



UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN

Síndrome Disentérico

Dra. Alejandra Padilla Cisternas

Residente Pediatría 3º Año

Postgrado Pediatría USS

Examen de Título

5 de Mayo 2022, Puerto Montt

Objetivos



Mencionar agentes bacterianos y parasitarios responsables de este cuadro de forma de poder caracterizar de forma individual.



Dar a conocer recomendaciones de enfrentamiento, estudio y manejo frente a un paciente con síndrome disentérico.

No es
objetivo

El desarrollo en profundidad de causas etiológicas como virales e infecciones de transmisión sexual.

Hoja de Ruta

Definición

Características inflamatorias v/s no inflamatoria

Diagnósticos diferenciales

Agentes infecciosos

Estudio Síndrome Disentérico

Tratamiento

Mensaje Final

Disentería

Diarrea de tipo inflamatoria que se caracteriza por la presencia de deposiciones frecuentes con mucus, pus y sangre.

Volumen escaso a moderado y que generalmente se acompañan de tenesmo, fiebre y/o dolor abdominal intenso.

Disentería

Cuadro de **menos de 14 días** de evolución, caracterizado por deposiciones líquidas o disgregadas, con sangre y pus, que se asocia a dolor abdominal, pujo, tenesmo, fiebre y compromiso del estado general.

TABLA 110.3 Características que ayudan a diferenciar la diarrea inflamatoria de la no inflamatoria

Característica	Diarrea inflamatoria	Diarrea no inflamatoria
Manifestaciones clínicas	Diarrea sanguinolenta de pequeño volumen; calambres abdominales en los cuadrantes inferiores; los pacientes pueden estar febriles y tóxicos	Diarrea acuosa de gran volumen; los pacientes pueden tener náuseas, vómitos, calambres abdominales generalizados
Zona de afectación	Colon	Intestino delgado
Evaluación diagnóstica	Indicada	Indicada si el paciente tiene depleción de volumen grave o aspecto de gran afectación
Leucocitos en las heces	Presentes con frecuencia	Suele existir un número escaso
Causas	Especies de <i>Shigella</i> , especies de <i>Salmonella</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> , especies de <i>Campylobacter</i> , especies de <i>Yersinia</i> , <i>Escherichia coli</i> invasiva, <i>Clostridioides difficile</i>	Virus, especies de <i>Vibrio</i> , <i>Giardia lamblia</i> , <i>E. coli</i> enterotoxigena, otras bacterias productoras de enterotoxina

Heces con sangre no siempre es sinónimo de disentería

- Siempre se debe descartar etiología infecciosa como primera posibilidad.
- La vía de contagio es fecal-oral sea por agua o alimentos contaminados.

Fisura Anal

Divertículo de Meckel

Invaginación Intestinal

APLV

EII

Diferenciación entre EII y diarrea infecciosa

- Heces diarreicas contienen moco y sangre en ambas enfermedades.
- 2 características de disentería infecciosa que la diferencian de la CU:

Detección del patógeno en estudios diagnósticos

Evolución autolimitada que responde al tto ATB sin recidiva.

- Histopatología:
 - Disentería: edema, neutrófilos en toda la lámina propia y criptitis superficial, con preservación del patrón de las criptas tubulares normales.
 - CU idiopática: signos de cronicidad y distorsión de la arquitectura de las criptas.
 - Disentería en resolución: linfocitos en la lámina propia, de forma similar a la CU, pero no existe distorsión de las criptas ni regeneración.

Agentes infecciosos

Bacterianas

- Campylobacter jejuni
- Salmonella
- Shigella
- E. coli
- Yersinia enterocolítica
- C. difficile
- Tuberculosis micobacteriana

Virales

- Norovirus
- Rotavirus
- Adenovirus
- Citomegalovirus (CMV).

Parasitarias

- Entamoeba histolytica

Infecciones de Transmisión Sexual

- Neisseria gonorrhoeae
- Chlamydia trachomatis
- Herpes simplex 1 y 2
- Treponema pallidum

Susceptibilidad a la infección intestinal



Genética y defensas del huésped modifican su susceptibilidad a la infección actuando a través de mecanismos dependientes e independientes de la microbiota.

Toxinas bacterianas intestinales

Alt. nucleótidos

Inhibición síntesis proteica

Modificación del citoesqueleto y formación de poro

Alt. Señalización del Ca

Cambios metabolismo ác. araquidónico

Enterotoxinas

- Toxina del cólera o enterotoxinas de ECET.
- Inducen secreción sin alteración de la morfología intestinal.
- Localización de acción: intestino delgado.

Citotoxinas

- *C. difficile* o toxinas Shiga de *Shigella dysenteriae* y *E. coli*
- Inducen cambios morfológicos del epitelio.
- Localización: colon

Agentes de Disentería

Escherichia coli

E. coli enteroagregante

- Diarrea acuosa, aguda o prolongada, ocasionalmente con sangre.
- En toda las edades, países industrializados y recursos limitados.
- Asintomáticos → enteritis inflamatoria subclínica → retraso en el crecimiento lineal.
- Asociado a inflamación intestinal y desnutrición.

