

11237
Zej
178

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

I.S.S.S.T.E

**Subdelegación Médica de la Zona Oriente
Hospital General "General Ignacio Zaragoza"**

**SINDROME DIARREICO AGUDO EN EL
LACTANTE**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DR. JESUS ELMER SALAZAR RAMIREZ**



**Profr. Titular Dr. Enrique Mendizabal Ruiz
Asesor: Dr. Jorge M. H. Juárez**

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	PAG
INTRODUCCION.....	1
FISIOPATOLOGIA.....	3
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	5
DIAGNOSTICO.....	6
TRATAMIENTO.....	8
OBJETIVOS.....	10
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	15
CONCLUSIONES.....	27
BIBLIOGRAFIA.....	29

INTRODUCCION

EL SINDROME DIARREICO AGUDO ES UNO DE LOS PROBLEMAS MAS FRECUENTES EN LA PRACTICA PEDIATRICA,ASI COMO UNA DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE MORBIMORTALIDAD EN NUESTRO MEDIO.

HASTA FINES DE LOS AÑOS DE 1960, LA ETIOLOGIA DE LA DIARREA - SOLO SE PODIA DETERMINAR EN APROXIMADAMENTE EL 20% DE LOS CASOS, RECONOCIENDOSE COMO AGENTE CAUSAL SOLO A UN NUMERO RELATIVAMENTE PEQUEÑO DE MICROORGANISMOS COMO; SHIGELLA, SALMONELLA, LOS SEROTIPOS ENTEROPATOGENOS DE E.COLI, VIBRIO CHOLERA Y E.HISTOLYTICA.

SIN EMBARGO EN LAS ULTIMAS DOS DECADAS, EN BASE A LAS INVESTIGACIONES REALIZADAS ACERCA DE LAS CAUSAS DE LA DIARREA AGUDA Y EL DESARROLLO DE NUEVAS TECNICAS DE DIAGNOSTICO,SE DESCUBRIERON NUEVOS AGENTES INFECCIOSOS, COMO LOS ROTAVIRUS, LAS CEPAS ENTERO TOXIGENICAS Y ENTEROINVASIVAS DE E.COLI,EL CAMPYLOBACTER YEYUNI LA YERSINIA ENTEROCOLITICA,EL CLOSTRIDIUM DIFFICILE Y OTROS AGENTES BACTERIANOS Y VIRALES MENOS COMUNES.

LOS ESTUDIOS LLEVADOS A CABO EN MEXICO A ESTE RESPECTO, HAN PERMITIDO IDENTIFICAR AL ORGANISMO CAUSAL EN PACIENTES CON DIARREA AGUDA EN MAS DEL 60% DE LOS CASOS Y SE HA ESTABLECIDO LA IMPORTANCIA RELATIVA DE LOS DIVERSOS AGENTES ETIOLOGICOS MENCIONADOS.

EN UN ESTUDIO REALIZADO EN LA CIUDAD DE MEXICO EN EL PERIODO DE 1976-1979 (1) EN 335 NIÑOS, SE ENCONTRO LO SIGUIENTE: ROTAVIRUS 58 CASOS (17.1%),ADENOVIRUS 3 CASOS (0.9%),ESPECIES DE SHIGELLA 46 CASOS(13.6%),ESPECIES DE SALMONELLA 41 CASOS(12.1%), E.COLI TOXIGENICA 24 CASOS (7.1%),PROTEUS TOXIGENICO 12 CASOS (3%),E.COLI INVASORA 2 CASOS (0.6%, AEROMONA TOXIGENICA (-),E.CO LI TOXIGENICA 7 CASOS (2.1%),G.LAMBLIA 6 CASOS (1.8%),Y NO IDENTIFICADOS 135 CASOS (39.7%).

OTROS ESTUDIOS REALIZADOS EN LA CIUDAD DE MEXICO TENDIENTES A DETERMINAR LA ETIOLOGIA DEL SINDROME.HAN CONTRIBUIDO A QUE SE TENGA UN PANORAMA APROXIMADO,ENCONTRANDOSE ASI (1-6):ROTAVIRUS QUE PRODUCEN EL 20-25% DE TODOS LOS CASOS;SALMONELLA,SHIGELLA, CAMPYLOBACTER FETUS Y YEYUNI,SON RESPONSABLES DEL 10 al 12% CADA UNA DE ELLAS.E.COLI TOXIGENICA ENTRE EL 7-9%,YERSINIA ENTEROCOLITICA QUE CAUSAN DEL 3-5%,E.COLI INVASORA MENOS DEL 1%,E.HISTOLYTICA 3-5%,G.LAMBLIA 6%. EN 20-25% DE LOS CASOS NO SE HA PODIDO IDENTIFICAR UN AGENTE PATOGENO, DEBIENDOSE PROBABLEMENTE A VIRUS NORWALK, E.COLI ENTEROPATOGENA, VIBRIO PARAHEMOLITICUS, VIBRIO CHOLERA ETC. (3-4-5).

EN LOS EPISODIOS DIARREICOS DEBIDO A INTOXICACION POR ALIMENTOS CONTAMINADOS,DEBEN CONSIDERARSE:

STAPHYLOCOCCUS AUREUS, CLOSTRIDIUM PERFRINGENS, BACILLUS CEREUS,
SALMONELLA, V.PARAHEMOLITICUS Y E.COLI TOXIGENICA (8).

EN NUESTRO MEDIO NO SE HAN IDENTIFICADO OTRAS BACTERIAS RELACIONADAS CON LA DIARREA AGUDA TALES COMO:
EDWARSIELLA TARDA, VIBRIO PARAHEMOLITICUS, VIBRIO CHOLERAEE ETC.
(2).

FISIOPATOLOGIA

EN LA DIARREA INFECCIOSA AGUDA CAUSADA POR BACTERIAS SE HA IDENTIFICADO TRES MECANISMOS PATOGENOS DIFERENTES.

- A) MULTIPLICACION EN EL INTESTINO
- B) INVASION DE LA MUCOSA INTESTINAL
- C) INVASION DE LOS TEJIDOS SUBMUCOSOS

DENTRO DE LA PRIMERA PREDOMINAN DIVERSAS CEPAS DE E.COLI CAPACES DE PRODUCIR DOS TIPOS DE ENTEROTOXINAS; UNA TERMOLABIL Y OTRA TERMOESTABLE. LA PRIMERA EJERCE SU EFECTO PATOGENO AL ESTIMULAR LA ADENIL CICLASA DE LA CELULA EPITELIAL DEL INTESTINO DELGADO, LO QUE CAUSA AUMENTO DE LA CONCENTRACION INTRACELULAR DE ADENOSIN MONOFOSFATO CICLICO, Y COMO EFECTO FINAL, INHIBICION DE LA ABSORCION DE SODIO E INCREMENTO DE LA SECRECION DE CLORUROS, BICARBONATO, POTASIO Y AGUA HACIA LA LUZ DEL INTESTINO, SIN ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS DE LA MUCOSA INTESTINAL. EL MECANISMO DE ACCION DE LA TOXINA TERMOESTABLE SE DESCONOCE. OTRAS CEPAS DE BACTERIAS COMO KLEBSIELLA, PSEUDOMONAS, Y PROTEUS, PUEDEN PRODUCIR DIARREA POR EL MECANISMO ANTERIOR.

