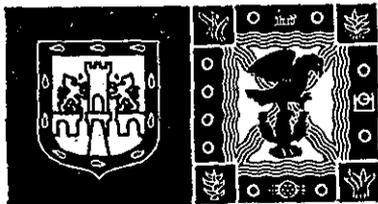


11237



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL

México * La Ciudad de la Esperanza

294



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

PEDIATRIA

"SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA

CITOLOGIA DE MOCO FECAL EN LA

GASTROENTERITIS AGUDA"

TRABAJO DE INVESTIGACION

C L I N I C A

P R E S E N T A

RENE RANGEL CRUZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS

MARGARITO FRANCISCO GUTIERREZ GUZMAN



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.

**SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA CITOLOGÍA DE MOCO
FECAL EN LA GASTROENTERITIS AGUDA.**

Autor: RENÉ RANGEL CRUZ.

Vo. Bo.

DR MOISÉS VILLEGAS IBEY.



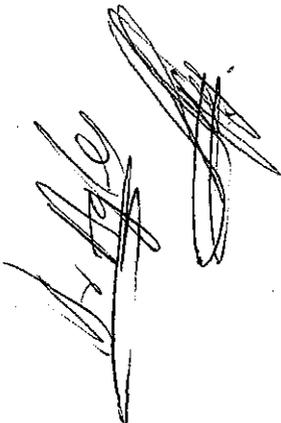
Profesor Responsable del Curso de Especialización en Pediatría

Vo. Bo.

DR ROBERTO SÁNCHEZ RAMÍREZ

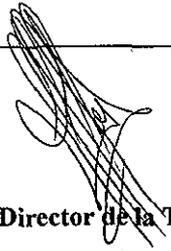

Director de Educación e Investigación.


**DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**



Vo. Bo.

Dr. M. Francisco Gutiérrez Guzmán
Jefe de Enseñanza e Investigación H.P.A. S.S.D.F.

A handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and lines, positioned above a horizontal line.

Director de la Tesis

**A mis padres que han sido todo el apoyo durante
mi carrera, con todo mi amor y
agradecimiento eterno.**

**A mi familia, mis maestros, mis amigos,
como reconocimiento a su apoyo, amabilidad y confianza.**

**A una persona muy especial en mi vida,
que ha permanecido a mi lado
en los momentos mas difíciles,
con todo mi amor.**

A los niños de nuestros hospitales.

**A los Hospitales de la Secretaría de Salud
Del Distrito Federal.**

INDICE.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN 1

MATERIAL Y METODOS 13

RESULTADOS 15

DISCUSIÓN 17

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 19

ANEXOS

RESUMEN.

Se calcula que ocurren anualmente 1300 millones de episodios de diarrea en niños menores de cinco años, en países subdesarrollados, las cuales ocasionan de tres a cuatro millones de muertes. El objetivo es conocer la sensibilidad y especificidad de la citología de moco fecal para el diagnóstico etiológico de la gastroenteritis en niños menores de 5 años con diarrea aguda. Es un estudio observacional, prospectivo, transversal y descriptivo. Se estudiaron 188 niños con diagnóstico de gastroenteritis entre un mes y 5 años de edad en el Hospital Pediátrico Iztacalco de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, del período de marzo a diciembre 2001. A todos los pacientes se les realizó tomas de citología de moco fecal, tinción de gram y coprocultivo.

Encontrándose 77 casos de citología de moco fecal positivas (40.9%), y 111 negativos (59%), tinción de gram 25 casos positivos (13.2%), en el coprocultivo el agente etiológico se identificó en 55 casos (29.2%), de los cuales la *Escherichia coli* en 24 casos (43.6%), *Salmonella* sp 13 (22.6%), *Shigella* sp 10 (18.1%).

La citología de moco fecal presentó una sensibilidad 72.72%, y una especificidad 27.81%.

La baja asociación entre la citología de moco fecal y agente identificado en coprocultivo no justifica realizar en forma rutinaria citología de moco fecal en niños con diarrea aguda.

INTRODUCCIÓN.

Se calcula que ocurren anualmente 1200 millones de episodios de diarrea en los niños menores de cinco años, la mayor parte de ellos en los países subdesarrollados. En 1992 la incidencia anual promedio en todo el mundo, en menores de cinco años fue de 2.6 episodios por niño.¹ Aún en naciones desarrolladas, como en Estados Unidos de América, ocurren aproximadamente 500 muertes y se hospitalizan alrededor de 300,000 personas por diarrea cada año.

La Organización Mundial de la Salud informó en Dhaka, en 1994, que cada año se presentan 1300 millones de episodios de diarrea en niños menores de cinco años en países en desarrollo, los cuales ocasionan tres a cuatro millones de muertes relacionadas en 50 a 70% con deshidratación, lo cual las ubica dentro de las principales causas de defunción en esos países.¹

En México ocupa el segundo lugar entre los padecimientos infecciosos con tasa de 3100 por cada 100,000 habitantes, siendo los menores de un año el grupo más afectado, con mortalidad de 10%.² Un niño experimentará entre uno a tres episodios de diarrea aguda por año, en los tres primeros años de vida, cifra que asciende hasta diez por año en comunidad de extrema pobreza.

Las encuestas efectuadas en hogares en México en 1991 y 1993, estimaron la incidencia anual de episodios de diarrea por niños, en menores de cinco años de edad en 4.5 y 2.2 respectivamente.³ Las enfermedades diarreicas en México pasaron del primer lugar como causa de muerte en los años 1940, 1950 y 1960 a segundo lugar en 10 y en 1980, y a séptimo en 1990.¹

Desde el punto de vista epidemiológico la magnitud del problema en una población determinada, depende mucho de sus condiciones socioeconómicas y sanitarias, destacándose la carencia de la lactancia materna exclusiva, la ingesta de aguas contaminadas, los alimentos no conservados adecuadamente, y la carencia de higiene personal. Por otro lado existen factores dependientes del huésped que conducen al aumento de la incidencia, gravedad y duración de la diarrea como es la resistencia natural del huésped la cuál es menor en pacientes desnutridos, ya que en ellos los factores de resistencia están alterados, aunados a esto la alteración de su microflora intestinal.⁴