E. coli enteroinvasora

- Similar a diarrea causada por Shigella.
- Común curso febril.
- Humano es el único reservorio.
- Incubación 2-3 días
- Diarrea puede ser secretora o disentérica
- Heces pueden contener leucocitos

Escherichia coli

E. coli enterohemorrágica

- Carácter zoonótico.
- Productoras de toxina Shiga (verotoxina).
- E. coli O157:H7 (15-36%)
- Período de incubación: 3 a 4 días
- Inicialmente diarrea sin sangre → sanguinolentas luego de 2-3 días
- Causa diarrea con o sin sangre, colitis hemorrágica, SHU.
- Generalmente curso afebril.
- Reservorio: ganado bovino, ovejas, cabras.
- Fuentes infectantes: carne cruda, lácteos no pasteurizados, aguas contaminadas.
- Notificación es obligatoria.

Epidemiología

Transmisión: alimentos o agua contaminados con heces humanas o animales o de personas sintomáticas infectadas.

STEC se elimina en las heces del ganado vacuno, ovejas, ciervos y otros rumiantes.

Alimentos que han causado brotes (E coli O157): verduras de hoja crudas, carne de res molida poco cocida, leche y jugos sin pasteurizar.

Dosis infecciosa es baja.

Lactancia materna es protectora en entornos de países de bajos recursos.

Período de incubación para la mayoría de las cepas de E. coli asociadas con diarrea: 10 horas a 6 días; para E coli O157:H7: 3 a 4 días.

Diagnóstico

- PCR multiplex
- Análisis de toxina Shiga en muestras de heces enriquecidas con caldo → más sensibles v/s heces directamente.
- Todas las muestras de heces enviadas para el diagnóstico de rutina de diarrea aguda adquirida en la comunidad deben ser simultáneamente cultivadas para E coli O157 y analizadas para detectar toxinas Shiga no O157.
- STEC debe buscarse en muestras de heces de todos los pacientes diagnosticados con SHU posdiarreico.

Dg: aislamiento a partir de heces requiere medios selectivos y condiciones microaeróbicas. Pruebas Ag y moleculares (falsos +)

Campylobacter jejuni

Bailos Gram (-) móviles, forma de coma.

Zoonosis: TGI aves y animales domésticos son reservorios.

Infección asintomática es común en los países en desarrollo (niños \leq 2 años).

Tasas más altas de infección ocurren en < 5 años.

Transmisión: carne de aves, leche no pasteurizada o aguas contaminadas.

Incubación: 2-4 días – Recuperación: < 1 semana.

Excreción de organismos puede durar de 2-3 sem sin tto ATB.

Convulsión febril, artritis reactiva y Sd. de Guillain-Barré.

Dolor puede simular apendicitis o intususcepción.

Shigella

Gram (-) aerobio
facultativo
Intestino grueso

Transmitida vía fecal-oral, contacto, ingesta o sexual.
Bajo inóculo de MO.
No constituye una zoonosis. Humano huésped natural.
10% de diarreas y 1/3 de las disentería. (12 meses – 4 años)
Incubación: 1-7 días (1-3)

S. sonnei y flexneri

- Agentes endémicos en muchos países en desarrollo.
- Infrecuente en países desarrollados.

S. dysenteriae tipo I

- Especie más virulenta.
- Único serotipo que produce la Shiga toxina.
- Puede causar brotes epidémicos.
- Más común en pre escolares y escolares v/s lactantes.
- Apoptosis en tejidos rectales

