



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE QUIMICA

**CORRELACION ENTRE EL INDICE DE SEPTICEMIA
Y LA PRESENCIA DEL SINDROME DIARREICO
EN POBLACION INFANTIL**

T E S I S
M A N C O M U N A D A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A N
DEMETRIO MATIAS PEREZ
MARIA DE LOURDES SANCHEZ PERALTA

MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

JURADO ASIGNADO SEGUN EL TEMA

Presidente: Prof. Elda Peniche Quintana

Vocal: Prof. María Elsa Escudero García

Secretario: Prof. Raúl Garza Velasco

Suplente: Prof. Abel Gutiérrez Ramos

Suplente: Prof. Adriana Guadalupe Mejía Chávez

SITIO DONDE SE DESARROLLO EL TEMA

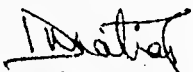
Hospital Pediátrico de Xochimilco

ASESOR DEL TEMA



Q.F.B. Elda Peniche Quintana

SUSTENTANTES



Demetrio Matías Pérez



María de Lourdes Sánchez Peralta

DEDICAMOS ESTE TRABAJO A NUESTROS PADRES

PORFIRIA E HIPOLITO SOFIA E INOCENCIO

A NUESTRAS HIJAS

LULU Y ALE.

**ES DIFICIL ENCONTRAR LAS PALABRAS QUE EXPRESEN EL SINCERO
AGRADECIMIENTO QUE SENTIMOS POR LA AYUDA RECIBIDA.**

GRACIAS PROFESORA ELDA PENICHE POR SU GRAN COLABORACION

GRACIAS MARGARITA Y JORGE POR SU APOYO Y AYUDA

INDICE

Introducción	1
Objetivos	2
1. GENERALIDADES	3
1.1 Definición y tipos de diarrea	
1.2 Fisiopatología de las infecciones intestinales	
1.3 Agentes causales de diarrea	
1.4 Agentes etiológicos y mecanismo de invasión	
- <u>Shigella</u>	
- <u>Salmonella</u>	
- <u>E. coli</u>	
- <u>Y. enterocolitica</u>	
- <u>Campylobacter</u>	
- <u>V. cholerae</u>	
- <u>V. parahaemolyticus</u>	
- <u>C. difficile</u>	
- <u>C. perfringens</u>	
2. METODOS DE DIAGNOSTICO	3 7
2.1 Identificación de <u>Enterobacteriaceae</u>	
2.2 Identificación de <u>Vibrio</u>	
2.3 Identificación de <u>Campylobacter</u>	
2.4 Identificación de <u>Yersinia</u>	
2.5 Identificación de <u>Clostridium</u>	
3. INDICE DE SEPTICEMIA	5 1
3.1 Definición de septicemia	
3.2 Indice de septicemia. Ecuación	
3.3 Parámetros y valores de referencia	
4. PARTE EXPERIMENTAL	5 6
4.1 Material	
4.2 Metodología	
5. RESULTADOS	6 1
5.1 Tablas de resultados	
5.2 Discusión de resultados	
6. CONCLUSIONES	7 9
7. BIBLIOGRAFIA	8 0

INTRODUCCION

Uno de los principales problemas de salud en la actualidad lo constituyen las enfermedades diarreicas.

Estas ocupan, sobre todo en países deficientemente desarrollados como el nuestro, primerísimos lugares tanto en morbilidad como en mortalidad, sobre todo entre la población del grupo de edades menores de cinco años.

La septicemia es un estado grave que se acompaña de mortalidad elevada y está caracterizada por una infección generalizada.

Para tratar de establecer un diagnóstico temprano de septicemia se emplea un modelo matemático denominado INDICE DE SEPTICEMIA, que resulta de dividir el número de plaquetas entre la velocidad de sedimentación globular por el número de neutrófilos segmentados por el número de neutrófilos no segmentados (bandas).

En base a estos datos se va a determinar la relación que existe entre el Índice de Septicemia y sus valores en pacientes con Síndrome Diarreico, además de identificar algunos agentes etiológicos del Síndrome Diarreico.

O B J E T I V O S

- IDENTIFICAR A ALGUNOS DE LOS AGENTES ETIOLOGICOS EN PACIENTES CON SINDROME DIARREICO O GEPI (GASTROENTERITIS PROBABLEMENTE INFECCIOSA) QUE ACUDEN AL HOSPITAL PEDIATRICO DE XOCHIMILCO.

- DETERMINAR LA RELACION QUE EXISTE ENTRE LOS VALORES DEL INDICE DE SEPTICEMIA Y LOS PACIENTES CON SINDROME DIARREICO.

- DETERMINAR SI EL INDICE DE SEPTICEMIA EN PACIENTES CON SINDROME DIARREICO SE PUEDE EMPLEAR COMO DATO PRONOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

1. GENERALIDADES

1.1 Definición y tipos de diarrea.

El término diarrea se deriva del latín "Diharroea" que significa "fluir a través de", por consideraciones prácticas se ha definido como el aumento en el número de las evacuaciones y la disminución de la consistencia .

Existen tres tipos de diarrea dependiendo del agente etiológico causal.

a) Diarrea Secretora.-

Este tipo de diarrea también se conoce como luminal o no inflamatoria, es la más común de las diarreas infantiles (aproximadamente de un 80 a 85 % de los casos de diarrea infantil presentan esta característica) (34).

b) Diarrea Invasora.-

Conocida como diarrea inflamatoria, se presenta como consecuencia de la invasión de la pared de la mucosa intestinal por el agente causal (34).

c) Diarrea Enteral Penetrante.-

Es un proceso infeccioso, donde los microorganismos causales alcanzan los nódulos linfáticos de la mucosa intestinal (placas de Peyer) , principalmente a nivel del íleon terminal y se reproducen intracelularmente causando un síndrome de "Fiebre entérica" (34).

1.2 FISIOPATOLOGIA DE LAS INFECCIONES INTESTINALES.

I.- Luminal (no inflamatoria). Diarrea secretora

Mecanismo.- Presencia de enterotoxina o reducción de la superficie de absorción.

Sitio.- Intestino delgado

Agentes.- Vibrio cholerae

E. coli enterotoxigénica

C. perfringens enterotoxigénico

Rotavirus

Giardia lamblia

II.- Mucosa (inflamatoria). Diarrea invasora

Mecanismo.- Invasión de la mucosa

Sitio.- Colon

Agentes.- Shigella spp

Salmonella spp

Campylobacter jejuni

E. coli enteroinvasiva

C. difficile

E. histolytica

III.- Penetrante (sistémica). Fiebre entérica o intestinal

Mecanismo.- Multiplicación intracelular

Sitio.- Ileon

Agentes.- Salmonella spp

Yersinia enterocolitica

C. fetus spp jejuni

Según los datos de la OMS/UNICEF publicados en 1984, en países en desarrollo fallecen por diarrea 5,000,000 de niños menores de cinco años anualmente.

En México, en 1982, de todas las muertes por diarrea, el 75 % fue en menores de cinco años y, de éstos, el 57 % fueron niños de un año.

En 1983 la primera causa de mortalidad en niños menores de cinco años fué la diarrea y, en segundo lugar, las infecciones de vías respiratorias.

En 1984 el síndrome diarreico ocupó el segundo lugar en mortalidad (43 % en niños menores de cinco años).

En 1990 el síndrome diarreico ocupó el segundo lugar en mortalidad infantil con 22,196 defunciones (81 % en niños menores de cinco años y de éstos un 44.5 % fueron niños menores de un año)(19).

Con esta información epidemiológica de las diarreas en México, se puede decir que son un grave problema de salud pública en niños menores de cinco años y con mayor énfasis en niños menores de un año (19).

Por lo mencionado en párrafos anteriores, se puede ver que las enfermedades diarreicas ocupan, sobre todo en países deficientemente desarrollados como el nuestro, primerísimos lugares tanto de morbilidad como en mortalidad, sobre todo entre la población de edades menores de cinco años.

1.3 Agentes causales de diarrea.

Es evidente que, de los múltiples factores causantes de la diarrea, las más importantes son las infecciones y, de éstas se pueden citar como responsables causales a:

- a) Agentes Virales
- b) Agentes Parasitarios
- c) Agentes Bacterianos

a) AGENTES VIRALES: La necesidad de conocer más sobre este problema llevó a los investigadores a tratar de establecer la participación de agentes virales como causantes de diarrea.

El período de desarrollo de los cultivos celulares, el avance en sus técnicas, la aplicación de la microscopía electrónica y las técnicas de inmunofluoroscopia ayudaron a la identificación de Poliovirus, Coxsackie virus, Rotavirus, Partículas Norwalk y Hawaii, todos ellos causantes de diarrea.

b) AGENTES PARASITARIOS: De entre ellos, son varios los géneros de protozoarios y de helmintos que se localizan en el intestino del humano y que son capaces de producir diarrea en forma directa.

i) Protozoarios: Tienen dentro de su ciclo biológico dos fases, el trofozoito, que es la forma patógena del parásito, y el quiste que es la forma infectante que adopta el trofozoito para aumentar su resistencia, cuando las condiciones del medio se vuelven adversas.

Entre los representantes de este grupo que son capaces de producir diarrea en el humano y que se han identificado en primer lugar por su importancia epidemiológica, están Entamoeba histolytica y Giardia lamblia (12,15).

ii) Helmintos: son capaces de producir diarreas con la característica particular de ser de larga evolución, con períodos de aparente remisión, entre ellos tenemos a: Hymenolepis nana, Hymenolepis diminuta, Trichuris trichiura y a las Uncinarias.

Taenia solium y Taenia saginata se han involucrado también, pero en forma dudosa, como productoras de diarrea.

c) AGENTES BACTERIANOS: Este grupo representa al más importante desde el punto de vista etiológico y existen gran variedad de publicaciones encaminadas a hacer notar la patogenicidad de estos microorganismos.

La dificultad de involucrar a determinados agentes como causantes de diarrea, estriba en la presencia de enterobacterias que en condiciones normales no muestran patogenicidad, sino que son flora habitual de las vías digestivas; sin embargo, es posible que estas mismas en condiciones de depresión inmunológica, sean capaces de originar enfermedad a pesar de su limitado poder invasivo (12,15).

Las bacterias enteropatógenas que habitualmente causan infección intestinal se distribuyen en cuatro grupos principales:

Enterobacteriaceae

Vibrio

Campylobacter

Clostridium

1.4 Agentes etiológicos y mecanismos de invasión.

En el primer grupo, el de la familia Enterobacteriaceae, se mencionan los géneros siguientes como importantes agentes del síndrome diarreico.

Shigella:

Bacilos Gram negativos, inmóviles y no esporulados. Este género se encuentra en la parte V según la clasificación del Manual de Bergey (28) y comprende las siguientes especies:

Shigella dysenteriae

Shigella flexneri

Shigella boydii

Shigella sonnei

Edwards y Ewing, la clasifican en la Tribu I Género II (14,28).

Las primeras especies incluyen varios tipos serológicos y la última sólo uno.

GRUPO Y TIPO	NOMENCLATURA ACTUAL	NOMENCLATURA ANTERIOR
A 1-10	<u>S. dysenteriae</u>	Sh. <u>shigae</u> (bacilo de Shiga)
B 1- 6	<u>S. flexneri</u>	S. <u>paradysenteriae</u> ss <u>flexner</u>
C 1-15	<u>S. boydii</u>	S. <u>paradysenteriae</u> ss <u>boydii</u>
D 1	<u>S. sonnei</u>	Bacilo de sonnei.

Todas las shigelas son igualmente patógenas para niños y adultos. La enfermedad se adquiere por vía oral, la bacteria llega al individuo a través del agua, los alimentos y, en ocasiones por contacto personal. Su reservorio principal es el hombre quien por medio de sus heces contamina el medio ambiente (12,14).

Atravesada la barrera gástrica, las shigelas se localizan en el ileon terminal y el intestino grueso; invaden la mucosa de estos órganos y producen un proceso inflamatorio de intensidad variable.

Como regla, la shigelosis es un padecimiento localizado. La capacidad invasora de estos bacilos es a nivel intestinal y puede demostrarse experimentalmente en animales de laboratorio; la prueba de Sereny (inoculación del ojo de cobayo) es la prueba más utilizada.

Además de su capacidad invasora, las shigelas pueden producir dos variedades de toxinas.

Se ha descrito una citotoxina que parece ser producida por los serotipos pertenecientes a los cuatro grupos de Shigella. Existen datos que indican que esta citotoxina puede ser una sustancia termolábil, de elevado peso molecular, con actividad tóxica sobre las células de cultivo de tejidos; actividad secretora a nivel intestinal y acción neurotóxica en algunos animales de laboratorio.

Más recientemente se describió una toxina que muestra actividad biológica diferente a la de la citotoxina, tiene efecto citotoxigénico sobre las células CHO semejante al de la toxina de Vibrio cholerae.

No se ha esclarecido la interacción de la capacidad invasora y la producción de toxinas en la patogenia de la shigelosis. Algunos trabajos han demostrado que cepas de shigela invasora y no invasora, y no productora de toxinas causan infección, en tanto que cepas no invasoras y citotoxigénicas son avirulentas (7).

En estudios sobre shigelosis humana y experimental se ha observado afección del íleon y del colon, produciendo en el primero un proceso secretor y, en el segundo, un proceso inflamatorio.

A nivel del íleon, los trastornos explicarían la fase diarreica de la shigelosis y las del colon la fase disentérica.

El proceso secretor podría ser mediado por toxinas o por las prostaglandinas liberadas a consecuencia de la reacción inflamatoria (26).

La capacidad invasora de las shigelas parece estar relacionada con la presencia de lipopolisacáridos; esto es el

antígeno "0", ya que las cepas rugosas por lo general son avirulentas. Estudios realizados con híbridos de Shigella y Escherichia coli sugieren también que la composición del antígeno "0" es importante en la capacidad invasora.

Las shigelas causan en el hombre una enfermedad denominada disentería bacilar; ésta se caracteriza por dolor abdominal, diarrea y fiebre, de aparición repentina tras un período de incubación de 1 a 4 días, es común la presencia de sangre y moco en las heces. Cuando la diarrea es grave, la pérdida de agua y sales pueden causar deshidratación y, por lo tanto, desequilibrio electrolítico principalmente en los niños.

La gravedad de la disentería varía según el microorganismo causal y en general el orden creciente de gravedad es, Shigella sonnei, Shigella boydii, Shigella flexneri, y Shigella dysenteriae, oscilando entre una ligera alteración intestinal hasta una profusa diarrea sanguinolenta acompañada de fiebre y postración grave (12).

El diagnóstico de la shigelosis continúa realizándose en la forma clásica, es decir, a través del aislamiento de la bacteria en medios selectivos, con identificación bioquímica y serológica.

Ultimamente se ha empleado la localización de leucocitos en heces (moco fecal), como recurso de diagnóstico presuntivo (11,12).

Salmonella:

Bacilos Gram negativos, móviles, no esporulados.

