

## 7

# PRUEBAS DE LABORATORIO RAPIDAS PARA ORIENTAR EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA (EDA) INFANTIL A NIVEL DE LA CONSULTA PRIMARIA

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

## RESUMEN

---

El empleo en un Centro de Salud de 8 pruebas rápidas de Laboratorio, en las heces de 100 niños con EDA, permitió tratarlos con una orientación etiológica, lo cual redujo la evolución de su enfermedad en forma significativa. La prueba más útil fue el recuento de leucocitos, el cual cuando fue más de 5 por campo de alto poder (CAP), con predominio de polimorfonucleares neutrófilos (PMN) se asoció significativamente con EDA por gérmenes invasores de la mucosa intestinal. Más de 2 cruces de leucocitos en el coprológico de los niños del grupo control fue un predictor significativo de prolongación de la diarrea por 7 a 15 días. Con base en estas pruebas rápidas sugerimos un flujograma para el manejo de la EDA infantil.

**Palabras clave:** Diagnóstico de laboratorio de la diarrea aguda, pruebas diagnósticas rápidas en la diarrea aguda, leucocitos fecales en diarrea aguda.

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

## SUMMARY

---

A set of eight rapid laboratory tests were used to study 100 fecal samples from children with acute diarrhoea (leucocytes, blood, reduced sugars, pH, modified gram stain for *Campylobacter*, Ziehl-Neelsen for *Cryptosporidium*, and Rotavirus latex). Specific therapy plus standard rehydration therapy was given according to the etiological agent. A control group was studied doing common laboratory tests such as fresh examination of the stool to define the presence of parasites and leucocytes. Defining enteritis or enterocolitis and the etiological agent by using rapid laboratory tests, allowed a specific therapy and the reduction of the number of days with clinical disease, as compared with the control group. Fecal leucocyte count done in fresh examination with methylene blue (5 cells predominantly neutrophils per high power field), was the more useful test to define a disease caused by invasive pathogens. In the control group 2 ++ or more of leucocytes at fresh examination showed a good correlation with prolonged diarrhoea (7 to 15 days). According to the results a flow chart for the correct study and treatment of acute diarrhoea disease in children is suggested.

**Key words:** Laboratory diagnosis of acute diarrhoea, rapid diagnostic test in acute diarrhoea, fecal leucocytes in acute 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, que han conducido a nuevos métodos de tratamiento (2).

Entre ellos se destaca el empleo universal de las sales de hidratación oral de la OMS que han permitido prevenir el desarrollo de la deshidratación o si ésta se presenta, tratarla ambulatoriamente (3).

El manejo etiológico de la EDA puede ser un método complementario que contribuya a reducir su morbilidad. Es bien sabido que el examen clínico no es suficiente para definir su etiología (2). Por lo tanto nos propusimos en este trabajo investigar si unos pocos exámenes de laboratorio, de fácil ejecución a nivel de la consulta primaria, pudieran ayudar al médico en el diagnóstico y en un mejor manejo del paciente a fin de mejorar la evolución de su enfermedad.

## MATERIAL Y METODOS:

**Pacientes.** Se estudiaron 200 niños de todas las edades con EDA de máximo 48 horas de evolución y que no hubieran sido tratados previamente con antibióticos para su enfermedad, en el Centro de Salud del Barrio Castilla de Medellín, seleccionados en forma aleatoria sistemática, del 15 de junio de 1988 al 2 de febrero de 1989. Cien niños se incluyeron en este protocolo de estudio y los otros cien en el grupo control. A cada paciente se le practicó una encuesta sobre los datos demográficos, epidemiológicos y clínicos.

**Definición de Términos.** En el grupo de estudio se definió enterocolitis microscópicamente, por el hallazgo en el examen en fresco de heces de más de 5 leucocitos por CAP con predominio de polimorfonucleares neutrófilos (PMN) y enteritis, menos de 5 leucocitos por CAP. En el grupo control se consideró significativo de enterocolitis 2 o más cruces de leucocitos. Clínicamente se diagnosticó enterocolitis en presencia de deposiciones con moco, pus o sangre. Enteritis, cuando aquella era líquida o acuosa, sin moco ni sangre (1).

