

ORIGINALES

Etiología de la enterocolitis en la población pediátrica de Badajoz

M. Fajardo

Sección de Microbiología. Hospital Universitario Materno-Infantil Infanta Cristina. Badajoz

RESUMEN

Introducción. Pese al avance médico en el diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades infecciosas, la enterocolitis de naturaleza microbiana continúa en aumento.

Objetivos. Estudiar los microorganismos que causan esta patología en el área de salud de Badajoz y su susceptibilidad frente a antimicrobianos.

Método. Durante un periodo de 4 años se han analizado, en niños menores de 14 años, 10.741 muestras de heces en busca de patógenos primarios productores de enterocolitis.

Resultados. Rotavirus se aisló en el 28% de los casos, correspondiendo el 61% a niños menores de 2 años, y requiriendo hospitalización el 79% de ellos. Adenovirus se identificó en el 7% de las muestras, aislándose el 42% en menores de 2 años y requiriendo hospitalización el 65% de los pacientes. El porcentaje de aislamiento de *Campylobacter* y *Salmonella* fue similar, 49 y 48% respectivamente. El mayor número de aislamientos se realizó en Urgencias, 132 *Campylobacter* y 131 *Salmonella*. *Campylobacter* presenta baja susceptibilidad a amoxicilina (20%), siendo de elección eritromicina (89%) y amoxicilina/ácido clavulánico (86%). Para *Salmonella*, la mejor susceptibilidad la presentan cefotaxima (97%), seguida de amoxicilina/ácido clavulánico (91%). *Giardia lamblia* se identificó en 102 casos, *Hymenolepis nana* en 20 y *Enterobius vermicularis* en 13 casos.

Conclusiones. Rotavirus es el microorganismo más frecuentemente aislado en nuestro medio. *Campylobacter* y *Salmonella* se aíslan con la misma frecuencia, y presentan altas tasas de resistencia a antimicrobianos con respecto a otras comunidades. *G. lamblia* fue el parásito más aislado, en la población española y saharauí. *H. nana* sólo se aisló en niños saharauís, y *E. vermicularis*, en niños españoles.

Palabras clave: Enterocolitis. Etiología. Población pediátrica.

SUMMARY

Introduction. In spite of medical advance in diagnosis, treatment and prevention of the infectious diseases, the enterocolitis of microbial nature is still growing up.

Objectives. To study the microorganisms that cause this pathology in the area of Badajoz, and their susceptibility against antimicrobial drugs.

Method. During a four year-old period it have been analyzed, in children under 14 years, 10,741 samples of feces in search of primary pathogens to produce enterocolitis.

Results. Rotavirus was isolated in 28% of cases, corresponding 61% to children under two years, and needing hospitalization 80% of them. Adenovirus was identified in 7% of the samples, being isolated 42% in under than two years and requiring hospitalization 60% of the patients. The isolates percentages of *Campylobacter* and *Salmonella* were similar, 49% and 48% respectively. Most isolations were carried out in Emergency, 132 *Campylobacter* and 131 *Salmonella*. *Campylobacter* presents low susceptibility to amoxicillin (20%), being of election erythromycin (89%) and amoxicillin plus clavulanic acid (86%). Good susceptibility due to *Salmonella* presents cefotaxime (97%), and amoxicillin plus clavulanic acid (91%). *Giardia lamblia* was identified in 102 cases, *Hymenolepis nana* in 20 and *Enterobius vermicularis* in 13 cases.

Conclusions. Rotavirus is the most frequently isolated microorganism in our population. *Campylobacter* and *Salmonella* isolates with the same frequency, and they present different resistance rates to antimicrobial drugs with regard to other population. *G. lamblia* was the most isolated parasite, both in spanish and saharauí population. *H. nana* was only isolated in saharauís children, and *E. vermicularis* just in spanish boys.

Key words: Enterocolitis. Etiology. Pediatric population.