RECIENTEMENTE SE HA DESCUBIERTO OTRO FACTOR DE PATOGENICIDAD EN DIVERSAS CEPAS DE E.COLI CONOCIDO COMO FACTOR DE COLONIZACION, EL CUAL LES PERMITE A LAS BACTERIAS ADHERIRSE A LA MUCOSA INTESTINAL Y PODER MULTIPLICARSE, PASO QUE SE CONSIDERA INDISPENSABLE EN LA ENTEROPATOGENICIDAD DE LAS BACTERIAS DE ESTE GRUPO.

DENTRO DEL SEGUNDO GRUPO, LAS BACTERIAS CAPACES DE INVADIR LA MUCOSA INTESTINAL SON LAS DIVERSAS ESPECIES DEL GENERO SHIGELLA Y ALGUNAS CEPAS DE E.COLI NO PRODUCTORAS DE ENTEROTOXINAS. LAS LESIONES SE LOCALIZAN PRINCIPALMENTE EN EL INTESTINO DELGADO Y POSTERIORMENTE EN EL COLON, CAUSANDO ULCERACION E INFLAMACION DEL EPITELIO MUCOSO.

SHIGELLA DYSENTERIAE PRODUCE UNA TOXINA CITOTOXICA PARA LAS CELULAS DEL ENDOTELIO CAPILAR Y ALGUNAS CEPAS DE E.COLI SON CAPACES DE PRODUCIR TAMBIEN UNA TOXINA SIMILAR.

LAS ESPECIES DEL GENERO SALMONELLA PENETRAN HASTA LA LAMINA PROPIA EN DONDE CAUSAN UNA RESPUESTA INFLAMATORIA DE TIPO POLIMORFONUCLEAR QUE ESTIMULA LA PRODUCCION DE PROSTAGLANDINAS, INCREMENTANDO LA ACTIVIDAD DE LA ADENILCICLASA Y DESENCADENANDOSE EL MECANISMO DESCRITO ANTERIORMENTE. SALMONELLA TYPHI PUEDE REPRODUCIRSE EN LA LUZ INTESTINAL ANTES DE PENETRAR LA MUCOSA DEL INTESTINO DELGADO. PERO HAY OCACIONES EN QUE EL PROCESO DE INVASION DIRECTO SE PRESENTA.

EL SITIO DE PENETRACION ES EL INTESTINO DELGADO, DESDE EL YEYUNO HASTA EL ILEON. LA INVASION DEL BACILO NO LESIONA EL EPITE-

LIO INTESTINAL COMO OCURRE EN LA SHIGELOSIS. A CONTINUACION, SIGUE LA FASE DE BACTEREMIA QUE DISTRIBUYE AL GERME EN TODO EL ORGANISMO, PREVIA LOCALIZACION EN LOS GANGLIOS MESENTERICOS. LAS ENDOTOXINAS O LIPOPOLISACARIDOS A TRAVES DE SUS EFECTOS PIROGENICOS, LEUCOPENIZANTE, NECROTIZANTE DE ALGUNOS TEJIDOS, SE HA CONSIDERADO COMO LOS RESPONSABLES DEL CUADRO CLINICO (7).

LOS VIRUS INVADEN LA MUCOSA DEL DUODENO Y OTRAS PORCIONES SUPERIORES DEL INTESTINO DELGADO, MULTIPLICANDOSE EN LOS ENTEROCITOS DE LA REGION TERMINAL DE LAS VELLOSIDADES, SIN QUE SE AFECTE LAS CELULAS INDIFERENCIADAS DE LAS CRIPTAS. LAS VELLOSIDADES SE ACORTAN Y SE PIERDE GRAN PARTE DEL EPITELIO COLUMNAR, EL CUAL SE TRANSFORMA EN CUBOIDE O ESCAMOSO SIMPLE.

LAS ALTERACIONES OBSERVADAS EN LAS CELULAS QUE POSEEN LAS FUNCIONES DE ABSORCION, INCLUSIVE LA DISMINUCION DE LAS DISACARIDASAS, PODRIAN SER LA CAUSA DE LA DIARREA; SIN EMBARGO SE DESCONOCE EL MECANISMO INTIMO DEL PROCESO PATOLOGICO (8).

LOS PROTOZOARIOS INVOLUCRADOS EN EL SINDROME SON BASICAMENTE TRES: E. HISTOLYTICA, GIARDIA LAMBLIA Y CRYSOSPOIDIUM.

E. HISTOLYTICA POSEE LA CAPACIDAD DE INVADIR LA PARED DEL INTESTINO GRUESO, EN CIRCUNSTANCIAS AUN NO BIEN ESTABLECIDAS, DANDO ORIGEN A UNA LESION HISTOLITICA CARACTERISTICA. EL MICROORGANISMO ELABORA UN NUMERO DE ENZIMAS CON UN AMPLIO ESPECTRO DE ACTIVIDAD, ASI COMO DIVERSAS SUSTANCIAS QUE MUESTRAN ACCION TOXICA Y ADEMÁS TIENE UNA GRAN CAPACIDAD FAGOCITICA. SIN EMBARGO A PESAR DE TODOS LOS ESFUERZOS HASTA AHORA REALIZADOS, NO SE HAN LOGRADO PRECISAR CON CLARIDAD CUALES DE ESTOS MECANISMOS DE TERMINAN SU PATOGENICIDAD O SI LOS VERDADEROS FACTORES DE VIRULENCIA NO HAN SIDO TODAVIA DETECTADOS (9-10).

GIARDIA LAMBLIA NO ES INVASOR. PERO SUS TROFOZOITOS TIENEN LA PROPIEDAD DE ADHERIRSE A LA PARED DEL INTESTINO DELGADO, PUDIENDO OCACIONAR CIERTO DANO EN LA MUCOSA DEL YEYUNO. PUEDE DAR LUGAR A UN SINDROME DE MALABSORCION INTESTINAL; SIN EMBARGO SE DESCONOCE EL MECANISMO INTRINSECO QUE LE CONFIERE SU PATOGENICIDAD.

MANIFESTACIONES CLINICAS

LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA DIARREA PUEDEN AGRUPARSE CONVENCIONALMENTE EN CUATRO SINDROMES O GRUPOS:

- A) DIARREICO
- B) DISENTERICO
- C) INFECCIOSO
- D) COMPLICACIONES

EL SINDROME DIARREICO SE MANIFIESTA COMO UN AUMENTO EN EL CONTENIDO DE LIQUIDO Y NUMERO DE LAS EVACUACIONES, PUEDE HABER SANGRE Y MOCO EN ELLAS Y ACOMPAÑARSE DE DOLOR TIPO COLICO.

EL SINDROME DISENTERICO SE CARACTERIZA POR EVACUACIONES NUMEROSAS COMPUESTAS FUNDAMENTALMENTE DE MOCO Y SANGRE, CON ESCASA MATERIA FECAL Y CASI SIEMPRE SE ACOMPAÑA DE DOLOR TIPO COLICO, PUJO Y TENESMO.

EL SINDROME INFECCIOSO SE CARACTERIZA POR FIEBRE, VOMITO, ANOREXIA Y MALESTAR GENERAL.

LAS COMPLICACIONES, LA MAS FRECUENTE ES LA DESHIDRATACION, QUE PUEDE LLEVAR AL PACIENTE A UN ESTADO DE SHOCK Y/O INSUFICIENCIA RENAL. OTRA COMPLICACION ES INTOLERANCIA TRANSITORIA A LA LACTOSA QUE EN EL CASO DE LOS ROTAVIRUS PUEDE EXCEDER EL 60%. MENOS FRECUENTEMENTE PUEDE COMPLICARSE CON ILEO PARALITICO, NEUMATOSIS INTESTINAL, INFARTO INTESTINAL Y PERFORACION INTESTINAL.