Como las salmonelas pueden transmitirse por alimentos y agua contaminados, constituye un problema importante hasta en los países altamente desarrollados y su control resulta difícil.

Las salmonelas son bacterias esencialmente invasoras, cuya capacidad para penetrar en las células epiteliales puede demostrarse tanto en modelos experimentales, como en cultivo de tejidos, inoculación en el ojo del cobayo (Prueba de Sereny) e inoculación en el intestino de animales de laboratorio.

Algunos estudios informan de la producción de enterotoxinas por cepas de salmonela, en pruebas en conejos y en ratones recién nacidos utilizados para investigar la actividad de estas toxinas.

En la infección por salmonela se observan dos alteraciones, aumento en la secreción de líquidos y desarrollo de lesiones en el epitelio intestinal. El mecanismo responsable de la secreción de líquidos no se ha establecido.

Los animales de laboratorio sometidos a infección experimental no presentan alteraciones en la permeabilidad del epitelio lesionado; sin embargo, Gots y col demostraron que en la respuesta inflamatoria, consecutiva a la invasión por salmonela, se produce liberación de prostaglandina en cantidades suficientes para estimular la producción de AMP cíclico, cuyo papel en la secreción de líquidos a nivel del intestino delgado es conocido (1).

En relación al desarrollo de lesiones en el epitelio intestinal, se sabe que la infección por salmonela, localizada en el íleon terminal y en el colon, se inicia con una lesión de la mucosa y que esta etapa es esencial para el

establecimiento de la infección. Investigaciones en animales de laboratorio describieron las etapas siguientes a la penetración de la salmonela a nivel del intestino delgado; al inicio, la bacteria se aproxima a las microvellosidades de los enterocitos, hasta que al llegar a una distancia crítica ocurre la degeneración de las microvellosidades y de la porción apical del citoplasma del enterocito, enseguida se forma una cavidad que engloba a la bacteria dentro de un proceso semejante al de la pinocitosis, finalmente hay progresión de la bacteria dentro del enterocito en dirección de la lámina propia, donde el microorganismo desencadena un proceso inflamatorio y se instala en el interior de los macrófagos, ahí puede proliferar porque es un parásito intracelular facultativo.

El concepto de que Salmonella typhi y Salmonella paratyphi normalmente invaden la circulación, en tanto que las otras se limitan a invadir la mucosa intestinal no debe aceptarse como absoluto, porque a pesar de haberse comprobado que las salmonelas causantes de gastroenteritis son destruidas rápidamente por los neutrófilos, lo cual contribuye a eliminar la infección, se sabe que puede ocurrir infección generalizada a consecuencia de varios factores inherentes tanto a la bacteria como al hospedero.

Entre los factores relacionados con éste último se pueden mencionar los siguientes:

EDAD: El niño es mucho más sensible, especialmente en los primeros meses de vida. Esta susceptibilidad hace posible la transmisión de la infección por contacto directo, sin la necesidad de la participación de alimentos contaminados (21).

ESQUISTOSOMIASIS: Se observó que en pacientes con esta parasitosis, se presentaba con cierta frecuencia, salmonelosis generalizada caracterizada por fiebre de evolución prolongada

y otras manifestaciones. En estos casos la curación de la parasitosis se acompaña de la curación de la salmonelosis (22).

ANEMIA FALCIFORME Y OTROS PADECIMIENTOS: En pacientes con anemia falciforme es frecuente la osteomielitis y la septicemia por salmonela, también se ha observado salmonelosis generalizada en pacientes con paludismo y en aquellos pacientes sometidos a inmunosupresión (22).

En el hombre se dan tres formas de salmonelosis clínicamente diferentes:

- a) FIEBRES ENTERICAS
- b) SEPTICEMIAS
- c) GASTROENTERITIS AGUDA

a) **FIEBRES ENTERICAS:** Aquí está incluida la fiebre tifoidea producida por Salmonella typhi; se adquiere por la ingestión de alimentos o agua contaminados, suele comenzar de modo insidioso después de un período de incubación de 7 a 14 días con malestar general, anorexia y cefalea seguidas de fiebre, ésta aumenta gradualmente.

Durante la primera semana, la postración suele ser importante y aunque en general no hay diarrea, son frecuentes la distensión y el dolor abdominal, la leucopenia y la esplenomegalia.

Después de la tercera semana la fiebre desaparece. Durante el último período de la enfermedad puede producir hemorragia intestinal grave o perforación del intestino y causar peritonitis (7).

En casos mortales de fiebre tifoidea, las lesiones más importantes que se encuentran al efectuar la autopsia son la hiperplasia linfoide (que afecta ganglios linfáticos, placas

de Peyer y bazo), necrosis focal del hígado, inflamación de la vesícula biliar, lesiones inflamatorias focales en el pulmón y médula ósea.

Las hemorragias intestinales o las perforaciones del intestino generalmente son consecuencia de ulceraciones necróticas de las placas de Peyer.

Las fiebres entéricas producidas por otras salmonelas (paratifoideas) son generalmente menos graves y tienen un período de incubación de 1 a 10 días. En la fase inicial se produce una bacteremia y la fiebre dura de una a tres semanas; Salmonella paratyphi B y Salmonella typhimurium son sus agentes causales más frecuentes (7,12).

b) SEPTICEMIAS: Estas se caracterizan por la presencia de fiebre remitente y bacteremia sin que haya generalmente una lesión aparente del tubo digestivo, pueden aparecer lesiones supuradas en cualquier parte del organismo, como por ejemplo, vías biliares, corazón, meninges, articulaciones y pulmón.

Las septicemias de este tipo generalmente son producidas por Salmonella cholerae-suis (7,11).

c) GASTROENTERITIS: En este caso la enfermedad queda confinada al tubo digestivo. Se adquiere como consecuencia de la ingestión de alimentos contaminados. Las manifestaciones clínicas se presentan después de un período corto de incubación, de 8 a 48 hrs.

Principia por lo general con cefalea, escalofrío y dolor abdominal, después aparecen fiebre, náuseas, vómito y diarrea con duración de 1 a 4 días (7,11).

La enterocolitis salmonelósica se diagnostica por el coprocultivo, éste debe incluir medios de cultivo de enriquecimiento, identificación bioquímica y serológica (5).

Algunos serotipos invaden la circulación con mayor facilidad que otros, Salmonella cholerae-suis, Salmonella dublin y Salmonella panama son los serotipos con la capacidad invasora más elevada.

Escherichia coli.-

Bacilos Gram negativos, móviles

E. coli es el nombre con el cual se le denomina al bacilo coliforme llamado Bacillus coli comune por Escherich en 1885, Bacillus coli por Migula en 1895 y Bacterium coli por Lehman en 1896 (7,9).

En la clasificación de Edwards y Ewing forma la tribu I género I

Tribu I Escherichieae

Género I Escherichia

De acuerdo a la clasificación del Manual de Bergey

Género I Escherichia

Especie Escherichia coli

Escherichia coli enteropatógena clásica.-

Esta denominación engloba los tipos serológicos de bacilos que se relacionan en forma clásica con las diarreas infantiles y así se separa de otros cuatro tipos de bacilos enteropatógenos, los enterotoxigénicos, los enteroinvasivos, los enterohemorrágicos y los enteroagregativos.

E. coli enteropatógena clásica incluye alrededor de 20 tipos serológicos y los más conocidos son los grupos; 026,

044, 055, 086, 0111, 0114, 0119, 0125, 0126, 0127, 0128, 0142 y 0150 (9,17).

Con pocas excepciones, estos bacilos causan gastroenteritis sólo en niños, principalmente en el primer año de vida, las infecciones pueden ser esporádicas o epidémicas. Un factor muy importante es el tipo de alimentación, los niños que reciben leche materna son mucho más resistentes a la infección por estas bacterias (17).

Aún cuando puede encontrarse en algunos animales, su hospedero principal es el hombre.

La enteropatogenicidad de los bacilos clásicos se ha demostrado en voluntarios humanos, a través de muchos estudios epidemiológicos en varias partes del mundo.

Los mecanismos de virulencia parecen ser varios. Cravioto y col estudiaron 51 muestras de bacilos enteropatógenos clásicos aislados de epidemias de diarrea y comprobaron que el 80 % eran capaces de adherirse a las células HEp-2. En forma independiente de estos investigadores en México, Rozane L.B., Carvallo y H. Montes de Oca verificaron que E. coli puede adherirse de dos maneras a las células HeLa. Una forma de adhesión es difusa y la otra localizada, la primera se encontró en los bacilos de los más variados grupos "O", la localizada, sólo en muestras de los serogrupos 0111, 0119, 085 y 055 los que prácticamente fueron capaces de adherirse al 100% de las muestras (9).

La capacidad de adhesión de algunas de estas bacterias también se comprobó en células intestinales de feto humano y en una de las muestras investigadas, el control genético del factor de adherencia está mediado por un plásmido. En relación con las toxinas y otras sustancias agresoras para la mucosa intestinal, los resultados descritos son variables.

Se comprobó que las muestras de algunos serotipos producen una citotoxina (Verotoxina) capaz de descubrirse por su efecto en la célula Vero, encontrándose que las muestras de varios serotipos aislados de diarrea infantil epidémica producían aumento en la secreción de líquido al estudiarlo, por el método de perfusión en rata (17).

Más recientemente, se describió un caso de diarrea infantil causada por el serotipo 0125:H25, en el cual la bacteria se adhería a la mucosa del intestino delgado destruyendo las microvellosidades.

En conejos infectados con *E. coli* 015 se observó algo semejante con relación a los mecanismos de virulencia, es interesante indicar que *E. coli* 0124 es invasor. Estos serotipos eran considerados como clásicos, antes de conocer sus mecanismos de virulencia.

La frecuencia de estos bacilos en los niños con diarrea varían de una región a otra, sin embargo, son los agentes más comunes de la diarrea infantil en varios países en desarrollo.

El diagnóstico de las infecciones intestinales por *E. coli* enteropatógena clásica se realiza por medio del coprocultivo y es importante identificar bioquímica y serológicamente al microorganismo (30).

La inmunofluorescencia puede recomendarse como método de investigación. La búsqueda de anticuerpos séricos no se emplea con fines diagnósticos. El examen de moco fecal muestra abundantes leucocitos.

Escherichia coli enteroinvasiva.-

Se le denomina así a ciertas cepas de *E. coli* que tienen la capacidad de penetrar en células del epitelio intestinal.

La capacidad invasiva de E. coli es una propiedad exclusiva de determinados serotipos entre los cuales tenemos: 028a, 028c, 0112, 0136, 0143, 0144, 0152, 0164 y un bioserotipo denominado E. coli Sao Paulo (9).

Parece ser que la epidemiología es semejante a la de la shigelosis y el hombre es su reservorio principal. La infección ocurre indistintamente a cualquier edad.

El mecanismo de virulencia de E. coli enteroinvasiva es semejante o igual al de las shigelas que proliferan e invaden varias clases de células como las HeLa; es decir, que dependen de la capacidad de la bacteria para invadir y proliferar en las células epiteliales del íleon terminal y las del intestino grueso.

Todos los bacilos enteroinvasivos causan queratoconjuntivitis experimental en el cobayo, por lo tanto, dan positiva la prueba de Sereny (33).

E. coli enteroinvasiva da un cuadro clínico parecido al de la disentería bacilar que producen las shigelas.

El diagnóstico de las infecciones intestinales por E. coli enteroinvasiva se realiza mediante el coprocultivo, con siembra de las muestras de heces en medios selectivos e identificación con pruebas bioquímicas y serológicas.

El examen del moco fecal presenta abundantes leucocitos. La investigación de aglutininas no se ha empleado con fines diagnósticos.

Escherichia coli enterotoxigénica.-

Bajo esta denominación se conocen las cepas capaces de producir enterotoxinas.

Dentro de las cepas de E. coli enterotoxigénicas tenemos a los siguientes serotipos: 06:K15:H16, 08:K40:H9, 08:K47:H, 08:K25:H9, 011:H24, 015:H11, 020:H, 025:K7:H42, 025:K98:H, 027:H7, 027:H20, 063:H12, 073:H45, 085:H7, 078:H11, 078:H12, 0114:H21, 0115:(H51), 0128:H7, 0128:H12, 0128:H21, 0139:H28, 0148:H28, 0149:H4, 0159:H4, 0159:H120, 0159:H34, 0166:H27, 0160:H (9).

Lo que se sabe sobre la epidemiología de las infecciones intestinales causadas por bacilos enterotoxigénicos es que éstos son patógenos para niños y adultos y tienen distribución universal; las infecciones pueden ser esporádicas o epidémicas y explican la causa de la mayoría de las diarreas de los turistas.

Se conocen dos enterotoxinas producidas por E. coli: la LT o termolábil y la ST o termoestable.

La enterotoxina termolábil LT es una proteína de peso molecular de 100,000 daltones, inmunológica y antigénicamente relacionada con la enterotoxina producida por Vibrio cholerae y con un mecanismo de acción semejante, que consiste en la activación del sistema de la adenil ciclase, con aumento de la producción de AMP cíclico y la consecuente alteración del metabolismo hidrosalino a nivel intestinal.

La enterotoxina termoestable ST tiene un peso molecular de alrededor de 10,000 daltones, no es inmunogénica y parece estimular la producción de GMP cíclico en las células epiteliales del intestino.

La enterotoxina termolábil puede demostrarse en asas ligadas de intestino de conejo, en cultivos de tejidos de varios tipos de células y por procedimientos inmunológicos. La enterotoxina termoestable también puede demostrarse en asas ligadas de conejos, se observa con más facilidad en la prueba de Dean y col, que consiste en la inoculación de ratones recién nacidos (30).

La producción de ambas enterotoxinas es controlada por un plásmido (plásmido ENT), elemento extracromosómico que puede ser transferido de una cepa de *E. coli* a otra, de manera autónoma o con auxilio de otro plásmido. En virtud de esta capacidad de transferencia de una bacteria a otra, es de esperarse que cualquier tipo serológico de *E. coli* y aún de cualquier especie de enterobacteria, pudiera producir las dos enterotoxinas; sin embargo, esto no se ha demostrado por completo (7,12,33).

Es probable que el plásmido ENT se instale con más facilidad o sea más estable en determinadas cepas. También se ha observado que algunos serotipos producen las dos enterotoxinas y que otros sólo producen una.

Diversos trabajos experimentales, incluso algunos realizados en el hombre, han demostrado que un bacilo solo es capaz de causar infección intestinal cuando además de producir enterotoxina, posee la propiedad de adherirse a la mucosa intestinal. La adherencia indispensable para que prolifere la bacteria es mediada por ciertas estructuras superficiales de la célula bacteriana denominadas fimbrias (33).

En las cepas enterotoxigénicas de origen porcino, estas fimbrias corresponden al antígeno K88, en las de origen bovino K99 y a las de origen humano se les ha llamado factor antigénico de colonización CFA.

Además de ser necesarias para la adherencia y la proliferación, estas fimbrias parecen determinar la patogenicidad de E. coli para un determinado hospedero. Se ha demostrado que los genes que gobiernan la producción de la enterotoxina termoestable y el factor antigénico de colonización pueden encontrarse en el mismo plásmido (22,33).

