

## 6

# ETIOLOGIA Y CLINICA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA (EDA) EN 100 NIÑOS DE UN CENTRO DE SALUD DE MEDELLIN - COLOMBIA.

- \* Hugo Trujillo
- \* Jaime Robledo
- \*\* Gloria Isabel Mejía de R.
- \*\*\* Marta Claudia Tamayo
- \*\*\* Clara Gómez
- \*\*\*\* Clara Mejía de S.

## RESUMEN

---

---

Durante un período de 8 meses se estudió la etiología de la EDA de 100 niños que consultaron ambulatoriamente. Se identificaron 115 enteropatógenos. Se identificó en 48% un solo germen y en 30% una infección mixta. Los agentes identificados fueron: Rotavirus 25%, ECET TE 27%, ECET TL 5%, ECEP 28%, *Campilobacter* 10%, *Salmonella* 9%, *Shigella* 3%, *E. histolytica* 4%. *G. lamblia* 4%.

La mayor frecuencia de EDA ocurrió entre 1 y 24 meses de edad. Los gérmenes no invasores de la mucosa intestinal se asociaron significativamente con enteritis y los invasores con enterocolitis.

**Palabras clave:** Etiología de la diarrea aguda en niños, agentes etiológicos en la diarrea infecciosa.

- 
- \* Médicos Investigadores de la Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB)
  - \*\* Licenciada Investigadora de la Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB)
  - \*\*\* Bacteriólogas de la Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB)
  - \*\*\*\* Medica Unidad Intermedia de Salud Barrio Castilla  
Separatas: Apartado Aéreo 7378 Medellín - Colombia.

## SUMMARY

---

The etiology of acute diarrhoea was studied in 100 outpatient children during a 8 months period. Acute diarrhoea was observed more frequently in children one to 24 months old. In total 115 pathogenic microorganisms were identified. In 48% of the patients a single pathogen was identified, 30% had a mix infection (two or more pathogens). The frequencies for the identified microorganisms were: ECET-TE (heat stable enterotoxigenic E coli) 27%, ECEP (enteropathogenic E. coli) 28%, rotavirus 25%, *Campylobacter* 10%, *Salmonella* 9%, ECET-TL (heat labile enterotoxigenic E. coli) 5%, *Entamoeba histolytica* 4%, *Giardia lamblia* 4%, *Shigella* 3%. Not invasive microorganisms were significantly associated with a clinical course of enteritis, invasive pathogens were related to enterocolitis. The frequencies of the different pathogens found in this study do not significantly differ of reports from other tropical countries.

**Key words:** Etiology of acute diarrhoea in children, etiological agents in infectious diarrhoea.

## INTRODUCCION

La EDA es una de las principales causas de morbimortalidad infantil, principalmente en los países en desarrollo (1). En los últimos años se han hecho grandes progresos en el conocimiento de su etiología y fisiopatología (2).

El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia de los microorganismos más recientemente descritos en un grupo de niños con EDA en una comuna de bajos ingresos de la ciudad de Medellín. Se estudió además la eficacia de pruebas de laboratorio rápidas para orientar su diagnóstico y tratamiento a nivel de la consulta primaria y que es materia de otra publicación (3).

## MATERIALES Y METODOS

### Laboratorio

A cada paciente con diagnóstico clínico de EDA se le tomó una muestra de materia fecal mediante estímulo del esfínter anal con termómetro o aplicador de algodón estéril. Una parte de la muestra se depositó en un recipiente plástico con el fin de efectuar un examen en fresco convencional con solución salina y lugol para observación de quistes y trofozoitos de *E. histolítica* y *G. lamblia* y huevos y formas adultas de parásitos; también se realizaron coloraciones de Ziehl Neelsen modificada para identificar *Cryptosporidium* (4) y gram modificado (5) para identificar bacilos gram negativos curvos compatibles con *Campylobacter*.

Los virus se detectaron utilizando aglutinación de latex para Rotavirus (Rotakit Biomerieux, Francia).

Adicionalmente se realizó un recuento de leucocitos con objetivos de inmersión y azul de metileno de Loeffler (6); se determinó el pH de la materia fecal con cinta indicadora, la presencia de azúcares reductores (Clinitest Ames división, Miles Laboratories Inc. USA) y sangre oculta (Hematest Ames, Miles laboratories, USA).

