



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América.

ESCHERICHIA COLI EN LAS DIARREAS
INFANTILES
ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE 112 CASOS

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR

RODRIGO SANCHEZ REYES
EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE
MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1958

PLAN DE TESIS

PRIMERA PARTE

- a) Introducción.
- b) Familia Enterobacteriaceae, Escherichia Coli, Generalidades.
- c) Estructura antigénica de los coliformes.
- d) Serotipos.
- e) Concepto sobre Etiología de las Gastro-enteritis Infantiles producidas por los serotipos de Escherichia Coli.
- f) Bacteriología.
- g) Epidemiología.
- h) Patogenia.
- i) Hallazgo post-mortem.
- j) Cuadro Clínico.
- k) Diagnóstico.
- l) Tratamiento.
- m) Pronóstico.
- n) Profilaxis.

SEGUNDA PARTE

- a) Estudio Bacteriológico de 112 Casos de Diarrea Infantil.
- b) Material y métodos empleados.
- c) Preparación de suero anti-coli.
- d) Coprocultivo.
- e) Cuadros de incidencia de bacterias patógenas.
- f) Resumen de los resultados bacteriológicos.
- g) Comentarios.
- h) Conclusiones.
- i) Bibliografía.

PRIMERA PARTE

a) INTRODUCCION

La doctrina de una génesis bacteriana en los disturbios nutricionales agudos en los niños es hoy generalmente aceptada, y el problema de la enteritis debida a colibacilo tiene ahora no solamente una importancia teórica, sino también práctica.

Se sabe ya que la Diarrea Infecciosa Infantil no es una enfermedad monoetiológica; que puede ser causada por diversas bacterias tales como salmonellas, shigellas, Esch. coli y probablemente por uno o varios virus.

La Escherichia coli como agente patógeno de la Diarrea Infantil ha merecido la atención de muchos investigadores, y los resultados de sus estudios pueden considerarse como concluyentes, ya que no puede negarse la estrecha asociación de algunos serotipos de Escherichia coli con las enfermedades diarreicas, ya sean esporádicas o epidémicas.

La alta frecuencia de las diarreas infantiles entre nosotros, que asociadas la mayor parte de las veces con desnutrición, constituyen casi la generalidad de admisiones hospitalarias, así como los resultados poco concluyentes de los exámenes de laboratorio en cuanto a coprocultivos se refiere, nos sugirió el propósito de hacer un estudio bacteriológico y averiguar la incidencia de los gérmenes causantes de estas enfermedades, con enfoque especial a los coli enteropatógenos.

La mayor parte del material fue tomado en las Salas Cunas del Hospital General y el trabajo de gabinete se llevó a cabo en el Laboratorio Bacteriológico de Sanidad Pública.

b) FAMILIA ENTEROBACTERIACEAE

Tribu I Escherichieae.—Fermentan la dextrosa y la lactosa con formación visible de ácido y gas. Ordinariamente no licúan la gelatina.

Género Escherichia.—Rojo de Metilo: Positivo (+); Voges Proskauer: Negativo (—). Ácido cítrico empleado o no como única fuente de carbono.

Especies:

- (1) *Escherichia coli.*—No utiliza el ácido cítrico, no produce H₂S. Fuente: heces.
- (2) *E. aurescens.*—No utiliza el ácido cítrico como única fuente de carbono. No produce H₂S. Produce pigmentos: café dorado, amarillo rojizo o rojo, dependiendo del medio. El poder para producir pigmentos puede perderse. Fuente: heces, agua contaminada.
- (3) *E. intermedia.*—Utiliza el ácido cítrico, produce o no H₂S. Fuente: intestino, suelo, agua.
- (4) *E. freundii.*—Es una *Escherichia* intermedia que produce H₂S. Aislada de un canal en Holanda, Fuente: intestinos del hombre y animales, suelo, agua.

Caracteres.—*Escherichia coli.*

Produce ácido y gas en: Glucosa, levulosa, galactosa, lactosa, maltosa, arabinosa, xilosa, ramnosa y manita.

Puede o no fermentar: Sacarosa, rafinosa, salicina, esculina, dulcita y glicerol.

Fermenta rara vez: Inulina, pectina y adonita.

No fermenta: Dextrina, almidón, glucógeno e inositol.

Indol.	Positivo
H ₂ S.	Negativo
Rojo de Metilo.	Positivo
Voges Proskauer.	Negativo
Citrato.	No utiliza
Urea.	No descompuesta
Nitratos.	Reducidos
Gelatina.	No licúa

<i>Variedades E. coli</i>	<i>Sacarosa</i>	<i>Salicina</i>	<i>Fuente</i>
Communis.	—	—	Heces
Acidilactici.	—	—	Leche
Neapolitana.	+	+	Pacientes con gastro-enteritis. Cadáveres
Communior.	+	—	Heces

Escherichia coli.—Generalidades.

BERGEY define al género *Escherichia* como: bastoncitos cortos, móviles o no móviles. Gram negativos. Fermentan la glucosa y la lactosa con producción de ácido y gas. No producen acetil-metil-carbinol. Rojo de Metilo positivo. Produce dióxido de carbono e hidrógeno aproximadamente a volúmenes iguales de glucosa. Generalmente no tienen capacidad para utilizar el ácido úrico como única fuente de hidrógeno. Se encuentra en las heces, ocasionalmente patógeno para el hombre (enteritis, peritonitis, etc.). Ampliamente distribuido en la naturaleza.

KAUFFMANN define al género *Escherichia* conforme a las cuatro pruebas que sirven de base al diagnóstico diferencial, es decir, de acuerdo con su conducta en el IMVIC, así como por su característica de no descomponer la urea. No considera la fermentación de la lactosa como carácter diferencial del grupo *Escherichia*, ya que en dicho grupo se encuentran razas fermentadoras y no fermentadoras.

No todos los investigadores admiten hoy la clasificación clásica de la *Escherichia coli* en el sentido de la capacidad de la especie para fermentar la lactosa con formación de ácido y gas.

Las investigaciones para clasificar la *Escherichia coli* anteponen hoy el criterio antigénico al criterio bioquímico, puesto que las razas no fermentadoras, con una constitución antigénica muy semejante a los otros colibacilos, son susceptibles de tiparse serológicamente con tanta facilidad como las que fermentan la lactosa.

c) ESTRUCTURA ANTIGENICA DE LOS COLIFORMES

El primer investigador que utilizó el fenómeno de aglutinación para clasificar a los coliformes fue Pfandler en 1898, quien no obtuvo ningún resultado preciso. Un año más tarde Radziewsky individualizó 8 grupos serológicos. Otros investigadores abordaron sucesivamente el problema sin éxito, a pesar de haber estudiado numerosas cepas y preparar una variedad de sueros aglutinantes.

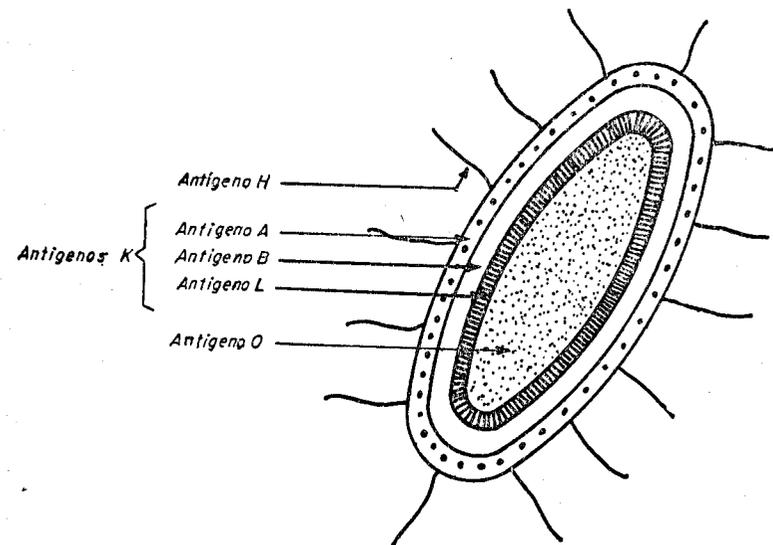
En 1929 Dudgeen y sus colaboradores tuvieron un poco más de éxito al tratar con coliformes hemolíticos. Este grupo parecía más homogéneo. Meyer y Lowenberg confirmaron esta opinión.

En 1945 las investigaciones parecen encontrar una feliz solución al complejo problema de la constitución antigénica de los coliformes. Al resumir brevemente las investigaciones de Th. Smith, Julianelle, Kauffmann y colaboradores (1945), especialmente Valhne, vemos que tres antígenos permiten diferenciar los coliformes:

- Antígeno O somático
- Antígeno K capsular
- Antígeno H ciliar o flagelar.

Estudios hechos por Knipschildt sobre el antígeno K, relativos a la irregularidad de su sensibilidad al calor, le permitieron diferenciar los antígenos K en tres categorías (L, A y B) de acuerdo con su termo-resistencia. Los resultados contradictorios y los fracasos para lograr la sistematización de los coliformes se debía a la

complejidad de su estructura antigénica y al desconocimiento de que el factor K inhibía la aglutinación del factor O. Con la eliminación del antígeno de envoltura, aparece la aglutinabilidad O de ciertos coliformes, lo que permite su clasificación serológica. Para alcanzar este objetivo, Kauffmann utiliza el calentamiento de los gérmenes a 100 grados C. durante varias horas; Valhne un calentamiento a 120 grados C. durante dos horas, y Knipschildt 100 grados C. durante ocho horas. Kauffmann, Valhne y Knipschildt quienes estudiaron perfectamente la estructura antigénica del *E. coli*, consideran que posee el antígeno somático O que está constituido por el cuerpo del bacilo, y tres antígenos capsulares que rodean al antígeno O, los que se denominan L, A y B. Estos tres antígenos son los que se designan bajo el nombre general de antígenos K.



El antígeno O somático es termo-estable. Hay 137 diferentes.

El antígeno L de envoltura es termolábil y es destruido por calentamiento de una hora a 100 grados C.

El antígeno B de envoltura es termolábil, parecido al antígeno L. Hay 30 diferentes.

El antígeno A capsular es termo-estable, es destruído por el calor a 120 grados C. durante dos horas. Se encuentra, aunque muy raramente, en algunas formas mucosas. Hay 26 diferentes.

Los antígenos H flagelares que poseen algunas cepas de E. coli, son todos monofásicos; pueden o no existir. Wright y Anthony, consideran práctico incluírlos en estudios epidemiológicos. Hay 40 diferentes (26).

El antígeno K, como ya se ha dicho, contiene L, A y B; este antígeno es termolábil y es destruído por calentamiento de una hora a 100 grados C. Cada germen sólo puede contener un antígeno: L, A o B.

Se necesitan por lo menos dos antígenos, el termolábil B de envoltura y el somático O para determinar los serotipos de E. coli.

Puesto que los E. coli enteropatógenos poseen los antígenos B y O, los anticuerpos que se forman son de ambos tipos, y el resultado del diagnóstico se refiere a un antisuero OB; generalmente el que domina es el antígeno B. El antígeno B se inactiva, calentando la suspensión a 100 grados durante una hora y el resultado de la aglutinación se debe casi exclusivamente a la formación de un complejo antígeno-anticuerpo.

Relacionado con todo lo expuesto anteriormente, Valhne llegó a las siguientes conclusiones:

1º—No hay correspondencia entre las propiedades bioquímicas de los coliformes (IMVIC) y su estructura antigénica. Dos cepas serológicamente idénticas pueden pertenecer a dos tipos bioquímicamente diferentes.

2º—Las cepas hemolíticas constituyen un grupo serológico relativamente homogéneo.

