

11237
24
86



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

GASTROENTERITIS AGUDA, FRECUENCIA
DE CAMPYLOBACTER FETUS ss. JEJUNI
COMO AGENTE CAUSAL EN LACTANTES
EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL
VERACRUZ.

TESIS

Que para Obtener el Post-grado en:

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

Dr. Juan Ramiro Martínez Bonilla

ASESOR

Dr. Julian Cuevas Izaguirre



Veracruz, Ver.

1989.

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E :

I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	5
III. OBJETIVOS	13
IV. MATERIAL Y METODOS	14
V. RESULTADOS	18
VI. ANALISIS Y CONCLUSIONES	28
VII. RESUMEN.....	30
VIII. RECOMENDACIONES	32
IX. BIBLIOGRAFIA	33

I. INTRODUCCION .

El estudio de las excretas humanas data de tiempos inmemoriales y probablemente es tan antiguo como el hombre mismo. Es más, éste puede haber sido el primer esfuerzo científico médico de la humanidad: desde hace muchos miles de años se conoce la alta mortalidad y morbilidad por la diarrea, sobre todo en las edades pediátricas. Diarrea viene del griego y significa fluir, ya desde entonces se definía como la condición anormal que afecta frecuentemente a animales y seres humanos y así se ha registrado a través de la historia. Hipócrates definió diarrea como la frecuencia anormal y líquidez de las descargas fecales. Hoy en día esta definición aún es válida. Más todavía, las enfermedades diarreicas continúan siendo una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. En el año de 1975 hubo aproximadamente 500 000 000 de casos de diarrea en todo el mundo. En individuos sanos esta enfermedad usualmente es un padecimiento molesto, pero autolimitable. Sin embargo la Organización Mundial de la Salud estima que cada minuto mueren 10 niños por diarrea en los países en vías de desarrollo y que el 70% de las muertes son debidas a deshidratación. En los niños que sobreviven, los episodios diarreicos ocasionan o agravan la desnutrición infantil. En niños debilitados, la diarrea es frecuentemente el evento precipitante que los lleva al hospital o que da "el golpe de gracia". (21)

Las diarreas han sido un azote secular de México; en todas las crónicas históricas se incluyen brotes epidémicos de cólera, "colerín", disenterías y diarreas "banales". Desde 1922 cuando

se estableció el sistema de estadísticas vitales, las diarreas han figurado siempre entre las primeras causas de muerte. Particularmente doloroso es que el grupo etario más afectado sea el de menores de un año de edad. (6,21)

En 1981, el Instituto Mexicano del Seguro Social informó que, en 26,915,951 derecho-habientes se registraron 3,571,189 episodios de diarrea que ameritaron asistencia médica. Si se extrapolan los datos del I.M.S.S. a la población general habrían 9,559. - 489 casos de diarrea en el país durante dicho año. Habida cuenta - que la población derecho-habiente goza de un nivel socioeconómico más alto que el resto de la población, el grado de subestimación - aumenta y no sería aventurado calcular 12 millones de episodios - diarreicos de intensidad y gravedad suficientes para ameritar la - atención médica. (10,21)

Las diarreas fueron la segunda causa de muerte en 1981, - con 36,136 defunciones, superadas solo por las infecciones del a - parato respiratorio. Las diarreas son la causa más importante de - muerte en la edad pre-escolar y ocupan el segundo lugar en el pri - mer año de vida.

La frecuente morbilidad de las enfermedades diarreicas - puede deberse a la gran susceptibilidad del tubo gastrointestinal a una gran variedad de agentes nocivos. El metabolismo de la célu - la intestinal, así como la función y contenido enzimático, pueden - afectarse rápidamente por infección, padecimientos metabólicos, - tóxicos, químicos etc. La frecuencia de los síntomas gastrointes - tinales en cualquier enfermedad generalizada en niños y desnutri - dos posiblemente es un reflejo de estas alteraciones en la mucosa - intestinal. Frecuentemente la diarrea puede ser la manifestación -

primaria o la única en muchas enfermedades de causa conocida o desconocida.

Los avances en el conocimiento de la etiopatogenia de las enfermedades diarreicas y el desarrollo de nuevas técnicas para el estudio de las mismas, han cambiado en los últimos años, los conceptos relacionados con la frecuencia y distribución de los agentes infecciosos que causan dicho síndrome. Destaca en primer lugar el hecho de que con las nuevas técnicas para identificar agentes virales, así como bacterias tóxicas e invasoras, anuadas a las tradicionales, coprocultivo y coproparasitoscópico fundamentalmente, se ha podido identificar el agente patógeno en un mayor número de casos; aproximadamente en las dos terceras partes de ellos. (3,20,22)

A partir de 1974 se iniciaron en nuestro país algunos estudios cuya finalidad era conocer la frecuencia relativa de estos agentes enteropatógenos y actualmente ya se tiene un panorama aproximado: el rotavirus ocasiona el 20-25% de todos los casos de diarrea aguda infantil; Salmonella, Shigella y Campylobacter fetus jejuni son responsables de el 10-12% cada una de ellas; la frecuencia de E. coli toxigénica es del 7-9%. Yersinia enterocolitica es causa de 3-5% de los casos y E. coli invasora se ha encontrado en menos de 1%; E. histolytica produce 3-5% de los casos de diarrea aguda y G. lamblia 2-3%. (3,20,22)

El descubrimiento de múltiples enteropatógenos es un suceso relativamente frecuente (10-25%) en las series mencionadas, lo que dificulta establecer un papel patógeno entre el germen o gérmenes aislados y el episodio diarreico. En el 20-25% de episodios diarreicos no se puede identificar algún agente etiológico.