INTRODUCCIÓN

La enterocolitis presenta una amplia variedad etiológica, siendo la causa más frecuente de naturaleza infecciosa⁽¹⁾. Pese al avance en el conocimiento fisiopatológico de la infección, la capacidad de los laboratorios de microbiología para el diagnóstico de un gran número de microorganismos considerados patógenos primarios y el conocimiento epidemiológico

de la infección, la capacidad de los laboratorios de microbiología para el diagnóstico de un gran número de microorganismos considerados patógenos primarios y el conocimiento epidemiológico

co acerca de su mecanismo de transmisión, la enterocolitis se puede considerar en aumento. De hecho, excluyendo el cólera, la incidencia de diarrea infecciosa en menores de 5 años es de uno o dos casos por niño y año en los países desarrollados, y de tres a seis veces más frecuente en los países en vías de desarrollo. Es responsable de un elevado número de ingresos hospitalarios, coste económico y, secundariamente, absentismo laboral de los progenitores de los pacientes^(2,3).

Entre las causas que se atribuyen, se encuentran los brotes epidémicos debidos a guerras y desastres naturales, el aumento del número de pacientes susceptibles de padecer infecciones (población pediátrica, enfermos de sida, tratamientos inmunosupresores) y la mayor movilidad geográfica (por la facilidad tanto de migración desde zonas endémicas como viajes intercontinentales a dichas zonas)⁽⁴⁾.

En base a estas razones, se ha estudiado la etiología de la enterocolitis de naturaleza infecciosa en la población pediátrica del área de salud de Badajoz, que abarca una población aproximada de 250.000 habitantes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante un periodo de 4 años se han estudiado las muestras de heces, para la detección de patógenos primarios productores de enterocolitis, en los niños menores de 14 años.

Se buscó de forma sistemática la presencia de bacterias de las familias *Vibrionaceae* (*Vibrio* spp., *Aeromonas* spp. y *Plesiomonas shigelloides*), *Enterobacteriaceae* (*Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Yersinia* spp., *Escherichia coli* enterohemorrágica y *Hafnia alvei*), *Campylobacteriaceae* (*C. jejuni*, *C. coli* y *C. lari*). Se determinó la presencia de toxina A de *Clostridium diffi-*

cile en las heces de aquellos niños mayores de 2 años en los que se aisló el microorganismo. Posteriormente, se realizó antibiograma para *Enterobacteriaceae* y *Vibrionaceae* mediante microdilución en placa con el sistema comercial automático MicroScan (Dade Behring, EE UU). Se comprobó la susceptibilidad frente a amoxicilina, amoxicilina/ácido clavulánico, ampicilina/sulbactam, gentamicina, cefotaxima y cotrimoxazol. El estudio de sensibilidad de *Campylobacter* spp. se realizó mediante difusión en disco placa para amoxicilina, amoxicilina/ácido clavulánico, eritromicina, azitromicina, gentamicina y ciprofloxacina. La elección de estos antibióticos se realizó siguiendo las recomendaciones del grupo MENSURA, perteneciente a la Sociedad Española de Quimioterapia.

Para la determinación de parásitos, se consideraron como una única muestra todas las heces de un mismo paciente. El estudio se realizó mediante observación microscópica de quistes previa concentración de las heces y posterior tinción con lugol. Se realizó el test de Graham (cinta adhesiva en márgenes anales) para la búsqueda de huevos de *Enterobius vermicularis*. Se realizó tinción de Ziehl Neelsen modificada para la detección de *Cryptosporidium parvum*.

El estudio de rotavirus y adenovirus se realizó mediante test de enzimoimmunoanálisis rápido (Operon, España).

Se excluyeron del estudio aquellos niños que recibieron tratamiento antibiótico, estudios baritados o enemas, al menos 7 días antes de la toma de la muestra, y los que presentaban disbacteriosis por gérmenes no enteropatógenos primarios debido a tratamientos previos, o que presentaran enfermedades de base de naturaleza no infecciosa o extraintestinal que pudieran alterar la flora saprofita habitual.

Tabla I. Número de muestras, muestras positivas y porcentajes de rotavirus y adenovirus por servicios

Servicio	N.º muestras	Rotavirus + (%)	% total	Adenovirus + (%)	% total
Infecciosos	39	7 (18)	1	3 (8)	2
Lactantes	996	432 (43)	61	76 (8)	42
Preescolares	592	104 (18)	15	33 (6)	18
Prematuros	108	12 (11)	2	4 (4)	2
Urgencias	404	91 (23)	13	37 (9)	20
Ambulatorio	410	60 (15)	8	28 (7)	15

RESULTADOS

Se analizaron 10.741 muestras, de las cuales 2.549 fueron para rotavirus y adenovirus, 4.144 muestras para la detección de bacterias y 4.048 para parásitos.