3º—La mayoría de las veces las cepas son O inaglutinables, y por lo tanto ricas en factor capsular y hemolítico. Este hecho deja entrever la posibilidad de una relación antigénica y el poder patógeno (5).

d) SEROTIPOS

Debido a que la Escherichia coli es serológicamente heterogénea, no se ha podido todavía establecer un esquema de clasificación serológica, si bien Kauffmann y colaboradores han logrado establecer un cierto orden en el sinnúmero de tipos divergentes que se encuentran en las especies.

Relacionado con las diarreas infantiles se conocen hasta ahora 13 serotipos de E. coli: (Erwing, 1956).

E. coli 025 : B19	E. coli 0124: B17
„ 026 : B6	„ 0125: B15
„ 055 : B5	„ 0126: B16
„ 086 : B7	„ 0127: B8
„ 0111: B4	„ 0128: B12
„ 0112: B11	„ 044 : H12 recientemente identi-
„ 0119: B14	ficado por Orakov
	(Kauffmann 1956)

Los serotipos 026: B6, 055: B5, 0111: B4 y 0127: B8 son los que con mayor frecuencia causan la diarrea infantil, encontrándose raramente en las heces de personas sanas o enfermedades no diarréicas (22).

No es raro encontrar varios serotipos de E. coli en una misma persona (26).

e) CONCEPTOS SOBRE ETIOLOGIA DE LAS GASTRO-ENTERITIS INFANTILES PRODUCIDAS POR LOS SEROTIPOS DE ESCHERICHIA COLI

La investigación de bacterias que fermentan la lactosa, seguida en las observaciones de Beavan (1944) de que los casos severos de diarrea a menudo emiten un característico olor a semen. Winter y Orstein (1920-21) han comentado el fuerte olor a semen producido por ciertas cepas de disentería bacilar, pero las cepas de disentería están generalmente ausentes en los casos típicos de diarrea infantil en el país (Topley y Wilson, 1936). El olor podría ser debido a la presencia en las heces de Proteus vulgaris (Metch-

nikoff 1914; Bertrand 1914; Costello y Lind, 1939), pero en subcultivos en agar nutritivo de cepas de bacteria coli aisladas de los casos, se puso de manifiesto que algunas de esas cepas eran las responsables del olor; se notó que las cepas en cuestión, identificadas como Bacteria coli neapolitanum mostraron un retardo en la fermentación de la maltosa. Mayores investigaciones demostraron que organismos con esos caracteres estaban casi siempre invariablemente presentes en casos severos de diarrea de verano, pero muy infrecuentes en las heces de infantes normales (4).

El interés del papel de la Escherichia coli en los brotes y casos esporádicos de diarrea infantil ha aumentado desde el trabajo de Bray (1945), Bray y Beavan (1948). Aunque los primeros investigadores estudiaron el papel de los tipos de E. coli en la enfermedad, solamente los métodos bioquímicos fueron usados y Bray (1945) fue el primero en usar métodos serológicos para diferenciar los serotipos E. coli aislados en casos de diarrea y los que se encontraban en niños normales. El serotipo descrito por Bray es conocido ahora como E. coli 0111: B4. El segundo serotipo descrito E. coli 055: B5, que está asociado con casos de diarrea infantil, fue investigado primero por Giles, Sangster y Smith (1949). Desde que las publicaciones mencionadas aparecieron, los serotipos de E. coli 0111: B4 y 055: B5 han sido aislados de casos de diarrea infantil epidémica virtualmente en todas las partes del mundo. Subsecuentemente se han reportado otros serotipos E. coli en asociaciones similares, por lo que hay ahora varios serotipos que deben buscarse en las investigaciones de brotes de diarrea infantil. Muchos investigadores piensan ahora que esos particulares serotipos de E. coli son los agentes causales de muchas epidemias de diarrea infantil y que ciertamente no puede negarse su estrecha asociación con muchos de los brotes (9).

Neter, Webb, Schumway y Murdock, refiriéndose a la Escherichia coli 0111 y 055 como agentes etiológicos de la diarrea infantil, dicen que es necesario elucidar el problema a base de observaciones químico-bacteriológicas, puesto que no ha sido posible aún reproducir la enfermedad en animales de experimentación.

Estos investigadores tuvieron la oportunidad de poder seguir bacteriológica y clínicamente a tres niños que padecían de diarrea y vómito, y quienes no albergaban la Escherichia coli 0111 y 055

en la nasofaringe, garganta y heces antes de su enfermedad. Durante la enfermedad los exámenes evidenciaron la presencia de uno y otro serotipo de Escherichia coli en el tracto respiratorio superior y las heces.

“Estas observaciones aumentan la evidencia de la patogenicidad potencial de estos serotipos de Escherichia coli para los infantes y la causa de la diarrea con o sin vómitos. Está por averiguarse si la diarrea es el resultado de la infección o si es debida a toxinas liberadas por estos microorganismos. Hay que dar énfasis al hecho de que la presencia de estos serotipos de Escherichia coli en el tracto digestivo no necesita estar asociada con manifestaciones clínicas. Lo anterior lo evidencia la siguiente observación: un infante de una semana de edad albergaba gran número de Escherichia coli 0111 en la nasofaringe, garganta y heces, sin padecer de diarrea ni vómito. Subsecuentemente el niño albergó Escherichia coli 055 en el tracto respiratorio superior e intestinal, sin evidencia clínica de diarrea ni vómito.” Se desconoce si la resistencia de algunos infantes a estos serotipos de Escherichia coli es debida a inmunidad pasiva, o a otros mecanismos.

Hasta la publicación de su trabajo, los investigadores habían examinado 608 cepas de Escherichia coli procedentes de diversas fuentes, a excepción de las de pacientes con diarrea infantil. Las fuentes fueron las siguientes:

Heces.	316
Garganta.	138
Orina.	62
Nariz.	37
Peritoneo.	17
Vagina.	12
Oído medio.	8
Abcesos.	5
Ombbligo.	3
Piel.	3
Sangre.	3
LCR.	3
Espuito.	1

Todas las cepas eran diferentes a los tipos serológicos 0111 y 055. Estos últimos no se encuentran más que en las gastro-enteritis y no forman parte de la flora normal de *Escherichia coli* (20).

La *Escherichia coli* como agente etiológico en la diarrea infantil se puso de manifiesto durante la famosa epidemia de gastro-enteritis ocurrida en Aberdeen, Escocia, en los primeros meses de 1945. La epidemia afectó a niños en el primer año de vida, Giles y Sangster estudiaron 159 casos de diarrea infantil y de acuerdo con los datos disponibles de clínica, patología y bacteriología, dividieron las diarreas en:

- a) No infecciosas
- b) Secundarias
- c) Primarias infecciosas.

En 66 pacientes la diarrea fue considerada de origen dietético o de carácter secundario, a consecuencia de una enfermedad parenteral.

93 casos parecían pertenecer al grupo de diarreas primarias infecciosas; en uno de ellos se aisló bacilo disintérico Sonne. Los 92 casos restantes no presentaban gérmenes patógenos conocidos, pero sí una entidad clínica asociada con mucha frecuencia a un tipo particular de *Bacteria coli* al que pronto se le reconoció un tipo serológico muy parecido a las cepas de neapolitanum de Bray. Estaba presente en los casos severos y fatales de gastro-enteritis, y relativamente poco en los controles (11).

Mc.Naught refiriéndose a una investigación llevada a cabo de Marzo de 1952 a Marzo de 1954, dice que desde 1945 se reconoció ampliamente que algunos serotipos de *Bacterium coli* estaban asociados con la gastro-enteritis infantil, considerándose actualmente a los serotipos 0111: B4, 055: B5, 026: B6 y 086: B7 como a los verdaderos agentes etiológicos de la enfermedad. Otras cepas tales como 0125: B15 y E. 611, 0119 y 025, han estado asociadas con gastro-enteritis de variada severidad, pero su importancia etiológica está menos probada.

Para llevar a cabo el estudio, Mc.Naught hizo una investigación clínica en 4 salas de hospital y dividió los pacientes en dos grupos principales: los que albergaban *Bact. coli* 0125: B15 en el

momento de la admisión y los que se infectaron durante su estancia en el hospital. La presencia o ausencia de diarrea fue anotada en todos los casos en que se aisló el germen.

Para establecer una base con el objeto de estimar la patogenicidad del *Bact. coli* 0125: B15 en relación a la incidencia y severidad de la diarrea, comparó pacientes que albergaban este tipo de germen con tres grupos de la misma edad y de las mismas salas. El primer grupo albergaba *Bact. coli* 0111: B4, 055: B5 y 026: B6 (el 086: B7 no se había aislado en el momento de la investigación). El segundo grupo albergaba *Bact. coli* 0125: B16 (*Bact. coli* E. 611), y el tercero, albergaba *Bact. coli* S 370 y S 11803, dos organismos de estructura antigénica no tipada.

Los resultados demostraron, dentro del período de la investigación, que:

- a) El *Bact. coli* 0125: B15 era relativamente común;
- b) El tipo 0111: B4 era segundo en frecuencia.

“Pero la incidencia de diarrea en los casos infectados con *Bact. coli* 0125: B15 fue solamente del 30% en comparación con el promedio de incidencia del 70% de los infectados con los reconocidos patógenos 0111: B4, 055: B5 y 026: B6....” (19).

f) BACTERIOLOGIA

La identificación de los organismos coliformes causantes de gastro-enteritis infantil se complica mucho debido a la variabilidad e inconstancia de las reacciones de fermentación, esto aun dentro de la serología relacionada con los grupos de estas cepas.

Giles y Sangster definen las características de los cultivos de los microorganismos que aislaron en Aberdeen de la siguiente manera: “El germen es inmóvil, sus colonias muestran pequeña diferencia con otras especies del grupo coli; el olor característico a semen ocurre cuando los organismos crecen en medios no inhibitorios. El crecimiento es lento a 22 grados C., pero rápido a 44 grados C. En agar sangre la hemólisis se produce después de 24 horas....”

En lo que a propiedades bioquímicas se refiere, pertenecen al grupo indol y rojo de metilo positivo, y Voges Proskauer y citrato negativo. Fermentan la lactosa, glucosa, manita, maltosa y trealosa después de 24 horas, con producción de ácido y gas. En la sacarosa solamente aparece un ligero color rosado después de 24 horas. La salicina y dulcita dan ácido y gas después de 2-3 días de incubación. *Cuatro cepas en 128 no fermentaron la salicina* (11).

Kauffmann y Dupont estudiaron bioquímicamente 34 cepas de *Escherichia* aisladas de epidemias de gastro-enteritis infantil, procedentes de Inglaterra, Escocia, Estados Unidos, Holanda y Dinamarca.

Todas estas cepas tuvieron un comportamiento bioquímico igual en lo siguiente: no se produjo H_2S , no se licuó la gelatina. Hubo crecimiento rápido en Simmons agar con glucosa, pero ninguno en Simmons agar con citrato de sodio. Reducción de nitratos, Voges Proskauer negativo, Rojo de Metilo positivo. Urea no descompuesta.

Establecieron que las cepas pertenecientes al grupo serológico 0111 pueden dividirse en tres tipos de fermentación.

Los tipos 1 y 2 cuarteán dulcitol, sorbitol y salicina, pero lo hacen lentamente. El tipo 3 cuarteá lentamente el dulcitol y la ramnosa, pero no ataca la sacarosa.

Las cepas de tipo 4 pertenecen al serotipo 055: B5: 6, cuarteán rápidamente la sacarosa y lentamente el sorbitol y la maltosa. Ninguna de estas cepas cuarteán la salicina.