Otra porción de la materia fecal se colocó en un recipiente con medio de transporte (Cary Blair, Oxoid, England) y se transportó el mismo día al laboratorio para su proceso. Cada muestra se sembró en los siguientes medios: EMB o MacConkey (BBL, USA) y Hektoen (Merck, Ale-

mania) para aislamiento de gram negativos fermentadores y no fermentadores, SS agar y caldo de selenito (Merk, Alemania) para aislamiento de *Shigella* y *Salmonella*, y agua peptonada pH: 8.4 para aislamiento de *Aeromonas* y *Plesiomonas* y vibrios, tampón glicerinado para aislamiento de *Yersinia* y Blazer Wang (Oxoid, USA) con eritrocitos de camero al 5% para aislamiento de *Campylobacter*. El aislamiento e identificación de los enteropatógenos encontrados se realizó por métodos estándar (4).

En cada muestra se aisló una colonia compatible con *E. coli* y se identificó como tal mediante métodos convencionales. En todos estos aislamientos se practicó aglutinación en placa para identificar los principales serotipos enteropatógenos, previo calentamiento (100 xC, 30 minutos), utilizando antisueros nonavalentes (026,055,0111,086,0119,0127,0125,0126,0128) y trivalente (044, 0124, 0142), Biomerieux, Francia.

Los aislamientos de *E. Coli* no clasificados como enteropatógenos se identificaron como *E. coli* enterotoxigénico productor de toxina lábil y/o estable al calor (ECET-TE y ECET-TL) mediante una técnica de ELISA (8) y la técnica del ratón lactante (9) respectivamente. *E. Coli* enteroinvasivo (ECEI) se identificó practicando la prueba de Séreny en cobayos a aislamientos lisina decarboxilasa y movilidad negativas (10). *E. coli* enterohemorrágico (ECEH) serotipo 0157 H7 se identificó por medio de inmunofluorescencia directa utilizando un anticuerpo purificado por afinidad (Kirkegard & Perry Laboratories Inc. USA), practicado a aislamientos macconkey sorbitol negativos (12).

Se realizaron pruebas de sensibilidad por el método de difusión de disco a aislamientos de *Salmonella* y *Shigella* para trimetoprim sulfá (TMS), netilmicina, gentamicina, cefoperazona, ampicilina y cloranfenicol. A un aislamiento de *Campylobacter* se le realizó antibiograma utilizando el mismo método en atmósfera de microaerofilia a ácido nalidixico, cefalotina, eritromicina, TMS, metronidazol y cefoxitin.

### Pacientes:

De junio 15 de 1988 a febrero 2 de 1989 estudiamos 100 niños de 8 días a 5 años de edad con EDA que no hubieran sido tratados previamente con antibióticos para su enfermedad,

en el Centro de Salud del Barrio Castilla de Medellín.

**Definición de términos.** En este estudio se definió enteritis microscópicamente como la presencia de menos de 5 leucocitos por campo de alto poder (CAP) en una muestra de heces. Enterocolitis cuando fue mayor de 5 con predominio de polimorfonucleares neutrófilos (PMN). Clínicamente se definió enteritis como la presencia de heces líquidas y acuosas sin moco ni sangre. Enterocolitis la presencia de heces mucosas con pus y sangre (1).

### RESULTADOS

En 78 (78%) niños se identificaron 115 microorganismos enteropatógenos: 82 enterobacterias, 25 rotavirus y 8 parásitos (Cuadro No. 1). Se aisló un solo enteropatógeno en 48 (48%) niños, 2 ó 3 en 30 (30%) y ninguno en 22 (Cuadro No. 2). La incidencia de EDA fue más alta en el grupo de 1 a 24 meses, destacándose el grupo de 1 a 6 meses. Fue poco frecuente en menores de 1 mes y en mayores de 24 meses (Cuadro No. 3).