El diagnóstico de E. coli enterotoxigénica implica el aislamiento de la bacteria, la investigación de la producción de ambas toxinas y la determinación de la existencia de factores de colonización (33).

Yersinia enterocolitica.-

Es un cocobacilo Gram negativo, inmóvil a 37°C; muestra movilidad por un flagelo peritrico a temperatura de 30°C.

La infección en el hombre por Yersinia enterocolitica empezó a reconocerse universalmente en la segunda mitad de los sesentas. La bacteria se agrupó en la familia Enterobacteriaceae en 1972, y junto con Y. pestis y Y. pseudotuberculosis forman el género Yersinia, estas dos últimas especies se clasificaban antes dentro del género Pasteurella (12,35).

Según la clasificación del Manual de Bergey se encuentra en el Género XI.

Género XI Yersinia Especie Yersinia pestis
Yersinia pseudotuberculosis
Yersinia enterocolitica

La especie puede subdividirse en biotipos, fagotipos y serogrupos "0".

Yersinia enterocolitica es una de las principales causas de infección entérica en los países escandinavos y en el

Canadá; sin embargo, en otros países el número de casos va en aumento. La frecuencia de los serotipos varía de una región a otra (3).

La enteritis por Yersinia enterocolitica puede presentarse a cualquier edad, pero su frecuencia es más elevada particularmente en niños menores de 5 años.

Yersinia enterocolitica es esencialmente una bacteria de los animales, en lo que respecta a la mayoría de los serotipos, se han encontrado en cerdos, chinchillas, vacas, caballos, carneros, conejos, peces y aves. Los serotipos predominantes en estas especies no corresponden a los que con mayor frecuencia se relacionan con las infecciones en el hombre, por ejemplo, el serotipo 01 predomina en las chinchillas y rara vez se encuentra en el hombre; sin embargo, en Europa el serotipo 03 es el más frecuente en los cerdos e igualmente en las infecciones en el hombre.

La fuente de infección en el hombre no se ha establecido con claridad, posiblemente éste se infecte por vía bucal. La transmisión persona a persona es una posibilidad, pero la más común es a través de agua y alimentos contaminados con orina y heces.

Algunos serotipos de Yersinia enterocolitica como el 09 y el 015 no se han aislado en animales y parecen ser específicos del hombre.

Y. enterocolitica es invasora y enterotoxigénica. Su capacidad invasiva puede demostrarse en células HeLa y por inoculación en animales. La enterotoxina se identifica por la inoculación de filtrados de cultivos en conejos o ratones recién nacidos mediante el método de Dean y col que también se utiliza para identificar la enterotoxina termoestable de E. coli; por esta razón, la enterotoxina de Y. enterocolitica

se ha denominado termoestable. Es importante mencionar que ésta también parece estimular la formación del AMP cíclico. El comportamiento de los serotipos "0" no es uniforme en relación a la capacidad de invadir células HeLa, causar queratoconjuntivitis (Prueba de Sereny) en el cobayo y producir enterotoxinas ST.

Las manifestaciones clínicas de los pacientes infectados, los datos anatomopatológicos y los estudios experimentales en animales de laboratorio, indican que la capacidad invasiva de Y. enterocolitica es esencial para la enteropatogenicidad de la bacteria. El papel que desempeña la enterotoxina termoestable aún no se ha establecido (4).

La infección intestinal en el hombre parece localizarse principalmente en el íleon y se sabe poco respecto a la histopatología del proceso.

En los conejos infectados por vía intragástrica, las primeras lesiones se encuentran en las placas de Peyer del íleon distal.

También se ha observado que Yersinia enterocolitica penetra en la célula epitelial de la mucosa intestinal y es englobada por vesículas pequeñas, alcanza rápidamente la lámina propia, donde forma microcolonias y se multiplica intensamente dentro de los macrófagos y en el tejido linfático.

Estudios in vitro con cepas virulentas y no virulentas para el conejo muestran que sólo las primeras proliferan dentro de los macrófagos (4).

Una de las características de Y. enterocolitica es su capacidad de reproducirse a 4°C, debido a lo cual pueden desarrollarse en alimentos y sangre refrigerados, por este

motivo su incidencia en padecimientos humanos se incrementa durante el invierno (24).

En el cuadro clínico ocasionado por Y. enterocolitica se presentan heces diarreicas de color verdoso sin olor característico, sin sangre ni moco. Se asocian a la diarrea dolores abdominales intensos con cólicos, calambres y fiebre.

Algunos casos de gastroenteritis por Y. enterocolitica se presentan sin diarrea pero con dolores abdominales intensos confundiendo con un cuadro de apendicitis (13).

Las manifestaciones clínicas de la infección por Y. enterocolitica pueden dividirse en dos grupos, primarias y secundarias.

a) Primarias: Son ocasionadas directamente por la bacteria e incluyen enteritis, linfadenitis mesentérica, ileítis terminal, pericarditis, neumonía y septicemia.

b) Secundarias: Corresponden a complicaciones en las que no se ha encontrado a la bacteria, las más frecuentes son: eritema nudoso, púrpura, artralgias, mono y poliartritis, miopericarditis, glomerulonefritis, afecciones tiroideas y trombosis (4,6).

El diagnóstico de las infecciones se realiza en cultivos de las muestras clínicas, utilizando técnicas de enriquecimiento en frío.

La determinación de las cepas patógenas es de gran importancia, para esto, se deben realizar algunas pruebas como: invasividad en células HeLa, prueba de Sereny, además de otros factores de patogenicidad como, serotipo, autoaglutinación, inhibición de la quimioluminiscencia y producción de enterotoxinas (10).

Campylobacter.-

El término Campylobacter fue propuesto por Savala y Verón en 1963 para aquellos vibrios aeróbicos que difieren del clásico grupo del cólera, la forma más común de estos microorganismos es la de bastón curvado de 1.5 a 3.5 micras de largo por 0.2 a 0.4 micras de ancho, presentan movilidad por un flagelo en uno de los extremos que puede tener una o dos veces la longitud del cuerpo celular.

Existen seis especies reconocidas de Campylobacter y otras más que se han denominado tipo Campylobacter. Son habitantes del tubo digestivo de algunos animales silvestres y domésticos.

Las bacterias del género Campylobacter se han descrito desde hace más de cuatro décadas; son muy conocidas en Medicina Veterinaria como productoras de aborto y de infecciones.

En 1947, Vincent y col reportaron el primer caso humano al cultivar esta bacteria en la sangre de una mujer embarazada.

King, en 1957, llamó la atención sobre la diferencia de esta bacteria con las enterobacterias debido a que crece a temperaturas superiores a 43°C (12,35).

De acuerdo a la clasificación del Manual de Bergey existen las siguientes especies y subespecies de este género (30).

Campylobacter fetus ss fetus
Campylobacter fetus ss intestinale
Campylobacter fetus ss jejuni
Campylobacter sputorum ss sputorum
Campylobacter sputorum ss bubulus
Campylobacter fecalis

De éstas, es importante por su hallazgo en casos de diarrea en el hombre Campylobacter fetus ss jejuni y, ocasionalmente, C. fetus ss intestinale, que también pueden ser sus hospederos y producirles enfermedad, a animales como la vaca, el chivo, el pollo y aves salvajes (30).

Actualmente existen dos clasificaciones para el género Campylobacter, la francesa (Vernon y Chatelan 1973) y la americana (Smirbert 1974).

La clasificación americana incluye en C. fetus ss jejuni a todas las cepas asociadas con enteritis aguda.

La francesa propone dos especies, Campylobacter jejuni y Campylobacter coli; esta clasificación es la más aceptada.

Estudios más recientes sobre este género, en los que se incluyen la determinación de secuencias homólogas de ARNm y la hibridación de ADN, han dado como resultado una nueva clasificación:

BACTERIAS VERDADERAS DEL GÉNERO CAMPYLOBACTER

A.- ESPECIES TERMOFILICAS ENTEROPATOGENAS

- C. jejuni ss jejuni
- C. jejuni ss doylei
- C. coli
- C. laridis (ureasa +)

C. laridis (ureasa -)

C. upsaliensis

B.- OTRAS BACTERIAS VERDADERAS DEL GÉNERO CAMPYLOBACTER

C. fetus ss fetus

C. fetus ss venerali

C. hyoinstinale

C. sputorum biovar sputorum

C. sputorum biovar bubulus

C. sputorum biovar faecalis

C. mucosalis

C. consisus

C.- ESPECIES PSICROFILICAS

C. nitrofigilis

C. cryaerofilia

Las especies C. jejuni ss jejuni tiene muchas características similares a C. fetus ss jejuni, por lo cual se pueden considerar de la misma especie (25).

La transmisión al ser humano ocurre por vía buco-fecal en la que están involucrados animales domésticos (aves, perros), también a través de alimentos y aguas contaminadas. Los microorganismos se secretan en la leche por lo cual muchas epidemias por Campylobacter se han propagado por la leche no pasteurizada.

De acuerdo a su patogenia, las últimas evidencias indican que C. fetus ss jejuni es una bacteria de tipo enteroinvasiva.

Las observaciones histológicas y microbiológicas especialmente en niños, de especímenes obtenidos de autopsias y de observaciones por rectosigmoidoscopia, indican que los órganos principalmente afectados son yeyuno e íleon; la presencia de diarrea en casos de infección por Campylobacter

indican la posible producción de una enterotoxina termoestable.

La invasividad de C. fetus ss jejuni fue confirmada por Ruiz Palacios en 1981. El mecanismo se inicia con la penetración de la bacteria a la célula epitelial destruyendo la membrana celular; este mecanismo de destrucción aún es desconocido pero es muy probable que se deba a enzimas citotóxicas.

Mediante estudios histológicos a diferentes tiempos, se demostró en pollos infectados experimentalmente, que a las 12 horas de infección la bacteria ha penetrado a la célula y 24 horas después ésta se ha fagocitado (31).

Campylobacter produce una toxina citotóxica de naturaleza proteica.

Ruiz Palacios y col describieron una enterotoxina semejante a la toxina de V. cholerae en forma estructural, funcional e inmunológicamente.

Esta enterotoxina es una proteína de peso molecular de 60,000 a 70,000 daltones, termolábil, posee una subunidad enzimática que actúa sobre el sistema de la adenil ciclase, aumentando la concentración de AMP cíclico, produciendo la acumulación de líquido y electrolitos dando por resultado una diarrea líquida (29,31).

Es importante considerar que no todas las cepas de C. jejuni son toxigénicas y las que lo son, presentan diferencia en la cantidad de toxina que producen. Se sabe que aún las cepas que se consideran altamente toxigénicas, excretan poca cantidad al medio.

Las características clínicas de la enfermedad diarreica causadas por esta bacteria, no permiten hacer un diagnóstico etiológico ya que son muy semejantes a las encontradas en otras enfermedades, pareciéndose mucho a los cuadros diarreicos producidos por Salmonella o Shigella (8,35).

El cuadro clínico se caracteriza por una enfermedad de mediana gravedad, con presencia de evacuaciones líquidas abundantes, en algunas ocasiones se acompaña de vómitos.

De manera menos frecuente, se puede presentar un síndrome disenteriforme, con heces mucosanguinolentas (27,35).

La gastroenteritis por C. fetus ss jejuni se presenta a cualquier edad, aunque algunos autores hacen saber que la mayor incidencia es en niños, se sigue investigando este aspecto epidemiológico, al igual que otros como son la fuente, la dosis infectante y los mecanismos de transmisión en los que se involucran el agua y las especies animales susceptibles de infectarse (bovinos, ovinos).

Vibrio

El género Vibrio incluye varias especies de las cuales dos son muy importantes como agentes etiológicos de diarrea, Vibrio cholerae y Vibrio parahaemolyticus.

Son microorganismos pequeños en forma de coma, Gram negativos, que poseen un solo flagelo polar.

La mayoría de las cepas de Vibrio cholerae puede clasificarse en grupos antigénicos "0" y el agente etiológico propiamente dicho del cólera (biotipos clásico y El tor) pertenecen al grupo 01. Las cepas de los otros grupos antigénicos, aunque pueden ser enteropatógenas, se denominan

vibriones no coléricos (NVC) o vibriones no aglutinables (NAG) y no causan cólera.

Se han denominado con nombres específicos a tres cepas que son Inaba, Ogawa, e Hikojima.

Vibrio cholerae se disemina por vías fecal-bucal y las personas se infectan por la ingestión de agua y alimentos contaminados con heces (12,35).

Actualmente, la etiopatología del cólera se encuentra bien establecida, inicialmente el vibrio penetra y se adhiere a la mucosa del intestino delgado, enseguida prolifera de modo abundante, produciendo y lanzando hacia la luz del intestino una exotoxina potente, la enterotoxina colérica que es la causa inmediata de la diarrea.

La respuesta química de la toxina del cólera la produce un aumento de la concentración del AMP cíclico; dicho aumento es responsable directo de la pérdida isotónica de líquidos y electrolitos en la luz intestinal.

La enterotoxina de Vibrio cholerae actúa de igual forma que la enzima termolábil de E. coli.

El estímulo de la adenilciclase sobre la enterotoxina colérica es permanente y, por esta razón, la diarrea sólo desaparece cuando las células estimuladas son sustituidas por células nuevas que migran desde las criptas hacia las vellosidades, proceso deficiente en los pacientes desnutridos.

Esta enterotoxina es una proteína de peso molecular de 82,000 daltones y está formada por dos subunidades A y B unidas por ligaduras covalentes.

La subunidad A está compuesta por dos cadenas polipeptídicas (alfa y gamma), donde la cadena alfa es el componente activo de la toxina. La toxina tiene de 4 a 6 subunidades B por cada subunidad A, y tiene la función de fijar la toxina a la membrana del enterocito. A la subunidad A también se le llama "colerágeno" y a las B se les denomina "coleragenoides".

Durante siglos, el cólera ha sido padecimiento endémico en Asia; ha atacado después de 1970 algunos países asiáticos, africanos y europeos en epidemias de variable intensidad.

Del mismo modo se han presentado brotes de cólera en nuestro país y en la gran mayoría de los latinoamericanos.

En condiciones normales, Vibrio cholerae es patógeno sólo para el hombre. El cólera no es una infección invasiva, los vibriones nunca llegan a la sangre, sino que permanecen dentro del intestino en donde se multiplican y sufren lisis y liberan la toxina colérica.

Después de un período de incubación de 1 a 4 días se presenta diarrea con cólicos abdominales, con náuseas y vómitos, las heces semejan "agua de arroz" contienen moco y abundantes células epiteliales y gran cantidad de vibrios, existe una pérdida rápida de líquidos y sales lo que da lugar a una deshidratación grave, acidosis, choque y, en algunos casos, la muerte. El intestino se encuentra intacto al efectuar cortes histológicos (2,12,22).

Vibrio parahaemolyticus.-

Bacilo Gram negativo no esporulado, facultativo (tiene ambos metabolismos fermentativo y respiratorio).