**Grupo de Estudio.** En el consultorio del Centro de Salud se mantuvieron los siguientes materiales para hacerles los exámenes a los niños del grupo de estudio: a) palillos, b) portaobjetos y laminillas, c) escobillones estériles, d) reactivos para las coloraciones de Gram modificado, azul de metileno de Loeffler y Ziehl-Neelsen modificado, e) tirillas de papel indicador de pH, Clinitest y Hematest de Ammes, f) suero salino y Lugol para coprológico, g) vasos de plástico para la recolección inicial de la muestra, h) bajalenguas estériles, i) frascos estériles con el medio de Cary-Blair, j) estuche de la prueba de Latex para Rotavirus.

Estos dos últimos reactivos se guardaron en la nevera del consultorio hasta su utilización.

La muestra de materias fecales se obtuvo efectuando estímulo del esfínter anal con un termómetro o escobillón estéril. Se depositó primero en el vaso de plástico y luego se transfirió con el bajalenguas una buena porción al frasco con el medio de transporte, el cual se conservó a temperatura ambiente.

**Pruebas de Laboratorio Rápidas.** Se practicaron las siguientes, a partir de la muestra conservada en el vaso de plástico.

1. Examen en fresco. En un portaobjetos se colocan con un palillo dos porciones de materias fecales. Una se mezcló con suero salino y la otra con Lugol para la búsqueda de parásitos. En la primera se hizo recuento de leucocitos por CAP con objetivo 40. Si se observaban más de 5 leucocitos se hacía el recuento diferencial.
2. Recuento diferencial de leucocitos. Se hizo depositando en el centro de un portaobjetos, con un palillo, una porción de materias fecales, preferentemente moco y dos gotas de azul de metileno de Loeffler. Se mezcló, se tapó con una laminilla, se dejó 3 minutos y luego se contaron 100 células y se calculó el número de PMN y de mononucleares, utilizando el objetivo de inmersión, para más exactitud (4).
3. Gram modificado para detectar *Campylobacter*. Utilizando un palillo se tomó una porción de materias fecales, preferentemente moco y se extendió en un portaobjetos, formando una película delgada, que se dejó secar a temperatura ambiente.

te. Luego se hizo la coloración de Gram modificada, en el cual se utilizó como colorante de contraste carbol fucsina al 0.3 %. El microorganismo se ve como un bacilo gram negativo delgado, ondulado, en forma de gaviota o coma (5).

4. Ziehl-Neelsen modificado para **Criptosporidium**. Se hizo un extendido como el descrito en el párrafo anterior y se utilizó un Ziehl-Nielsen modificado en el sentido de no calentar la fucsina fenicada y en usar como colorante de contraste el verde de malaquita. Los ooquistes se observaron como estructuras ovaladas u ovoides de 4 a 5 micras que se colorean de rojo y que presentan las estructuras internas correspondientes a los esporozoitos (6).
5. Latex para Rotavirus. Se hizo con el reactivo de Laboratorios Merieux (Rotakit, Biomerieux, Francia), siguiendo las instrucciones del fabricante.
6. pH de materias fecales. Se realizó con tirillas de papel indicador de pH. (pH-Indikatorpapier, E. Merck, D-6100 Darmstadt). Se consideró anormal un pH de 5 o menos.
7. Azúcares reductores. Para detectarlos en materias fecales se emplearon tabletas Clinitest (Ames Division Miles Laboratories Inc. Cail, Colombia). Se mezclaron 10 gotas de agua y 0.5 gm de materias fecales. A esta suspensión en un tubo de ensayo se le agregó la tableta de Clinitest. Se obtuvo el resultado comparando con la tarjeta de colores que trae el estuche. La presencia de 1/4% de azúcares se consideró negativo, de 1/4 a 1/2% sospechoso y más de 1/2% la presencia de una cantidad anormal de azúcar.
8. Sangre oculta. Para detectarla se colocó una porción de materia fecal encima de papel de filtro que trae el estuche. Encima de éste se depositó la pastilla de Hematest (Diagnostic Division Elkhart Inc. 46515 USA) y se agregó una gota de agua destilada y se esperó dos minutos para la lectura. La aparición de un halo azul en el papel de filtro alrededor de la pastilla se consideró positivo.

Estos exámenes los practicó una bacterióloga (M.C.T. o C.G.) en el mismo Centro de Salud y

le comunicó los resultados inmediatamente al médico tratante.