Se define a la diarrea como el aumento de la frecuencia, contenido líquido y volumen de las heces. La mayoría de las diarreas agudas remiten espontáneamente y duran de 3 a 7 días. Convencionalmente, se considera como diarrea prolongada a la que dura más de 14 días. En cambio de cada 100 muertes por diarrea, 50% corresponden a diarrea aguda, 35% a diarrea persistente y 15% a disentería. Los agentes que con mayor frecuencia causan gastroenteritis infecciosa aguda son virus, ocupando el rotavirus de 20 a 25% y el adenovirus entérico 0.5%; bacterias: E. coli enterotoxigénica 15 a 22%, E. coli enteropatógena 13 a 15%, E. coli enteroinvasiva 0.5%, Salmonella 6 a 18%, Shigella 6 a 12%; parásitos: Giardia lamblia 2 a 6%, E. histolytica 1 a 3%; hongos: Candida albicans y Cristosporidium.⁵ En estudios realizados en la Ciudad de México los enteropatógenos encontrados con mayor frecuencia en niños son: rotavirus, Shigellas sp., Salmonella sp., y Escherichia coli toxígena, recientemente se ha agregado Campylobacter jejuni como causa frecuente de diarrea.⁵

El reservorio de los agentes de las diarreas infecciosas es el ser humano, excepto Salmonella, que es de origen animal. La fuente de infección es la materia fecal del ser humano infectado, sintomático o asintomático, siendo este último más peligroso ya que no presenta datos clínicos que permitan identificarle. El mecanismo de transmisión clásico es el ciclo ano-boca, otro mecanismo de transmisión frecuente es la ingestión de alimentos contaminados.⁶

La mayoría de los episodios diarreicos ocurren durante los dos primeros años de la vida, siendo el pico de mayor incidencia entre los 6 y los 11 meses.⁷

La historia de las enfermedades diarreicas es tan antigua como la de la humanidad, ya que existen evidencia histórica de epidemias de cólera que se representaron en la antigüedad, en la cuenca del río Ganges, en la India, así como en la región de Bengala, en el sureste de Asia, presentándose como epidemias periódicas que se extendieron hasta Europa en la Edad Media.⁷ Hacia mediados del siglo XIX, John Snow realizó una serie de estudios epidemiológicos sobre el cólera y postuló la existencia de una causa microbiana. Tres decenios después, durante la quinta pandemia de cólera de la era moderna, Roberto Koch (1883) aisló el bacilo del cólera de las heces de un enfermo.⁸ Eberth, describió en 1880 a la Salmonella typhi aislada de los ganglios mesentéricos de un enfermo con tifoidea. En 1897, en Japón, Siga investigó el bacilo disentérico que lleva su nombre Shigella dysenteriae. Adam en 1923 dio a conocer que un grupo de bacterias E. coli dispépticas originaban dichas diarreas neonatales e infantiles.⁹

La gastroenteritis de origen viral la describió inicialmente Zahorsky en 1929.¹⁰ Losh, en 1875, en San Petersburgo Rusia, describió la Entamoeba histolytica. Y la Giardia lamblia lo descubrió Leeuwenhoek en 1681.¹⁰

Desde hace muchos años ha existido preocupación por el diagnóstico diferencial entre disentería bacilar y amibiana para lo cuál se llegó a utilizar el estudio de los leucocitos del moco fecal.¹¹

La citología de moco fecal fue descrita desde 1918 por Willmore y Sherman, quienes la utilizaron como diagnóstico diferencial entre disentería bacilar y amibiana.¹²

En 1969 Wolff y Harris refieren la predicción etiológica de la diarrea mediante la observación de un frotis de materia fecal es ampliamente confiable, particularmente en la disentería bacilar, realizaron la busqueda de leucocitos en la materia fecal se hizo sabiendo que las personas habían ingerido enterobacterias y se hizo la observación intencionada y en personal que la adquirieron en forma natural, presentando entre los 2 grupos una predicción del 89%. Observando que la presencia de leucocitos en las heces no mantuvo relación alguna con las variables biológicas investigadas, también observaron que la presencia de leucocitos en casos de shigellosis ocurre al aparecer la diarrea y desaparecer en la mitad de los casos, en el mismo día en que los síntomas clínicos remiten. Por el contrario en las salmonellosis los leucocitos preceden a las manifestaciones clínicas y desaparecen en algunas veces hasta 6 días después que se han recobrado clínicamente.¹²

En 1972 Harris,¹ informó sobre la utilidad de la citología de moco fecal utilizándola como prueba diagnóstica, siendo utilizada en

voluntarios en quienes indujeron diarrea bacteriana, viral y en otro grupo de pacientes con diarrea adquirida en forma natural, sugiriendo que la presencia de leucocitos fecales en pacientes con diarrea aguda depende primariamente de una colitis con ruptura de la integridad de la mucosa intestinal distal.

En 1974, Vega-Franco y cols., en el Hospital Infantil de México, observaron que solamente en 45% se encontraron leucocitos en el frotis de materia fecal. La ausencia de bacterias enteropatógenas fue un hecho observado con una frecuencia moderadamente mayor en las heces sin leucocitos, siendo la diferencia no siendo estadísticamente significativamente ($\chi^2=1.51$, $p>0.05$). Encontrando que en los niños que se aisló *E. coli*, en la mayoría fue posible reconocer leucocitos en las heces, encontrando en menor proporción leucocitos en heces en los niños que se aisló salmonella y en los de *Shigella* no se encontró en ningún caso.¹⁷

En 1977, Pickering y cols. Demostraron una falta de correlación total entre afección del intestino por bacterias invasoras y la presencia de leucocitos en heces, ya que en la infección por *Shigella* sólo 70% de los casos presentaron leucocitos, en la gastroenteritis por *Salmonella* 33% y 17% de un grupo de 158 enfermos con diarrea sin agente identificado.¹³

En 1978, Castro y cols. Realiza un estudio acerca del moco fecal en niños con diarrea aguda, donde encuentra que los pacientes con coprocultivos positivos para *E. coli*, la mayoría no mostraron leucocitos en las heces. Pero el resto presentó predominio de polimorfonucleares. Y los que resultaron positivos para salmonella todos presentaron leucocitos en heces con predominio de

polimorfonucleares. Llegando a la conclusión puede resultar de mucha orientación para el diagnóstico de diarrea de etiología bacteriana.¹³

En 1978, se demostró que la infección por *Shigella* se encontró leucocitos sólo en el 70% de los casos y en las gastroenteritis por *Salmonella* en el 36%, habiéndose detectado leucocitos en el 17% en un grupo de 158 enfermos con diarrea.¹³

En un estudio realizado en Perú por Huichí y cols. En 1993, se observaron leucocitos fecales en 36%, 16% y 18% en niños con diarrea aguda causado por *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*, respectivamente.¹⁴

En 1993, Morayta y cols. En el Hospital regional 20 de noviembre encontró que la citología de moco fecal fue útil para prever la presencia de microorganismos invasores, en los que se identificó *Shigella* se encontró el mayor número de polimorfonucleares en el moco fecal (25 a 30 células). En los que tuvieron *E. coli* enteropatógena, *Campylobacter* y *Salmonella*, el número de polimorfonucleares fue de 5 a 20, y encontrando que en las no invasivas, no hubo polimorfonucleares en el frotis de moco fecal.¹⁵