Global Distribution of *Shigella* Species

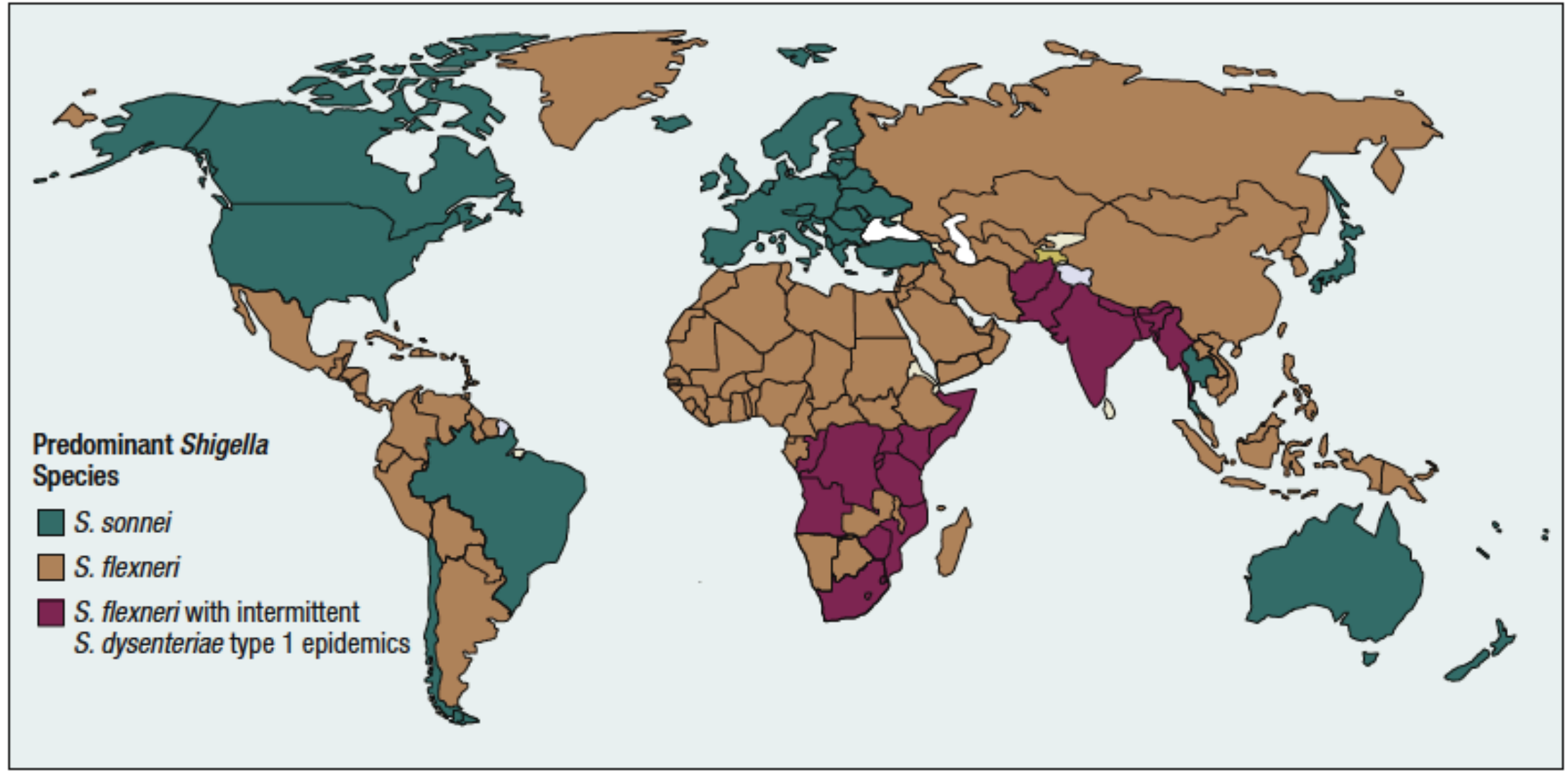
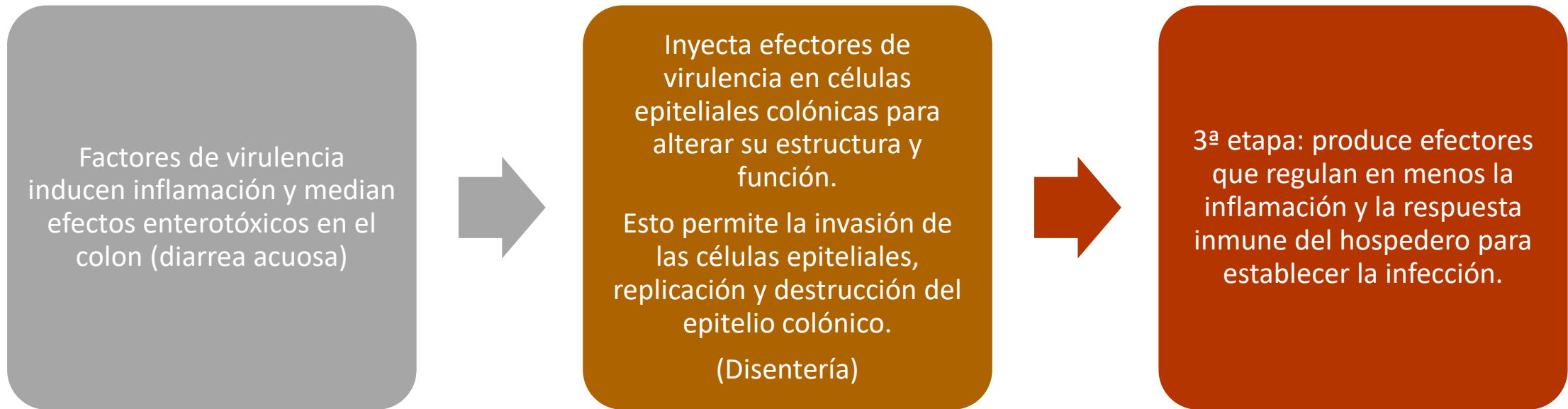


FIG. E1 Geographic distribution of *Shigella* by species and serotype. (From Ryan ET et al: *Hunter's tropical medicine and emerging infectious diseases*, ed 10, Philadelphia, 2019, Elsevier.)