**CUADRO No. 1 : MICROORGANISMOS ENTEROPATOGENOS AISLADOS EN 78 DE 100 NIÑOS CON EDA**

ENTEROPATOGENOS	AISLAMIENTOS
ECET TE	27
ECEP	28
Rotavirus	25
<b>Campilobacter</b>	10
<b>Salmonella enteritidis</b>	6
ECET TL	5
Trofozoitos de <i>Giardia lamblia</i>	4
<b>Shigella</b>	3
Trofozoitos de <i>Entamoeba histolytica</i>	4
<b>Salmonella tify</b>	2
<i>Salmonella paratifica B.</i>	1
<b>TOTAL :</b>	<b>115</b>

**CUADRO No. 2 : MICROORGANISMOS ENTEROPATOGENOS AISLADOS POR PACIENTE EN 76 NIÑOS CON EDA**

CON 1 GERMEN	PACIENTES
ECET TE	13
ECEP	14
Rotavirus	9
<b>Campilobacter</b>	3
<b>Salmonella enteritidis</b>	4
Trofozoitos de <i>Entamoeba histolytica</i>	1
ECET TL	1
<b>Salmonella tify</b>	1
<i>Salmonella paratifica B</i>	1
<b>Shigella flexneri</b>	1
<b>TOTAL :</b>	<b>48</b>
CON DOS GERMENES	PACIENTES
Rotavirus, ECET TE	6
Rotavirus, ECEP	4
Rotavirus, ECET TL	1
ECEP, ECET TE	1
ECEP, trofozoitos de <i>E. histolytica</i>	2
ECEP, trofozoitos de <i>G. lamblia</i>	1
Rotavirus, <b>Shigella sonnei</b>	1
<b>Campilobacter, Shigella sp.</b>	1
<b>Campilobacter, ECEP</b>	2
<b>Campilobacter, trofozoitos de E. histolytica</b>	1
<b>Salmonella enteritidis, ECET TE</b>	1
<b>Trofozoitos de Giardia lamblia, ECET TE</b>	1
<b>Salmonella tify, ECEP</b>	1
<b>TOTAL :</b>	<b>23</b>
CON 3 GERMENES :	
<b>Campilobacter, ECET TL, ECET TE</b>	2
Rotavirus, <b>Salmonella enteritidis, ECET TE</b>	1
Rotavirus, <b>Campilobacter, ECEP</b>	1
Rotavirus, ECEP, ECET TL	1
Trofozoitos de <i>Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, ECET TE</i>	1
Trofozoitos de <i>Giardia lamblia, Rotavirus, ECEP</i>	1
<b>TOTAL :</b>	<b>7</b>

CUADRO No. 3 : DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE 100 NIÑOS CON EDA

EDAD MESES	MASCULINO	FEMENINO
0 - 1	3	2
1 - 6	18	12
6 - 12	8	14
12 - 24	15	14
24 - 36	3	2
36 - 60	1	8
TOTAL	48	52

**Rotavirus.** Se detectó Rotavirus como único agente en 9 (9%) y en 16 (16%) en infecciones mixtas. Diez y ocho de los niños con rotavirus tuvieron menos de 1 año de edad. La incidencia más alta fue en el grupo de 6 a 12 meses. Fue menos frecuente en menores de 2 meses y en mayores de 24 meses. Diez de 25 recibieron alimentación materna.

**Enterobacterias.** La más común fue *E. coli* aislada de 60 niños. En 28 como único germen y en 32 haciendo parte de una infección mixta. En 27 (27%) pacientes se aisló ECET TE, en 5 ECET TL y en 28 EPEC. Como único germen en 13, 1 y 14 pacientes respectivamente (Cuadro No. 4). Los serotipos de EPEC fueron: Con el antisero trivalente se identificaron 2, con el nonavalente 13, con el trivalente nonavalente 10, *E. coli* predominó en niños de 6 a 24 meses. No se identificaron ICEI ni ECEH.

CUADRO No. 4 : *E. COLI* AISLADO COMO GERMEN UNICO O INFECCION MIXTA DE 58 NIÑOS CON EDA

INFECCION	ECET TE	ECET TL	ECEP	TOTAL
Por germen único	13	1	14	28
Mixta	14	4	14	32
TOTAL :	27	5	28	60

El segundo patógeno bacteriano fue el *Campilobacter*, en 4 pacientes como único agente y en 6 asociado a otros microorganismos. Predominó en el grupo de 12 a 24 meses. En los 10 casos el diagnóstico se hizo por el Gram modificado. De estos 5 crecieron en cultivo y se identificaron como *Campilobacter jejuni*.