Sin embargo en nuestro país la información concerniente a la importancia del *Campylobacter fetus jejuni* como productor de diarrea aguda continua siendo muy escasa; habiéndose efectuado hasta el momento 3 estudios en la ciudad de México: Olarte reporta una frecuencia del 8.7% en niños menores de 4 años. Flores Salorio la encontró del 10%; por último Mora y colaboradores encontraron una frecuencia del 9.8%. Se reportó que el *Campylobacter fetus jejuni* ocupa el segundo o el tercer lugar en la distribución porcentual de los agentes identificados. (6,10)

II. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

En menos de una década el *Campylobacter jejuni* ha emergido de la obscuridad como un patógeno de la veterinaria hasta el reconocimiento como una causa importante de gastroenteritis en los humanos. (2,17)

Las especies de *Campylobacter* han sido conocidas como productoras de abortos en el ganado vacuno y en las ovejas desde el inicial aislamiento del *Vibrio* (ahora *Campylobacter*) *fetus* en 1909. En 1947 *V. fetus* por primera vez fue aislado de una persona, en la siguiente década estos organismos fueron ocasionalmente aislados de la sangre, líquido cefalorraquídeo y de los abscesos. La mayoría de los pacientes afectados estaban debilitados por el alcoholismo, por enfermedades malignas, por la diabetes mellitus o enfermedades cardiovasculares; por lo anterior *V. fetus* fue considerado un agente oportunista. Sin embargo en 1957, Elizabeth King reportó dos grupos de *V. fetus*, cada uno con distintas características bioquímicas y serológicas. Ella llamó a los organismos que mejor crecían a 42°C "bacterias parecidas a los vibrios" y notó que aunque los organismos fueron aislados de cultivos sanguíneos, en cada caso el paciente cursaba con un proceso enteral activo. King postuló que las bacterias parecidas a los vibrios causaban diarrea aguda pero no aisló especímenes de las muestras porque tenían un crecimiento lento y difícil. En 1969 Dekeyser y colaboradores usando un medio selectivo, aislaron a las bacterias parecidas a los vibrios de las evacuaciones de pacientes con diarrea. (2,18,19)

A causa de que el *V. fetus* y las bacterias parecidas a los vibrios no fermentan la glucosa ; difieren fundamentalmente en

el DNA y su composición de las especies vibrio, Véron y Chatelain propusieron el nuevo género de Campylobacter ("campylo" por lo curvado y "bacter" por tener forma de bastón). Actualmente dentro del género Campylobacter se conocen 5 especies (fetus, jejuni, coli, fecalis, sputorum). Tres subespecies de Campylobacter fetus (ss. fetus, ss. jejuni, y ss. intestinalis), son de especial importancia como causa de enfermedad en el hombre. (2,5,8)

El Campylobacter fetus ss. jejuni es un bastón gram negativo, móvil, curvado o en espiral; el cuál tiene una longitud de 1.5 a 3.5 micras y un ancho de 0.2 a 0.4 micras en cultivos jóvenes. En la pared celular, el lipopolisácarido tiene propiedades endotóxicas, siendo típico de las bacterias gramnegativas. El C. jejuni utiliza aminoácidos y el ciclo de krebs como fuente de energía para su crecimiento; no siendo capaz de fermentar ni de oxidar a los carbohidratos. C. jejuni al igual que otros Campylobacter es microaerofílico, pero es incapaz de crecer en el aire ambiental (21% de oxígeno). (2,5,8)

Las evacuaciones o muestras rectales pueden ser inoculadas dentro de medios selectivos: por ejemplo, Skirrow, Butzler, Campy-BAP, Mueller-Hinton. Se ha mencionado como una alternativa el aislamiento del Campylobacter en medios no selectivos como es el uso de filtros de 0.65 micras, pero no es recomendado para su aislación rutinaria por ser incomodo y largo. El C. jejuni crece mejor a 42°C en una atmósfera del 5-10% de oxígeno y del 3-10% de dióxido de carbono. Después de la apropiada incubación durante un lapso de 24-48 horas, las colonias pueden ser rápidamente identificadas mediante sus características y mediante pruebas bioquímicas simples.

La evidencia que sustenta que el C. jejuni es un agente -

etiología en la diarrea humana se resume como sigue: en los países desarrollados el *C. jejuni* ha sido aislado en un 3-14% de los pacientes con diarrea, pero también de personas sanas aunque muy raramente. El *C. jejuni* ha sido aislado simultáneamente de las evacuaciones y de la sangre de pacientes con enteritis. En los pacientes con gastroenteritis en quienes sólo se aisló el *C. jejuni* tuvieron títulos altos de anticuerpos específicos para el organismo infectante. Las personas enfermas y que excretaban *C. jejuni* y que fueron tratadas con eritromicina tuvieron una rápida remisión de sus síntomas así como una ausencia de los organismos en las evacuaciones. Por último, en dos experimentos separados, los voluntarios que ingerieron colonias de *C. jejuni* tuvieron gastroenteritis y el *C. jejuni* fue aislado de las evacuaciones. (3,11,14)

El *C. jejuni* ha sido aislado en varias especies de pájaros, hasta en un 30% tales como pollos, guajolotes, perdices, faisanes. En los estudios de huéspedes mamíferos, el *C. jejuni* ha sido aislado de ovejas, caballos, gatos, roedores, monos, vacas, cerdos sanos. El *C. jejuni* puede causar diarrea en perros y gatos, terneros y ovejas, y monos. Productos comerciales de puercos, ovejas y reses han sido contaminados con *C. jejuni*. El *C. jejuni* ha sido aislado de agua fresca y salada; se ha observado que sobrevive en agua fresca por más de 5 semanas. Las heces de personas o animales infectados pueden tener organismos viables por más de 4 semanas y pueden ser origen para la contaminación del medio ambiente. (1,4,9)