Patogenia



- Al cabo de cinco a siete días el sistema inmune logra contener la replicación bacteriana, autolimitando el cuadro en individuos sanos.
- La falla en este mecanismo sería el motivo por el cual pacientes con inmunodeficiencia, malnutrición, diabetes mellitus y edades extremas de la vida tendrían una peor evolución.
- Los niños son más susceptibles a la shigelosis y sus complicaciones debido a la falta de inmunidad específica preexistente.
- Rol importante de la microbiota: competencia directa (espacio y nutrientes) y modulación de respuesta inmune.

Shigellosis

Dg: Aislamiento de heces o hisopos rectales.
PCR múltiple



Heces disentéricas características de un paciente con shigellosis que contienen sangre, moco y pequeñas cantidades de materia fecal.

Complicaciones

BOX E2 Complications of Shigellosis

Abdominal

- Persistent diarrhea
- Postdysenteric irritable bowel syndrome
- Ileus, toxic megacolon, intestinal perforation
- Protein-losing enteropathy, malnutrition
- Surgical complications: Intestinal perforation and obstruction, appendicitis, intraabdominal abscesses

Neurologic

- Seizures
- Headache, lethargy, disorientation, hallucinations
- Coma
- Severe toxin encephalopathy or ekiri syndrome

Bacteremia

- In malnourished children, young infants, and HIV-AIDS patients

Hemolytic-Uremic Syndrome

- Only with *Shigella dysenteriae* serotype 1

Urogenital

- Vulvovaginitis, urinary tract infections

Other

- Conjunctivitis, keratitis, corneal ulcers
- Reactive arthritis
- Reiter syndrome
- Hepatitis
- Myocarditis

From Cherry JD et al: *Feigin and Cherry's pediatric infectious diseases*, ed 8, Philadelphia, 2019, Elsevier.

SHU

Obstrucción intestinal

Ocasionalmente muerte.
Bacteremia 0.4 – 7.3%

Extraintestinales

- Cefalea
- Meningismo
- Convulsiones
- Artritis
- Conjuntivitis

Bacilo Gram (-).
Familia Enterobacteriaceae.
S. Enterica y bongori

Salmonella

Cultivo de heces, sangre,
orina y bilis.
P. Moleculares y métodos
fenotípicos, PCR. HMC
P. serológicas: portadores
crónicos (brote).

Salmonella enteritidis es uno de los agentes más frecuentes de diarrea bacteriana en Chile.

Rápido inicio del cuadro clínico: náuseas, vómitos, cólicos abdominales, fiebre, diarrea acuosa o disentérica. Ocurre bacteremia (1-5%).

Se transmite a través de huevos, carne de aves, leche no pasteurizada.

Reservorio: aves de corral.

8-48 hrs después de la ingesta
Incubación 7-14 días (3-60).

Afección de la lámina propia del intestino delgado.

Clostridium difficile



Agente emergente a nivel mundial.



Se asocia a diarrea secundaria a ATB (fluoroquinolonas, clindamicina, penicilinas y cefalosporinas de amplio espectro).



Es uno de los principales agentes oportunistas en pacientes de riesgo (EII, inmunosupresión, patología oncológica u hospitalización reciente).



Transmisión: persona a persona y vía fomites.



Alteración de la microbiota intestinal



Microflora alterada permite el crecimiento excesivo y colonización + producción de toxinas.



Incubación: desconocida. Síntomas: 1 día a 10 semanas tras la exposición.

Bacilo Gram (-), anaerobio obligado, formador de esporas.
Exotoxinas (toxinas A y B)
Se excreta en heces. Trans fecal-oral

Diarrea acuosa, febrícula y dolor abdominal.
Colitis pseudomembranosa: diarrea con mucosidad en heces, calambres, dolor abdominal, fiebre y toxicidad sistémica.
Megacolon tóxico, perforación intestinal, hipotensión, shock.

Endoscopia: pseudomembranas, mucosa rectal hiperémica y friable.
Detección toxinas o genes de toxinas.

Yersinia enterocolitica

Bacilo Gram (-).
Enterobacteriaceae.
Virulencia genes
adhesión/invasión, enterotoxinas,
islas genómicas secuestradoras de
Fe y sistemas de secreción

Reservorio: cerdo.
Incubación: 4-6 días (1-14).
Excreción 2-3 sem y hasta 2-
3 meses.
Portador asintomático
prolongado es posible

Baja frecuencia en
países en desarrollo.
Incidencia más alta en
< 5 años

Dolor abdominal
similar a apendicitis
aguda, diarrea
(disentérica) y fiebre.

Síntomas pueden
durar hasta 3
semanas.

