

2002 - V. 61
Nº 1 - 45.55

GASTROENTERITIS AGUDA INFECCIOSA EN RÍO CUARTO: CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y EPIDEMIOLOGÍA CON ESPECIAL REFERENCIA A INFECCIONES VIRALES

Carlos A. Soñez*; María T. Mugnaini*; Sergio Godino**;
María V. Soñez***; Oscar Sánchez***; Sol Fernández***.

*Dpto. de Anatomía, FAV, Universidad Nacional de Río Cuarto;

**Sección Bacteriología del Hospital Regional Río Cuarto;

***Estudiantes de Medicina, Fac. Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba.

Resumen

El presente estudio tiene como objetivo determinar las etiologías y describir los cuadros clínicos de gastroenteritis aguda infecciosa (GE) en la comunidad de Río Cuarto, Argentina, en especial las de origen viral (GEVI) y su relación con el abastecimiento de agua potable y el tratamiento de excretas; y desarrollar las técnicas de diagnóstico viral rápido para microscopía electrónica (ME) convencional para apoyar tecnológicamente desde la universidad la resolución de los problemas de salud pública.

Se analizaron 122 casos de GE aguda durante un año en sus aspectos clínicos, epidemiológicos y diagnósticos, de un total de 185 pacientes consultantes de 0 a 80 años. Se determinó la etiología bacteriana, micótica y parasitaria (GENOVI) con métodos convencionales de laboratorio; el diagnóstico virológico se realizó con ME, y el análisis estadístico de los datos con prueba de Chi cuadrado y test de Fisher.

Los hallazgos microbiológicos fueron: de etiología bacteriana (31,7%); fúngicas (17,1%); parasitarias (1,2%); rotavirus (16,4%); calicivirus (1,6%); adenovirus y coronavirus (1,6%).

Los hallazgos clínicos se separaron en signos digestivos y extradigestivos, tanto para las GENOVI como las GEVI.

Las GENOVI no manifiestan distribución estacional (n.s.) y conservan su importancia etiológica con *Escherichia coli* como agente principal (31,7%).

La diferencias en la distribución estacional GEVI vs. GENOVI fue significativa, demostrándose que en el verano las GENOVI representaron el 49% vs. GEVI con el 12,5% ($p < 0.003$).

En período invernal las GEVI tuvieron prevalencia del 87,5% vs. GEVI en el período de verano con un 12,5% ($p < 0.0003$).

Las GE de etiología VI y NOVI estuvieron asociadas en ambos grupos etarios, menores de 2 años vs. mayores de 2 años ($p < 0.003$).

El vómito precedido de la diarrea en las GEVI fue del 58% vs. las GENOVI en el 19,52% ($p < 0.001$).

Estuvieron presentes, sin cambios significativos (n.s.) todos los signos clínicos y de laboratorio examinados.

El desarrollo de los signos clínicos, comparando el grupo etario < 2 años vs. > 2 años tuvo una correlación etaria, y la variación estacional (invierno vs. verano) con el 16% para GEVI (representada por rotavirus en el 62,5% de los casos) ($p < 0.005$).

En < 2 años y en invierno, el rotavirus fue responsable del 100% de las GEVI.

Se concluye que en nuestra ciudad existe una significativa relevancia de rotavirus en las GEVI. Su distribución está relacionada al grupo etario y a la estacionalidad. El vómito fue el signo clínico diferencial sobre todas las otras síndromas-sintomatológicas. La principal causa de diarrea sin distribución estacional fueron las GENOVI. Se comprobó la relación entre las GE y las carencias de saneamiento ambiental,

pero sin diferencias entre las GEVI y las GENOVI. Y se demostró la utilidad de la ME en el diagnóstico viral rápido en nuestro medio.

Palabras clave: Diarrea – virus- microscopía electrónica – epidemiología – clínica-

Abstract

The objectives of the present study are to describe the clinics view of acute infectious gastroenteritis (GE) at the community, in primary and secondary attention health centers, with special references to viral aetiology (VIGE); to correlate with drinkable water and excrete treatment; to develop for the first time a fast diagnostic using electron microscopy in Río Cuarto, Córdoba, Argentina, considering the university and community collaboration in the viral diagnostic. It has been during one year, 122 cases of acute GE, over its clinics epidemiology and diagnostic aspects (1999-2000). With conventional laboratory methods, it has been determined the bacterian and micotic aetiology (NOVIGE); the virology diagnostic with electron microscopy; and the use of the statistics for the data analysis. The microbial findings has been: pathogenics bacteria (31.7%), fungus (17%), parasites (1.2%), rotavirus (16.4%), calicivirus (1.6%), adenovirus and coronavirus (1.6%). The clinics findings are presents like digestive and extra-digestive signs, separated in NOVIGE (and no-diagnosticated) and VIGE groups. The seasonal viral and no-viral distributions are present in fig. 5. There are statistics signification: the NOVIGE in summer period (49%) against the VIGE (12.5%) ($p < 0.003$); the VIGE in winter period (87.5%) against the VIGE in summer period (12.5%) ($p < 0.0003$); the GE aetiology (VIGE and NOVIGE) in associated with age groups ($p < 0.0003$); the vomits preceding diarrhoea in VIGE was 58% and in NOVIGE (19.5%) ($P < 0.001$). It has been presented without significant differences all the clinics signs and laboratory examinations; the breeding signs for the younger 2 years group compared with the 2 years older; the age correlation ($<$ and $>$ 2 years) and season (winter-summer) with the 16% for the first in VIGE (62.5% rotavirus); the absence of health systems at the NOVIGE (70%) and with both (29%); and others

epidemiology considerations of the secuence. With came to conclusion that in our city: 1. there are VIGE with significant participation of rotavirus; 2. its distribution are winter and age group, also considering the other age groups and virosis; 3. the NOVIGE may difference at the clinic sign like vomit, between all the possible sintomatology; 4. the principal cause of diarrhoea and the no seasonal distribution are the NOVIGE; 5. there are not a strong relationship of diarrhoea by shortage environmental health in this study; 6. it's possible in Río Cuarto to made a fast and direct virology diagnostic using an electron microscopy.