Se puede tener la certeza de que se encontrarán nuevos tipos de fermentación al examinar un mayor número de cepas (17).

g) EPIDEMIOLOGIA

Durante los últimos quince años las publicaciones de Europa y Estados Unidos y recientemente algunas de América Latina, vienen relacionando la *Escherichia coli* con las gastro-enteritis infantiles.

Las pruebas acumuladas en la actualidad permiten pensar en una relación directa de ciertos tipos de *Escherichia coli* con las

diarreas infantiles. Algunos investigadores consideran estos serotipos como agentes patógenos de la enfermedad. En los brotes de diarrea investigados en diferentes partes del mundo, los mismos serotipos han sido aislados de las heces, los cuales desaparecen al cesar la enfermedad.

No hay duda de la estrecha relación de la bacteria coli de tipo específico con las gastro-enteritis infantiles, pero es difícil obtener la prueba de que sólo es el germen la causa etiológica de la enfermedad. Algunos investigadores piensan que la aparición de estos tipos específicos en las heces durante un ataque de gastro-enteritis, se debe a que la eliminación es más abundante durante las evacuaciones y que arrastran los gérmenes de la parte alta.

Entre los infantes se ha notado la presencia de portadores asintomáticos. El caso de portadores asintomáticos no significa que el germen no sea patógeno, sino que ciertos individuos son inmunes. El fenómeno es el mismo que en las infecciones estreptocócicas en el tracto respiratorio superior y aún para la mayoría de las enfermedades infecciosas (25).

La incidencia es semejante a cualquier enfermedad contagiosa transmitida a través del tracto intestinal. Por lo que a edad se refiere, "la encuesta hecha durante los años de 1952-54 inclusive, en Edmonton, Inglaterra, demostró que con frecuencia se descubrieron *E. coli* en menores de un año (13.1%), los porcentajes disminuyeron rápidamente hasta 1.6% en los niños de tres años" (27).

Se desconoce la causa por la cual ciertos microorganismos producen la infección en forma epidémica, mientras que otros actúan más atenuadamente. Está claro, sin embargo, que el mismo agente etiológico puede ser responsable de grandes brotes si encuentra un grupo de huéspedes susceptibles.

Hasta hace poco la transmisión de la diarrea se consideraba en gran parte asociada al contacto directo o indirecto de las heces. Neter, Webb, Shumway y Murdock, así como Alimanestiau-Butas, Potvin y Lachance (20-2) han demostrado que ciertos enteropatógenos están presentes en el tracto respiratorio superior de infantes y niños, por lo que es concebible que los pacientes puedan esparcirlos a modo de una infección aérea.

“Se ha observado que después de una hora de que un niño con *E. coli* enteropatógeno es admitido en un hospital, el germen puede ser encontrado en el aire y diversos objetos puestos en contacto con el niño. La contaminación será tanto más extensa cuanto mayor movimiento se ha hecho en el cuarto donde se encuentra el niño. Se ha visto que en el polvo estas bacterias sobreviven por un mes.

“La mayor parte de los niños infectados con *E. coli* enteropatógeno son los que tienen menos de un año de edad. Suele encontrarse en los adultos, pero en éstos las diarreas bacterianas son debidas principalmente a shigellas y salmonellas. Se ha demostrado que los niños que han tenido diarreas producidas por *E. coli* pueden quedar como portadores. También hemos comprobado que las madres de recién nacidos, en casos de un brote epidémico, tienen aglutininas para los *E. coli* enteropatógenos” (26).

“Uno de los más sobresalientes rasgos de esta enfermedad es el alto grado de transmisión. Esto contrasta con otras infecciones bacterianas intestinales. Posiblemente la razón de esto es que los organismos se comportan en el área gastro-intestinal de la misma forma que cualquier miembro del grupo *Escherichia*, en ellos predomina usualmente una sola cepa de organismos. Cada deposición diarreica expulsada por los niños, representa un cultivo puro de patógenos y los microorganismos perdidos de tales heces pueden hallar su camino a un medio propicio. Esto se comprobó por el hecho de que los tres porteros del área afectada de un hospital, resultaron transmisores, aunque no tuvieron contacto directo con los niños infectados” (28).

h) PATOGENIA

Aunque los *E. coli* son huéspedes normales del intestino del hombre y de los animales, tienen un papel patógeno en ciertos casos de apendicitis, colecistitis, metritis, pielitis y a veces septicemias. Algunos tipos serológicos son más patógenos que otros.

En el niño, Bray y Beavan han hecho notar que en una epidemia de gastro-enteritis aguda, la flora colibacilar estaba representada por un solo tipo antigénico, idéntico en todos los enfermos.

Joan Taylor demostró que se trataba de un *E. coli* no hemolítico y que todas las cepas poseían antígenos K y O, lo llama D433; Kauffmann lo incluye en el grupo O = 110.

Smith ha aislado un *E. coli* que posee las mismas propiedades patógenas, pero diferente por su estructura antigénica, él lo llama B para diferenciarlo del tipo de Taylor dicho Alfa; Kauffmann lo colocan en el grupo 0111 = D433.

Neter y colaboradores (20) pusieron en evidencia la patogenicidad de la *Escherichia coli* 0111 (D433) al dar a ingerir leche con aproximadamente 100 millones de organismos a un infante de dos meses de edad con múltiples anomalías congénitas, incluyendo el cerebro. Este niño no había albergado este microorganismo en las heces o en el tracto respiratorio, pero dentro de las 24 horas resultó con diarrea y perdió 7 onzas de peso. “Al día siguiente se encontró el serotipo D433 en pequeño número en la garganta y en gran número en las heces. Dos días más tarde se encontró gran número de organismos en la nasofaringe, garganta y heces. Antes de haber hecho ingerir al niño el serotipo D433, se había aislado de sus heces un tipo diferente de *Escherichia coli*, el que administrado en la misma forma que el D433 no le causó diarrea ni vómito.” Fergusson y June llevaron a cabo una experiencia similar, haciendo ingerir *Escherichia coli* 0111: B4 a adultos voluntarios, habiéndose originado el cuadro diarreico característico. La gravedad de los síntomas estuvo en relación directa a la dosis ingerida de *E. coli* enteropatógenos. Usando la misma técnica, pero con serotipos no patógenos, estos no causaron diarrea (26).

Uno de los inconvenientes para demostrar la patogenicidad de los serotipos enteropatógenos, ha sido el fracaso para reproducir la enfermedad en animales de experimentación. Giles y Sangster (11) administraron por la vía oral y por el recto un *coli* enteropatógeno a 8 ratones y 8 gatos recién nacidos, el cual no produjo ningún síntoma de enfermedad, pero el germen pudo recolectarse en las heces después de 48 horas. La escasez de animales no les permitió un experimento en gran escala. Piensan que sería interesante observar los efectos del germen en terneros recién nacidos y que sería conveniente trabajar con animales alimentados con biberón, pero las dificultades técnicas son obvias, puesto que la

enfermedad prevalece en niños alimentados artificialmente. "Es evidente (27) que la alimentación al pecho es más segura, e investigaciones recientes señalan la posibilidad de que parte de esta seguridad pueda ser de origen inmunológico. Se ha visto por ejemplo, que los títulos de anticuerpos de serotipos de *Escherichia coli* eran más altos en el calostro que en el suero de la madre. En cambio, la respuesta específica del anticuerpo de la glándula mamaria a la inmunización directa con agentes bacterianos, se ha descrito en la vaca, y se han obtenido ciertas pruebas experimentales que indican que en las infecciones intercurrentes de la cría, la inyección de antígeno por el orificio de la ubre durante el acto de mamar puede dar por resultado la producción de leche específicamente inmune."

i) HALLAZGOS POST-MORTEM

Bray refiere que en 18 autopsias hechas en 20 casos fatales, los intestinos estaban dilatados y mostraban ingurgitación capilar y otras pocas evidencias de inflamación. La impresión fue que el término gastro-enteritis era incorrecto. Generalmente el estómago contenía sangre alterada, esto puede haber estado relacionado por una esofagitis debida a monilia (Ludlam y Henderson, 1942), lo cual se encontró corrientemente. La generalidad de las veces el hígado mostraba una marcada degeneración grasa y en muchos casos fue el único signo notable. La inflamación del oído medio (Dick y colaboradores, 1928) era una excepción. Por lo general la bronconeumonía, probablemente terminal, estaba presente en algún grado (4).

Giles y Sangster, refiriéndose a 24 autopsias en 54 muertes, dicen que: "De cada caso se prepararon secciones microscópicas de cerebro, estómago, hígado, bazo y riñones, así como de otros órganos con cambios apreciables a simple vista.

"...solamente una minoría de los casos que murieron de gastro-enteritis mostraron lesiones definidas en el tracto intestinal. Se encontraron solamente 5 casos de gastro-enteritis hemorrágica, el resto mostraba hiperemia de las membranas mucosas. En 15 casos, sangre alterada en el estómago.

"El hígado fue el único órgano que mostró algunas evidencias de anormalidad, variando de un grado mediano de degeneración grasa hasta una completa necrosis. En 6 casos en que la enfermedad fue excepcionalmente rápida, presentó una congestión hepática mediana. Las alteraciones grasas eran relativamente ligeras y se encontraban en la periferia del lóbulo; en casos más severos, todo el lóbulo estaba involucrado. El daño del hígado en sí es de poca utilidad para dilucidar la etiología de la enfermedad, puesto que la inanición y la toxemia son suficientes para producir estos cambios.

"El cerebro y las meninges estaban casi siempre intensamente congestionados, a menudo a simple vista podían verse pequeñas extravasaciones de sangre... en tres casos hubo edema cerebral mediano; en una ocasión el LCR antes de la muerte contenía 21 linfocitos y 120 mgrs. por ciento de proteínas, pero los hallazgos post-mortem no mostraron nada notable. Un ligero aumento de células y de proteínas en el LCR no es raro y puede explicarse por el grado de deshidratación.

"La bronconeumonía terminal estaba presente en 8 de las 24 autopsias" (11).

Mc.Naught (19) da los siguientes detalles de una autopsia efectuada 24 horas después del fallecimiento: los intestinos tenían caracteres normales, pero el *Bact. coli* 0125: B15 fue aislado del intestino grueso, intestino delgado, vesícula biliar y oído medio. Es de importancia notar que unos días antes se había aislado el microorganismo en los cubículos de la sala de prematuros donde falleció el paciente.

j) CUADRO CLINICO

Durante la epidemia de Aberdeen (11) se presentaron las manifestaciones clínicas en la siguiente forma:

El período de incubación parece ser de 3 a 10 días, ocurriendo la mayoría de las veces antes del 5º día.

El comienzo es generalmente repentino. Con frecuencia el primer signo es el vómito, el que ocurre en la mayoría de los casos.

Al principio se expulsan los alimentos, pero si el vómito persiste, pueden ser biliosos, volviéndose a menudo de color café, atribuyéndose esto último a la presencia de sangre alterada.

La diarrea es el hecho predominante y está presente durante toda la enfermedad; su intensidad es variada. Las evacuaciones, de 8 a 10 al día, son ralas y fétidas. Su apariencia varía, pero el color predominante es el verde en diversos tonos. En un ataque severo las evacuaciones son anaranjadas y también café negruzco. Generalmente hay moco y sangre.

