



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Química

**INCIDENCIA DE MICROORGANISMOS PATOGENOS
CAUSANTES DE INFECCIONES GASTROINTESTINA-
LES EN RECIEN NACIDOS, EN EL HOSPITAL DE
LA MUJER**

TESIS MANCOMUNADA

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO**

P R E S E N T A N

**Alejandra de la Concepción Mondragón Herrera
América del Rocío Díaz Valdespino**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

OBJETIVO

CAP. I INTRODUCCION

CAP. II GENERALIDADES

II. 1 DIARREA EN EL RECIEN NACIDO

II. 2 INFECCIONES INFANTILES POR ESCHERICHIAS

II. 2.1. INFECCIONES DEL TRACTO GASTROINTESTINAL POR ESCHERICHIA COLI.

II. 2.2. INFECCIONES POR ESCHERICHIA COLI FUERA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL.

II. 2.3. PATOLOGIA.

II. 2.4. TIPIFICACION SEROLOGICA.

II. 3. INFECCIONES POR ESCHERICHIA COLI DISPEPTOGENAS

II. 3.1. ESCHERICHIA COLI DISPEPTOGENAS EN LOS NIÑOS CON INTESTINO ENFERMO Y SANOS.

II. 4. EPIDEMIOLOGIA DE LA ENTERITIS POR COLIBACILO.

II. 5. PATOGENIA DE LA DIARREA.

II. 6. SINTOMATOLOGIA DE LA COLIENTERITIS.

II. 7. AFECCIONES COLIBACILARES EXTRAENTERICAS.

II. 7.1. PIURIA COLIBACILAR.

II. 7.2. SEPSIS COLIBACILAR Y MENINGITIS COLIBACILAR DEL RECIEN NACIDO.

II. 8. TRATAMIENTO.

II. 9 FIEBRE TIFOIDEA

II. 9.1. PATOLOGIA

II. 10 SHIGELLA

II.10.1. DISENTERIA BACILAR

II.10.2. PATOLOGIA

II. 11. PAPEL DE LOS AGENTES INFECCIOSOS EN LA ETIOLOGIA DE LAS DIARREAS.

II.11.1. DISTRIBUCION Y FRECUENCIA.

II.12. INFECCIONES POR PSEUDOMONAS.

II.13. INFECCIONES POR YERSINIA.

II.14. CANDIDA ALBICANS.

CAP. III METODO

III.1. TOMA DE MUESTRA.

CAP. IV RESULTADOS

IV.1. MICROORGANISMOS ENCONTRADOS

IV.2. % DE MICROORGANISMOS ENCONTRADOS EN 100 MUESTRAS.

CAP. V CONCLUSIONES

CAP. VI APENDICE

CAP. VII BIBLIOGRAFIA

O B J E T I V O

Este trabajo tiene por objetivo poner de manifiesto los microorganismos patógenos que con mayor frecuencia se encuentran cuasando infecciones del tracto intestinal en niños recién nacidos, en el Hospital de la Mujer. Siendo este aspecto de interés en relación al manejo y tratamiento de la diarrea, ya que la diarrea representa una de las principales causas de enfermedad en lactantes, cuyas complicaciones dan lugar a problemas graves y así la diarrea se convierte en una de las primeras causas de mortalidad entre los menores de un año y recién nacidos.

La flora bacteriana del tracto gastrointestinal del recién nacido es un tanto especial, no es tan variada y nos permite aislar al microorganismo patógeno con mayor facilidad sobre todo cuando se trata de Salmonella, Shigella o bien en el caso de E. Coli que comprende cepas enteropatógenas, las cuales se pueden identificar por biotipificación o serotipificación tomando como primera característica la de fermentar la lactosa y así poderla aislar para realizar las pruebas mencionadas y si fuera posible hacer estudios para determinar toxigenicidad e invasividad del microorganismo.

La utilización de diferentes medios de cultivo nos lleva a un diagnóstico rápido del agente etiológico del padecimiento, empleando para ello medios de enriquecimiento, diferenciales, ligeramente selectivos y altamente selectivos.

CAPITULO I

I N T R O D U C C I O N

Clinicamente el síndrome diarréico infeccioso se manifiesta por síntomas generales como los siguientes: fiebre, malestar general y pérdida de peso; náuseas, vómito, cólicos y evacuaciones de consistencia anormal que varían con frecuencia y que pueden acompañarse de sangre en cantidad variable.

Su origen se relaciona con agentes bacterianos, virales, micóticos y tóxicos. Desde el punto de vista epidemiológico, es importante ya que representa una de las primeras causas de mortalidad general, puesto que sus complicaciones dan lugar a problemas graves como deshidratación y septicemia. (6).

La región intestinal de los seres humanos está colonizada frecuentemente por una gran cantidad de microorganismos patógenos y no patógenos de diferente naturaleza: viral, fúngica, parasitaria y en mayor proporción bacteriana. Entre estos últimos se encuentran el grupo heterogéneo de bacilos Gram negativos llamados bacilos entéricos.

BACILOS ENTERICOS GRUPOS , GENEROS , ESPECIES	PATOGENICIDAD
Bacilos Coliformes	-
<u>Escherichia coli</u>	-
<u>Enterobacter aerógenos</u>	-
<u>Klebsiella pneumoniae</u>	Patógenas sólo en circunstancias especiales
<u>Bacilos Paracolon</u>	-
Grupo Proteus	-
<u>Pseudomonas aeruginosa</u>	-
<u>Vibrio parahaemolyticus</u>	-
Salmonellas	-
	Fiebre entérica, septicemia y gastroenteritis
Shigellas dysenteriae	-
	Disenteria Bacilar
Vibrio colerae	-
	Cólera

Definición de DIARREA

La diarrea puede ser definida como un aumento en la frecuencia o volumen de las evacuaciones intestinales en relación con el hábito de cada niño. La frecuencia en la defecación varía ampliamente; se ha determinado que en una población "normal" varía de dos veces a la semana. La consistencia de las evacuaciones es más difícil de valorar en un sentido estricto, por lo que el peso de

--- estas es el único criterio objetivo en relación con la -
 diarrea. El peso de la evacuación al día en niños sanos es de
 100 a 200 g. promedio, de las cuales 60 a 85% son de agua, -
 así que en términos generales, más de tres evacuaciones líquidas
 que excedan de 300 g./día puede considerarse como anormal.
 (9).

AGENTES BACTERIANOS

Los agentes bacterianos se dividen en dos grupos, tradiciona-
 les y nuevos.

AGENTES BACTERIANOS TRADICIONALES

- 1.- Shigella
- 2.- Salmonella
- 3.- E. coli enteropatógena
- 4.- Staphylococcus
- 5.- Vibrio colerae
- 6.- Bacillus cereus
- 7.- Clostridium perfringens
- 8.- Proteus, Klebsiella y Pseu-
 domonas +

AGENTES BACTERIANOS NUEVOS

- 1.- E. Coli enteroinvasiva
- 2.- E. coli enterotoxigénica
- 3.- Yersinia enterocolítica
- 4.- Vibrio parahaemolyticus

+ Sólo dan lugar a diarrea en pacientes con leucemia, linfomas, -
 inmunodeprimidos y recién nacidos (principalmente prematuros).

Esta división se basa en el conocimiento reciente de la fisiopatogenia de las diarreas bacterianas y en el descubrimiento de nuevos agentes con comprobado poder de producir patología gastrointestinal. La frecuencia con que estas --- bacterias producen diarrea es variable y está en relación con edad, distribución geográfica, hábitos higiénicos y alimentación. En nuestro medio, en las mejores condiciones, se llega a demostrar etiología bacteriana en el 30 a 60% de los casos con diarrea aguda infecciosa.(6).

CAPITULO II

GENERALIDADES

II. 1 DIARREA EN EL RECIEN NACIDO

La diarrea en el recién nacido, constituye una plaga en todos los hospitales infantiles debido a su elevada contagiosidad y a su importante morbilidad y mortalidad.

Etiologicamente no es una entidad clínica. Se han identificado como agentes causales numerosas bacterias y virus, con la posible excepción de cepas patógenas de E. coli. Los tipos serológicos de E. coli que se asocian con enfermedades diarréicas infantiles han sido llamados E. coli enteropatógenos y los más frecuentemente identificados en las epidemias son los tipos 055:B5, 0111:B4 y 0127:B8. E. coli enteropatógeno puede estar presente en el conducto gastrointestinal de los niños asintomáticos. Los géneros Escherichia enteropatógeno, Salmonella y Shigella aislados a partir de heces del recién nacido con diarrea, se cree que son generalmente los que tienen importancia en la etiología del proceso. Informes recientes sugieren que pueden existir cepas de E. coli similares a Vibrio cholerae y productoras de enterotoxinas, siendo distintas de los serotipos normales enteropatógenos, aunque raramente Pseudomonas aeruginosa, S. aureus (fago grupo III) o Candida albicans pueden producir enterocolitis.

La especificidad y la gravedad de la enfermedad resultan principalmente de la baja inmunidad del huésped, de la escasez de las reservas de agua y electrolitos y del poco desarrollo de los mecanismos hemostáticos.

La susceptibilidad es especialmente más acentuada en los -- prematuros o en los niños débiles.

Las infecciones gastrointestinales continúan representando -- serio riesgo para la población mexicana, particularmente para la niñez, pues además de ser muy frecuentes, constituyen la -- segunda causa de mortalidad durante el primer año de vida, -- con tasa de 11.0 por 1 000 nacimientos de los 66.3 por 1 000 que representa la mortalidad infantil global en la República Mexicana. En la etapa neonatal, esta situación se acentúa, y a menor edad gestacional y menor peso al nacimiento, los --- recién nacidos tienen mayor riesgo de padecer enteritis in-- fecciosa y morir por sus consecuencias.

De los niños hospitalizados de peso subnormal al nacimiento, del 35 a 40%, fallecen 10 a 11%. (4).

Escherichia coli es el gérmen más comunmente asociado a ente ritis del recién nacido.

De los 140 serotipos de E. coli actualmente clasificados, 14 se han reconocido patógenos y todos se han encontrado en la enteritis de los neonatos. Por medio de los coprocultivos no siempre se consigue aislar e identificar el gérmen, porque -- con frecuencia sólo existen en íleon y yeyuno, y en mucho -- menor cantidad en recto, y se sabe que sólo pueden aislarse si existe cuando menos una célula correspondiente a bacterias patógenas por cada 10 células de Escherichia coli de la --- flora intestinal normal.

Las características biológicas de Escherichia coli hacen --- difícil su erradicación. Netter ha observado que estas bacte rias pueden sobrevivir hasta por cinco años a temperaturas de 70°C y otros investigadores han observado que pueden perma necer hasta ocho meses en ambiente seco sin sufrir deterioro-- (Rogers Brown) (4), lo que explica que puedan subsistir en -- medios hospitalarios (incubadoras, cunas) y diseminarse por --

--- conducto de los pañales, utensilios para el aseo de los -
pacientes, etc.

El recién nacido puede contaminarse durante el parto (antepar-
to, intraparto y posparto inmediato), o posteriormente. La --
infección intrauterina no se produce a través de la placenta-
porque Escherichia coli no pasa esa barrera colocada entre --
madre e hijo, pero puede resultar de la contaminación amnióti-
ca por vía vaginal si no hay antisepsia correcta en el parto,
lo que desgraciadamente sucede con frecuencia en nuestro medic
si se toma en cuenta que casi un millón de nacimientos que --
ocurren cada año en México no reciben la más mínima atención-
médica.

