

11237
2es
179



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL DEL NIÑO
"Dr. RODOLFO NIETO PADRON"
GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO

Institución de Servicio Médico Enseñanza e Investigación
Afiliado a la División de Estudios de Postgrado de la
Universidad Nacional Autónoma de México

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA "ESTUDIO CLINICO ETIOPATOLOGICO"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
P E D I A T R A
P R E S E N T A
HUMBERTO YAÑEZ GARCIA



Villahermosa, Tab,

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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 GENERAL

INTRODUCCION	1
DEFINICION	5
HISTORICIDAD	7
CLASIFICACION DE LAS DIARREAS	12
Diarreas Agudas	12
Diarreas Crónicas	15
Diarreas Agudas infecciosas	15
Diarreas Agudas no Infecciosas	20
FISIOLOGIA NORMAL DEL APARATO DIGESTIVO Y FISIOPATOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA	22
FISIOPATOLOGIA - Clasificación por su	26
MODELO ESQUEMATICO PARA LA INDUCCION DE FLUJO INTESTINAL POR LA TOXINA TERMOESTABIL DE ESCHERICHIA COLI	28
MECANISMO DE ACCION DE LA ENTEROTOXINA TERMOLABIL DE ESCHERICHIA COLI	29
DIAGNOSTICO CLINICO ETIOPATOLOGICO	30
ESQUEMA DE PICKERING PARA EL ESTUDIO DE LA DIARREA AGUDA	35
MICROORGANISMOS CAUSANTES DE GASTROENTERITIS	36
FACTORES DE VIRULENCIA EN LOS ENTEROPATOGENOS	37
DATOS CLINICOS RELACIONADOS CON EL MICROORGANISMO PATOGENO ..	39
ESTUDIO CLINICO ETIOPATOLOGICO	42
GENERALIDADES	42
MATERIAL Y METODO	42
RESULTADOS	43
DIARREA POR GRUPOS DE EDAD	44
ROTAVIRUS POR GRUPO DE EDAD	44
ESTADO NUTRICIONAL	45
GRADO DE DESHIDRATACION EN CORRELACION CON ROTAVIRUS	46
SINDROME INFECCIOSO	47
SINDROME DIARREICO	47

NUMERO DE EVACUACIONES EN 24 HORAS	47
VOLUMEN DE LAS EVACUACIONES	47
MOCO, SANGRE Y POLIMORFONUCLEARES EN HECES.....	48
PARASITOS Y HONGOS EN HECES	49
RESULTADOS DE LOS CULTIVOS	49
BACTERIAS AISLADAS EN COPROCULTIVOS	50
ASOCIACION DE AGENTES	51
ROTAVIRUS MAS BACTERIAS	51
PARASITOS MAS BACTERIAS	51
DISTRIBUCION MENSUAL DE LOS CASOS	52
CORRELACION GENERAL DE CADA DATO CON CADA AGENTE.- Tabla general.....	54
COMPLICACIONES	55
DISCUSION	56
BIBLIOGRAFIA	59

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

INTRODUCCION.-

El síndrome diarreico es manifestación clínica de una patología extensa y variada, cuyo origen se encuentra asociado con agentes bacterianos, virales, parasitarios, micóticos y tóxicos, ya sea de una manera aislada o una mezcla de los mismos. Es tan importante estudiarlo, que entre las causas de mortalidad infantil, la diarrea y sus complicaciones causan del 30 al 35% de los fallecimientos en el primer año de vida 1.

Su incidencia es mayor en niños menores de 2 años, en la República Mexicana se desconocen datos exactos de morbilidad, ya que no es un padecimiento de reporte obligatorio, por lo que la correlación de la frecuencia se hace con la tasa de mortalidad, en donde la enfermedad diarreica ocupa el segundo lugar entre las causas generales de mortalidad 2, 3, en 1975 con una tasa de 396.6 por 100 000 habitantes... en menores de 5 años 2. Una tasa de 1079 en 1976 por 100 000 habitantes menores de 1 año y de 125 por 100 000 de 1 a 4 años 2.- Una morbilidad de 881.7 por 100 000 en 1977. 3

Actualmente se dice que ocupa la primera causa de muerte en la edad pediátrica seguida en corto margen por las neumonías 1, 4. - Es la primera en niños de 1 a 4 años y la segunda en los menores de un año y en los de 5 a 14 años 1, 3.

La diarrea infecciosa constituye un grave problema de salud pública a nivel mundial, el cual se agudiza en los países en vías de desarrollo, en donde existen grandes núcleos de población que viven en condiciones de hacinamiento, con carencias de agua potable y drenaje y por lo mismo, malos hábitos alimentarios e higiénicos. 1

Tomando en cuenta los diversos grupos de edades, la tasa de mortalidad en la República Mexicana, los estados de Oaxaca, Querétaro, Chiapas, Guanajuato, Puebla y México, ocupan los primeros lugares. En los menores de un año, México, Guanajuato, Veracruz, Tabasco y Querétaro, están en primer lugar y las más bajas corresponden a Nuevo León, Zacatecas, Nayarit, Durango y Sinaloa. 3

En 1979, la Secretaría de Programación y Presupuesto reportó- 2072 muertes por diarrea aguda en menores de un año, en el estado de Tabasco, 483 en niños de 1 a 4 años; 35 de 5 a 9 años, 14 de 10 a 14 años, siendo una tasa de mortalidad general de 97.6 por 100 000 habi

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

tantes, lo que significa que el síndrome diarreico es un grave problema de morbilidad y mortalidad en nuestra entidad. 3

Estadísticas del Hospital del Niño:

En el año de 1985 se atendieron un total de 3385 niños con gastroenteritis aguda en el servicio de URO, urgencias y en consulta externa, de los cuales 2147 fueron menores de un año, correspondiendo a un 63.42 %. Del total fueron hospitalizados 431 infantes. - - 12.73 % en la URO que fueron completamente estudiados. En promedio se atienden 9.27 niños diariamente en el Hospital del Niño, por diagnóstico de gastroenteritis aguda. 11

Como ya hemos visto, el síndrome diarreico agudo o gastroenteritis aguda como también se llama, tiene un significado de muerte en grandes proporciones a pesar de cuya historia natural del padecimiento tiende a limitarse espontáneamente en la mayor parte de los casos y sólo se requiere de medidas de sostén, rara vez de tratamiento etiológico. 2, 3, 6

Son las complicaciones del síndrome las causantes de la letalidad y especialmente el manejo inadecuado de éstas, que se hace en casi todos los casos, ya que no se mantienen los líquidos corporales de acuerdo a las pérdidas dinámicas y al uso de medicamentos que no benefician y que pueden prolongar el curso de la enfermedad y preparar el terreno para dichas complicaciones.

Ante un cuadro gastroenteral, el niño es llevado ante el médico no bien preparado para el manejo de las diarreas, el cual administra antimicrobianos de amplio espectro, antimicrobianos tipo imidazoles o quinolonas, antidiarreicos con múltiples compuestos, anticolinérgicos, antieméticos, antipiréticos, inhibidores de la motilidad intestinal, o soluciones inadecuadas por su falta de balance en el contenido electrolítico que poseen. No se mantiene el aporte nutricional adecuado al niño de acuerdo a la calidad funcional de su sistema digestivo o se indican pseudoalimentos que son el primer paso si se resuelve el episodio diarreico, para que se presente algún grado de desnutrición o bien, la diarrea que primariamente sería aguda, se vuelve crónica. Lo mismo con el ayuno que no es de utilidad y reduce la capacidad del intestino delgado de absorber ciertos nutrientes. Durante la diarrea aguda la función de absorción es prácticamente normal. Regularmente los niños llegan a las instituciones con estos antecedentes y presentando grados de deshidratación que van de leves a severos y en gran porcentaje de moderados a severos correlacionan con un fleo metabólico o mixto por la acción de los anticolinérgicos. Esto es muy conocido y es la causa de complicaciones que no --

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

son naturales de la enfermedad.

