

Cuantificación de bacterias del intestino delgado en niños desnutridos con varicela

LEOPOLDO VEGA-FRANCO*
FLOR VELASCO
OSWALDO BARRIOS

Con el propósito de conocer si durante la infección intrahospitalaria por virus varicela-zoster ocurren cambios cuantitativos en la flora bacteriana presente en la porción alta del intestino delgado, se obtuvo mediante intubación nasoduodenal secreción intestinal de nueve niños que se encontraban en el periodo exantemático de la varicela y cuando se hallaban sin esta enfermedad. Los resultados no indicaron que hubiese diferencias significativas en la concentración de bacterias registrada en los dos lapsos de estudio. Por otro lado, coincidiendo con otros informes, se confirma que en los niños afectados por la desnutrición acontece una mayor proliferación de bacterias en el intestino delgado.

CLAVES: Bacterias, intestino delgado, desnutrición, varicela.

SUMMARY

The purpose of the present study was to determine whether a high number of bacteria could be demonstrated in the upper small bowel during the chickenpox infection. Intestinal juice was drawn in nine malnourished children, during and two weeks after the acute period of the disease. The results of the study fail to demonstrate quantitative differences in the bacterial flora of the small bowel in both periods. Besides that, the bacterial overgrowth previously reported in malnutrition, is confirmed.

KEY WORDS: Bacteria, small bowel, malnutrition, chickenpox.

* Académico numerario. Departamento de Epidemiología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Flor Velasco y Oswaldo Barrios. Departamento de Nutrición y Gastroenterología. Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

La varicela es considerada una enfermedad benigna que sólo en forma esporádica se asocia a complicaciones bacterianas, particularmente en enfermos cuya respuesta inmunológica se encuentra deprimida.¹

Si bien los libros de consulta sobre enfermedades infecciosas^{2,3} no hacen referencia a la diarrea como complicación de la varicela, las observaciones epidemiológicas hechas por Salomon y col⁴ en una pequeña comunidad del altiplano en Guatemala, hacen pensar que en poblaciones caracterizadas por una elevada prevalencia de desnutrición, la diarrea suele ser una complicación frecuente, circunstancia más notoria en los niños más desnutridos.

Para explicar tales hallazgos cabría invocar las alteraciones en los mecanismos inmunológicos que caracterizan a la desnutrición⁵ y, de manera directa, al descenso en la producción de secreción ácida del estómago⁶ y a la disminución en la concentración de inmunoglobulina A secretoria.⁷ Partiendo de estos argumentos, cabe suponer que si la varicela en los niños desnutridos da lugar a mayor riesgo de contraer una infección bacteriana del tracto digestivo, es probable que durante el período agudo de la enfermedad haya un incremento en el número de bacterias que habitan en la porción alta del intestino. El presente estudio se conduce de acuerdo a este planteamiento hipotético.

Material y métodos

La investigación se llevó a cabo en nueve niños hospitalizados por tener desnutrición de segundo y tercer grado (seis de ellos) según la clasificación de Gómez;⁸ la edad de estos niños varió entre 6 y 56 meses, con una media de 8 meses; seis fueron del sexo masculino. Entre la tercera y sexta semana de internamiento todos estos niños enfermaron de varicela, sin ninguna complicación agregada, motivo por el cual fueron seleccionados para el estudio.

Coincidiendo con el período exantemático de la varicela y después de un lapso de ayuno de seis horas, se obtuvieron muestras del contenido duodenal de estos niños. Con este fin diez a doce horas antes de la colección de la muestra se introdujo por vía nasal un tubo de polivinilo, estéril, de los usados para alimentar niños (catéter K-731-E, Don Baxter, Farbiossa, México). En el estómago se dejaron aproximadamente 10 cm del extremo distal con una pequeña cuenta de oro de forma oval en la punta (3.5 x 4 mm) para facilitar su paso por el píloro, tal como sugieren algunos autores.^{9,10} Al día siguiente la secreción de color amarillo cetrino en el extremo visible de la sonda indicaba que la punta del catéter se encontraba en el intestino; se estimaba en-

tonces el pH de la secreción con una cinta de papel (Universalindikator pH 0-14, E. Merck, Darmstadt, Alemania) si el pH era mayor de 6 se obtenía muestra de jugo duodenal usando una jeringa estéril desechable, procurando siempre eliminar el primer mililitro de la secreción que fluía por el tubo.

Antes de que transcurrieran veinte minutos de tomadas las muestras se diluían en un caldo de triptícase-soya para obtener secuencialmente diluciones entre 10^{-1} y 10^{-10} , tal como lo proponen Gorbach y col.¹¹ Un mililitro de cada una de estas diluciones se llevó a un medio no selectivo de agar-triptícase-soya y se lo dejó solidificar en cajas de Petri para incubarlo a 37° durante 48 h. Para el crecimiento de gérmenes anaeróbios facultativos se siguió el mismo procedimiento, usando para la incubación un recipiente de anaerobiosis disponible comercialmente (GasPak, División Becton, Dickenson Co. Maryland) diseñado por Brewer y Allgeier.¹²

El número de microorganismos por mililitro de jugo intestinal se expresó en términos del logaritmo de base diez del número de colonias fácilmente identificadas en el medio de cultivo.