El cuadro es de deshidratación, desorden del metabolismo y toxemia, similar al que ocurre en otras enfermedades con diarrea y vómito. Estos síntomas aparecen algunas veces al principio y otras más tarde, dependiendo de la severidad de la diarrea y del tratamiento instituido. Hay frecuentes fallas de la circulación periférica, especialmente en los casos severos y de comienzo rápido. El insomnio y la inquietud son signos corrientes y el dolor abdominal no es severo. El apetito varía considerablemente; en los casos medianos es poco afectado. Hay pirexia y taquicardia en todos los casos; el alza inicial en la temperatura caracterizó el principio de todos los casos, seguido por una febrícula irregular con tendencia a elevarse a 39.5 C. o más todas las veces que las condiciones empeoraban, o inmediatamente antes de la muerte. La pirexia al comienzo de la enfermedad, descartando las lesiones sépticas, se debió probablemente a la toxemia y como regla, la deshidratación masiva no se presentó sino más tarde.

Los exámenes de orina, sangre y LCR no revelaron signos significativos, fuera de los debidos a la deshidratación y toxemia.

El curso de la enfermedad fue muy variable. Como regla los síntomas disminuían después de los primeros días en respuesta al tratamiento general; en los casos medios la recuperación fue satisfactoria. Con frecuencia los pacientes en malas condiciones, después de una aparente mejoría morían a los pocos días. El final de la enfermedad no podía predecirse con certeza, siendo independiente de la edad y el estado general previo. Las recaídas eran frecuentes en infantes que parecían haberse recuperado totalmente, habiendo ocurrido aún en los casos que ya se habían dado de alta.

k) DIAGNOSTICO

En las diarreas causadas por microorganismos enteropatógenos el diagnóstico clínico es difícil, debido a que la sintomatología es similar a la producida por otras enfermedades caracterizadas por diarrea, como por ejemplo la producida por infecciones alimenticias causadas por salmonella o estafilococo patógeno.

La única forma de llegar al diagnóstico es aislando e identificando el agente etiológico por medio de la técnica del hisopo rectal y acudir al coprocultivo con el objeto de llevar a cabo el diagnóstico bacteriológico y serológico del germen. Para obtener resultados satisfactorios es esencial que la toma de la muestra se haga previa a la administración de antibióticos o sulfas.

l) TRATAMIENTO

A falta de un medicamento específico, los antibióticos de amplio espectro (aureomicina, cloromicetina y terramicina) han demostrado claramente su utilidad potencial, ofreciendo un valor real particularmente en las gastro-enteritis epidémicas.

Neter y colaboradores nos informa (20) acerca del tratamiento de 9 pacientes con diarrea asociada con *Escherichia coli* 055 ó 0111, con aureomicina, terramicina y cloromicetina. "Cinco pacientes recibieron oralmente aureomicina en cantidades de 50 a 70 mgrs. por kilo de peso por 24 horas, habiéndose erradicado el organismo en cuatro días. Dos pacientes recibieron terramicina en cantidades de 65 a 70 mgrs. por kilo de peso por 24 horas, con idéntico resultado. Dos pacientes fueron tratados con cloromicetina intramuscular: uno de ellos recibió 35 mgrs. por kilo de peso por 24 horas; el germen que estaba presente en grandes cantidades en la garganta y heces desapareció a los tres días. El otro paciente fue tratado con cloromicetina inyectable en cantidades de 150 mgrs. por kilo de peso por 24 horas durante siete días; la *Escherichia coli* presente en la garganta, nasofaringe y heces fue suprimida, pero no erradicada.... El futuro determinará si algunos casos son resistentes y esta última observación demuestra claramente que el estado de

portador puede existir y ser fuente potencial de infección." En todos estos casos la mejoría clínica se presentó de las 24 a las 72 horas.

Wheeler, Warren y Wainerman, describen (28) la efectividad del cloranfenicol y la neomicina en epidemias de gastro-enteritis infantil debida a Esch. coli 0111: B4. Oralmente 35 mgrs. por kilo de peso de cloranfenicol diariamente cuatro veces al día, más vitamina K para prevenir la hipotrombinemia como resultado de la supresión de la flora intestinal. Para prevenir las infecciones respiratorias, dosis rutinarias de penicilina y sulfadiazina. Cuando las cepas de Esch. coli se volvieron resistentes al cloranfenicol, administraron oralmente neomicina, 50 mgrs. por kilo de peso, declinando a cero los casos positivos. La neomicina a dosis de 100 mgrs. por kilo de peso en adultos, fue efectiva para cambiar a negativas las heces del personal de hospital que se descubrió como transmisores.

Hoster refiriéndose (15) a una epidemia en una sala de recién nacidos en Alemania, indica buenos resultados con terramicina a razón de 25 a 40 mgrs. por kilo de peso.

Actualmente antes de iniciar el tratamiento con antibióticos, se hace la prueba de sensibilidad con el germen aislado. El efecto favorable de los antibióticos parece ser convincente y de importancia para acortar el período de eliminación de los gérmenes enteropatógenos, y por consiguiente el mejoramiento del cuadro clínico.

Además del tratamiento con antibióticos se restaurará la normalidad del metabolismo hasta donde sea posible, por el reemplazo de agua, electrolitos, proteínas, metabolitos esenciales y reposo relativo del tubo digestivo, es decir, el tratamiento coadyuvante de todos los casos de toxemia y deshidratación.

m) PRONOSTICO

El pronóstico es relativo. Las posibilidades inmediatas de tomar medidas de sostén y de una quimioterapia adecuada, lo favorecen.

La prematuridad, debilidad congénita, grado de desnutrición, así como la presencia de otras enfermedades concomitantes, tienden a agravarlo.

Son signos graves, la presencia de sangre alterada en las heces o los vómitos, la distensión abdominal y las fallas circulatorias persistentes. En la epidemia de gastro-enteritis en Aberdeen, todos los casos que desarrollaron ictericia, fallecieron 48 horas después.

La recuperación se traduce por la mejoría del estado general, tolerancia de la alimentación normal y aumento continuo de peso.

n) PROFILAXIS

La profilaxis de la gastro-enteritis infantil se basa en el diagnóstico, aislamiento, tratamiento de los casos, descubrimiento de portadores y medidas de desinfección y esterilización.

Puesto que es una enfermedad altamente infecciosa, ningún caso de diarrea o vómito deberá ser atendido en una sala general pediátrica, a fin de prevenir los brotes epidémicos. A todas las admisiones de estos casos se les hará de rutina el examen de heces para identificar los enteropatógenos u otros gérmenes, y se tomarán medidas adecuadas de aislamiento. Con estas medidas desaparecen virtualmente las infecciones inter-hospitalarias.

Las experiencias de muchos autores coinciden en que una de las razones de la prevalencia de la enfermedad en infantes, es la tendencia moderna a destetar prematuramente a los niños, pues la incidencia es menor en los niños alimentados por la madre.

SEGUNDA PARTE

a) ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE 112 CASOS DE DIARREA INFANTIL

El material clínico de este trabajo lo constituyen niños de 0 a 3 años de edad, que ingresan diariamente a nuestras Salas Cunas del Hospital General, de estas Salas se tomaron 96 muestras; de la Sala de Medicina de Niños, 12 muestras, cuyas edades oscilaban de 3 a 7 años; y 4 muestras llegadas al Laboratorio Bacteriológico de Sanidad Pública, cuya edad de estos últimos no pasaba del año. En total fueron examinados 112 casos, como se verá en los cuadros respectivos.

Casi la totalidad de los pacientes, que fueron objeto de este estudio, presentaban cuadros de desnutrición en menor o mayor grado, y casi siempre acompañados de evacuaciones diarreicas, líquidas, de color amarillento, café, verde, etc., algunas veces con olor fétido. Otros casos, además de asientos, iban acompañados de vómitos y fiebre.

Se procuró tomar el material en el momento del ingreso y cuando no era posible, al día siguiente, pero siempre se trató de tomar las muestras a los niños a quienes no se había administrado ningún tratamiento previo de antibióticos.

Las muestras se tomaron en número de 2 a 5 diarias, habiendo principiado en los primeros días de Mayo y terminado la recogida del material el 10 de Junio de 1958.

b) MATERIAL Y METODOS EMPLEADOS

El trabajo de gabinete se efectuó en el Laboratorio Bacteriológico de Sanidad Pública, procurando seguir las técnicas acostumbradas en el mismo.

1º—Se preparó un buen número de hisopos en tubos de ensayo (individualmente esterilizados) para la toma de muestras de heces.

2º—En seguida se prepararon los siguientes medios:

- a) Levin E. M. B. AGAR (Eosina) y AGAR-SANGRE, medios que nos sirvieron para poner en evidencia los coliformes.
- b) S. S. AGAR, medio selectivo que se utilizó para la investigación de Salmonellas y Shigellas.
- c) DESOXICOLATO-AGAR, medio selectivo para Shigellas y Salmonellas, pero más frecuentemente usado para la investigación de Shigellas.
- d) CALDO AL SELENITO DE K. (Selenite Broth, Difco) recomendado para enriquecimiento y concentración, usado para investigar Salmonella tifosa y otras Salmonellas de este numeroso grupo.
- e) MEDIO DE CHAPMAN (Chapman Stone medium, Difco), medio selectivo para investigación de Estafilococos.
- f) Se contó con la serie de AZUCARES, para ver el comportamiento bioquímico de las diferentes cepas aisladas. Estas fueron:

1.—Dextrosa	7.—Sacarosa
2.—Manita	8.—Duleita
3.—Maltosa	9.—Arabinosa
4.—Lactosa	10.—Dextrina
5.—Xilosa	11.—Sorbitol
6.—Ramnosa	12.—Salicina.

Todos estos azúcares al 1%, y además se preparó Lactosa al 10% para diferenciar los Paracolis.

- g) MEDIO DE KLIGER (Difco), medio diferencial para los microorganismos Gram-negativos intestinales y para ver la producción de H₂S de los mismos.
- h) TARTRATO (Phenol Red Tartrate Agar, Difco), medio sólido en tubo para diferenciación e identificación del grupo Salmonella.
- i) MEDIO DE CLARK & LUBS (M. R. V. P. Medium Difco), para la investigación de las pruebas de Rojo de Metilo y Voges Proskauer.
- j) MEDIO DE ELEK para el estudio de la transformación de la urea en amoníaco.
- k) TRIPTONA DIFCO para la investigación del Indol.

3º—Se hicieron las siguientes pruebas:

- a) ROJO DE METILO (Test de Clark & Lubs), para diferenciar al grupo de Escherichia que da una coloración roja al ser positiva; el aerobacter que da una reacción negativa, color amarillo.
- b) PRUEBA DE VOGES PROSKAUER.—Para investigar la producción de aceti-metil-carbinol, producto intermedio de la desintegración de la glucosa y que se utiliza para diferenciar la Escherichia del aerobacter.
- c) TEST RAPIDO DE ELEK.—Para la identificación de los Proteus, ya que tiene la característica de desdoblar la Urea.
- d) INDOL.—Algunos coliformes tienen la propiedad de transformar el Triptofano en ácido Indol-carbólico, que bajo la influencia de la carboxilasa da nacimiento al Indol.
- e) MOVILIDAD.—Para estudiar la movilidad de los gérmenes, utilizamos medio líquido (caldo corriente).

c) PREPARACION DE SUERO ANTI-COLI

Técnica del Instituto Pasteur de Lille.

- a) Sembrar la cepa enteropatógena en dos tubos de gelosa e incubar a 37 grados C. durante 24 horas.
- b) Diluir el contenido de cada tubo de gelosa en 20-25 c. c. de solución fisiológica.
- c) Centrifugar 2-3 veces, botar el sobrenadante, reemplazándolo con solución fisiológica para lavar.
- d) Centrifugar, botar el sobrenadante, diluir el depósito en 10 c. c. de solución fisiológica.
- e) Calentar una de las emulsiones durante dos horas a 100 grados C.
- f) Inyectar 0.5 c. c. de emulsión calentada a un conejo en la vena.
- g) 3, 4 días después inyectar 0.5 c. c. de emulsión viva y 5.5 c. c. de emulsión calentada dos horas a 100 grados C.
- h) La tercera y cuarta inyección, operar en la misma forma que la anterior.
- i) Cuatro días después sangrar el conejo y titular el suero anti O y Anti B con microbios calentados y microbios vivos.