Vibrio parahaemolyticus es una bacteria halófila que se encuentra en aguas costeras y de estuarios. Su distribución

depende, en parte, de la temperatura y de la salinidad del agua, ya que su desarrollo se retrasa por temperaturas inferiores a 15°C y se favorece por una salinidad de entre 15 y 20 ‰.

Durante el invierno, la bacteria se encuentra en el sedimento y en los organismos del fondo del océano. Cuando la temperatura del agua aumenta, Vibrio parahaemolyticus se desprende del sedimento y se fija al zooplancton. Después de utilizar el lecho mucoso que envuelve al plancton, el vibrio se libera en el agua, para encontrarse en distintas variedades de mariscos incluyendo al camarón, las ostras, los cangrejos y los mejillones.

Vibrio parahaemolyticus se ha aislado de las aguas de las costas y de mariscos en varios países. La mayoría de los casos de infección aparecen bajo la forma de brotes epidémicos en Japón, en donde esta bacteria es la causa principal de intoxicación por alimentos.

La virulencia de la bacteria parece relacionarse con la producción de una hemolisina termoestable capaz de lisar eritrocitos humanos y de conejo y se le ha llamado Hemolisina "KANAGAWA" o hemolisina termoestable directa (TDH) (11,33).

Aunque no existe evidencia comprobada de que la TDH sea responsable de la infección por Vibrio parahaemolyticus, es muy probable que sea una de las principales causas de esta manifestación clínica.

En experimentos realizados en asa ligada de conejo para determinar enterotoxigenidad, se observó acumulación de un fluido turbio y sanguinolento y lesiones histológicas erosionantes.

La gastroenteritis causada por Vibrio parahaemolyticus es de aparición repentina y se conoce como intoxicación por mariscos ya que su aparición se asocia a la ingesta de platillos compuestos por mariscos o pescado (33).

Las evacuaciones son líquidas y abundantes, se pueden presentar hasta 15 durante las primeras 24 hrs. Puede provocar deshidratación moderada o grave, por lo cual deben administrarse al paciente abundantes líquidos (33).

Los síntomas que acompañan a la diarrea son generalmente dolores abdominales, náuseas, fiebre y fatiga(10).

Vibrio parahaemolyticus se consideró por mucho tiempo como una bacteria limitada al Japón, actualmente se sabe que se encuentra distribuida en las aguas de los mares de todo el mundo, preferentemente se encuentra en países de clima frío en donde en fechas recientes se han reportado brotes epidémicos.

En América Latina se han detectado brotes de gastroenteritis por Vibrio parahaemolyticus en Panamá, México y Perú (10).

Deben tomarse en cuenta otras vías de contaminación como son los portadores asintomáticos que producen o provocan contaminación persona a persona y contaminación fecal a los alimentos y al agua.

Clostridium.-

Los bacilos de este género son anaerobios esporulados, Gram positivos, su hábitat natural es el suelo y el tubo digestivo del hombre y animales.

Clostridium difficile.-

Forma parte de la flora normal de las heces del recién nacido y puede convertirse en patógeno bajo determinadas circunstancias (20).

Se ha demostrado que en muchos casos la enterocolitis pseudomembranosa, consecutiva al uso de antibióticos, es de naturaleza infecciosa y el microorganismo responsable es Clostridium difficile.

No tiene capacidad invasiva, causa enfermedad debido a la producción de dos exotoxinas, la A y la B.

La A es una exotoxina que causa diarrea debido a que parece estimular la producción de guanilato ciclasa e incrementar la concentración de GMP cíclico. La B es una citotoxina que se piensa produce la necrosis propia de la enterocolitis pseudomembranosa (12,20,35).

C. difficile se encuentra con frecuencia en las heces de niños, pero sólo en un 2 % en materias fecales de adultos sanos.

El incremento y la colonización de C. difficile se ha asociado al uso de clindamicina, penicilina, lincomicina, tetraciclina, cefalexina y dicloxacilina. Probablemente, la infección ocurre porque el antibiótico administrado destruye a los demás componentes de la flora normal y Clostridium difficile al no ser susceptible, prolifera en abundancia y produce la citotoxina que lesiona la mucosa intestinal, principalmente el ciego y el colon, provocando diarrea con moco y sangre (20).

Clostridium perfringens.-

Además de ser el agente etiológico de infecciones en heridas, algunas variedades de C. perfringens pueden causar infección intestinal cuando se ingiere en cantidades elevadas con alimentos.

En Inglaterra y en los Estados Unidos las intoxicaciones por alimentos a causa de esta bacteria son bastante frecuentes. Las carnes son el principal vehículo de la bacteria.

Algunas cepas de Clostridium perfringens producen una enterotoxina termolábil con un peso molecular de 90,000 daltones, produce una hipersecreción en el intestino delgado causando diarrea profusa.

El mecanismo de acción de la enterotoxina de C. perfringens consiste en la estimulación de la actividad de la adenil ciclasa en el intestino, produciendo un aumento en la concentración del AMP cíclico y mayor hipersecreción en el yeyuno y el íleon con pérdida de líquidos y electrolitos (20).

La diarrea producida por este microorganismo debida a la intoxicación por alimentos, dura generalmente de 1 a 4 días, los síntomas como el dolor abdominal agudo y la diarrea, comienzan de 8 a 24 horas después de ingerir los alimentos contaminados (12,35).

2. METODOS DE DIAGNOSTICO

En los trastornos gastrointestinales se producen diversos cuadros que se pueden agrupar en dos conjuntos.

1.- Los que producen modificación de la flora normal causada por trastornos en el funcionamiento del aparato digestivo, de la secreción biliar, o bien por modificaciones debidas a tratamientos con antibióticos.

2.- Aquéllos en los que hay presencia de un microorganismo patógeno con capacidad de virulencia, el cual produce gastroenteritis. Las bacterias Gram negativas son las más importantes, entre ellas destacan: Salmonella sp, Shigella sp, E. coli enteropatógena, Yersinia enterocolitica y Campylobacter fetus ss jejuni.

Existen algunos otros microorganismos que tienen un comportamiento ambiguo, tales como Klebsiella, Proteus o Pseudomonas (5).

Es importante contar con un buen procedimiento de laboratorio para detectar la presencia de estas bacterias.

Las enterobacterias crecen fácilmente en los medios ordinarios, ya sea en condiciones aerobias o anaerobias, puesto que son facultativas, pueden utilizar una sola fuente de carbono. Utilizan la glucosa de manera fermentativa con producción de ácido y gas, realizan la reducción de nitratos a nitritos y presentan una reacción negativa de oxidasas.

Los distintos géneros y especies de este grupo pueden identificarse por su capacidad para fermentar hidratos de carbono, para utilizar ciertos sustratos (por ejemplo citrato) como única fuente de carbono y dar lugar a productos finales característicos (indol, urea, H₂S, etc).

La fermentación de la lactosa constituye una característica diferencial clásica para el estudio preliminar de los cultivos sospechosos.

Antiguamente constituyó un importante criterio de identificación ya que Salmonella y Shigella son lactosa negativa; sin embargo, otras enterobacterias como Proteus, Providencia, Edwardsiella y ciertos tipos de E. coli son negativas a lactosa o presentan una reacción lenta.

La fermentación inmediata de la lactosa se pone de manifiesto en la formación de colonias coloridas en medios sólidos que contengan un indicador adecuado (rojo de metilo por ejemplo), resulta útil para la identificación de microorganismos coliformes, ya que la mayoría de las cepas de Escherichia son lactosa positiva; sin embargo, la mayoría de las cepas de Arizona son también lactosa positiva.

2.1 Identificación de Enterobacteriaceae

Escherichia coli

Bacilos cortos Gram negativos que crecen fácilmente en los medios selectivos más utilizados, como por ejemplo agar eosina azul de metileno, agar Mac Conkey, agar endo, agar desoxicolato o también en agar sangre.

E. coli forma colonias redondas, convexas y lisas, con bordes bien definidos, algunas cepas de E. coli son hemolíticas en gelosa sangre, produce ácidos y gas a partir de una gran variedad de carbohidratos.

La muestra de heces se siembra en los medios diferenciales que contengan colorantes y carbohidratos especiales que permitan reconocer rápidamente las colonias de

los microorganismos que fermentan la lactosa de las que no la fermentan.

E. coli puede reconocerse fácilmente, ya que en EMB presenta brillo metálico característico; posteriormente se procede a la identificación bioquímica y tipificación serológica.

Reacciones bioquímicas para la identificación de E. coli

Lactosa	+
Movilidad	+
Producción de gas y ácido	+
Indol	+
H ₂ S	-
Manitol	+
Lisina descarboxilasa	+/-
Ornitina descarboxilasa	+/-
Urea	-
Citrato	-
Oxidasa	+
Sacarosa	+/-

Salmonella

Cuando se trata de los casos de fiebre tifoidea, las muestras de heces se deben obtener en forma repetida, ya que el coprocultivo es positivo de la segunda a la tercer semana en adelante; cuando se trata de gastroenteritis, el coprocultivo es positivo desde la primera semana.

Para el aislamiento de Salmonella, se utilizan medios de enriquecimiento, medios de cultivo selectivos, medios diferenciales, identificación bioquímica y serológica.

La temperatura óptima para el crecimiento de las salmonelas es de 37°C.

Cultivos de enriquecimiento; la muestra se debe colocar en caldo tetracionato, caldo selenito o caldo verde brillante, que son los medios que inhiben a las bacterias que forman parte de la flora normal del intestino y permiten la multiplicación de Salmonella y Shigella .

Cultivos de medios selectivos: entre estos tenemos el Salmonella-Shigella (medio SS), y al agar citrato desoxicolato, que también favorecen el crecimiento de Salmonella y Shigella, sobre el de los otros microorganismos coliformes.

Cultivo en medios diferenciales: los medios como el EMB (eosina azul de metileno) y el agar Mc Conkey, permiten identificar rápidamente a los microorganismos no fermentadores de lactosa (Salmonella, Shigella).

Características bioquímicas básicas para identificar a Salmonella

Lactosa	-
Movilidad	+
Producción de gas	+/-
Indol	-
Producción de H ₂ S	+
Manitol	+
Lisina descarboxilasa	+
Ornitina descarboxilasa	+
Urea	-
Citrato	+/-
Glucosa	+
Sacarosa	-

Después de la identificación bioquímica se debe efectuar la identificación serológica.

Las aglutininas séricas (que se detectan por medio de la reacción de Widal), se elevan durante la segunda y tercera semana de la infección. Un título alto de las aglutininas "O" (1:160) sugiere la presencia de una infección activa y un título alto de las "H" (1:160 o más) sugiere una infección ya pasada.

Se recomienda efectuar la prueba dos veces y en forma seriada, para que pueda tener confiabilidad, la primera debe efectuarse durante la enfermedad y la segunda de 7 a 10 días después de haber sanado el paciente.

Shigella

Son microorganismos facultativos, como ya se había mencionado, pero crecen mejor en aerobiosis y a una temperatura de 37°C.

Las shigelas se elevan en un gran número durante la fase activa de la enfermedad, pero sólo permanecen viables en las heces durante un período corto.

La mejor forma de obtener la muestra es mediante el uso de un hisopo o de una cucharilla rectal. Es frecuente observar al microscopio una gran cantidad de leucocitos y algunos rasgos de sangre.

Las muestras se siembran en placas de medios selectivos y diferenciales como Mac Conkey o EMB, SS o el medio tiosulfato citrato bilis que inhibe a los microorganismos coliformes.

Las colonias de shigelas en medios SS son claras, incoloras y transparentes. En el medio Mc Conkey, las colonias son incoloras, transparentes o rosas muy leve.

Todas las especies fermentan la glucosa y forman ácido a partir de carbohidratos.

Las colonias lactosa negativa se identifican bioquímicamente y ya identificadas se tipifican serológicamente.

Características bioquímicas para identificar Shigella.

Lactosa	-
Movilidad	-
Producción de gas	+
Indol	+
Producción de H ₂ S	-
Manitol	+
Lisina descarboxilasa	D
Ornitina descarboxilasa	D
Urea	-
Citrato	-
Oxidasa	-
Glucosa	+

La disentería bacilar se puede diferenciar de la amibiana por el examen microscópico de las heces, además de que las lesiones bacilares son francamente purulentas y contienen abundantes leucocitos polimorfonucleares y la causada por amibas no presenta leucocitos.

El estudio de aglutininas en suero tiene poco valor diagnóstico

2.2 Identificación de Vibrio

Vibrio parahaemolyticus es un microorganismo que presenta una tolerancia elevada a temperatura y a pH, ya que puede crecer a temperaturas bajas (9° - 10°C) y muy altas como 44°C, a un rango de pH de 5 - 11 y a una concentración de hasta 8 % de NaCl.

Condiciones óptimas para el crecimiento de V. parahaemolyticus:

La temperatura óptima es de 35°C a 37°C, el pH de 7.5 a 8.0 y la concentración de NaCl de 0.5 M o de 3 %.

El uso de medios de enriquecimiento es necesario para muestras que contengan pocos microorganismos (alimentos marinos o agua de mar), entre los medios más utilizados están el caldo glucosa sal tepol (GSTB), caldo sal-colistina de Sakusaki y caldo soya tripticasa con NaCl al 7%.

Entre los medios selectivos más usados tenemos el TCBS (tiosulfato citrato-bilis sacarosa) que inhibe a un gran número de microorganismos de la flora fecal, debido a las sales biliares que contiene y al pH de 8.6, también permite diferenciar las colonias de V. parahaemolyticus que al no fermentar la sacarosa son azules o azul verdoso, a diferencia de V. cholerae que fermentan este azúcar y producen colonias amarillas.

El medio TCBS es muy útil, pero su selectividad no es muy elevada y es difícil conseguirlo en países poco desarrollados, debido a estas razones se han diseñado nuevos medios como el agar polimixima-tilosinsal-sacarosa (PTSS), agar azul-amarillo alizarina (WA), y el medio arabinosa-sulfato de amonio-colato (AAC).

La selectividad de estos medios radica en la presencia de detergentes como el teepol, sales biliares, antibióticos como la polimixina y el pH alcalino.

Características básicas para identificar Vibrio parahaemolyticus.

Oxidasa	+
Glucosa, ácido bajo un sello de petróleo	-
Glucosa, gas	+
Manitol, ácido	+
Sacarosa, ácido	-
Acetilmetilcarbinol	-
Producción de H ₂ S	-
Lisina descarboxilasa	+
Arginina dihidrolasa	-
Ornitina descarboxilasa	+
Crecimiento en caldo triptona al 1 ‰	-
Crecimiento en caldo triptona al 1 ‰ con NaCl al 8 ‰	+
Crecimiento en caldo triptona el 1 ‰ con NaCl al 10 ‰	-
Crecimiento a 42°C	+

V. parahaemolyticus es un microorganismo facultativo ya que tiene ambos metabolismos, el respiratorio y el fermentativo.

Vibrio cholerae

La mayoría de los vibrios crecen bien a una temperatura de 37°C y a un pH elevado (8.5 a 9.5), en medios que contengan sales minerales, asparagina como fuente de carbono y nitrógeno.