La defensa inmunológica del recién nacido contra Escherichia
coli es muy pobre debido a que no ha tenido experiencia in--
trauterina del ataque de estos gérmenes, que son detenidos -
por la placenta aún cuando se encuentran en el organismo ma-
terno, y porque las inmunoglobulinas específicas que la madre
posee tampoco pasan la placenta y el recién nacido carece de
este recurso contra la infección, y resulta victima tan pron-
to llega a él E. coli, lo que sucede muy frecuentemente en -
la etapa neonatal.

En los casos de diarrea que llegan a provocar un cuadro clí-
nico de deshidratación se han observado pérdidas por heces -
entre 30 y 60 ml por kg de peso corporal por 24 horas. En --
casos estudiados en el Hospital Infantil de México , las ---
pérdidas diarréicas medidas durante las primeras 24 horas de
hospitalización, una vez instalada la terapéutica de rehidra-
tación, han variado desde 25 hasta 20 ml/kg/día.(4).

La intensidad de las pérdidas en cuanto a su contenido hídrico en la diarrea determinará el grado de deshidratación que se produzca, el cual para fines prácticos, se clasifica en - deshidratación de primero, segundo y tercer grado si las pérdidas corresponden a 5, 10 y 15% respectivamente del peso corporal.

II. 2. INFECCIONES INFANTILES POR ESCHERICHIA

Los colibacilos pertenecen, como gérmenes ubicuitarios, a la flora del intestino en el hombre y los animales. Mientras que, por un lado fueron hallados como gérmenes patógenos en toda una serie de enfermedades: piuria, meningitis, apendicitis, etc., por otra parte se les ha denegado su valor patógeno en el tracto gastrointestinal.

Sin embargo diversos tipos de colibacilos podían provocar, al menos en el lactante, afecciones entéricas. Las infecciones provocadas por las colibacterias pueden clasificarse de la siguiente forma:

II.2.1. Infecciones del tracto gastrointestinal por Escherichia coli. - Se presentan principalmente en los lactantes y son denominadas en general como colienteritis o colienteritis infecciosas, lo cual quiere decir que estas infecciones no sólo se presentan en forma epidémica, sino también de modo espontáneo.

II.2.2. Infecciones por Escherichia coli fuera del tracto gastrointestinal. - Entre estas hay que contar en la infancia, las piurias por colibacilos, las meningitis por E. coli y la sepsis colibacilar del recién nacido, así como ciertas formas de apendicitis y peritonitis. Todas estas enfermedades pueden reunirse bajo la designación común de escherichiosis del mismo modo que se habla de salmonelosis, shigelosis y pasteurelisis.

Ya Escherich y Finkelstein (13), habian supuesto que bacterias coliformes podían ser los gérmenes causales de las epidemias de enteritis de los lactantes, pero fué Adam (1923-1927) el primero que logró cultivar determinadas cepas de colibacilos partiendo de las heces de lactantes con intoxicación y denominó a estas cepas coli de la dispepsia, nombre que se ha sostenido hasta nuestros días.

Sólo se consiguió progresar en esta dirección después de que Kauffman y sus colaboradores a partir de 1941, aclararon la serología del grupo de los colibacilos y presentaron hasta - 1947 un esquema antigénico de diagnóstico. Basándose en estas investigaciones fué posible definir serológicamente con exactitud, determinadas cepas de colibacilos que Bray (1945) -- había aislado de lactantes con enteritis epidémica, además de otras similares. De esta forma Kauffman y Dupont llegaron a - definir a los grupos serológicos 0111: B4 (correspondientes al tipo alfa de Smith) y el 0 55: B5 (correspondiente al -- tipo beta de Smith) (9). Algunos autores conservan como designación conjunta para todo el grupo la creada por Adam de - " dispepsicoli " : Otros autores utilizan los nombres de ---- " enteritiscoli ", "Escherichia coli enteropatógena" o simplemente "tipos coli enteropatógenos".

Dentro de los gérmenes del grupo coli (Escherichia coli) se distinguen biotipos, serotipos y fagotipos. La tipificación - bioquímica constituye en la actualidad la base para el diagnóstico de los gérmenes intestinales Gram negativos.

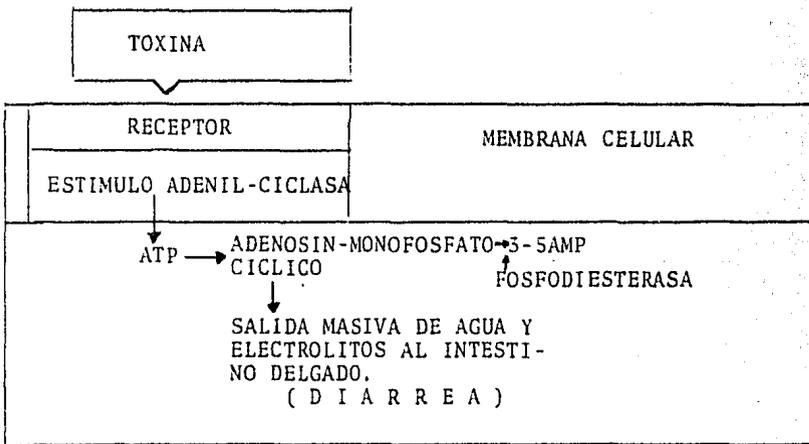
II.2.3. Patología Escherichia coli :

Algunas cepas de E. coli pertenecientes a varios tipos serológicos (055, 0111 y 0127) provocan ciertos brotes de diarreas infantiles, especialmente en las salas de hospital de recién-nacidos.

Algunas otras cepas de Escherichia coli producen una enterotoxina potente capaz de producir una diarrea aguda, sin invadir el epitelio intestinal.

Algunas cepas de E. coli producen una toxina termolábil (TL), bajo el control de un plásmido, que se parece a la enterotoxina del cólera y que puede estar implicada en la diarrea del viajero. (13).

Acción de las enterotoxinas (termolábiles) del V. colerae y de E. coli en el epitelio del intestino delgado.



Otras cepas producen toxinas termolábiles y termostables (TE), y son codificados por plásmidos. La TL es antigénica: la TE no lo es. Algunas cepas de Escherichia coli penetran en el epitelio intestinal y provocan una inflamación que se semeja a la disentería causada por Shigella.

Otras Bacterias Coliformes

Citrobacter.- Es capaz de provocar enteritis y septicemia y -- presenta una acción semejante a la de Salmonella. Citrobacter y Serratia se encuentran comunmente en pacientes hospitalizados produciendo "superinfecciones". Citrobacter puede producir infecciones urinarias y frecuentemente es resistente a medicamentos antimicrobianos.

Klebsiella pneumoniae se encuentra en el sistema respiratorio y en las heces de aproximadamente 5% de los individuos normales y es el agente causal responsable de una pequeña proporción (3%) de las neumonías bacterianas. Klebsiella pneumoniae provoca una extensa consolidación hemorrágica necrosante del pulmón, la cual, si no es tratada, tiene una elevada tasa de mortalidad (40-90%). Ocasionalmente produce infecciones de las vías urinarias o enteritis en los niños y bacterimia con lesiones focales en pacientes debilitados.

Proteus.- De este grupo Proteus morganii ha sido responsable de diarreas de verano en niños; P. rettgeri y P. morganii se encuentra produciendo infecciones gastrointestinales en hospitalizados. Proteus produce infecciones en el hombre solamente cuando abandona su habitat normal en el intestino. Se encuentra frecuentemente en infecciones crónicas de las vías urinarias, produciendo bacterimia y lesiones focales en pacientes debilitados o en aquellos que están recibiendo transfusiones intravenosas.

Enterobacter aerogenes es a menudo móvil, se encuentra como un microorganismo de vida libre, como también se encuentra en el intestino, en las infecciones del aparato urinario y en septicemias.

II.2.4. Tipificación serológica.- Entre los colibacilos se distinguen los antígenos O (somáticos), K (capsulares) y H (flagelares). Los k son divididos según su comportamiento frente a influencias químicas y físicas en: L, A y B. En los tipos de colibacilos dispeptógenos, se encuentran preferentemente antígenos K del tipo B. Las cepas de colibacilos con movilidad poseen antígenos flagelares termolábiles. Mientras el antígeno O define la pertenencia a uno de los grupos O en que se dividen las cepas colibacilares, los antígenos K y H determinan el serotipo. La designación de los diversos tipos de colidispeptógenos se realiza actualmente según el serotipo, habiéndose - -

abandonando entre tanto, los nombres antiguos. (5).

Las designaciones antiguas y modernas de los colibacilos dispeptógenos son los siguientes:

Tabla 1 :

Grupo Bacteriológico	Forma Antigénica			Sinonimia
	O	K	H	
	No.	Tipo		
O 25: II L	25	II	L	(6)
O 25: 3 L	25	3	L	
O 26: B 6	26	60	B6	(11) E 893
	26	60	B6	32
O 44: 74 L	44	74	L	12
	44	74	L	(18)

0 55:B 5	55	59	B5	(5)	B. coli tipo B
	55	59	B5	2	
	55	59	B5	4	
	55	59	B5	7	
	55+	59	B5	8	
	55+	59	B5	10	
	55	59	B5	11	
	55	59	B5	21	
	55	59	B5	27	
	55	59	B5	2	
55	59	B5	34		
0 75:K	75	¿?	--	5	
0 78:K 80	78	80	B	--	
0 86:B 7	86	61	B6	(34)	E 990
	86	62	L	2	
0 111:B 4	0111	58	B4	(2)	BCN
	0111	58	B4	(12)	B. coli
	0111	58	B4	4	Tipo alfa
	0111	58	B4	21	
	0111+	58	B4	11	
	Además			6	
				16	
				25	
				27	
				40	

0 112		112a 112c 112	66	B11 B13	Sh. guanabara
0 114:B		114	47	B	2 10 32
0 119:B	14	119 119	69 69	B14 B14	6 27 4 9 18
0 124:B	17	124	72	B17	16 19 30 32
0 125:B	15	125a	70	B15	Tipo Canioni 6 11 19 21 25
0 127:B	16	126	71	B16	Tipo E 611 2 27

0 127:B 8	127	63	B8		
0 128:B 12	128	67	B12	2	Cigleris
				8	
				9	
				10	
				12	

La tipificación por los fagos fue introducida, al principio con éxito; hasta hoy está limitada a los grupos séricos 0 111:B 4; -- 0 55:B 5 y 0 26:B 6. Entre 1952 y 1958 se tipificaron con fagos unas 13,000 cepas de colibacilos en todo el mundo.(13).

En el grupo 0 111:B4 se encontraron once tipos fágicos; en el --- 0 55:B5 nueve, y en el grupo 0 26:B6 seis. La utilidad epidemiológica de estos métodos ha sido comprobada en numerosos trabajos. Desde 1956 se consideran los siguientes tipos de bacilos dispeptógenos como gérmenes reconocidos de la enteritis: 0 111:B4 (2);- 0 55:B5 (6), 0 26:B6 (11), así como el 0 86:B7 (34).

Sólo para estos tipos parece ser demostrada plenamente su genuina condición patógena basándose en la epidemiología y la demostración de la síntesis de anticuerpos en los lactantes enfermos y en infecciones experimentales en individuos voluntarios.

Sin embargo, es probable que también algunos raros tipos H, dentro de los mismos grupos séricos, tengan importancia patógena. En la actualidad ya no existe duda alguna de que también el tipo --- 0 127:B8 es un genuino germen provocador de enteritis. En los restantes tipos de bacilos de la dispepsia (tabla 1), el material de observación existente hasta ahora es todavía demasiado pequeño para poder considerarlo, con la misma seguridad que los tipos anteriormente mencionados, como productores de enteritis. De todas formas estas especies han sido aisladas en las enteritis del lac-

--- tante y se han observado pequeñas epidemias de diversos grados de intensidad, de forma que su patogenicidad es también muy probable.