DIAGNOSTICO

EL DIAGNOSTICO DE LA GASTROENTERITIS ES RELATIVAMENTE FACIL DE ESTABLECER. LOS SINDROMES CLINICOS CITADOS ANTERIORMENTE PUEDEN - PRESENTARSE SUSCESIVAMENTE O SIMULTANEAMENTE O BIEN PUEDEN APARECER SOLO UNO DE ELLOS. LA ORIENTACION ETIOLOGICA BASADA SOLO EN - EL CUADRO CLINICO TIENE UN ELEVADO MARGEN DE ERROR.

EL ENORME NUMERO DE CASOS DE GASTROENTERITIS Y EL HECHO DE QUE LA MAYORIA CURSA EN FORMA BENIGNA CON CURACION ESPONTANEA EN POCOS DIAS, HAN ESTABLECIDO COMO COSTUMBRE EL SER INNECESARIOS PRACTICAR DICHO ESTUDIOS EN TODOS LOS CASOS Y SE INDICAN EN LAS SIGUIENTES CIRCUNSTANCIAS:
EN LOS RECIEN NACIDOS, EN NIÑOS DESNUTRIDOS GRAVES, EN PACIENTES CON PADECIMIENTOS INMUNODEPRESORES, CUANDO LA DIARREA ES MUY ABUNDANTE Y SE ACOMPAÑA DE ATAQUE AL ESTADO GENERAL, EN PRESENCIA DE EVACUACIONES MUCOSANGUINOLENTAS O EN PRESENCIA DE COMPLICACIONES GRAVES.

LOS ESTUDIOS QUE SE LLEVAN A CABO EN LA MAYOR PARTE DE LOS LABORATORIOS CLINICOS SON EL EXAMEN DE MOCO FECAL, PARA INVESTIGAR LEUCOCITOS, PARASITOS O MICELIOS Y EL COPROCULTIVO. LA PRESENCIA DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES EN EL MOCO FECAL, DENOTA QUE LA BACTERIA HA INVADIDO LA MUCOSA COLONICA Y EL PACIENTE PADECE COLITIS (SHIGELLOSIS). LOS GERMESES TOXIGENICOS Y LOS VIRUS NO PRODUCEN ESTE TIPO DE RESPUESTA, POR LO QUE EN PRESENCIA DE MOCO FECAL POSITIVO, PODEMOS HABLAR DE LA EXISTENCIA DE UN GERMESEN INVASOR -- (11-12).

EL COPROCULTIVO TRADICIONAL SOLO IDENTIFICA A SHIGELLA O SALMELLA QUE SON CAUSA DEL 10 al 20% DE LOS CASOS Y LOS CLASICOS SEROTIPOS DE E.COLI CUYA SIGNIFICACION PATOGENA ES DISCUTIBLE (13) PUES A MUCHOS DE LOS SEROTIPOS TRADICIONALMENTE CONSIDERADOS COMO PATOGENOS NO SE LES HA RECONOCIDO VIRULENCIA Y EN CAMBIO OTRAS NO CONSIDERADAS ASI, LA HAN ADQUIRIDO. ESTO ES DEBIDO A QUE ALGUNAS DE LAS PROPIEDADES QUE LES CONFIEREN ENTEROPATOGENICIDAD ESTAN DETERMINADAS POR PLASMIDOS QUE SE PUEDEN PERDER O ADQUIRIR.

PARA IDENTIFICAR OTROS AGENTES INFECCIOSOS COMO SON CAMPYLOBACTER, YERSINIA O VIBRIO PARAHEMOLITICUS, SON NECESARIOS METODOS DE CULTIVOS ESPECIALES.

OTROS ESTUDIOS NO DISPONIBLES EN LOS LABORATORIOS CLINICOS PERMITEN ESTABLECER LA ETIOLOGIA EN ALGUNOS CASOS:
LA CAPACIDAD INVASORA MEDIANTE LA INOCULACION EN LA CONJUNTIVA DE COBAYO (PRUEBA DE SERENY) O A CULTIVOS DE TEJIDO, PERMITE IDENTIFICAR LAS CEPAS INVASORAS DE E.COLI.

LAS CEPAS E.COLI PRODUCTORAS DE TOXINA TERMOLABIL PUEDEN IDENTIFICARSE UTILIZANDO LAS CELULAS SUPRARRENALES Y1, LAS CELULAS DE OVARIO DE CRICETO CHINO Y EL ASA LIGADA DE CONEJO. LAS CEPAS -

PRODUCTORAS DE TOXINA TERMOESTABLE SE PUEDEN RECONOCER UTILIZANDO LA INOCULACION AL RATON LACTANTE. (14)

LOS VIRUS MAS FRECUENTES, ROTAVIRUS Y AGENTE NORWUAL, PUEDEN IDENTIFICARSE POR MICROSCOPIA ELECTRONICA, RADIOINMUNOANALISIS, ANALISIS ENZIMATICO (INMUNOENZIMATICO) Y ELECTROFORESIS DE RNA. (15-16).

TRATAMIENTO

LA MAYORIA DE LAS DIARREAS INFECCIOSAS AGUDAS, TIENEN UN CURSO BENIGNO CON TENDENCIA A LA CURACION EN POCOS DIAS, POR LO QUE ESTOS CASOS NO AMERITAN TRATAMIENTO ETIOLOGICO, SINO UNICAMENTE VIGILANCIA Y TERAPEUTICA SINTOMATICA.

LOS ANTIMICROBIANOS SOLO ESTAN INDICADOS EN SITUACIONES ESPECIALES, DADO EL RIESGO QUE IMPLICA EL USO DE ESTAS DROGAS Y EL RIESGO DE QUE EN LA MAYORIA DE LAS OCASIONES NO ES EFECTIVO; PUDIENDO, INCLUSO, PROLONGAR LA DURACION DE LA INFECCION O FAVORECER LA APARICION DE SUPERINFECCIONES. EN ESTAS CIRCUNSTANCIAS, EL TRATAMIENTO DE LA DIARREA PERSIGUE DOS OBJETIVOS FUNDAMENTALES:

- 1.- PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACION
- 2.- MANTENIMIENTO DE LA NUTRICION

EL DESCUBRIMIENTO DE QUE LA ABSORCION INTESTINAL DE GLUCOSA Y LA DE SODIO VAN UNIDAS Y POR LO TANTO, QUE LA GLUCOSA ACELERA LA ABSORCION DE AGUA Y SOLUTOS; PERMITIO EL DESARROLLO DE UNA FORMULA ADECUADA PARA LOGRAR POR VIA ORAL LA RECUPERACION DE LOS LIQUIDOS PERDIDOS DURANTE UN EPISODIO DE DIARREA. SU EMPLEO PERMITE PREVENIR O CORREGIR LA DESHIDRATACION ASOCIADA A UNA ENFERMEDAD DIARREICA.

DIVERSOS GRUPOS (17) HAN CONCLUIDO QUE PERMITE LA REHIDRATACION, EN MENOS DE 24 HORAS EN MAS DEL 90% DE LOS CASOS, SIEMPRE Y CUANDO NO SE UTILICE EN PACIENTES EN ESTADO DE SHOCK, SITUACION QUE CONTRAINDICA ESTE RECURSO TERAPEUTICO.