Zoonosis.

Transmisión: carne de
cerdo, leche y aguas
contaminadas.

Virulencia se asocia a
inyección directa de
proteínas
(proteincinasa A).

Poliartritis migratoria,
artritis reactiva o
eritema nodoso.
Bacteremia

Abscesos en hígado,
bazo, colitis
inflamatoria.

Dg: muestras de hece, exudado faríngeo, ganglios, líquido peritoneal y sangre.
Títulos de anticuerpos séricos post infección.
Ecografía: edema de pared íleon terminal y ciego con apéndice normal.

Vibriosis

Bacilo Gram (-)
móvil, curvo o en
forma de coma.
Humano único
reservorio.

Heces: agua de arroz, teñidas de blanco
con pequeñas motas de moco.
Complicaciones: deshidratación,
hipovolemia, hipok, acidosis metabólica
e hipoglicemia.

- *Vibrio cholerae* O1 y O139 clásico y El Tor, *V. cholerae* no O1 y diversas *Vibrio* spp. Halófilas.
- *V. parahaemolyticus* (intoxicación por marisco)
- La diarrea puede ser explosiva y acuosa o puede caracterizarse por disentería florida, con sangre, pus y ulceración superficial en la exploración proctoscópica.
- Este último cuadro puede asociarse a cólicos abdominales, náuseas, vómitos, cefalea y fiebre.
- Transmisión: agua o alimentos contaminados.
- Incubación: 1-2 días (horas a 5 días)
- Enfermedad autolimitada y se resuelve en 3-4 días.

Cultivo de heces o vómito.
Anticuerpos séricos.
PCR múltiplex

Amebiasis

Mayor riesgo de infección: países industrializados.
Transmisión: ingestión de quistes amebianos a través de alimentos o agua contaminados con heces, sexual (oral-anal) inoculación rectal directa
Incubación: variable, días hasta meses/años (2-4 sem)

Cólicos, diarrea acuosa o disentería y pérdida de peso.
Puede diseminarse a otros órganos, fiebre y dolor en CSD.
Inicio gradual de los síntomas 1-3 semanas.
Pérdida de peso es común.

P. moleculares, microscopía directa y detección de Ag. PCR en heces.
Identificación de trofozoítos o quistes en heces.
Estudio imagenológico

Entamoeba histolyticum → causa clásica Sd. disentérico.

Evolución y gravedad variable → puede causar diarrea febril mantenida con heces macroscópicamente sanguinolentas.

Diagnóstico diferencial en áreas endémicas o viajeros sintomáticos

Estudio

Estudio

Coprocultivo Corriente

- Mac Conkey y agar SS.

Coprocultivo especial

- E. Coli O157:H7
- Mac Conkey con sorbitol.
- Confirma toxina Shiga 1 y 2 mediante PCR o ELISA

Tinción de Hucker para Campylobacter

Toxina A + B

- Descartar Clostridium difficile
- Solicitar en > 1 año

Descartar Entamoeba histolytica

- Menos leucocitos picnóticos

Estudio

Hemocultivo

- < 1 año e inmunocomprometidos

Leucocitos fecales

- Sensibilidad 40% y Especificidad 78% para diarrea bacteriana

Proteína C Reactiva

- No se recomienda de uso rutinario
- Valor normal, no descarta diarrea de etiología bacteriana.

Marcadores fecales de inflamación (Calprotectina/Lactoferrina)

- Uso rutinario no recomendado para diferenciar etiología bacteriana/viral

Colonoscopia

- Excepcional
- Indicación por gastroenterólogo por diagnóstico diferencial con EII.