Key words: diarrhoea – viral - electron microscopy – epidemiology - clinics

Introducción

Las primeras clasificaciones de enfermedades infecciosas se basaron en criterios clínicos. Los avances en la bacteriología, serología, caracterización inmunológica y molecular, junto a las nuevas técnicas de detección virológicas como la inmunofluorescencia, enzimoimmunoensayo (ELISA), radioimmunoensayo (RIA), anticuerpos monoclonales y microscopía electrónica convencional o asociada, permitieron una clasificación etiológica de las mismas, y facilitaron el diagnóstico.

Es bien sabido que numerosas enfermedades infecciosas son transmitidas a través del agua; entre ellas, las gastroenteritis (GE) por: rotavirus (2), coronavirus (9), especies del género mastadenovirus, virus Norwalk (22), y otros virus responsables de cuadros de morbimortalidad variable como los pertenecientes a la familia de los astrovirus, enterovirus, etc.

En la ciudad de Río Cuarto, Córdoba, con aproximadamente 150.000 habitantes y un área de influencia dos veces mayor, existe un tercio de la población sin provisión de agua potable (relevamiento municipal 1987). La mitad de ese tercio carece de agua en forma segura, adecuada, accesible y confiable, según las definiciones propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Los objetivos del presente trabajo consistieron en: 1. determinar

las etiologías y describir los cuadros clínicos de GE aguda infecciosa en la comunidad de Río Cuarto, en especial las de origen viral, y su relación con el abastecimiento de agua potable y el tratamiento de excretas; y 2: desarrollar las técnicas de diagnóstico viral rápido por microscopía electrónica convencional (M.E.) para apoyar tecnológicamente desde la universidad la resolución de problemas de salud pública.

Material y Métodos

Se estudiaron 185 pacientes consultantes entre 0 y 80 años de edad (no seleccionados) entre el 1° de abril de 1999 y el 31 de marzo de 2000. Se elaboró un protocolo clínico-diagnóstico para documentar en cada caso: identificación del paciente, lugar de atención primaria o secundaria (consultorios privados, 3 dispensarios municipales, servicios de clínica médica, terapia intensiva, consultorios externos de guardia y pediatría del Hospital Regional de Río Cuarto). El motivo de consulta o síntoma de entrada, síntomas y signos asociados, administración de fármacos, exámenes generales de laboratorio, coprocultivo, exámenes parasitológicos y virológicos directos en heces, evolución y tratamiento, y necesidad de internación. Por último, se registró la existencia de agua potable y cloacas o pozo negro en domicilios.

La diarrea se definió como condición donde el número de deposiciones por día se incrementó y-o la consistencia de la materia fecal fue más blanda que lo usual. Se incluyeron los casos de presentación de diarrea de hasta dos semanas de evolución, y los consistentes en dos o más episodios diarreicos, independientemente de la presentación de otros síntomas.

El examen clínico estuvo a cargo de dos médicos participantes.

Se excluyeron del estudio 63 de los 185 pacientes por presentar otras enfermedades (v.g. colon irritable, insuficiencia cardíaca descompensada, úlcera péptica, cirugía previa, etc).

La valoración de la deshidratación clasificada como leve, moderada y grave (medida por la pérdida de peso en menos del 5%,

del 5 a 10%, y más del 10% y signos acompañantes (24), fue evaluada por los profesionales así como el registro de los otros síntomas y signos con escasa participación subjetiva de los familiares.

Métodos de laboratorio: se realizó el coprocultivo por doble hisopado en 82 de los 122 casos. Un hisopo se colocó en caldo tetracionato con dos subcultivos: uno a EMB (eosina-azul de metileno), y otro a SS (Salmonella-Sigella). El segundo hisopo se sembró en cuatro medios de cultivo: EMB; SS; agar Sabouraud (micológico), y Chapman (Estaphylococcus aureus). En los pedidos orientados se sembró en caldo de enriquecimiento para *Campilobacter yeyuni* (*Yersinia enterocolitica*). Se realizaron simultáneamente reacciones bioquímicas para la identificación del germen, reacciones serológicas para *Escherichia coli* EPI; *Shigella* y *Salmonella*; y recuento de leucocitos en materia fecal. No se investigó *Escherichia coli* enterotóxica ni enteroinvasora por carecer de ELISA y técnicas de hibridación de ADN. Para la investigación parasitológica se utilizó la técnica de sedimentación con formol éter. Las muestras se recogieron en forma seriada (3 días) en recipiente con formol al 10% en agua destilada para detección de formas quísticas. Para confirmar la presencia de *Cándida albicans* se utilizó la prueba del "tubo germinativo" consistente en suspender un inóculo muy pequeño obtenido de una colonia aislada en 0.5 ml de suero humano, e incubarlo durante 3 horas a 35-35° C, y observación microscópica de células levaduriformes, que dan origen a los tubos germinativos. Para microscopía electrónica (realizada en los 122 casos) se recogió una muestra de 10 a 50 gr de materia fecal. Se homogeneizó con agua destilada, se centrifugó a 3.000 rpm durante 10 minutos. El sobrenadante se recentrifugó en tubos de microhematócrito a 12.000 x g durante 1 hora. Este segundo sobrenadante aclarado de partículas gruesas, se lo depositó sobre una grilla de cobre de 400 mesh con membrana de parlodion-carbono y se le realizó coloración negativa con ácido fosfotúngstico al 2%, pH 7.4; o molibdato de amonio al 4%, pH 6.8. Se recorrieron 2 grillas por caso con microscopio electrónico Elmiskop 101 A Siemens en 20.000 y 50.000 aumentos. Se registraron los datos y