LA SOLUCION ELECTROLITICA MAS ACEPTADA ES LA RECOMENDADA POR LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD, CUYA COMPOSICION ES LA SIGUIENTE:

CLORURO DE SODIO.....	3.5 gr
CLORURO DE POTASIO.....	1.5 gr
BICARBONATO DE SODIO.....	2.5 gr
GLUCOSA.....	20 gr
AGUA.....	1 Lt

LA FORMA DE ADMINISTRACION ES LA SIGUIENTE:

- A) CALIFICAR EL GRADO DE DESHIDRATACION; LEVE CUANDO EXISTA UN DEFICIT APROXIMADO AL 5% DEL PESO HABITUAL; MODERADA, CUANDO EL DEFICIT SEA DEL 5-10% DEL PESO HABITUAL; GRAVE, CUANDO EL DEFICIT EXCEDA EL 10%.
- B) FASE DE REHIDRATACION INICIAL. (DURACION DE 2-6 HORAS)
 - 1.- DESHIDRATACION LEVE: OFRECER 50 ml DE LA SOLUCION HIDRATANTE POR KILOGRAMO DE PESO; CONTINUAR CON 25 ml. POR KILOGRAMO DE PESO, DE AGUA SOLA.
 - 2.- DESHIDRATACION MODERADA Y GRAVE: OFRECER 100 ml. DE LA SOLUCION HIDRATANTE POR KILOGRAMO DE PESO; CONTINUAR CON 50 ml. POR KILOGRAMO DE AGUA SOLA.

4

C) DEBE OFRECERSE LA SOLUCION HIDRATANTE EN FORMA ALTERNA CON EL SENO MATERNO DURANTE LAS SIGUIENTES 24-48 HORAS. SI EL PACIENTE SE ALIMENTA CON LECHE DE VACA, DEBE ADMINISTRARSE DILUIDA AL 50%, MIENTRAS SE ADMINISTRA LA SOLUCION HIDRATANTE.

D) EN LOS CASOS DE VOMITO PERSISTENTE, CONVIENE EFECTUAR LAVADO GASTRICO Y ADMINISTRAR LA SOLUCION POR SONDA NASOGASTRICA A GOTEO CONTINUO LENTO (GASTROCLISIS). ESTE RECURSO, TAMBIEN PUEDE SER UTIL EN LOS CASOS EN QUE EL PACIENTE REHUSA TOMAR LA SOLUCION HIDRATANTE.

CRITERIO PARA EXCLUIR DEL TRATAMIENTO: CUANDO A PESAR DE GASTROCLISIS PERSISTE EL VOMITO, EL PACIENTE MUESTRA DISTENSION ABDOMINAL, SIGNOS DE HIPOVOLEMIA O CUALQUIER OTRA SITUACION QUE INTERFIERA CON LA VIA DE ADMINISTRACION.

TRATAMIENTO SIMTOMATICO DE LA DIARREA

EN LOS CASOS EN QUE EXISTA FIEBRE, LA MEJOR MANERA DE COMBATIRLA ES MEDIANTE EL BAÑO O LA LIMPIEZA CON UNA ESPONJA MOJADA CON AGUA TIBIA. PUEDEN UTILIZARSE ANTIPIRETICOS DEL TIPO DEL ACETAMINOFEN (50 mg por Kg), ESPECIALMENTE EN LACTANTES. NO DEBE UTILIZARSE DROGAS ANTIHEMÉTICAS. EN LA MAYORIA DE LOS CASOS BASTA UN PERIODO BREVE DE AYUNO (2-4 HORAS) PARA CONTROLAR EL VOMITO.

LOS MEDICAMENTOS QUE ALTERAN LA MOTILIDAD INTESTINAL (DIFENOXILATO, LOPERAMIDA, OPIACEOS ETC.) ESTAN CONTRAINDICADOS EN LACTANTES Y PREESCOLARES POR SU ELEVADA TOXICIDAD (17) Y PORQUE PUEDEN OCASIONAR AGUDIZACION DE LOS SINTOMAS, AL INHIBIR EL TRANSITO INTESTINAL Y PERMITIR QUE EL AGENTE ENTEROPATOGENO PERMANezca MAS TIEMPO EN CONTACTO CON LA MUCOSA INTESTINAL.

EL GRUPO DE ADSORBENTES (CAOLIN-PECTINA, COLESTIRAMINA, HIDROXIDO DE ALUMINIO) NO DISMINUYE LA DURACION DE LA DIARREA NI LA PERDIDA DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS EN EL CONTENIDO INTESTINAL, PERO PRODUCE EVACUACIONES MAS SOLIDAS (18).

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

EL USO RACIONAL DE LOS ANTIMICROBIANOS SOLO SE LOGRA CUANDO SE PUEDE IDENTIFICAR EL AGENTE ETIOLOGICO. ASI, TENEMOS QUE NO SON UTILES EN LAS DIARREAS CAUSADAS POR VIRUS, PARASITOS O SALMONELAS. NO ESTA DEMOSTRADO QUE SEAN UTILES EN LOS CASOS DE DIARREA POR E.COLI INVASORA O POR BACTERIAS ENTEROTOXIGENICAS.

SON EFICACES CUANDO EL AGENTE ETIOLOGICO ES SHIGELIA Y EL MEDICAMENTO DE ELECCION CONTINUA SIENDO LA AMPICILINA. EN LOS CASOS PRODUCIDOS POR G. LAMBLIA Y E. HISTOLYTICA SE USA FURAZOLIDONA Y METRONIDAZOL PARA LA PRIMERA Y EMETINA Y METRONIDAZOL PARA LA SEGUNDA.

OBJETIVOS

EL OBJETIVO DEL PRESENTE ESTUDIO, FUE CONOCER, EN LA POBLACION QUE ASISTE A ESTE CENTRO HOSPITALARIO, LA ETIOLOGIA DEL SINDROME DIARREICO AGUDO EN EL PACIENTE LACTANTE ASI COMO HACER UNA CORRELACION CLINICA CON LOS DATOS DE LABORATORIO REPORTADOS, TANTO DE LOS AGENTES CLASICOS COMO DE LOS AGENTES NUEVOS Y ASIMISMO COMPARARLOS CON LOS ENCONTRADOS POR OTROS AUTORES EN OTROS HOSPITALES DEL AREA METROPOLITANA DE LA CIUDAD DE MEXICO.

MATERIAL Y METODOS

DURANTE UN PERIODO DE TRES MESES (AGOSTO-OCTUBRE DE 1986), SE ESTUDIO UN GRUPO DE 50 NIÑOS, DE UNO Y OTRO SEXO, DE EDADES COMPRENDIDAS DE UN MES A DOS AÑOS QUE SE INTERNARON EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE". TODOS LOS PACIENTES RESIDIAN EN LA CIUDAD DE MEXICO.

EL GRUPO SE SELECCIONO CON BASE A LAS SIGUIENTES CARACTERISTICAS:

- 1.-EDAD COMPRENDIDA ENTRE UN MES A DOS AÑOS
- 2.-CUADRO DIARREICO DE MENOS DE 15 DIAS DE EVOLUCION
- 3.-NO HABER RECIBIDO NINGUN TRATAMIENTO ANTIBIOTICO.