La transmisión del *C. jejuni* ocurre mediante la vía oral-fecal, a través de agua y alimentos contaminados o mediante el contacto directo con evacuaciones de animales o personas infectadas; incluso hay reportes de infecciones en personas que ingerieron le-

che no pasteurizada. Dado que los animales domésticos frecuentemente excretan *Campylobacter* en sus evacuaciones, el potencial -- para su transmisión a humanos es enorme, estando bien documentado la transmisión de persona a persona, ocurre cuando el caso índice es un niño con incontinencia fecal. La transmisión vertical de *C. jejuni* de madres sintomáticas y asintomáticas a sus neonatos también ha sido reportada. Asintomáticos ni personal de los hospitales han estado implicados en su transmisión y un estado de portador crónico no ha sido reportado. La infección adquirida en el laboratorio y mediante transfusiones sí ha sido reportada.

El *C. jejuni* es una causa de diarrea en todos los continentes ha sido aislado en zonas tropicales y árticas. Su prevalencia en países desarrollados es imprecisa, aunque ha sido aislado más frecuentemente que la salmonella o shigella. La prevalencia en países en vías de desarrollo puede ser más importante -- que en los desarrollados como lo demuestran los estudios en Sudáfrica y Bangladesh y Gambia, donde se aisló hasta en un 40% de los niños con diarrea. Los roles de los factores socioeconómicos y nutricionales en la determinación de la distribución y severidad de la infección por *C. jejuni* no han sido elucidados. En los países fríos el pico de aislamiento corresponde a los meses cálidos. En los países cálidos es más frecuente su aislamiento en los meses de lluvia. (2,8,15)

El *C. jejuni* no tiene predilección por el sexo masculino o femenino. Si bien produce infección en todas las etapas del desarrollo del ser humano, tiene predilección por los niños, sobre todo en los mayores de un año.

La mínima dosis en la que *C. jejuni* produce infección

en los humanos no es conocida; aunque voluntarios enfermaron a los 4 días después de ingerir 500 organismos.

La información sobre el período de incubación es fragmentaria. Durante una epidemia por leche contaminada en Scotland, los síntomas aparecieron de los dos a los siete días con un promedio de cuatro. Períodos de incubación prolongados pueden ser debidos a --- inoculaciones pequeñas. (1,18)

Los organismos sobreviven a la barrera del ácido gástrico; en el intestino delgado encuentran las condiciones favorables para sobrevivir y multiplicarse, por ser microaerofílico y contener a su alcance ácido biliar. Los pacientes sintomáticos excretan 10^6 - 10^9 - C. jejuni por gramo de excremento. Los sitios de daño tisular se -- pueden encontrar en el yeyuno, íleo, y colon, con similares características. El Campylobacter coloniza la superficie de la mucosa, - y aunque carece de fimbrias, se adhiere a las células epiteliales - mediante otras adhesinas. Los mecanismos mediante los cuales C. --- jejuni produce diarrea son tres: a) el primero es a través de una - enterotóxina, la cuál se produce cuando tenemos dos exotóxicas: una tóxina lábil al calor y una citotóxina (aunque este mecanismo esta muy controvertido); b) el segundo mecanismo es a través de la inva-- sión a las células epiteliales; c) el tercer mecanismo, llamado --- translocación consiste en que el organismo penetra en la mucosa --- intestinal y produce un mínimo daño inicial, proliferando en la --- lámina propia (en los nódulos linfáticos) para, ocasionar lesiones que se traducen en evacuaciones con moco y sangre.

El exámen microscópico de biopsia rectal en pacientes con gastroenteritis por Campylobacter muestra una colitis inespecífica con un infiltrado inflamatorio de neutrófilos, células mononucleares

y eosinófilos en la lámina propia; degeneración, atrofia y disminución del espesor de la mucosa, y abscesos de las criptas; ulceración del epitelio de la mucosa también se ha observado. En algunos casos la biopsia rectal ha sido similar a la observada por Shigella y Salmonella.

La duración de el período de excreción es breve en promedio de 2 a 4 semanas, pero se requieren 3 meses para que el sujeto se encuentre libre de los organismos. (19)

Los signos y síntomas de la infección por el Campylobacter no son distintivos para que el médico pueda diferenciar de las gastroenteritis casadas por otros agentes patógenos. Los síntomas pueden ser indistinguibles de aquellos vistos en gastroenteritis virales. El 90% de los pacientes cursan con fiebre, diarrea, y evacuaciones sanguinolentas, apareciendo la sangre, característicamente, de 2 a 4 días después de el comienzo de los síntomas. El 90% de los niños mayores se quejan de dolor abdominal que terminó en algunos niños en laparatomía exploradora. En un 30% de los enfermos hay vómitos. En los enfermos no tratados, el agente causal puede aislarse hasta la séptima semana, mientras que ya no se aísla a las 48 horas posteriores a la administración de la eritromicina. Las evacuaciones son generalmente líquidas, profusas y fétidas. El dolor abdominal es periumbilical y de tipo cólico, pudiendo anteceder a los otros síntomas o persistir tras la normalización de las heces. La manifestación sistémica más común de la infección es la bacteremia; iniciándose con fiebre, cefalea y malestar general. La fiebre puede ser recurrente o intermitente; la sudoración nocturna y los escalofríos son notables. La exploración física es generalmente inespecífica, aunque en ocasiones sobresale el aspec-

to tóxico. (4,7,17)