Se identificaron como positivas 887 (35%) muestras para virus, de las cuales 706 (28%) correspondieron a rotavirus y 181 (7%) fueron adenovirus. El número de muestras y sus positivos y los porcentajes por servicios se desglosan en la **Tabla I**.

Se aislaron e identificaron 761 (18%) bacterias consideradas como patógenos entéricos primarios. Destacan 375 (49%) cepas de *Campylobacter*, distribuidas por especies en la **Tabla II**, y 369 (48%) cepas de *Salmonella*. El número de muestras y la distribución de los aislamientos de *Campylobacter* y *Salmonella* por servicios se detallan en la **Tabla III**. El 3% restante se distribuyó entre *Hafnia alvei* (6 cepas), *Yersinia enterocolitica* (4 cepas), *Aeromonas* spp. (4 cepas) y *Shigella* spp. (3 cepas). Los estudios de susceptibilidad frente a diferentes antimicrobianos para *Campylobacter* y *Salmonella* se muestran en las **Tablas IV** y **V**. En 43 muestras donde creció *C. difficile* se detectó la presencia de toxina A.

Tabla II. Distribución del número de aislamientos de *Campylobacter* por especies

Especies	N.º de aislamientos	% de aislamientos
<i>C. jejuni</i>	278	74
<i>C. coli</i>	87	23
<i>C. lari</i>	10	3

Se identificaron 138 (3,4%) muestras con quistes de parásitos. La mayoría de las muestras, 3.720 (93,5%), eran de origen extrahospitalario, así como las muestras que resultaron positivas (**Tabla VI**). *Giardia lamblia* fue el parásito más aislado en las dos poblaciones estudiadas (saharauis y españoles). *Hymenolepis nana* se aisló solamente en niños saharauis, mientras que *Enterobius vermicularis* y *Taenia* spp. aparecieron únicamente en pacientes españoles (**Tabla VII**).

DISCUSIÓN

La enterocolitis de etiología viral se considera la segunda infección vírica después del resfriado común, a pesar de que actualmente sólo se diagnos-

Tabla III. Número de muestras, muestras positivas y porcentajes por servicios y totales de los aislamientos de *Campylobacter* y *Salmonella*

Servicio	N.º muestras	<i>Campylobacter</i> + (%)	% total	<i>Salmonella</i> + (%)	% total
Infeciosos	123	10 (8)	3	4 (3)	1
Lactantes	1.423	102 (7)	27	49 (3)	13
Preescolares	926	52 (6)	14	116 (13)	31
Prematuros	212	11 (5)	3	3 (1)	1
Urgencias	880	132 (15)	35	131 (15)	36
Ambulatorio	580	68 (12)	18	63 (11)	17

Tabla IV. Susceptibilidad de *Campylobacter* spp. frente a diferentes antimicrobianos

Antibióticos	N.º de aislamientos susceptibles (%)	N.º de aislamientos resistentes (%)
Amoxicilina	75 (20)	300 (80)
Amoxicilina/ácido clavulánico	323 (86)	52 (14)
Eritromicina	333 (89)	42 (11)
Gentamicina	363 (97)	12 (3)
Ciprofloxacina	127 (34)	248 (66)

Tabla V. Susceptibilidad de *Salmonella* spp. frente a diferentes antimicrobianos

Antibióticos	N.º de aislamientos susceptibles (%)	N.º de aislamientos intermedios (%)	N.º de aislamientos resistentes (%)
Amoxicilina	192 (52)	—	177 (48)
Amoxicilina/á. clavulánico	336 (91)	18 (5)	15 (4)
Ampicilina/sulbactam	200 (54)	62 (17)	107 (29)
Cefotaxima	358 (97)	7 (2)	4 (1)
Cotrimoxazol	325 (88)	—	44 (12)

Tabla VI. Número de muestras para estudio de parasitosis y distribución de los aislamientos por servicios

Servicio	N.º de muestras	Muestras positivas	% muestras positivas
Infecciosos	21	1	—
Lactantes	156	5	3,6
Preescolares	72	1	—
Prematuros	32	1	—
Urgencias	47	1	—
Ambulatorio	3.720	129	93,5