El suero O debe dar una aglutinación hasta 1/20,000 y el suero B hasta 1/2,000. En caso de no alcanzar estos títulos, continuar con las inyecciones hasta obtenerlos.

d) COPROCULTIVO

Técnica.

Para investigar los diferentes gérmenes patógenos, se procedió de la manera siguiente:

1.—La toma de las muestras se efectuó por medio de la técnica del hisopo rectal, inoculando a medios sólidos lo más inmediato posible (10-15 minutos).

2.—Se sembró en cinco medios: Levin, S. S. Agar, Desoxicolato, Agar-Sangre y Chapman (todos los medios en placas de Petri). Usando la técnica del aislamiento se hizo la diseminación del material con un agitador de vidrio, a manera de obtener colonias separadas. Después de inoculados los cinco medios se colocó el hisopo en un tubo con Selenito. Todos los medios se incubaron en estufa a 37 grados C. durante 24 horas.

3.—El segundo día, del Selenito se transplantó a S. S. Agar, y se examinaron los cultivos del día anterior, buscando colonias sospechosas con lente de aumento (nosotros empleamos el aparato cuenta-colonias que se usa para los exámenes bacteriológicos de agua).

De los medios de Levin (Eosina) y Agar-Sangre se seleccionaron 3-4 colonias sospechosas, transplantándolas a gelosa inclinada o a Medio de Corazón-Cerebro (Difco), a fin de obtener suficiente material para identificación.

De los medios S. S. Agar y Desoxicolato se tomaron igualmente colonias sospechosas, inoculándolas a Medio de Kligler, para establecer presuntivamente Salmonellas, Shigellas, Paracoli, Proteus y otras bacterias.

El Medio de Chapman lo utilizamos para poner en evidencia los Estafilococos, separando para su estudio las colonias que dan pigmento y hacen virar el medio al amarillo.

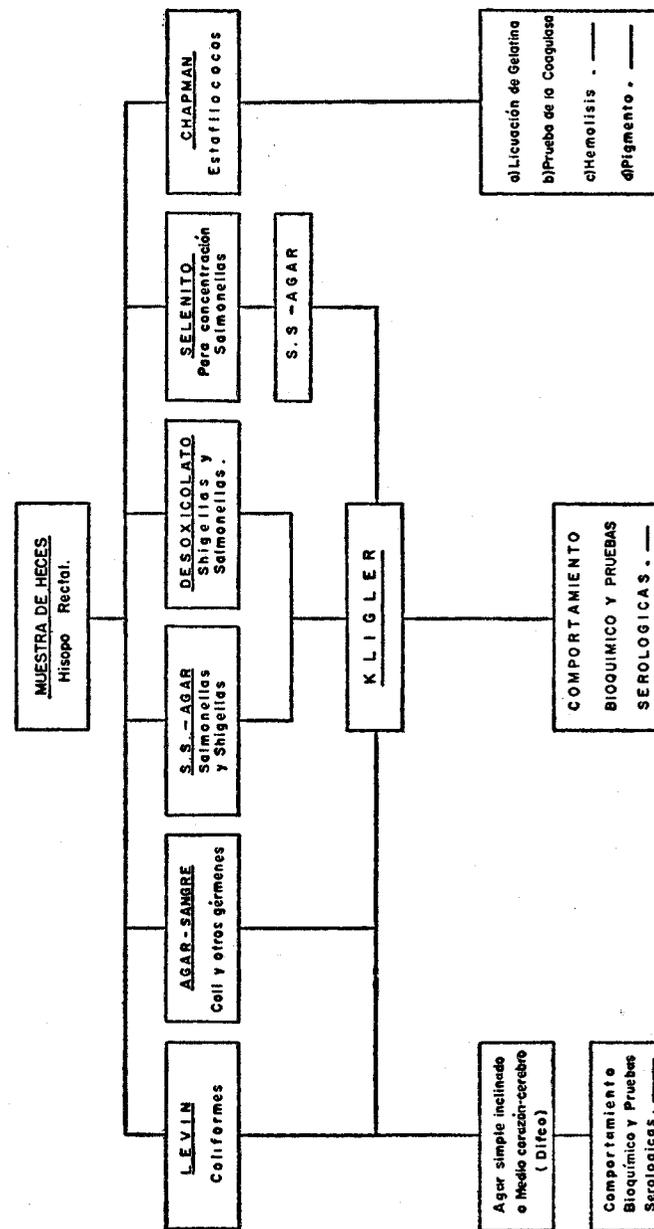
El paso más difícil e importante para el aislamiento de los patógenos entéricos es la cosecha de las cajas, puesto que de la buena observación y elección depende el éxito.

4.—El tercer día, se examinaron los cultivos del día anterior y se hizo la tipificación serológica en porta-objetos con sueros específicos de las casas Ortho F. Co., Lederle, Difco, etc. (estos sueros existen en el comercio). De los mismos cultivos se hicieron todas las pruebas bioquímicas (Fermentación en azúcares y demás pruebas).

5.—El cuarto día se leyeron los resultados de la bioquímica, que con los datos serológicos, comprueban la identificación del germen.

ESQUEMA DE LA TÉCNICA SEGUIDA PARA INVESTIGAR GERMENES PATOGENOS INTESTINALES

COPROCULTIVO



f) RESUMEN DE LOS RESULTADOS BACTERIOLÓGICOS

De los 112 casos examinados, 13 resultaron positivos para *coli patógeno*. Los serotipos, en su orden de frecuencia fueron: 0111: B4, 026: B6, 0127: B8 y 055: B5, como puede verse a continuación:

<i>0111: B4</i>	<i>026: B6</i>	<i>0127: B8</i>	<i>055: B5</i>
Caso N° 24	Caso N° 17	Caso N° 45	Caso N° 81
" " 46	" " 21		
" " 50	" " 47		
" " 87-	" " 87-		
" " 90	" " 56		
" " 94			
" " 98			

Se encontró exclusivamente *coli patógeno* en los casos 17, 21, 45, 81, 90 y 98. No había ninguna otra infección intercurrente, por lo que la diarrea debe ser atribuida a estos organismos.

El caso 87 tenía dos serotipos diferentes, el 0111: B4 y el 026: B6. La literatura reporta que en un mismo individuo pueden coexistir dos serotipos diferentes. Además en este caso se aisló también *Estafilococo patógeno*.

El caso 46 además del serotipo 0111: B4 era positivo para *Shigella* tipo Flexner.

El caso 24 además del serotipo 0111: B4 era positivo para *Estafilococo patógeno* y *lamblías*.

El caso 50 era positivo para *coli patógeno*, *Shigella* tipo Flexner, *Estafilococo patógeno* y *tricomonas*.

<i>Número de Orden</i>	<i>Nombre</i>	<i>Edad</i>	<i>Sexo</i>	<i>Fecha de ingreso</i>	<i>Procedencia</i>	<i>Principales síntomas</i>	<i>Diagnóstico.</i>	<i>Examen Parasitológico.</i>
1	AMH	1.	f	29/IV	Guatemala	Asientos líquidos, amarillentos.	Gastroenteritis aguda.	Negativo.
2	HMCh	11m	m	29/IV	Guatemala	Asientos líquidos, amarillentos. Anorexia.	D. H. E. gr. 2.	Negativo.
3	CMT	1.6m	f	2/V	La Gomera, Escuintla.	Asientos líquidos, amarillentos. Vómitos, Edemas.	D. H. E. gr. 3. S. P. I. Diarrea infecciosa.	Negativo.
4	LEU	10m	f	30/IV	La Democracia, Escuintla	Asientos. Fiebre.	Paludismo. Desnutrición.	Negativo.
5	LA	8m	f	17/II	Patulul, Suchitepéquez	Asientos. Vómitos. Fiebre.	Desnutrición. gr. 2. TBC ?	Negativo.
6	VAG	1.6m	f	4/V	Aldea El Zapote, Santa Rosa	Anorexia. Fiebre.	Paludismo.	Ascárides. Tricocéfalos. Uncinaria.
7	IBV	1.9m	f	4/V	El Rancho, El Progreso	Asientos.	Hipoproteíнемia. TBC ?	Larvas de Estrongiloides.
8	RRG	1.11m	m	4/V	Morales, Izabal	Astenia. Anorexia. Febrícula. Asientos.	Desnutrición. Diarrea infecciosa.	Uncinaria.
9	CH	1.7m	m	6/V	Lavarreda, Guatemala	Asientos. Fiebre. Anorexia. Vómitos.	Desnutrición.	Ascárides. Uncinaria.
10	CM	10m	f	/V	Guatemala	Asientos.	?	Negativo.
11	MOH	2.	f	6/V	Santa María, Ix.	Asientos. Edema de miembros inferiores.	Desnutrición. Anemia. I. R. S.	Ascárides.
12	MTN	1.6m	f	6/V	Guatemala	Diarrea moderada. Edema cara y miembros inferiores.	Diarrea nutricional. Hipoproteíнемia.	Ascárides. Lamblias.
13	FdC	1.3m	m	6/V	Guatemala	Asientos.	Desnutrición.	Ascárides.
14	AAR	1.9m	m	8/V	Tiquisate, Escuintla	Asientos. Vómitos. Anorexia.	Desnutrición. Gripe. Parasitismo intestinal.	Tricocéfalos.
15	SYC	1.7m	f	8/V	Guatemala	Asientos.	Diarrea Infecciosa.	— — —
16	MCC	2.7m	f	1/III	San José At., Jutiapa	Asientos. Facies senil. Musculatura atrof. y fundida.	S. P. I. Forma marasmática.	Ascárides.
17	CCM	1.	m	8/V	San Agustín Aca., El Progreso	Febrícula. Asientos. Anorexia.	Desnutrición. I. R. S.	Negativo.
18	CHM	1.7m	m	8/V	Lavarreda, Guatemala	Asientos. Fiebre. Vómitos. Anorexia.	Desnutrición. Diarrea Infecciosa.	Ascárides. Uncinaria.

ARREAS INFANTILES

EXAMEN BACTERIOLOGICO DE HECES				Observaciones.
<i>Coli Patógeno</i>	<i>Shigellas</i>	<i>Salmonellas</i>	<i>Estafilo- cococo</i>	
—	—	—	+	Cuna 1.
—	—	—	—	Cuna 1.
—	—	—	+	Cuna 1.
—	—	—	+	Cuna 2.
—	—	—	+	Cuna 2. Administración de anti- bióticos antes de tomar muestra.
—	—	—	—	Cuna 1. Gota gruesa: Pl. vivax.
—	—	—	—	Cuna 1.
—	—	—	—	Cuna 4.
—	—	—	—	Cuna 1.
—	—	—	—	Muestra recibida del aislamiento del Hospital San Vicente.
—	—	—	—	Cuna 1.
—	—	—	—	Cuna 1.
—	—	—	—	Cuna 3.
—	—	—	—	Cuna 1.
—	—	—	—	Muestra tomada Emergencia Ped.
—	+	—	—	Cuna 2. Shigella Flexner.
+	—	—	—	Cuna 1. Serotipo 026 B6.
—	—	—	+	Cuna 1.