II.3 INFECCIONES POR ESCHERICHIA COLI DISPEPTOGENAS

En los últimos diez años se han encontrado colibacilos dispeptógenos en todos aquellos países en los cuales fueron buscados. Se comprobó su presencia en Norte y Sudamérica, en muchos --- países de Europa, incluyendo la Unión Soviética, así como en - Africa, en Israel, en la India, Japón y Australia; se encuentran tanto en los países tropicales como entre los esquimales de Alaska. Por consiguiente parece ser que estos gérmenes tienen una distribución ubicuitaria en todo el mundo. La frecuencia de cada uno de los tipos es muy variable de unos países a otros y aún dentro del mismo país, de unas regiones a otras.

La presentación de las infecciones por colibacilos dispeptógenos está sometida a oscilaciones con respecto a las épocas del año, habiendo observado la mayoría de los autores que, por lo menos en forma epidérmica, se presentan con mayor frecuencia durante los meses de verano.

Sin embargo, también en el estío se observan epidemias de --- enteritis.

III.3.1. Escherichia coli dispeptógena en los niños con intestino enfermo y sano.- Se ha comprobado que los tipos colidispeptógenos se presentan con mucha mayor frecuencia en los ---- niños con el intestino enfermo, que en aquellos que tienen este órgano perfectamente sano. En el caso de presentación epidémica de la enteritis por colibacilo, casi todos los niños albergan - estos gérmenes en grandes cantidades, aislándolos con facilidad de las heces; también se comprueba la presencia de los mismos - en lactantes sanos de aquellos lugares cercanos donde se presenta la epidemia, siendo éstos hasta un 30% de individuos. Si la enteritis de un lactante pertenece al tipo de casos esporádicos

--- los coli dispeptógenos se encuentran con mucha mayor rareza.

Sólo de 20 - 50% de todos los casos de enteritis del lactante están producidas por los coli dispeptógenos. En ocasiones se encuentra este tipo de bacilos en los lactantes con el intestino sano, aproximadamente hasta en el 5% de los niños. La --proporción de portadores sanos de bacilos entre los niños infectados se acrecenta con la progresión de la edad, dentro del primero y segundo año de vida.(13).

Las infecciones por colibacilos dispeptógenos se observan, en primer lugar, en el lactante, siendo afectados con mayor frecuencia los más jóvenes, dentro de las primeras cuatro semanas de vida.

Los prematuros y los recién nacidos son los que han demostrado ser especialmente receptivos, siendo éstos los que muestran --con mayor frecuencia formas de curso grave. En los niños ma---yores estas infecciones son considerablemente más raras, des--cendiendo ya su frecuencia a partir de los seis meses. En los adultos, los colibacilos dispeptógenos se encuentran en raras ocasiones. Hasta el 2% de estos adultos pueden ser portadores--sanos de gérmenes.

En algunas ocasiones animales domésticos pueden ser portadores de algunos colibacilos dispeptógenos, presentándose con menor frecuencia los tipos 0 111:B4 y 0 55:B5. Por consiguiente, ---parece como si para los tipos más frecuentes fuera el hombre,--especialmente el lactante sano, el reservorio principal, mientras que para algunos otros tipos más raros, habría que considerar al animal como desempeñando la misma función.

11.4.- EPIDEMIOLOGIA DE LA ENTERITIS POR COLIBACILO

La colienteritis puede presentarse en forma epidémica o esporádica. La primera forma se presenta, principalmente, en --- hospitales infantiles, clínicas de maternidad, hogares para lactantes y casas-cuna, constituyendo una de las polifacéticas manifestaciones del hospitalismo. Además fuera de las épocas de epidemia, la colienteritis suele ser endémica en tales instituciones, renovándose las cadenas infectantes a causa de los enfermos recién admitidos o por intermedio de portadores de -- gérmenes. Las epidemias son provocadas generalmente por los tipos 0 11:B4, 0 55:B5 y 0 127:B8, pero también se han observado ocasionalmente los tipos 026:B6, 0 86:B, 0 114, 0 119, -- 0 124, 0 125, y 0 128. También se reportan epidemias extrahospitalarias en los lactantes que se desarrollan en determinados lugares, calles o parques de algunas ciudades. Hasta ahora no ha podido ser aclarado el origen de tales epidemias.(2).

Colibacilos disseptógenos en infecciones extraintestinales.- - Algunos autores han informado sobre la presencia de infecciones extraintestinales como otitis, meningitis e infecciones de vías urinarias. En estos casos puede faltar la enteritis, aunque se eliminen los gérmenes a través de las heces.

Una epidemia de colienteritis comienza ordinariamente con el ingreso de un lactante, recientemente enfermo, al departamento -- asignado para estos niños o en un lugar para lactantes. La epidiemia también puede proceder de un portador sano, admitido por cualquier otro motivo en el hospital. La difusión de la epidemia se realiza, la mayoría de las veces, no en forma explosiva, sino progresivamente.

Los niños que enferman esporádicamente, es decir, en el medio - hogareño, son probablemente infectados por los adultos, los cuales adquieren su infección ingiriendo alimentos infectados. También el contacto con animales domésticos infectados puede -- considerarse como otra fuente de contagio. La madre es principal fuente de infección del recién nacido durante el parto.

La transmisión de los colibacilos dispeptógenos comienza por las heces de un lactante recientemente enfermo, que contienen gran cantidad de gérmenes. Esta infección por contacto desempeña el papel primordial, no obstante, hay que considerar la infección aerógena.

Finalmente, también hay la posibilidad de transmisión por agua insuficientemente desinfectada, así como por los parásitos -- corporales. (13).

II.5. PATOGENIA DE LA DIARREA

Según Fordtran los cuatro mecanismos involucrados en la patogenia de la diarrea son: 1) la interrupción en los procesos -- de transporte de la mucosa intestinal; 2) los trastornos en -- la permeabilidad intestinal; 3) la presencia de sustancias -- osmóticamente activas no absorbidas en la luz intestinal y --- 4) la motilidad intestinal anormal. cuyo origen radica en anomalías estructurales primarias o secundarias. Phillips (21) -- define fisiológicamente a la diarrea como un síndrome por la -- mala absorción de agua. (11).

II.6. SINTOMATOLOGIA DE LA COLIENTERITIS

Al comienzo de la colienteritis, aparece, como síntoma constante, un descenso de peso más o menos intenso, pérdida de apetito y en la mayoría de los casos, también vomitos. Después de 1 - 2 días aparecen las heces acuosas, emitidas a chorro, que pueden llegar a ser mucosas, las cuales, especialmente en caso de --- infección con E. coli 0 111:B4, presentan un olor característico similar al de la esperma. Al mismo tiempo, en los casos pro-- nunciados se presenta fiebre.

Mientras que estos síntomas también existen en las salmonelosis y shigelosis, faltan en las colienteritis, en oposición a lo -- que ocurre en las enfermedades mencionadas, la sangre macroscópi camente visible en las heces, que sólo se observa en casos muy -- raros.

Tampoco se encuentra, como ocurre en la salmonelosis, una -- esplenomegalia, pero el hígado sí puede estar aumentado de -- tamaño. Precozmente se presenta también una pronunciada debi- lidad circulatoria que generalmente se manifiesta por el me- tiorismo: se observan otros síntomas más leves como pérdi- da de peso, disminución del apetito y ligero incremento del nú- mero de las deposiciones. Merecen especial consideración algu- nas formas de curso gravísimo como se observan ocasionalmente en lactantes muy jóvenes y prematuros sobre todo si la infec- ción es debida a los tipos O 111:B4 y O 127:B8. En estos --- casos se presenta una dilatación progresiva del abdomen, ---- apenas influenciada, que como han demostrado las punciones - y los hallazgos postmortem, está producida en su mayor parte por una peritonitis por emigración de los gérmenes o por per- foración que muchas veces conduce a la muerte. Esta clase de colienteritis, puede cursar en forma hiperaguda o también de- modo más lento. El periodo de incubación de la colienteritis oscila entre 3 y 22 días, por término medio de 5 a 10.

Con el método de aglutinación puede demostrarse que una sexta parte de los niños con enteritis colibacilar, producían aglu- tininas específicas. También los portadores sanos de gérmenes pueden formar aglutininas. Del mismo modo, son igualmente -- capaces de la formación de aglutininas, lactantes muy jóvenes. La elevada sensibilidad de los lactantes jóvenes frente a las infecciones colibacilares se explicaría parcialmente, por la falta de anticuerpos humorales durante los primeros meses de vida. Durante el segundo semestre de vida, más del 60% de -- los niños muestran hemoaglutininas, mientras que los sueros - de los adultos fueron positivos en más del 90%.

Estos anticuerpos son estrictamente específicos. No está - - todavía completamente aclarada la importancia de los anticuer- pos humorales en la prevención de la enteritis colibacilar, - la infección no deja como secuela una inmunidad absoluta --- contra las reinfecciones. La colienteritis sin tratamiento -

--- tiene un mal pronóstico, sobre todo en los lactantes jóvenes y prematuros, así como durante el curso de epidemias hospitalarias graves. Con la introducción de la terapéutica antibiótica, la enfermedad ha perdido su carácter de intensa -- gravedad, aunque hay cepas de colibacilos resistentes a algunos antibióticos. Así el pronóstico de la colienteritis está dominado, de preferencia, por tres factores: tipo de colibacilo, edad del niño y estado de resistencia del germen. El --- diagnóstico sólo puede asegurarse por medio de la investigación bacteriológica de las heces, junto con la presencia de - los síntomas típicos de negación a tomar alimentos, baja de - peso, vómitos, diarreas y fiebre.

II.7. AFECCIONES COLIBACILARES EXTRAENTERICAS

II.7.1. Piuria colibacilar: En analogía con el concepto de la colidispepsia, Adam, en 1928 planteó también el concepto de la "colipiuria", en el 15% de las cepas colibacilares cultivadas por él, partiendo de orina de niños con piuria encontró un tipo de colibacilo bioquímicamente unitario (Tipo A) que denominó "colibacilo de Piuria". Este tipo de germen puede diferenciarse plenamente, desde los puntos de vista bioquímico y - serológico del colibacilo de la dispepsia.

II.7.2. Sepsis colibacilar y meningitis colibacilar del recién nacido.- Esta última sólo se presenta en los recién nacidos o - en lactantes muy jóvenes, siendo a esta edad la causa más frecuente de meningitis. Los signos más frecuentes, aún en casos - de hemorragias intracraneales son : vómitos, diarreas y pérdida de peso, así como falta de apetito, fiebre o baja de temperatu - ra.

Hay que añadir ulteriormente convulsiones y tensión en la fontanela. Estos signos en el recién nacido indican siempre la -- práctica de una punción lumbar que proporciona un líquido puru

--- lento de color amarillo verdoso, denso, en el cual se -- pueden demostrar masas de colibacilos. La meningitis colibacilar puede ir unida a una sepsis general por el mismo germen. Como factores predisponentes se invocan; traumatismos obstétricos, curso anormal del parto y del período perinatal, así como la prematuridad. La infección del niño se realiza durante el acto del parto a través del líquido amniótico infectado, cuando se produce ruptura prematura de membranas. También se considera posible la transmisión a través de la placenta.

II.8. TRATAMIENTO

El tratamiento antibacteriano de la colienteritis se realiza hoy con los antibióticos y los quimioterápicos. Entre los nuevos antibióticos con elevada efectividad se encuentra la neomicina, que en ocasiones se emplea en combinación con la bacitracina en forma de la llamada nevacetina que contiene por -- tableta 165 mg. de neomicina base y 12,500 U. I. de bacitracina. La dosificación es de 1/5 de tableta por Kg por día. - Por desgracia también progresa constantemente el número de -- cepas colibacilares resistentes a la neomicina, sobre todo los tipos 0 111:B4 y 0 126:B8. Otros antibióticos muy usados para esto son : polimixina B, la colistina y la cicloserina. Entre los quimioterápicos ha alcanzado actualmente, una gran importancia, el furexón un nitrofurano que contiene una sustancia efectiva la furazolidona; cuya dosificación es de 10 mg/kg -- por día. La duración de la curva no debe pasar los 10 días.(12).