**Coprocultivo.** El frasco con el medio de transporte y la muestra de materias fecales, se envió al Laboratorio de la CIB para efectuar los demás exámenes, encaminados a aislar **Shigella**, **Salmonella**, *E. coli* enteropatógeno (ECEP), enterotoxigénico (ECET), enteroinvasivo (ECEI) y enterohemorrágico (ECEH), **Campilobacter**, **Yersinia**, **Vibrios**, **Aeromonas** y **Plesiomonas**. Cada muestra se sembró en los medios de SS (*Shigella*, *Salmonella* agar), McConkey, Aktoven, Selenito, agua peptonada, Buffer de glicerol, Blazer Wang con eritrocitos de carnero al 5% (7). El aislamiento e identificación de los enteropatógenos mencionados se realizó por métodos estándar (8).

#### GRUPO CONTROL

A los niños del grupo control se les practicó un coprológico en el Laboratorio Clínico del Centro de Salud, en el cual se informó la presencia de parásitos y de leucocitos. Estos últimos se reportaron de 1 a 4 cruces según la cantidad observada: 5 leucocitos +, 10 leucocitos ++, más de 10 leucocitos +++. Este reporte fue comunicado al médico tratante al siguiente día.

#### MANEJO DE LOS PACIENTES

A todos se les administró suero oral y realimentación según las instrucciones de la OMS, lo cual es práctica de todos los Centros de Salud (9).

A los niños del grupo de estudio con enteritis (menos de 5 leucocitos por CAP) no se les ordenó antibióticos. Si se observaba un pH de 5 o menos o azúcares reductores de más de 1/2% se les dió leche sin lactosa. Los pacientes con enterocolitis (más de 5 leucocitos por CAP con predominio de PMN) por *Campilobacter* se trataron con eritromicina 50 mgr kg día en 3 dosis diarias; aquellos con enterocolitis negativa para *Campilobacter* con Trimetoprim-sulfa (TMS), 8 mgr de Trimetoprim kg día en dos dosis diarias por 5 días. Para los casos de amibiasis y giardiasis con metronidazol 40 mgr kg en 3 dosis diarias por 7 días.

A los niños del grupo control con enterocolitis (2 cruces o más de leucocitos) se les prescribió

TMS. A los afectados de amibiasis y giardiasis metronidazol. Las dosis de estas drogas igual a las anotadas antes.

### RESULTADOS

Ciento sesenta y tres niños (80.5%) del total de 200, tuvieron menos de 24 meses de edad. La distribución por edad y sexo fue similar entre los dos grupos, excepto en el de 1 a 6 meses donde predominaron los asignados al grupo de estudio (Cuadro No. 1).

En el Cuadro No. 2 podemos observar el elevado número de pruebas rápidas y de coprocultivos positivos en el grupo de estudio, lo cual contrasta con la poca información que proporcionó el examen coprológico en el grupo control. El examen en fresco para trofozoitos, el gram modificado para *Campilobacter* y el latex para Rotavirus hicieron 41 diagnósticos etiológicos. Ningún Ziehl-Neelsen modificado fue positivo para *Criptosporidium*. El recuento de leucocitos y sangre oculta fueron positivos en 40 y 60 casos respectivamente. El pH fue  $\leq 5$  en 44 pacientes, pero los azúcares reductores fueron de  $> 1/2\%$  apenas en 8 y ambos datos positivos en 7.

En todos los pacientes con  $> 5$  leucocitos por CAP se encontró predominio de PMN (54% a 90%), hallazgos que se asociaron significativa-

mente con la identificación de enteropatógenos invasivos de la mucosa intestinal ( $p < 0.0001$ ) (Cuadro No. 3). Menos de 5 leucocitos excluyó el diagnóstico de enterocolitis ( $p < 0.0001$ ). Con base en este resultado, dividimos los 100 pacientes del grupo de estudio en dos subgrupos, uno de 40 con diagnóstico de enterocolitis y el otro de 60 con enteritis.

El examen de sangre oculta fue positivo en 32 (80%) de los pacientes con enterocolitis y en 28 (46.67%) con enteritis. La asociación de sangre oculta con enterocolitis fue significativa ( $p \leq 0.01$ ). El pH de  $\leq 5$  se observó en 31 (51.6%) casos de enteritis y en 13 (32.5%) de enterocolitis. Los azúcares reductores fueron  $> 1/2\%$  en 3 casos de enteritis y en 4 de enterocolitis. En uno de éstos se aisló Rotavirus como único germen, en otro Rotavirus y ECET TE. En los otros dos sólo se identificaron gérmenes invasivos: en un caso trofozoitos de *E. histolítica* y en el otro *Campilobacter* y *Shigella*.