Nombre	Edad	Sexo	Fecha de ingreso	Procedencia	Principales síntomas	Diagnóstico.	Examen Parasitológico.	EXAMEN BACTERIOLOGICO DE HECES				Observaciones
								Coli Patógeno	Shigellas	Salmonellas	Estafilococo	
OEP	1.10m	m	8/V	Sta. Anita IX., Santa Rosa	7-8 asientos al día.	Desnutrición. Hemiplejía izquierda post-meningítica.	Ascárides. Tricocéfalos.	—	—	—	—	Cuna 4.
REB	7m	f	8/V	Guatemala	Vómitos. Asientos líquidos, café claro.	Gastroenteritis.	Negativo.	—	—	—	+	Cuna 3.
ZML	2.	f	7/V	Guatemala	Asientos color blanco.	Diarrea Infecciosa. I. R. S. Sinusitis.	Negativo.	+	—	—	—	Cuna 3. Serot
RGR	1.11m	m	3/V	Pto. Barrios, Izabal	Asientos. Anorexia. Astenia. Febrícula.	Diarrea Infecciosa. Desnutrición.	Uncinaria.	—	—	—	—	Cuna 4.
EHR	3.3m	m	8/V	Los Pocitos, Santa Rosa	Asientos escasos. Fiebre 40°. Estertores base derech. Bazo percutible.	Neumonía derecha. Tifoidea ?	—	—	—	—	—	Medicina de N
RJS	2.2m	m	10/V	Morazán, El Progreso	Asientos de 6 meses de duración, líq. amarillo-verdoso. Enflaquecimiento.	Diarrea Infecciosa. Anemia.	Giardia-lambliia.	+	—	—	+	Cuna 3. Serot
AMM	—	m	10/V	Guatemala	Asientos.	Desnutrición.	Negativo.	—	—	—	+	Cuna 4.
CM	1.6m	f	1/V	La Gomera, Escuintla	Asientos líq. amarillentos. Vómitos. Edemas.	S. P. I. Diarrea Infecciosa.	—	—	—	—	—	Cuna 1.
HJV	3m	f	12/V	Guatemala	Asientos líq. amarillentos. Vomita leche.	Desnutrición. gr. 3.	Tricomonas.	—	—	—	+	Cuna 2.
LPS	2.	m	12/V	Guatemala	Asientos líq. amarillos.	Policarencia nutricional. Diarrea Infecciosa.	Lamblias. Ascárides.	—	—	—	+	Cuna 1. Escas
MAG	7m	m	12/V	Morazán, El Progreso	Asientos líquidos amarillentos.	Desnutrición. Bronquitis.	Lamblias.	—	—	—	—	Cuna 1. Adm tibióticos sulf muestra.
VHH	1.m	m	12/V	Guatemala	Asientos. Vómitos. Edema.	Policarencia nutricional.	Negativo.	—	—	—	—	Cuna 4.
FRC	5.	m	12/V	Santa Catarina Pinula	Edemas. M. inf. superior. Asientos.	Diarrea Infecciosa. Desnutrición.	Tricocéfalos.	—	—	—	—	Medicina de
SAA	1.1m	m	13/V	Guatemala	Asientos grises, fétidos, amarillos. Vómitos. Fiebre.	Diarrea nutricional.	A. Hist.	—	—	—	—	Cuna 2.
RPS	1.1m	f	13/V	El Jícaro	Asientos.	Desnutrición.	A. Hist.	—	+	—	—	Cuna 2. Shig
DC	1.5m	m	14/V	Palencia	Asientos líquidos amarillos.	Desnutrición.	Negativo.	—	—	—	—	Cuna 2.
RGP	7.	m	14/V	Bananera, Izabal	Asientos, pringas de sangre.	Desnutrición. Diarrea Infecciosa. Prolapso rectal.	Tricocéfalos. Uncinaria.	—	—	—	—	Medicina de N
AJL	5.	m	13/V	Guatemala	Asientos líquidos amarillos, fétidos.	Pielonefritis.	Ascárides.	—	—	—	—	Medicina de

EXAMEN BACTERIOLOGICO
DE HECES

Edad	Sexo	Fecha de ingreso	Procedencia	Principales síntomas	Diagnóstico.	Examen Parasitológico.	EXAMEN BACTERIOLOGICO DE HECES				Observaciones.
							Coli Patógeno	Shigellas	Salmonellas	Estafilococo	
3.	m	14/V	Bananera, Izabal	Asientos amarillo-verdoso. Fiebre. Edema miembros inferiores.	Desnutrición. gr. 3. Parasitismo.	Ascárides. Tricocefalos.	—	—	—	—	Medicina de Niños.
1.3m	m	14/V	Guatemala	Asientos amarillo-verdoso, fétidos.	Parasitismo Intestinal.	Negativo.	—	—	—	—	Cuna 4.
8m	m	15/V	Guatemala	Asientos. Vómitos.	Desnutrición. gr. 4.	Quistes de Lamblias.	—	—	—	—	Cuna 3.
4m	m	15/V	Guatemala	Asientos líquidos amarillentos. Vómitos.	D. H. E. gr. 3. Enterocolitis.	—	—	—	—	—	Cuna 3.
1.10m	f	14/V	Pto. S. José, Escuintla	Asientos frecuentes.	Desnutrición. Paludismo. Parasitismo.	Lamblias.	—	—	—	—	Cuna 2.
1.	f	14/V	Guatemala	Asientos verdes, fétidos.	Desnutrición. Diarrea nutricional. Impétigo. Eritema glúteo.	Negativo.	—	—	—	—	Cuna 2.
10m	f	15/V	El Progreso	Asientos líquidos amarillentos y negros. Vómitos. Fiebre.	Diarrea Infecciosa. Desnutrición.	Negativo.	—	—	—	+	Cuna 2.
2.3m	m	16/V	Sanarate, El Progreso	Asientos. Vómitos.	Desnutrición.	—	—	—	—	—	Cuna 3.
9m	m	16/V	Palencia	Asientos. Vómitos.	Desnutrición.	—	+	—	—	—	Cuna 3. Serotipo 0127 B
7m	m	10/V	Guatemala	Asientos. Vómitos. Fiebre.	Desnutrición. Diarrea Infecciosa. Bronco-neumonía.	Negativo.	+	+	—	—	Cuna 3. Serotipo 0111 Shigella Flexner. Falle
2.11m	f	18/V	Guatemala	Asientos. Tos. Fiebre. Pérdida peso. Descamación piel.	D. H. E. gr. 3. Policarencia. Avitaminosis mult.	Lamblias.	+	—	—	—	Cuna 1. Serotipo 026 B
1.8m	m	19/V	Escuintla	Asientos líquidos, fétidos.	Diarrea Infecciosa.	—	—	—	—	—	Cuna 4.
6.	m	18/V	Ixguatán, Santa Rosa	Asientos. Edema maxilar inferior.	Desnutrición.	Negativo.	—	+	—	—	Medicina de Niños. Shigella Flexner.
2.4m	m	9/V	San Agustín Ac. El Progreso	Asientos ligosos con sangre. Bazo grande. Fiebre.	Paludismo crónico. Kala-azar.	Tricomonas.	+	+	—	+	Cuna 2. Serotipo 0111 Shigella Flexner. Falle
1.2m	m	25/V	Guatemala	Asientos. Tos. Fiebre.	Bronco-neumonía. Desnutrición.	Negativo.	—	—	—	—	Cuna 2.
1.10m	f	25/V	Guatemala	Asientos. Vómitos. Fiebre.	Diarrea Infecciosa.	Negativo.	—	—	—	—	Cuna 1.
3.1m	m	20/V	Guatemala	Asientos. Fiebre. Convulsiones. Edema.	S. P. I. Parasitismo.	Ascárides.	—	—	—	—	Medicina de Niños.
3m	f	21/V	San José, Escuintla	Asientos. Dermatitis amoniacal.	Desnutrición.	Negativo.	—	—	—	—	Cuna 3.

Número de Orden	Nombre	Edad	Sexo	Fecha de ingreso	Procedencia	Principales síntomas	Diagnóstico.	Examen Parasitológico.	EXAMEN BACTERIOLOGICO DE HECES		
									Coli Patógeno	Shigellas	Salmonellas
55	DMP	1.9m	m	20/V	San José El Golfo, Guatemala	Asientos líquidos Edemas.	Diarrea Infecciosa. Desnutrición.	Negativo.			
56	MVL	3.	m	20/V	Pto. S. José, Escuintla	Asientos.	Parasitismo. Desnutrición.	Ascárides. Tricocéfalos. Uncinaria.	+	-	-
57	ESM	4m	f	20/V	Pto. S. José, Escuintla	Asientos.	Desnutrición. Conjuntivitis.	Negativo.	-	-	-
58	LFM	2.6m	m	21/V	Palencia Guatemala	Asientos verdosos, oscuros.	Enterocolitis. Desnutrición II. Avitaminosis.		-	-	-
59	RSM	2.3m	f	21/V	Santa Rosa		Paludismo crónico. Desnutrición. Parasitismo.	Lamblias.	-	-	-
60	RCL	5.	m	21/V	Guatemala	Asientos fétidos. Vómitos.	Diarrea Infecciosa. Parasitismo. Desnutrición.	Ascárides. Tricocéfalos.	-	-	-
61	OLE	3.	m	22/V	Guatemala	Asientos amarillentos y blanquecinos.	S. P. I.	Ascárides.	-	-	-
62	JJE	2.6m	m	22/V	Guatemala	Asientos amarillos fétidos. Anorexia.	Diarrea Infecciosa.		-	-	-
63	RHG	1.11m	f	24/V	Pto. S. José, Escuintla	Asientos. Fiebre.	Paludismo crónico. Desnutrición. Parasitismo.	Tricocéfalos.	-	-	-
64	EDP	1.11m	m	22/V	Guatemala	Asientos amarillo verdosos, líquidos. Fiebre. Vómitos.	Desnutrición. Diarrea.	Negativo.	-	-	-
65	MFR	10m	m	26/V	Santa María Ixguatán	Asientos.	S. P. I.	Negativo.	-	+	-
66	DJY	5m	f	24/V	Guatemala	Asientos. Fiebre. Prolapso rectal.	Desnutrición II. Prol. rectal I.	Negativo.	-	-	-
67	JLS	5m	m	24/V	Guatemala	Asientos amarillos mucosos. Vómitos.	Desnutrición II. Diarrea Infecciosa.		-	+	-
68	OPB	2.	f	26/V	Barberena, Santa Rosa	Asientos líquidos. verde-amarillos. Vómitos. Fiebre.	D. E. H. III. Diarrea Infecciosa.	Negativo.	-	-	-
69	VHL	4.	m	27/V	Pto. S. José, Escuintla	Asientos. Fiebre.	Diarrea Infecciosa.		-	-	-
70	PVJ	6.	m	26/V	Tiquisate, Escuintla	Asientos cafés. Edemas.	Paludismo crónico. Desnutrición.		-	-	-
71	MYM	8m	f	27/V	Guatemala	Asientos. Vómitos. Fiebre.	Desnutrición.	Negativo.	-	-	-
72	MMG	11m	f	27/V	Jalpatagua	Diarrea. Vómitos. Fiebre.	Desnutrición.	Negativo.	-	-	-
73	EGC	1.1m	m	27/V	Cuilapa	Asientos y vómitos.	Desnutrición. Diarrea.	Negativo.	-	-	-