En 1994, Morayta y col. Estudiaron a 121 niños valorando la utilidad del estudio citológico del moco fecal. En 52.8% de niños se identificaron agentes potencialmente patógenos; rotavirus (34.6%), *E. coli* enteropatógena (24.7%), *Salmonella* (14.8%), *Campylobacter* (13.6%), *Shigella* (9.9%), *Clostridium difficile* (1.2%) y *Cryptosporidium* (1.2%) y mixtas (13.2%). La *Shigella* fue el germen que más respuesta inflamatoria produjo; hubo un aumento considerable de leucocitos polimorfonucleares en el moco fecal, le siguieron *Salmonella* y *Campylobacter*; no se encontraron leucocitos

en el moco fecal en infecciones por rotavirus, *Cryptosporidium* y *Clostridium difficile*.¹⁵

En 1997, Venegas y cols. En el Hospital Infantil Privado de la Ciudad de México trató de determinar la utilidad de la citología de moco fecal en el diagnóstico de diarrea aguda en niños, mostrando que la relación de la citología de moco fecal y el agente identificado en el coprocultivo no fue significativo ya que mostró $p=0.13$. En esta revisión se encontró la presencia de leucocitos polimorfonucleares sólo en 11 casos (6.5%). Se identificó el agente causal de la diarrea por coprocultivo en 12.3% de los casos, y al relacionar la citología de moco fecal con los hallazgos del coprocultivo, no se encontró asociación significativa. La citología de moco fecal fue positiva en 20% de los casos por *Shigella*, en 33.3% en gastroenteritis por *Salmonella* y 5.6% de los pacientes en los que no se identificó el agente causal.¹⁶

En 1997, Pickering encontró la presencia de polimorfonucleares en un 17%. Reportó citología fecal positiva en 70% y 33% en los casos de diarrea por *Shigella* y *Salmonella* en Estados Unidos.¹²

Varios investigadores, en escenarios clínicos diferentes, informan que la sensibilidad del estudio de leucocitos en las heces fluctúa aproximadamente entre el 15-80% en la detección de un enteropatógeno invasor. Un estudio prospectivo, en el servicio de urgencias del Hospital General de San Francisco, reveló una sensibilidad del 89%, un especificidad del 68%, un valor predictivo positivo del 71% y un valor predictivo negativo 87% para la prueba leucocitaria fecal sola.¹¹ Cuando se combinó con una prueba positiva en las heces para sangre oculta, la sensibilidad fue de 81%, la especificidad de 83%, el valor predictivo positivo 81%, y el valor

predictivo negativo 83%. En consecuencia, el examen de leucocitos en heces es sensible y específico para diagnosticar diarrea aguda invasora. Sin embargo, la tasa de resultados falsos negativos sigue siendo de un 15%.

No hay datos que favorezcan el empleo sistemático de la tinción de gram y la citología de moco fecal, pero la tinción de gram esta ampliamente difundida y es frecuente que la emplee el personal de laboratorio, además de que a menudo es diagnóstica en el caso de enteritis por *Campylobacter*. La tinción de gram demuestra bacilos gram negativos dispuestos en una configuración característica a la de gaviota en casi la mitad de los casos debido a *Campylobacter* (sensibilidad de 43 a 65% y especificidad de 95 a 99%).

Para el tratamiento de la diarrea se ha generalizado mantener una conducta expectante, estableciendo una estrecha vigilancia del enfermo hasta en tanto se obtiene información bacteriológica acerca del agente causal de la enfermedad. El hallazgo bacteriológico y la evolución clínica del paciente, norman finalmente la decisión terapéutica.

Esta conducta hace resaltar la trascendencia que para el tratamiento oportuno tiene el conocimiento acerca del agente etiológico y permite vislumbrar la importancia clínica y terapéutica, para un procedimiento que permita agilizar ó predecir con cierto margen de confianza, la etiología y con mas fidegnidad la orientación hacia la etiologia bacteriana.

En instituciones en donde se carece de facilidades técnicas para estudios bacteriológicos (cultivos), y aún en medios hospitalario los cuales existen condiciones favorables para efectuar este tipo de estudios, sería de gran valor contar con un indicador que en un corto

lapso pudiera anticipar si la diarrea se asocia o no con gérmenes enteropatógenos.^{13, 17}

Sólo en la mitad de los episodios de diarrea aguda es posible identificar un agente potencialmente patógeno, sea por coprocultivo o por estudios coproparasitoscópicos; cerca de 40% de los casos quedan sin diagnóstico etiológico. Este hecho se debe, en gran parte, a que no se lleva a afecto una búsqueda exhaustiva de los posibles agentes causales.¹⁸

Es difícil establecer el diagnóstico etiológico por las características de las evacuaciones aún cuando hay algunas alteraciones como moco y/o sangre que sugieren agentes enteroinvasivos, por lo anterior, se han buscado métodos de diagnósticos que orienten al tipo de microorganismo fecal.

Uno de los métodos propuestos para orientar el diagnóstico etiológico es la citología de moco fecal, la cual únicamente es sugestiva de un proceso diarreico inflamatorio causado por agentes invasivos o citotóxicos.¹⁷

El examen microscópico del moco fecal ofrece una orientación acerca del diagnóstico. La presencia de leucocitos en el moco fecal indica un proceso inflamatorio con invasión de la mucosa intestinal; la ausencia de éstos indica un proceso no invasor causado por microorganismos patógenos, enterotoxígenos o de causa no infecciosa.¹⁹

En general, el examen de las heces para buscar leucocitos fecales es el de más utilidad en enfermos con diarrea aguda., la cuestión es saber si todos los pacientes con diarrea deben o no someterse a esta prueba no invasora relativamente simple. Al parecer la respuesta es no, con ciertas reservas.¹⁹

La citología del moco fecal consiste en realizar un examen microscópico de heces en busca de leucocitos fécales, los cuales se tiñen con azul de metileno para su identificación. Por lo general están ausentes en casos de diarrea por virus, bacterias productoras de enterotoxinas o parásitos y se encuentran en diarrea causada por microorganismos invasores o productores de citotoxinas, como *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *E. coli* invasiva, *Clostridium difficile*, *Yersinia enterocolitica*, aunque otros procesos inflamatorios como la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn se asocian con leucocitos fecales.²⁰