Mediante el empleo de las pruebas rápidas y de los coprocultivos se identificaron 115 microorganismos en 78 pacientes de los 100 del grupo de estudio. Fueron los siguientes: *E. coli* enterotoxigénico termoestable 27, Rotavirus 25, *E. coli* enteropatógeno 28, *Campilobacter* 10, *Salmonella enteritidis* 6, *E. coli* enterotoxigénico termolábil 5, trofozoitos de *Giardia lamblia* 4, *Shigella* 3, trofozoitos de *Entamoeba histoly-*

CUADRO No. 1 : DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO Y CONTROL

Edad meses	Grupos de estudio		Grupo control		Total
	M	F	M	F	
0 - 1	3	2	1	0	6
1 - 6	18	12	5	3	38
6 - 12	8	14	17	14	53
12 - 24	15	14	18	19	66
24 - 36	3	2	8	6	19
36 - 60	1	8	5	4	18
TOTAL	48	52	54	46	200

**CUADRO No. 2 : RESULTADOS DE LOS EXAMENES PRACTICADOS A 200 NIÑOS CON EDA EN MATERIAS FECALES**

Exámenes positivos	Grupo estudio	Grupo control
A) Pruebas rápidas		
1) Examen en fresco para trofozoitos (Entamoeba, Giardia)	8	6
2) Gram modificado para <i>Campilobacter</i>	10	}
3) Latex para Rotavirus	25	
4) Zehl-Neelsen modificado para <i>Criptosporidium</i>	0	
5) Recuento de leucocitos positivo para diagnóstico de enterocolitis.	40	24
6) pH $\leq$ 5	44	
7) Azúcares reductores de $> 1/2\%$	8	
8) Sangre oculta	60	
	Subtotal	30
B) Coprocultivos	60	
TOTAL	254	30

**CUADRO No. 3 : VALOR PREDICTIVO DEL HALLAZGO DE MAS DE > 5 LEUCOCITOS POR CAP CON PREDOMINIO DE PMN EN MATERIAS FECALES, RESPECTO A IDENTIFICACION DE ENTEROPATOGENOS INVASIVOS DE LA MUCOSA INTESTINAL**

No. de leucocitos	Identificación positiva *	
Más de 5 leucocitos	18/40**	45.0%
Menos de 5 leucocitos	6/60***	10.0%

\* Identificación por cultivo: *Salmonella* y *Shigella*. Por examen directo: *Campilobacter* (la mitad comprobados por cultivo) y trofozoitos de *E. histolítica*.

\*\* No. de pacientes con enteropatógenos invasivos sobre No. de pacientes con más de 5 leucocitos por CAP.

\*\*\* No. de pacientes con enteropatógenos invasivos sobre No. de pacientes con menos de 5 leucocitos por CAP.

La diferencia observada es significativa  $t = 50$  y  $P < 0.0001$

tica 4, *Salmonella tiphy* 2, *Salmonella paratífica* B1. Cuarenta y ocho pacientes tuvieron un solo enteropatógeno, 23 dos y 7 tres.

No se encontraron pacientes con *Criptosporidium*, *Yersinia*, *Vibrios*, *Aeromonas*, *Plesiomonas*, *E. coli* enteroinvasivo, ni enterohemorrágico.

En 40 niños se diagnosticó enterocolitis por la presencia de 5 leucocitos con predominio de PMN en el examen de materias fecales. Veinticinco (62.5%) tuvieron cuadro clínico de enterocolitis y 15 (37.5%) de enteritis. Solo 5 tuvieron sangre macroscópica en la deposición. En 32 (80%) se aislaron microorganismos, en 18 (60%) de tipo invasivo: *Campilobacter* (6), *Salmonella enteritidis* (5), trofozoitos de *Entamoeba histolítica* (4), *Shigella* sp (3) y *S. tiphy* (2). En 17 pacientes se aisló 1 solo microorganismo, en 12 dos, y en 3 tres.

Sesenta niños tuvieron enteritis con base en el hallazgo de 5 leucocitos por CAP. De estos, cincuenta (83.3%) tuvieron cuadro clínico de enteritis y 10 (16.7%) de enterocolitis. En 46 se aislaron microorganismos, 40 (87%) de tipo no invasivo: *E. coli* enterotoxigénico termoestable 22, Rotavirus 17, *E. coli* enteropatógeno 17, *E.*

*coli* enterotoxigénico termolábil 3. En 32 pacientes se aisló 1 solo organismo, en 10 dos y en 4 tres.