Vibrio cholerae fermenta débilmente la sacarosa y la manosa, cuando este microorganismo crece en medios a base de peptonas, con cantidades adecuadas de triptofano, se produce indol y nitritos.

Al añadir ácido sulfúrico aparece una coloración roja que se conoce como "reacción de rojo cólera".

Vibrio cholerae crece adecuadamente en el medio TBCS (sacarosa-bilis-citrato-tiosulfato).

Las muestras de heces (raramente se utiliza vómito) se siembran en gelosa sangre con un pH de 9.0 o en gelosa sales biliares-citrato-sulfato o gelosa sacarosa-sal. Las colonias características (redondas, lisas, convexas, opacas y granulosa) se identifican mediante pruebas bioquímicas y de aglutinación.

Características bioquímicas para la identificación de Vibrio cholerae.

Movilidad	+
Indol	+
Producción de H ₂ S	-
Urea	-
Manitol	+
Lisina descarboxilasa	+
Ornitina descarboxilasa	+
Lactosa	-
Sacarosa	D

2.3 Identificación de Campylobacter

El medio de cultivo para Campylobacter fue ideado por Skirrow en 1977; este medio contiene una base de agar sangre con 5 a 7 % de eritrocitos lisados de caballo, vancomicina (10 mg/1), polimixina (2,500 U/1) y trimetoprim (5 mg/1).

El medio de enriquecimiento para Brucella también se utiliza para cultivar C. jejuni; este medio contiene base para Brucella, 0.5 % de agar y 10 % de sangre desfibrinada de oveja.

Frecuentemente se utiliza el medio Campy-Bap que contiene agar-Brucella, 5% de sangre desfibrinada de oveja, vancomicina (10 mg/1), trimetoprim (5 mg/1), polimixina B (2,500 U/1), cefalotina (15 mg/1) y anfotericina B (2 mg/1).

Campylobacter requiere de una atmósfera de microaerofilia, esta condición se obtiene usando una jarra de anaerobiosis.

En 1990 Thompson utiliza una incubadora a la que se suministran tres gases y es más efectiva y menos costosa (10).

La temperatura óptima para Campylobacter jejuni es de 42°C, sin embargo Skirrow en 1980 demostró que crece mejor a 43°C(10).

La identificación del microorganismo se efectúa usando pruebas bioquímicas, de tolerancia a algunos compuestos químicos y antimicrobianos y por la temperatura de crecimiento.

Reacciones básicas para efectuar la identificación de Campylobacter jejuni.

Oxidación de glucosa	-
Reducción de nitritos	+
Indol	-
Producción de H ₂ S	-
Reducción de selenito	+

Crecimiento a:

25°C	-
30°C	-
43°C	+
45.5°C	D

Crecimiento en presencia de:

1 % de Bilis	+
1.5 % de NaCl	-
Verde brillante 1:1'000,000	-
Verde brillante 1:33,000	-

2.4 Identificación de Yersinia.

Yersinia enterocolitica presenta un escaso crecimiento a 37°C y sus reacciones bioquímicas son muy similares a las de los otros miembros de la familia Enterobacteriaceae; esto dificulta su identificación en el laboratorio clínico.

La muestra debe ponerse en un medio de enriquecimiento en frío, para lo cual se coloca la muestra en un amortiguador de fosfatos o en caldo Rappaport durante tres semanas a una temperatura de 4°C.

Los medios utilizados para el aislamiento son los mismos que se usan para las enterobacterias, Mc Conkey, XLD, EMB y SS.

El medio Cefsulodin-irgasan-novobiocina (CIN) es un medio altamente selectivo para Yersinia enterocolitica, también se le conoce como agar Yersinia, a 25°C sus colonias son pequeñas, de color rojo oscuro.

La temperatura óptima para el crecimiento de este microorganismo es de 28°C a 29°C, el pH adecuado es entre 7.2 y 7.4.

Varias de las reacciones bioquímicas de Yersinia enterocolitica son dependientes de la temperatura, a continuación se muestran las principales reacciones bioquímicas para la identificación de Yersinia enterocolitica y las temperaturas a la cuales se llevan a cabo.

Ornitina descarboxilasa	+
Movilidad (25°C)	+
Lisina descarboxilasa	+
Ureasa	-
Citrato (25°C)	+
Voges Proskauer (25°C)	+
Voges Proskauer (37°C)	-
Indol	+
Hidrólisis de gelatina	-

Producción de ácido a partir de:

Sacarosa	+
✓ Celobiosa	+
Sorbitol	+
Rafinosa	+

Además de la identificación bioquímica, es importante determinar si se trata de cepas patógenas. A continuación se mencionan algunas de las pruebas que se utilizan para identificar dichas cepas.

Pruebas de invasividad: dentro de estas pruebas está la invasión de células HeLa, que consiste en obtener una monocapa de células cultivadas en un medio mínimo de Eagle con 10% de suero fetal bovino, 50 UI de penicilina G/ml y 50µg de estreptomycin/ml, incubadas a 35°C con 5% de CO₂. La

infección se logra poniendo en contacto una suspensión de concentración conocida de microorganismo con la monocapa.

La infectividad se evalúa a diferentes períodos mediante conteo de bacterias intracelulares por microscopía.

Otra prueba de invasividad es la prueba de Sereny, ésta es un recurso más accesible al laboratorio clínico y consiste en inocular un asada del microorganismo en el ojo de un cuyo y en el otro ojo (control) se inocula solución salina. La reacción se considera positiva si se presenta conjuntivitis en el ojo infectado en un período de 48 horas.

Pruebas de Aglutinación: para esta prueba se utilizan células crecidas durante 24 horas a 37°C en medio de agar soya tripticasa, se preparan dos suspensiones con una concentración de 10 células/ml, en un amortiguador de fosfatos, una se incuba a 37°C y la otra a 25°C. La prueba positiva se observa después de una hora a 37°C.

2.5 Identificación de Clostridium.

La mayoría de los clostridios producen grandes cantidades de gas, su capacidad de fermentar diferentes azúcares se utiliza para identificar a las distintas especies de Clostridium.

Otras pruebas bioquímicas incluyen reacción en la leche, licuefacción de la gelatina, producción de indol y reducción de nitratos a nitritos.

Algunas cepas son sacarolíticas y otras son proteolíticas, crecen solamente en condiciones de

anaerobiosis. Estas condiciones se pueden obtener mediante el uso de jarras gas-pack, o utilizando medios líquidos en tubos de ensayo llenos hasta cierta altura, que contengan tejido animal (carne picada) o bien 1% de agar y un agente reductor como el tioglicolato.

La observación de bacilos Gram positivos grandes y esporulados nos pone de manifiesto la presencia de Clostridium. La muestra se inocula en el medio con carne molida, en medio tioglicolato y en placas de gelosa sangre que se incuban en condiciones de anaerobiosis, una vez que se obtiene el cultivo se seleccionan las colonias y se procede a la investigación bioquímica; diversos azúcares en medio de tioglicolato, hemólisis, forma de las colonias y cultivo en leche, un coágulo disgregado por gas en 24 horas es sugestivo de C. perfringens. La actividad de la lecitinasa se determina por un precipitado que se forma en el medio de gelosa con yema de huevo o reacción de Nagler.

La identificación final se basa en la producción de la toxina y su neutralización con la antitoxina específica.

Identificación bioquímica de Clostridium.

	<u>C. difficile</u>	<u>C. perfringens</u>
Movilidad	+	-
Lipasa	-	-
Glucosa	+	+
Maltosa	-	+
Sacarosa	-	+
Arabinosa	+/-	-
Salicilina	+	+/-
Nitritos	-	+
Indol	-	-
Licuefacción de gelatina	+/-	+
Xilosa	+/-	-

Glicerol	-	+
Leche	No coagula	Coágulo y gas
Hidrólisis de esculina	+	+/-
Toxigenicidad en ratón	+/-	+/-
Lecitina	-	+
Manitol	+	-

3. INDICE DE SEPTICEMIA

3.1 Definición de septicemia.

La septicemia es un estado grave que se acompaña de mortalidad elevada, se caracteriza por infección generalizada con inflamación de órganos por la proliferación bacteriana en el torrente circulatorio. Presenta problemas en cuanto al diagnóstico y tratamiento, ya que al evolucionar al estado de choque séptico el resultado es sombrío, independientemente del tratamiento realizado; por lo tanto, el diagnóstico oportuno, así como la prevención de enfermedades intrahospitalarias, son la forma más efectiva de controlar este proceso (23).

Aunque la incidencia de septicemia no ha disminuido, los agentes causales han cambiado; anteriormente predominaban los estreptococos del grupo A; en la actualidad los microorganismos coliformes son los más frecuentes (23).

La frecuencia de septicemia por microorganismos Gram negativos se presenta en forma paralela a las enfermedades entéricas, los pacientes afectados se encuentran principalmente en los extremos de la vida y también son quienes, por su mismo estado, se encuentran inmunodeprimidos, como los desnutridos y los prematuros (23).

3.2 Índice de septicemia. Ecuación.

En base al conocimiento de las alteraciones que se producen en la velocidad de sedimentación globular, de los polimorfonucleares segmentados, los polimorfonucleares no segmentados y el número de plaquetas, Mizrahi y col idearon un modelo matemático, al cual se le denominó INDICE DE SEPTICEMIA (18).

$$I.S = \frac{\# \text{ DE PLAQUETAS}}{VSG \times PMNS \times PMNS}$$

3.3 Parámetros y valores de referencia.

Los casos estudiados por Mizrahi y col se dividieron en tres grupos.

- a) POSITIVOS: En los cuales se confirmó la sospecha clínica de septicemia por el hemocultivo y el IS menor de 1.
- b) PROBABLES: En quienes no se confirmó por el hemocultivo la septicemia, aunque sí se confirmaron dos o más focos infecciosos por clínica, laboratorio o gabinete, en ellos el IS se encuentra entre dos y cuatro.
- c) NEGATIVOS: No se confirmó en ellos la sospecha clínica de septicemia, el IS es mayor de cuatro (18).

De acuerdo a lo anterior se obtienen los siguientes valores del estudio de septicemia:

IS MENOR DE 1: POSITIVO
IS DE 2 A 4: PROBABLE
IS MAYOR DE 4: NEGATIVO

Según Mizrahi el método demostró ser estadísticamente significativo en la detección temprana de la septicemia en el lactante (18).

De los parámetros que se consideran se puede mencionar lo siguiente:

Velocidad de sedimentación globular VSG: Es bien conocida la tendencia a que aumente la VSG en ciertas condiciones patológicas, en especial en estados con procesos inflamatorios. La VSG es un dato inespecífico que proporciona el laboratorio, pero que proporciona información general acerca del estado del organismo.

La VSG mide la estabilidad de la suspensión de los eritrocitos, esencialmente es una medida aproximada de la concentración anormal del fibrinógeno y de algunas seroglobulinas.

Valores de referencia de VSG.

Mujeres 0 - 10 mm/h.

Hombres 0 - 5 mm/h.

Plaquetas.- Las plaquetas son pseudofragmentos de citoplasma de los megacariocitos, de color rosa pálido y con un diámetro de 2 a 4 micras, presentan configuración discoide en su forma inactiva, su vida media es de 4 a 7 días. Se producen en la médula ósea por invaginación y fragmentación del citoplasma de los megacariocitos, los cuales derivan, a su vez, de una célula madre indiferenciada, común a toda la serie mieloide.

Las plaquetas están íntimamente ligadas a la hemostasia y sus principales funciones son las siguientes:

- Intervienen en la prevención de la extravasación sanguínea al formar el trombo plaquetario.

- Participan en la liberación del factor plaquetario facilitando el encuentro de los diferentes componentes plasmáticos de la activación de la misma.

- Intervienen en la retracción del coágulo de fibrina.

Valores de referencia.

200,000 - 400,000 mm³

Biometría Hemática.- Es el examen más común que se realiza en el enfermo infectado, observándose generalmente modificaciones en la fórmula blanca. Diferentes estudios señalan que en la septicemia existen con frecuencia leucocitosis y neutrofilia importantes.

Hemoglobina.- Es el componente principal de los glóbulos rojos, es una proteína conjugada que sirve para el transporte del O₂ y del CO₂.

Valores de Referencia:

Mujeres 12 - 14 g/%

Hombres 14 - 16 g/%

R. N. 16 - 20 g/%

Hematocrito: Es el volumen que ocupan los glóbulos rojos en la sangre.

Valores de referencia.

Mujeres 36 - 42 %

Hombres 42 - 48 %

R. N. 48 - 60 %

Leucocitos: Células blancas de la sangre.

Valores de referencia:

5,000 - 10,000 x mm³

Cuenta diferencial de leucocitos: Consiste en reconocer y valorar las proporciones relativas (%) de las diferentes variedades de glóbulos blancos que se observan en frotis teñido

Valores de referencia.

Neutrófilos Segmentados	50 - 70 %
Neutrófilos en Banda	4 - 7 %
Linfocitos	25 - 40 %
Monocitos	3 - 8 %
Eosinófilos	1 - 4 %
Basófilos	0 - 1 %

En niños menores de 4 años.

Neutrófilos Segmentados	25 - 40 %
Neutrófilos en Banda	0 - 2 %
Linfocitos	50 - 70 %
Monocitos	3 - 8 %
Eosinófilos	1 - 4 %
Basófilos	0 - 1 %

Se debe de tener en cuenta que en los recién nacidos existe una leucocitosis de polimorfonucleares.

4. PARTE EXPERIMENTAL

4.1 Material.

Biológico: Sangre total y materia fecal de niños con diagnóstico de SINDROME DIARREICO o con GEPI (Gastroenteritis Probablemente Infecciosa) que acuden al HOSPITAL PEDIATRICO DE XOCHIMILCO de la DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD DEL D.D.F.

MEDIOS DE CULTIVO.-

a) TRANSPORTE: caldo tetracionato sin adicionarle lugol, o solución de verde brillante al 10%.

b) ENRIQUECIMIENTO: Caldo tetracionato más solución de verde brillante al 10 %, caldo tetracionato más solución de lugol de doble concentración y caldo selenito.

c) AISLAMIENTO:

Agar S.S (Salmonella-Shigella)

Agar E.M.B. (Eosina Azul de Metileno)

Agar Verde Brillante

d) IDENTIFICACION: (BIOQUIMICAS)

Agar Citrato de Simmons

Agar Kligler

Agar Lia

Caldo Manitol Rojo de Fenol

Caldo Surraco

SIM

REACTIVOS QUIMICOS.-

Aceite de Inmersión
Colorantes de GRAM
Líquido de Turk (Diluyente de glóbulos blancos)
Oxalato de Amonio al 1 % (Diluyente de plaquetas)
Reactivo de Hemoglobina
Solución de Acriflavina al 10 %

MATERIAL DE VIDRIO:

Cajas de Petri
Cámara de Neubauer
Matraces Erlenmeyer de 1,000 ml.
Pipetas de Thoma para glóbulos blancos
Pipetas de Thoma para glóbulos rojos
Porta-objetos
Tubos de ensaye de 12 x 75
Tubos de ensaye de 13 x 100
Tubos de ensaye de 15 x 150
Tubos de Wintrobe

EQUIPO:

Agitador de pipetas
Autoclave
Gasómetro 288 Ciba Corning
Incubadora
Mechero de Bunssen
Microscopio marca Kyowa

MATERIAL DIVERSO:

Asa y porta asa bacteriológica
Cánula metálica
Hisopos estériles
Jeringas desechables

4.2 Metodología.

COPROCULTIVO:

Toma de la muestra: La toma de la muestra se realiza a los pacientes que acuden al Hospital Pediátrico de Xochimilco con diagnóstico de SINDROME DIARREICO o GEPI.