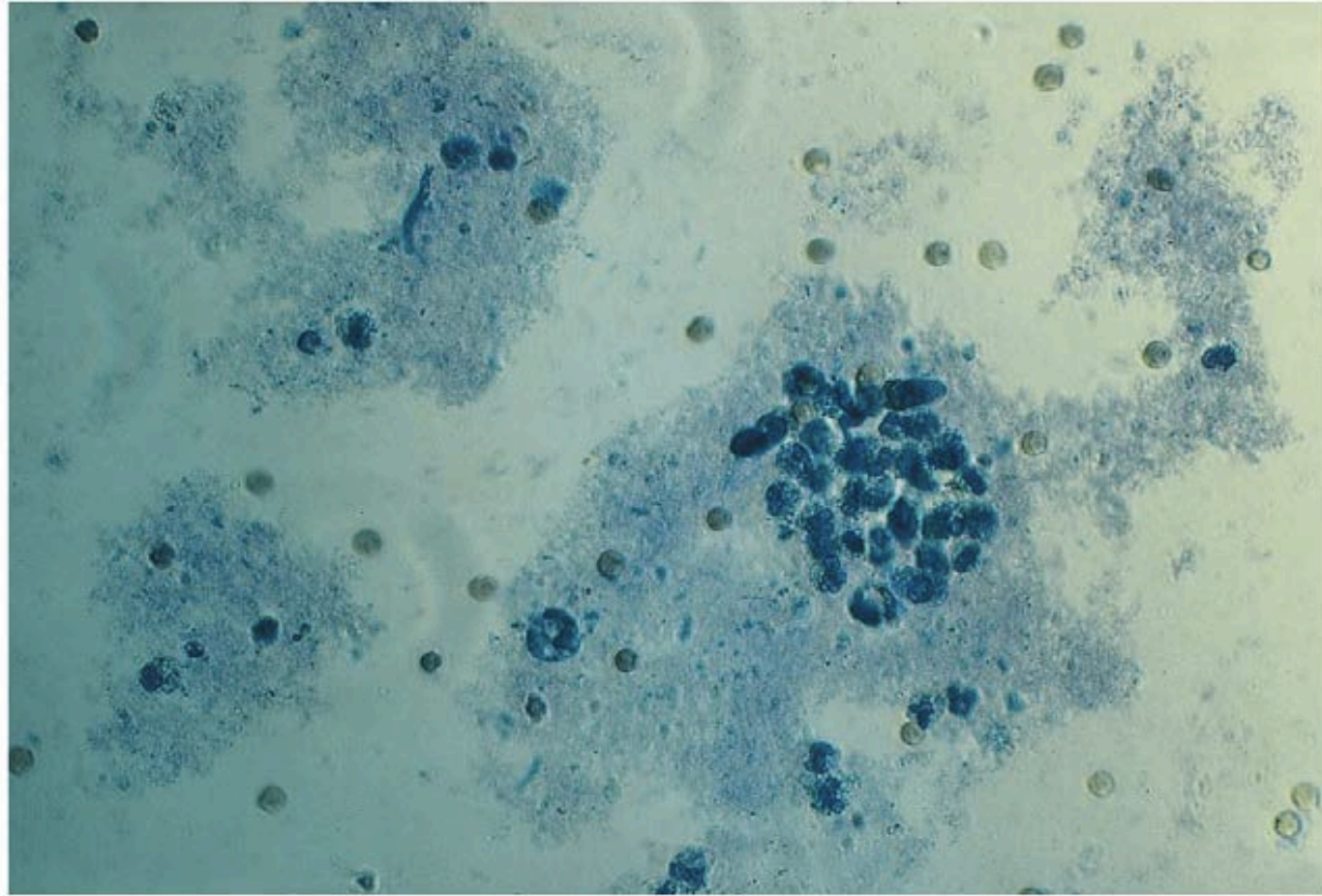


FIG. 99.2 Tinción con azul de metileno de leucocitos fecales de pacientes con colitis. Esta respuesta exudativa puede ser vista en cualquier síndrome de colitis activa, incluyendo las causadas por los patógenos inflamatorios o invasivos que se tratan en este capítulo.

Patógeno	Estudio
Shigellosis	Cultivo o PCR (heces, exudado rectal o biopsia).
Vibrio V. parahaemolyticus, V. alginolyticus, Vibrio anguillarum.	Técnicas especializadas (agar tiosulfato citrato con sales biliares [TCSB]). PCR
C. difficile	Inmunoensayo para toxina A o B de C. difficile o la citotoxicidad en cultivo celular o análisis de PCR para la toxina B de C. difficile.
ECEH	Cultivo de heces en medio MacConkey (ECEH O157:H7 forma colonias sorbitol-negativo). E. coli aislada es serotipado según los antígenos somático (O) y flagelar (H).
Y. enterocolitica	PCR es más sensible que el cultivo.
E. histolytica	Examen directo en fresco de muestras de heces u obtenidas mediante proctoscopia(trofozoítos o quistes). Biopsia.

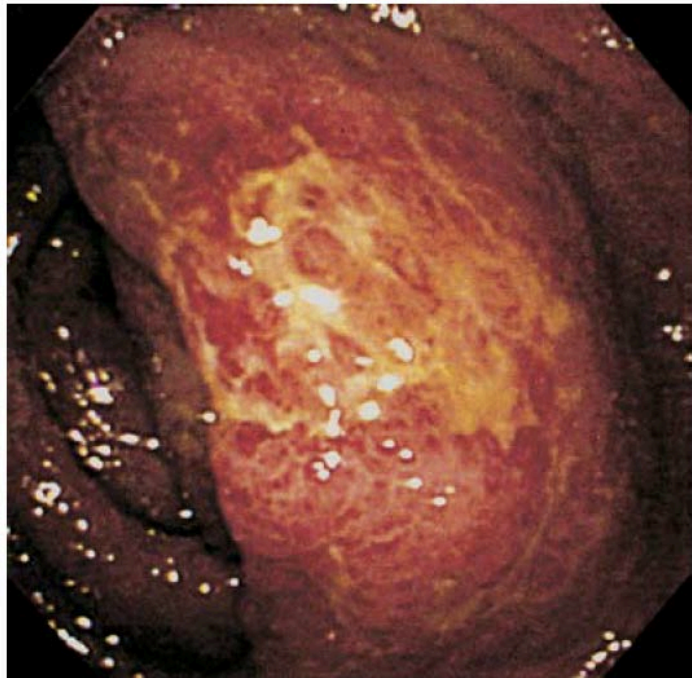
Sigmoidoscopia + Biopsia

Puede ser útil en el diagnóstico de enterocolitis pseudomembranosa o en la identificación de parásitos como *E. histolytica*.