La *Salmonella* se aisló como único patógeno en 6 niños y en 3 en infecciones mixtas. Seis fueron *S. enteritidis*, 2 *S. tify*, 1 *S. paratífica B*. Predominaron en niños de 6 a 12 meses. La *S. tify* se aisló en 2 lactantes pequeños, de 2 y 4 meses.

Hubo 3 casos de Shigellosis. Uno por *S. flexneri*, como único agente, otro por *S. sonnei* asociado a rotavirus y un tercero de *Shigella sp.* asociado a *Campilobacter*. Las edades de los niños fueron de 3, 4 y 1 años respectivamente.

Cinco cepas de *S. enteritidis*, una de *S. paratífica B* y otra de *S. tify* fueron sensibles a TMS, netilmicina, gentamicina, cefoperazona, ampicilina y cloranfenicol. Una cepa de *S. tify* fue resistente a TMS, cloranfenicol y ampicilina. Una cepa de *S. sonnei* y otra de *Shigella sp* fueron sensibles a los antibióticos propuestos, una de *S. flexneri* fue resistente a TMS y ampicilina. La cepa de *Campilobacter jejuni* fue sensible al ácido nalidíxico y eritromicina, pero resistente a cefalotina, TMS, metronidazol y cefoxitin.

No se encontraron otras bacterias productoras de EDA como *Yersinia*, *Aeromonas* y *Plesiomonas*.

**Parásitos;** Se encontró 1 paciente con trofozoitos de *Entamoeba histolytica*, como único patógeno. Cuatro pacientes tuvieron trofozoitos de *Giardia lamblia* asociados a otros microorganismos, uno de ellos a trofozoitos de *Entamoeba histolytica*. Dos niños con giardiasis y amibiasis fueron mayores de 13 meses. No se encontraron casos con *Criptosporidium*.

**Cuadro Clínico :** En cuarenta niños se diagnosticó enterocolitis microscópica con base en el recuento de más de 5 leucocitos con predominio de PMN en materias fecales. Veinticinco de ellos (62.5%) ingresaron con diagnóstico clínico de enterocolitis, aunque solo 5 mostraron sangre macroscópica en la deposición. Quince (37.5%) con cuadro clínico de enteritis. En 32

(80%) de los 40 niños estudiados con diagnóstico de enterocolitis microscópica, se aislaron agentes enteropatógenos, en 18 (60%) de tipo invasivo de la mucosa intestinal: *Campilobacter* (6), *Salmonella enteritidis* (5), trofozoitos de *Entamoeba histolytica* (4), *Shigella sp* (3) y *S. Tiphy* (2). En 17 pacientes se aisló un solo microorganismo, en 12 dos y en 3, tres (Cuadro No. 5).

**CUADRO No. 5 : MICROORGANISMOS ENTEROPATOGENOS AISLADOS DE 40 NIÑOS CON ENTEROCOLITIS**

CON 1 GERMEN	PACIENTE
Rotavirus	3
ECET TE	1
ECEP	3
ECET TL	1
<i>Salmonella enteritidis</i>	4
<i>Campilobacter</i>	2
Trofozoitos de <i>Entamoeba histolytica</i>	1
<i>Shigella flexneri</i>	1
<i>Salmonella tiphy</i>	1
TOTAL :	17
<b>CON 2 GERMENES</b>	
Rotavirus y ECEP	1
<i>Campilobacter</i> y <i>Shigella</i>	2
<i>Campilobacter</i> y ECEP	1
<i>Shigella sonnei</i> y rotavirus	1
<i>Salmonella tiphy</i> y ECEP	1
ECEP y ECET TE	1
Rotavirus y ECET TE	1
Trofozoitos de <i>E. histolytica</i> y <i>Campilobacter</i>	1
Trofozoitos de <i>E. histolytica</i> y ECEP	1
Trofozoitos de <i>G. lamblia</i> y ECEP	1
<i>Salmonella enteritidis</i> y ECET TE	1
TOTAL :	12
<b>CON 3 GERMENES</b>	
Trofozoitos de <i>E. histolytica</i> y <i>G. lamblia</i> , ECET TE	1
<i>Campilobacter</i> , ECET TE y ECET TL	1
Trofozoitos de <i>G. lamblia</i> , Rotavirus y ECEP	1
TOTAL :	3
Sin aislamiento	8

Sesenta niños tuvieron enteritis microscópica, diagnóstico basado en el hallazgo de menos de 5 leucocitos por CAP en una muestra de fecales. Cincuenta (83.3%) ingresaron con diagnóstico clínico de enteritis y 10 (16.7%) de enterocolitis. En 46 se aislaron microorganismos, 41 (89%) de tipo no invasivo: ECET TE (21), Rotavirus (17), ECEP (16), ECET TL (3). En 32 pacientes se aisló un solo microorganismo, en diez 2 y en cuatro, 3 (Cuadro No. 6).