Número de Orden	Nombre	Edad	Sexo	Fecha de ingreso	Procedencia	Principales síntomas	Diagnóstico.	Examen Parasitológico.	EXAMEN BACTERIOLOGICO DE HECES			
									Coli Patógeno	Shigellas	Salmonellas	Estafilococo
74	MLM	2m	f	27/V	Guatemala	Asientos. Vómitos.	Diarrea Infecciosa. Prematuridad.	_____	—	—	—	—
75	EG	3m	m	27/V	La Democracia, Escuintla	Asientos. Vómitos. Fiebre.	D. H. E. I. Diarrea parenteral.	Negativo.	—	—	—	—
76	DML	9m	f	27/V	Quezaltepeque	Asientos. Fiebre.	D. H. E. Diarrea Infecciosa.	Negativo.	—	—	—	—
77	MRM	2m	f	27/V	Guatemala	Asientos. Prematuridad.	Diarrea Infecciosa.	Negativo.	—	—	—	—
78	HHQ	8m	m	27/V	Guatemala	Asientos líquidos, amarillos. Anorexia.	D. H. E.	_____	—	—	—	—
79	WSV	1.7m	m	29/V	Santa Rosa	Asientos. Vómitos. Edemas.	Desnutrición III.	Negativo.	—	+	—	—
80	RMC	1.	f	29/V	Guatemala	Asientos. Anorexia.	D. H. E. Dermatitis amoniacal.	Negativo.	—	—	—	—
81	FGC	6m	f	29/V	Guatemala	Asientos.	Diarrea Infecciosa.	_____	+	—	—	—
82	RMO	7m	f	—	Guatemala	Asientos.	Diarrea.	_____	—	—	—	—
83	CRG	1.7m	m	29/V	Santa Rosa	Asientos. Anorexia.	Desnutrición II.	_____	—	—	—	—
84	IYA	1.1m	f	29/V	Guatemala	Fiebre.	Infección Pulmonar.	_____	—	—	—	—
85	CMA	1.6m	m	30/V	Guatemala	Asientos. Vómitos. Fiebre.	Desnutrición III.	Negativo.	—	—	—	—
86	MVF	3.	m	31/V	Santa Lucía Cotz.,	Asientos. Edema generalizado.	Policarencia.	Tricocéfalos. Uncinaria.	—	—	—	+
87	CRG	—	m	30/V	Santa Rosa	Asientos fétidos. Anorexia. Edema.	Desnutrición.	Negativo.	+	—	—	+
88	PJA	1.	m	1/VI	Tiquisate, Escuintla	Asientos. Anorexia. Fiebre.	Desnutrición. TBC ?	Negativo.	—	—	—	—
89	HMV	10m	f	1/VI	Guatemala	Asientos.	Bronquitis aguda. Diarrea.	_____	—	—	—	—
90	MEG	2.	m	1/VI	Guatemala	Asientos.	Diarrea Infecciosa.	_____	+	—	—	—
91	LEM	1.6m	m	3/VI	Chimaltenango	Asientos. Vómitos. Fiebre.	Gastroenteritis crónica.	Negativo.	—	—	—	—
92	JNM	4m	m	3/VI	Guatemala	Asientos. Anorexia. Estomatitis.	Desnutrición III.	Negativo.	—	—	—	—
93	CLR	2.6m	f	4/VI	Guatemala	Asientos. Vómitos. Edemas.	S. P. I. III.	Negativo.	—	—	—	—
94	RFL	1.10m	m	4/VI	Guatemala	Asientos amarillos líquidos. Vómitos. Edema miembros inferiores.	Desnutrición III.	Ascárides.	+	—	—	—
95	CAQ	2.5m	m	4/VI	Guatemala	Asientos amarillos.	Desnutrición.	Negativo.	—	—	—	—

Número de Orden	Nombre	Edad	Sexo	Fecha de ingreso	Procedencia	Principales síntomas	Diagnóstico.	Examen Parasitológico.	EXAMEN BACTERIOLOGICO DE HECES		
									Coli Patógeno	Shigellas	Salmonellas
96	AMO	2.	f	4/VI	Guatemala	Asientos. Vómitos. Edema.	Desnutrición III.	Tricocéfalos.	—	—	—
97	BMC	10m	f	4/VI	Guatemala	Asientos. Fiebre.	Desnutrición III. Hipotrofia P. E.	—	—	—	
98	MEA	1.	f	4/VI	Guatemala	Asientos. Vómitos. Fiebre.	Desnutrición III.	Negativo.	+	—	
99	SHF	1.8m	f	7/VI	Guatemala	Asientos. Edema. Fiebre.	Desnutrición. Hipoproteïnemia.	Ascárides.	—	—	
100	EML	9m	f	10/VI	Guatemala	Asientos. Vómitos.	Diarrea nutricional.	Negativo.	—	—	
101	AER	1m	f	—	Guatemala	Asientos, escasos.	Dermatitis.	Negativo.	—	—	
102	LPG	1.11m	m	6/VI	Santa Rosa	Asientos. Anorexia. Edema.	S. P. I.	—	—	—	
103	CAC	2.	m	7/VI	Barberena	Asientos. Anorexia. Náuseas.	Hipoproteïnemia.	—	—	—	
104	DRG	9m	m	6/VI	Guatemala	Asientos fétidos.	Desnutrición IV.	Negativo.	—	—	
105	BGA	1.2m	f	6/VI	Guatemala	Asientos.	Policarencia.	Negativo.	—	—	
106	GMY	8m	f	7/VI	Guatemala	Asientos.	Desnutrición.	Negativo.	—	—	
107	CGG	2.	m	7/VI	Sabanetas, Santa Rosa	Asientos. Edemas.	Desnutrición.	—	—	—	
108	JCN	6m	m	8/VI	Guatemala	Asientos. Fiebre. Tos.	Bronconeumonía.	—	—	—	
109	JAA	10m	m	9/VI	Guatemala	Asientos ligosos, verdes. Vómitos.	Desnutrición. Estomatitis.	Negativo.	—	—	
110	ZJM	1.4m	f	9/VI	San Cristóbal Ac., El Progreso	Asientos líquidos, fétidos. Fiebre.	Diarrea Infecciosa. Gripe.	—	—	—	
111	KE	7m	m	—	Guatemala	Asientos.	Diarrea Infecciosa.	Negativo.	—	+	
112	EJP	7m	f	—	Guatemala	Asientos.	Diarrea Infecciosa.	Negativo.	—	—	

Los casos 47, 56 y 94 eran positivos para coli patógeno y parásitos intestinales.

El diagnóstico serológico se hizo por el método de Welck Stuart o de aglutinación rápida en porta-objetos y por el método de Wright o de aglutinación en tubo.

Para tipificar las cepas de los coli enteropatógenos utilizamos KOLYTYPE (E. coli (OB) Antisera) de la casa Ortho, compuesto de antisuero polivalente y antisueros 026: B6, 055: B5, 0111: B4 y 0127: B8 que esta casa prepara específicamente para identificar los E. coli que con más frecuencia causan la diarrea infantil.

El resultado de las pruebas bioquímicas de las cepas aisladas en el presente trabajo pueden verse a continuación.

Todas las cepas pertenecen al grupo Indol y Rojo de Metilo positivo y Voges Proskauer negativo; el Simmons fue negativo en doce cepas y positivo en tres; la salicina en once cepas fue negativa y positiva en tres con formación de ácido y gas.

A continuación se da la bioquímica de cuatro cepas de los Estados Unidos, pertenecientes al stock del Laboratorio Bacteriológico de Sanidad Pública, cuyos caracteres son parecidos a las cepas aisladas.

COMPORTAMIENTO BIOQUIMICO DE LAS CEPAS AISLADAS DE COLI PATOGENO

GRUPO SEROLOGICO	CEPAS	DEXTROSA	MANITA	MALTOSA	LACTOSA	XILOSA	RAMNOSA	SACAROSA	DULCITA	ARABINOSA	DEXTRINA	SORBITOL	SALICINA	KLIGLER	TARTRATO	SIMONS CITRATO	ROJO DE METILO	VOGUES PROSKAUER.	INDOL	MOVILIDAD	LACTOSA 10%	
026,86	17	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
026,86	21	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
011,84	24	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
027,86	45	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
011,84	46	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
026,86	47	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
011,84	50	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
026,86	56	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
053,85	81	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
011,84	87	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
026,86	87	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
011,84	90	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
011,84	94	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
011,84	98	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

A= ACIDO G= GAS F= FONDO S= SUPERFICIE G= GAS.

SENSIBILIDAD A LOS ANTIBIOTICOS

A cada grupo serológico de las cepas de E. coli se les hizo la prueba de sensibilidad a los antibióticos. Como puede verse en el siguiente cuadro son sensibles a los antibióticos de amplio espectro y resistentes a la Penicilina y Eritromicina.

	Concentración	Serotipos				
		B M A	0127: B8 Cepa 45	0111: B4 Cepa 46	026: B6 Cepa 47	055: B5 Cepa 81
Eritromicina. . .	5-10-30 mcg.		+	++	++	+
Eritromiceti- na.	5-10-30 "		+++	-	+++	++
Neostrept- omicina. . .	2-10-100 "		++	++	++	++
Eritromicina. . .	2- 5-15 "		-	-	-	-
Penicilina. . .	2- 5-10 U		-	-	-	-
Polimixina B. . .	5-10-30 mcg.		+	+	+	+
Chlamicina. . .	5-10-30 "		++	++	++	++
Claciolina. . .	5-10-30 "		++	++	++	++

- Resistente; + Poco sensible; ++ Sensible; +++ Muy sensible.

Promedio de las tres concentraciones: baja, media y alta, empleadas para la sensibilidad a los antibióticos de las cepas de coli enteropatógenos. Se tomó una de cada grupo serológico. Se usó Bacto-Uni-Disks for Antibiotics, de la casa Difco.

BIOQUÍMICA DE CUATRO CEPAS DE COLI PATÓGENO, QUE SE ENCUENTRAN EN LA COLECCIÓN DEL LABORATORIO -
BACTERIOLOGICO DE SANIDAD PÚBLICA, PROCEDENTES DEL "DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATION, AND WELFARE
PUBLIC HEALTH SERVICE COMMUNICABLE DISEASE CENTER, ATLANTA, GEORGIA".

82= 0111:B4; 83= 055:B5; 84= 0127:B8; 85= 026:B6

	A	G	A	G	A	G	A	G	A	G	A	G	A	G	A	G	A	G	A	G	
Cepas																					
Dextrosa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Manita	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Maltosa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Lactosa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Xilosa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ramnosa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Sacarosa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Dulcita	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Arabinosa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Dextrina	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Sorbitol	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Salicina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kligler	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Tartrato	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Simmons	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Rojo de Metilo	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Voges Proskauer	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Indol	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Movilidad	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Lactosa al 10%	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

A= ácido G= Gas H= fondo S= superficie g= Gas

SHIGELLAS

La infección por Shigella fue encontrada en 8 casos. Los casos números 16, 33, 46, 49, 50, 66 y 67 pertenecen al grupo B; el número 79 al grupo C. La bioquímica de las cepas se presenta a continuación.

Numero	16	33	46	49	50	66	67	79
Dextrosa	+	+	+	+	+	+	+	+
Manita	+	+	+	+	+	+	+	+
Maltosa	+							+
Lactosa								
Xilosa								
Ramnosa								
Sacarosa								
Dulcita								
Arabinosa	+							+
Dextrina	+							
Sorbitol	+							
Salicina								
Kieler	+	+	+	+	+	+	+	+
	°C							
Tartrato								
Simmons								
Rojo de Metilo	+	+	+	+	+	+	+	+
Voges Proskauer								
Indol	+			+	+			
Movilidad								

SALMONELLAS

Solamente se encontró un caso con Salmonella, la que bioquímica y serológicamente pertenece al grupo B, S. Typhimurium. La edad del niño era de 7 meses.

ESTAFILOCOCO PATOGENO

La presencia de Estafilococo patógeno se encontró en 17 casos cuya identidad se comprobó por medio de la prueba de la coagulasa, fermentación de la manita, licuación de la gelatina, producción de pigmento y hemolisis. Existe el concepto que de estos cinco caracteres, por lo menos tres deben ser positivos para darlo como tal. En unos cuantos casos el Estafilococo estaba asociado a otros gérmenes patógenos.