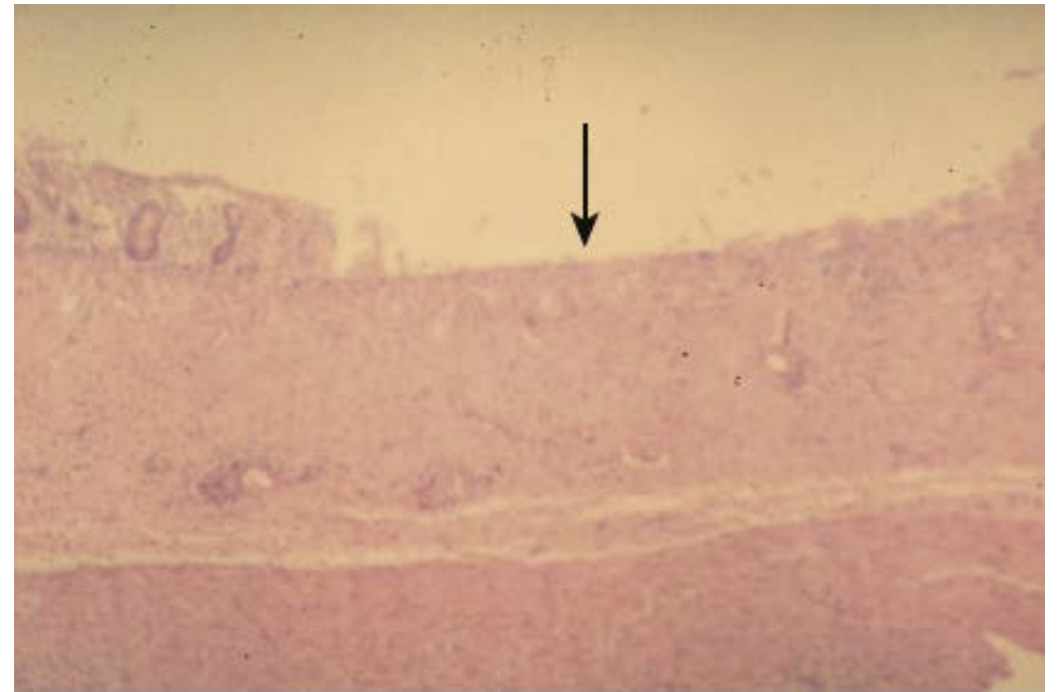
La colitis amebiana se asocia a discretas ulceraciones pequeñas con bordes excavados en medio de una mucosa relativamente sana.

La shigelosis aguda produce úlceras de 3-7 mm más extendidas y superficiales, con un exudado inflamatorio más intenso.

Características colonoscópicas de ulceraciones superficiales con mucosa hiperémica circundante (colon sigmoide) en Colitis por *E. coli* enterohemorrágica (ECEH).



Vista microscópica del epitelio colónico obtenido del colon descendente de un paciente con shigellosis que muestra una ulceración extensa hasta el nivel de la lámina propia (flecha).