El *Campylobacter* puede producir tromboflebitis, pericarditis, meningoencefalitis, salpingitis, abscesos pulmonares, endocarditis bacteriana; aunque se salen de la finalidad del presente trabajo. (1)

El diagnóstico de la infección por *C. jejuni* puede ser mediante 3 formas: a) la primera mediante microscopia directa: el exámen de las evacuaciones dentro de las dos primeras horas de emitidas mediante un microscopio de contraste de fases o de campo obscuro permite un diagnóstico presuntivo rápido en base a su movilidad y aspecto característicos. También se pueden observar eritrocitos y neutrofilos hasta en un 75% de los pacientes con *C. jejuni*; b) la segunda mediante cultivos apropiados, siendo un diagnóstico que nos permite confirmar la infección por *C. jejuni*; c) por último mediante estudios serológicos, los cuales incluyen la aglutinación, pruebas bactericidas e inmunofluorescencia indirecta. (3,8,12,13,22)

La mayoría de las cepas de *C. jejuni* son susceptibles a varios antibióticos, incluyendo eritromicina, tetraciclinas, aminoglucósidos, clinamicina, furazolidona, cloranfenicol. La resistencia a la penicilina, las cefalosporinas, rifampicina, trimetoprim vancomicina y polimixina B es universal. La respuesta al trimetoprim+sulfametoxazol, metronidazol y ampicilina es variable. De un 5-92% las cepas producen beta-lactamasa (2). Cuando un tratamiento con antibiótico es necesario la eritromicina es el de elección teniendo en cuenta la frecuencia con la que el organismo es susceptible, la facilidad de administración, los altos niveles alcanzados en los tejidos y los mínimos efectos colaterales. En los

casos de afectación al estado general, sepsis y bacteremia el uso de gentamicina o cloranfenicol ha sido reportado efectivo. (11,14)

La sepsis por *Campylobacter* en el huésped inmunocomprometido o en el recién nacido, se asocia con tasas de mortalidad altas. El pronóstico de la gastroenteritis es bueno en los niños previamente sanos y eutróficos y los antibióticos acortan la duración de la enfermedad. (2)

Dado que en nuestro país existen ya publicaciones que identifican al *Campylobacter* como uno de los principales agentes causales de diarrea aguda infecciosa en niños quisimos conocer la incidencia que en nuestro medio puede existir.

III. O B J E T I V O S .

A. GENERAL.

Conocer la frecuencia de *Campylobacter fetus* ss *jejuni* en la producción de gastroenteritis aguda en los niños hospitalizados de el Centro Médico Nacional Veracruz, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

B. PARTICULARES.

1. Describir las principales características clínicas de la diarrea aguda causada por *Campylobacter fetus* ss . *jejuni*.
2. Conocer la frecuencia de aislamiento de *Campylobacter fetus* ss. *jejuni* mediante microscopía de contraste de fases.

IV. MATERIAL Y METODOS.

A. MATERIAL.

1. Material biológico.

- Evacuaciones diarreicas.

2. Medios de cultivo y reactivos.

- Un frasco de Campy-BAP (Bioxon), adicionado de sangre de carnero.
- MIO y SIM
- Agar, triple azúcar e hierro, Kligler.
- Inhibidor VCNT liófilizado (Bioxon).
- Gas-Gen, sobres generadores de anaerobiosis (Bioxon).
- N-N-dimetil-fenilendiaminomonohidrocloruro.
- Agua oxigenada.

3. Colorantes.

- Carbolfucsina al 1%.
- Cristal violeta, lugol, alcohol acetona, safranina.

4. Equipos diversos.

- Microscopio binocular estándar con contraste de fases.
- Jarra anaeróbica Gas-Pak.
- Estufa bacteriológica.
- Cajas de Petria.
- Tubos de ensayo.
- Asa de nicromel.
- Láminas porta-objetos.
- Láminas cubre-objetos.

- Agua destilada y solución salina.
- abatelenguas y aplicadores.
- Cajas Copro-Pak.

5. Equipo humano.

- Personal del departamento de microbiología del Laboratorio --
Clínico del Centro Médico Nacional Veracruz.

B. METODOLOGIA.

- En la presente investigación sólo se incluyeron derecho-habientes del sexo femenino y masculino que acudieron al servicio de Urgencias Pediátricas o permanecieron hospitalizados en los servicios de Pediatría Médica o Quirúrgica, del Centro Médico Nacional Veracruz, cuyas edades fueron comprendidas entre el mes de edad y los 2 años de vida; con cuadro diarreico de una evolución menor de 7 días y que no habían recibido cualquier antimicrobiano por lo menos durante 2 semanas antes.
- Se definió diarrea aguda al aumento del número de evacuaciones y disminución de su consistencia con un tiempo de evolución menor de 7 días. Fiebre como temperatura corporal mayor de 38°C. Así mismo se investigó la presencia de moco y sangre y las complicaciones de la gastroenteritis. También se investigaron las condiciones de habitación, higiene y alimentación; así como la duración de la diarrea y nivel socio-económico.
- La identificación presuntiva se basó en a) la preparación de materia fecal recién emitida entre el porta y cubreobjetos, con la finalidad de observar al microscopio de contraste de fases el característico movimiento en saeta de la bacteria. Al mismo tiempo se hicieron extendidos en el portaobjetos -- que se dejaron secar al aire y posteriormente fueron teñidos con una solución acuosa de fucsina al 1%, durante 15-30 segundos para buscar los típicos bastones curvados. b) el cultivo se efectuó inoculando directamente la materia fecal en -

el medio selectivo conocido como Campy-BAP, adicionado de sangre de carnero y de los antibióticos necesarios para inhibir a la flora -- enterica normal. Las cajas sembradas se incubaron en una jarra de -- anaerobiosis (Gas-Pak), a las que se evacuaron dos terceras partes del aire, reemplazandolo con CO₂, posteriormente se incubaron a --- una temperatura de 42°C.

