importante para la prevención de las enfermedades diarreicas.

## **BIBLIOGRAFIA**

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Alvarado, Guardo, Méndez, Alvarado, Velázquez. **FRECUENCIA DE MICROORGANISMOS ENTEROPATOGENOS AISLADOS EN NIÑOS CON Y SIN DIARREA AGUDA.** Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.; 42, 6 (354-358) 1985.
- 2) Andrade Hurtado H. **DIARREA POST CIRUGIA GASTRICA.** Rev. Gastroenterol, Mex.; 55, 2 (101-104) 1990.
- 3) Basualdo M.C., Ramírez M.T., López M., Illades B. **RECUPERACION DE Campylobacter spp. EN RELACION CON OTROS MICROORGANISMOS CLASICOS CAUSANTES DE DIARREA EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS DE LA ZONA ORIENTE DE LA CIUDAD DE MEXICO.** Laborat - Acta 1, 2 (15-18) 1989.
- 4) Benitez Martha. Organización Editorial Mexicana. Publicación en Prensa del Estado de Puebla. Dic. 1993.
- 5) Blacklow N.R., Greenberg H. B. **GASTROENTERITIS VIRAL (PRIMERA PARTE).** Infectología 12, 11 (681-689) 1992.
- 6) Blacklow N.R., Greenberg H. B. **GASTROENTERITIS VIRAL (SEGUNDA PARTE).** Infectología 12, 12 (755-766) 1992.
- 7) Calderón E., Espejo R., González N. y col., **ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA GASTROENTERITIS PRODUCIDA POR ROTAVIRUS.** Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 35, 1 (45-55) 1978.

8) Carrada Bravo T. **EL BROTE DE COLERA EN LA REPUBLICA MEXICANA EN 1991.** Infectología 12, 10 (645-662) 1992.

9) Clemens J.D., Stanton B.F. **AN EDUCATIONAL INTERVENTION FOR ALTERING WATER SANIATION BEHAVIORS TO REDUCE CHILHOOD DIARRHEA IN URBAN BANGLADESH. 1. APLICATION OF THE CASE CONTROL METHOD FOR DEVELOPMENT OF AN INTERVENTION.** American Journal of Epidemiology 125, 2 (284-291) 1987.

10) Del Aguila R., Brown K. H. **MANEJO DE LA DIARREA INFANTIL POR MEDICOS DE CONSULTA EXTERNA EN EL PERU.** Bol. of Sanit. Panam.. 115, 5 (291-300) 1993.

11) Feachem R.G. **MEDIDAS PARA EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES DIARREICAS EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS. FOMENTO DE LA HIGIENE PERSONAL Y DOMESTICA.** Bol. of Sanit. Panam. 99, 6 (571-583) 1985.

12) Feachem R.G., Hogan R.C., Merson M.H. **CONTROL DE LAS ENFERMEDADES DIARREICAS. ANALISIS DE POSIBLES INTERVENCIONES PARA REDUCIR SU ALTA INCIDENCIA.** Bol. of Sanit. Panam. 99, 2 (173-177) 1985.

13) Grados P., Batilana C. **DETECCION DE PORTADORES DE Vibrio cholerae CONVALESCIENTES MEDIANTE EL ENTEROTEST.** Bol. Of. Sanit. Panam. 116, 4 (285-289) 1994.

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



14) Huifan, Lu Guang, Mathan, Mathew, Olarte, Espejo, Khin y col. **ETIOLOGY OF ACUTE DIARRHOEA AMONG CHILDREN IN DEVELOPING COUNTRIES. A MULTICENTRE STUDY IN FIVE COUNTRIES.** Bull of the World Health Organization. 69, 5 (549-555) 1991.

15) Lee M.G. et al. **ACUTE INFECTIOUS DIARRHOEA IN ADULTS.** West. Indian Med. J. 41, 3 (93-95) 1992.

16) Lennette Edwin H. **MICROBIOLOGIA CLINICA.** 3ª ed., Ed. Medica Panamericana; Buenos Aires, Argentina. 1982.

17) Lima A.A.M., Guerrant R.L. **PERSISTENT DIARRHEA IN CHILDREN: EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS, PATHOPHYSIOLOGY, NUTRITIONAL IMPACT, AND MANAGEMENT.** Epidemiol. Rev. 14 (222-242) 1992.

18) Maldonado A. **DIARREA UN PROBLEMA COTIDIANO.** Derechos Reservados, Laboratorios Columbia, S.A. de C.V. 1990.

19) México, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). VIII Reunión regional de personal de salud. Oaxaca-Puebla-Tlaxcala. **MATERIAL DE APOYO PARA TALLERES INTERDELEGACIONALES E INTRADELEGACIONALES. DIARREA INFECCIOSA AGUDA.** Abril 1992.

20) Mota Hernández F. **ABUSO DE ANTIMICROBIANOS Y OTROS CONCEPTOS ERRONEOS EN EL TRATAMIENTO DE DIARREA EN NIÑOS.** Bol. Med. Infant. Mex. 44, 10 (577-579) 1987.

21) Motarjemi Y., Katerstein F., Moy G., Quevedo F. **ALIMENTOS DE DESTETE CONTAMINADOS. UN IMPORTANTE FACTOR DE RIESGO DE DIARREA Y MALNUTRICION ASOCIADA.** Bol. Of. Sanit. Panam. 116, 4 (313-329). 1994.

22) Muñoz J.M., Macias A., Cortéz López F. y col. **DIARREA POR ROTAVIRUS EN UN HOSPITAL GENERAL DE LEON GUANAJUATO.** Enfermedades Infecciosas y Microbiología. 12, 3 (146-150) 1992.

23) Olarte J. **ETIOPATOGENIA DE LAS DIARREAS INFECCIOSAS.** Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 42, 1 (66-72) 1985.

24) Posada G., Pizarro D., Mohs E. **REHIDRATACION ORAL EN NIÑOS CON DIARREA POR *Cryptosporidium muris*.** Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 44, 12 . 1987.

25) Prats G., Ariza J., Gudiol F., Verger G., Bruguera M. **INFECCIONES DEL APARATO DIGESTIVO.** En: G. Verger Garau, Ed. Doyma. 67 (541-549) España, 1989.

26) Riley L.W., Sibley b., Castro E. y col. **FACTORES DE RIESGO DE DIARREA INFANTIL EN UNA COMUNIDAD RURAL DE CHIAPAS, MEXICO. UNA ESTRATEGIA DE INTERVENCION.** Infectología 11, 4 (175-182) México 1987.

27) Valenzuela R.H., Luengas J., Marquet S.L. **MANUAL DE PEDIATRIA. DIARREAS AGUDAS.** 10ª ed., Ed. Interamericana, 2 (281-297) México 1987.

28) Vega Franco Leopoldo. **CLASIFICACION DE SINDROMES DIARREICOS EN NIÑOS.** Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 41, 12 (685-688) 1984.

29) Zamudio J.J. **DIARREA INFECCIOSA AGUDA. CAPITULO DEL LIBRO " ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN PEDIATRIA "**(En prensa) 1977.