Tratamiento

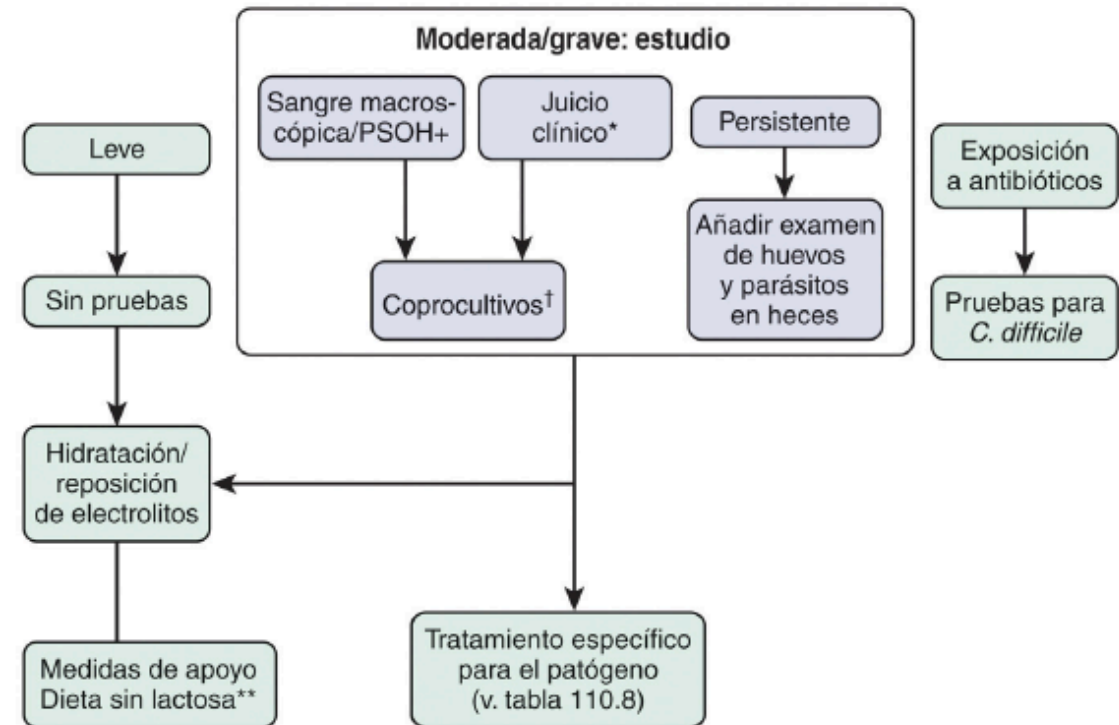
Medidas Generales

Anamnesis y Examen Físico

Higiene

Aislamiento

Hidratación



Hospitalización

Shock

Deshidratación
Severa

Signos
Neurológicos

Fracaso de
hidratación
oral

Diarrea
disentérica
intensa

Sangrado
abundante

Antibióticos



Diarrea disentérica: La mayoría se resuelve en forma espontánea, no requiere uso rutinario de antibióticos.



Su uso está avalado sólo bajo ciertas circunstancias clínicas y/o agentes patógenos definidos.



E. coli O157:H7: debido a los estudios que sugieren un aumento de frecuencia de SHU con el uso de antibióticos sumado a que no existe beneficio clínico al indicarlos, la recomendación por expertos es: **NO** utilizar antibióticos para este patógeno.

Agente Infeccioso	Indicación Antibiótico	Antibiótico de elección	Alternativa
Shigella spp	Sospecha clínica o agente confirmado. ATB acorta cuadro clínico, excreción fecal y evita complicaciones. Considerar susceptibilidad local.	Azitromicina vo (12mg/kg/día por 1 día + 6 mg/kg/día por 2 -5 días) Ceftriaxona ev (50-100 mg/kg/día por 2-5 días).	Ciprofloxacino vo (20-30 mg/kg/día por 3 días).
Salmonella spp (no tífica)	Sólo en pacientes de alto riesgo para evitar bacteremia: <ul style="list-style-type: none"> • < 3 meses • Asplenia • Tto inmunosupresor • EII • Disentería 	Ceftriaxona ev (50-100 mg/kg/día). Su uso indiscriminado portación crónica y prolonga su excreción fecal.	Ciprofloxacino vo (20-30 mg/kg/día).

Agente Infeccioso	Indicación Antibiótico	Antibiótico de elección	Alternativa
Campylobacter	Sólo en: <ul style="list-style-type: none"> Disentería severa Paciente hospitalizado Efectivo si se inicia durante primeros 3 días de diarrea	Azitromicina vo (10 mg/kg/día) por 3 días.	Ciprofloxacino vo (20-30 mg/kg/día). Resistencia en Chile: 32.4%
Clostridium difficile	Discontinuar ATB en uso Evitar IBP, y antiespasmódicos Tratar si: clínica es moderada a severa	Metronidazol vo (30 mg/kg/día por 10-14 días). Vía ev logra concentraciones similares en colon a la vo.	Vancomicina vo (40 mg/kg/día) en cuadros, graves o cepas resistentes. Usar ev por vo.
Entamoeba histolytica	ATB acelera su curación	Metronidazol vo (30 mg/kg/día) por 5-10 días.	

Consideraciones

Zinc 20 mg/día en 2 dosis por 2 semanas → Reducción significativa en duración de shigelosis aguda, favoreció una mayor ganancia de peso y redujo la morbilidad por diarrea en niños malnutridos a los 6 meses de la infección.

Vitamina A se ha empleado para reducir tanto la gravedad como la mortalidad por shigelosis.

Alternativos para evitar recurrencia

- Probióticos
- Trasplante de microbiota fecal (TMF)
- Anticuerpos monoclonales

Mensaje Final

Difícil abordaje para con el paciente y los padres.

El abordaje clínico y anamnésico adecuado, aproxima a un diagnóstico etiológico en la gran mayoría de los casos.

A pesar del amplio diferencial, es necesario fundamentar un estudio acabo para brindar un tratamiento efectivo y preciso a cada situación.

Como clínico es importante conocer la realidad epidemiológica local y temporal para un diagnóstico y tratamiento más certero.