La muestra se colecta con hisopo estéril en el ano-recto, realizando movimientos suaves de rotación, asegurándose de que el hisopo quede impregnado de una porción suficiente de heces para el cultivo.

Procesamiento de la muestra: Los hisopos conteniendo las muestras se introducen inmediatamente al medio de cultivo de transporte y a los de enriquecimiento.

La muestra colectada en uno de los tubos con caldo tetracionato sin adicionarle lugol de doble concentración, ni verde brillante al 10 %, se siembra en agar EMB y se incuba 24 horas a 37°C.

La muestra colectada en los medios de enriquecimiento (caldo tetracionato adicionado con dos gotas de solución de Verde brillante al 10 % ó lugol de doble concentración) y de caldo Selenito se incuba de 12 a 18 horas a 37°C y después de este tiempo se siembran en Agar SS y en Agar Verde Brillante.

Después se procede a la indentificación bioquímica, utilizando Kligler, LIA, SIM, Surraco, Manitol rojo de fenol y Citrato de Simmons.

En caso de crecimiento de E. coli se utiliza solución de acriflavina al 10 % para determinar si se trata de cepas enteropatógenas.

INDICE DE SEPTICEMIA.-

Para obtener el índice de septicemia, se le realiza al paciente que ingresa con diagnóstico de síndrome diarreico o GEPI, Biometría Hemática, Determinación de Velocidad de Sedimentación Globular (V.S.G.) y recuento de plaquetas.

Biometría hemática.-

La determinación de la hemoglobina y del hematocrito se realizan en el Gasómetro 288 de Ciba Corning.

Leucocitos.-

Estos se cuentan en la Cámara de Neubauer, utilizando previamente una pipeta de Thoma para glóbulos blancos, la cual se llena con sangre bien mezclada hasta la marca de 0.5, se afora con líquido de Turk hasta la marca de 11, se agita la pipeta durante 3 minutos, se desechan las primeras 4 gotas y se carga la Cámara de Neubauer, para observarla en el microscopio con el objetivo de 10X, se cuentan los leucocitos en los cuatro cuadros grandes de los extremos y el número obtenido se multiplica por 50.

Cuenta diferencial.-

Se hace una extensión o frotis sanguíneo en un porta-objetos y se tiñe con colorante de Wright durante 2 minutos, después se le adiciona solución amortiguadora de Wright durante 5 minutos, se enjuaga y se pone a secar, luego se observa a inmersión y se hace la cuenta diferencial leucocitaria.

Velocidad de sedimentación globular.-

Utilizando una jeringa con una cánula metálica se llena el tubo de Wintrobe con sangre y se deja sedimentar una hora en posición vertical.

Plaquetas.-

Se utiliza una pipeta de Thoma para glóbulos rojos, la cual se llena con sangre hasta la marca 1.1 y después se afora con solución de oxalato de amonio al 1 % hasta la marca de 0, se agita y se desechan las primeras 4 o 5 gotas, se carga la Cámara de Neubauer y se deja reposar durante 20 minutos en Cámara húmeda, se cuentan en la cuadrícula central con el objetivo de 40x. El resultado se multiplica por 1,000.

INDICE DE SEPTICEMIA = $\frac{\text{NUMERO DE PLAQUETAS}}{\text{VSG X PMNS X PMNNS}}$

VSG = Velocidad de Sedimentación Globular

PMNS = Polimorfonucleares Segmentados

PMNNS = Polimorfonucleares No Segmentados (Bandas).

Una vez que se tienen los resultados de los diversos parámetros, se emplea la fórmula mencionada anteriormente para obtener el IS.

5. RESULTADOS.

5.1 Tablas de resultados.

Las siguientes tablas 1,2,3 y 4, contienen los 100 resultados obtenidos en el laboratorio clínico, que son los necesarios para calcular el índice de septicemia. Aunque se realiza la biometría hemática completa, se excluyeron de la tabla los valores de la fórmula roja (hemoglobina y hematocrito) y parte de la cuenta diferencial (linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos), ya que no son necesarios para realizar dicho cálculo.

También se elaboró la tabla 5 de pacientes que fallecieron y la tabla 6 conteniendo los valores de hemoglobina y hematocrito de dichos pacientes, donde se observa que los valores obtenidos están por debajo de los valores de referencia.

Nomenclatura utilizada en las tablas de resultados:

Edad 3/30 representa tres días

1 2/12 representa un año y dos meses

Sexo M masculino

F femenino

VSG velocidad de sedimentación globular

IS índice de septicemia

Evolución S satisfactoria

D defunción

E.coli clasificada con Acriflavina

La Gráfica Número 1 relaciona el número de casos con la edad de los pacientes. En la Gráfica Número 2 se ve la relación del porcentaje de casos con respecto al sexo. En la Gráfica Número 3 vemos el número de casos con el agente etiológico implicado y, por último, en la Gráfica Número 4 se muestra el porcentaje (número) de casos totales por sexo y el porcentaje (número) de defunciones en cada caso.

TABLA DE RESULTADOS 1

Número de Paciente	Edad	Sexo	Leucocitos	Neutrófilos segmentados	Neutrófilos en banda	V.S.G.	Plaquetas x 1,000	Agente etiológico	Índice de Septicemia	Evolución
1	18/30	M	9000	80	0	48	35	E.coli	0.70	S
2	2 4/12	M	6450	68	0	32	21	E.coli	0.15	S
3	30/30	F	7750	65	0	19	18	Salmonella	0.19	S
4	1 11/12	M	15400	75	0	58	230	Salmonella	0.34	S
5	2/12	M	23100	56	0	58	292	E.coli	0.38	D
6	5 0/12	M	28400	82	0	16	189	V.cholerae	0.50	S
7	1 1/12	M	20500	70	0	27	232	P.mirabilis	0.59	D
8	1/12	M	15200	68	4	38	152	E.coli	0.64	S
9	1 6/12	F	15400	59	0	59	398	P.mirabilis	0.74	S
10	11/12	F	30800	29	0	35	235	Salmonella	0.75	D
11	3/12	F	13200	68	0	28	210	Shigella	0.83	S
12	1/12	M	14400	52	0	42	302	E.coli	0.96	D
13	3/12	M	14000	62	8	12	128	E.coli	1.02	S
14	2 11/12	F	7600	66	0	35	196	Citrobacter	1.11	S
15	1 0/12	M	13100	80	0	30	382	E.coli	1.21	S
16	5/12	M	13800	41	0	28	155	E.coli	1.37	S
17	1/30	M	10300	27	0	24	94	E.coli	1.40	S
18	4/12	F	7800	56	0	40	250	E.coli	1.43	D
19	8/12	M	15000	61	0	16	235	Salmonella	1.60	D
20	2 7/12	M	10200	86	0	22	112	Salmonella	1.61	S
21	1/30	M	10900	75	0	18	241	P.mirabilis	1.63	S
22	2 0/12	F	7300	58	0	28	205	E.coli	1.72	S
23	11/12	F	13500	54	0	33	426	Salmonella	1.77	S
24	1 4/12	M	7600	46	0	42	262	E.coli	1.78	S
25	6/12	M	10300	88	0	10	163	E.coli	1.79	S

TABLA DE RESULTADOS 2

Número de Paciente	Edad	Sexo	Leucocitos	Neutrófilos segmentados	Neutrófilos en banda	V.S.G.	Plaquetas x 1,000	Agente etiológico	Índice de Septicemia	Evolución
26	8/12	M	5700	66	0	73	309	E.coli	1.91	S
27	25/10	M	6000	67	0	10	108	E.coli	2.01	S
28	6/12	M	13300	65	0	15	305	Shigella	2.38	S
29	1/12	M	16000	62	0	22	551	E.coli	2.52	S
30	2/12	M	11200	36	0	25	261	Salmonella	2.59	S
31	10/12	M	7000	47	0	12	285	E.coli	2.70	D
32	1/10	M	6100	59	0	22	226	E.coli	2.76	S
33	7/12	M	9200	51	0	16	213	E.coli	2.83	S
34	11/12	M	8900	44	0	18	211	E.coli	3.02	S
35	7/12	P	11200	36	0	21	261	Salmonella	3.08	D
36	1 2/12	M	4500	24	0	51	373	E.coli	3.14	S
37	1 2/12	M	8208	60	0	10	155	E.coli	3.35	S
38	1/10	M	13900	45	0	18	200	Citrobacter	3.50	S
39	12/12	P	6400	56	0	15	175	Salmonella	3.25	S
40	6/12	P	8550	40	0	28	315	Klebsiella	3.28	S
41	4/12	F	15900	36	0	20	390	P.vulgaris	3.48	S
42	2/12	P	8700	38	0	26	294	E.coli	3.42	S
43	2/12	M	5800	37	0	30	238	E.coli	3.70	S
44	2/12	P	7650	22	0	60	392	Enterobacter	3.88	S
45	2/12	F	7600	22	0	60	392	E.coli	3.91	S
46	8/12	M	8200	25	0	40	322	E.coli	3.92	S
47	11/12	P	6700	40	7	15	78	E.coli	4.14	D
48	1 6/12	M	6400	40	0	18	302	Salmonella	4.38	S
49	7/12	M	5000	30	0	26	173	P.sirabilis	4.43	S
50	3/12	P	3500	57	8	16	40	E.coli	4.46	D

TABLA DE RESULTADOS 1

Número de Paciente	Edad	Sexo	Leucocitos	Neutrófilos segmentados	Neutrófilos en banda	V.S.G.	Plaquetas x 1,000	Agente etiológico	Índice de Septicemia	Evolucion
51	4/12	F	7000	41	0	18	240	Salmonella	4.64	S
52	7/12	M	11500	47	0	10	273	E.coli	5.05	S
53	5/12	M	5100	55	0	19	302	Salmonella	5.67	S
54	3/12	M	17200	28	0	10	287	E.coli	5.96	S
55	1/30	M	7300	57	0	12	300	E.coli	6.00	D
56	3/12	F	5650	74	0	6	152	E.coli	6.06	S
57	7/12	F	10100	64	5	10	200	Klebsiella	6.19	S
58	2/12	F	8100	41	0	16	329	P.vulgaris	6.20	S
59	3 0/12	F	8250	34	0	18	320	Salmonella	6.34	S
60	2 0/12	M	8300	26	0	24	329	E.coli	6.37	S
61	5/12	M	8700	23	0	12	156	Klebsiella	6.50	S
62	3/12	M	5900	23	0	22	212	Shigella	7.13	D
63	6/12	M	8300	38	0	13	297	E.coli	7.25	S
64	1 6/12	F	3000	52	0	7	142	P.mirabilis	7.60	S
65	3/12	F	6000	63	0	6	259	Salmonella	8.56	S
66	4/12	F	5400	20	0	38	191	E.coli	9.52	S
67	2/12	M	8100	88	0	3	205	Salmonella	9.59	S
68	16/30	M	15100	44	0	6	385	E.coli	9.66	S
69	3/12	F	6700	20	0	16	210	P.vulgaris	9.79	S
70	8/12	M	22500	88	0	1	205	Salmonella	10.35	O
71	6/12	M	5500	24	0	15	226	E.coli	10.68	S
72	11/12	M	5000	23	0	7	89	Klebsiella	11.05	S
73	20/30	M	25300	61	0	1	180	E.coli	11.66	S
74	8/12	M	8400	18	0	20	365	E.coli	12.00	S
75	0/30	F	10300	11	0	30	421	P.vulgaris	12.41	S

TABLA DE RESULTADOS 4

Número de Paciente	Edad	Sexo	Leucocitos	Neutrófilos segmentados	Neutrófilos en banda	V.S.G.	Plaquetas x 1,000	Agente etiológico	Índice de Septicemia	Evolución
76	7/12	M	7100	25	0	8	180	Klebsiella	12.71	S
77	1 0/12	M	5000	57	0	10	338	E.coli	12.75	S
78	5 0/12	M	8600	54	0	5	298	Salmonella	12.84	S
79	7/12	M	6700	19	0	16	296	P.mirabilis	14.56	D
80	5/12	F	10000	45	2	14	218	Salmonella	17.30	S
81	14/30	M	3850	21	0	13	195	E.coli	18.75	S
82	3 0/12	M	5000	78	0	2	149	Salmonella	19.10	S
83	19/30	M	3850	27	0	10	200	E.coli	19.23	D
84	5/12	M	3850	32	0	12	292	E.coli	19.78	S
85	8/12	M	3820	20	0	10	162	E.coli	21.31	S
86	2 0/12	F	4900	38	0	2	84	E.coli	22.58	S
87	2/12	M	4200	20	7	18	100	Salmonella	23.14	D
88	2 0/12	F	7380	58	1	28	205	E. coli	24.71	S
89	10/30	M	4300	22	6	14	90	Salmonella	27.95	D
90	2 0/12	M	4000	12	0	25	337	E.coli	28.08	S
91	4/12	F	8100	36	0	2	177	E.coli	30.41	D
92	3/12	F	15300	31	0	4	428	E.coli	33.54	S
93	9/12	M	5600	10	0	15	296	E.coli	35.21	S
94	2/12	M	3200	22	6	10	50	E.coli	38.46	D
95	2/12	F	6600	53	0	2	361	Salmonella	39.67	S
96	3/12	M	8100	54	0	2	368	P.mirabilis	42.06	S
97	11/12	M	6000	22	0	3	167	P.vulgaris	42.17	S
98	1 0/12	F	5700	26	1	18	205	E.coli	153.90	S
99	7/12	M	6400	23	4	3	196	E.coli	178.13	S
100	5/30	M	4200	22	1	9	70	E.coli	216.04	S