AL MOMENTO DE LA TOMA SE INVESTIGO: EDAD, SEXO, NUMERO DE EVACUACIONES EN LAS ULTIMAS 24 HORAS, PRECENCIA DE MOCO, SANGRE, FIEBRE, VOMITO; Y A LA EXPLORACION FISICA SE DETERMINO: ESTADO DE HIDRATACION CON BASE A LOS DATOS YA CONOCIDOS DE 1, 11, 111, GRADOS, SE DETERMINO ADENAS ELECTROLITOS SERICOS CONSIDERANDOSE: HIPONATREMIA, CUANDO EXISTIA SODIO SERICO MENOR DE 135 mEq POR Lt. ISONATREMIA, CUANDO EXISTIA SODIO SERICO ENTRE 135 Y 145 mEq POR Lt.; HIPERNATREMIA CUANDO EXISTIA SODIO SERICO POR ARRIBA DE 145 mEq POR Lt. A TODOS SE LES PRACTICO: BUSQUEDA DE AMIBA EN FRESCO, IDENTIFICACION DE ROTAVIRUS, COPROPARASITOSCOPICO, COPROCULTIVO. ESTOS ESTUDIOS FUERON PRACTICADOS EN EL LABORATORIO DE ANALISIS CLINICOS DEL HOSPITAL.

TOMA Y TRASPORTE DE LAS MUESTRAS

- A) COPROCULTIVO. SE TOMO LA MUESTRA DIRECTAMENTE DEL PAÑAL CON DOS ISOPOS Y SE INTRODUJO AL MEDIO DE TRASPORTE CONTENIDO: BEEF MUSCLE, EGG WHITEFROTH, - CALCIUM CARBONATE. (MEDIO DE STUART CARBON).
- B) ROTAVIRUS. SE TOMO LA MUESTRA DIRECTAMENTE DEL PACIENTE CON UNA CUCHARILLA QUE SE TRASPORTO EN SOLUCION AMORTIGUADORA DE FOSFATOS A pH DE 7.
- C) PARASITOS. SE TOMO UNA MUESTRA DE LA EVACUACION DEL PAÑAL Y SE TRASPORTO EN UN VASO SIN MEDIO DE TRASPORTE. PARA LA BUSQUEDA DE AMIBA EN FRESCO SE TOMO LA MUESTRA CON UNA CUCHARILLA RECTAL Y SE INTRODUJO EN SOLUCION FISIOLOGICA A 37°C Y SE LEYO DURANTE LOS SIGUIENTES 15 MINUTOS.
- D) PARA LOS EXAMENES BACTERIOLOGICOS, SE SEMBRARON LAS MUESTRAS EN TRES PLACAS DE CULTIVO: XLD, S.S Y MAC CONKEY Y EN MEDIOS LIQUIDOS DE TETRATONATO DE SODIO Y SELENITO DE SODIO, RESEMBRANDOSE EN 24 HORAS EN LOS MEDIOS DE CULTIVO DE PLACAS DESCRITOS. AGAR: XLD AGAR-KILOSA- LYSINA, DESCOLICOLATO.S.S.: - PEPTONA, EXTRACTO DE CORAL, LACTOSA, SALES BILIARES, TIOSULFATO DE SODIO, - CITRATO FERRICO, ROJO NEUTRO, VERDE BRILLANTE, AGAR-AGAR. AGAR MAC CONKEY : AGAR-AGAR PURIFICADO Y EXENTO DE INHIBIDORES.

LOS ROTAVIRUS, FUERON IDENTIFICADOS POR MEDIO DEL SISTEMA ROTAZYME, QUE ES UN INMUNENSAYO ENZIMATICO DE FASE SOLIDA (ABBOT LABORATORIOS).

EL COPROPARASITOSCOPICO Y LA AMIBA EN FRESCO SE REALIZARON POR LOS METODOS HABITUALES.

EL ANALISIS ESTADISTICO SE REALIZO POR EL METODO DE LA CHI CUADRADA (X²) -- CON CORRECCION DE YATES, PARA COMPARAR PROPORCIONES, UTILIZANDO UNA CALCULADORA PROGRAMABLE TI-66 (TEXAS INSTRUMENT).

EN LA CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS (ADJUNTA) SE ANOTO: NOMBRE, EDAD, SEXO NUMERO DE REGISTRO, FECHA, NUMERO DE EVACUACIONES, NUMERO DE VOMITOS, (ESTOS DOS ULTIMOS EN LAS ULTIMAS 24 HORAS) FIEBRE, DESHIDRATACION, MOCO, SANGRE, --- ELECTROLITOS SERICOS Y EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.

EN LA CEDULA DE CONCENTRACION DE DATOS (ADJUNTA) SE ANOTARON LOS RESULTADOS DE TODOS LOS PACIENTES; INCLUYENDO LOS AGENTES MICROBIANOS IDENTIFICADOS , FUE RAN O NO VIRULENTOS.

POSTERIORMENTE, SE ELABORO OTRA HOJA DE CONCENTRACION DE DATOS; ANOTANDO -- LOS PACIENTES POR GRUPO DE ACUERDO AL MICROORGANISMO ENCONTRADO; BACTERIA, PARASITOS, VIRUS, AGENTES NO IDENTIFICADOS, ASI COMO GRUPOS MIXTOS.

EN LA INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS SE HIZO UNA CORRELACION CLINICA CON LOS AGENTES ETIOLOGICOS REPORTADOS POR EL LABORATORIO; Y ASIMISMO SE COMPARO - CON LOS RESULTADOS ENCONTRADOS EN OTROS ESTUDIOS.

ETIOLOGIA DEL SINDROME DIABETICO AGUDO EN EL LACTANTE

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____
 EDAD _____
 SEXO _____
 NUM. REG. _____
 NUM. PACIENTE _____
 FECHA _____

DIARREA	# evnc 24 hrs	días de evol	CON SANGRE	SIN SANGRE
VOMITOS	- 5 /24 hrs		5-10 /24 hrs	mas 10/24hrs
PIEBRE	menor 38GC		entre 38-39GC	mas de 39 GC
DE HIDRATACION	I GRADO		II GRADO	III GRADO
COCO	POSITIVO		NEGATIVO	
ELECTROLITOS	SODIO		POTASIO	
DA ETIOLOGICO				

RESULTADOS

LOS RESULTADOS DE ESTE ESTUDIO SE PRESENTAN EN FORMA CONCENTRADA EN LA TABLA NUMERO 1, CORRESPONDIENTE A LA HOJA DE CONCENTRACION DE DATOS; EN LA QUE SE PUEDE OBSERVAR, QUE LA FRECUENCIA DEL SEXO FEMENINO CORRESPONDIO A 26 PACIENTES (48%). EL PROMEDIO DE EDAD FUE DE 8 MESES.

EL NUMERO DE EVACUACIONES VARIO ENTRE 1 Y 20 EN 24 HORAS. EL MOCO SE OBSERVO EN 34 PACIENTES (68%) Y ESTUVO AUSENTE EN 16 PACIENTES (32%). LA SANGRE SE PRESENTO EN 7 PACIENTES (14%) Y FUE NEGATIVA EN 43 (86%). LA FIEBRE ESTUVO PRESENTE EN 35 (70%). EL VOMITO SE PRESENTO EN 31 (62%) Y FUE NEGATIVO EN 19 (38%) DE LOS PACIENTES. EN CUANTO A DESHIDRATACION, 27 PACIENTES (54%) PRESENTARON GRADO I, 10 (20%) PRESENTARON GRADO II, Y 5 (10%) PRESENTARON GRADO III. NO SE PRESENTO EN 8 PACIENTES (16%). EN LO QUE RESPECTA A ELECTROLITOS SERICOS EN 36 PACIENTES (72%) SE REPORTO ISOVATEMIA, 10 (20%) CON HIPONATREMIA Y 4 PACIENTES (8%) SE REPORTO HIPERNATREMIA.