Lo esencial en un episodio de diarrea aguda es el balance de líquidos en el organismo, ya que éstos se pierden por las mismas -- evacuaciones líquidas, por vómitos, por la hipertermia, por hiper-- ventilación pulmonar, y en sí porque el aporte no se lleva a cabo -- adecuadamente, si no se sigue una metodología terapéutica de los -- síntomas anteriormente enunciados con que ya contamos en la actuali-- dad, como es la rehidratación oral 3, 6, 7 con solución electrolíti-- ca recomendada por la OMS.

Independientemente de su etiología, que es el motivo de estu-- dio del presente trabajo, el manejo es el mismo y sólo en situacio-- nes especiales como el caso de amibiasis invasora, giardiasis aguda recién nacidos con riesgo, inmunosuprimidos, desnutridos complica-- dos e infecciones por cólera, shigela, algunos tipos de salmonella, infecciones por campylobacter, yersinia, klebsiella y clostridium - difficile está justificado el tratamiento específico con antimicro-- bios, antiamibianos o antiigiardiásicos. 6, 7, 8, 9, 10

Está multireferido que los factores ambientales en los que -- se incluyen el clima, el grado de urbanización de la comunidad y -- sus recursos artificiales, como son, disponibilidad de agua potable y manejo de excretas, las condiciones propias de la vivienda y los -- hábitos familiares en la misma, son determinantes en la morbilidad-- de los cuadros diarreicos agudos, y que además éstos influyen en la etiología de los mismos. Es de suponerse que en los medios urbanos y rurales por las diferencias ecológicas, no serán los mismos agen-- tes etiológicos los causantes de los episodios diarreicos. Esto pa-- rece demostrarlo la detección más frecuente en los centros urbanos-- del Rotavirus, aunque puede ser una impresión falsa, ya que la dia-- rrea por rotavirus es más grave y lleva más rápido a la deshidrata-- ción, por lo que se acude a los centros especializados con más pre-- mura, lo que no sucede en el medio rural. 12 Es por eso que en la-- actualidad se trata de determinar los agentes etiológicos por medio de estudios longitudinales, conocimiento de la flora fecal previa -- al estado mórbido y en diferentes condiciones ecológicas como los -- proyectados por el Dr. Alejandro Gravioto en un ejido del estado de Morelos. 12

Nuestro estudio es prospectivo y toma al mismo tiempo la po-- blación rural y la urbana, diferentes medios socioeconómicos y a ni-- ños de una población abierta menor de dos años. Proyectamos estu-- diar la etiología con análisis clínico de los síntomas, tiempo de -- evolución menor de 15 días, evaluamos la gravedad del proceso y sus repercusiones, las características macroscópicas de las evacuacio--

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

nes y las microscópicas, PH, azúcares reductores, presencia de leucocitos y diferencial detección de Rotavirus con técnica ELISA y -- cultivos bacterianos.- CPS y examen directo para BAF.- Al final -- tendríamos datos de los agentes más frecuentes encontrados en nuestro estado que pueden transpolarse a otros climas tropicales, de -- los agentes etiológicos más comunes causantes de la diarrea. Se estudiaron los pacientes ingresados al servicio URO durante el año de 1985.-

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

DEFINICION.-

Diarrea es un vocablo médico derivado del latín diarrhoea, y ésta a su vez lo es del griego; la palabra significa "fluir a través". 3

La diarrea es un síntoma y a su vez también puede ser un signo, ya que podemos observar sus características en determinado momento. Se define a las evacuaciones diarreicas a aquellas disminuidas en su consistencia por aumento de la cantidad de agua, aumentadas en su frecuencia y en cantidad. 3 Puede ser adjetivada o calificada de muchas maneras en diversas partes del mundo y siendo usadas éstas de acuerdo al nivel cultural de los pueblos. Citaremos las siguientes: alba, alfa tropical, esprue; caquectica si es debida a alguna enfermedad constitucional; coleriforme, si las evacuaciones son serosas, acompañadas de vómito y colapso; de conchinchina, si es diarrea tropical; colicuativa, la muy frecuente y copiosa con postración de fuerzas; crapulosa es la debida a exceso de comida o bebida; crítica si ocurre en la crisis de una enfermedad; disenteriforme, si la evacuación es mucosa y sanguinolenta; estercoráceas, cuando es producida por la irritación intestinal, debida a materias estercoráceas retenidas por días; gástrgena es la originada por trastornos gástricos como la aclorhidria o aquilia infantil, es el nombre genérico que se dá a estados morbosos en los niños de pecho, en los cuales la diarrea es el principal síntoma; irritativa, causada por alimentos descompuestos, inadecuados o venenos, purgantes, etc.; verminosa, producida por parásitos intestinales; diarrea verde, que es una variedad infantil, que debe su nombre al color de las deyecciones ocasionadas por la bilis o un microbio cromógeno -- llamado bacilo de Lesange; serosa, cuando las evacuaciones tienen un gran contenido seroso; tropical, causada por esprue o psilosis; urémica, por uremia gastrointestinal; tubular, que es colitis mucosa; enterocolitis mucomembranosa, cuando su principal contenido es moco; pituitosa, producida por catarro intestinal; mecánica, es por obstrucción de la circulación de la vena porta que produce hipereemia intestinal. Así podríamos continuar enumerando muchas más señaldadas por el diccionario médico. 3

La diarrea implica según Ordway "un trastorno de la motilidad y la absorción intestinales, que una vez iniciado y cualquiera que haya sido su origen, puede mantenerse por sí mismo provocando una deshidratación y una intensa perturbación celular que a su vez favorece la emisión de deposiciones líquidas..." 3

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

Fordtran dice que es "un estado de mala absorción intestinal que afecta el agua y a los electrolitos" 3

Phillips define fisiopatológicamente a la diarrea como un síndrome de mala absorción de agua. 3

La enfermedad diarreica es en realidad un síndrome ya que se acompaña de un "complejo sintomático variable", que incluye manifestaciones generales como astenia, adinamia, hiporexia, fiebre, cefalea; abdominales, como dolor, náuseas, vómitos, distensión, flatulencia, borborigmos; dérmicas, tales como, eritema, rash, ronchas.- Estas manifestaciones pueden condicionar una serie de complicaciones médicas como son deshidratación, desequilibrio iónico, acidosis metabólica, insuficiencia renal, fleo parálitico, trombosis venosa, hipoprotrombinemia, alteraciones en la digestión y absorción de los alimentos, neumatosis intestinal y/o hepática, hipoglicemia, focos-infecciosos en otros órganos, septicemia, estado de choque y coagulación intravascular diseminada; o bien, complicaciones quirúrgicas tales como peritonitis, perforación, infarto, vólvulos, invaginación, principalmente. 13

Es obvio que el estado de diarrea produce alteraciones en el mecanismetabolismo del agua, de los electrolitos y de numerosos metabolitos presentes en la luz intestinal y en los compartimientos vasculares, intestinal e intracelulares.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

HISTORICIDAD.-

Mientras que Historia es la descripción de hechos pasados de una manera general, Historiografía es la descripción cronológica de un hecho, es secuencial de primera instancia; Historicidad es una forma científica de abordar un tema y plantea el hecho en su realidad, su origen y su desarrollo, es decir, plantea el pasado; el presente y el futuro por lo que se pueden predecir situaciones futuras por estudios tendenciales.