TABLA DE RESULTADOS 5 . PACIENTES QUE FALLECIERON

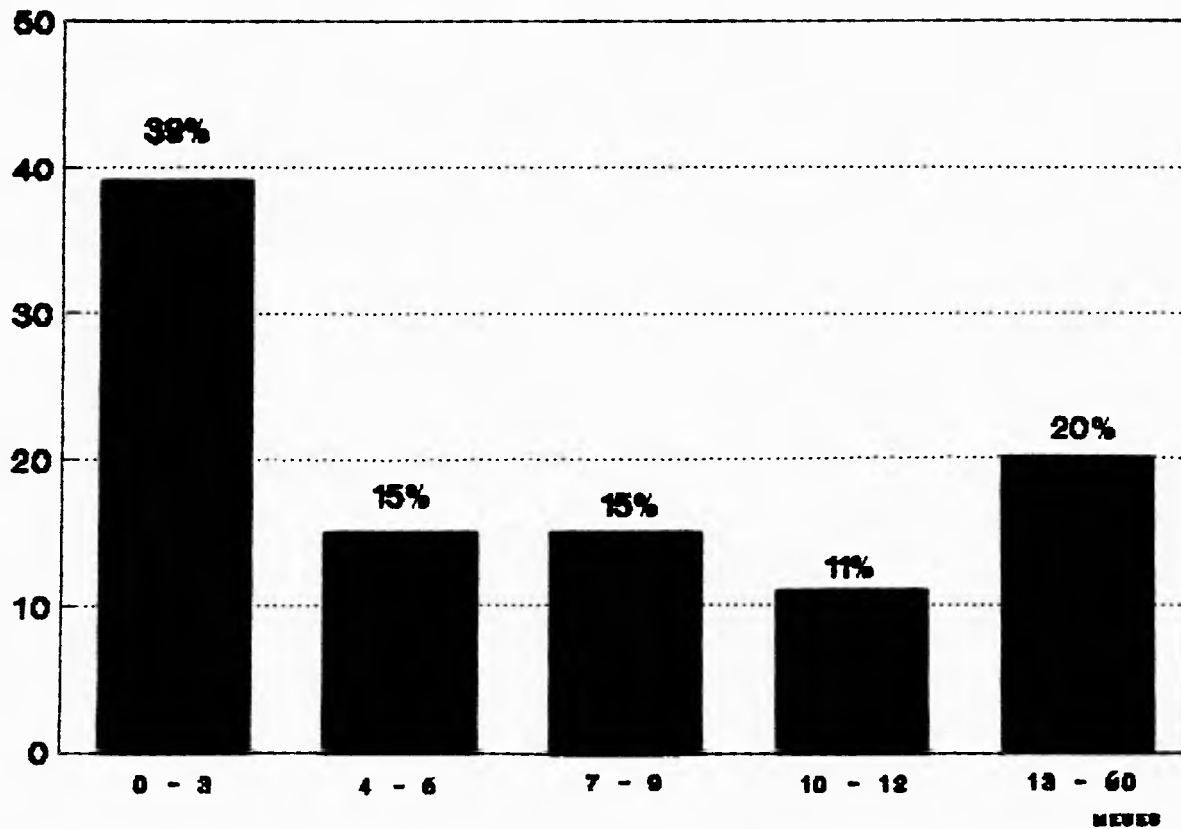
Número de Paciente	Edad	Sexo	Leucocitos	Neutrófilos segmentados	Neutrófilos en banda	V.S.G.	Plaquetas x 1,000	Agente etiológico	Índice de Septicemia	Evolucion
5	2/12	M	23100	56	0	58	292	E.coli	0.38	D
7	1 1/12	M	20500	70	0	27	232	P.mirabilis	0.59	D
10	11/12	F	30868	29	0	35	235	Salmonella	0.75	D
12	1/12	M	14400	52	0	42	302	E.coli	0.96	D
18	4/12	F	7800	56	0	40	250	E.coli	1.83	D
19	8/12	M	15000	61	0	16	235	Salmonella	1.60	D
31	30/12	M	7000	47	0	32	285	E.coli	2.70	D
35	7/12	F	11200	36	0	21	261	Salmonella	3.08	D
47	11/12	F	6700	40	7	15	78	E.coli	4.14	D
50	3/12	F	3500	57	8	16	40	E.coli	4.48	D
55	1/30	M	7300	57	0	32	300	E.coli	6.00	D
62	3/12	M	5900	23	0	22	212	Shigella	7.13	D
70	8/12	M	22500	88	0	1	205	Salmonella	10.35	D
79	7/12	M	6700	19	0	16	296	P.mirabilis	14.56	D
83	19/30	M	3850	27	0	10	200	E.coli	19.23	D
87	2/12	M	4200	20	7	18	100	Salmonella	23.74	D
89	10/30	M	4300	22	6	14	98	Salmonella	27.95	D
91	4/12	F	8100	36	0	2	177	E.coli	30.43	D
94	2/12	M	1200	22	6	10	50	E.coli	38.46	D

Tabla de resultados 6 . Hb y Ht de
pacientes que fallecieron.

No. de paciente	Hemoglobina	Hematocrito
5	8.6	29.3
7	7.8	22.9
10	7.6	22.4
12	8.9	26.2
18	7.8	22.9
19	7.1	20.9
31	5.2	15.3
35	7.8	22.9
50	7.8	23.0
55	10.5	31.5
62	10.0	29.1
70	15.4	45.3
79	8.7	25.6
83	7.1	20.9
87	7.4	24.0
89	9.8	32.0
91	8.5	25.0
94	7.4	24.0

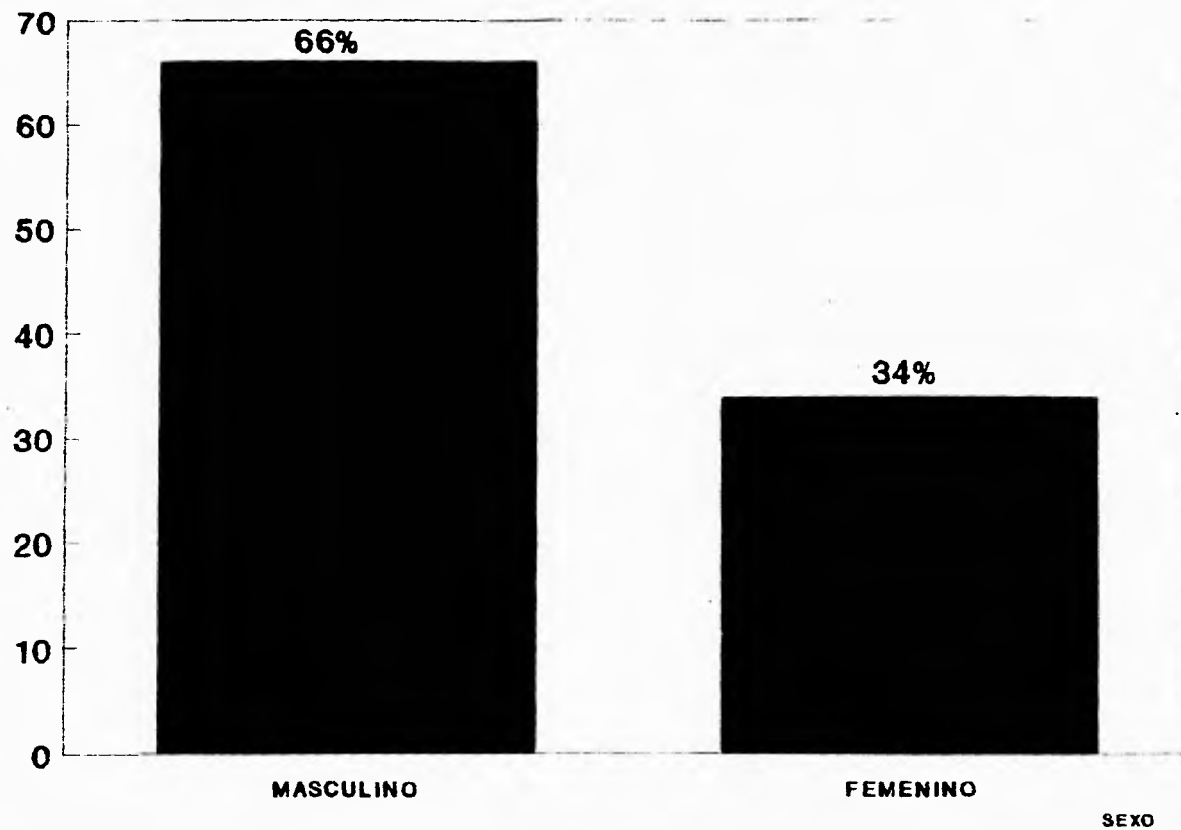
GRAFICA NUMERO 1
GRAFICA QUE RELACIONA EL NUMERO DE CASOS
Y LA EDAD DE LOS PACIENTES

NO DE CASOS



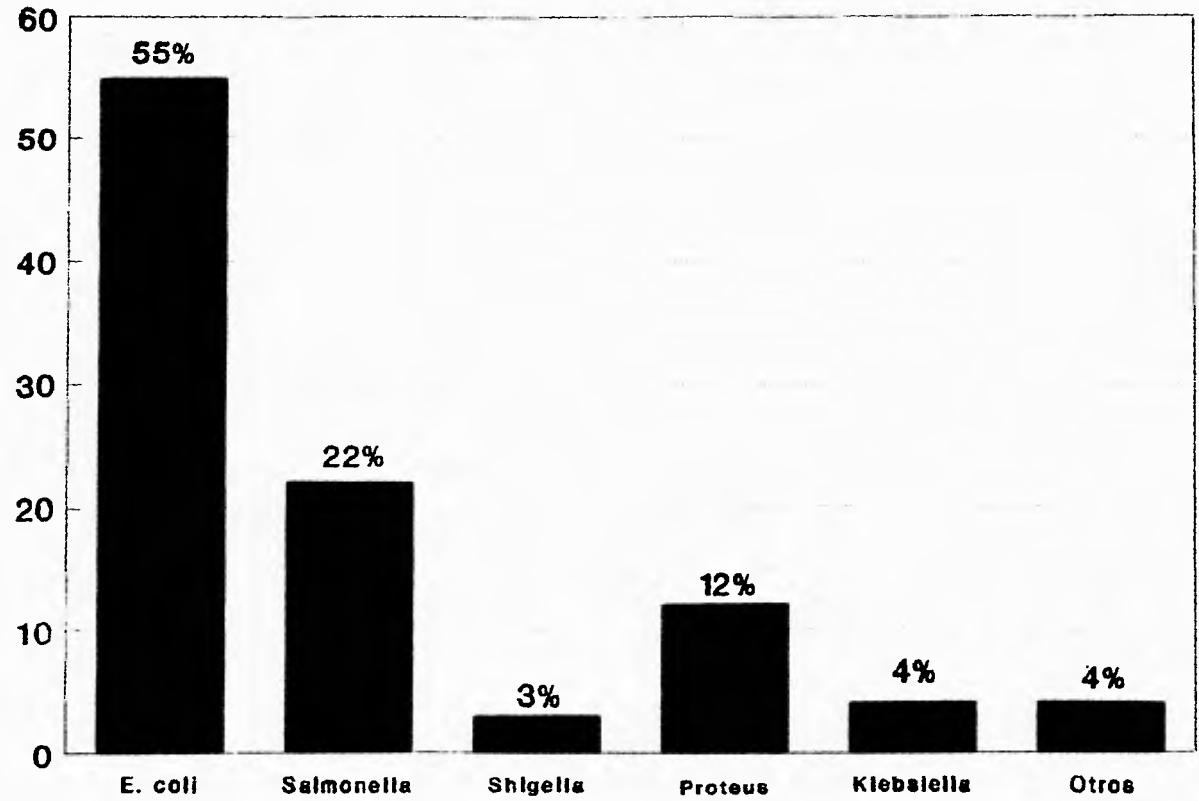
GRAFICA NUMERO 2
GRAFICA QUE RELACIONA EL NUMERO DE PACIENTES
CON RESPECTO AL SEXO

No DE CASOS

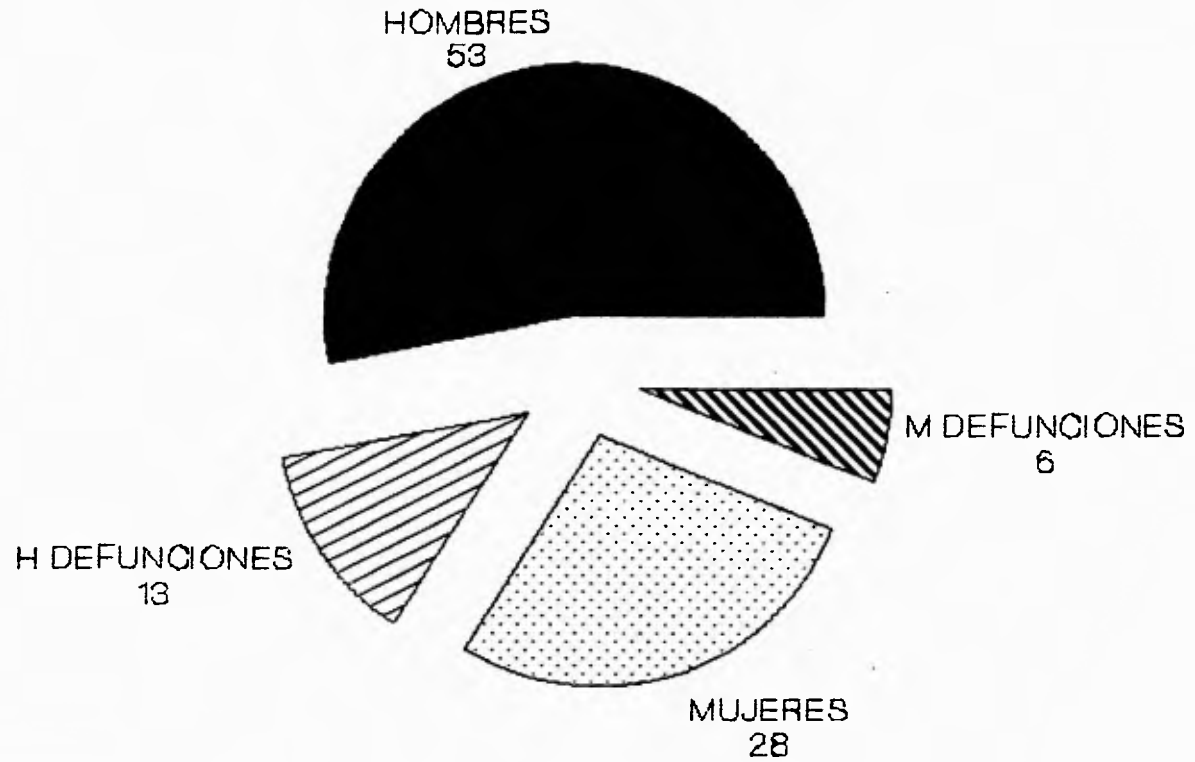


GRAFICA NUMERO 3
GRAFICA QUE REPRESENTA EL NUMERO DE CASOS
Y EL AGENTE ETIOLOGICO

No DE CASOS



GRAFICA NUMERO 4
PORCENTAJE DE CASOS DE DEFUNCIONES
RESPECTO AL SEXO Y A LA POBLACION TOTAL DE LOS PACIENTES



5.2 Discusión de resultados.

De acuerdo con la literatura, se esperaba comprobar que se puede establecer un diagnóstico presuntivo de septicemia, cuando existen alteraciones en los valores normales de Velocidad de Sedimentación Globular, Número de Polimorfonucleares segmentados y no segmentados o bandas y el Número de Plaquetas, en pacientes pediátricos que presentan un cuadro clínico de Síndrome Diarreico al ingresar al hospital.