EN 35 PACIENTES (70%) SE ENCONTRARON UNO O MAS AGENTES CONSIDERADOS COMO PATOGENOS, ES DECIR; COMO POTENCIALMENTE PRODUCTORES DE DIARREA. EN 15 PACIENTES (30%) NO SE AISLO MICROORGANISMO PATOGENO SUSCEPTIBLE DE PRODUCIR DIARREA. (TABLA NUMERO 2).

EN 13 PACIENTES (26%), SE ENCONTRARON UNA O MAS BACTERIAS, SOLAS O ASOCIADAS A OTRAS, A LAS CUALES SE LES ATRIBUYO DIARREA. (TABLA NUMERO 3).

EN 7 PACIENTES (14%), SE AISLO UN TIPO DE PARASITO (E. HISTOLYTICA) RESPONSABLE DEL CUADRO. (TABLA NUMERO 4).

EN 5 DE LOS 50 PACIENTES (10%) SE AISLO COMO UNICO RESPONSABLE DEL SINDROME A LOS ROTAVIRUS. (TABLA NUMERO 5).

EN 10 PACIENTES (20%) SE ENCONTRARON DOS O MAS AGENTES ETIOLÓGICOS CAPACES DE PRODUCIR SINDROME DIARREICO (TABLA NUMERO 6). DEBIDO A QUE NO FUE POSIBLE ATRIBUIR ESPECIFICAMENTE A UNO DE ELLOS LA RESPONSABILIDAD DEL CUADRO; ESTOS NO SE ANALIZARON ESTADÍSTICAMENTE.

BOJA DE CONCENTRACION DE DATOS

tabla num. 1

Caso	Edad	Sexo	Evac	Heces	Intestino	Fiebre	Vonito	Leish	Hb	K	AP	notas	Si- Evol	CPS	Coprocultivo
19	1. 21		20	+	neg	37.8	neg	I	157	4.9	E.H	neg	2	neg	Pseudomonas aerug. E. coli no clasif.
20	14	M	10	+	neg	38.1	neg	III	144	4.4	neg	neg	0	neg	Proteus Vulgaris E. coli no clasif.
21	8A	M	6	+	neg	38.0	neg	neg	148	5.0	neg	neg	0	neg	proteus S1 E. coli no clasif.
22	1A	M	8	neg	neg	38.0	neg	II	151	4.4	neg	+	1	neg	E. coli E. aeropat. Enterobacter aerug.
23	2H	F	5	neg	neg	neg	neg	neg	129	4.4	neg	neg	3	neg	E. coli no clasif.
24	9H	F	6	neg	neg	37.8	10	III	130	3.6	neg	+	4	neg	E. coli 026
25	6A	F	8-14	+	+	38.0	neg	I	143	4.7	neg	neg	5	neg	E. coli no clasif. Enterobacter SP
26	7H	F	10	+	neg	39.0	4	I	145	3.8	neg	neg	2	neg	Pseudomonas aerug. Citrobacter S1
27	5		5	+	neg	38.0	I	I	139	3.8	neg	+	7	neg	Salmonella enteritidis
28	3		3	+	+	neg	neg	I	140	4.2	neg	neg	1	neg	ENTEROCOCCUS Citrobacter S1
29	5A	F	10	+	neg	39.0	neg	neg	140	4.2	E. H.	neg	2	neg	E. coli no clasif.
30	11	F	11	+	neg	neg	2	neg	140	3.8	neg	neg	2	neg	E. coli no clasif. Citrobacter S1
31	1	F	10	+	neg	neg	4	II	139	4.5	neg	+	4	neg	E. coli 075
32	1	F	18	+	neg	38.1	neg	III	141	2.8	neg	+	1	neg	E. coli 0127
33	1		1	+	+	38.0	neg	I	137	3.5	E. H.	+	3	neg	Salmonella enteritidis E. coli no clasif. Enterobacter S1
34	1		1	+	neg	38.1	5	II	140	4.0	E. H.	+	2	neg	Salmonella enteritidis
35	9		9	neg	neg	38.0	2	III	142	4.7	neg	neg	1	neg	E. coli no clasif.
36	9		9	neg	neg	37.0	5	+	140	3.8	neg	neg	2	neg	E. coli no clasif.

HOJA DE CONSUMACION DE DATOS table no. 1

Case	Ind	Sex	Age	Occu	Temperature	WBC	Leuc	RBC	H	K	AF	Notaw	Urb Evol	GIS	Coproculivo
37	III	M	15	•	neg	39.0	5	I	131	2.3	neg	neg	4	neg	E.Coli no classif.
38	III	F	6	neg	neg	39.0	2	I	140	4.2	neg	neg	6	neg	E.Coli 0128
39	III	F	7	•	neg	neg	4	I	134	3.3	neg	neg	4	neg	E.Coli no classif Citrobacter freundii
40	III	M	5	•	•	38.0	5	I	145	4.1	neg	neg	2		E.Coli no classif Enterococcus A neg.
41	III	M	15	•	neg	38.0	1	II	146	3.6	neg	•	1	neg	E.Coli enterogut.
42	III	M	2	•	neg	38.0	3	neg	145	3.5	neg	•	1	neg	E.Coli no classif.
43	III	M	•	neg	neg	38.0	•	I	143	3.5	neg	neg	4	neg	E.Coli no classif.
44	III	M	•	neg	neg	38.0	•	I	133	3.8	•	•	5	neg	E.Coli 0126
45	III	F	6	•	neg	neg	4	I	136	4.1	neg	neg	5	neg	E.Coli 078
46	III	F	5	•	•	38.500	5	I	140	3.5	S.H.	neg	6	neg	E.Coli 0111
47	III	M	7	neg	neg	neg	5	III	145	3.2	neg	•	5	neg	Citrobacter SP Proteus SP
48	III	M	5	•	neg	39.0	6	I	142	4.1	S.H.	neg	5	S.H.	Citrobacter SP Proteus SP
49	III	F	13	•	neg	36.0	neg	II	136	3.9	ne	•	7	neg	E.Coli 0127
50	III	M	8	neg	neg	neg	3	I	140	3.5	neg	neg	4	neg	E.Coli no classif Proteus mirabilis