II.9. FIEBRE TIFOIDEA

Bajo el nombre de fiebre tifoidea se entiende una enfermedad infecciosa, con fiebre elevada, caracterizada por alteraciones específicas del aparato linfático, sobre todo en el intestino delgado distal y una pululación de los gérmenes causales en el

--- aparato circulatorio y los restantes órganos.

En el niño sólo es posible en una medida muy limitada el separar, por medio de la simple observación clínica, la fiebre --- tifoidea de otras enfermedades del mismo grupo, sobre todo de las llamadas "paratíficas" y ciertas formas de la gastroenteritis.

Las condiciones generales de la población, y sobre todo las -- medidas higiénicas, tienen una influencia decisiva sobre la -- frecuencia de estas enfermedades. La fiebre tifoidea y las -- diversas afecciones por este grupo se presentan también durante los dos primeros años de vida, y a causa de la débil resistencia a las infecciones a estas edades, muestran un curso más grave (meningitis, sepsis, tifoidea). A partir de los 3 - 6-años aumenta la frecuencia de estas enfermedades.

El gérmen causal de la fiebre tifoidea Salmonella typhi pertenece a la familia de las enterobacteriaceas, con una subfamilia constituida por las salmonellas. Se trata de un bacilo -- corto y grueso, Gram negativo, rodeado de 10 - 12 flagelos que le proporcionan una buena movilidad. Es muy sensible al calor y a la desecación, pero muestra una gran resistencia contra el frío y la humedad. (20).

Desde los puntos de vista serológico e inmunológico, S. typhi está constituida por tres antígenos demostrables por medio del análisis de los receptores.

- 1) El antígeno termoestable, que no se -- destruye ni a temperatura de 100°C, y -- contenido en el somabacteriano. También recibe el nombre de antígeno O.
- 2) El termolábil, que se halla anclado en el aparato flagelar, llamado también -- antígeno H.

3) El antígeno Vi (de virulencia), que es también termolábil, localizado en la superficie del soma bacteriano, cuya cantidad es variable en las diferentes cepas de bacilos.

Para las propiedades patógenas de la S. typhi, es también necesario distinguir entre los conceptos de toxicidad y virulencia, estando condicionada la primera por su contenido en endotoxina (complejo glucolipóideo tóxico libre de proteína).

La fiebre tifoidea deja tras de sí generalmente una inmunidad que persiste toda la vida, aunque no siempre protege completamente -- frente a la reinfección. Esta no es frecuente pero en caso de -- presentarse muestra un curso decididamente ligero. Como en la -- mayoría de las enfermedades infecciosas provocadas por bacterias -- la inmunidad adquirida parece depender, sobre todo, de una capa -- capacidad rápida para la síntesis de anticuerpos provocada por la --- primera infección.

El contagio con los bacilos de la fiebre tifoidea tiene lugar, -- generalmente a partir de enfermos o de individuos afectados - - - (eliminadores permanentes, portadores de bacilos), bien en forma -- directa por contacto con el individuo o con objetos contaminados, e indirectamente a través de fuentes infectantes cuyos gérmenes -- patógenos están presentes, en último lugar, también proceden del -- agua, leche, carne, frutas, verduras, helados, etc., los cuales -- están contaminados con bacterias procedentes de las excreciones -- de los enfermos, convalecientes y hasta de los sanos.

La puerta de entrada más importante para el bacilo de la tifoidea es sin duda alguna la cavidad bucal y el canal intestinal.

En las mujeres embarazadas la infección diaplacentaria del feto -- puede conducir al aborto, a la prematuridad o a la infección del -- niño, pero también en ciertas circunstancias la fiebre tifoidea --

-puede cursar en la madre sin ninguna consecuencia lesional para el hijo.

Sin embargo la ingestión del gérmen no siempre va seguida de enfermedad manifiesta: la infección puede detenerse ya en la luz del intestino y provocar solamente escasas manifestaciones de irritación local (gastroenteritis). En el adulto y en el niño mayor suele ocurrir, por el contrario, que después de atravesar la pared intestinal el gérmen penetre en las vías linfáticas y en los ganglios mesentéricos, que constituye un punto importante de partida para la diseminación ulterior de las bacterias. (26).

El cuadro anatomopatológico en los lactantes con fiebre tifoidea, se encuentra con una ligera gastroenteritis con inflamación e hiperplasia del sistema linfático submucoso.

El período de incubación asciende de 1-3 semanas, por término medio 10-14 días. Después de la ingestión de grandes cantidades de bacilos como suele ocurrir en las infecciones a expensas de alimentos contaminados, el período de incubación puede ser considerablemente corto. (18).

La fiebre tifoidea cursa en el niño pequeño, generalmente en forma mucho más corta y suave, a veces hasta de un modo poco característico que el diagnóstico exacto es algo difícil o imposible, recurriendo solamente a los datos clínicos. El aparato respiratorio, sobre todo en los lactantes y en el niño pequeño, suelen participar muy poco en el proceso. Esta enfermedad tiene una importancia práctica especial, sobre todo durante la lactancia y la primera infancia, la falta casi absoluta de complicaciones serias por parte del tracto gastrointestinal, faltando sobre todo las hemorragias transilares y las peritonitis por perforación.

En el recién nacido, la fiebre tifoidea es extraordinariamente rara.

Existe una comunicación de Hoen (1957) (17) quien pudo observar en el hijo de una mujer enferma de fiebre tifoidea - poco antes del parto, el cual presentó al décimo día de vida una forma de curso enterocolítico con abundancia de Salmone-lla eberthi en las heces. Por el contrario, infecciones --- prenatales fueron descritas por diferentes autores y muestran un pronóstico decididamente serio (Finkelstein) (2). En el curso de la afección en los lactantes de más edad no siempre es benigna, ya que después de un súbito ascenso febril, y -- con frecuencia de sólo 1-2 semanas de duración, con fiebre - remitente o intermitente, pueden aparecer síntomas cerebra-- les y de irritación meníngea con convulsiones que dominan -- por completo el cuadro.

En ocasiones, la tifoidea del lactante aparece bajo un cuadro séptico o piémico (sepsis tifoidea) pudiendo ser afecta dos determinados órganos o sistemas orgánicos (meninges, -- oído medio, mastoides y esqueleto) (Powel, Vece) (16).

También en los lactantes, cuando se presenta una fiebre --- poco característica y síntomas gastrointestinales (anorexia, vómitos y diarrea), hay que pensar en primer término, en -- una afección intestinal bacteriana (por salmonellas y otras infecciones con tipos patógenos de E. coli, Staphylococcus aureus y Pseudomonas aeruginosa). También se ha descrito - la transmisión intrauterina de la S. paratyphi (Andrischok) (16), pudiendo presentarse en los recién nacidos, durante- los primeros días de la vida, meningitis supuradas.

Watt y colaboradores, describen la infección de 34 prematu ros con S. tennessee, en la cual no mostraron signos clíni- cos de enfermedad aunque si una eliminación muy prolongada de los bacilos.

Se ha observado en el lactante un claro incremento de las- alteraciones intestinales, que van desde dispepsias aparen

--- temente benignas hasta las más graves gastroenteritis. En la gastroenteritis salmonelósica del lactante, el cuadro que encontramos con mayor frecuencia es el de la dispepsia aguda con aumento del número de deposiciones y heces delgadas de tipo mucoso.

Las intensas pérdidas de agua y de electrolitos conducen - al cuadro clásico de la toxicosis del lactante, con ojos - hundidos, mirada fija, rareza del parpadeo, persistencia - de los pliegues de la piel, abdomen hundido, facies lívidas y tendencia al colapso.(17).

En la meningitis salmonelósica son especialmente receptivos los lactantes, sobre todo los prematuros, durante los tres primeros meses de vida; en ellos el cuadro clínico -- suele ser extraordinariamente grave y presenta una letalidad de hasta el 50%. El punto de partida de la infección meníngea es en primer lugar el tracto gastrointestinal con o sin signos clínicos de enteritis. La meningitis salmonelósica es desencadenada preferentemente por la S. paratyphi y la S. enteritidis.(21). En los lactantes jóvenes y faltos de resistencia, la infección salmonelósica puede conducir a una enfermedad séptica generalizada sin localización especial.

Los gérmenes principales son la S. paratyphi B y C, la S. breslau, la S. choleraesuis y la S. thompson.

II.9.1. PATOLOGIA SALMONELOSICA

Las salmonelas penetran la barrera mucosa, no se producen - en las células epiteliales y pueden ser transportadas a capas más profundas sin lesionar a la mucosa; las salmonelas inducen una reacción inflamatoria que inicialmente es de -- polimorfonucleares con lo que se controla la infección salvo la liberación de endotoxinas; si el proceso se prolonga, v.g. en la tifoidea y paratifoidea, el infiltrado se torna-

--- básicamente mononuclear.

Las salmonelas no producen enterotoxinas; sin embargo, en el modelo experimental de Salmonella enteritidis en la rata, se ha demostrado que ocurre penetración directa y formación de úlceras; las áreas afectadas son el íleon terminal y el ciego con secreción neta y acúmulo de agua y electrolitos.(18).

Las salmonelas exhiben una gran heterogeneidad en cuanto a sus efectos enteropatogénicos; algunas no invaden la mucosa intestinal y no producen inflamación ni diarrea y resultan poco virulentas cuando se inoculan intraperitonealmente al ratón. Otras cepas que penetran el epitelio intestinal no producen diarrea y los estudios realizados por la inoculación de asas ileales de conejo con diferentes cepas de S. typhimurium indican que la capacidad para producir una reacción inflamatoria no es condición para la aparición de diarrea. La presencia de anticuerpos específicos protege en la fase inicial pero si la infección quedó establecida, la progresión, cuadro clínico e histológico y la evolución son iguales a los casos en que no había anticuerpos inicialmente.

II.10 SHIGELLA

II.10.1. DISENTERIA BACILAR

La disentería bacilar es una enfermedad infecciosa y contagiosa provocada por bacterias del género *Shigella*, que normalmente no se encuentra en la flora intestinal del hombre. En los casos típicos se manifiesta por trastorno diarréico y febril con tenesmo y expulsión de heces mucosanguinolentas mientras que las formas paucisintomáticas sólo son reconocibles por los análisis bacteriológicos y serológicos.

Los bacilos de la disentería son Gram negativos, inmóviles, carentes de esporas, de 2 - 3 micras de longitud y 0.8 - 1-micras de ancho. Se subdividen en cuatro grupos A-D, según

--- las propiedades bioquímicas y serológicas (Kauffmann):

GRUPO A. Shigella dysenteriae, b) Shigella schmitzii,
c) Grupo Sachs.

GRUPO B. Shigella flexneri

GRUPO C. Shigella boydii

GRUPO D. Shigella sonnei

Fermentan varios hidratos de carbono, con la notable excepción de la lactosa, produciendo ácido sin desprendimiento gaseoso. Dos especies, (S. alkalescens y S. dispar), se encuentran rara vez asociadas a enfermedades clínicas entéricas. Algunas especies de S. dispar fermentan la lactosa. - A causa de estas propiedades algunos especialistas incluyen estas dos especies en el género Escherichia. (20).