se documentó con microfotografías los virus observados. Se demoró de 90 a 120 minutos en cada caso y en promedio, desde el comienzo de la técnica al diagnóstico por observación directa. Las características morfológicas virales se confirmaron por comparación con microfotografías de un centro de referencia internacional. Los viriones se midieron en mm sobre la imagen fotográfica ampliada con calibre vernier de precisión Mitutoyo; y, dividida esta cifra por el aumento final (aumento microscópico por aumento fotográfico) se determinó el tamaño real de cada partícula. En el presente trabajo no se usaron métodos de

contrastación o correlación para diarreas virales por carecer de posibilidades.

Métodos Estadísticos: se utilizó la prueba de Ji cuadrado y test de Fisher para establecer diferencias significativas ($p < 0.01$).

Resultados

Hallazgos Microbiológicos: la distribución de la etiología de los 122 episodios se presenta en la tabla I.

(82) casos fueron procesados para coprocultivo, y el total de los 122 casos con microscopía electrónica.

TABLA I. ETIOLOGÍA DE GASTROENTERITIS INFECCIOSA AGUDA. RIO CUARTO, CÓRDOBA. 1999-2000.

ETIOLOGIA	SERIE I n = 82	SERIE II * n = 40
Bact. Patógenas	26 (31.7 %)	—
Hongos	14 (17.1 %)	—
Parásitos	1 (1.2 %)	—
Virus		
Rotavirus	11 (13.4 %)	9 (22.5 %)
Calicivirus	—	2 (5.0 %)
Adenovirus	—	1 (2.5 %)
Coronavirus	1 (1.2%)	—
Astrovirus	—	—
No Diagnosticadas	29 (35.4 %)	28 (70.0 %)
* No se efectuó coprocultivo		*

En todos los casos se tomó una muestra de materia fecal.

Las bacterias patógenas fueron identificadas como: *Escherichia coli* enteropatógena (cepas aisladas n=18: OKC-4 n=6; OKC-B n=2; OKC-C n=7; OKC-D n=3) y *Escherichia coli* no enteropatógena (n=5: no incluidas en la tabla 1); *Shigella flexneri* (n=4); *Shigella*

sonnei (n=1); *Shigella boydii* (n=1); *Klebsiella* spp. (n=1); *Salmonella* spp (n=1). Se encontró *Cándida albicans* (n=14) como única levadura. Se hallaron Rotavirus (n=20) (Fig.1); Calicivirus (n=2) (Fig.2); Adenovirus (n=1) (Fig.3); y Coronavirus (n=1) (Fig.4). Por último, *Giardia lamblia* (n=1).

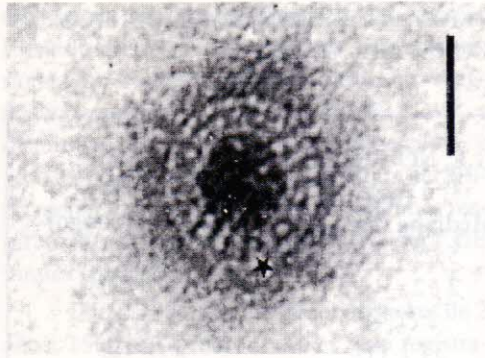


Fig. 1. Rotavirus mostrando su morfología completa, con doble hilera de capsómeros (*), típica imagen de "rueda" con un diámetro de 70 nm (barra=50 nm).

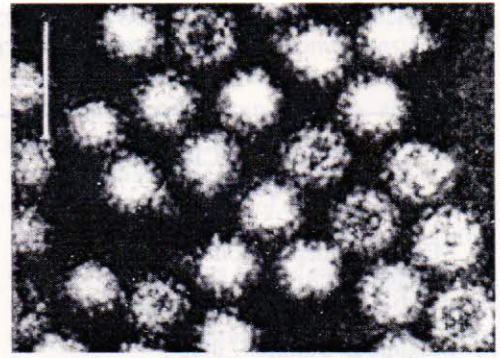


Fig. 2. Partículas de Calicivirus de 30 nm de diámetro. La inmunomicroscopía comprobaría si es virus Norkwalk (barra=50nm).