Table No. 3												
Sl. No.	Lat	Long	Wind	Dir	Force	Temp	Humid	Cloud	Visib	Barom	Wind	Dir
1	11 N	75 E	3	090	18	88	85	100	10	30.0	10	090
2	11 N	75 E	3	090	18.5	85	85	100	10	30.0	10	090
3	11 N	75 E	3	090	19	85	85	100	10	30.0	10	090
4	11 N	75 E	3	090	19.5	85	85	100	10	30.0	10	090
5	11 N	75 E	3	090	20	85	85	100	10	30.0	10	090
6	11 N	75 E	3	090	20.5	85	85	100	10	30.0	10	090
7	11 N	75 E	3	090	21	85	85	100	10	30.0	10	090
8	11 N	75 E	3	090	21.5	85	85	100	10	30.0	10	090
9	11 N	75 E	3	090	22	85	85	100	10	30.0	10	090
10	11 N	75 E	3	090	22.5	85	85	100	10	30.0	10	090
11	11 N	75 E	3	090	23	85	85	100	10	30.0	10	090
12	11 N	75 E	3	090	23.5	85	85	100	10	30.0	10	090
13	11 N	75 E	3	090	24	85	85	100	10	30.0	10	090
14	11 N	75 E	3	090	24.5	85	85	100	10	30.0	10	090
15	11 N	75 E	3	090	25	85	85	100	10	30.0	10	090
16	11 N	75 E	3	090	25.5	85	85	100	10	30.0	10	090
17	11 N	75 E	3	090	26	85	85	100	10	30.0	10	090
18	11 N	75 E	3	090	26.5	85	85	100	10	30.0	10	090
19	11 N	75 E	3	090	27	85	85	100	10	30.0	10	090
20	11 N	75 E	3	090	27.5	85	85	100	10	30.0	10	090
21	11 N	75 E	3	090	28	85	85	100	10	30.0	10	090
22	11 N	75 E	3	090	28.5	85	85	100	10	30.0	10	090
23	11 N	75 E	3	090	29	85	85	100	10	30.0	10	090
24	11 N	75 E	3	090	29.5	85	85	100	10	30.0	10	090
25	11 N	75 E	3	090	30	85	85	100	10	30.0	10	090

EVALUACION ESTADISTICA. GRUPOS DE PACIENTES POR
 PATOGENOS AISLADOS. PRUEBA DE X2 CON CORRECCION
 DE YATES.

Bacterias
 2/13 (15.38%)

0.659	Parasitos 3/7 (42.85%)	
0.009	1.029	Virus 0/5 (0.00%)
0.070	0.072	0.417
No identificado 4/15 (26.67%)		

E V A C U A C I O N E S

CUADRO I

Bacterias
 3/13 (15.38%)

0.073	Parasitos 2/7 (28.57%)	
0.222	0.274	Virus 0/5 (0.00%)
0.001	0.073	0.00
No identificado 2/15 (13.33%)		

S A N G R E

CUADRO 2

EVALUACION ESTADISTICA. GRUPOS DE PACIENTES POR
 PATOGENOS AISLADOS. PRUEBA DE X2 CON CORRECCION
 DE YATES.

Bacterias
 9/13 (69.23%)

I.113	Parasitos 7/7 (100%)	
0.360	2.857	Virus 2/5 (40.00%)
0.058	1.420	0.273
No identificado 10/15 (66.67%)		

M O C O

CUADRO 3

Bacterias
 5/10 (50.00%)

I.775	Parasitos 7/7 (100%)	
0.313	1.097	Virus 3/5 (60.00%)
0.365	4.844	0.037
No identificado 10/15 (66.67%)		

F I E B R E

CUADRO 4

EVALUACION ESTADISTICA. GRUPOS DE PACIENTES POR
 PATOGENOS AISLADOS. PRUEBA DE X2 CON CORRECCION
 DE YATES.

Bacterias
 0/13 (0.00%)

0.104	Parasitos 1/7 (14.29%)		
0.261	0.274	Virus 1/5 (20.00%)	
1.197	0.073	0.417	No identificado 3/15 (20.00%)

V O M I T O S
 CUADRO 5

Bacterias
 13/13 (100%)

3.624	Parasitos 4/7 (57.14%)		
5.538	0.00	Virus 2/5 (40.00%)	
1.197	0.359	1.270	No identificado 12/15 (80.00%)

D E S H I D R A T A C I O N
 CUADRO 5

CONCLUSIONES

EN ESTE ESTUDIO NO SE OBSERVO DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA EN LA FRECUENCIA DE UNO Y OTRO SEXO.

EN LO QUE RESPECTA AL NUMERO DE EVACUACIONES, EL GRUPO DE NIÑOS EN LOS QUE SE AISLO ROTAVIRUS, NO PRESENTO CASOS CON MAS DE 10 EVACUACIONES (CUADRO 1).- EL GRUPO DE NIÑOS EN LOS QUE SE AISLARON PARASITOS, (E.HISTOLYTICA) EN EL 43% PRESENTO MAS DE 10 EVACUACIONES, SIN EMBARGO EN NINGUNO DE LOS CONTRASTES SE ENCONTRARON DIFERENCIAS ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVAS.

EN CUANTO A EVACUACIONES CON SANGRE, (CUADRO 2) NO SE OBSERVO DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA ENTRE LOS GRUPOS ESTUDIADOS. ES PROBABLE QUE EXISTAN DIFERENCIAS ENTRE LOS CUADROS DIARREICOS PRODUCIDOS POR LOS VIRUS Y LOS PRODUCIDOS POR BACTERIAS, YA QUE LAS DIFERENCIAS ENTRE AMBOS GRUPOS SON MAYORES DEL 20% AUNQUE NO SE LOGRO OBSERVAR DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA. SE ESTIMA QUE PARA PODER DESCARTAR ESTA HIPOTESIS, SI EL PROCESO SE MANTIENE EN UN GRADIENTE SIMILAR, PODRIA SER SUFICIENTE CON EL ESTUDIO DE 200 CASOS.

EN CUANTO AL MODO, EL GRUPO DE NIÑOS CON DIARREA ATRIBUIBLE A PARASITOS (E.HISTOLYTICA), PRESENTO EL 100% DE LOS CASOS, LO CUAL SUPERA EL RESTO DE LAS SITUACIONES QUE PRESENTARON ESTA CARACTERISTICA ENTRE EL 40 Y EL 69.23%. SIN EMBARGO TAMPOCO SE ENCONTRO DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA. (CUADRO NUMERO 3).

EN LO QUE CONCIERNE A FIEBRE, (CUADRO 4) SE ENCONTRARON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS TANTO CLINICA COMO ESTADISTICAMENTE, ENTRE LOS NIÑOS CON DIARREA PRODUCIDA POR PARASITOS (E.HISTOLYTICA) Y EL GRUPO DE NIÑOS EN LOS CUALES NO SE AISLO AGENTE (NO IDENTIFICADO), YA QUE EN ESTE GRUPO, EL 40% TUVO FIEBRE MAYOR O IGUAL A 37.5°C.EL GRUPO POR PARASITOS EN EL 100% DE LOS CASOS LA PRESENTO. ESTO DIFIERE DE LO REPORTADO EN OTROS ESTUDIOS EN LOS QUE E. HISTOLYTICA GENERALMENTE NO SE ACOMPAÑA DE FIEBRE EN EL CUADRO CLINICO. NO SABEMOS A QUE SE DEBA TAL FENOMENO , PERO, PROBABLEMENTE PUDIERA ENCONTRARSE EN EL GRUPO NO ESTUDIADO DE OTROS PATOGENOS (CAMPYLOBACTER YERUNI, YERSINIA ENTEROCOLITICA), ASOCIADOS A LA PARASITOSIS. ESTO SIGNIFICA QUE UN CENTRO HOSPITALARIO DE TERCER NIVEL, DEBE, EN FORMA OBLIGATORIA, CONTAR CON TODAS LAS POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS QUE EXISTEN EN EL MOMENTO ACTUAL, PARA CONSOLIDAR UN PANORAMA EPIDEMIOLOGICO REAL; AUNQUE SEAN REQUERIDOS ELEMENTOS TALES COMO MEDIOS DE CULTIVO ALTAMENTE SELECTIVOS, GENERADORES ESPECIALES DE AMBIENTE DE H++ Y CO2, METODOS SEROLOGICOS DE INMUNOENZIMASAYO, CULTIVOS DE CELULAS E INOCULACION EN ANIMALES.