La disentería amibiana se debe a varios parásitos diferentes entre los que se incluye el protozoo Entamoeba histolytica. La disentería de etiología bacteriana se distingue de las -- otras formas clínicas por la denominación de Shigellosis, y puede ser causada por varias especies de Shigella. La que da origen a la forma más grave de las tres especies es la - --- Shigella dysenteriae, porque produce una exotoxina de gran -- actividad. Los organismos se transmiten como la Salmonella typhosa, y la enfermedad se previene, por consiguiente, por medios análogos. El período de incubación suele ser de unos cuatro días. (8).

Los lactantes enfermos muestran con frecuencia complicaciones por parte de los órganos respiratorios. La complicación más frecuente en el lactante es la otitis media. La introducción de las sulfamidas marca un éxito en el combate contra la mor talidad por disentería en los lactantes y primera infancia.

II.10.2 Patología.- Las shigellas virulentas penetran -- el epitelio intestinal con tendencia a permanecer dentro de las células y aunque hay casos de septicemia, se trata de -- eventos raros en relación a los episodios de enteritis simple, lo que es congruente con la disminución progresiva de bacterias desde el epitelio a la submucosa.

Después de la penetración a la célula epitelial, las shigellas llegan a la lámina propia donde producen la respuesta-inflamatoria con la infiltración celular de polimorfonucleares y cambios vasculares.

En la etapa final, la acumulación de metabolitos y la liberación de endotoxinas conducen a hipoxia y las condiciones-necesarias para la formación de úlceras. Un paso básico de este mecanismo patogénico es la capacidad de penetración de las shigellas es el factor más importante para determinar -- su virulencia. No intervienen fagocitos para introducir -- intracelularmente a la shigella; tampoco es un proceso activo de la bacteria, que no es móvil, sino que ocurre un proceso de pinocitosis, y transporte en organelos relacionadas con el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi; en forma de fagosomas. (7).

Son especialmente receptivos para la disentería, los lactantes y niños en la primera infancia. También se ha observado infección intrauterina del feto por *Shigella* spp. Los lactantes no presentan inmunidad congénita y son altamente receptivos para estas bacterias. Los lactantes con disentería llaman la atención muchas veces por la gran intranquilidad, hundimiento de las frontales, convulsiones y heces mucosas. En todas las enfermedades diarréicas febriles del lactante y niño mayor, especialmente durante los meses estivales, -- hay que considerar la posibilidad etiológica de una disentería bacteriana. Como no es obligatoria la presencia de san'gre y moco en las deyecciones y las shigellas no son -- siempre susceptibles de demostración en el cultivo, existen casos esporádicos que escapan con facilidad al diagnós-- tico.

Diagnóstico: El cultivo de las shigellas se realiza por -- medio de su inoculación a medios nutritivos especiales como el de Leifson con agar y desoxicolato citrato, que posibili- tan actualmente el hallazgo de todos los gérmenes disentéri- cos en las heces recientes de los enfermos que se encuentran en masas abundantísimas, mientras que sólo de modo excep- cional pasan a la sangre y a las vías urinarias. La princi- pal fuente de infección son los individuos que eliminan las shigellas. Los animales también pueden contener estos --- gérmenes, habiéndose demostrado su presencia en el hombre, y en los macacos Rhesus. Las moscas desempeñan un gran pa- pel como difusoras de estas infecciones. Como factores -- predisponentes tenemos las condiciones higiénicas desfavora- bles, la fatiga y la resistencia disminuída frente a la en- fermedad, la hipocalimentación y la hipoclorhidria. La --- transmisión de la disentería al niño se produce principal- mente por infección de los objetos que él maneja, como infec- ción oral a expensas de heces desecadas (Simon).(2).

Una prueba intercutánea recomendada por Burowa (13), utili- zando hidrolizado de un cultivo de Shigella flexneri, que - también resulta positivo cuando existe una disentería por - Shigella sonnei, puede ser de utilidad en el diagnóstico.

II. 11. PAPEL DE LOS AGENTES INFECCIOSOS EN LA ETIOLOGIA DE LAS DIARREAS.

II.11.1.- Distribución y frecuencia:

Shigella

De los tres grupos de bacterias enteropatógenas bien definidas, los organismos del género Shigella, son los que se encuentran con mayor frecuencia y más uniformemente en la mayoría de los países, siendo el niño a partir de los seis meses de edad y el hombre adulto, los más afectados por estas bacterias. La infección por Shigella es rara en el niño recién nacido. (22).

Salmonella

Su participación en las enfermedades diarréicas humanas es variable, siendo en general inferior al de Shigellas y E. coli enteropatógenas.

Escherichia coli

Los diversos tipos serológicos de Escherichia coli enteropatógena atacan principalmente al niño menor de seis meses de edad, siendo el recién nacido el huésped más susceptible a estas infecciones. Recientemente se ha descrito un elevado número de cepas de E. coli, unas productoras de enterotoxinas y otras invasoras del epitelio intestinal, que tienen participación en la etiología de las diarreas. (3).

Otras bacterias

De tiempo en tiempo se ha incrementado a otros grupos de bacterias Gram negativas y Gram positivas, en general mal estudiadas como responsables de cuadros diarréicos, pudiéndose mencionar entre otras, Pseudomonas, Klebsiella, Arizona, --- Providencia, Proteus, etc.

Su importancia quizá se limite a ciertos tipos de población-

- como niños prematuros o recién nacidos víctimas de deficiencias inmunológicas, o bien, se presentan como infecciones ---- intercurrentes en el curso de enfermedades graves en las que - las defensas del paciente se encuentran disminuídas. Dentro de este grupo, las infecciones por Pseudomonas aeruginosa tienen una gran importancia en los hospitales por ser difíciles tanto su diagnóstico como su manejo terapéutico, además de lo elevado de letalidad. (15).

II.12. INFECCIONES POR PSEUDOMONAS

Pseudomonas aeruginosa puede considerarse representativa de -- un amplio grupo de bacilos Gram negativos cuyo habitat son el suelo y el agua, ampliamente distribuida en la naturaleza en - la cual solamente algunas especies se han reconocido como patógenas para el hombre. No obstante, en determinadas circunstancias pueden ocasionar enfermedades graves e incluso mortales. Cabría calificarlos de oportunistas que ejercen su plena potencialidad patógena en personas débiles cuya resistencia a la -- infección ha sido reducida por la enfermedad, desnutrición, -- traumatismo, cuerpo extraño o fármacos inmunosupresivos. Pseudomonas no son exigentes respecto a las condiciones de desarrollo y resultan algo más resistentes a los antimicrobianos que los cocos Gram positivos.

Las cepas de Pseudomonas pueden diferenciarse entre sí, con -- fines epidemiológicos, mediante la tipificación serológica --- (tipo O) con fagos o con piocina.

Todas las cepas están dotadas de un sistema muy perfeccionado de conversión de energía, lo que explica probablemente su resistencia a la mayoría de los antibióticos. En ellas están combinados los atributos de saprofitismo, comensalismo y patogenicidad. Dado que las Pseudomonas están muy difundidas en la naturaleza, es de esperar que incluso los niños pequeños establezcan un --- amplio contacto con ellas. En una u otra ocasión cabe encontrarlas en la piel de la mayoría de las personas. Entre el 5 y el 10% de los niños mayores y los adultos se presentan estos - - -

-- microorganismos en sus heces, pero rara vez se convierten en predominantes. Las defensas corporales contra este agente parecen radicar principalmente en las superficies cutáneas intactas y en fuerzas inespecíficas, tales como la fagocitosis y la acción bactericida natural del suero humano contra los saprófitos.

Pero dado que estas defensas no se hallan tan desarrolladas en el recién nacido como lo estarán más tarde, son posibles las infecciones graves e incluso fatales durante el primer mes de vida.

La patogenicidad de *Pseudomonas* se adapta al patrón normal - común de muchas bacterias y depende de una dosis masiva para infectar un tejido ya dañado previamente o de la asociación de ambos factores.

Curtin, entre otros (15), apoya el papel de *Pseudomonas aeruginosa* como patógeno primario del hombre asociado a resistencia disminuída del huésped.

En niños hospitalizados, *Pseudomonas* ocasiona infecciones -- generales graves en varias clases bien diferenciadas de dichos pacientes:

1) recién nacidos, en el postoperatorio de intervenciones gastrointestinales o correctoras de meningoceles. Cuando en un -- hospital se suceden en poco tiempo varios casos de infección -- por *Pseudomonas*, a menudo puede establecerse su origen en la -- contaminación de un aparato de inhalación o de aspiración de -- soluciones antisépticas o de otros utensilios o productos de -- uso clínico.

II. 13.- INFECCIONES POR YERSINIA

La especie de *Yersinia* ha sido considerada durante mucho tiempo como causa de enfermedad humana en Europa; siendo tan sólo-

--- recientemente, cuando los médicos han empezado a conocer su papel en la medicina clínica. Ahvonen y otros, descubrieron en Finlandia síndromes de apendicitis aguda debida a una infección por Yersinia.

Existen dos microorganismos responsables de la enfermedad humana: Yersinia enterocolítica y Yersinia pseudotuberculosis. Antiguamente clasificados como Pasteurella, estos microorganismos son bacilos Gram negativos, polimorfos y móviles.

Con experiencia pueden identificarse fácilmente en los cultivos ordinarios. Si se sospecha la presencia de Yersinia se utilizan, técnicas especiales que pueden mejorar su aislamiento. Los dos tipos se diferencian serológicamente. En las infecciones humanas, se encuentran con mayor frecuencia los serotipos 3 y 9 de Yersinia enterocolítica y el tipo 1 de Yersinia pseudotuberculosis. (10). Los pacientes infectados elaboran aglutininas específicas, pero existen reacciones cruzadas con una diversidad de bacterias y la metodología serológica es relativamente primitiva.

La transmisión a los humanos probablemente tenga lugar a través de la comida contaminada, del contacto directo con los animales y del contacto mano-boca con individuos infectados.

Los datos preliminares indican su predominancia en los meses fríos y los lactantes pequeños y los niños son los más susceptibles.

Yersinia enterocolítica se asocia con la gastroenteritis, que también puede semejar una apendicitis aguda. Frecuentemente se observa un dolor abdominal considerable, persistente con vómitos y fiebre. La diarrea es persistente con heces amorfas o mucosas que contienen abundantes leucocitos polimorfonucleares. El diagnóstico puede efectuarse durante la fase aguda de la enfermedad por aislamiento del microorganismo. El diagnóstico serológico puede ser posible durante

--- la convalecencia, aunque deben tenerse en cuenta los anticuerpos de reactividad cruzada. (10).

Las especies de *Yersinia* son sensibles in vitro a la estreptomomicina, a la tetraciclina, al cloramfenicol y a la sulfamidas. La eficacia del tratamiento es incierta, puesto que casi siempre la enfermedad remite espontáneamente. La mayoría de los investigadores consideran efectiva la estreptomomicina o la tetraciclina; algunos indican que la ampiciлина también puede ser eficaz.

II.14.- CANDIDA ALBICANS

Las candidosis intestinal es una micosis causada por algunas especies de hongos del género *Candida*, especialmente *C. albicans*. Es una infección aguda, subaguda o crónica en que el hongo puede producir lesiones leves de la mucosa, pero que en ciertos casos puede invadir grandes extensiones ocasionando perforación, septicemia, endocarditis o meningitis.

Casos de candidosis han sido reportados en todo el mundo, -- pero existen factores predisponentes que han sido perfectamente estudiados y reconocidos: niños que la contraen durante el paso a través de vagina infectada; niños desnutridos y deshidratados. (24).

El incremento de candidosis intestinal aumentó a partir de la introducción y difusión del uso de antimicrobianos de amplio espectro, es un hecho que ha sido reconocido ampliamente, ocasionando una forma muy severa de gastroenteritis.

En la epidemiología de la infección por *Cándida* en los lactantes juega un papel importante el tipo de alimentación que están recibiendo, así como también la escolaridad de la madre.