Todos los pacientes tanto del grupo de estudio como el de control recibieron suero oral y realimentación según las instrucciones de la OMS.

Cuarenta y tres de los pacientes del grupo de estudio y 22 del grupo control, recibieron además antibióticos o antiparasitarios (Cuadro No. 4). Tres niños con *Campylobacter* recibieron eritromicina. Al 5% se les cambió la leche de vaca por leche sin lactosa. A ninguno de los niños del grupo control se le hizo cambio de fórmula láctea.

Tanto el grupo de estudio como el de control tuvieron igual evolución en los primeros 7 días del tratamiento. Pero de los 8 a los 15 días, ninguno de los pacientes del grupo de estudio presentó persistencia de la diarrea, mientras que 8 (8.5%) del grupo control continuaron enfermos. Esta diferencia fue significativa ( $p < 0.05$ ) (Cuadro No. 5). Siete de los 8 tuvieron enterocolitis. Tres no recibieron antibióticos. Cuatro fueron tratados con TMS (Cuadro No. 6).

**CUADRO No. 4 : ANTIBIOTICOS Y ANTIPARASITARIOS ADMINISTRADOS SEGUN EL DIAGNOSTICO DE LOS PACIENTES DE CADA GRUPO**

Droga	Diagnóstico	Grupo estudio No. pacientes	Grupo control No. pacientes
Trimetoprim			
Sulfa.	Enterocolitis	31	12
Furazolidona	Enterocolitis	1	0
Eritromicina	Enterocolitis	3	0
Metronidazol	Amibiasis	4	6
Metronidazol	Giardiasis	4	4
Total		43%	22%

**CUADRO No. 5 : NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES QUE CURARON EN EL  
TRANSCURSO DE 1 A 15 DIAS EN EL GRUPO DE ESTUDIO Y EN EL GRUPO CONTROL**

Días de evolución	Grupo de estudio No. ptes.	Grupo control No. ptes.
1	33	35
2	21 (69%)	23 (71%)
3	15	13
4	14	4
5	4 (21%)	4 (15%)
6	2	5
7	1	2
8	0	3
9	0 (0%)	1 (* 8.5%)
10	0	3
15	0	1
Sin datos	10	6
Total	<u>100</u>	<u>100</u>