EN EL CASO DE VOMITOS (CUADRO 5), EL GRUPO DE NIÑOS EN LOS QUE SE AISLARON BACTERIAS, SE COMPORTO DIFERENTE EN CUANTO A LA FRECUENCIA DE 6 O MAS (ESTRATO POLAR MAYOR O IGUAL A 6) YA QUE NINGUNO DE ESTOS NIÑOS PRESENTO MAS DE 6 VOMITOS. ENTRE LOS OTROS AGENTES, ESTA CARACTERISTICA CLINICA SE PRESENTO EN-

TRE EL 14 Y EL 20% DE LOS CASOS.

EN LO QUE SE REFIERE A DESHIDRATACION (CUADRO 6), AL ANALIZAR LAS DIFERENCIAS EN FRECUENCIA; SE ENCONTRO UNA DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA ENTRE DIARREA DEL GRUPO DE NIÑOS PRODUCIDA POR BACTERIAS Y LA PRODUCIDA POR VIRUS (100% EN LA PRIMERA Y 40% EN EL SEGUNDO). EL RESTO DE LOS CONTRASTES NO TUVO DIFERENCIA SIGNIFICATIVA.

AL ANALIZAR LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA POBLACION ASISTENTE A ESTE NOSOCOMIO, EN RELACION A LOS PATOGENOS IDENTIFICADOS; SE OBSERVA QUE FUERON SIMILARES A LOS PRESENTADOS EN OTROS GRUPOS DE INVESTIGACION REALIZADOS EN HOSPITALES DEL AREA METROPOLITANA DE LA CIUDAD DE MEXICO. EN CUANTO A LA FRECUENCIA POR GRUPOS, PROBABLEMENTE TAMBIEN SEA SIMILAR SI CONTINUA LA MISMA TENDENCIA EN UN NUMERO MAYOR DE CASOS EN QUE LA MUESTRA SEA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA. (SEGUN NUESTRO CALCULO, 200 CASOS).

AUNQUE LA MAYORIA DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS NO FUE ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA, DEBIDO A QUE EL NUMERO DE MUESTRAS NO FUE COMPLETO POR CAUSAS AJENAS A NUESTRA CULPA, LAS BASES PARA CONTINUAR EL ESTUDIO ESTAN DADAS Y ESPERAMOS QUE OTRO GRUPO PUEDA COMPLETAR EL ESTUDIO PARA ALCANZAR UN NUMERO SUFICIENTE DE CASOS, ASI COMO ESTUDIAR TAMBIEN LAS ETIOLOGIAS NO BUSCADAS EN ESTE TRABAJO Y LAS CUALES SE ESTAN REPORTANDO CADA VEZ MAS FRECUENTEMENTE EN NUESTRO MEDIO.

ESTA YESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- MUÑOZ O. COELLO RAMIREZ P Y SERAFIN F. GASTROENTERITIS INFECCIOSA AGUDA. ETIOLOGIA Y SU CORRELACION CON LAS MANIFESTACIONES CLINICAS. Y EL MOCO FECAL. ARCH. INVEST. MED. (MEX) 10:135, 1979.
- 2.- DONTA ST, WALLACE RBY WHIPP SC ENTEROTOXIGENIC ECHERICHIA COLI AND DISEASE IN MEXICAN CHILDREN. J. INFECT. DIS. 135:482, 1977.
- 3.- PICKERING LK, EVANS DJ, MUÑOZ O. PROSPECTIVE STUDY OF ENTEROPATHOGENS IN CHILDREN WITH DIARRHEA IN HOUSTON AND MEXICO. J. PEDIATR. 93:385, 1978.
- 4.- EVANS DG, OLARTE J Y DUPONT HL. ENTEROPATHOGENS ASSOCIATED WITH PEDIATRIC DIARRHEA IN MEXICO CITY. J. PEDIATR. 91:65, 1977.
- 5.- DUPONT HL, OLARTE J Y EVANS DG. COMPARATIVE SUSCEPTIBILITY OF LATIN AMERICA AND UNITED STATES STUDENTS TO ENTERIC PATHOGENS. N. ENGL. J. MED. 295:1520, 1976
- 6.- MUÑOZ O. FRECUENCIA DE CAMPYLOBACTER YEYUNI Y YERSINIA ENTEROCOLITICA EN NIÑOS CON DIARRREA EN LA CIUDAD DE MEXICO. J. KUMATE MANUAL DE INFECTOLOGIA NOVENA EDICION. 52- 1983.
- 7.- J. KUMATE. MANUAL DE INFECTOLOGIA. NOVENA EDICION 50- 1982.
- 8.- OLARTE J. ETIOLOGIA DE LAS DIARRHEAS INFECCIOSAS, BOL. MED. HOSP INF. MEX. 70-42 1985.
- 9.- LEVINE MM, KAPER JB, BLACK RE, CLEMENS ML: NEW KNOWLEDGE ON PATHOGENESIS OF BACTERIAL ENTERIC INFECTIONS AS APPLIED TO VACCINE DEVELOPMENT. MICROBIOL REV 47: 510-550. 1983.
- 10.- MOON HW, ISSACSON RE, POHLSEN J: MECHANISMS OF ASSOCIATION OF ENTEROPATHOGENIC ECHERICHIA COLI WITH INTESTINAL EPITHELIUM. AM J CIN NUTR. 32 119-127; 1979.
- 11.- RUIZ GOMEZ J, ESPINOZA L Y MUÑOZ O. ETIOLOGIA DE LAS GASTROENTERITIS INFECCIOSAS DE ADQUISICION INTRAHOSPITALARIA. ARCH. INVEST. MED. (MEX). 13:213 1982.
- 12.- GUTIERREZ G. GASTROENTERITIS IN CHILDREN. EN THE MANAGEMENT OF INFECTIOUS DISEASES IN CLINICAL PRACTICE. ACADEMIC PRESS PP 34 1982.
- 13.- GOLDSCHMIDT, MC Y DUPONT HL ENTEROPATHOGENIC ECHERICHIA COLI: LACK OF CORRELATION OF SEROTYPE WITH PATHOGENICITY, J. INFECT. DIS. 133:153, 1976.
- 14.- DEAN AC, CHING YC Y WILLIAMS RG. TEST FOR ECHERICHIA COLI ENTEROTOXIN USING INFANT MICE. J. INFECT. DIS. 125:407 1972.
- 15.- ESPEDO RT AVENDAÑO LF Y MUÑOZ O. COMPARISON OF HUMAN ROTAVIROSIS ISOLATED IN MEXICO CITY AND IN SANTIAGO CHILE, BY ELECTROPHORETIC ACID GENOME SEGMENTS, INFECT IMMUN. 30:342, 1980.
- 16.- ESPEDO TR, MUÑOZ Y SERAFIN F. SIFT IN THE PREVALENT HUMAN ROTAVIRUS DETECTED BY RIBONUCLEIC SEGMENT DIFFERENCES. INFECT. IMMUN 27:351, 1980.
- 17.- BORTOY BL DUPON HL PRUITT D ANTIDIARRHEAL AGENTS IN THE TREATMENT OF ACUTE DIARRHEA IN CHILDREN. J. AM. MED ASSOC. 236:844 1976.