**CUADRO No. 6 : MICROORGANISMOS ENTEROPATOGENOS AISLADOS DE 60 NIÑOS CON ENTERITIS**

CON 1 GERMEN	PACIENTES
ECEP	11
<i>Salmonella paratyfica B.</i>	1
ECET TE	12
<i>Campilobacter</i>	2
Rotavirus	6
TOTAL :	32
<b>CON 2 GERMENES</b>	
Rotavirus y ECEP	2
Rotavirus y ECET TE	5
ECEP y ECET TE	1
Rotavirus y ECET TL	1
Trofozoitos de <i>G. lamblia</i> y ECET TE	1
TOTAL :	10
<b>CON 3 GERMENES</b>	
<i>Campilobacter</i> , ECET TL y ECET TE	1
Rotavirus, <i>Salmonella enteritidis</i> y ECET TE	1
Rotavirus, <i>Campilobacter</i> , ECEP	1
Rotavirus, ECEP, ECET TL	1
TOTAL :	4
Sin aislamiento	14

## DISCUSION

El descubrimiento de nuevos enteropatógenos y de la metodología para detectarlos a nivel clínico, ha hecho posible que en la actualidad se pueda hacer el diagnóstico etiológico en más del 50% de los casos (13). En unos estudios predominaron virus (14) en otras bacterias (13). Se está observando con mayor frecuencia infecciones mixtas (14). En este estudio hicimos el diagnóstico etiológico en el 76% de los casos, encontramos franco predominio de bacterias y las infecciones mixtas las observamos en el 30%.

Aunque en ésta investigación no se incluyó un grupo control, en la literatura encontramos experiencias que demuestran que los microorganismos aislados de los pacientes con EDA se asocian significativamente con ésta patología (13, 14).

En múltiples estudios (1, 2) se ha comprobado que la mayor incidencia de EDA está entre 1 y 24 meses de edad, especialmente de 1 a 6 meses, tal como lo observamos en esta investigación.

Los Rotavirus son la principal causa de EDA grave en niños hospitalizados (45-50%), menos frecuente en casos moderados de tratamiento ambulatorio (18-30%) (14). Esto lo pudimos comprobar en un estudio previo (15) y en éste. La frecuencia de Rotavirus también varía según el área geográfica, siendo mayor en los países desarrollados y menor en los subdesarrollados, con excepciones (14). El cuadro clínico se caracteriza porque afecta a niños principalmente de 6 a 12 meses, se inicia con vómito de comienzo súbito y se continúa con diarrea líquida, sin moco ni sangre y fiebre no muy alta, con o sin presencia de IRA alta (14). En nuestro estudio observamos que los Rotavirus afectaron también principalmente a niños de 6 a 12 meses y se asociaron predominantemente a un cuadro de enteritis, aunque hubo algunos de enterocolitis microscópica. En las infecciones mixtas se asoció principalmente con ECET TE y TL.

No investigamos Adenovirus entérico, microorganismo cada vez más asociado con gastroenteritis (14) y que en el trópico alcanza una prevalencia del 4% (13).

**E. coli.** Históricamente fue el primer germen asociado con diarrea infantil (16). Ha habido mucho debate sobre su papel como enteropatógeno. La mejor actualización sobre el tema es la de Levine (17). El siguiente es un resumen.

Hay 5 clases de **E. coli** diarreogénicos: 1) **E. coli** enterotoxigénico (ECET), el cual se divide en ECET TE y ECET TL, que actúan liberando toxinas productoras de diarrea. 2) ECEP, perteneciente a los serotipos clásicos, que se divide en clase I con factor adherente positivo, y adherencia localizada a las células Hep-2; y clase II con factor adherente negativo y adherencia negativa o difusa a las células Hep-2. 3) ECEI que invade las células epiteliales del colon. 4) ECEH, mediante las verotoxinas 1 y 2 producen citólisis de los enterocitos. 5) **E. coli** enteroadherente (ECEA), relacionado con ECEP, pero que no pertenece a los serotipos clásicos y que tiene un tipo particular de adherencia a las células Hep-2.