Los leucocitos fecales se correlacionan con la presencia de una bacteria invasora sólo cuando están presentes en alto número, pero en esta situación ya es posible observar pus, e incluso sangre a simple vista. Si los leucocitos fecales son (+) a (++) , el exámen pierde inmediatamente especificidad, por lo que no se recomienda usarlo en esta última instancia como índice diagnóstico etiológico o como criterio de decisión para prescribir tratamiento. Se puede apreciar presencia de moderada cantidad de leucocitos fecales en diarrea por agentes no invasores, incluyendo el rotavirus, probablemente como manifestación microscópica de una inflamación química del área rectal o perianal.¹⁴

Cuando se encuentran en las heces de 10 a 20 leucocitos (principalmente polimorfonucleares) indican enfermedad diarreica aguda bacteriana invasiva. Por ejemplo el recuento leucocitario: *E. coli*: >20 leucocitos por campo con 80% polimorfonucleares; *Salmonellosis*: < 20 leucocitos por campo, 75% polimorfonucleares; *Campylobacter jejuni*: < 20 leucocitos por campo, 75% polimorfonucleares; *Shigellosis*: < 20 leucocitos por campo 85%

polimorfonucleares; *Yersinia enterocolitica*: < 20 leucocitos por campo, 75% polimorfonucleares.²¹

Se ha comprobado que las heces pueden permanecer por 24 hrs a la temperatura ambiente, sin alterar los resultados.⁵

La identificación de los leucocitos se realiza a través de un frotis de materia fecal teñido por medio de azul de metileno de Loeffler.

Coprocultivo, es un cultivo de heces útil para la identificación del agente etiológico de la diarrea, principalmente para aislar *E. coli*, *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*. El coprocultivo tarda de 24 a 72hrs según el germen, el tiempo mínimo para identificar *E. coli* es de 24 hrs, y para *Shigella* y *Salmonella* 48hrs, por lo que no está justificado en todos los enfermos de diarrea aguda, ya que la mayoría de éstas son leves y autolimitadas.¹⁶

La colección y preservación adecuada de muestras de heces para coprocultivo es a menudo dispendiosa pero necesaria para el aislamiento de microorganismos causantes de procesos infecciosos gastrointestinales. se recomienda para su recolección en el estado primario de la enfermedad (*salmonella* y *shigella* se encuentran en número apreciable en las heces en el período agudo, por lo que la muestra debe obtenerse en los tres primeros días), lo mismo que paratratar de aislar *E. coli* enteroinvasivas y/o *E. coli* toxigénicas. Si es posible, examinar varias muestras sucesivas de materia fecal para mayores posibilidades de aislamiento. No debe iniciarse tratamiento antes de tomar las muestras para coprocultivo.⁸

El consenso en la literatura actual sugiere que se justifica el coprocultivo para *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter* cuando se sospecha de un microorganismo invasor, en virtud de la necesidad de

tratamiento y de que el antibiótico de elección, es diferente en estos patógenos. (5,6). En cambio el empleo indiscriminado de cultivos en las heces arrojará resultados positivos sólo en 1.5 a 2.5%, de casos no seleccionados con los consiguientes costos elevados o resultados positivos.¹⁸

No se han encontrado leucocitos en las heces de los pacientes con cólera, diarrea viral, E. coli enteropatógena y diarrea inespecífica, ni en la de los sujetos testigos sanos. El estudio del moco fecal puede ser útil como orientación inicial acerca de las causas de la diarrea.³

De lo mencionado anteriormente, se desprende la base del presente estudio: ¿para la adecuada evaluación del paciente con gastroenteritis infecciosa aguda cual será la utilidad, de la sensibilidad y especificidad, de la citología del moco fecal para apoyar el diagnóstico y tratamiento de tipo antimicrobiano, en forma inicial?

Siendo el objetivo de este estudio conocer la sensibilidad y especificidad de la citología de moco fecal para el diagnóstico etiológico de la gastroenteritis en niños menores de 5 años con diarrea aguda hospitalizados en el Hospital Pediátrico Iztacalco.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Es un estudio de tipo observacional, prospectivo, transversal y descriptivo.

La población estudiada fue de 188 niños entre un mes y 5 años de edad, que acudieron al servicio de urgencias del Hospital Pediátrico Iztacalco, de la Secretaría de Salud del Distrito Federal en el período de marzo a diciembre del 2001.

Los siguientes fueron criterios de inclusión: Edad: un mes a 5 años, ambos sexos, actividad enteral menor de 15 días de evolución, sin haber recibido tratamiento antimicrobiano previo, sin importar condición hídrica y nutricional.

No se incluyeron: Pacientes con diagnósticos de colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, intolerancia a disacáridos, síndrome de intestino corto; tratamiento previo con quimioterapia. Y los criterios de exclusión fueron la no realización de ameba en fresco, la tinción de gram y citología de moco fecal menor de 10 leucocitos.

Las variables estudiadas fueron: agente etiológico, edad, sexo, condición cultural, condición socioeconómica, estado nutricional, higiene personal, gastroenteritis, citología de moco fecal, coprocultivo, tinción de gram y tratamiento antimicrobiano.

Investigación considerada éticamente como de riesgo mínimo.

Se identificó al paciente en el servicio de urgencias, realizándose la toma de moco fecal en una evacuación diarreica, a través de un isopo rectal. Las muestras se colocaron en 2 laminillas y otra en un medio de cultivo de transporte de tipo Cary Bleir.

En una de las muestras: se identificó los leucocitos en el moco fecal, realizado a través de un frotis de materia fecal teñido por medio de azul de metileno de Loeffler, para preparar la tinción de Loeffler se disuelve 0.3g de azul de metileno, con una pureza de 90% en 30 ml de etanol al 96%. Se añadieron 100ml de hidróxido de potasio al 0.01%. Los frotis de materia fecal fueron teñidos en fresco usando 2 a 3 gotas de azul de metileno, después de lo cual las laminillas son cubiertas con cubreobjetos y 2 a 3 minutos más tarde se observaron al microscopio. Realizándose el conteo diferencial de las células mononucleares y polimorfonucleares, morfológicamente bien identificadas.

En la otra se realizó un frotis con tinción de Gram, observándose al microscopio para la búsqueda de bacilos grampositivos o gramnegativos. La última muestra fue para el coprocultivo, utilizándose medios de cultivo (Mc. Conkey, SS, verde brillante, sulfito de bismuto y caldo de selenito) cuyo resultado se obtuvo a las 72 horas. Se realizó tratamiento estadístico de tipo descriptivo, haciendo énfasis en la validez de la prueba diagnóstica, representado por medio de gráficas (pastel, histogramas) y tablas de contingencia.