Abordaremos la diarrea desde un punto de vista de historicidad. Estudiaremos la interpretación del padecimiento de acuerdo al momento histórico de las comunidades, su formación económico social, la actividad productiva dominante, la percepción de la realidad, el concepto de salud y enfermedad y la práctica médica correspondiente, todo sintetizado con una relación historicista. 14

Encontramos alusiones a la diarrea de una manera dogmática en los escritos bíblicos, haciéndola aparecer siempre como consecuencia de un castigo divino, como en el segundo libro de las crónicas, en el capítulo 21, en los versículos del 11 al 19, en donde el disipado rey de Judá, Joram, muere a consecuencia de una enfermedad diarreica que fue producida por un castigo divino, por lo que por esta circunstancia el mal era incurable. En el nuevo testamento hay referencia en el libro de Hechos o Actos de los Apóstoles, en donde Pablo después de un naufragio llega a una isla y cura con sólo aplicar sus manos sobre el vientre y orando, al padre de Publio que era el principal de la isla, quien padecía de diarrea disintérica y fiebre. Después de este hecho, Pablo curó a muchos más afectados, por lo que la diarreadisenteriforme cobraba en esas fechas un carácter epidémico. La práctica médica era mágica. De la práctica de estos dones y de otros más antiguos derivados de las tradiciones de los sacerdotes médicos helénicos, nacieron en Asia Menor una serie de prácticas médico teúrgicas que imperan hasta nuestros días principalmente entre las clases incultas. Se llegó al extremo de creer que en los tiempos de Carlos X en Francia, los reyes tenían la capacidad de curar diarreas los días de su consagración.

La cultura Helénica y la escuela Hipocrática buscan relación de los síntomas diarreicos con factores externos y el libro "sobre aires, aguas y lugares" se estudia como los factores climáticos y las condiciones higiénicas de la comunidad, así como los factores consti-

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

tucionales de los individuos determinan la magnitud, curso y presentación de las diarreas. Se llega al punto de decir que la disentería y diarreas se encuentran condicionadas al cambio de las estaciones. Se utilizan ya tratamientos médicos con base científica. Hipócrates asienta como remedio para la disentería, la cuarta parte de una libra de frijoles limpios y 12 gramos de ruibarbo que han sido triturados, deben mezclarse y hervirse juntos y darse como linimento con una substancia grasa, hay que suprimir irritantes, vinos, alimentos pesados, mucho reposo y un ambiente limpio en la casa del enfermo. Hipócrates también relaciona la diarrea en los niños, con la aparición de la dentición. 3 Soranus de Efeso en su libro de obstetricia en los capítulos dedicados al RN diserta acerca de la diarrea y su tratamiento adecuado en los niños, al cual denomina "sobre los flujos intestinales".

Durante la edad media el concepto salud enfermedad fue tomado estrictamente sobre la base de la purificación del alma, las pruebas de sufrimiento, por lo tanto las enfermedades diarreicas eran tomadas como algo hasta cierto punto benéfico para la congratulación con Dios para quien la padecía. La ciudad medieval es la ciudad insalubre por definición y el mal manejo de aguas y excretas, favorecieron grandes epidemias de diarreas y que fueran casi de carácter endémico. En contraste a las ciudades medievales, las Romanas y Constantinopla, eran prototipos de ciudades con gran nivel de salubridad en la que la diarrea no eran un problema de tales magnitudes. Inglaterra en el siglo XIX incrementa el saneamiento de sus ciudades.- John Harrington inventa el excusado en esa época.

Desde 1831 el cólera azotó Europa en varias ocasiones, lo que motivó la promulgación de leyes de control sanitario en 1848.

En nuestro país, en las últimas etapas del reinado de Moctezuma II y después de la caída de Tenochtitlán, las epidemias de diarreas fueron descritas por los cronistas del siglo XVI, notándose los conocimientos médicos con respecto al contagio, profilaxis y patología del síndrome. Martín de la Cruz refiere que se aplicaban enemias, astringentes, y emplastes abdominales, así como plantas medicinales.

En el renacimiento, después de la invención de la imprenta, se hace un enfoque científico al problema y en el siglo XVI, Van Helmont reconoce que el padecimiento se debe a un agente proveniente del exterior, específico que al introducirse produce cambios por su acción. 2

En 1472 aparece en Padua el primer libro de Pediatría, escrito

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

por Paulus Bogellardus en la que indica como tratamiento de la diarrea la leche de cabra diluida con agua fría, en los casos graves. - Un año después, Bartholemus Metlinger agrega que la leche de cabra debe ser desgrasada y en caso de no tenerla, ofrecer leche de almendras diluida en agua caliente. En 1548, Thomas Phaer indica que la leche debe ser hervida en su "libro de los niños". En 1689, Walter-Harris, en su libro "las enfermedades agudas de los niños", señala que la enfermedad más importante en los niños era la diarrea y menciona que con cierta frecuencia y como consecuencia de ella hay cierta abundancia de "un ácido" que causaba otros muchos males, siendo éstos peores que la diarrea. Es la primera mención de la acidosis y recomienda el uso de polvos alcalinizantes. Rush, en 1777, hace una descripción cuidadosa del cólera infantum y delibera sobre un agente etiológico específico. En 1825, William P. Dewees, describe las reacciones inflamatorias en los órganos digestivos y describe la sugerecia de inyectar agua y sales a los niños que sufren diarreas. Fue hasta 1836 cuando Agostino Bassi, ya en la era de la microbiología, demostró la presencia de hongos en un cultivo como causantes de enfermedad y señalaba la forma de controlarlos y atacarlos.

Luis Pasteur tomó varias ideas de Basi y desarrolló toda una metodología que amplió con sus propias teorías, con el cual evolucionó la Microbiología. Nunca afirmó que los microbios fueran causantes de las diarreas, sino los consideró agentes de ellas. Cuando de mostró que ciertos bacilos eran por sí mismos más patógenos que sus toxinas, sólomente se atrevió a decir que quizá el bacilo no fuera el responsable directo de la enfermedad, sino un virus aún no identificado. En esta época se consideran las enfermedades en general, -- producto de la invasión de microorganismos y se desechan los factores ambientales como efectores. Escherich, Alemán que en 1886 descubrió el bacillus coli como habitante común del tracto intestinal bajo y el bacillus aerógenos como el más importante en el tracto intestinal alto, es el que abre un gran campo en la especulación científica sobre el origen bacteriológico de las diarreas. El bacillus Coli es la muy conocida actualmente Escherichis Coli, que como veremos después, en la actualidad aún no termina de estudiarse.

Simon Flexner durante los períodos de guerras mundiales se dedicó al estudio de las disenterías y de las diarreas estivales de los lactantes y niños, llegando a la conclusión de que el bacilo se encontraba en las evacuaciones y particularmente en el moco. Howland asociación por evidencias encontradas en lesiones de autopsias al bacilo con la enfermedad disentérica. Al mismo tiempo demostró que la sangre de los enfermos daba reacciones de aglutinación positivas. - Quedó así demostrada la relación del bacilo de Shiga que fue el primero que lo aisló. Pasteur, Koch, Yersin Ricketts y otros aislaron-

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

a partir de evacuaciones diferentes agentes productores de diarrea, a finales del siglo pasado y al principio del presente. De aquí es donde parte el concepto del tratamiento etiológico.