En los casos de candidosis intestinal, es muy frecuente la asociación simultánea con candidosis oral.

La candidosis intestinal se asocia frecuentemente al germen enteropatógeno principalmente E. coli, pero también a otros parásitos.

Entamoeba histolytica

En las evacuaciones de niños lactantes con diarrea aguda, frecuentemente acompañada de desnutrición, estudiados en la ciudad de México, se han encontrado trofozoitos de E. histolytica en una proporción que oscila entre el 2 y el 8%. En casos seleccionados con síndrome disenteriforme agudo, esta proporción puede llegar al 18%.

La amibiasis aguda en el niño bien nutrido es menos frecuente; sin embargo, dada la gravedad y elevada mortalidad que esta enfermedad suele mostrar en el niño desnutrido, es de suma importancia establecer el diagnóstico correcto, diferenciándolo de otras etiologías más comunes que presentan cuadros semejantes, principalmente --- shigellosis.

Giardia lamblia

Este protozoario es el que con más frecuencia se encuentra en el niño aún en el lactante. Se considera que cuando se multiplica en grandes cantidades, puede dar origen a cuadros clínicos con diarrea, generalmente benignos pero a veces de larga duración.

DIAGNOSTICO CLINICO DEL GRADO DE DESHIDRATACION
EN EL LACTANTE CON DIARREA

	G R A D O		
	1o. <u>Leve</u> 5%	2o. <u>Moderado</u> 10%	3o. <u>Grave</u> 15% o más
Pérdida de peso	5%	10%	15% o más
Fontanela anterior derpimida	+	+ +	+ + +
Globos oculares hipotónicos	Normal	+ +	+ + +
Labios y mucosa orales secas	+	+ +	+ + +
Signo del pliegue	No	+ o + +	+ + +
Piel	Pálida	Pálida Fría	Grisácea Muy fría
Llenado capilar	Normal	Lento	Muy lento
Frecuencia cardiaca	Normal		
Presión Arterial	Normal	Normal	(estado de choque)
Oliguria		+ +	+ + + (retención azoadada)

PERDIDAS DE AGUA OBSERVADAS EN LACTANTES CON
DESHIDRATACION GRAVE POR DIARREA AGUADA, QUE
DEBEN CONSIDERARSE EN EL CALCULO DE LA
REHIDRATACION

ml/kg/24 h.

	Promedio	Variación
Pérdidas insensibles	35	15-57
Orina	45	7-152
	78	
Pérdidas previas	125	100-150
Pérdidas actuales	30	0-118
	155	
Total	235	200-240

Nota: A la suma total debe sustraerse el valor de agua metabólica 10 ml/kg/24 h., que ingresa al organismo.

CAPITULO III

METODO

III.1.- TOMA DE MUESTRA

La muestra se recolecta por medio de hisopos cucharillas - de vidrio o del material defecado, luego se prosigue a sembrarla: en un medio de enriquecimiento como lo es el caldo de tetracionato, caldo de tetracionato modificado (caldo - Kauffman) y el caldo selenito, así como en medios diferenciales, selectivos y altamente selectivos.

La materia fecal obtenida se siembra en el medio de enriquecimiento caldo tetracionato, muestra que al mismo tiempo se inocula a medios diferenciales y selectivos (E.M.B.- agar, Endo agar, MacConkey, SS agar, XLD) en los cuales se pueden diferenciar en primer lugar los microorganismos lactosa positiva y lactosa negativa así como producción de ácido sulfhídrico y otras características como la de precipitar alguno de los componentes del medio. Después de incubar durante 18-24 hrs. el medio de enriquecimiento se hace una resiembra a verde brillante para el aislamiento de Salmonella.

El objeto de esto, es poder identificar con mayor rapidez a los diferentes tipos de microorganismos que presentan características particulares en:

E.M.B.- En donde las colonias lactosa(+) son negras y con brillo metálico, otras poseen centro oscuro con periferia clara e incolora, mientras aquellas que son lactosa (-) son blanquecinas.

Endo.- Las características de las colonias son similares a las del medio diferencial E.M.B., pues las colonias lactosa (+) toman un color oscuro con brillo metálico, y las colonias lactosa (-) son blancas o ligeramente rosas.

MacConkey.- En un medio diferencial en donde las bacterias coliformes forman colonias de color rojo ladrillo y pueden estar rodeadas de una zona opaca debido a la precipitación de la bilis.

Esta reacción es ocasionada por la acción de los ácidos, -- producida por la fermentación de la lactosa, sobre las sales biliares y la subsiguiente absorción de rojo neutro. -- Los bacilos typhi, paratyphi y disentéricos no fermentan la lactosa y no alteran mucho la apariencia del medio, las colonias son incoloras y transparentes debido a que dan una -- reacción alcalina.

S.S. Agar.- En este medio selectivo, los organismos como -- Salmonella, Shigella y otros organismos que no fermentan la lactosa, forman colonias opacas, translúcidas, blanquecinas y negras cuando el microorganismo es productor de ácido sulfúrico, generalmente las colonias son lisas. Los pocos -- organismos que fermentan la lactosa que puedan desarrollarse en el medio, se diferencian debido a la presencia de un color rosa mexicano de la colonia.

V.B.- El Verde Brillante es un medio muy selectivo en donde las colonias típicas de Salmonella aparecen como colonias opacas ligeramente blanco-rosácea del medio que ha virado a rojo brillante. Los pocos organismos fermentadores de lactosa y sacarosa que se pueden desarrollar en el medio se -- diferencian fácilmente debido a la formación de colonias -- amarillas, o amarillo verdosa rodeada de una zona amarillo-verdoso intenso. También en este medio pueden desarrollarse algunas cepas de Proteus que forman colonias rojas que presentan desarrollo semejante a Salmonella, pero en un tiempo mayor.

Posteriormente, estas siembras primarias se incuban durante 24 hrs. y al cabo de este tiempo, de las placas donde - hubo desarrollo se escogen las colonias aisladas de microorganismos patógenos resemebrándolos en los medios adicionales de diferentes carbohidratos es decir, se realizan las pruebas bioquímicas correspondientes.

Estos medios se vuelven a incubar durante 24 hrs., y después se realiza la lectura de las pruebas bioquímicas.

Una vez efectuada la lectura de las pruebas bioquímicas, se lleva a cabo la identificación serológica con los diferentes sueros antiespecie.

Para determinar si Escherichia coli es patógena o no, se -- escogen de los medios diferenciales E.M.B. y Endo las colonias lactosa positivas y se resiembran en agar nutritivo -- incubando 24 hrs., del desarrollo obtenido se hacen pruebas de aglutinación primero con los sueros antiespecie polivalentes de Escherichia coli, y si hay aglutinación, implica presencia de Escherichia coli enteropatógenas.

En caso de estar presente E. coli enteropatógena, se realizan las pruebas de aglutinación con los sueros antiespecie monovalentes.

Resultados de las pruebas bioquímicas realizadas :

MICROORGANISMOS	S I M		K L I G L E R				SACAROSA-UREA		
	INDOL	MOVILIDAD	GLUCOSA	LACTOSA	H ₂ S	GAS	MANITOL	SACAROSA	UREA
<u>Escherichia coli</u>	+	+ o -	+	+	-	+	+	d	-
<u>Shigella flexneri</u>	+ o -	-	+	-	-	-	+	-	-
<u>Shigella boydii</u>	- o +	-	+	-	-	-	+	-	-
<u>Salmonella typhi</u>	-	+	+	-	+	-	+	-	-
<u>Citrobacter freundii</u>	-	+	+	d	+o-	+	+	d	d
<u>Citrobacter diversus</u>	+	+	+	d	-	+	+	-o+	+o-
<u>Edwardsiella tarda</u>	+	+	+	-	+	+	+	-	-
<u>Klebsiella pneumoniae</u>	-	-	+	+	-	+	+	+	+
<u>Klebsiella ozaenae</u>	-	-	+	d	-	d	+	+o-	d
<u>Enterobacter cloacae</u>	-	+	+	+	-	+	+	+	d
<u>Enterobacter aerogenes</u>	-	+	+	+	-	+	+	+	-
<u>Enterobacter liquefaciens</u>	-	+	+	+	-	+	+	+	-o+
<u>Enterobacter hafniae</u>	-	+	+	d	-	+	+	+	-
<u>Enterobacter agglomerans</u>	d	+	+	d	-	+	+	d	d
<u>Proteus vulgaris</u>	+	+	+	-	+	+	+	+	+
<u>Proteus mirabilis</u>	-	+	+	-	+	+	-	d	+
<u>Proteus morganii</u>	+	+o-	+	-	-	+	-	-	+
<u>Proteus rettgeri</u>	+	+	+	-	-	-o+	+	d	+
<u>Providencia alcalifaciens</u>	+	+	+	-	-	+	-	d	-
<u>Pseudomonas aeruginosa</u>	-	+	-	-	-	-	+o-	-	+o-

CAPITULO IV

R E S U L T A D O S

IV.I.- MICROORGANISMOS ENCONTRADOS

No. DE RE-
GISTRO. LAB.

M I C R O O R G A N I S M O S

19157	E. coli, Citrobacter freundii Klebsiella sp., Paracolon
19158	E. coli, Klebsiella sp., Pseudomonas aeruginosa.
19208	E. coli, Klebsiella sp., Paracolon.
1628	E. coli, Enterococos, Proteus morganii, Levaduras.
1629	E. coli, Citrobacter diversus.
19304	E. coli, Citrobacter diversus, Proteus morganii.
1707	E. coli
19585	E. coli, Klebsiella sp., Citrobacter freundii
19580	E. coli
2026	E. coli, Proteus morganii, Proteus mirabilis.
19707	E. coli, Klebsiella sp., Citrobacter diversus.
19708	E. coli, Klebsiella sp., Enterococos'
1895	E. coli, Citrobacter freundii Salmonella typhi, Enterococos.
19808	E. coli, Klebsiella sp., Paracolon
2222	E. coli, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella typhi, Shigella flexneri, Enterococo.
19981	E. coli, 128, Klebsiella sp., Salmonella "O", Proteus rettgeri.
19982	E. coli, Citrobacter freundii, Proteus morganii
10084	E. coli, Salmonella "O", Citrobacter sp., Proteus mirabilis
10136	E. coli, Klebsiella ozaenae, Citrobacter diversus, Enterobacter hafniac.
10118	E. coli, Klebsiella sp., Paracolon, Enterobacter aerogenes.
2750	E. coli, Salmonella "O", Citrobacter freundii

- 10313 E. coli, Klebsiella sp., Paracolon
- 10537 E. coli, Proteus morganii, Citrobacter diversus, Proteus rettgeri.
- 10914 E. coli, Enterobacter cloacae, Citrobacter freundii.
- 3134 E. coli, Proteus mirabilis.
- 11030 E. coli, Proteus rettgeri, Citrobacter diversus, - Providencia alcalifaciens.
- 11031 E. coli, Enterobacter agglomerans, Edwarsiella tarda, Paracolon.
- 11037 E. coli, Citrobacter diversus, Edwarsiella tarda.
- 11038 E. coli, Proteus mirabilis, Paracolon.
- 11039 E. coli, Proteus mirabilis, Proteus morganii.
- 12107 E. coli, Proteus mirabilis, Proteus morganii, --- Klebsiella sp., Salmonella sp.
- 12198 E. coli, Citrobacter diversus.
- 12199 E. coli, Proteus morganii, Providencia alcalifaciens.
- 12283 E. coli, Enterobacter agglomerans.
- 12286 E. coli, Edwarsiella tarda.
- 12325 E. coli, Klebsiella ozaenae, Edwarsiella tarda
- 12340 E. coli, Enterobacter agglomerans.
- 12353 E. coli, Klebsiella ozaenae, Proteus rettgeri.
- 14059 E. coli, Enterobacter aerogenes, Klebsiella ozaenae, Proteus morganii.
- 14067 E. coli, Klebsiella ozaenae, Citrobacter freundii, Proteus rettgeri.
- 14071 E. coli, Proteus vulgaris.
- 14076 E. coli.