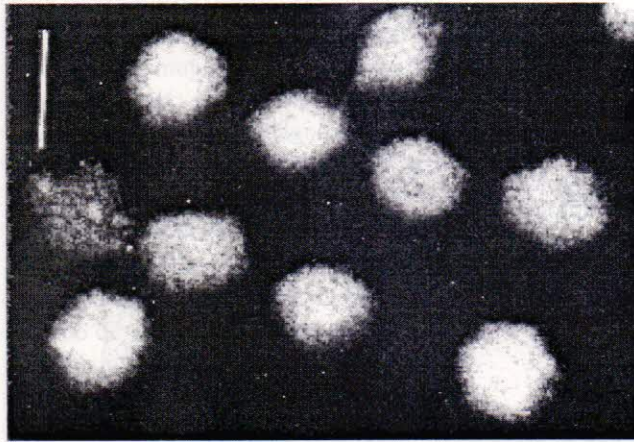


Fig. 3. Característico Adenovirus de unos 75 nm. de diámetro, encontrados en un paciente mayor de 2 años. (barra = 100nm).

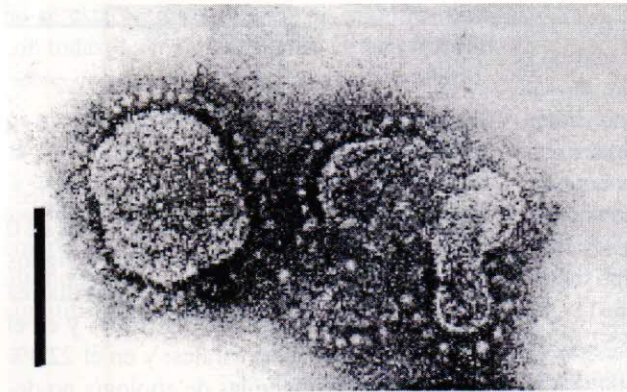


Fig. 4. Partículas pleomórficas de unos 100 nm de diámetro con proteínas periféricas en disposición de "corona", características del Coronavirus (barra = 100 nm).

Hallazgos clínicos y epidemiológicos: en la tabla II se presentan los síntomas y signos clínicos agrupados en manifestaciones digestivas, extradigestivas y muertes.

Tabla II. SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS EN PACIENTES CON GASTROENTERITIS AGUDA. RIO CUARTO, CÓRDOBA. 1999-2000

1. MANIFESTACIONES DIGESTIVAS	G.E. NO VIRAL	G.E. VIRAL
	n = 41	n = 24
	Mediana (rango)	Mediana (rango)
Máximo n° deposiciones/día	5 (2 - 15)	4 (2-10)
Duración de diarreas en días	2 (2 - 13)	3(2-12)
N° de días con vómitos	2 (1-4)	1 (1-4)
Máximo n° vómitos / día	3 (1-11)	2 (1-10)
	Número (porcentaje)	Número (porcentaje)
Dolor abdominal y/o cólicos	2 (4.9)	1 (4.2)
Sangre macroscópica en materia fecal	2 (4.9)	0 (0.0)
Fiebre > 38.5° C	7 (17.1)	2 (8.3)
Fiebre > 37.5°C	12 (29.3)	7 (29.2)
Vómitos	8 (19.5)	14 (58.3)
Mucus en materia fecal	3 (7.3)	1 (4.2)
Invaginación intestinal. Síndr. de Reye	0 (0.0)	0 (0.0)
2. MANIFESTACIONES EXTRADIGESTIVAS		
Deshidratación (en 3 grados)	30 (73.2)	16 (66.7)
Síndr. Respiratorio V.A.S. (rinitis-amigdalitis-faringitis-otitis media)	18 (43.9)	10 (41.7)
Linfadenopatías	1 (2.4)	0 (0.0)
Rubor (rash)	3 (7.3)	0 (0.0)
Bronquitis	8 (19.5)	2 (8.3)
Neumonía	1 (2.4)	0 (0.0)
Encefalitis	0 (0.0)	0 (0.0)
3. MUERTES		
Cantidad	0 (0.0)	0 (0.0)

Comparando el grupo con GE no virales diagnosticadas con el grupo de pacientes que presentaron GE virales, difirió solamente la duración de la diarrea entre el primero y segundo grupo. Un 85% del primer grupo (n=35) tenía diarrea por más de 2 días (5.5 días) comparando con el 46% del otro grupo (n=11). El 87.5% de las GE de origen viral y el 51 % de las del primer grupo (n=21) ocurrieron en el período invernal extendido de junio a octubre (Fig.5). En el período estival (de noviembre a mayo) las GE no virales se presentaron en el 49% y las virales en el 125% (p< 0.003). Si se tiene en cuenta las dos épocas anuales las GE no virales no presentaron diferencias significativas entre sí, mientras que un 87,5% de las

virales aparecieron en invierno, y un 12.5 % en verano.(p<0.003) (Fig.5).

El 62.5% (15 de 24 casos) de las infecciones virales se diagnosticaron en niños de 0 a 2 años. Dentro de los síntomas y signos protocolizados, el vómito precedió a la diarrea en el 58.3% (n=14) de las GE virales y en el 19.5% (n=8) de las no virales; y en el 22.4% considerando también las de etiología no determinada, mostrando diferencias significativas entre los dos grupos (p < 0.001 y p < 0.0001 respectivamente).