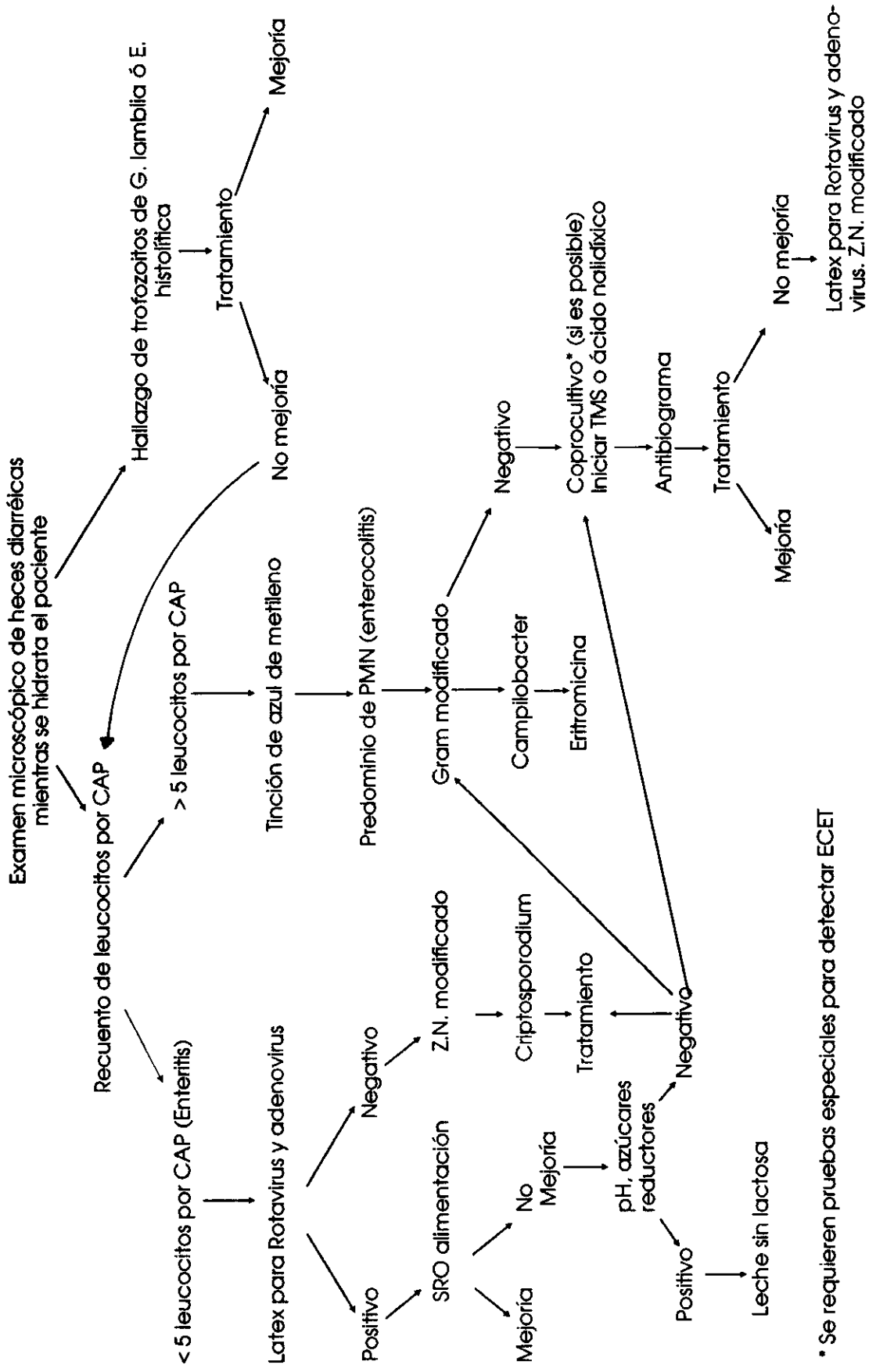
Hecha la diferencia entre 8 y más días en los dos grupos con base en la t de Student, se observa que existe diferencia estadísticamente significativa con una  $t = 2.74$  o sea una  $P < 0.05$ .

**CUADRO No. 6 : CARACTERISTICAS DE 8 PACIENTES DEL GRUPO CONTROL CON  
DIARREA QUE PERSISTIO DE 8 A 15 DIAS**

No.	Reacción leucocitaria	Parásitos	Drogas administradas
6	++	T. y Q. de Giardia	Metronidazol
34	+++	Negativo	TMS Furoxona
90	-	H. de Ascaris	Piperazina
98	+++	T. de Giardia	Metronidazol
132	+++	Negativo	TMS
134	+++	Negativo	TMS
150	++++	T. de Giardia y Tricomonas	Metronidazol
166	+++	Negativo	TMS



**FLUJOGRAMA PARA EL MANEJO DE LA EDA INFANTIL CON EL EMPLEO DE PRUEBAS RAPIDAS**



\* Se requieren pruebas especiales para detectar ECET

## DISCUSION

De los exámenes rápidos y sencillos practicados en las materias fecales, en este estudio, los más efectivos para la orientación diagnóstica y manejo del paciente con diarrea fueron: 1) examen en fresco de las heces para hacer el recuento de leucocitos y para visualizar trofozoitos de amibas y giardias, 2) coloración de azul de metileno de Loeffler para hacer el recuento diferencial de PMN, 3) prueba de Látex para el diagnóstico de Rotavirus, 4) Gram modificado para identificar *Campilobacter*, 5) pH y azúcares reductores para diagnosticar malabsorción de disacáridos.

El más útil fue el recuento de leucocitos y PMN en materias fecales. El criterio de más de 5 leucocitos con predominio de PMN permitió descubrir 40 casos de enterocolitis en los 100 niños del grupo de estudio. Por los datos clínicos únicamente se hubieran descubierto 25 y por la presencia macroscópica de sangre en las heces, solamente 5. El valor de este criterio para predecir la presencia de gérmenes invasores de la mucosa intestinal, como *Salmonella*, *Campilobacter*, trofozoitos de *Entamoeba histolítica* y *Shigella* fue significativo (Cuadro No. 3). De Witt (4) encontró que más de 5 PMN por CAP en materias fecales era indicativo de enterocolitis. Los resultados del presente estudio sugieren que más de 5 leucocitos por CAP con predominio de PMN es suficiente para hacer este diagnóstico. En el mismo artículo De Witt también anota que la presencia de PMN en materias fecales es la mejor variable para predecir positividad del coprocultivo para *Salmonella*, *Shigella* y *Campilobacter*. La presencia macroscópica de sangre en las heces, signo recomendado por la OMS (11) como indicativo de enterocolitis, es un parámetro poco sensible si lo comparamos con la presencia de más de 5 leucocitos por CAP con predominio de PMN.