14101	<i>E. coli.</i>
5084	<i>E. coli.</i>
5136	<i>E. coli</i> , <i>Enterobacter cloacae</i> , <i>Salmonella</i> sp.
5137	<i>E. coli</i> , <i>Enterobacter cloacae</i> , <i>Citrobacter - freundii</i> <i>Salmonella</i> sp.
5139	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella ozaenae</i> , <i>Salmonella</i> sp., <i>Paracolon</i>
14311	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella ozaenae</i> , <i>Citrobacter freundii</i> .
14351	<i>E. coli</i> , <i>Enterobacter cloacae</i> , <i>Proteus rettgeri</i> .
14498	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella ozaenae</i> , <i>Enterococos</i> .
14499	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> sp., <i>Citrobacter</i> sp., <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Proteus vulgaris</i> .
5391	<i>E. coli</i> , <i>Paracolon</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Pseudomona aeruginosa</i> .
5392	<i>E. coli</i> , <i>Citrobacter</i> sp., <i>Paracolon</i> .
14660	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella ozaenae</i> .
14665	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella ozaenae</i> , <i>Paracolon</i> .
14716	<i>E. coli</i> , <i>Citrobacter freundii</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
5880	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> sp., <i>Citrobacter</i> sp., <i>Proteus mirabilis</i> .
14844	<i>E. coli</i> , <i>Edwardsiella tarda</i> , <i>Proteus vulgaris</i> , <i>Proteus rettgeri</i> .
14845	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella ozaenae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus vulgaris</i> .
14846	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella ozaenae</i> , <i>Pseudomonas</i> .
14972	<i>E. coli</i> , <i>Pseudomonas</i> .
15024	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella ozaenae</i> , <i>Paracolon</i> .
15025	<i>E. coli</i> , <i>Citrobacter</i> sp., <i>Pseudomonas</i> sp., <i>Paracolon</i> .

- 15033 E. coli, Klebsiella sp., Pseudomonas aeruginosa
Proteus mirabilis.
- 15034 E. coli, Klebsiella sp., Proteus rettgeri, Proteus
vulgaris.
- 150192 Enterobacter agglomerans, Klebsiella sp., - - -
Edwarsiella tarda.
- 15193 E. coli, Enterobacter agglomerans, Proteus rettgeri,
Proteus vulgaris.
- 15238 E. coli, Proteus vulgaris, Citrobacter diversus, --
Klebsiella ozaenae, Edwarsiella tarda.
- 15405 E. coli, Klebsiella sp., Edwarsiella tarda, Proteus
mirabilis, Citrobacter diversus.
- 15406 E. coli, Pseudomonas sp., Klebsiella azaenae.
- 15456 E. coli, Enterobacter agglomerans, Klebsiella ozaenae.
- 15494 Paracolon, Proteus rettgeri.
- 16023 E. coli, Enterobacter sp.
- 16026 E. coli, Paracolon, Klebsiella sp.
- 16027 E. coli, Enterobacter sp.
- 19014 Shigella alkalescens, Klebsiella ozaenae.
- 19019 E. coli, Shigella alkalesces, Klebsiella ozaenae.
- 19098 E. coli, Klebsiella ozaenae, Klebsiella pneumoniae.
- 16099 E. coli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter agglomerans.
- 16218 Enterobacter agglomerans.
- 16146 E. coli, Enterobacter agglomerans.
- 16459 E. coli, Klebsiella sp.
- 16716 E. coli, Klebsiella sp., Paracolon
- 16718 E. coli, Klebsiella sp.
- 16722 E. coli, Klebsiella sp.
- 16731 E. coli, Paracolon sp.

- 16799 *E. coli*, *Klebsiella* sp., *Proteus mirabilis*.
- 16923 *E. coli*, *Paracolon* sp., *Klebsiella* sp., *Citrobacter freundii*, *Shigella boydii*.
- 16924 *E. coli*, *Enterobacter* sp., *Klebsiella pneumoniae*.
- 16939 *E. coli*, *Citrobacter freundii*, *Salmonella* sp.
- 17154 *E. coli*, *Enterobacter hafniae*, *Paracolon*.
- 17155 *E. coli*.
- 9041 *E. coli*, *Citrobacter diversus*.
- 17499 *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ozaenae*.
- 17500 *E. coli*, *Salmonella* sp., *Klebsiella ozaenae*, *Citrobacter diversus*.
- 17514 *E. coli*, *Salmonella* sp., *Enterobacter liquefaciens*, *Enterococos*.
- 17813 *E. coli*, *Citrobacter freundii*.
- 17874 *E. coli*, *Citrobacter diversus*.
- 17808 *E. coli*.

IV.2.- § DE MICROORGANISMOS ENCONTRADOS EN 100 MUESTRAS

<u>MICROORGANISMOS</u>	<u>§</u>
E. coli 128	1
E. coli	96
Klebsiella sp.	24
<u>Klebsiella ozaenae</u>	22
Paracolon	19
<u>Citrobacter freundii</u>	13
<u>Citrobacter diversus</u>	13
<u>Salmonella typhi</u>	12
<u>Proteus mirabilis</u>	12
<u>Pseudomonas aeruginosa</u>	10
<u>Proteus rettgeri</u>	10
<u>Proteus morgani</u>	9
<u>Enterobacter agglomerans</u>	9
<u>Edwarsiella tarda</u>	8
<u>Proteus vulgaris</u>	7
Enterococos	6
Citrobacter sp.	5
<u>Klebsiella pneumoniae</u>	4
<u>Enterobacter cloacae</u>	4

<u>Shigella alkalescens</u>	2
<u>Enterobacter aerogenes</u>	2
<u>Enterobacter hafniae</u>	2
Enterobacter sp.	2
<u>Providencia alcalifaciens</u>	2
<u>Shigella flexneri</u>	1
<u>Shigella boydii</u>	1
<u>Enterobacter liquefaciens</u>	1
Levaduras	1

CAPITULO V

CONCLUSIONES

En el presente estudio encontramos que la incidencia de bacterias enteropatógenas no concuerda con los resultados encontrados en estudios efectuados por diferentes autores en la ciudad de México.

Nuestros resultados pueden explicarse en parte si tomamos en cuenta que es durante la época de calor y lluvias en los meses de mayo a julio cuando se incrementa toda una serie de brotes por infecciones entéricas diarréicas, tratándose sobre todo de infantes y en este estudio los pacientes fueron en su mayoría niños prematuros.

Además debemos tomar en cuenta otros factores que pudieron influir en este resultado, entre ellos:

- A) Las muestras se obtuvieron mediante la técnica de hisopos rectal y fueron tomadas por personal del hospital.
- B) La falta de algunos sueros, no nos dió la oportunidad de determinar la especie serológica de los microorganismos identificados bioquímicamente, confirmando en la mayoría el género sobre todo de Shigella y Salmonella y en el caso de Escherichia coli determinando que se trataba de E. coli enteropatógena, mediante suero polivalente.

Con respecto a Salmonella, obtuvimos una frecuencia de 12% -- que comparado con otros estudios realizados por diferentes -- autores tanto en el D.F. como en el extranjero son bajos, -- pues ellos reportaron entre 22 y 40% de cultivos para Salmonella. (11).

Ahora bien, existen reportes con cifras superiores e inferiores en comparación a nuestros porcentajes y quizás estas variaciones dependen de la época del año, de la población seleccionada u otros factores que puedan explicar estas diferencias.

El serotipo de Salmonella que se presentó con mayor frecuencia, fué: Salmonella typhi ; resultado que no difiere bastante del encontrado por otros autores quienes han reportado al serotipo typhi como el más frecuente (17), (18), (25), el cual se considera como la principal causa de toxi-infección alimentaria en el mundo y el serotipo más frecuente aislado de fuentes humanas en los últimos 10 años en el Centro para Control de Enfermedades Gastrointestinales E.U.A. La frecuencia de aislamiento de Shigella obtenido por nosotros es de 4%, cifra que se considera muy baja si la comparamos con otros estudios realizados en diferentes años en nuestro país, en los cuales la frecuencia va de un 8 a un 15%. (1) (2).

Shigella alkalescens fué encontrada en un 2%, S. boydii y S. flexneri solo 1% de cada una.

Otros microorganismos encontrados con mucha frecuencia en estudio fueron: Klebsiella en 50% (Klebsiella ozaenae 22% Klebsiella sp. 24%, Klebsiella pneumoniae 4%). Del género Proteus 39% de los cuales se presentaron las especies: Proteus mirabilis 12%, Proteus morganii 9%, Proteus rettgeri 10%, Proteus vulgaris 7% y Proteus sp. 1%. Del género Citrobacter 31% (Citrobacter diversus 13%, Citrobacter freundii 13% y Citrobacter sp. 5%).

Enterobacter y otros microorganismos entéricos que no se les da mucha importancia por no ser patógenos, constituyen un 20%.

Existe en la bibliografía informes de que en otros países se ha llegado a aislar a Yersinia enterocolitica de materia -- fecal, pero esto se ha logrado porque ellos han utilizado -- otros medios adecuados en los que han obtenido porcentajes -- altos de recuperación, estos medios son como el CIN. (10).

Aunque la incidencia de bacterias enteropatógenas en nuestro estudio es baja comparada con otros estudios realizados por diferentes autores, consideramos que es importante resaltar el hecho de que el "Hospital de la Mujer", no es un centro -- de estudios especializados en infecciones gastrointestinales de niños siendo los casos estudiados de niños prematuros --- principalmente, por lo tanto, consideramos que los resultados obtenidos nos indican que tanto E. coli como Salmonella, Shigella, Klebsiella, Proteus, Citrobacter y Enterobacter, principalmente tienen una elevada incidencia en esta comunidad -- confirmando su importancia en las enfermedades diarreicas y -- la necesidad de efectuar estudios epidemiológicos extensos -- para establecer en una comunidad abierta la incidencia con -- respecto a edad, sexo y meses de mayor prevalencia.

CAPITULO V.APENDICEMEDIOS UTILIZADOSCaldo Cerebro Corazón (BHI)

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Infusión de cerebro de ternera	200.0 g
Infusión de corazón de res	250.0 g
Proteasa peptona	10.0 g
Dextrosa	2.0 g
Cloruro de sodio	5.0 g
Fosfato disódico	2.5 g

El BHI es un medio de infusión líquido que se recomienda para el cultivo de estreptococos, pneumococos y meningococos y otros organismos que generalmente se consideran difíciles de cultivar. La virulencia, antigenicidad y otras características serológicas de los organismos, se mantienen completamente uniformes cuando se desarrollan en BHI. Este medio está especialmente adaptado para trabajos de cultivo de sangre. La adición de una pequeña cantidad de agar (0.1-0.2%) a la infusión con cerebro y corazón, se recomienda especialmente para el desarrollo y aislamiento de microorganismos patógenos en especial para su aislamiento primario de la sangre y otros materiales de muestra.

Caldo Tetracionato

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Peptona polypeptone	5.0 g
Sales biliares	1.0 g
Carbonato de calcio	10.0 g
Tiosulfato de sodio	30.0 g

La base de caldo tetracionato adicionado de unas gotas de - lugol, se emplea como medio de enriquecimiento para la inves-
tigación de bacilos entéricos (Salmonella).