RESULTADOS

De 188 pacientes se obtuvo lo siguiente:

En relación a la edad: media 17 meses, mediana 11 meses, límite superior 4 años y límite inferior de 1 un mes, rango 3 años, con una desviación estandar +/- 15.06 meses. Presentando la mayor frecuencia entre 2 a 3 años, con 62 casos. (Cuadro I)

En cuanto a sexo: masculino con 112 casos (59.5%), femenino 76 casos (40.4%) y una relación 1.5:1, respectivamente. (Cuadro II)

Para los días de evolución la media fué 4.2 días, mediana 4 días, límite superior de 10 y límite inferior 1, rango 9 días, con una desviación estandar +/- 2.3 días. (Cuadro III)

El estado hídrico al ingresó fué con deshidratación leve 86 casos (45.7%), moderado 42 (22.3%), severo 10 (5.3 %) y con estado de choque hipovolémico 3 (1.59%). (Cuadro IV)

El estado nutricional fué: Eutróficos 102 casos (54.2%), desnutrición de primer grado 53 (28.1%), segundo grado 28 (14.8%), tercer grado 5 (2.6%). (Cuadro V)

Los coprocultivos positivos fueron en 55 casos (29.2%). Con identificación de: *Escherichia coli* en 24 (43.6%), *Salmonella* sp. 13 (22.6%), *Shigella* sp 10 (18.1%), *Citrobacter freangii* 3 (5.4%), *Enterobacter cloacae* 2 (3.6%), *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Morganella morganii* con un caso reportado (1.8%). (Cuadro VI)

De la citología de moco fecal , se encontró positiva en 77 pacientes (40.9%) y negativa en 111 (59%). La tinción de gram resultó positiva en 25 casos (13.2%). (Cuadro VII)

En la citología de moco fecal presentó: sensibilidad 72.72 %, especificidad 27.81 %, valor predictivo positivo 51.94 % y valor predictivo negativo 86.48 %. (cuadro VIII)

La tinción de gram tuvo: sensibilidad del 40 %, especificidad 2.3 %, valor predictivo positivo 88 % y predictivo negativo 79.75 %. (cuadro VIX)

DISCUSIÓN.

La diarrea aguda es uno de los problemas más frecuentes en pediatría, y ocurre principalmente entre los menores de 2 años de edad, siendo este grupo el más afectado como en este estudio. La mayor frecuencia de diarrea en lactantes probablemente se debe a una mayor exposición a los enteropatógenos en un huésped más susceptible. Es causado principalmente por virus, bacterias y parásitos. Uno de los métodos propuestos para orientar el diagnóstico etiológico es la citología de moco fecal, la cual únicamente es sugestiva de un proceso diarreico inflamatorio causado por agentes invasivos o citotóxicos.

En este estudio se encontró la presencia de leucocitos polimorfonucleares en heces en menor del 50% de los casos, siendo menor que lo reportado por Vega-Franco¹⁷ y mayor que los reportados por Pickering y Venegas¹⁶ por lo predomina la etiología de origen viral.

El agente causal se identificó a través del coprocultivo siendo el más frecuente la *Escherichea coli*, presentando los mismos resultados el los estudios de Venegas,¹⁶ Moyrata y cols.¹⁵ Presentando en todos estos estudios las mismas condiciones socioeconómicas de países en vías de desarrollo, ya cual es un factor condicionante en la historia natural de las diarreas.

La mayor respuesta inflamatoria fue producida por la *Escherichea coli* presentando los mismos resultados el estudio de Vega-Franco,¹⁷ el cual se realizó en México, a diferencia de lo observado en los estudios de Pickering, Castro, Huichi,¹⁴ Venegas¹⁶ y Moyrata¹⁵ que reportan a la *Shigella* o a la *Salmonella* con mayor respuesta inflamatoria, por lo

que habrá que investigar si el factor higiénico-dietético, influye en los resultados obtenidos, ya que los estudios mencionados fueron realizados en otros países.

La tinción de gram se obtuvo resultados muy poco satisfactorios, para poderse considerar como apoyo como prueba diagnóstica, además que no hay estudios referentes a esta prueba, lo que no se recomienda como exámen de rutina.

Se encontró que en la citología de moco fecal sus resultados de sensibilidad y especificidad no son satisfactorios, como también se mencionan en un estudio realizado en el Hospital de san Francisco y el de Venegas.¹⁶

Por lo que se concluye que la baja asociación entre la citología de moco fecal y el agente identificado en coprocultivo no justifica realizar en forma rutinaria citología de moco fecal en niños con diarrea aguda.

Por lo que las conclusiones son las siguientes:

- 1.-El paciente del sexo masculino, con edad menor de 2 años es el más afectado.
- 2.- La *Escherichia coli* es la más frecuente.
- 3.-El estado nutricional y la deshidratación no tienen mucha significancia o importancia.
- 4.- La sensibilidad y especificidad para la citología de moco fecal no es de gran trascendencia para el estudio, la especificidad muy por debajo de lo esperado.
- 5.- La tinción de gram definitivamente no tiene sensibilidad y especificidad para servir como apoyo diagnóstico.
- 6.- El coprocultivo hasta el momento sigue siendo de mucho valor para aclarar la etiología sobre todo de tipo bacteriano.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Ahmed-Thomas M, Ali-Ullad M. Mortaly in severely malnourished children with diarrhoea and use of a standardized management protocol. *Lancet* 1999; 353: 199-201.
2. Gonzalez SN, Gomez BD, Saltigeral SP. *Infectología clínica pediátrica*. 9ª. Edición. México: Editorial Trillas, 1997: 175-196.
3. Mota H.F. *Hidratación oral y diarreas*. 1ª. Edición. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2000; 4-20.
4. Bhan-Adler M, Bhandari-Rittermann N. Epidemiology management of persistent diarrhoea in children of developing countries. *J Pediatr* 1996; 103(104): 114-118.
5. Secretaría de Salud Pública. Organización Panamericana de la Salud. *Memorias seminario internacional de enfermedades diarreicas : Epidemiología de las diarrea*, México, 1998.
6. Organización Panamericana de la Salud. *Organización Mundial De la Salud*. Guatemala. 1995.
7. Arreguin-Osuna L, Blanco-Fruela F. Etiología de la diarrea aguda en niños no hospitalizados. *Rev Mex Pueri Ped* 1996; 4(19): 29-34.