El cuadro clínico por **E. coli** es el siguiente. ECET TE predomina como causa de diarrea en los países en desarrollo. ECET produce diarrea acuosa, con náuseas, cólicos abdominales y poca fiebre, en menores de 3 años. ECEP produce diarrea por destrucción de las microvellosidades, sin evidencia de invasión intestinal. Es la primera o segunda causa de diarrea en Suramérica. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, malestar, vómito, diarrea con abundante moco, pero sin sangre macroscópica. ECEI produce un cuadro clínico parecido a la shigelosis con fiebre alta, cólicos abdominales intensos, malestar, toxemia, diarrea acuosa, seguida de disentería, consistente en deposiciones pequeñas con sangre, moco y abundantes polinucleares. ECEH cuyo agente es **E. coli** O157-H7 produce un cuadro de diarrea copiosa con sangre, sin fiebre y sin polinucleares en fecales, lo cual la distingue de la shigelosis. Se asocia al síndrome hemolítico urémico. ECEA produce diarrea sin sangre ni leucocitos en fecales.

ECET fue en nuestro estudio la bacteria más frecuentemente aislada, en el 32% de los pacientes (ECET TE 27% y ECET TL en el 5%), 14% como causa única y 18% mixta. Es la primera vez que se informa ECET en nuestra ciudad. Este porcentaje elevado se ha descrito en los países subdesarrollados (17). En Dacca se observó en el 20%, en San José de Costa Rica

14.2%, en Yakarta 12% y en Bogotá 7.62% (18). Encontramos ECEP en el 22% de los niños, 12% como infección única y 14% mixta. Los serotipos encontrados corresponden a los más prevalentes descritos en la literatura. Últimamente se ha descrito esta infección como la segunda en Suramérica (17). ECET TE y ECEP produjeron en nuestros pacientes principalmente enteritis (83.3%) y en pocos casos enterocolitis, tal como aparece en la literatura (13). La ausencia de cepas de ECEI y ECEH en nuestra investigación no es de extrañar, pues se reportan con poca frecuencia (17).

**Campilobacter jejuni.** En los últimos años se ha reconocido como causa importante de diarreas (5 a 14%), tanto en los países desarrollados como subdesarrollados. Producen un cuadro con enterocolitis, con malestar, cefalea, lumbalgia, mialgias, fiebre alta, vómito en el 25%, heces al principio líquidas que luego se tornan disintéricas (19). Encontramos 10 pacientes con EDA asociada a *Campilobacter*. En la mitad de los casos relacionada con enterocolitis y el resto con enteritis.

**Salmonella.** Su prevalencia es variable. En Dacca 0.6%, San José 7.3%, Yakarta 6%, Bogotá 0.47% (18), Kuwait 24% (13) y en nuestro estudio 9%. Su mecanismo de acción es enteroinvasivo. Los aislamientos más frecuentes hallados en la literatura en niños con EDA son *S. typhimurium*, *S. enteritidis* y *S. panamá*. En un estudio previo no encontramos *S. typhimurium*, si no *S. enteritidis* (20), como en el presente. Aunque *S. typhi* en el lactante puede producir un cuadro de fiebre entérica clásica, como en el escolar y el adulto joven, puede dar origen también a EDA, tal como lo encontramos en dos niños de pocos meses.

**Shigella.** Fue la menos frecuente de las enterobacterias en éste estudio. En estudios previos en esta ciudad se aisló en el 3.4% (21), 11% (22) y en la actualidad en el 3%. Es la bacteria típicamente invasiva de la mucosa intestinal. Observamos 1 *S. flexneri*, 1 *S. sonnei* y 1 *Shigella* sp. La presencia de *S. flexneri* es característica de los países en desarrollo (19). Los tres pacientes con shigelosis tenían enterocolitis.