Después de incubar durante 24-48 horas se buscaron colo-- nias características de este górmén y mediante pruebas bioquímicas tinción directa y estudio de la movilidad con microscopio de con-- traste de fases, se investigó la presencia de Campylobacter.

Las pruebas bioquímicas que se utilizaron fueron la reac-- ción de oxidasa, reacción de catalasa, detección de movilidad me-- diante sulfuro de hidrógeno en un medio que contenga hierro y cre-- cimiento con una temperatura de 42°C. Como índices útiles se utili-- zó la incapacidad de crecer a 25°C y la sensibilidad a un disco -- de ácido nalidixico de 30 microgramos. No se empleo alguna cepa de control.

Así mismo, en las muestras sanguinolentas o con moco se hicieron preparaciones entre porta y cubre-objetos para buscar --- parásitos; y se tiñeron con azul de metileno para estudio de leuco-- citos en el moco fecal.

V. R E S U L T A D O S.

No encontramos ningún caso positivo de *Campylobacter jejuni*, en nuestros pacientes, siendo lo más importante en el presente trabajo; mediante las técnicas utilizadas: estudio morfológico y de movilidad utilizando para ello el microscopio de contraste de fases, mediante la tinción directa con fuscina básica al 1%, y con el cultivo en medio selectivo (Campy-BAP).

Se estudiaron un total de 66 niños con gastroenteritis aguda, de los cuales el 84% estuvieron hospitalizados en el servicio de Pediatría Médica del Centro Médico Nacional Veracruz, durante el mes de Junio de 1988; con un predominio del sexo masculino -- (ver gráfica No. 1), con una relación sexo masculino: sexo femenino de 2.5:1; con un 75% de niños menores de un año y un 25% de 1-2 --- años (ver gráfica No. 2).

Con lo que respecta a los signos y síntomas encontrados tenemos que la fiebre ocupó el primer sitio con un 58%, enseguida el vómito con un 60%. El promedio de evacuaciones fue 9, aunque el rango varió desde 3 hasta 19 en 24 horas; más de la mitad de dichas evacuaciones tenían moco y solamente el 10% tenían moco y/o sangre, tanto microscópica como macroscópica. Más de la mitad de los pacientes presentaron deshidratación grado 1. y ninguno presentó choque hipovolemico; la mitad de los pacientes presentaron en sus evacuaciones polimorfonucleares, (ver tabla No. 1); aunque tan sólo el -- 27% tuvieron más de 5 leucocitos polimorfonucleares por campo (ver gráficas 3 y 4).

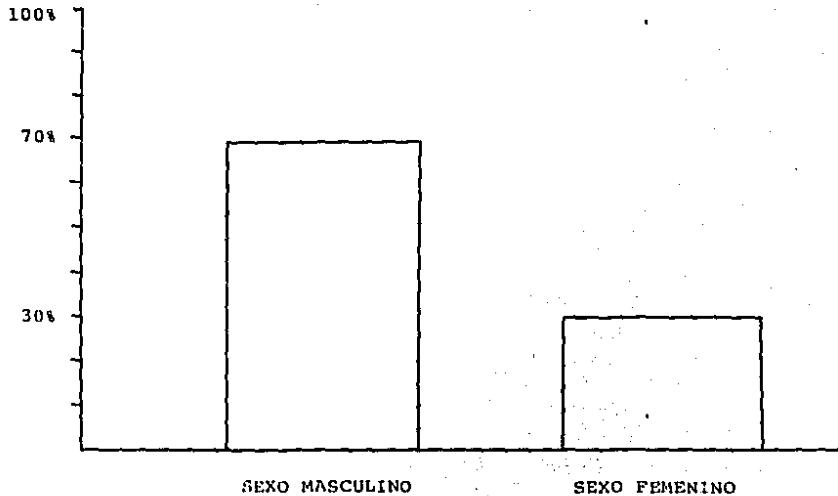
En 12 pacientes fue posible identificar parásitos, entre los que destacan el *ascaris lumbricoides*, *Gardia lamblia*, *Entamoeba*

histolytica; en tres pacientes encontramos hongos que nos hacen un total del 22% entre parásitos y hongos. (Ver gráfica No. 5). En la gráfica No. 6 ejemplificamos mediante barras el porcentaje de moco parásitos y sangre encontrados en nuestros pacientes.

Por último cabe señalar que el promedio en días de la -- evolución de la gastroenteritis fue de 5, aunque varió desde 3 --- días hasta 10 días.

LINEA HORIZONTAL: Sexo

LINEA VERTICAL: Distribución porcentual

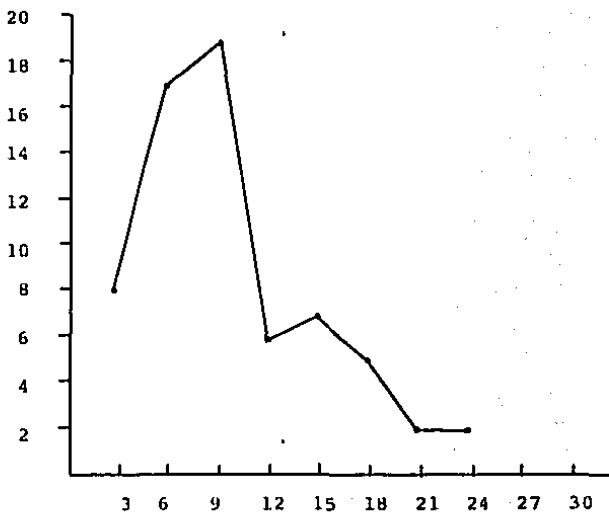


GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN SEXO. (66 casos)