La idea introducida por Hipócrates de que la leche causa diarrea, que aún persiste en algunos grupos hasta nuestros días, llegando a la repulsión de ésta como alimento para los niños, fue aclarada por Park y Holt quienes encontraron alteraciones en la leche debidas al calor de verano causada por microbios. Posteriormente se comenzó con el proceso de Pasteurización, notándose grandes diferencias entre las incidencias de diarreas en niños alimentados con leche pasteurizada y con leche común. Esto ocasionó la ley obligatoria de pasteurización de la leche.

Para que se estableciera una terapia adecuada, no sólo bastaba con el conocimiento de los factores causales y la prevención de los agentes, sino era necesario conocer métodos adecuados de reemplazamiento hídrico y de electrolitos después de las cuantiosas pérdidas causadas por el síndrome; para ello fue necesario conocer la química del organismo y establecer constantes de normalidad y patología de la homeostasis química.

En 1885 Schmitz comprobó la acidosis sanguínea causada por la diarrea precognizada por Harris. El punto máximo fue logrado cuando el Dr. Michaelis estableció el concepto del Ph sanguíneo y de los sig temas de equilibrio en el organismo. Años después Henderson fija el PH normal en 7.4. Fue Schloss en 1918, quien determinó los conceptos modernos de la fisiología de la acidosis y la intoxicación intestinal estudiando niños severamente afectados por diarrea, comparándolos con niños normales y pudo demostrar químicamente signos de insuficiencia renal, no pudo demostrar lesiones renales y determinó que las lesiones eran debidas a la ausencia de un volumen adecuado de líquidos que se perdía a través de las evacuaciones y el vómito, lo que conducía a una hemoconcentración y disminución del volumen de sangre. Starling y Powers completaron sus estudios. Después se comprobó el papel del riñón en el equilibrio iónico en el organismo y el AB. Powers, en 1926, indica un tratamiento racional de las diarreas consistente en 4 puntos: administración de fluidos, transfusión de sangre, suspensión de la alimentación por un breve período y, posteriormente, administración de pequeñas cantidades con incrementos adecuados. Darrow, en 1946, realizó estudios sobre el transporte en las membranas celulares y facilitar el correcto aporte de líquidos y electrolitos. Gavan y el mismo Darrow estudiaron el significado de las pérdidas de electrolitos, los cuales fueron posteriormente confirmados por Rappaport. -- Datos del Dr. Enrique Dulante...3

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

Aquí llegamos a los tiempos contemporáneos cuando la diarrea sigue presente y es concebida aún de diferentes maneras. Quedan aún los conceptos mágicos de "daño por envidias", remedios por cataplasmas y purgantes, conceptos de alimentos calientes y fríos, pesados al estómago, que caen mal, curas de "empacho" y diarrea por leche materna, por la ingestión por parte de la madre, de alimentos indebidos, que repercuten en el niño, diarrea por espanto y por calentamiento de cabeza o "mal de ojo" (disenteria, salidera). A las complicaciones se les llama caedura de cuajo, o de mollera, alferecía a las convulsiones, asecido a la respiración acidótica, ventazón al íleo, etc. y un sin número de remedios para la enfermedad. La leche sigue "cayendo mal", aún para los médicos quienes la retiran de la dieta, indicando jugo o harina de arroz como tratamiento y los múltiples medicamentos enunciados en la introducción del presente trabajo.

Por otro lado, los avances científicos y tecnológicos nos han llevado al descubrimiento de virus, toxinas, bacterias parásitos, factores de virulencia, de colonización, de adherencia y a los descubrimientos de mecanismos fisiopatológicos, como la hipersecreción por activación de la adenilciclasa y el ampicílico, así como el GMP cíclico con las respectivas intervenciones del Calcio y las Prostaglandinas - que abren un nuevo camino en la investigación a tiempos futuros, cuando la tendencia es evitar las diarreas por medio de la aplicación de vacunas, mejoramiento de las condiciones ambientales, tratamiento en base a las alteraciones fisiopatológicas una vez adquirida la enfermedad y en el momento actual los métodos de rehidratación oral por el conocimiento de los mecanismos de absorción equilibrada de agua, glucosa y sodio. Lo cierto es que la diarrea aguda es todavía la primera y segunda causa de muerte en el mundo y lo ha sido a través de la historia, por lo que seguramente seguirá siendo motivo de estudios como el presente, en que abordaremos su etiología.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

CLASIFICACION DE LAS DIARREAS.-

Pueden clasificarse de diversas maneras de acuerdo al enfoque que se realice:

- 1).- Tiempo de evolución.
 - a.- agudas: menos de 15 días.
 - b.- crónicas: más de 15 díasEl término sub-agudas a las de 15 a 20 días de evolución, se ha dejado de usar, lo mismo que el de diarrea de curso prolongado.
- 2).- Por su etiología:
 - Infeciosas: bacterias, virus, parásitos, hongos, mixtas.
 - No infecciosas: toxinas, purgantes, osmóticos, medicamentos - irritantes, etc.
- 3).- Por su fisiopatología: 4 mecanismos según Fordtran.
 - 1.- Alteración en transporte de mucosa = absorbtiva.
 - 2.- Alteración de la permeabilidad = secretora.
 - 3.- Alteración en la osmolaridad = hiperosmolar.
 - 4.- Alteración en la motilidad = hipermotora.

DIARREAS AGUDAS.- Se perfilan por su etiología, patogenia, manifestaciones clínicas, manejo y tratamiento.- Dos tipos: Las NO GRAVES, o sean las diarreas simples, comúnmente no infecciosas, algunas consideradas dentro del término de dispepsia transitoria, y que tienen tratamiento sencillo; y las GRAVES, que generalmente son las determinadas por infecciones entéricas, enterocolitis, con alteraciones anatómicas de la pared intestinal, casi siempre con repercusión sistémica severa, y que requieren manejo y tratamiento urgente, más amplio y estrechamente supervisado.

Los datos clínicos que permiten la estimación de la gravedad o no gravedad del cuadro diarreico que sufre un niño, son los siguientes: 1.- frecuencia de las evacuaciones; 2.- coexistencia o no de vómitos; 3.- ausencia o presencia de grado de fiebre; 4.- presencia de productos patológicos en las deyecciones; 5.- manifestaciones ostensibles de desequilibrio hidroelectrolítico; y 6.- repercusión sobre el estado general del paciente. Con la evaluación integral de todos estos factores y complementándose con exámenes de laboratorio, se puede conceptuar un cuadro diarreico en grave o no grave y definir su manejo. Los casos no graves pueden ser tratados en su-

ETIOLOGÍA DE LA DIARREA AGUDA

domicilio y en cambio los graves, frecuentemente ameritan hospitalización.

DIARREAS AGUDAS NO GRAVES.- En ellas el número de evacuaciones intestinales es moderado, no hay vómitos, ni fiebre, o si acaso existe febrícula discontinua, no se observan sangre ni pus en las evacuaciones, no hay datos de deshidratación y las condiciones generales del paciente son buenas y corresponden a los cuadros de diarrea simple o dispepsia intestinal transitoria, según Marfán. 15 El síntoma diarrea a menudo es el único presente, su evolución es corta, no se afecta la nutrición y el tratamiento es sencillo. Dentro de estos cuadros se incluyen los producidos por desórdenes de la alimentación, ya sea por exceso o por deficiencia en la cantidad. Por insuficiencia en la cantidad el ejemplo clásico es la diarrea verde o diarrea de inanición, en la que hay desórdenes en el horario y el color es sólomente debido a pigmentos biliares. La alimentación desequilibrada, por ejemplo regímenes hipergrasosos o con grandes cantidades de azúcares, con irritantes, tales como chile y bebidas con contenido alcohólico, son causas en los niños de indigestiones comunes y corrientes. 15 La ingestión accidental de sustancias tóxicas o medicamentos, deficiencia transitoria de enzimas, susceptibilidad alérgica a algún alimento, principalmente durante el período de ablactación, procesos inflamatorios vecinos como adenitis mesentérica o apendicitis, alteraciones en la flora intestinal normal, son causas también de diarrea aguda no grave. Por supuesto que estas pequeñas alteraciones favorecen la instalación de lesiones entéricas cuando se agrega algún factor infeccioso.