Tabla VII. Parásitos aislados y tipo de población

Especie	N.º aislamientos	% aislamientos	N.º aislamientos P. españoles	N.º aislamientos P. saharauis
<i>G. lamblia</i>	102	74	46	56
<i>H. nana</i>	20	14,5	—	20
<i>E. vermicularis</i>	13	9,5	13	—
<i>Taenia</i> spp.	3	2	3	—

tican el 25% de ellas. Rotavirus es, con diferencia, el microorganismo más frecuentemente aislado, sobre todo en niños menores de 2 años, donde ocurren el 60% de los casos, seguido de los niños en edad preescolar, con el 19%. Adenovirus es la segunda causa en frecuencia en estos grupos de edad⁽⁵⁻⁷⁾. Afecta a niños tanto de países desarrollados como en vías de desarrollo, siendo más frecuente en poblaciones urbanas que rurales, sobre todo en épocas de frío y sequedad ambiental⁽⁸⁾. Además, adenovirus es poco frecuente y con una clínica más suave en los mayores de 3 años⁽⁹⁾.

En este trabajo se identificaron como rotavirus el 28% de las muestras, cifra que está por debajo de las ofrecidas por otros autores, que lo identifican en el 37-56% de los casos. Esta diferencia puede ser explicada debido a la metodología diagnóstica empleada. Al realizarse diagnósticos de investigación para conocer la prevalencia exacta de la infección, se emplea más de un método, como son la observación viral mediante microscopía electrónica, la realización de reacción en cadena de la polimerasa o el cultivo celular, técnicas que aumentan tanto la sensibilidad y especificidad como el valor predictivo positivo de las

muestras, pero que generalmente no se encuentran disponibles en el laboratorio clínico, debido a su costosidad y laboriosidad. En el hospital se realiza una prueba de enzimoimmunoanálisis rápido que detecta anticuerpos monoclonales, con una sensibilidad y especificidad del 96,5% para rotavirus, y con sensibilidad del 78% y especificidad del 97% para adenovirus. Adenovirus se encuentra presente en el 17% de las muestras estudiadas mediante microscopía electrónica, y en el 5-12% si el diagnóstico se realiza mediante cultivo o enzimoimmunoanálisis. Esta diferencia parece estar en el inóculo vírico de las heces, donde por debajo de 1.011 viriones/ml no los detectan los métodos convencionales⁽¹⁰⁾.

El servicio que más muestras envió fue Lactantes, donde, además, se identificaron el 61% de todos los rotavirus, seguido en frecuencia por Preescolares, como corresponde a las edades donde es más frecuente que aparezca este virus. Si bien existe un elevado número de pacientes que no necesitaron hospitalización, en muestras positivas enviadas desde los centros de salud y urgencias, alrededor del 80% de los casos la clínica es lo suficientemente intensa como para requerir el ingreso de los pacientes. En el caso de adenovirus, sigue siendo Lactantes el servicio donde más se aísla, mientras que Urgencias es el siguiente en frecuencia, superando a Preescolares. Además, el número de casos que no requieren ingreso es mayor (36%).

Existen otros virus conocidos como patógenos primarios productores de enterocolitis, como astrovirus, calicivirus y coronavirus. Afectan generalmente al mismo grupo de edad que rotavirus y adenovirus, pero con menor frecuencia, mientras que el agente Norwalk se suele presentar en niños adultos. Recientemente se está investigando el papel de *Torovirus* en estos procesos, sin que hasta ahora existan métodos diagnósticos iguales de rápidos y fiables que para rotavirus y adenovirus.

Las bacterias más frecuentemente implicadas son *Campylobacter* y *Salmonella*, predominando una sobre otra según las diferentes fuentes⁽¹¹⁻¹³⁾. *C. jejuni* es la causa más frecuente de diarrea aguda en países desarrollados, tanto en niños sanos como con enfermedades de base predisponentes. Las otras dos especies aisladas de muestras clínicas son *C. coli* y *C. lari*. Presentan una enterotoxina con capacidad para producir un cambio en el flujo de iones que aumen-

ta la secreción de líquidos, dando lugar a una diarrea de tipo acuosa⁽¹⁴⁾, y una citotoxina implicada en la producción de diarrea inflamatoria⁽¹⁵⁾. Otros factores de virulencia son la presencia de adhesinas^(16,17) y la motilidad mediante flajelos monotricos o anfitricos⁽¹⁸⁾ para unirse y penetrar en las células intestinales. Aun con esta afinidad por el epitelio, *Campylobacter* tiene poca capacidad *in vivo* para producir diseminación sistémica, debido a que existe una buena respuesta de la inmunidad celular para la destrucción de la bacteria⁽¹⁹⁾.