Para que se vea la utilidad de este modelo aritmético llamado Índice de Septicemia, se tiene que recordar la necesidad de obtener un diagnóstico temprano de septicemia, el cual encausará debidamente el tratamiento a seguir al atender este tipo de enfermos. Se deben observar variantes o alteraciones en los cuatro parámetros arriba descritos, ya que si sólo uno se ve alterado no influye de manera determinante en el resultado del Índice de Septicemia.

Se esperaba obtener en los resultados de los análisis de laboratorio, una VSG con valores arriba del estándar, disminución notoria en el número de plaquetas y un aumento considerable de leucocitos polimorfonucleares segmentados y no segmentados.

Los resultados muestran que sí existió aumento en los valores de la VSG en el 70% de los casos, pero el aumento en los leucocitos sólo ocurrió en el 26% del total de los pacientes. En lo que respecta al número de plaquetas, sólo el

16% de los pacientes presentó una disminución considerable (plaquetopenia), el restante 84% tuvo valores dentro del estándar establecido.

Estos resultados sugieren que no se encuentran muchos valores de IS menores a uno, los cuales se considerarían positivos en el presente estudio.

Al efectuar las operaciones numéricas se confirmó lo anterior ya que sólo el 12% del total de los casos, presentan un IS menor de uno (positivos), siendo un 34% con valores de IS mayor de uno hasta cuatro (probable) y un 54% con valores de IS mayores de cuatro (negativo).

Las edades de los pacientes registrados en el presente estudio, fluctuaban desde recién nacidos (1/30), hasta pacientes de cinco años de edad (60/12).

La gráfica 1, que relaciona el número de pacientes y la edad de los mismos, presenta cinco rangos para la distribución de los casos. Los primeros cuatro rangos son de tres meses cada uno para el primer año y el último rango engloba a todos los pacientes cuya edad es mayor de un año (12/12).

Esta distribución de rangos se hizo considerando que el primer año de vida, constituye el de mayor riesgo de aparición de un cuadro diarreico, ya que en este lapso los conocimientos de limpieza e higiene de sus padres son de mucha importancia si consideramos que la zona geosocioeconómica donde se ubica el Hospital Infantil Xochimilco se considera como semi-rural, observándose familias de escasos recursos, madres muy jóvenes

y poco grado de educación entre la población en general; normas tan básicas de higiene, como lo son el aseo personal y el hervir los utensilios del bebé no son seguidas de manera adecuada. Cuando ingresa al hospital un paciente que presenta síndrome diarreico, se le explica a los padres cual puede ser la causa de la infección y los cuidados que deben tener al preparar los alimentos de su hijo.

La gráfica 1, que relaciona el número de enfermos con respecto a su edad, confirma lo anterior, existe una mayor incidencia de casos con síndrome diarreico en pacientes cuya edad no rebasa el primer año de vida, presentando un 80% del total de los casos registrados.

También se observa que el primer trimestre de vida es el más crítico, ya que en este rango de edad se tiene al 39% del total de la población objeto del presente estudio. Este valor es aproximadamente el doble comparado con los otros grupos de pacientes, los cuales se distribuyen como sigue: de 4 a 6 meses 15%, de 7 a 9 meses 15%, de 10 a 12 meses 11% y de 1 a 5 años 20%. Como se puede observar, conforme avanza el primer año de vida el número de casos tiende a disminuir, puesto que el sistema inmunológico del infante va madurando, creando una mayor resistencia a las infecciones y también la experiencia de los padres va en aumento, tanto así que en la población de 1 a 5 años corresponde un 5% para cada año contra un 80% de casos presentados en el primer año.

Por lo que respecta al sexo de los pacientes, se esperaba una distribución entre la población de hombres y mujeres próxima al 50% para cada uno.

La gráfica 2, que relaciona el número de pacientes y su sexo, muestra que el 66% de los pacientes fueron del sexo masculino y el 34 restante del sexo femenino.

Esto demostró que en la población infantil masculina hay mayor incidencia de síndrome diarreico que en la población femenina.

En relación a la biometría hemática se obtuvieron diferentes valores de hemoglobina y hematocrito, predominando cifras por debajo de los valores de referencia, en el caso del número de leucocitos se obtuvieron cifras que indican desde leucopenia hasta leucocitosis. Esto es indicativo de que se trata de población con cierto grado de desnutrición que la hace susceptible a cualquier tipo de infección. Los lactantes desnutridos frecuentemente sufren de infecciones y alteraciones en la coagulación sanguínea así como complicaciones secundarias que contribuyen al elevado índice de mortalidad que los afecta. La presencia simultánea de infecciones y desnutrición ha originado la creencia de que la desnutrición despoja al hospedero de algún mecanismo de defensa en contra de las infecciones.

Aunque la incidencia de casos de septicemia no ha disminuido, los agentes causales de los mismos sí han cambiado. Con anterioridad, los microorganismos Gram positivos constituían los principales agentes causales de septicemia como por ejemplo Staphylococcus aureus; actualmente casi cualquier bacteria puede generar septicemia, dependiendo del estado general del hospedero. Los agentes etiológicos presentan variaciones en relación a décadas, países y tipo de hospital, así como al uso de antimicrobianos.

Se esperaba que estuvieran presentes, como agentes causales del cuadro diarreico que presentaban los pacientes al ingresar al hospital, microorganismos Gram negativos o enterobacterias en la mayoría de los casos estudiados.

Los resultados de laboratorio señalaron la presencia de enterobacterias en el 99% de los casos con síndrome diarreico objeto del presente estudio. En la gráfica 3, que relaciona el número de casos y el agente causal que origina el cuadro diarreico observamos que el agente etiológico causante del mayor número de casos de diarrea fué E. coli mediante alguno de los mecanismos de patogenicidad con un 55% del total de los casos, le sigue en frecuencia Salmonella sp. con un 22%, y el tercer lugar Proteus sp. con un 12% siendo para Shigella, Klebsiella y otras enterobacterias el restante 11%.

La determinación del índice de septicemia lo utiliza el equipo médico de dicho Hospital Pediátrico, como una determinación de rutina auxiliar, siendo el cuadro clínico y

las condiciones nutricionales del paciente los parámetros fundamentales para el diagnóstico y tratamiento.

De los cien casos registrados se presentaron 19 defunciones (19%), de éstos, sólo en cuatro se comprobó la presencia de septicemia mediante el cuadro clínico que presentaron, lo ideal hubiera sido que a todos se les practicara el hemocultivo y de esta manera descartar o asegurar el cuadro septicémico.

En los pacientes que fallecieron se observan IS con valores menores de uno hasta 38; solo cuatro de los valores de los 19 son menores de 1 y de éstos en 2 sí se diagnosticó septicemia dando una efectividad del 50% para los casos considerados como positivos. En relación al total de las defunciones estos dos casos solo representan el 10% del total, resultando poco confiable el IS como diagnóstico presuntivo de septicemia.

Por lo que respecta al sexo de los pacientes que fallecieron, fueron 13 varones lo que equivale al 19.69% de la población masculina (66 en total) y fallecieron 6 mujeres equivalente al 17.64 % de la población femenina (34 en total) gráfica 4.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

6. CONCLUSIONES

1.-EL PRIMER AÑO DE VIDA ES LA ETAPA MAS CRITICA EN CUANTO A LA PRESENCIA DE CUADRO DIARREICO.

2.- LA POBLACION PEDIATRICA FEMENINA SE VE MENOS AFECTADA POR CUADROS DIARREICOS QUE LA MASCULINA.

3.-EL AGENTE CAUSAL DE DIARREA MAS FRECUENTE SE CONFIRMA QUE ES Escherichia coli

4.-CUANDO OCURREN LAS DEFUNCIONES, INDEPENDIENTEMENTE DEL VALOR DEL INDICE DE SEPTICEMIA, LO QUE INFLUYE NOTORIAMENTE ES LA DESNUTRICION QUE PRESENTAN LOS PACIENTES.

5.-NO SE OBTUVIERON LOS RESULTADOS ESPERADOS POSIBLEMENTE POR QUE LOS ESTUDIOS EFECTUADOS POR MIZRAHI, SE EFECTUARON SOLO EN RECIEN NACIDOS Y EL PRESENTE ESTUDIO ABARCO PACIENTES DE HASTA CINCO AÑOS DE EDAD, CON CIERTO GRADO DE DESNUTRICION Y LA CONSECUENTE ALTERACION DE DICHS PARAMETROS.

6.-EL INDICE DE SEPTICEMIA NO PUEDE UTILIZARSE COMO PRONOSTICO DE SEPTICEMIA YA QUE SOLO REPRESENTA UN 10% DE CONFIABILIDAD.

7. BIBLIOGRAFIA

- 1.-Ambrosius Diener K., Salazar Flores M., Valencia Mayoral P."La Salmonelosis en niños, observaciones morfológicas en estadios post mortem"Bol.Med.Hosp. Inf.de Méx. 43:300-306 (1986).
- 2.-Bauman P., Furnis A.L. and Lee J:V: "Genus Vibrio"in BERGEY'S MANUAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY Williams and Wilkins Co. Baltimore (1984).
- 3.- Bercovier H., and Mollaret H.H."Yersinia" in BERGEY'S MANUAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY. Williams and Wilkins Co. Baltimore (1984)
- 4.-Bergtrand G.C., and Winbland S." Clinical manifestation of infection with Yersinia enterocolitica". Acta Paediatr. Scand. 63:875-877, (1974).
- 5.-Bioxon Manual.
"MEDIOS DE CULTIVO Y REACTIVOS DE DIAGNOSTICO".
- 6.-Bisset M. L., Powers C., Abbotts S.L. "Epidemiologic investigation of Yersinia enterocolitica and related species: sources, frequency and serogroup distribution". J. Clin. Microbiol.28:910-912, (1990).
- 7.-Davis B.D., Dulbeco R., Eisen H. , Ginsberg A.
TRATADO DE MICROBIOLOGIA.
2a edición.
Editorial Interamericana.
México (1985).
- 8.- Figera N. and Guglielmetti P. "Clinical characteristics of Campylobacter jejuni and C. coli. enteritis".Lancet 23:942-943, (1988).
- 9.-Frits O. "Genus I Escherichia" in BERGEY'S MANUAL OF SYTEMATIC BACTERIOLOGY. Williams and Wilkins Co. Baltimore, (1984)
- 10.- Gurrola Togassi A. M. "Campylobacter fetus, Yersinia enterocolitica y Vibrio parahaemolyticus COMO AGENTES ETIOLOGICOS DEL SINDROME DIARREICO". Tesis Facultad de Química UNAM. México,(1992).

11.- Jasso Gutiérrez L., Vargas Origel A. "Trombocitopenia como índice de septicemia en el recién nacido". Gaceta Med. de Méx. Vol. III No 4: 317-320, (1976).

12.- Jawetz E. , Melnick J.L., Adelberg E.A.
MICROBIOLOGIA MEDICA.
13a Edición.
Editorial El Manual Moderno.
México,(1990).

13.- Kohl S." Yersinia enterocolitica infection in children"
Pediatr. Clin. North. Am. 26:433-442, (1979).

14.- Koneman E.W., Allen S.D., Dowell V.R.
DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO.
Editorial Médica Panamericana
Argentina, (1991).

15.- KUMATE J., Gutierrez G.
MANUAL DE INFECTOLOGIA
11a Edición.
Francisco Cervantes Editores.
México,(1988).

16.- Le Minor L.E. "Genus III Salmonella" in
BERGEY'S MANUAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY
Williams and Wilkins Co.
Baltimore, (1984).

17.-Mancilla Ramirez J. "Escherichia coli productoras de citotoxinas Vero "Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx. 45:198-200, (1988).

18.- Mizrahi M., Lugones F." Índice de septicemia en el lactante" Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx. 37:1173-1180, (1980).

19.-I.N.E.G.I.
MORTALIDAD INFANTIL POR ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES
México,(1992).

20.- Navarro G.F., Encarnación A., Rodriguez S., Pimentel R.
"Clostridium difficile en heces de niños con y sin diarrea
"Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx. 43:550-554, (1986).

21.-Olarte J. "Nuevos agentes patógenos en diarrea aguda"
MEMORIAS DEL SEMINARIO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES
DIARREICAS E HIDRATACION ORAL.
SSA,OMS.UNICEF.
(1990).

- 22.-Olarte J. "Nuevos conocimientos en relación con la etiopatología de las diarreas "Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx . 33:145-149, (1976).
- 23.- Pérez Otero G. "Valor diagnóstico y pronóstico del índice de septicemia en el lactente desnutrido " Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx. 4:7-10, (1987).
- 24.- Peniche Quintana E., Garza Velasco R., García González R. "La probable incidencia de Yersinia enterocolitica en el síndrome diarreico del paciente pediátrico" Lab. Acta 3/1:28:30, (1991).
- 25.- Penner J.L. "Campylobacter, Helicobacter and related bacteria" in
MANUAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY .
Balows A. Hausler W.J. and Herman K.I.
5a edition .
American Society For Microbiology.
Washington D.C., (1991).
- 26.- Pickering K.L., Evans D.J., Muñoz O. "Prospective study of enteropathogens in children with diarrhea in Houston and México" J. Pediatrics 93:380-388, (1978).
- 27.- Retting Philips J. "Campylobacter infections in human beings" J. Pediatrics 94:855-864, (1979).
- 28.- Rowe B., Gross J.R. "Genus II Shigella" in
BERGEY'S MANUAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY.
Williams and Wilkins Co.
Baltimore, (1984).
- 29.- Skirrow M.B. "Campylobacter enteritis a new disease
"Brit. Med. J. 2:9-11, (1977).
- 30.- Smibert R.M. "Campylobacter" in
BERGEY'S MANUAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY.
Williams and Wilkins Co.
Baltimore, (1984).
- 31.- Torres N., Ruiz Palacios G.M., Escamilla E. "Experimental Campylobacter diarrhea in chicken's" Infect and Immun. 34:250-251, (1981).

32.- Vergara M., Quiroga M., Grenon S. "Identificación de enteropatógenos en la diarrea de la infancia" Rev. Lat Am. Microbiol.34:71-75, (1992).

33.- Volk W.A., Benjamin D.C., Kadner R.J., Parsons J.T.
MICROBIOLOGIA MEDICA
3a edición.
Interamericana Mc Graw-Hill.
México, (1988).

34.- Zamora Chávez A. "Etiopatología de las gastroenteritis agudas y su importancia para la selección del tratamiento "MEMORIAS DEL SEMINARIO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DIARREICAS E HIDRATAACION ORAL"
O.M.S., S.S.A.,U.N.I.C.E.F.
(1990).

35.- Zamora Chávez A., Galindo Hernández E.,Mejía Albarrán M.E. y Ramírez A. "Infección por Campylobacter jejuni en niños" Bol. Med. Hosp.Inf.de Méx. 44:155-160, (1987).