8. Celis-Roman J. *Epidemiología de EDA por rotavirus en hospital de la misericordia*. Tesis de grado. 1997. Colombia.
9. Marks-Madus Y. Infectious diarrhea: introduction and commentary. *Pediatric Annals* 1994; 23(10): 526-527.
10. PRONACED-IRA. *Evaluación, clasificación y tratamiento en pacientes con enfermedad diarreica*. Manual de procedimientos médicos para el manejo efectivo del niño con enfermedad diarreica. Sistema Nacional de Salud. México, 1995.
11. Siegel D. Predictive value of stool examination in acute diarrhea. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1987; 11:715-718.
12. Torregrosa-Ferrández L, Santos-Preciado J, Rodríguez-Suárez R, Velásquez-Jones L. *Enfermedades diarreicas en el niño*. 10ª edición. México: editorial Interamericana Mc Graw Hill. 1999:41-43.
13. Wolfson-Allan B. *Pruebas diagnósticas en medicina de urgencias*. 2ª edición. México: Editorial Mc. Graw.Hill Interamericana, 1998; 76-84.
14. Huicho-Campos L. Fecal screening test in the approach to acute infectious diarrhea. *Pediatric infect Dis J* 1996;15:486-494.

15. Morayta-Ramírez A, Hill-Juárez J, De la Machorra-Barroso R, Sarmiento-Arce R, Gutiérrez Hernández S. Etiología del síndrome diarreico agudo en un servicio de urgencias pediátricas. *Rev Mex Pedía* 1995; 35(8):3843.
16. Venegas-Rosales G, Sandoval-Viramontes J, Vera-García H. Correlación de la citología de moco fecal con el coprocultivo en niños con diarrea aguda. *Rev Mex Ped* 1998; 6(31): 140-142.
17. Vega-Franco L, Berrout-Carlos J. Predicción etiológica de la diarrea mediante la identificación de leucocitos en las heces. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1974; XXXI(5): 879-889.
18. Zamora-Chavez A, Gómez-Barreto D. Gastroenteritis infecciosa. *Rev Mex Pueri Ped* 1996; 4(19): 29-39.
19. Mota-Hernández F. Percepción del manejo de casos de diarrea en establecimientos de salud. *Bol Med Infant Méx* 1995; 51:22-26.
20. Sepúlveda-Jimenez F. Malnutrition and diarrhea. A longitudinal study among urban Mexican children. *Am J epidemiol* 1998; 127: 365-370.

K. ANEXOS.

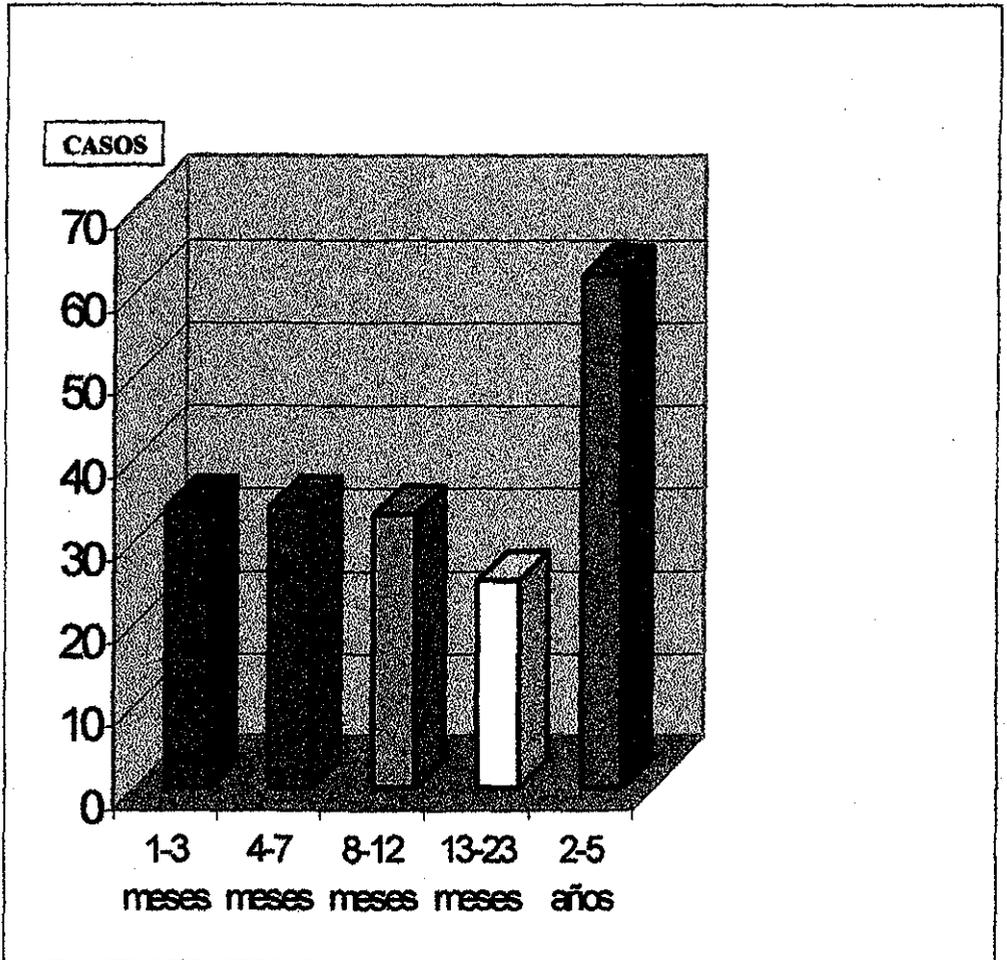
Cuadro I. Relación de casos de gastroenteritis de acuerdo a edades.

EDAD	TOTAL	%
1 - 3 meses	34	18
4 - 7 meses	34	18
8 - 12 meses	33	17.5
13 - 23 meses	25	13.2
24 - 60 meses	62	32.9
TOTAL	188	100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztacalco

Gráfico 1. Histograma de relación de casos de gastroenteritis de acuerdo con la edad.



Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Ixtacalco

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

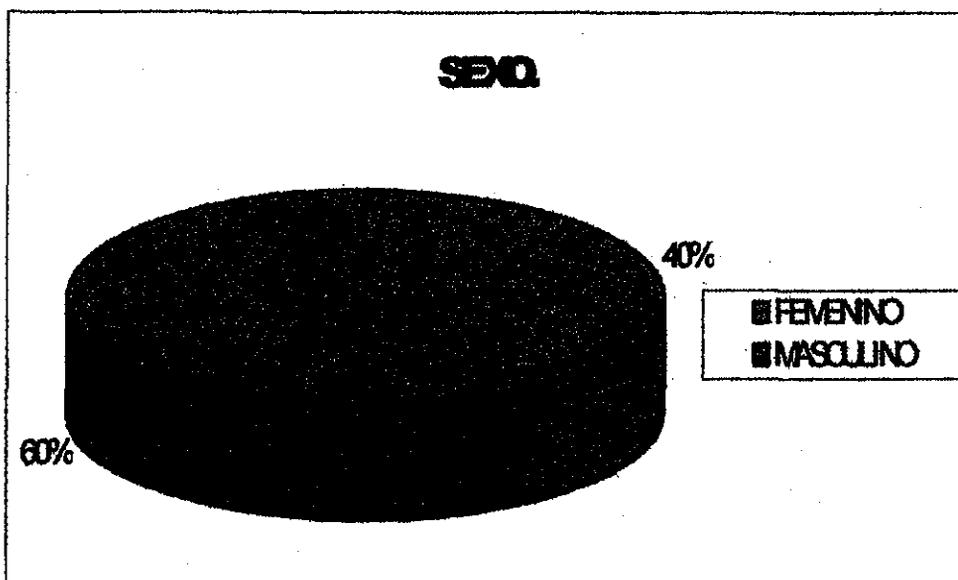
Cuadro II. Relación de casos de gastroenteritis de acuerdo a sexo..