El porcentaje de hospitalizados (n=77.83%) en el grupo menor de 2 años (n=93) por GE virales (62.5%) fue similar al de las

GE virales o de etiología desconocida (68%). El síndrome respiratorio de vías aéreas superiores se presentó en este grupo etario (con diagnóstico confirmado: n=50) en el 16% y 24%, y disminuyó en los mayores de 2 años al 4% y 12% respectivamente. La comparación del grupo menor y mayor de 2 años con síntomas respiratorios no resultó significativa para GE virales ($p > 0.005$).

De los 93 casos de GE en menores de 2 años, 15(16.1%) fueron virales y se registraron en invierno. Fueron virales el 30% si se consideran únicamente los diagnosticados (n=50). Las GE virales observadas en el grupo de 2 a 3 años estuvieron representadas por Rotavirus (n=4) y Adenovirus (n=1) que causaron el 20.8% de las virosis con la presencia de un caso de Rotavirus en verano (4.2%).

Se observó otro caso de Rotavirus en verano, en una mujer mayor de 60 años (4.2%), y en este mismo grupo etario, dos casos de Calicivirus (8.35%). Se diagnosticó 1 caso de Coronavirus en un paciente del grupo de 128 a 25 años (4.25%) sin presencia de asociación con otros microorganismos.

En el grupo menor de 2 años, la duración de la diarrea por Rotavirus por más de 4 días fue de 40% (n=6) y sólo de 20% en el grupo de mayor edad (2 a 80 años). Los menores de 2 años mostraron una frecuencia del 53% de diarrea severa (más de 4 deposiciones/día), y el grupo mayor de 2 años hasta 80 años, observó 1 caso (20%). Entre ambos grupos etarios no se establecieron diferencias significativas con todas las manifestaciones clínicas (como fiebre, cólicos, etc) y exámenes de laboratorio.

Se estableció la relación entre GE aguda y falta de agua potable y/o cloacas en el 62% de los casos de GE virales y en el 70% de los de etiología no viral o desconocida. Si se compara solamente los casos diagnosticados el último grupo fue del 77%. La diferencia no es significativa entre ellas.

Discusión

La distribución etaria y estacional de GE viral especialmente por Rotavirus, fue similar a la hallada en otros estudios (19). Hemos encontrado que las GE por Rotavirus se presenta

generalmente en invierno, mientras que las GE no virales lo hacen sin predominio estacional. Estos resultados son coincidentes con los encontrados en otras comunidades, aunque en ellas los episodios de GE bacterianas tuvieron mayoritaria significación en el verano (17). En nuestro país, Plaza y col.(26) encontró en el Hospital de Niños de Buenos Aires, que el 80% de GE por Rotavirus fueron invernales, y con mayor frecuencia en menores de 6 meses de edad. De 224 muestras de heces se detectaron Rotavirus en el 36.1%, además de 5 casos de Adenovirus, 3 casos de Coronavirus y 1 caso de viriones no identificados con técnicas de microscopía electrónica, contrainmuno-electroforesis discontinua, fijación de complemento y enzimoimmunoensayo. El porcentaje de Rotavirus se asemeja al encontrado en Río Cuarto, y una relación porcentual similar con respecto a los otros virus factible de diagnóstico, considerando los casos diagnosticados. Barnes y col (5) presentaron una serie horizontal de 4637 GE de 0 a 14 años durante 13 años de muestreo, y reconocieron los patógenos entéricos responsables en el 56% de los casos, similar a nuestro estudio. El rotavirus tuvo mayor incidencia en niños de hasta 2 años de edad (55%) y representaron el 40% sobre el total muestreado. Jenkins y col (21) en una serie de 215 casos ingleses diagnosticaron etiológicamente 58% de los casos, con un 42% de causa desconocida, similar a nuestra serie, pero el porcentaje de virus encontrados fue mayor (30% vs. 20%), y el porcentaje de causas bacterianas (13% vs. 26%) y de protozoos y hongos (8% vs. 18%) fue menor que en nuestra serie (ver tabla I). Estas diferencias etiológicas de las GE estarían fuertemente influenciadas por las diferencias socioculturales y de infraestructura entre países desarrollados vs. subdesarrollados. Las GE virales tienen un mayor impacto porcentual en países desarrollados con respecto a nuestro país.

En esta serie, los síntomas fueron de moderada severidad en conjunto, pero con alto porcentaje de hospitalización en los niños menores de 2 años, a diferencia de los estudios comunitarios realizados en Dinamarca por Hjelt y col. (19), en donde sólo un 1% de los pacientes tuvo hospitalización. Similares resultados se obtuvieron durante un estudio prospectivo de 6969 niños con GE en Austria y USA, y en

donde se concluyó que rotavirus es la causa más relevante en menores de 4 años (13). En nuestro medio existen otros factores concurrentes como desnutrición, hacinamiento y estados carenciales, culturales y socioeconómicos que determinan un aumento de la hospitalización de GE.