LINEA VERTICAL: Número de casos

LINEA HORIZONTAL: Edad en meses



GRAFICA No. 2

FRECUENCIA DE CASOS SEGUN LA EDAD. (66 casos en total)

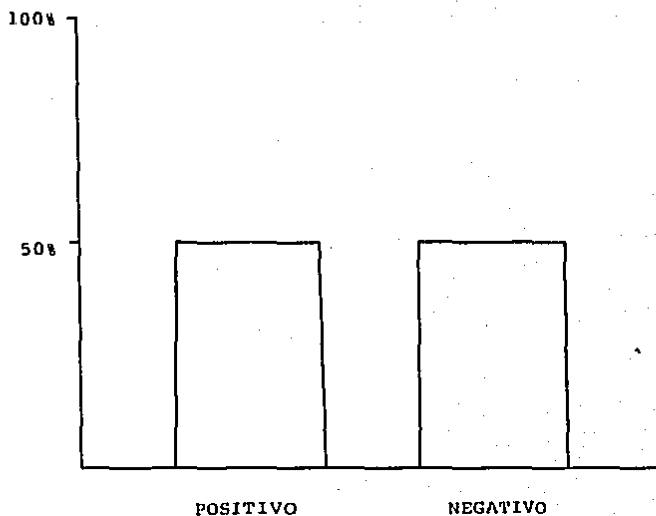
SIGNO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
- Moco	42	63%
- Vómito	39	60%
- Fiebre	38	58%
- Deshidratación leve	38	58%
- Leucocitos PMN en moco fecal	33	50%
- Deshidratación. moderada-grave	27	42%
- Sangre	7	10%
- Moco y sangre	7	10%

TABLA No. 1

SIGNOLOGIA PRESENTADA POR LOS PACIENTES (de un total de 66)

LINEA VERTICAL: Distribución porcentual

**LINEA HORIZONTAL: Valor cualitativo
Positivo/Negativo**

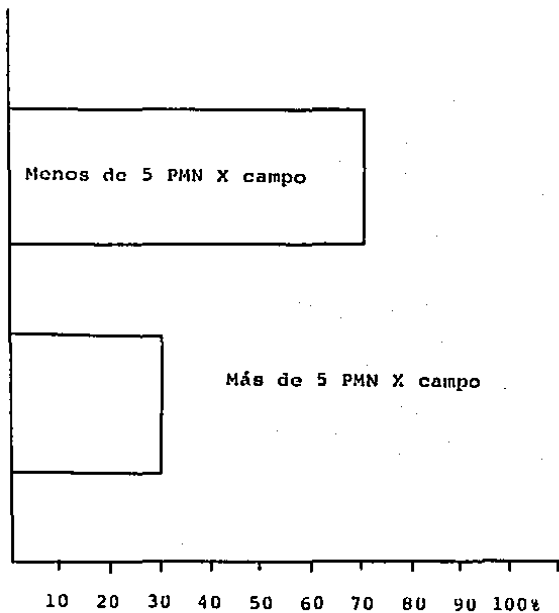


GRAFICA No. 3

PORCENTAJE DE CITOLOGIA DE MOCO FECAL POSITIVAS. (66 casos)

LINEA VERTICAL: Valor cuantitativo
Menos y más de 5 PMN X campo

LINEA HORIZONTAL: Distribución porcentual

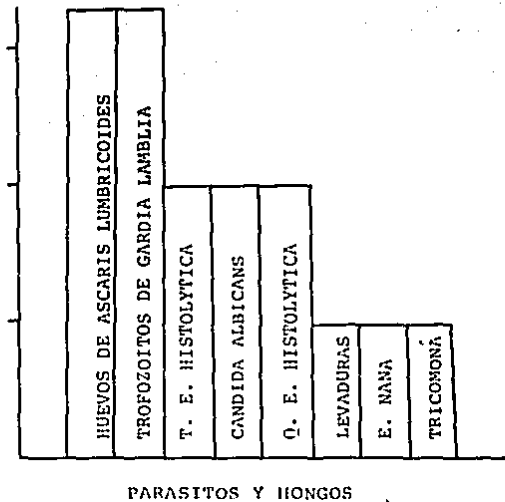


GRAFICA No. 4

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE CITOLOGIA DE MOCO FECAL SIGNIFICATIVAS. (de un total de 66 casos)

LÍNEA VERTICAL: Frecuencia

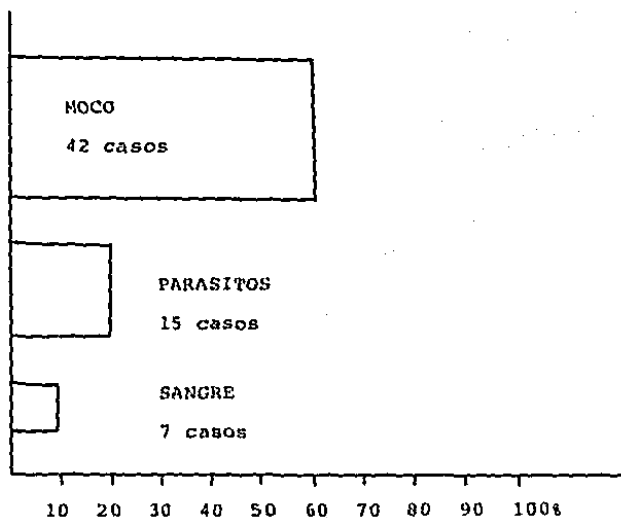
LÍNEA HORIZONTAL: Parásitos y hongos



GRAFICA No. 5

FRECUENCIA DE DIFERENTES HONGOS Y PARASITOS (66 casos).