Las manifestaciones clínicas son las mismas para las diferentes especies. En general, es un proceso autolimitado y leve, aunque puede durar varios días o semanas, por lo que en casos de gravedad es necesario conocer su sensibilidad antibiótica. Debido al incremento de la resistencia frente a quinolonas en la década de 1990 y a que no se debe emplear en niños, actualmente son de elección los macrólidos. Estudios recientes en la Comunidad de Madrid exponen tasas de resistencia para eritromicina entre el 1 y el 3% de las cepas de *C. jejuni*, y del 5% para ampicilina, sin que hayan encontrado ninguna cepa resistente a amoxicilina/ácido clavulánico⁽²⁰⁾. En esta área, las cepas aisladas presentan una resistencia muy alta frente a ampicilina-amoxicilina, que desaconseja su uso como tratamiento empírico, y una resistencia considerable frente a eritromicina y amoxicilina/ácido clavulánico, por lo que se hace necesaria la realización del antibiograma en todos los casos. Gentamicina presenta menor tasa de resistencia, pero necesita métodos cruentos para su administración.

Salmonella es una de las especies bacterianas mejor y más extensamente estudiadas desde el punto de vista fisiológico, genético y de estructura celular⁽²¹⁾. Descrita por Gaffky en 1884, actualmente se han identificado más de 2.000 serotipos. Actualmente, hay dos tendencias para el diagnóstico microbiológico de grupo o especie de *Salmonella*: agruparlas en diferentes serogrupos según aglutinen al antígeno somático O; o identificarlas por especies según aglutinen a los antígenos somático O y flagelar H.

En el primer caso, se presenta el inconveniente de que especies diferentes desde el punto de vista clínico queden incluidas, por familiaridad al antígeno O, dentro del mismo grupo. Esto ocurre con *S. enteritidis* y *S. choleraesuis*. Ambas pertenecen al grupo C1, pero mientras la primera causa típicamente diarrea, la se-

gunda tiene gran tendencia a producir enfermedad invasiva. En el segundo caso, se podría llegar hasta la identificación de especie con aquellos serotipos que producen la mayoría de las infecciones en humanos. Aun así, al compartir diversos antígenos entre las diferentes especies, podrían dar lugar a reacciones cruzadas en la aglutinación.

Igual que sucede con *Campylobacter*, la terapia antimicrobiana no es inicialmente necesaria, pero debe realizarse antibiograma por el riesgo de sufrir infección grave o diseminada⁽²²⁾. Además, cuando las cepas de *Salmonella* son más resistentes a los antibióticos, aumenta la prevalencia de infección, asociándose también con pacientes que toman antibióticos por patologías no relacionadas con la salmonelosis^(23,24). Se consideran cepas resistentes aquellas que presentan CMI disminuida al menos con uno de los antibióticos testados. Estas cifras alcanzan el 28% en otros estudios, asociándose además esta resistencia con un elevado número de pacientes que requieren hospitalización⁽²⁵⁾. En este estudio no se aisló ninguna cepa sensible a todos los antibióticos testados, destacando el alto porcentaje de cepas resistentes a amoxicilina (48%), con respecto a otros estudios publicados (< 28%).