Si bien este es un estudio vertical que imposibilitó un seguimiento del comportamiento epidemiológico más preciso, la observación de disminución de GE viral en el grupo mayor de 2 años nos orienta a coincidir con lo demostrado por Bishop y col. (6), quien observó un efecto protector de la infección por Rotavirus contra las reinfecciones en relación a la disminución de la severidad sintomatológica en los pacientes mayores de 2 años. Este efecto no estaría relacionado a la presencia de IgA sérica anti-rotavirus (20). Podría estar relacionado como lo demuestra en ratones Rieppenhoff-Talty y col. (28), con los cambios en la interacción enterocitos-rotavirus, correlacionándolos con la edad. La falta de variación del síndrome respiratorio de vías aéreas superiores en los menores y mayores de 2 años entre GE viral y GE no viral demostró que no resulta ser característico de la infección por Rotavirus, en concordancia con Hejlt y col. (19) y Koopman y col. (23). Asimismo, esta asociación se da en invierno y puede ser debido a otros agentes patógenos. Brandt y col. (8), demostraron que sólo 1 en 12 GE por Rotavirus presentaba otros virus en el tracto respiratorio superior y, aunque Santosham y col. (29) demostraron en pocos pacientes antígeno rotavirus en las vías aéreas, estos hechos no señalan relación causal de Rotavirus con manifestaciones respiratorias.

Las GE por Rotavirus también se encontraron en grupos etarios mayores de 2 años y en una paciente inmunodeprimida, fuera de estación típica. Otros autores lo han observado en todas las edades, habiendo casos esporádicos y brotes epidémicos (12), infecciones hospitalarias (25) y diarrea del viajero (32), con un 30% de incidencia en la última y similar sintomatología. En Costa Rica, donde la temperatura es más constante, la variación estacional no es significativa (18). Versikari y col (31) encontraron en 283 niños (con RIA, ME y serología) que en el 49% de las GE son producidas por rotavirus con asociación de adenovirus en el 11%. Además, encontraron

síntomas respiratorios asociados a GE por rotavirus en el 34%. Esta asociación se observa cuando existió tratamiento antibiótico previo, por lo que se postula que la alteración del microambiente enterocítico por antibióticos induciría la patogenicidad viral. En Brasil, en una serie de 2 años, se encontraron 3 genotipos con PCR-transcripción reversa dentro de las GE hospitalizadas, que apoyó la caracterización virológica (3).

Pensamos, junto a otros autores, que la microscopía electrónica es un método rápido, preciso y de bajo costo (si se dispone del equipo), para el diagnóstico etiológico de Rotavirus. Su aplicación sistemática permitiría analizar su incidencia en nuestra población, además de posibilitar simultáneamente la identificación de otros virus a bajo costo.

Encontráronse Adenovirus en un niño mayor de 2 años, sin asociación con otros agentes. Este virus participa hasta en un 13% de GE (30), y es importante su identificación morfológica debido a que no pueden multiplicarse en cultivo en un 45% de los casos.

Un Coronavirus fue responsabilizado del cuadro de GE de un estudiante universitario. Su patogenicidad está bien probada en animales pero se le encuentra con igual frecuencia en personas asintomáticas o sintomáticas (9). Krempl y col (24) postulan que la actividad ligadora del ácido siálico perteneciente al glicocálix intestinal colabora en la patogenicidad viral al resistir la acción símil detergente en su pasaje intestinal, facilitando la infección primaria a través de los enterocitos.

Los Calicivirus encontrados en nuestra serie en 2 pacientes ambulatorios mayores de 60 años, tuvieron conexión con la ingestión de alimentos en mal estado de conservación (pescados de mar con bajísima cocción). Estos podrían ser virus Norwalk, ya que éste es termoestable y ha sido clasificado como Calicivirus por tener una sola proteína estructural primaria (9). Produce lesiones tisulares características en intestino proximal pero inespecíficas (1), y su corta la inmunidad adquirida comprobada experimentalmente (2-4 años), conjuntamente con su diversidad antigénica demostrada (11), genera una situación que lo involucra en brotes epidémicos durante toda la vida (14). Atmar Y col. (4) confirmaron la imposibilidad de cultivar "in vitro"

los calicivirus humanos, pero actualmente pueden detectarse, con el método de transcripción reversa-PCR (RT-PCR) y enzimoimmunoensayo con partículas símil-virales recombinantes en laboratorios muy especializados, y no sólo con ME. Permitirán reconocer la mayor importancia de estos virus en la generación de GE, además de reconocerlos en agua, alimentos y otras muestras ambientales (4, 11, 27). Por otro lado, en España, con hibridación de ácidos nucleicos y PCR combinadas con ME, las GE presentaron una mayor incidencia de astrovirus, coronavirus, torovirus y picobirnavirus que emergen como agentes causales de GE en distinta proporcionalidad que en nuestra serie (10).