Un análisis muy aparte merece los episodios de diarreas simples, asociadas con la alimentación al seno materno y a la leche de vaca o industrializada. La diarrea simple del niño alimentado al seno materno es monosintomática. El recién nacido o el lactante puede tener 3 ó 4 evacuaciones al día que son normales; es más, se considera normal hasta una evacuación por cada tetada, siempre y cuando no existan signos clínicos de patología agregada, ni afectación a la curva de crecimiento o al peso. Las características de las evacuaciones del niño alimentado al seno materno, son las siguientes: su consistencia es líquida o semilíquida, de color verdemarillento, olor agrio característico, presentan mayor número de pequeños coágulos o bien éstos en forma de grumos grandes, en ocasiones son brillantes por la presencia de una pequeña cantidad de moco muy líquido que las acompaña y son expulsadas sin tenermo, pujo o fenómenos dolorosos.

En el niño con alimentación artificial y preferentemente - cuando se administra leche entera, se presenta un cuadro de diarrea simple que las madres conocen con el nombre de "empacho". Se trata

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

del mismo cuadro referido como dispepsia de la leche de vaca que se caracteriza por un período inicial de constipación moderada, con heces compactas, blanquecinas, de color de mastique, muy fétidas y que ruedan sobre el pañal. Pocos días después se desencadenan en el lactante evacuaciones semilíquidas en una frecuencia de 4 a 6 al día, -- descoloridas, casi acólicas con pequeña cantidad de moco y grandes -- grumos de leche, especialmente jabones y grasas insuficientemente saponificadas; no hay fenómenos dolorosos, hay hiporexia y palidez, pero el aspecto general no está afectado. Este cuadro revela una saturación de la capacidad digestiva del paciente y como causa tiene un papel principal la cantidad grande de mantequilla que contiene la leche. El tratamiento consiste en excluir de la dieta el alimento y el cuadro se resuelve. 15

DIARREAS AGUDAS GRAVES.- gastroenteritis, colitis, enterocolitis, -- diarreas infecciosas, disenterías, etc. -- son responsable del mayor número de defunciones en las comunidades que tiene defectos sanitarios, culturales y socioeconómicos, hasta el grado de constituir un grave problema de salud pública por su frecuencia y letalidad. La -- diarrea es el síntoma predominante pero no el único y a veces, no es el más importante. Se acompaña de un complejo sintomático variable -- con síntomas generales, tales como astenia, adinamia, hipotensión, hiporexia, fiebre, cefalea, dolor, náuseas, vómitos, distensión abdominal, eritema, deshidratación, desequilibrio, ácido base, fleo para lftico, hipoprotrombinemia, neumatosis y otras complicaciones del orden médico o quirúrgico. 13, 15

Las diarreas agudas graves las podemos identificar por los siguientes datos:

- 1.- Más de 8 evacuaciones al día.
- 2.- Presencia casi constante de vómitos.
- 3.- Fiebre continua de más de 38 grados.
- 4.- Presencia de productos patológicos significativos en las heces -- tales como: moco, sangre y pus.
- 5.- Fenómenos ostensibles de deshidratación.
- 6.- Estado general del paciente notablemente afectado.
- 7.- En desnutridos y recién nacidos, así como pacientes inmunocomprometidos. Los desnutridos, con 3 ó 4 evacuaciones abundantes, se deshidratan.
- 8.- Días de evolución.- Un cuadro puede ser muy grave aún con un sólo día de actividad, pero se dice que los que tienen más de 8 -- días, con algunos de los datos anteriormente enunciados, se consideran graves.
- 9.- Otra patología agregada.- Neumonía, infección de vías urinarias, cardiopatías, etc.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

DIARREAS CRONICAS.- Son las que tienen más de 15 días de evolución.

Se clasifican en

Crónica intermitente:	con afectación a la curva de crecimiento.
	sin afectación a la curva de crecimiento.
Crónica persistente:	CACC
	SACC 39

Las diarreas crónicas anteriormente eran referidas indistintamente como síndromes de mala absorción, síndrome celíaco, o enfermedad celíaca, esteatorreas, pero en la actualidad, los avances permiten clasificarlas de acuerdo a la fase de la absorción que se encuentre afectada.

- 1.- Por defecto de la digestión luminal que puede ser por anomalías de las enzimas, como en la insuficiencia pancreática de la fibrosis quística o la desnutrición, por hipersecreción, como en el Zollinger - Ellison. Por resección gástrica. Por alteraciones en el metabolismo de las sales biliares: proliferaciones bacterianas, síndrome de asa ciega, enfermedades del Hígado (hepatitis) y de las vías biliares (atresia) y por resección intestinal.
 - 2.- Por alteraciones de la fase mucosa que puede ser por defectos inespecíficos, como la enfermedad celíaca, enteritis regional, síndrome de intestino corto, giardiasis, etc., o por defectos específicos como la deficiencia de disacaridasas.
 - 3.- Por defecto de la fase de transporte: mal rotación intestinal, enfermedad de Milroy, Whipple, linfoma intestinal, etc. 3
- 2.- Por su etiología, las diarreas agudas pueden ser:
- a) infecciosas: bacterias, virus, hongos, parásitos y mixtas.
 - b) No infecciosas: toxinas, hiperosmolares, trastornos de la motilidad intestinal por irritación, por medicamentos o purgantes. 13, 15

DIARREAS AGUDAS INFECCIOSAS.-

GENERALIDADES.- Cetiopatogenia y fisiopatología.- La producción de una infección intestinal es el resultado de la interacción de los factores del huésped, encamados a evitarla, y factores del agente patógeno o factores de virulencia dirigidos a vencer dichas defensas, establecerse en el huésped y producir la enfermedad. Estos factores pueden ser generales y inespecíficos, o bien, específicos a estructu-

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

ras moleculares complementarias. Dentro de los factores del huésped se incluyen: a) acidez gástrica; b) motilidad intestinal; c) inmunidad local en la mucosa intestinal; y d) microflora intestinal normal. 6

El medio ambiente, especialmente el nicho biológico, es decir, la casa del individuo, la higiene personal y la resistencia del agente patógeno a la acidez gástrica, son factores importantes en la génesis de una infección entérica, ya que determinan el tipo y la proporción de agentes patógenos viables que llegan a la mucosa intestinal. Se ha comprobado que la acidez gástrica, puede alterar las estructuras bacterianas superficiales, especialmente las proteicas y cambiar sus propiedades de virulencia. La viabilidad de las bacterias al medio ácido de pH 2 a 3 es variable.- El coli, Salmonella y V cholerae son muy sensibles y por lo tanto las dosis infectantes deben ser mayores de 100 000 a 100 millones, mientras que bastan 10 a 100 Shigellas para que se produzca la enfermedad. Los desnutridos tienen menor secreción de las células oxínticas de la mucosa gástrica y mayor predisposición a las infecciones entéricas. En las infecciones virales por Rotavirus, éstos están sometidos a las acciones de las enzimas proteolíticas secretadas por el páncreas. La acción de la Tripsina sobre los viriones del Rotavirus aumenta varias veces su infectividad, rompiendo en un sitio específico una de las proteínas estructurales. 16 Este efecto puede ser suprimido usando inhibidores obtenidos del frijo de soya o del calostro 16, 17, por lo que la alimentación también es un factor importante. Así mismo, se ha comprobado el papel de la leche humana como factor antiinfeccioso a nivel intestinal. 6, 17 En tanto para la Giardiasis se ha comprobado que la ingestión de solamente 10 quistes produce la enfermedad 6, ya que los jugos gástricos favorecen la liberación de los trofozoitos al destruir la pared.