Clostridium difficile es un importante productor de diarrea en pacientes hospitalizados⁽²⁶⁾, generalmente como consecuencia de la alteración de la flora intestinal por causas medicamentosas, sobre todo tras la administración de clindamicina. La intensidad de la clínica varía desde una diarrea acuosa leve hasta la producción de colitis pseudomembranosa⁽²⁷⁾. El diagnóstico se basa en la detección directa en las heces de uno de sus dos componentes patogénicos principales: la enterotoxina A. En este estudio se encontró un bajo número de diarreas por este microorganismo. Los métodos de identificación disponibles son enzimo-inmunoanálisis rápidos frente a la toxina A, ya que hasta hace poco tiempo se pensaba que la acción de la citotoxina B iba ligada a la de la toxina A. Sin embargo, estudios recientes demuestran que cepas de *C. difficile* toxina A negativas y toxina B positivas son igualmente capaces de producir diarrea⁽²⁷⁾, quedando estas cepas sin diagnosticar mediante el método convencional. Además, la frecuencia de empleo de antibióticos de amplio espectro, la combinación de varios de ellos, la larga duración de los tratamientos y el uso de la clindamicina no son tan frecuentes en niños como en adultos.

Giardia lamblia es un microorganismo unicelular, eucariota y flagelado, endémico de todas las regiones del mundo. Es considerado el mayor causante de diarrea de origen parasitario en los países industrializados y uno de los principales agentes en los países en vías de desarrollo, donde la prevalencia puede alcanzar al 33% de los pacientes estudiados⁽²⁸⁻³⁰⁾. La infección del huésped se produce cuando se ingieren los quistes a partir de aguas contaminadas. Es poco frecuente el origen alimentario o la transmisión directa fecal-oral. Ante la exposición al ácido gástrico, el quiste se transforma en trofozoíto en el duodeno y jejunio proximal, siendo responsable de las manifestaciones clínicas. Posteriormente, al contacto con los jugos biliares se transforma nuevamente en quiste, siendo eliminado por las heces y cerrándose así el ciclo vital⁽³¹⁾. La infección puede pasar desapercibida, producir diarrea acuosa o malabsorción. Esta diferencia de sintomatología entre diferentes personas depende de varios factores: el tamaño del inóculo parasitario, la duración de la infección y factores predisponentes del huésped y, posiblemente, del parásito, aunque éstos no sean bien conocidos⁽³⁰⁾. Si bien se puede curar espontáneamente, no es lo frecuente, produciéndose sin el tratamiento apropiado diarreas intermitentes de larga duración, más de 2 años, y cronificación.

Actualmente se conocen ocho tipos de amebas, incluyendo *Iodamoeba bütschlii* y *Endolimax nana*, pero únicamente *Entamoeba histolytica* se considera como patógeno en humanos. Es un protozoo productor de infección gastrointestinal con capacidad para desarrollar abscesos hepáticos a través de la circulación portal, siendo diez veces más frecuente en adultos que en niños⁽³²⁾. Si bien está considerada como una parasitosis más frecuente en países en vías de desarrollo⁽³³⁾, la prevalencia de colonización e infección en las diferentes áreas geográficas es difícil de determinar. Esto es debido al bajo número de muestras analizadas con técnicas de investigación y a la dificultad de realizar el diagnóstico mediante técnicas convencionales en los laboratorios clínicos. Se debe a que el rendimiento de la prueba es muy bajo⁽³⁴⁾; y, además, con la técnica de concentración y tinción para contraste de luz, se observan los quistes y sus núcleos, de forma indistinguible entre las especies *E. dispar*, *E. washkovskii* y, a veces, *E. coli*, ameba inocua y frecuentemente encontrada en personas sanas. Existen

técnicas indirectas de detección del protozoo, como aglutinación de partículas de látex o presencia de anticuerpos en suero. Estos métodos son poco útiles en países endémicos, ya que prácticamente toda la población ha tenido contacto con el parásito, ya sea con manifestación clínica o como colonización asintomática, por lo que la presencia de una prueba positiva no diferenciaría una infección actual de una pasada. En los países industrializados, donde el contacto es infrecuente, la combinación de pruebas serológicas con la detección del parásito mediante PCR sería de mayor utilidad⁽³⁵⁾, pero debido al coste y laboriosidad, no se realizan de forma sistemática en los hospitales.

En esta área de salud, el número de infestaciones es bajo, predominando *G. lamblia* en la mayoría de los casos. Las cifras concuerdan con las de otros autores de países desarrollados, donde las medidas higiénicas, principalmente el lavado de manos antes de las comidas, es fundamental. Esto contrasta con la elevada prevalencia de giardiasis en los niños saharauis que nos visitan periódicamente en verano. Se ha observado un bajo número de aislamientos de *E. vermicularis*. También el número de muestras enviadas para su investigación (test de Graham) fue escaso. Esto podría ser debido a la dificultad para realizar la prueba con pacientes de corta edad en el domicilio, o a la falta de indicación de la misma por parte del facultativo.