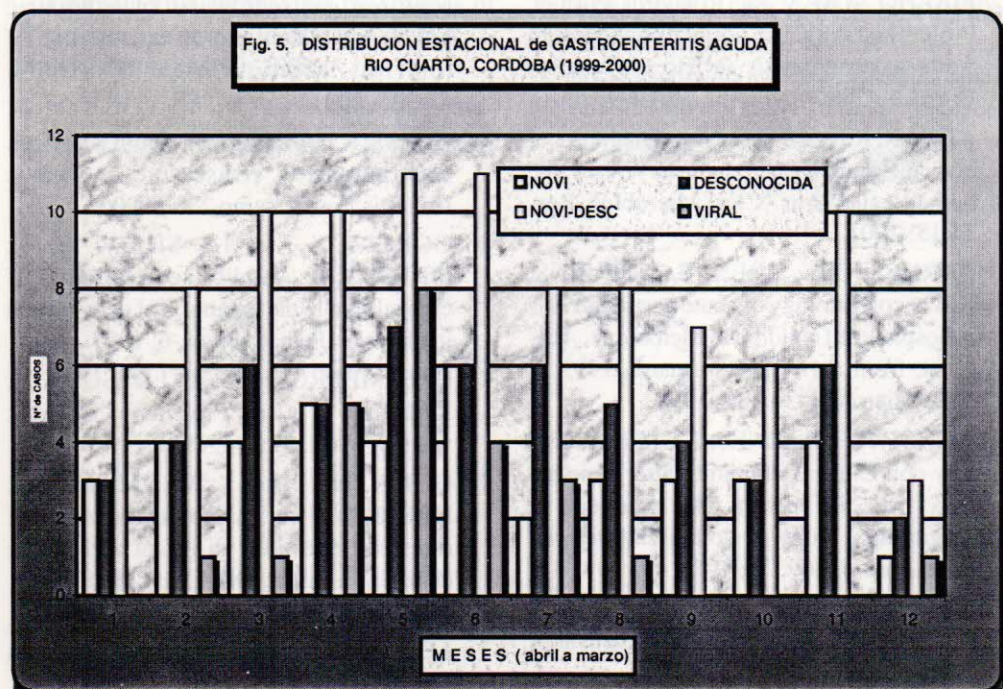
El abastecimiento de agua y disposición de excretas humanas y aguas residuales están estrechamente vinculadas técnica y epidemiológicamente con las manifestaciones de enfermedades diarreicas. La carencia de servicios sanitarios básicos resultan parte del círculo vicioso de pobreza, ignorancia, desnutrición y saneamiento deficiente, particularmente de inadecuados sistemas de provisión de aguas.

Nuestras observaciones en el relevamiento de saneamiento ambiental confirmarían la estimación de Mc Junckin (25), quien estima que como mínimo, el 50% de los cuadros infecciosos transmisibles se podrían controlar.

Visto a la intensidad y gravedad del problema infecto-epidemiológico, la OMS creó a partir de 1981 el Decenio Internacional de Agua Potable y Saneamiento para 1.500.000 de carenciados con intenciones de cumplir el programa "Salud para todos en el año 2000" (OMS 1980). Y pasadas dos décadas, nuestro relevamiento en esta ciudad nos muestra el mantenimiento de las carencias mencionadas, sin variantes de significación en cuanto al impacto epidemiológico. Para lograr el propósito de la OMS es necesario un enfoque integral respecto al control y prevención de GE ya que, a pesar de los rápidos avances tecnológicos en los últimos 30 años para su diagnóstico etiológico, conocimientos epidemiológicos, fisiopatológicos e inmunológicos no hay cambios trascendentes en su prevención y tratamiento.

Conclusión

Se concluye que: en la serie de GE aguda estudiada en nuestra ciudad existen: 1. GE virales, con significativa participación de Rotavirus como agente etiológico de las mismas. 2. Su distribución es invernal y en grupos etarios definidos sin ser excluyente de otras virosis y de otros grupos etarios. 3. El vómito, como manifestación clínica de entre todos los



síntomas y signos, estableció diferencias con las GE no virales y de etiología no determinada. 4 Las GE no virales no manifiestan distribución estacional y son la causa más importante de diarreas. 5. Se comprobó relación entre GE y carencias de saneamiento ambiental sin diferencias significativas entre GE virales y no virales. 6. El diagnóstico virológico, rápido, directo, mediante microscopía electrónica resultó útil para establecer la etiología viral y debe seguir aplicándose en nuestro medio.

Agradecimientos: a la Ms. Sc. María Inés Rodríguez, Dpto. de Matemática, Bioestadística, de la Fac. de Cs. Exactas, F-Q. Y Naturales de la Universidad Nacional de Río Cuarto por la colaboración en el tratamiento estadístico de los resultados.