En el grupo control, la presencia de 2 o más cruces de leucocitos en las heces fue un indicador significativo de enterocolitis y de prolongación de la diarrea. No podemos excluir que ésta se deba a otros factores asociados a la enterocolitis, como pH de 5 o menos y azúcares reductores de más de 1/2% o a la resistencia de los gérmenes invasivos al TMS, detalles que por definición no se estudiaron en este grupo de pacientes.

La prueba de Latex para detectar Rotavirus fue un método sencillo de realizar en el consultorio. Se detectó Rotavirus en 25 (25%) de los pacientes. Este resultado está dentro del rango observado en otros estudios (10). Se aisló con más frecuencia en las enteritis (28.3%) que en las enterocolitis (20.3%). En estas últimas se asoció con gérmenes invasivos, excepto en dos pacientes, en cuyo caso es probable que el verdadero germen responsable no pudo aislarse. La prueba del Latex es más sensible, pero menos específica que el ensayo inmunoenzimático. (11).

Mediante la técnica del Gram modificado se detectaron 10 casos de enterocolitis con bacterias de morfología compatible con *Campilobacter*. En 5 se comprobó el diagnóstico por cultivo. Para Makl el Gram modificado fue positivo en más de la mitad de los casos de campilobacteriosis comprobada por cultivo (12). En una experiencia anterior anotamos que el hallazgo de bacterias con morfología de *Campilobacter* y PMN orientan a este diagnóstico (5).

La observación de un pH de menos de 5 y de azúcares reductores de 1/2% en las heces de 6 niños, permitió tratarlos con leche sin lactosa, produciéndose una pronta mejoría. La determinación del pH y azúcares reductores por los métodos mencionados son recomendados en la práctica hospitalaria por su sencillez y efectividad clínica para el diagnóstico de malabsorción de disacáridos (13, 14).

Las pruebas rápidas que se emplearon en este estudio ayudaron a los médicos tratantes a hacer un manejo más racional de los pacientes, lo cual evitó la persistencia de la diarrea en un número significativo de casos. Es importante reconfirmar estos hallazgos en un estudio con un número mayor de pacientes. En caso afirmativo se agregaría una herramienta más en los programas de salud encaminados a rebajar la morbimortalidad por EDA en la población infantil.

En este estudio se aislaron en 76 de 100 niños con EDA 113 microorganismos. En su orden fueron 80 bacterias enteropatógenas, 25 Rotavirus y 8 trofozoitos de protozoarios. Este hallazgo se observa en los países en desarrollo donde predominan las bacterias sobre los virus (15). Dentro de las bacterias predominaron *E. coli* enterotoxigénico termoestable, *E. coli* enteropatógeno y *Campilobacter jejuni*. Menos fre-

cuentas fueron **Salmonellas**, *E. coli* enterotoxigénico termolábil, y **Shigella**. La frecuencia de estos gérmenes varía en los países tropicales (16).

Con base en los hallazgos de este estudio y en la experiencia de los autores, recomendamos como guía en el manejo de casos de EDA infantil que no respondan en la primeras 24-48 horas a las SRO o que tengan cuadro clínico de enterocolitis o que requieran hospitalización, el flujograma que aparece en el Cuadro No. 7. Otros flujogramas han sido propuestos en la literatura (17, 18). Creemos que el empleo de estas pruebas rápidas puede simplificarse con el uso inicial del examen en fresco y de la tinción de azul de metileno, que mostraron una mejor sensibilidad respecto a la orientación etiológica y terapéutica. Posteriormente y según la evolución del paciente pueden completarse las demás pruebas. Dada la complejidad de la etiología de la EDA, tal como su origen polimicrobiano en el 28%, puede ser necesario hacer todas las pruebas simultáneamente en un grupo seleccionado de pacientes, como puede ser aquel con toxicidad, sospecha de enterocolitis, deshidratación severa o persistencia de la EDA.