Con respecto a *Hymenolepis nana*, todas las muestras que resultaron positivas pertenecieron a niños saharauis, diagnosticados aquí al llegar con motivo de un programa vacacional desde su lugar habitual de residencia, donde las condiciones higiénicas son muy deficitarias. No se encontró ninguna muestra en niños de nuestra comunidad, ni existen en la bibliografía consultada (Medline hasta agosto de 2005) estudios epidemiológicos españoles que pudieran cuantificar esta patología en nuestra población.

CONCLUSIONES

1. Las infecciones por virus pueden ser más frecuentes de lo que actualmente se diagnostican, y aunque no tengan un tratamiento específico, sí son importantes desde el punto de vista epidemiológico, para poder incidir en las medidas preventivas de diseminación, y disminuir así la incidencia y prevalencia.

2. Debido a la diferencia de susceptibilidad antibiótica de *Campylobacter* y *Salmonella* en las diferentes zonas geográficas, es necesario realizar antibiogramas para asegurar un tratamiento eficaz en caso de ser necesario, sin tener que establecer previamente un tratamiento empírico que pudiera resultar ineficaz.

3. En esta área de salud, los porcentajes de resistencia de *Campylobacter* y *Salmonella* son más elevados que los mostrados en otros estudios. Mientras la susceptibilidad de *Campylobacter* frente a eritromicina-azitromicina y amoxicilina/ácido clavulánico es similar, y se pueden emplear de forma empírica indistintamente, *Salmonella* presenta una baja susceptibilidad a ampicilina-amoxicilina y cotrimoxazol, siendo de elección las cefalosporinas de tercera generación y amoxicilina/ácido clavulánico.

4. Existe una baja infestación por parásitos, como corresponde a un área geográfica de un país desarrollado. A la vez, el tipo de parásitos que infestan a esta población es el propio de países industrializados, correspondiendo a la población emigrante de zonas en vías de desarrollo la infestación por otros microorganismos distintos de *G. lamblia*, además de éste.

BIBLIOGRAFÍA

1. López-Brea M, Sanz JC. Infección gastrointestinal. En: García-Rodríguez JA, Picazo JJ (eds.). Microbiología Médica II. Madrid: Mosby Doyma, SL, 1996; pp. 227-51.
2. Dupont HL. Diarrhea and gastroenteritis. En: Root RK (ed.). Clinical Infectious Diseases. Washington: Oxford University Press, 1999; pp. 581-8.
3. Wheeler JG, Sethi D, Cowden JM, Well PG, Rodrigues LC, Tompkins DS, et al. Study of infection intestinal in England: rates in the community, presenting to general practice, and reported to national surveillance. *BMJ* 1999; 318: 1046-50.
4. Picazo JJ. Infecciones gastrointestinales. En: Picazo JJ, (ed.). Infecciones en Atención Primaria. Madrid: Litofinter, SA, 1994; pp. 261-97.
5. Bon F. Prevalence of a group A rotavirus, human calicivirus, astrovirus, and adenovirus type 40 and 41 infections among children with acute gastroenteritis in Dijon. *J Clin Microbiol* 1999; 9: 3055-8.
6. Bodo R, Eing H. Evaluation of two enzymes immunoassays for detection of human rotaviruses in fecal specimens. *J Clin Microbiol* 2001; 12: 4532-4.