SEXO	TOTAL	%	RELACION
FEMENINO	76	40.4	1
MASCULINO	112	59.5	1.5
TOTAL	188	100	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztacalco

Gráfico 2. Proporción de casos de gastroenteritis de acuerdo a su sexo.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztacalco

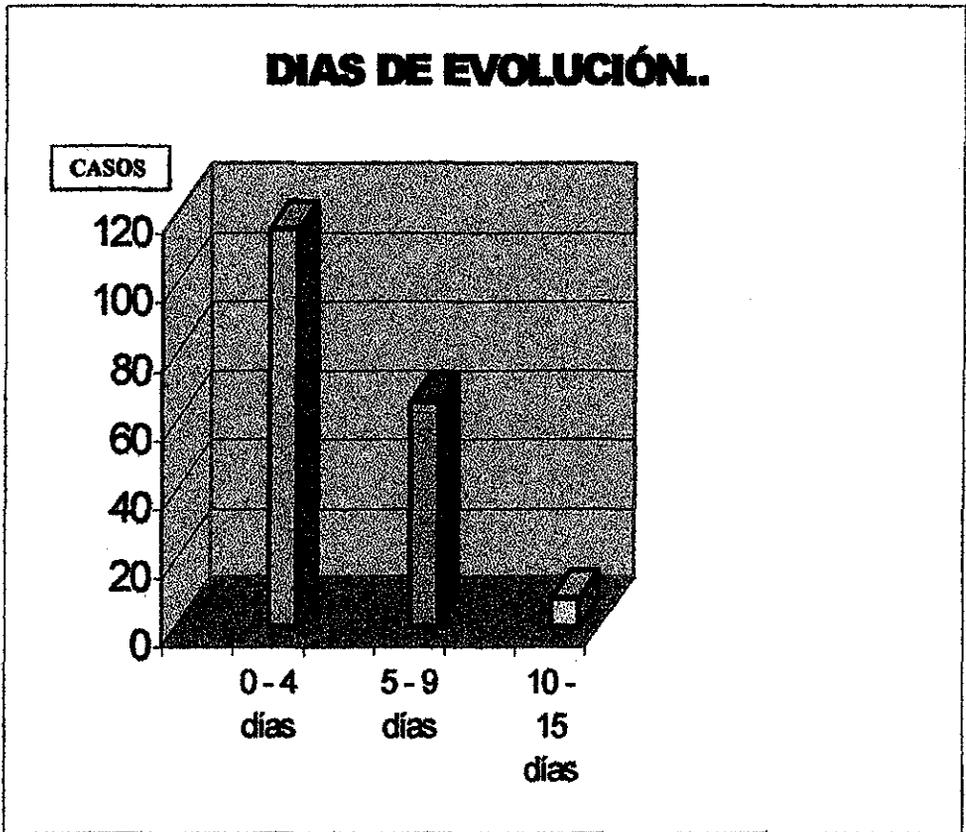
Cuadro III. Relación de casos de gastroenteritis de acuerdo con los días de evolución.

DIAS DE EVOLUCION	TOTAL	%
0 - 4 días	115	61.1
5 - 9 días	65	34.5
10 - 15 días	8	4.2
TOTAL	188	100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztacalco

Gráfico 3. Histograma de relación de casos de gastroenteritis de acuerdo a sus días de evolución.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztaacalco

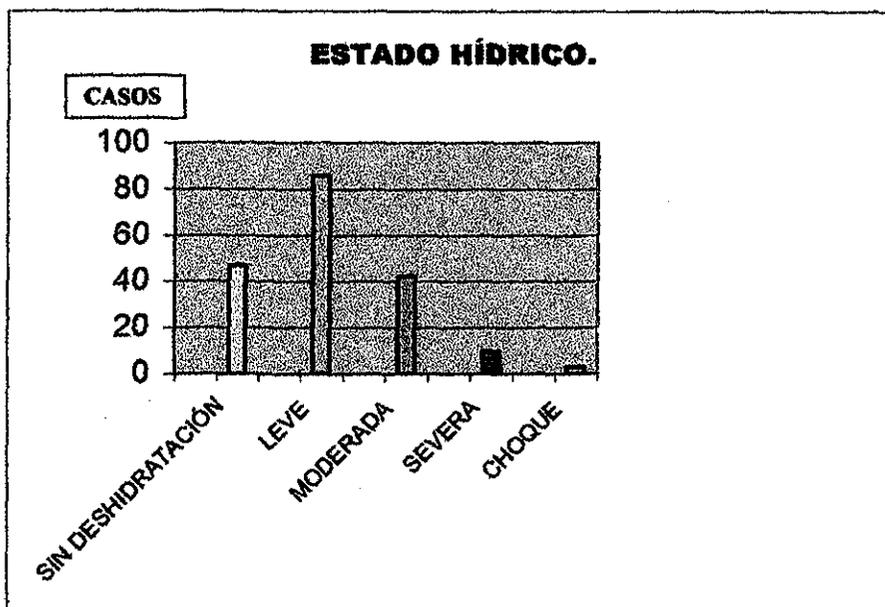
Cuadro IV. Relación de casos de gastroenteritis de acuerdo a su estado hídrico.