### CONCLUSIONES

1. La práctica de los siguientes procedimientos de Laboratorio en las heces de niños con EDA: 1) examen en fresco, 2) coloración de azul de metileno de Loeffler, 3) prueba de Latex para Rotavirus, 4) Gram modificado para **Campilobacter**, 5) pH y azúcares reductores, son muy útiles para definir el diagnóstico de enterocolitis o de enteritis y sospechar su probable etiología.
2. La aplicación de este grupo de exámenes sencillos al manejo de los niños con EDA reduce significativamente su morbilidad.
3. Es recomendable continuar este estudio en un mayor número de pacientes para reconfirmar este hallazgo.
4. El coprocultivo complementado con la metodología adecuada para identificar las nuevas bacterias enteropatógenas contribuye al conocimiento de la etiología de la EDA infantil y al buen manejo de los pacientes.

5. Es necesario el desarrollo de métodos simples y rápidos para detectar en las heces **Salmonella**, **Shigella**, *E. coli* productor de diarrea y **Campilobacter**.
6. Recomendamos un flujograma en el manejo de niños con EDA que no respondan a la terapia inicial con SRO o que presenten de entrada un cuadro clínico de enterocolitis, o que por su gravedad o persistencia requieran hospitalización.

### AGRADECIMIENTOS

Al personal de médicos y enfermeras del Centro de Salud del Barrio Castilla. 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.

### REFERENCIAS

1. Feigin R.D., Stoller M. Diarrhea. En: Nelson Textbook of Pediatrics. 12 Edition. Editores Behrman-Vaughan. 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. Editorial. Management of Acute Diarrhea. Lancet, March 19, 1983.
4. De Witt T.G., Humphrey K.F., McCarthy P. Clinical Predictors of Acute Bacterial Diarrhea in Young Children. Pediatrics 76: 551-556, 1985.
5. Restrepo B.I., García M.B., Mejía G.I., Trujillo H. Estudio sobre la presencia de **Campilobacter jejuni** en niños de Medellín. Medicina UPB, 4: 121-126, 1985.
6. Angel V.E., Franco L., Jaramillo J.C., Medina L.A. y col. Criptosporidiosis en Medellín. Biomédica, 5: 53-61, 1985.
7. Trujillo, H., Robledo, J.A., Mejía, J., Mejía, C., Mejía, G.I., Tamayo, M.C., Gómez, C. Etiología y Clínica de la enfermedad diarreica aguda (EDA) en cien niños de un Centro de Salud de Medellín-Colombia. Medicina UPB, 10: 113-122, 1991.
8. Manual of Clinical Microbiology. Fourth-Edition. Editor-in-chief Edwin H. Lennette. American Society of Microbiology. Washington, DC, 1985.

9. The treatment and prevention of acute diarrhea. Practical guidelines. Second edition. WHO, Geneva, 1989.
10. San Joaquín V.H., Marks M.I. New Agents in diarrhea. *Ped. Infect. Dis.* 1:: 53, 1982.
11. Gilchrist M.J.R., Bretl T.S., Moulitney K., Knowlton D.R., Ward R.L. Comparison of seven kits for detection of Rotavirus in fecal specimens with a Sensitive Specific Immunoassay. *Diagn Microb. Infect. Dis.* 8: 221-229, 1987.
12. Maki M., Ritva M., Timo V. Fecal leucocytes in *Campylobacter* Associated diarrhoea in children. *Acta Paed Scand*, 68: 271-272, 1979.
13. Heitlinger L.A. Disorders of Carbohydrate digestion and absorption. *Ped. Clin. North Am.* 35: 235, 1988.
14. Bernal P.C. Diarrea Prolongada del Lactante. En: *Enfermedad Diarréica y Deshidratación en el Niño. Actualización. Universidad de Antioquia*, Pag. 161, 1987.
15. Black R.E., Mercon M.H., Rehman ASMM, et al. A two year study of bacterial viral and parasitic agents associated with diarrhea in Bangladesh. *J. Ped. Infect. Dis.* 142: 660-664, 1980.
16. Sethi K.S., Khuffash A.F., Al-Nakib W. Microbial etiology of acute gastroenteritis in hospitalized children in Kuwait. *J. Ped. Infect. Dis.* 8: 593-597, 1989.
17. Gorbach SC. Bacterial diarrhea and its treatment. *Lancet*, 2: 1379, 1987.
18. Radetsky M. Laboratory evaluation acute diarrhea. *J Ped Infect Dis*, 5: 230-238, 1986.

## **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