**Giardia lamblia.** Produce diarrea por acción mecánica sobre la mucosa duodenoyeyunal. Se asocia con enteritis. Su prevalencia en una investigación anterior fue de 3.4% (21), en la presente fue de 4%. En un caso se asoció a

enteritis en infección mixta con ECET TE. En tres casos se asoció a enterocolitis, en uno como germen único, en otro coexistiendo con *E. histolytica* y ECET TE y en otro con Rotavirus y ECEP. No podemos explicar los casos de enterocolitis debidos aparentemente a gérmenes no invasivos de la mucosa intestinal, es posible que no hubiéramos podido aislar el germen verdaderamente responsable.

**Entamoeba histolytica.** Se ha asociado clásicamente a un cuadro de disentería. En un estudio previo se encontró una prevalencia de 11.1% (21). Los 4 casos (4%) que observamos se relacionaron con enterocolitis, en 2 casos con único germen, en uno en infección mixta con *Campilobacter* y en otro con *G. lamblia* y ECEP.

Sólo un paciente tuvo otros parásitos, una infección mixta por *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura*, 18.000 y 2.000 huevos por gramo respectivamente. Este caso fue de tipo enteritis, con sangre oculta negativa. Se aisló ECEP. Mejoró en 24 horas con hidratación oral y albendazol. No creemos que los parásitos hayan causado este episodio de diarrea.

Aunque la mayoría de las *Salmonellas* y *Shigellas* estudiadas fueron sensibles a los antibióticos propuestos, hubo 1 cepa de *S. typhi* multiresistente a ampicilina, TMS y cloranfenicol y 1 de *S. flexneri* a TMS y ampicilina. Se ha descrito recientemente aumento de la resistencia de enteropatógenos a TMS (21).

En conclusión: 1) se hizo diagnóstico etiológico en un elevado porcentaje de pacientes, 76%; 2) un gran número tuvo infección polimicrobiana, 28%; 3) ECET TE fue el enteropatógeno más frecuente, seguido por ECEP y Rotavirus; 4) *Campilobacter* fue más importante que *Shigella* o *Salmonella*; 5) microscópicamente, 40% de los casos de EDA fueron enterocolitis y 60% enteritis; 6) gérmenes enteroinvasivos se asociaron significativamente con enterocolitis y no invasivos con enteritis; 7) existen cepas de *S. typhi* y *S. flexneri* multiresistentes a ampicilina, TMS y cloranfenicol.

#### AGRADECIMIENTOS

Al personal de médicos y enfermeras del Centro de Salud del Barrio Castilla. Al Dr. John Clements del Departamento de Microbiología de la Universidad de Tulane (USA) por el suministro de los reactivos para la detección de ECET TE.



Al Dr. William Mejía por el análisis estadístico. A la Fundación para la Educación Superior (FES) y a la Fundación para el Desarrollo de la Salud Pública por su patrocinio. Al grupo de Microbiología del Instituto Nacional de Salud por facilitar el entrenamiento para la prueba de ratón lactante.