Bibliografía

1. AGUS, S.G.; DOLIN, R.; WYATT, R.G. y col. Acute infectious non bacterial gastroenteritis Intestinal. *Histopathol. Ann. Inter. Med.* 79: 18; 1973.
2. ALBREY, M.B.; MURPHY, A.M. Rotavirus and acute gastroenteritis of infants and children. *Med. J. Pediatr.* 1: 82; 1976.
3. ARAUJO, I.T.; FERREIRA, M.S.; FÍALHO, A.M. y col. Rotavirus P[4]G9, P[6]G9 and P[8]G9 in hospital children with acute gastroenteritis in Rio de Janeiro, Brazil. *J. Clin. Microbiol.* 39:1999; 2001.
4. ATMAR, R.L.; ESTES, M.K. Diagnosis of non cultivatable gastroenteritis viruses, the human calicivirus. *Clin. Microbiol. Rev.* 14:15; 2001.
5. BARNES, G.L.; UREN, E.; STEVENS, K.B. y col. Etiology of acute gastroenteritis in hospitalized children in Melbourne, Australia, from april 1980 to march 1993. *J. Clin. Microbiol.* 36:133; 1998.
6. BISHOP, R.F.; BARNES, C.L.; CIPRIANI, E. y col. Clinical immunity after neonatal rotavirus infection. A prospective longitudinal study in young children. *N. Engl. Med. J.* 309: 72; 1983.
7. BRANDT, C.D.; KIM, H.W.; RODRIGUEZ, W.J. y col. Comparison of direct electron microscopy and rotavirus enzyme-linked immunosorbent assay for detection of gastroenteritis viruses in children. *J. Clin. Microbiol.* 13:9746; 1981.
8. BRANDT, C.D.; KIM, H.W.; RODRIGUEZ, W.J. y col. Simultaneous infections with different enteric and respiratory tract viruses. *J. Clin. Microbiol.* 23:177; 1986.
9. CLARKE, S.K.R.; CAUL, E.O.; EGGLESTONE, S.I. The human enteric coronaviruses. *Post. Grad. Med. J.* 3:86; 1972.
10. EIROS BOUZA, J.; BACHILLER LUQUE, M.; ORTIZ DE LEJARAZU, R. Emergent riboviruses implicated in gastroenteritis. *An. Esp. Pediatr.* 54: 136; 2001.
11. FARKAS, T.; JIANG, X.; GUERRERO, M.L. y col. Prevalence and genetic diversity of human caliciviruses (HuCVs) in Mexican children. *J. Med. Virol.* 62: 217; 2000.
12. FOSTER, S.O.; PALMER, E.L.; GARY, J.W. y col. Gastroenteritis due to rotavirus in a isolated pacific islam group: and epidemic for 3439 cases. *J. Infect.* 141: 32; 1980.
13. FRUHWIRTH, M.; KARMAUS, W.; MOLL-SCHÜLLER, I. y col. A prospective evaluation of community acquired gastroenteritis in paediatric practices: impact and disease burden of rotavirus infection. *Arch. Dis. Child.* 84:393; 2001.
14. GLASS, R.I.; BRESEE, J.; JIANG, B. y col. Gastroenteritis viruses: an overview. *Novartis Found Symp* 238:5; 2001.
15. GORELICK, M.H.; SHAW, K.N.; MURPHY, K. Validity and realibility of clinical sign in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatr.* 99:6e-6; 1997.
16. GREEMBERG, H.B.; VALDESUSO, J.; KALIKA, A. y col. Proteins of Norwalk virus. *J. Virol.* 37:994; 1981.
17. GURWITH, H.B.; WENMAN, W.; HINDE, D. y col. A prospective study of rotavirus infections in infant and young children. *J. Infect. Dis.* 114: 218; 1981.
18. HIEBER, J.P.; SHELTON, S.; NELSON, J.D. y col. Comparison of human rotavirus

- disease in tropical and temperature settings. *Am. J. Dis. Child.* 132:853; 1978.
19. HJELT, K.; KRASILNIKOFF, P.A.; GRAUBALLE, P.C. y col. Clinical features in hospitalized children with acute gastroenteritis. Thoes the rotavirus syndrome exist?. *Acta Paediatric. Scand.* 74:96; 1985.
 20. HJELT, K; GRAUBALLE, P.C.; PAERREGAARD, A. y col. The proyective effect of preexisting rotavirus specific immunoglobulin a against naturally acquired rotavirus infection in children. *J. Med. Virol.* 21:39; 1987.
 21. JENKINS, H.R.; ANSARI, B.M. Management of gastroenteritis. *Arch. Dis. Child.* 65: 939; 1990.
 22. KAPLAN, J.E.; GARY, W.G.; BARON, R.C. y col. Epidemiology of Norwalk gastroenteritis and the role of Norwalk virus in the outbreaks of acute non bacterial gastroenteritis. *Am. Inter. Med.* 96:756; 1982.
 23. KOOPMAN, J.S.; TURKICH, V.J.; MONTA, A. y col. Patterns and etiology of diarrhea in three clinical settings. *Am. J. Epidemiol.* 119: 114; 1984.
 24. KREMPL, C.; BALLESTEROS, M.L.; ZIMMER, G. y col. Characterization of the sialic acid binding activity of transmissible gastroenteritis coronavirus by analysis of haemagglutination-deficient mutant. *J. Gen. Virol.* 81:489; 2000.
 25. McJUNKIN, F.E. Enfermedades transmitidas a través del agua En "Agua y Salud Humana". O.P.S. Limusa 1ra. Edición: 35; 1986.
 26. PLAZA, A.; GRINSTEIN, S.; MUCHINIK, G. Y col. Estudio clínico epidemiológico de la diarrea por rotavirus en la infancia. *Arch. Arg. Ped.* 80: 289; 1982.
 27. REUTER, G.; KATAI, A.; KALMAN, M. y col. First detection of human calicivirus infection in Hungary. *Orv. Hetil.* 141:2071; 2000.
 28. RIEPENHOFF-TALTY, M.; LEE, P.C.; BARRET, H.J. y col. Age-dependent rotavirus enterocyte-interactions. *Proc. Soc. Biol. Med.* 170:146; 1982.
 29. SANTOSHAN, M.; YOLKEM, R.H.; WYATT, G. Epidemiology of rotavirus diarrhea in prospective monitored American Indian population. *J. Infect. Dis.* 152: 778; 1985.
 30. TORRES, B.V.; ILJA, R.N.; SPARAZA, J. Epidemiological aspects of rotavirus infection in hospitalized Venezuelan children with gastroenteritis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 27:567; 1978.
 31. VIERSIKARI, T.; MAKI, M.; SARKKINEN, H.K. y col. Rotavirus, adenovirus and non-viral enteropathogens in diarrhoea. *Arch. Dis. Child.* 56:264; 1981.
 32. VOLLET, J.J.; ERICSON, C.D.; GIBSON, G. y col. Human rotavirus in an adult population with traveler's diarrhea and its relationship to location of food consumption. *J. Med. Virol.* 4:81; 1979.