LINEA VERTICAL: Barras representativas
LINEA HORIZONTAL: Distribución porcentual



GRAFICA No. 6

PORCENTAJE ENCONTRADO EN NUESTROS PACIENTES CON MOCO EN LAS EVACUACIONES, PARASITOS Y SANGRE FRESCA. (66 casos)

ESTUDIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
- Estudio morfológico y de movilidad	66	0%
- Tinción directa	66	0%
- Cultivo de Campy-BAP	66	0%

TABLA No. 2

PORCENTAJE DE ASILAMIENTO E IDENTIFICACION DE CAMPYLOBACTER FETUS ss. JEJUNI, MEDIANTE DIFERENTES TECNICAS. (66 casos)

VI. ANALISIS Y CONCLUSIONES.

El grupo de niños con diarrea aguda, esto es con una duración menor de 7 días, estudiados corresponde a pacientes que acudieron a nuestro hospital generalmente por mayor intensidad en sus síntomas y signos, esto es, mayor gravedad de la enfermedad, con lo que constituye un grupo con sesgo hacia las formas graves y no puede considerarse totalmente como representativo de lo que ocurre en la población abierta en donde la mayoría de los casos son gastroenteritis sin complicaciones médicas ni quirúrgicas importantes, que son tratadas en su domicilio o en un primer nivel.

Por otra parte la gastroenteritis aguda infecciosa es generalmente una enfermedad de lactantes que viven en condiciones socioeconómicas malas y por lo regular ocurre en los meses de calor o lluvias; por lo que otro sesgo no menos importante es el hecho de que la población derecho-habiente del I.M.S.S. goza de un nivel socioeconómico más alto que el resto de la población, quedando ejemplificado por el hecho de que nuestros pacientes tenían un medio socioeconómico deficiente sólo en el 20% de los casos.

A pesar de las limitantes arriba expuestas la información obtenida en el presente trabajo de investigación es útil para integrar el panorama de la etiología de la diarrea aguda en nuestra población infantil.

En este estudio se encontró una prevalencia mayor de gastroenteritis aguda, en el lactante menor (75%), lo que es congruente con lo publicado en la literatura nacional e internacional e incluso en los países desarrollados se menciona un predominio

ESTA TESIS
SALIR DE LA NO DEBE
BIBLIOTECA

ligeramente del sexo masculino (en nuestro estudio 68%).

Semejante a lo publicado en ocasiones previas los signos y síntomas encontrados, en especial la fiebre, el vómito y las características de las evacuaciones, así como la citología del moco fecal y la cuenta leucocitaria no permiten diferenciar la gastroenteritis de otras ya que todas ellas son muy similares entre sí.

La evolución de la gastroenteritis es muy parecida a lo que reportan otros hospitales en México, con autolimitación generalmente a los 4 días sin tratamiento antimicrobiano y con medidas de sostén. También la frecuencia de múltiples parásitos no es congruente con lo que reportan otros autores encontrando en el presente estudio un 22%, sabiendo que lo normal en otros hospitales y ciudades del país oscila entre 4-6%.

A pesar de que no encontramos ningún caso positivo de *Campylobacter fetus* ss. jejuni, mediante las técnicas ya comentadas y que se practican en otros centros hospitalarios, la búsqueda de *Campylobacter* debe siempre incluirse en el estudio de los agentes etiológicos de la gastroenteritis aguda ya que el papel que juega en la etiología del síndrome, diarreico agudo continúa sin ser definido (al menos en nuestro medio) principalmente por su alta asociación a otras bacterias, y dado que las manifestaciones clínicas son indistinguibles de otros cuadros enterales.

No podemos afirmar en forma categórica y absoluta que el *Campylobacter fetus* ss. jejuni no existe en la ciudad y puerto de Veracruz, por lo que son necesarios nuevos estudios que corroboren lo dicho arriba.

VII. R E S U M E N.

Las diarreas continúan siendo un importante problema en México y en general en todos los países en vías de desarrollo como queda ejemplificado en el hecho de que en el censo de 1980 ocuparon la segunda causa de muerte tan sólo superadas por infecciones del aparato respiratorio, y el primero en la edad preescolar.

Las nuevas técnicas en el estudio de la etiopatogenia de las diarreas han modificado en los últimos años el panorama de la frecuencia de los agentes infecciosos que causan dicho síndrome esto es cierto sobre todo en lo que respecta al *Campylobacter fetus* ss. *jejuni*, ya que autores de países desarrollados y pobres lo sitúan entre la segunda y tercera causa como productor de gastroenteritis aguda bacteriana. En nuestro país la información disponible es escasa y fragmentaria lo que motiva a que se realizará el presente trabajo de investigación.

Teniendo en cuenta que la mayoría de nuestros pacientes gozan de un mayor nivel socioeconómico que el resto de la población general, los hallazgos encontrados continúan siendo válidos para integrar un panorama amplio de la etiología de la gastroenteritis en edades pediátricas.

Al igual que en otras publicaciones encontramos que el lactante menor es el que se encuentra frecuentemente más afectado, con predominio del sexo masculino, con lo que respecta al cuadro clínico no encontramos ninguna diferencia que nos permitiera diferenciar las diarreas entre sí y su evolución es congruente con lo reportado en otras publicaciones, esto es autolimitada en un promedio de 4 días.