Entre diez y quince días después de que cicatrizaron las lesiones dérmicas causadas por la varicela, se repitió el estudio microbiológico, es preciso mencionar que en tres niños la investigación se efectuó justamente al tener conocimiento del contagio de la enfermedad.

Resultados

Cuando los niños estaban en el período agudo de la varicela, las cuentas de gérmenes aerobios y anaerobios variaron entre cifras de 10^1 a 10^5 ; en cinco de estos infantes el número de bacterias se mantuvo dentro el mismo exponente de diez que habían registrado durante la enfermedad. La figura 1 ilustra estos hechos.

En el cuadro I aparecen los promedios y las desviaciones estándar de las concentraciones de bacterias encontradas durante el exantema y cuando los niños estaban en la fase de incubación o convaleciendo de la varicela. Las cifras se expresan en función de su logaritmo de base diez. Como se puede apreciar, los promedios son ligeramente más altos durante el período exantemático, sin embargo las diferencias no son estadísticamente significativas.

Discusión

Si bien en condiciones de normalidad la microflora de la porción alta del intestino delgado ordinariamente no exceda la cifra de 10^3 colonias/mL,^{11,13} el jugo duodenal de los niños lactantes es con frecuencia estéril. Al

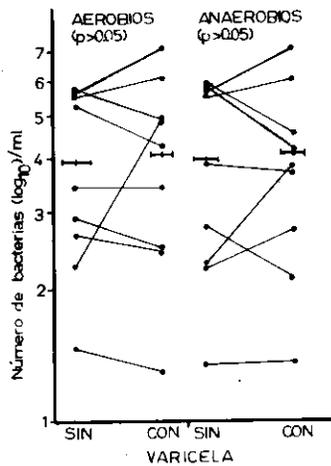


Figura 1. Bacterias viables en el jugo duodenal aspirado en la porción alta del intestino delgado, en nueve niños con varicela y cuando se encontraban sin esta enfermedad.

Cuadro I

Bacterias* aerobias y anaerobias facultativas presentes en el intestino delgado de niños desnutridos, cuando estos tuvieron varicela y sin esta enfermedad

Bacterias	n	Varicela		Valor de t**
		Sin+	Con	
<i>Aerobias</i>				
Media ± DE	9	3.91 ± 1.69	4.09 ± 1.85	0.46 (ns)
Amplitud		1.47 - 5.67	1.30 - 7.11	
<i>Anaerobias</i>				
Media ± DE	9	3.97 ± 1.85	4.10 ± 1.87	0.28 (ns)
Amplitud		1.28 - 5.97	1.30 - 7.15	

* Log 10 del número de bacterias por mililitro del contenido intestinal.

** Para muestras pareadas.

+ En tres niños el estudio bacteriológico se hizo al contagiarse de la varicela.

menos así lo indica la experiencia de Challacombe y col¹⁰ al no identificar bacterias en la secreción del segmento duodeno-yeyunal en siete de un grupo de trece lactantes seleccionados por no tener diarrea. En adultos sanos Kalser y col¹⁴ hacen una observación semejante: informan que un tercio (35 %) de las muestras captadas en el yeyuno son estériles y sólo 17 por

ciento registran una concentración de bacterias de 10⁴/ml o más.

En nuestro estudio ninguna de las muestras está exenta de bacterias, sin embargo en cuatro el contenido de gérmenes varía entre 10¹ y 10²/ml; en un niño la cifra de microorganismos aumentó durante la varicela a 10^{4.86}/ml. Como contraste, en cuatro infantes ambos estudios bacteriológicos registran concentración de 10⁴/ml o más. Tales hallazgos permiten suponer que la varicela no modifica los mecanismos que regulan la presencia de bacterias en el intestino delgado.

El hecho de no haber encontrado muestras estériles en los nueve niños, puede ser debido a la deficiente producción de acidez gástrica que suele ocurrir en la desnutrición proteino-energética.⁶ Se sabe que en pacientes con aclorhidria,¹⁵ y en personas gastrectomizadas,¹⁶ acontece una proliferación exagerada de bacterias en el intestino delgado. Basta elevar el pH de la secreción gástrica usando bicarbonato de sodio, para que disminuya la dosis infectante de bacterias enteropatógenas.¹⁷

Así pues, la relativa hipoclorhidria que, por su desnutrición posiblemente tenían los niños en estudio, pudo haber sido la causa de no encontrar muestras estériles. Por otro lado, esta misma circunstancia pudo ser la razón de la presencia de bacterias en concentraciones de 10⁵/ml ó más en cuatro muestras.