CEPAS DE ESTAFILOCOCO PATOGENO

	<i>Prueba de la Coagulasa</i>	<i>Fermentación de la Manita</i>	<i>Licuación de Gelatina</i>	<i>Producción de Pigmento</i>	<i>Hemolisis</i>
1	—	—	+	+	+
3	—	+	+	+	+
4	+	+	+	+	++
5	—	+	—	+	—
6	—	—	—	+	—
20	+	+	+++	+	++
24	+	+	+++	+	++
25	+	+	++	+	+++
27	+	+	++	+	++
43	+	+	—	+	+++
50	+	+	+++	+	++
58	+	+	++	+	++
67	+	+	+	+	+
86	+	—	+	+	++
87	—	+	+	+	+
101	+	+	—	+	+
109	+	+	+	+	++

g) COMENTARIOS

Puesto que la *Escherichia coli* es uno de los primeros gérmenes que penetran en el organismo del recién nacido, su presencia debe considerarse como infectante, tanto más si se aíslan grupos serológicos reconocidos como patógenos. En consecuencia, en todos los casos de diarrea infantil debería investigarse la presencia o ausencia de coli patógeno. Es deseable que a todas las admisiones hospitalarias infantiles se les haga de rutina el examen de heces, no sólo buscando la presencia de parásitos intestinales, sino que también se haga coprocultivo, obteniendo las muestras por medio de la técnica del hisopo rectal.

Por la calidad del material clínico empleado no encontramos portadores asintomáticos, puesto que los tipos de bacterium coli pueden encontrarse en las heces de individuos que no presentan cuadro diarreico, quienes son considerados por la literatura como potencialmente infectantes.

La edad parece tener relación con la inmunidad, puesto que la gastro-enteritis coli es más frecuente y severa en los primeros meses de vida.

Nuestro trabajo de identificación de grupos serológicos de *Escherichia coli* se refieren únicamente a los grupos que con más frecuencia son causa de la diarrea infantil (026: B6, 055: B5, 0111: B4 y 0127: B8), debido a la limitada disponibilidad de antisueros. Es seguro que de haberse contado con los de otros grupos serológicos de coli enteropatógeno, el por ciento de incidencia hubiera sido mayor.

La incidencia total de casos positivos para enteropatógenos fue de 34.87% que se descompone así:

<i>Edades.</i>		
13 casos de coli patógeno.	11.60%	6 meses/3 años
8 casos de Shigella.	7.14%	5 meses/6 años
1 caso de Salmonella.	0.88%	7 meses
17 casos de Estafilococo patógeno. .	15.25%	1 mes/3 años

Teníamos el concepto de que la aglutinación en porta-objetos era fina y característica, por lo que al principio consideramos como positivas a muchas aglutinaciones, pero al hacer las pruebas de aglutinación en tubo con emulsiones calentadas y emulsiones vivas, los resultados no fueron confirmatorios. Muchas cepas diagnosticadas como enteropatógenas eran Paracoli, y hasta una cepa de Estafilococo nos aglutinó por este método con suero polivalente. Probablemente esto sea debido a que estos gérmenes tienen los mismos antígenos de envoltura—u otros similares—de los enteropatógenos, por lo que nunca debe confiarse exclusivamente en la prueba de aglutinación rápida, sino que también hay que llevar a cabo la aglutinación en tubos y la bioquímica de estos gérmenes. Lo anterior es aplicable a otros gérmenes intestinales patógenos como Shigellas, Salmonellas, etc. Las pruebas bioquímicas además de servir para la identificación son de importancia en las epidemias para establecer la fuente de origen, puesto que es ventajoso determinar si la cepa epidémica está relacionada o no a un brote que fermenta determinados azúcares.

La variabilidad e inconstancia de las reacciones de fermentación complican mucho su reconocimiento, aun dentro de la serología relacionada con los grupos de cepas, por ejemplo: dos tipos de bacterium coli serológicamente iguales pueden presentar un comportamiento bioquímico diferente.

No es nuestro propósito señalar técnicas ni procedimientos. Lo que deseamos indicar es que las mayores dificultades para la identificación de los gérmenes enteropatógenos estriban principalmente en la carencia de laboratorios suficientemente equipados, falta de uniformidad en los métodos empleados y escasez de personal especializado; esto desde luego no es privativo de Guatemala. Entre nosotros otra de las dificultades la constituye el alto costo de los antisueros específicos en el comercio. Dado que la incidencia de gérmenes enteropatógenos en casos de diarrea infantil es elevada, sería deseable que la preparación de antisueros con cepas autóctonas se llevara a cabo por alguna de nuestras instituciones que se dedican a la investigación.

CONCLUSIONES

- 1ª—En 112 casos investigados, el coli patógeno como agente etiológico de la diarrea infantil fue encontrado en 13 casos (11.60%). Muchos casos estaban asociados a otros gérmenes enteropatógenos y parásitos intestinales.
- 2ª—La incidencia total de Enteropatógenos fue de 34.87%.
- 3ª—En nuestra serie, la infección debida a Shigella fue más alta que la causada por Salmonella, dato que concuerda con los resultados de otras investigaciones hechas en el país.
- 4ª—En los casos en que se encontró exclusivamente Estafilococo patógeno, puede considerarse a éste como agente causal de la diarrea.
- 5ª—Es deseable en las admisiones hospitalarias hacer del coprocultivo una rutina, tomando las muestras por medio del hisopo rectal.
- 6ª—La prueba de aglutinación rápida es de utilidad para el diagnóstico inmediato, pero éste deberá confirmarse posteriormente con aglutinación en tubos y las pruebas bioquímicas.
- 7ª—Dos cepas del mismo tipo serológico pueden dar resultados bioquímicos diferentes.

8ª—Las cepas aisladas fueron sensibles a los antibióticos de amplio espectro (Aureomicina, Terramicina, Tetraciclina, etc.) y resistentes a la Penicilina y Eritromicina.

9ª—Es recomendable la uniformidad de métodos para el coprocultivo y el adiestramiento de personal.

RODRIGO SÁNCHEZ REYES.

Vº Bº,

DR. MARCO ANTONIO CABRERA.

Imprimase,

DR. ERNESTO ALARCÓN B.,

Decano.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) *Aguirre, A., Aguayo, A. and Benavides, L.*—Results of Streptomycin Treatment in Eight Cases of Diarrhea with Escherichia Coli and Proteus in the Stools. Boletín Médico del Hospital Infantil, Enero-Febrero, 1947.
- (2) *Alimanestianu-Butas, C., Potvin, E. and Lachance, W.*—Infantile Gastro-Enteritis associated with E. coli. Canadian Journal of Public Health, July, 1953.
- (3) *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 1957.
- (4) *Bray, J.*—Isolation of Antigenically Homogeneous Strains of Bact. coli neapolitanum from Summer Diarrhoea of Infants. J. Bact. and Path., 1945.
- (5) *Brisou, J.*—Entérobactéries Pathogènes, 1946.
- (6) *Butiaux, M.*—Conferencia, curso de Microbiología, Instituto Pasteur, 1950-51.
- (7) *Callao, V., Henares, M.*—Comportamiento bioquímico de Escherichia coli fermentadores atípicos (Paracolobactrum) aislados en diarreas infantiles. Revista de Higiene y Sanidad, Noviembre-Diciembre, 1957.
- (8) *Difco Manual.*—Ninth Edition.
- (9) *Edwards, P. R. and Ewing, W. H.*—Identification of Enterobacteriaceae, 1955.

- (10) *Ewing, W. H. and Edwards, P. R.*—Isolation of *Escherichia coli* Serotypes Associated with Cases of Diarrhea of the Newborn. Pub. Hlth. Lab., 1954.
- (11) *Giles, C. and Sangster, G.*—An Outbreak of Infantile Gastro-Enteritis in Aberdeen. The Association of a Special Type of *Bact. coli* with the Infection. *Journal of Hygiene*, March, 1948.
- (12) *Gorzynski, E. and Neter, E.*—Study on the in-Vitro Efficacy of Neomycin and Streptomycin on Serogroups of *Escherichia coli* Associated with Diarrheal Disease of Infants. *Antibiotics and Chemotherapy*, July, 1953.
- (13) *Graber, C. C., Dunlop, S. G.*—Incidence of Serologic Types of *Escherichia coli* Associated with Infantile Diarrhea among Pediatric Patients in the Denver Area. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, September, 1954.
- (14) *Hardy, A. V.*—Control of Infants Diarrhea in the Lights of Recent Scientific Progress. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Diciembre, 1954.
- (15) *Hoster, D.*—Enteritis Coli Epidemic in a Newborn Ward. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, August 1950.
- (16) *Kauffmann, F.*—*Enterobacteriaceae*, 1954.
- (17) *Kauffmann, F. and Dupont, A.*—*Escherichia* Strains from Infantile Gastro-Enteritis. *Acta pathologica et microbiologica Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, August, 1950.
- (18) *Kolmer, J. A., Spanlding, E. H. y Robinson, H. W.*—*Métodos de Laboratorio*, 1955.

- (19) *Mac.Naught, W.*—*Bacterium coli* 0125 B5 in Infantile Gastro-Enteritis. *Scottish Medical Journal*, December, 1956.
- (20) *Neter, E., Webb, C. R., Shumway, C. N. and Murdock, M. R.*—Study on Etiology, Epidemiology and Antibiotic Therapy of Infantile Diarrhea with Particular Reference to Certain Serotypes of *Escherichia coli*. *American Journal of Public Health*, December, 1951.
- (21) *Neter, E. and Webb, C.*—Study on the Etiological Role of Certain Serotypes of *Escherichia Coli* and the Effects of Antibiotics Therapy in Infantile Diarrhea. *Experimental Medicine and Surgery*, May-November, 1951.
- (22) *Neter, E., Westphal, O., Luderitz, O., Gino, R. M., and Gorzynsky, E. A.*—Demonstration of Antibodies Against Enteropathogenic *Escherichia coli* in Sera of Children of Various Ages. *Pediatrics*, 1955.
- (23) *Olarte, J., Varela, G.*—A Complete Somatic Antigen Common to *Salmonella adelaide*, *Escherichia coli-gomez* and *Escherichia coli* 0111 B4. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, August, 1952.
- (24) *Rogers, K. B., and Koegler, S. J.*—Inter-Hospital Cross. Infection of Epidemic Infantile Gastro-Enteritis Associated with Type Strains of *Bacterium coli*. *Journal of Hygiene*, June-September, 1951.
- (25) *Smith, J., Galloway, W. H. and Speips, A. L.*—Infantile Gastro-Enteritis with Special Reference to the Specific Serological Type 055 B5 H6 (Beta Type) of *Bacterium coli*. *Journal of Hygiene*, December, 1950.
- (26) *Varela, G.*—*Escherichia coli* en las diarreas. *Boletín Epidemiológico*, Abril-Mayo, 1957.

- (27) *Verhoestraete, L. J. y Puffer, R.*—Las enfermedades diarreicas con especial referencia a las Américas. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, Febrero, 1958.
- (28) *Wheeler, W. E. and Wainermann, B.*—The Treatment and Prevention of Epidemic Infantile Diarrhea Due to *E. coli* 0111 by the Use of Chloramphenicol and Neomycin. *Pediatrics*, October, 1954.
- (29) *Wright, J. and R., Anthony, T.*—*Escherichia coli* 055 B Infection in a Gastro-Enteritis Ward. Epidemiological Applications of H. Antigen Type Determination. *American Journal of Hygiene*, September, 1953.