GRADO DE HIDRATACION	TOTAL	%
SIN DESHIDRATACION	47	25
LEVE	86	45.7
MODERADA	42	22.3
SEVERA	10	5.3
CHOQUE	3	1.59
TOTAL	188	100

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztacalco

Gráfico 4. Histograma de relación de casos de gastroenteritis de acuerdo al estado hídrico.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztacalco

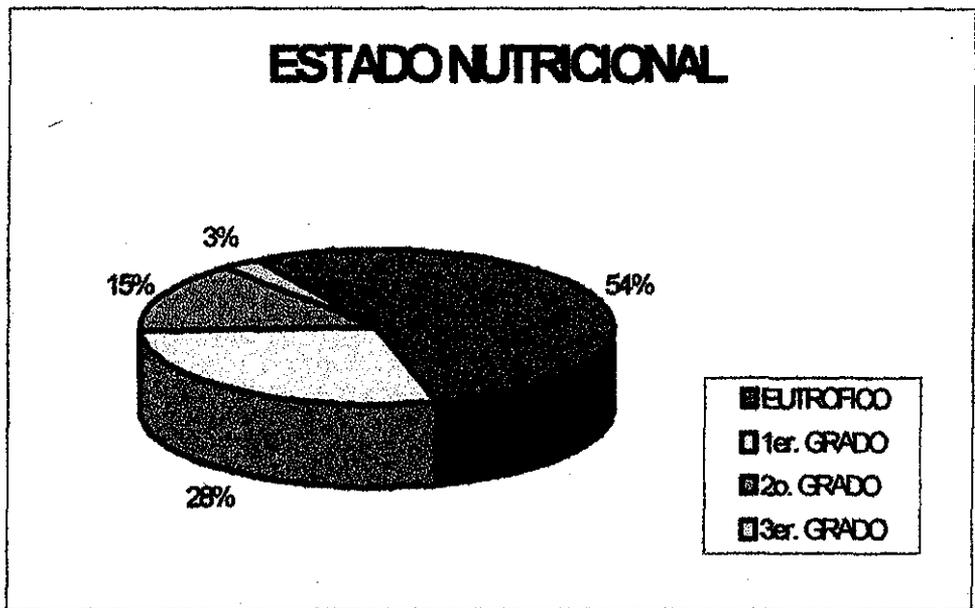
Cuadro V. Relación de casos de gastroenteritis de acuerdo al estado nutricional.

NUTRICION	NUMERO	PORCENTAJE
EUTROFICO	102	54.2
1er. GRADO	53	28.1
2o. GRADO	28	14.8
3er. GRADO	5	2.6
TOTAL	188	100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztacalco

Gráfico V. Proporción de casos de gastroenteritis de acuerdo a su estado nutricional



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Ixtacalco

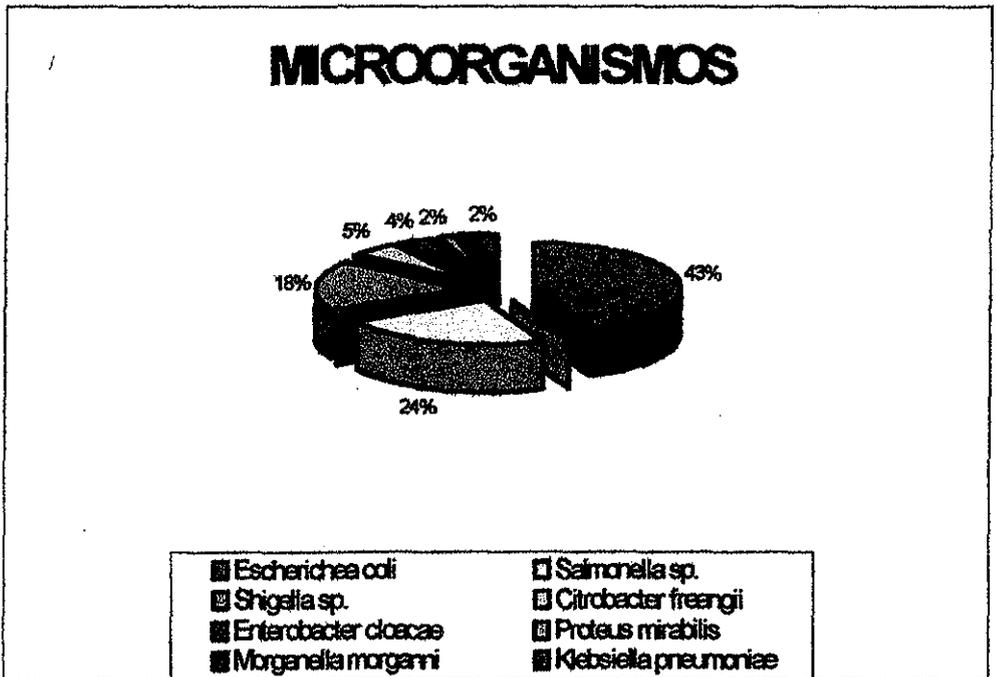
Cuadro VI. Agentes etiológicos aislados en coprocultivos de niños con gastroenteritis.

GERMEN	NUMERO	PORCENTAJE
Escherichea coli	24	43.6
Salmonella sp	13	23.6
Shigella sp	10	18.1
Citrobacter freangii	3	5.4
Enterobacter cloacae	2	3.6
Proteus mirabilis	1	1.8
Morganella morganni	1	1.8
Klebsiella pneumoniae	1	1.8
TOTAL	55	100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Itzacalco

Gráfico VI. Agentes etiológicos aislados en coprocultivo en niños con gastroenteritis.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztacalco

Cuadro VII. Relación de presencia o ausencia de leucocitos en heces según la presencia del agente etiológico.

GERMEN	LEUCOCITOS				TINCION GRAM
	SIN	CON	10 A 20	>20	
Escherichea coli	4	20	15	5	10
Shigella sp	3	10	6	4	9
Salmonella sp	2	8	6	2	3
Citrobacter freangii	3				
Enterobacter cloacae	2				
Proteus mirabilis	1				
Morganella morganni		1		1	
Klebsiellapneumoniae		1	1		1
TOTAL	15			12	22

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Fuente: recopilación de datos, Hospital Pedlátrico Iztacalco.

Cuadro VIII. Sensibilidad y especificidad de la citología de moco fecal en niños con gastroenteritis.

CITOLOGÍA MOCO FECAL	COPROCULTIVO		TOTAL
	POSITIVO	NEGATIVO	
POSITIVO	40	37	188
NEGATIVO	15	96	

SENSIBILIDAD = 72.7 %

ESPECIFICIDAD = 27.81 %

VALOR PREDICTIVO POSITIVO = 51.94 %

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO = 86.48 %

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

FUENTE: Recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztacalco.

Cuadro IX. Sensibilidad y especificidad de la tinción de gram en niños con gastroenteritis.

TINCION DE GRAM	COPROCULTIVO		TOTAL
	POSITIVO	NEGATIVO	
POSITIVO	22	3	188
NEGATIVO	33	130	

SENSIBILIDAD = 40 %

ESPECIFICIDAD = 2.3 %

VALOR PREDICTIVO POSITIVO = 88%

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO = 79.75 %

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Fuente: Recopilación de datos, Hospital Pediátrico Iztaacalco.