Recientemente en la saliva se han demostrado anticuerpos IgM e iGA contra E coli, desde los primeros meses de vida 18 y según se incrementa la edad, el organismo adquiere defensas contra muchos patógenos, lo cual es evidente en la epidemiología de las diarreas por Rotavirus, el cual se vuelve infrecuente después de los 4 años de edad. Más por incidencia en menores de dos años, por lo que en la actualidad se están desarrollando vacunas con el fin de aplicarlas a niños menores de 6 meses. 19, 24

La motilidad intestinal es en sí un sistema de arrastre de bacteria virus, toxinas en conjunto con las secreciones intestinales 6, por lo que una disminución de la motilidad es un factor de riesgo. La micro flora normal es un sistema de competencia ecológica que impide la colonización, por lo que alteraciones de ella favorecen infecciones como por bacteriodes, clostridium y otros.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

Dentro de los factores del agente infeccioso tenemos que poseen una serie de mecanismos para iniciar, mantener o fomentar una infección intestinal. Se les llama factores de virulencia y comprenden la capacidad de adherirse selectivamente y multiplicarse en la mucosa intestinal o factor de colonización, producción de enterotoxinas y capacidad de invadir la mucosa.

La adhesividad a la mucosa depende de estructuras moleculares complementarias localizadas unas en la superficie de las células epiteliales, a los que se llama receptores y son responsables de la susceptibilidad del huésped, y otras en el agente patógeno a las que se llama ligandos y relacionadas con la selectividad celular y tisular. 6, 20, 21, 22, 23, 25 Estos fenómenos explican el porqué las cepas enterotoxigénicas de E coli y V. Cholerae afectan al intestino delgado, en tanto que bacterias con capacidad invasiva como shigella y Yersinia enterocolitica, afectan al Colon, salmonella para el ileon. Algunas veces el proceso es menos selectivo como en Shigela que coloniza transitoriamente el delgado con manifestaciones clínicas secretoras y después invasión del colon, con manifestaciones disintéricas 6. Las estructuras de adherencia son proteicas y pueden ser detectadas antigénicamente y clasificados como CS1, CS2 y CS3, y están controlados por DNA extracromosómico llamados plásmidos. 21, 22, 23, 25 Llamadas también Pili o fimbrias, las estructuras de colonización sirven a las bacterias para adherirse al borde del cepillo de las microvelocidades y resistir la expulsión por peristalsis 23. De estas estructuras depende la capacidad de muchas cepas de E coli para ser enterotoxigénicas y no de las que las carecen, la producción de anticuerpos por parte del huésped y los logros de inmunizaciones usando vacunas preparadas con el factor de Colonización. 6

La producción de enterotoxinas es otro factor de virulencia y son sustancias de naturaleza proteica, detectables inmunológicamente y son liberadas por las bacterias, produciendo alteraciones en el transporte de líquidos y electrolitos en el intestino, o bien provocar daño a la estructura de la mucosa por citolisis. Se les ha llamado enterotoxinas clásicas a las primeras y citotoxinas a las segundas, siendo ambas exotoxinas requiriendo también de receptores celulares específicos en los enterocitos. 23 La producción enterotoxinas clásicas ha sido demostrada en vibrios cholera y no cholera, V. parahaemolyticus, yersinia enterocolitica, e coli, blebsiella, citrobacter, enterobacter, Aeromonas hidrophila, serratia, shigelas, salmonellas, etc.

De especial interés es la Klebsiella a quien no se asignaba un papel francamente patógeno y se consideraba sólo agresora en cir-

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

cunstancias especiales, pero que ahora se sabe que es productora de - adhesinas y enterotoxinas clásicas, demostrándose su papel etiológico de diarrea 1, 2, 3, 6, 15, 16-b, 16-a, 17, 22, ya que afecta el GMP - Cíclico en su fisiopatogenia 6, 25, 26, 4-pág. 176 por una toxina termoestable de bajo peso molecular (pág. 21/6).

La E coli produce dos tipos de enterotoxinas: una termolábil - (TL) y otra termoestábil (TS) muy ampliamente conocidas. La termoestábil actúa por intermedio del AMPc de una manera parecida a la toxina del cólera e inmunológicamente está relacionada. La Termoestábil altera el GMPc y produce hipersecreción en el intestino delgado y en el grueso y no es antigénica.

La producción de citotoxinas es el mecanismo fisiopatogénico - de agentes como clostridium difficile, c. perfringens, S. aureus, -- shigella dysenteriae, V. Parahaemolyticus y aeromona hidrófila, B. ce reus y Escherichia Coli. Algunas cepas de E coli producen una citotoxina termolábil con gran efecto citotóxico in vitro sobre una línea - celular denominada "Células Vero". 6, 25

La invasión a la mucosa intestinal con modificación anatómica y fisiológica, es el mecanismo de gérmenes como: Salmonella, Shigela-Campylobacter fetus, Yersinia enterocolítica, vibrium parahaemolyti--cus y algunas cepas de E. Coli, además de poseer factor de coloniza--ción. Invaden principalmente el colon. Salmonella no requiere fac--tor de adherencia y se propone que libera un producto que afecta a -- distancia los enterocitos, favoreciendo posteriormente la endocitosis. Shigella, produce toxinas que ataca los ribosomas de las células, pro--duciendo necrosis celular e inflamación, lo que se traduce en el sín--drome disintérico. Salmonella y Shigela utilizan glucosa como fuente de energía y la salmonella en ocasiones puede usar lactosa, lo que fa--culta algunas cepas para ser virulentas. 6, 27 Esta propiedad de fer--mentar lactosa puede ser adquirida por Proteus, Klebsiella, serratia, shigella y vibrio. 27 E coli K 12 puede adquirir la facultad de uti--lizar la lactosa como fuente de energía.

Los enteropatógenos invasivos primero colonizan, luego invaden la mucosa, se multiplican intracelularmente, producen cambios anatómi--cos y fisiológicos y se diseminan a otras partes del organismo. 6

En el caso de los virus enteropatógenos, es probable que parti--cipen mecanismos de reconocimiento celular por medio de receptores in--tracelulares, ya que es conocida la especificidad del rotavirus por - duodeno y parte alta del yeyuno, en donde la célula epitelial cambia--su función de absorción por la de replicación viral, provocando acumu--lación de líquidos y nutrientes parcialmente digeridos en la luz in--testinal, ésto en las etapas iniciales, ya que posteriormente las cé--

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

lulas son dañadas morfológicamente y se pierden para luego ser cam-- biadas por células epiteliales inmaduras, cuboideas, con acortamiento de las vellocidades intestinales. Secundariamente vienen las alteraciones enzimáticas digestivas como por ejemplo, la deficiencia - de disacaridasas. 6, 28