Nuestro es válido desde el punto de vista metodológico; el hecho de no encontrar *Campylobacter fetus ss. jejuni* en esta ciudad requiere de futuros estudios que los avalen. Aún así, la búsqueda de *Campylobacter* siempre debe incluirse en el estudio del Síndrome Diarreico Agudo. (16)

Las limitantes del estudio presentado se pueden analizar del modo siguiente: a) por el reducido número de casos,

b) por las características etarias de los pacientes estudiados en los cuales se conoce bien la alta frecuencia de enfermedad viral como causa,

c) porque los datos clínicos encontrados no son específicos de esta patología,

d) porque sólo fueron incluidos pacientes con diarrea aguda y se conoce una incidencia del aislamiento de *Campylobacter fetus ss. jejuni* semejante en pacientes con diarrea crónica,

e) por las dificultades técnicas de crecimiento de la bacteria aún medios especiales para la misma,

f) por estar restringido a la búsqueda exclusiva de un germen por la técnica de laboratorio empleada, quedando excluidos otros enteropatógenos.

VIII. RECOMENDACIONES

Con la finalidad de contar con un panorama más amplio de la etiología del síndrome diarreico agudo, no sólo en esta ciudad, sino a nivel nacional, hacemos las siguientes recomendaciones para un futuro próximo.

- A. Efectuar una nueva búsqueda de *Campylobacter fetus* ss. jejuni -- que nos permitan corroborar lo encontrado por nosotros.
- B. Establecer la frecuencia y diferentes asociaciones entre bacterias y parásitos entre la población que acude a este hospital.

IX. BIBLIOGRAFIA.

1. Blasser MJ, Pérez PG, Smith FP, et al: Extraintestinal Campylobacter jejuni and Campylobacter coli infections: Host Factors -- and Strain Characteristics. *J Infect Dis* 1986; 3: 552-9.
2. Blasser MJ, Barth RL; Campylobacter Enteritis. *N Engl J Med* ---- 1981; 305: 1441-51.
3. Chan FT, Andrew MR, Mackenzie E: Advantage of Using Enrichment-- Culture Techniques to Isolate Campylobacter jejuni from Stools. - *Br Med J* 1983; 3: 481-2.
4. Glass RI, Stoll BJ, Huq MI, et al: Epidemiologic and Clinical -- Features of Endemic Campylobacter jejuni infection in Bangladesh 1983; 148: 292-6.
5. Communicable Disease Surveillance Centre, Public Health Laboratory service: Campylobacter Infections 1977-1980. *Br Med J* 1981; 282: 1484.
6. Floress SS, Vázquez AV, Moreno AL: Campylobacter como agente --- etiológico de diarrea en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1983; -- 40: 315-19.
7. Karmali MA, Fleming PC: Campylobacter enteritis in Children. --- *J Pediatr* 1979; 94: 527-33.
8. Karmali MA, Penner JL, Fleming PC, et al: The serotype and Bio--- type Distribution of Clinical Isolates of Campylobacter jejuni - and Campylobacter coli over Three-Year Period. *J Infect Dis* 1983; 147: 243-6.
9. Karmali MA, Norrish B, Lior H, et al: Campylobacter enterocoli--- tis in a Neonatal Nursey. *J. Infect Dis* 1984; 149: 874-8.
10. Morales CA, García PA, Pedroza J, et al: Frecuencia de Campylo--- bacter fetus ss. jrjuni y Yersina enterocolítica en niños con -- diarrea aguda. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1984; 41: 86-9.
11. Pai CH, Gillis F, Toumanen E, Melvin I: Erytromycin in Treatment of Campylobacter Enteritis in Children: *Am J Dis Child.* 1983; -- 137: 286-8.
12. Park CH, Deborah LH, Polhemus AS, et al: A Rapid Diagnosis of -- Campylobacter Enteritis by Direct Smear Examination. *Am J Clin - Pathol.* 1986; 80: 388-90.
13. Perez BA: Cultivo de Campylobacter. *Rev Mex Patol Clin* 1985; 32: 147-8.

14. Robins BR, Mackenjee MK, Bodasing MN: Treatment of Campylobacter-Associated Enteritis With Erythromycin. Am J Dis Child --- 1983; 137: 282-5.
15. Riley LW, Finch MJ: Results of the first year of the national surveillance of Campylobacter infections in the United States J Infect Dis 1985; 151: 956-9.
16. Smith EB: Interpreting results of a "negative" study. J Pediatr 1986; 109: 828-9.
17. Skirrow MB: Campylobacter enteritis: a new disease. Br J Med -- 1977; 2: 9-11.
18. Smibert RM: The genus Campylobacter. Annu Rev Microbiol 1978; 32: 674-709.
19. Shinsky CA, Ramphal R, Gaskins DJ, et al: Alterations of Microelectric Activity Associated With Campylobacter jejuni and Its Cell-Free Filtrate in the Small Intestine of Rabbits. Gastroenterology 1985;89: 337-49.
20. Svedhen A, Gunnarsson H, Kaijser L: Diffusion-in-Gel-Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Routine Detection of IgG and IgM Antibodies to Campylobacter jejuni. J Infect Dis 1983; --- 148: 82-92.
21. UNICEF,OMS,OPS: Hidratación oral en diarreas. Capítulo 1; --- Epidemiología, etiología, y patogenia de la diarrea en México. 1985; 1-40.
22. Winsor DR, Mathewson JJ, Dupont HL: Western Blot Analysis of Intestinal Secretory Immunoglobulin a Responde to Campylobacter jejuni Antigens in patients With Naturally Acquired Campylobacter Enteritis. Gastroenterology 1986; 90: 1217:22.
23. González SN, Torales TA, Gómez BD: Infectología Clínica Pediátrica. Capítulo 5: Gastroenteritis. 1988: 147-77.
24. Divo A: Microbiología Médica. Capítulo 24: Género Vibrio. --- 1977: 179-83.