## REFERENCIAS

1. Feigin, R.D., Stoller, M.L. Diarrhea, en : Nelson Textbook of Pediatrics. 12 Edition. Editores Berhman-Vaugham. Igku-Shoin Saunders International Edition. Philadelphia, 1987. Página 622.
2. Clearly, T.G., Pickering. L.K. Update on Infectious diarrhea, en : Advances in Pediatric Infectious Diseases. Aronoff S.C. editor, in chief 1: 117-134, 1986.
3. Trujillo, Hugo; Robledo, Jaime; Mejía, Jorge; Mejía de J. Clara; Mejía de R., Gloria Isabel, Tamayo, Martha Claudia; Gómez, Clara. Pruebas de laboratorio rápidas para orientar el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diarreica aguda (EDA) infantil a nivel de la consulta primaria. Medicina U.P.B. 10 : 123-134; 1991.
4. Angel, V.E., Franco, L., Jaramillo, Medina, L.A. col. Criptosporidiosis en Medellín, Biomédica, 5: 53-61, 1985.
5. Restrepo, B.I., García, M.B., Mejía, G. I., Trujillo, H. Estudio sobre la presencia de *Campylobacter jejuni* en niños de Medellín. Medicina UPB (Medellín) 4: 121-126, 1985.
6. Dewitt, T.G., Humphrey, K. F., McCarthy P. Clinical predictors of Acute Bacterial Diarrhea in Young Children. Pediatrics 76: 551- 556, 1985.
7. Manual of Clinical Microbiology. Fourth Edition. Editor in Chief Edwin H. Lennette. American Society for Microbiology. Washington, D.C. 1985.
8. Svennerholm A.M., Homgren J. Identification of *Escherichia coli*. Heat labile Enterotoxin by Means of a Ganglioside Immunoabsorbent Assay (Gmi-Elisa) Procedure. Current Microbiology 1: 19-23, 1978.
9. Dean, A.G. Chuanding, Y., William, G.R., Herden, B.L. Test for *E. coli* enterotoxin using infant mice: application in a study of diarrhea in children in Honolulu. J. of Infect Dis, 125 : 1972.
10. Séreny, B. Experimental shigella keratoconjuntivitis: a preliminary report. Acta Microbiol. Acad. Sci Hung. 2 : 293, 1955.
11. Silva, R.M., Toledo, R. F., Trabulsi, L.R. Biochemical and cultural characteristics of invasive *Escherichia coli*. J. Clin. Microbiol. 11: 441-444, 1980.
12. Karmali, M.A. Infection by verocitotoxin producing *Escherichia coli*. Clinical Microbiology Reviews. 2 : 15-38, 1989.
13. Sethi, S.K., Khuffash, F.A., Al-Nakib, W. Microbial etiology of acute gastroenteritis in hospitalized children in Kuwait. J. Ped Infect. Dis, 8 : 593-597, 1989.
14. Unhoo, I. Olding-Stenkvis E., Kreuger A. Clinical features of Acute gastroenteritis associated with rotavirus, enteric adenovirus and bacteria. Arch. Dis. Child. 61: 732-738, 1986.
15. Trujillo, H., Jaramillo, C., Restrepo, M., Mejía, G.I. y col. Rotavirus y otros enteropatógenos en la etiología de la diarrea aguda en Medellín, Colombia, 1982. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 98 : 251-260, 1985.
16. Bray, J. Isolation of antigenically homogeneous strains of *Bact. coli* var. neapolitanum from summer diarrhea. J. Pathol. 60: 395-401, 1948.
17. Levine, M.M. *Escherichia coli* that cause diarrhea: Enterotoxigenic, Enteroinvasive, Enterohemorrhagic, and Enteroadherent. Infect Dis, 155: 377-389, 1987
18. Laboratorio en diarrea. Hospital Infantil Universitario Lorencita Villegas de Santos. Septiembre 12-13 de 1986. Bogotá.
19. Group de travail scientifique de la OMS. Infection intestinales dues an *Campylobacter*, *yersinia*, *salmonella* et *Shigella*. Bulletin de l'Organization Mondiale de la Sante. 58: 691-711, 1980.
20. García de O.D., Trujillo, H., Agudelo, N., Nelson, D.J., Haltain, K. Treatment of Diarrhea in Malnourished Infants and Children. Am. Dis. Child, 127 : 379-388, 1974..
21. Díaz, H., López, J. Trujillo, H., Rodríguez, A., y col. Frecuencia de bacterias enteropatógenas, parásitos y virus en niños con diarrea y en un grupo control. Antioquia Médica, 21: 55-58, 1971.
22. García, A., Jaramillo, T., Sánchez, P. Merizalde, EME y col. Informe sobre la frecuencia de aislamiento de *Salmonella*, *Shigella*, *Arizona* y *Edwardiella* en dos grupos de niños. Antioquia Médica, 22 : 737-745, 1972.
23. Murray B.E., Alvarado T., Kyung-Hec K., Verachit M., Jayanetra P., Levine M.M., Prenzel E., Fling M., Elwell L., McCrackin G.H., Madrigal C., Odio C., Trabulsi L. R. Increasing resistance to trimethoprim-sulfamethoxazole among isolates of *Escherichia coli* in developing contries. J. Inf. Dis, 152: 1107- 1113, 1985.

## **OMISION INVOLUNTARIA**

En el volúmen 10, No. 2 de octubre de 1991, se omitió el nombre del Doctor Jorge Mejía Cañas, coautor de los artículos titulados **Pruebas de laboratorio rápidas para orientar el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diarreica aguda (EDA) infantil a nivel de la consulta primaria** y **Etiología y clínica de la enfermedad diarreica aguda (EDA) en 100 niños de un centro de salud de Medellín - Colombia.**

Consejo de Redacción