Agar Endo

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Fosfato dipotásico	3.5 g
Peptona	10.0 g
Agar	15.0 g
Sulfito de sodio	2.5 g
Lactosa	10.0 g
Fucsina básica	0.4 g

ph = 7.4

Las colonias de bacilos coliformes que fermentan la lactosa - aparecen de color rosa con o sin brillo metálico, pudiendo -- ocurrir un enrojecimiento marcado del medio, en tanto que --- otros bacilos entéricos incluyendo Salmonella son del mismo - color del medio, casi incolora o de color rosa pálido las --- Shigellas dependiendo de sus características de fermentación- pueden producir colonias de color rosa.

Agar SS

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Extracto de carne de res	5.0 g
Peptona polypeptona	5.0 g

Lactosa	10.0 g
Mezcla de sales biliares	8.5 g
Citrato de sodio	8.5 g
Tiosulfato de sodio	8.5 g
Citrato férrico	1.0 g
Agar	13.5 g
Rojo neutro	0.025 g
Verde brillante	0.33 g
ph = 7.0	

Es un medio diferencial selectivo para el aislamiento de bacilos entéricos patógenos especialmente para los que pertenecen a los géneros *Shigella* y *Salmonella*. Las colonias de especies que no fermentan la lactosa son incoloras: en tanto que los -- coliformes u otros organismos que si la fermentan, son rosas o rojas. Algunos microorganismos coliformes forman colonias --- mucoides convexas de color café; este medio inhibe fuertemente el crecimiento de los Gram (+).

Agar Verde Brillante

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Extracto de levadura	8.0 g
Peptona polypeptona	10.0 g
Cloruro de sodio	5.0 g
Lactosa	10.0 g
Sacarosa	10.0 g
Rojo de fenol	0.08 g
Agar	20.0 g
Verde brillante	12.5 g
ph = 6.9	

El agar Verde Brillante es un medio muy selectivo que se recomienda para el aislamiento de *Salmonella*, que no sea *S. typhi*; directamente de excrementos u otros materiales que se --

--- sospeche que contengan estos organismos o después del enriquecimiento preliminar en caldo con tetracionato.

Agar XLD

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Xilosa	3.5 g
Lisina	5.0 g
Lactosa	7.5 g
Sacarosa	1.5 g
Cloruro de sodio	5.0 g
Extracto de levadura	3.0 g
Rojo de fenol	0.08 g
Agar desecado	13.5 g
Desoxicolato de sodio	2.5 g
Citrato de hierro y amonio	0.8 g
ph = 7.4	

Es recomendable para el aislamiento de patógenos entéricos - especialmente Shigella, que dan colonias muy pequeñas y blanquecinas.

Medio de SIM

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Peptona de caseína	20.0 g
Peptona de carne	6.1 g
Sulfato de hierro y amonio	0.2 g
Tiosulfato de amonio	0.2 g
Ágar	3.5 g
ph = 7.3	

Es usado rutinariamente en la diferenciación de cultivos - - puros de enterobacterias y que detecta la producción de sulfuros indol y movilidad de las mismas. La movilidad del --- gérmen se revela por una turbidez difusa en el seno del medio y la producción de indol por medio de los reactivos de Erlich

--- o de Kovac que dan una coloración rojo púrpura si es positiva.

Agar de Kligler

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Mezcla de peptonas	20.0 g
Lactosa	10.0 g
Dextrosa	1.0 g
Cloruro de sodio	5.0 g
Citrato de amonio férrico	0.5 g
Tiosulfato de sodio	0.5 g
Agar	15.0 g
Rojo de fenol	0.025 g

Los gérmenes fermentadores de la lactosa y glucosa acidifican totalmente el medio, dándoles un color amarillo; los microorganismos que no fermentan la lactosa, acidifican solamente el fondo del medio permaneciendo la superficie del mismo color original, rojo cereza; estos por lo tanto fermentan a la glucosa. Por último los formadores de sulfuro de hidrógeno, ennegrecen el medio. Cuando hay presencia de gas en el medio se observa una burbuja, y si esta está en mayor cantidad el medio se desprende del fondo del tubo.

Medio de Surraco (Urea - Sacarosa)

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Caldo sacarosa rojo de fenol	21.0 g
Urea	2.0 g
Indicador de azul de metilo	1.0 g
Indicador de azul de bromotimol	1.0 g

El medio de surraco es de color rosa y contiene sacarosa, urea y dos indicadores: uno es rojo de fenol que toma color

-amarillo cuando hay fermentación de la sacarosa y otro es azul de bromotimol que vira al color violeta o púrpura --- cuando hay hidrólisis de la urea.

Agar Citrato de Simmons

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Fosfato dihidrogenado de amonio	1.0 g
Fosfato dipotásico	1.0 g
Cloruro de sodio	5.0 g
Citrato de sodio	2.0 g
Sulfato de magnesio	0.20 g
Agar	15.0 g
Azul de bromotimol	0.08 g
ph = 16.9	

Un microorganismo que es capaz de usar el citrato como única fuente de carbóno, también utiliza las sales de amonio como-única fuente de nitrógeno. A partir de las mismas se produce amoníaco (NH_3), que alcaliniza al medio de cultivo. La aparición de un crecimiento visible va acompañado en general de un cambio alcalino (azul del indicador).

Base de Caldo Rojo de Fenol (Manitol)

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Peptona de caseína	10.0 g
Cloruro de sodio	5.0 g
D-manitol	5.0 g
Rojo de Fenol	0.018 g
ph = 7.4	

La peptona favorece grandemente el crecimiento bacteriano; -- los patrones de fermentación son generalmente característicos, lo cual ayuda en la diferenciación de géneros y aún de especies bacterianas. De acuerdo al indicador empleado, la aparición de color amarillo indica acidez, y esto indicio de fer

--- mentación.

Agar EMB

Fórmula en g/l de Agua destilada:

Peptona	10.0 g
Lactosa	5.0 g
Sucrosa de Difco	5.0 g
Fosfato dipotásico	2.0 g
Agar	13.0 g
Eosina Y	0.4 g
Azul de metileno	0.065 g

El Agar EMB (agar con eosina y azul de metileno) es un medio diferencial para placa que se recomienda para la detección y - aislamiento de bacterias patógenas intestinales Gram negativas.

El Agar EMB lo elaboraron Halt-Harris y Teague. Estos investigadores emplearon una combinación de eosina y azul de metileno como indicador, el cual dió una diferenciación bien evidente - entre las colonias de organismos fermentadores de lactosa y -- aquellos que no la fermentan. Las colonias positivas en lactosa son negras o poseen centros oscuros con periferias transparentes incoloras, mientras aquellas que son negativas en lactosa - o sucrosa son incoloras.

CAPITULO VII

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bradley, S.R. Titton, A. Weissfeld
Washington D. C. 1980
Laboratory Diagnosis of Bacterial
Diarrhea Cumitech 12. American
Society for Microbiology

- 2.- Clínica del Niño con Diarrea Aguda
1959
Dirección de Higiene y Asistencia
Materno Infantil
Salud Pública de México
Vol. 1 No. 2 Epoca V

- 3.- Davis y R.W. Reavis, Ewing, W.H. H.W.
Tatum B. R. 1956
"Studies on the serology of the
Escherichia coli group"
U.S. Dep. of Hlth., Pbl. Hlth.
Serv. comm. Dis. Center, Atlanta
Gga.

- 4.- Díaz del Castillo Ernesto, 1970
Clínica y Patología del Recién Nacido
Ed. Interamericana, Centro Médico.

- 5.- Eörst, M., L. Jablonsky y H. Mich (1964)
"Significance of Bacteriophage in Infantile Enteral Infections."
Acta microbiol. Acad Seihung I.
- 6.- Ernesto Calderón Jaimes, Dr. M.S.P.
Francisco Mendez Cervantes. 1978
Conceptos Clínicos de Infectología
Centro Médico pag. 233
- 7.- Fordtran, J. S., 1967
Speculations on the pathogenesis of Diarrhea Fed.
Proc., 26:1405.
- 8.- García, M.J., E. Greve, J. Contreras J.L., Reesster, A. Maldonado, M. Prat, M. Sedane y C. González. 1970
Estudio Bacteriológico en Lactantes menores de un año hospitalizados por diarrea aguda.
Boletín del Instituto Bacteriológico de Chile.

- 9.- González Kumate, 1980
Manual de Infectología
Centro Médico 8a. Ed.
- 10.- Head, B.C.D. Whitty y S. Ratnam
1972
Comparative Study of Selective,
Media for Recovery of Yersinia ente-
rocolitica. J. Clin. Microbiology
16 (4) : 495
- 11.- Henry K. Solver, Dr.
Henry Kempe, Dr.
Henry B. Bluyn, Dr.
1981 Manual de Pediatría
Ed. El Manual Moderno, S.A.
Décima Edición
Cap. 25
- 12.- Ismael Mendoza Fuentes
1961
Manual de Terapéutica Infantil
Ed. Prensa Médica. Cap. 7
- 13.- Jesús Kumate, Dr.
Joaquín A. de la Torre, Dr.
Jorge Olarte, Dr., Dr. Luis Torregrosa F.
1977
Cuarta Edición
Enfermedades Diarréicas en el Niño
Hospital Infantil de México.

- 14.- Manual de Bacteriología
(Recopilación de Técnicas)
Medios de Cultivo Deshidratados
y Reactivos para Procedimientos
de Laboratorios Microbiológicos
y Clínicos. DIFCO
Facultad de Química. 9a. Ed.
U. N. A. M.
- 15.- Larracilla Alegre Jorge, M.S.P., Dr.
Juárez Frausto Alfonso, Dr.
Septiembre-Octubre 1970
Infecciones Hospitalarias por
Pseudomonas aeruginosa
Revista Salud Pública de México
Epoca V., Vol. XII, No. 5
- 16.- Mendoza, H.P., 1979
Estado Actual de la Salmonelosis
en México.
IV Congreso Internacional de Infectología
Pag. 83-90., I. M. S. S. México, D. F.
- 17.- Olarte, J.M. Ramos, E. Galindo
1957
Aislamiento de Shigella, Salmonella y
E. coli enteropatógenas de hisopos rectales
de 802 casos esporádicos de diarrea .
Boletín Médico del Hospital Infantil de
México.
14 (3):257-262.

- 18.- Olarte, J. y Joachin, A.
1958
"Salmonella typhi and other organisms encountered in - routine blood cultures at - the Hospital Infantil of México City"
Pub. Health Lab., 16:56.
- 19.- Orozco Sánchez, J. 1978
Tesis Diarrea Infantil.
Pediatria. Centro Médico.
- 20.- Pérez Pérez G. I.
E.N.C.B., IPN 1981
Investigación de Salmoenlla, Shigella y serotipos enteropatógenos de E. coli en niños con cuadro diarréico.
Reporte. Problemas de Bacteriología - Médica.
- 21.- Phillips, S.F. 1972
Diarrhea. A current view of the Pathophysiology-Gastronterology.
63:pag. 495-501
- 22.- Ramírez Ramírez, Enero 1980
Diarrea en el Niño
Revista Mexicana de Pediatría
Vol. XLVII, No. 1
- 23.- Ramírez Sánchez
Septiembre-Octubre 1970
Diarrea en el Niño
Revista Salud Pública de México
Epoca VI, Vo. XIII, No. 8

- 24.- Thomas Campuzano, M.A.
1973
Diarrea, Candidosis oral en -
lactantes con síndrome diarréico.
Pediatria. Centro Médico
- 25.- Zúñiga, T.V., M. Luna y F. Rosano
Gac. Med. Mex. 1973
Frecuencia del Aislamiento de
Salmonellas en un Hospital pa-
ra Niños.
105 (6): 571-586.

Esta Tesis fué elaborada en su
totalidad en los Talleres de -
Impresos Moya, Rep. de Cuba -
No. 99, Despacho 23 y 24. -
México 1, D.F.