7. Umesh D, Parashar HA. Global illness and deaths caused by rotavirus disease in children. *Emerg Infect Dis* 2003; 9: 565-72.
8. Birch CJ, Lewis FA, Kennett ML, Homola M, Pitchard H, Gust ID. A study of the prevalence of rotavirus infection in children with gastroenteritis admitted to an infectious disease hospital. *J Med Virol* 1977; 1: 69-77.
9. Christensen ML. Human viral gastroenteritis. *Clin Microbiol Rev* 1989; 2: 51-89.
10. Bryden AS, Davies HA, Hadley RE, Flewett TH, Morris CA, Oliver P. Rotavirus enteritis in the west midlands during 1974. *Lancet* 1975; 2: 241-3.
11. Darwin KH, Miller VL. Molecular basis of the interaction of *Salmonella* with the intestinal mucosa. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12: 405-28.
12. Altekruse SF, Cohen ML, Swerdlow DL. Emerging foodborne diseases. *Emerg Infect Dis* 1997; 3: 285-93.
13. Wassenaar TM. Toxin production by *Campylobacter* spp. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10: 466-76.
14. Spangler BD. Structure and function of cholerae toxin and the related *Escherichia coli* heat-labile enterotoxin. *Microbiol Rev* 1992; 56: 622-47.
15. Welch RA. Pore forming cytolysins of Gram negative bacteria. *Mol Microbiol* 1991; 5: 521-8.
16. De Melo MA, Pechere JC. Identification of *Campylobacter jejuni* surface proteins that bind to eukaryotic cells in vitro. *Infect Immun* 1990; 58: 1749-56.
17. Grant CC, Konkel ME, Cieplak W, Tompkins LS. Role of flagella in adherence, internalization and translocation of *Campylobacter jejuni* in nonpolarized and polarized epithelial cell cultures. *Infect Immun* 1993; 61: 1765-71.
18. Morooka T, Umeda A, Amako K. Motility as an intestinal colonization factors for *Campylobacter jejuni*. *J Gen Microbiol* 1980; 131: 1973-80.
19. Wassenaar TM, Blevmink P, Pluym MC, Zeijst AM. Inactivation of *Campylobacter jejuni* flagellin genes by homologous recombination demonstrates that fla A but not fla B is required for invasion. *EMBO J* 1991; 10: 2055-61.
20. García-Campos JA, Alarcón T, Domingo D, Menéndez-Rivas M, López-Brea M. Sensibilidad de *Campylobacter jejuni* a ocho antibióticos en cepas aisladas de muestras clínicas de niños. *Res Esp Quimioterap* 2003; 16: 216-20.
21. Darwin KH, Miller VL. Molecular basis of the interaction of *Salmonella* with the intestinal mucosa. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12: 405-28.
22. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielman NM, Slutsker L, Tauxer RV. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 331-50.
23. Barza M. Potential mechanisms of increased disease in humans from antimicrobial resistance in food animals. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 123-5.
24. Riley LW, Cohen ML, Seals JE, Blaser MJ, Birkness KA. Importance of host factors in human salmonellosis caused by multiresistant strains of *Salmonella*. *J Infect Dis* 1984; 149: 878-83.
25. Varma JK, Greene KD, Ovitt J, Barrett TJ, Medalla F, Angulo FJ. Hospitalization and antimicrobial resistance in *Salmonella* outbreaks, 1982-2002. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 943-6.
26. Wilkins TD, Lyerly DM. *Clostridium difficile* testing: after 20 years, still challenging. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 531-4.
27. Voth DE, Ballard JD. *Clostridium difficile* toxins: mechanism of action and role in disease. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18: 247-63.
28. Sirivichayakul C, Radomyos P, Praevanit R, Pojjaroen-Anant C, Wisetsing P. *Hymenolepis nana* infection in Thai children. *J Med Assoc Thai* 2000; 83: 1035-8.
29. Tashima NT, Simoes MJ. Enteroparasitic occurrence in fecal samples analyzed at the University of Western Sao Paulo uneste clinical laboratory. *Rev Inst Med Trop* 2004; 46: 243-8.
30. Barwick RS, Levy DA, Braun GF, Beach MJ, Calderon RL. Surveillance for water-borne disease outbreaks-United States, 1997-1998. *Morb Mortal Wkly Rep CDC Surveil Summ* 2000; 49: 1-36.
31. Adam RD. Biology of *Giardia lamblia*. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14: 447-75.
32. Sepulveda B, Treviño-García N. Clinical manifestations and diagnosis of amebiasis. En: Martínez-Palomo A (ed.). *Amebiasis*. Amsterdam: Elsevier Science Publishing, 1986; pp. 169-88.
33. Espinosa-Cantellano M, Martínez-Palomo A. Pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 318-31.
34. Markell EK, John DT, Krotoski WA. *Lumen-dwelling protozoo*. 8.^a edición. Filadelfia: The W.B. Saunders Co., 1999; pp. 182-93.
35. Tanyuksel M, Petri WA. Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16: 713-29.