Los informes sobre la concentración de enterobacterias en la parte alta del intestino de niños afectados por desnutrición, son contradictorios.¹⁸⁻²⁰ James y col¹⁸ no encontraron bacterias en once muestras de secreción intestinal obtenidas en niños desnutridos, algunos con diarrea y otros sin diarrea, aumentando la frecuencia de muestras estériles cuando los infantes se recuperan de la desnutrición; estos mismos autores sólo observaron cuentas bacterianas superiores a 10⁴/ml en cuatro niños. En la experiencia de Mata y col¹⁹ ningún niño desnutrido, de los 13 estudiados por ellos tuvo el intestino delgado exento de bacterias en "varios" encontraron una concentración de 10⁷ y 10⁸/ml; es conveniente señalar que diez de los trece infantes tenían diarrea, además de la desnutrición. En el mismo sentido Gracey y col²⁰ documentaron la presencia de bacterias en una concentración mayor de 10⁴ en catorce de veinte niños desnutridos que tenían diarrea; únicamente en dos de los restantes la muestra fue estéril.

Coincidiendo con dos de estos informes,^{19,20} los hallazgos del presente estudio permiten afirmar que en los niños desnutridos ordinariamente proliferan bacterias de carácter aeróbico y anaeróbico en el intestino (facultativos), y excepcionalmente el jugo intestinal es estéril. Los resultados obtenidos por James y col¹⁸ se debieron, posiblemente, a que las muestras fueron

procesadas después de haber sido mantenidas bajo congelación. A este respecto se ha informado que cerca de la mitad de las muestras en que se encuentran enterobacterias, no evidencian crecimiento de microorganismos después de haber sido preservadas a temperaturas de congelación.¹⁴

Así pues, las observaciones epidemiológicas hechas por Salomon y col¹ en Guatemala pueden ser consecuencia del riesgo que implica la desnutrición al favorecer una mayor proliferación de bacterias en el intestino. Tal contingencia probablemente adquiere mayor relevancia en áreas caracterizadas por una elevada prevalencia de enterobacterias patógenas.

Referencias

1. Brunell PA, Krugman S. Chickenpox. En: Rudolph AM ed: *Pediatrics*. 16th ed. New York: Appleton-Century-Crofts, 1977: 518.
2. Krugman S, Ward R. *Infectious diseases of children*. 4th ed. Saint Louis: The C.V. Mosby Co., 1968: 1.
3. Committee on Infectious Diseases, Amer Acad Pediatr (AAP): *Report of the Committee on Infectious Diseases*. 20th ed. Illinois: AAP, 1986; 399.
4. Salomon JB, Gordon JE, Scrimshaw NS. Studies of diarrheal disease in Central America. X. Associated chickenpox diarrhea and kwashiorkor in a highland Guatemalan village. *Amer J Trop Med Hyg* 1966; 15: 997.
5. Chandra RK, Newberne PM. *Nutrition, Immunity, and Infection. Mechanisms of interactions*. New York/London: Plenum Press, 1977.
6. Vega-Franco L, Meza CC, Graham S, Toca T. Acidez gástrica durante la recuperación de la desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1976; 33: 1229.
7. Reddy V, Raghuramulu N, Bhaskaram. Secretory Ig A in protein-calorie malnutrition. *Arch Dis Child* 1976; 51: 871.
8. Gómez F. Desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1946; 3: 543.
9. Rhen JW, Kilby JO. A nasojejunal tube for infant feeding. *Pediatrics* 1970; 46: 36.
10. Challacombe DN, Richardson JM, Anderson CM. Bacterial microflora of the upper gastrointestinal tract in infants without diarrhoea. *Arch Dis Child* 1974; 49: 264.
11. Gorbach S, Plaut AG, Nahas L, Weinstein L. Studies of Intestinal Microflora. II. Microorganisms of the small intestine and their relations to oral and fecal flora. *Gastroenterology* 1967; 53: 856.
12. Brewer JH, Allgeier DF. Safe self-contained carbon dioxide-hydrogen anaerobic system. *Appl Microbiol* 1966; 14: 985.
13. Simon GL, Gorbach SL. The human intestinal microflora. *Dig Dis Sc* 1986; 31: (suppl) 147.
14. Kaiser MH, Cohen R, Arteaga I et al. Normal viral and bacterial flora of the human small and large intestine. *N Engl J Med* 1966; 274: 500.
15. Drasar BS, Shiner M, McLeod GM. Studies on the intestinal flora of the gastrointestinal tract in healthy and achlorhydric persons. *Gastroenterology* 1969; 56: 71.
16. Muscroft TJ, Deane SA, Youngs D, Burdon DW, Keighley MRB. The microflora of the postoperative stomach. *Br J Surg* 1981; 68: 560.
17. Cash R, Music S, Snyder M, Wenzel R, Hornick R. Response of man to infection with *V. cholerae*. I. Clinical, serologic and bacteriologic response to a known inoculum. *J Infect Dis* 1974; 129: 45.
18. James WPT, Drasar BS, Miller C. Physiological mechanism and pathogenesis of weanling diarrhea. *Am J Clin Nutr* 1972; 25: 564.
19. Mata LJ, Jiménez F, Córdón M y col. Gastrointestinal flora of children with protein-caloric malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1972; 25: 1118.
20. Gracey M, Suharno, Sunoto, Stone DE. Microbial contamination of the gut: another feature of malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1973; 26: 1170.