Los virus productores de enfermedad diarreica más frecuentemente detectados, son los Rotavirus a los cuales se les asigna del - 40 al 50 % en infantes y niños, predominando en el Invierno y en el trópico durante los meses lluviosos. 28 Virus Norwalk, adenovirus, picornavirus, parvovirus, minreovirus, astrovirus, calicivirus y coronavirus, siguen con caracteres epidemiológicos variados 28. Los mecanismos fisiopatológicos son diferentes a las diarreas secretoras producidas por enterotoxinas, lo que se refleja en las cifras de - - electrolitos en heces 28, siendo primordialmente una diarrea de tipo absorbiva por anomalías en las criptas de la mucosa, lo que explica cuadros que se prolongan complicándose con trastornos de la nutrición. 28

Giardia Lamblia se fija a las microvellocidades del duodeno y parte alta del yeyuno, pudiendo algunos trofozoitos invadir el epitelio superficial y ser vistos en la lámina propia. Se sugiere que habitan en esas porciones del intestino por factores de PH y nutricionales. Causa irritación mecánica de las microvellocidades por la -- succión ventral y daño directo. Produce trastornos de la absorción del hierro y deficiencia de lactasa de mecanismo desconocido. Se ha sospechado producción de toxinas. La diarrea es de tipo absorbiva, puede ser aguda o crónica y frecuentemente complicada por malnutrición. 29, 6

Amibiasis invasora del colon es una entidad que se caracteriza por un síndrome disentérico, con evacuaciones muy frecuentes, escasa cantidad, moco abundante y sangre macroscópica. Causa limitada de diarrea aguda y es producida por Entamoeba Histolytica, parásito protozoario exclusivo del hombre que invade la mucosa produciendo lesiones características, conocidas desde fines del siglo pasado. Elabora un sinnúmero de enzimas y toxinas y además tiene gran capacidad fagocítica 25. La patogénesis hasta ahora se comienza a dilucidar y se ha experimentado con células CHO (chinese hamster ovary), descubriéndose en primer lugar, que se requiere de un factor de adherencia que es inhibido por la N acetil de galactosamida y que los mecanismos de citotoxicidad son dependientes del flujo de calcio dentro de la amiba hacia la célula dañada, mediados por una enzima llamada fosfolipasa A. 30 De esto depende la afectación a los eritrocitos, neutrófilos y células de la mucosa, es decir, todos los efectos citolíticos.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

En los últimos tiempos ha cobrado interés la investigación de un parásito llamado *Cryptosporidium*, propio de especies animales, en los cuales origina diarrea. Es capaz de invadir al hombre, en particular a los inmunodeprimidos en los que adquiere caracteres de gravedad, mientras que en los normales es de carácter benigno. Se adhiere y lesiona los enterocitos en las porciones terminales del intestino delgado. 25

Balantidium coli es infrecuente encontrarlo y ahora se duda que sea exclusivo del cerdo, de las ratas y los monos. Tabasco ocupa estadísticamente el primer lugar en reportes, aunque en la práctica local sólo se han detectado dos casos en 3 años. Produce un síndrome disentérico lesionando el intestino grueso, al que puede perforar ocasionalmente. 3

DIARREA AGUDA NO INFECCIOSA. - Entre las causas de enfermedad diarreica aguda no infecciosa tenemos principalmente el uso de fórmulas alimentarias hiperosmolares, que hacen que en el intestino se acumulen cantidades anormales de líquidos, perdiéndose la relación - insorción, exserción, purgantes salinos y aceitosos, (oleosos) muy comúnmente usados, medicamentos irritantes a la mucosa gastrointestinal que estimulan la peristalsis, produciéndose el cuadro diarreico. Toxinas alimentarias como las del estafilococo productor de enterotoxina y fácilmente contaminante de leches, alimentos almacenados y mal refrigerados, ocasionan cuadros diarreicos agudos. 13, 15, 30

En el momento actual se tiene como causa etiopatológica de diarrea aguda y crónica la causada por alergia a ciertos alimentos, tales como: gluten, soya, arroz, pescado, pollo y huevos. 31 Cuadros de este tipo fueron comúnmente observados hace unos 4 años, cuando la tendencia fue iniciar ablactación temprana antes de los 3 meses de edad. El diagnóstico de diarrea alérgica es difícil porque las manifestaciones son proteicas y envuelven un sinnúmero de síntomas no relacionados y de órganos, tales como la piel, tracto respiratorio superior e inferior, estómago, intestino grueso y delgado, sistema hematopoyético y nervioso. 31 Reacciones anormales en la estimulación linfocítica y quimiotaxis linfocítica anormal, han sido observadas después de la exposición a leche de vaca que contiene más de 20 antígenoproteicos identificables. Los síntomas desaparecen al retirar la leche de vaca de la dieta. Los antecedentes alérgicos son positivos y teóricamente hay toxicidad directa de las proteínas en la mucosa intestinal a causa de una respuesta inmunológica alterada. 31

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

Otros alimentos causantes de hipersensibilidad son los cstri--
cos introducidos precozmente a la dieta y el huevo. Otras causas de
diarrea aguda no grave son las ya comentadas por mala técnica aliment-
taria, ya sea por exceso o insuficiencia de la cantidad de fórmula. -
Alimentos inadecuados al estado fisiológico del niño.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

FISIOLOGIA NORMAL DEL APARATO DIGESTIVO Y FISIOPATOLOGIA EN LA -- DIARREA AGUDA.-

La boca es el sitio de partida de la digestión en humanos. En las primeras etapas de la vida su función es de succión y deglución y posteriormente se agrega la masticación. En la boca se produce saliva que funciona como lubricante y humedificante del bolo alimenticio, y además contiene enzimas del tipo de amilasa (ptialina), que por hidrólisis desdobla el almidón en dextrinas y maltosa. La saliva se produce en las glándulas sublinguales, submaxilares y otras más pequeñas siendo la secreción de tres tipos: serosa, mucosa y mixta. La saliva contiene anticuerpos IgM e ISA secretora, así como electrolitos.

La faringe es el órgano de la deglución que comprende una exacta coordinación cronológica de movimientos independientes y comprende tres fases, siendo la primera voluntaria y las dos restantes involuntarias. En la primera fase el ascenso lingual comprime el bolo hacia el paladar, llevándolo hacia atrás e introduciéndolo en la parte superior de la faringe. En la segunda fase se eleva el velo del paladar, se eleva la laringe y se desplaza hacia adelante, colocándose debajo de la epiglotis que se abate cerrándose la comunicación hacia las vías aéreas. El bolo se desplaza hacia la porción inferior de la faringe que se relaja. En la tercera fase se contrae la musculatura parietal, llevándose el bolo al esófago, el cual sólo es un elemento de paso que impulsa el alimento hacia el estómago.

En el estómago existen glándulas constituidas por células que secretan pepsina llamadas células principales, las células parietales que secretan ácido clorhídrico y las células accesorias que secretan moco. El estómago está limitado por dos esfínteres: el superior es el cardias y el inferior el píloro. Posee las funciones de almacenar, mojar y vaciar. Las enzimas producidas en el estómago comienzan en sí la digestión de los alimentos. La pepsina es la más importante y se secreta como pepsinógeno que se activa en un Ph menor de 5, desdobla las proteínas convirtiéndolas en peptonas y esta función se realiza mejor en un ph de 1.5 a 2, mismo que se provoca por la presencia del ácido clorhídrico. La renina, cuajo o fermento, cuya presencia se ha puesto en duda, ya que su efecto es similar a otras proteasas, desdobla la caseína en paracaseína soluble. La gastrina, enzima proteolítica a la que se le atribuye el 50 % de la actividad del jugo gástrico. Lipasa estomacal que inicia la digestión de las grasas pero de importancia restringida a ese nivel.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

La secreción del jugo gástrico es en pequeñas cantidades pero en forma continua, que aumenta con la ingestión de alimentos. También puede ser estimulada por el olfato, a través de la vista o por el sabor y se le llama fase nerviosa o psíquica de la secreción gástrica. Al llegar el alimento al estómago se inicia la fase gástrica que no requiere conexión nerviosa ya que la sección vagal no la modifica, en cambio la extirpación de la porción pilórica la suprime, demostrando la naturaleza hormonal por medio de la enterogastrona. El jugo gástrico es un líquido claro que está formado por las enzimas, moco, ácido clorhídrico, factor intrínseco que es un polipeptido indispensable para la absorción de la B12. El Ph oscila entre 1.49 a 8.38 y el contenido electrolítico es de: na 18.8 a 70 meq; K de 6.4 a 16.6 meq/l; calcio de 2 a 4.8 meq/l y cloro de 78 a 159 meq/l.- Tanto el na como el Cl guardan relación inversa a la formación de HCL, que a su vez condiciona la formación equimolar de bicarbonato, que pasa a la sangre mediante un proceso activo que requiere la presencia de anhidrasa carbónica y consumo de oxígeno. En el estómago sólo se absorben sustancias como el alcohol.

El intestino delgado es el órgano más importante en la digestión y la absorción. Anatómicamente se inicia en el pfloro y está constituido por tres porciones: duodeno, yeyuno e íleon. Su pared conserva las características generales del tubo digestivo con una particularidad, ya que a nivel de la mucosa existe una estructura compleja que es la muscularis mucosa, cuyas fibras facilitan los movimientos de la mucosa en forma independiente de la pared intestinal, debajo de esta capa y en la mitad proximal del duodeno están localizadas las glándulas de Brunner secretoras de moco. La capa mucosa tiene gran cantidad de pliegues cubierta por vellocidades intestinales entre cuyas bases desembocan las criptas de lieberkühn. Está tapizada por un epitelio cilíndrico recubierta por un ribete de microvellocidades, cubierto a su vez por una estructura de mucopolisacáridos. Esta disposición permite aumentar el área de absorción. A nivel de las criptas hay elevada mitosis celular y las células ascienden hasta la punta de las vellocidades donde se desprenden a la luz intestinal en uno a tres días. Este proceso es importante ya que las enzimas proceden de estas células que se desprenden.

El intestino delgado presenta tres tipos de movimientos, responsables de la mezcla y transporte de alimentos: peristáltico, pendular y de segmentación.

Enzimas.- La secreción pancreática proporciona enzimas para la digestión de las proteínas, grasas e hidratos de carbono.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

Digestión de proteínas.- a0.- Tripsina: es secretada en forma de tripsinógeno que se activa por la enterocinasa. b0.- quimo---tripsina que es liberada en forma de quimotripsinógeno, el cual es - activado por la tripsina y ambas desdoblan las proteínas hasta con--vertirlas en polipéptidos y algunos aminoácidos. c0.- Erepsina. Pro sigue el desdoblamiento de los polipéptidos y los transforma en dipéptidos y aminoácidos.

Digestión de las grasas.- Está a cargo de la lipasa pancreática, la cual es secretada en forma activa y es ayudada por factores como los polipéptidos, aminoácidos, iones de calcio y ácidos biliares.

Digestión de hidratos de carbono.- La amilasa es la que desdobra el almidón en maltosa y maltotriosa con una función similar a la ptialina en mayor importancia.

La secreción del intestino delgado está constituida por moco, productos de la secreción pancreática y biliar, y enzimas (amilasa, enterocinasa, peptidasas, lipasa, invertasa, maltasa y lactasa) originadas en las células epiteliales que se desprenderán. El volumen total de la secreción es de 7 a 8 veces mayor que el de la ingesta. - El jugo pancreático tiene una elevada concentración de bicarbonato, - siendo hasta de 140 meq/l, siendo superior a la concentración del --plasma. El jugo duodenal tiene Na de 85 a 143 meq, poco bicarbonato y un ph de 5.8 a 7.6.- El jugo ileal tiene na de 100 a 140 meq/l; - K de 10 a 50; cloro 80; bicarbonato de 75 y ph de 7.6 a 8.2.- 13

Absorción.- De acuerdo a Code, dos fenómenos están involucrados en el fenómeno de absorción: la insorción que es el paso de lí--quidos elementos y compuestos nutricios que se realiza en dirección--mucosa serosa, y la exorción que es el paso de agua, electrolitos y enzimas y otras substancias químicas en dirección serosa mucosa. Pa para esto se requiere de integridad anatómica y funcional de la mucosa, eficiente digestión luminal, la superficie de absorción debe ser nor mal, el transporte a través de las membranas debe estar preservado y la motilidad intestinal normal y que las secreciones sean de caracte rísticas cualitativas y cuantitativas adecuadas. Exorción menos insorción es igual a absorción. 3 Tiene tres fases: a) digestión lumi nal; b) fase de mucosa y c) fase de transporte. Se realiza por los--siguientes mecanismos: 1. Difusión; 2. difusión facilitada; 3. - - transporte activo; 4. pinocitosis; 5. mecanismos específicos de --transporte. La glucosa y el sodio se absorben activamente creando - un gradiente osmótico que determina la absorción de agua. 13 En con diciones nasales, existe un gradiente eléctrico de 1 a 4 mv entre la serosa y la mucosa del intestino, resultado de la diferencia del flu jo neto de na ligado al cloro y el flujo neto secretor de bicarbona-

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

to. El flujo neto de absorción de Na^+ se incrementa en presencia de glucosa, debido a la presencia en el borde en cepillo de las células epiteliales de un transportador específico, el cual se acopla a la absorción activa de glucosa con el sodio en solución equimolar. Este transporte es muy eficaz y en él se fundamenta la tendencia actual de rehidratación oral ó,-

Los hidratos de C se absorben después de desdoblarse en glucosa levulosa y galactosa. Los aminoácidos se absorben principalmente en la porción proximal y por transporte activo. El 10 % de las proteínas persiste hasta llegar a íleon. Las grasas se absorben en su totalidad en duodeno y yeyuno, de tal manera que la papilla al llegar a íleon no contiene grasas

El intestino grueso tiene gran cantidad de células mucosas, contiene criptas pero no vellosidades. Absorbe aminoácidos y glucosa y su principal función es de almacenar el bolo fecal y absorción activa de Na^+ y agua.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA.-

3.- POR SU FISIOPATOLOGIA:

Las diarreas representan en general un trastorno de la absorción. Se clasifican en absorbiva, secretora, hiper osmolar y motora, de acuerdo al evento fisiopatológico predominante, aunque universalmente se combinan. 6, 13, 3, 32.

Factores que influyen en el tipo de diarrea:

1. Osmolalidad.- Aumento de gradientes.
2. Bioquímicos.- PH óptimo.
3. Electrolitos.- Laxantes salinos, iones polivalentes.
4. CHO.- Intolerancia.
5. Proteínas.- Catárticos osmóticos.
6. Grasas.- Acidos grasos y ricinolécicos.
7. Acidos biliares.- Perjudiciales, secretagogos, catárticos.
8. Hormonales.- Polipéptido intestinal vasoactivo, Prostaglandinas, gastrina, et c.

35

Normalmente se producen hasta 9 000 ml de secreciones en todo el tracto gastrointestinal de los cuales uno a dos litros alcanzan el colon en donde más del 90 % es absorbido. Esta capacidad del colon puede aumentar hasta 6 litros por día. 32 Solo de 0.1 a 0.2 litros alcanzan las heces en estado normal. Los movimientos peristálticos se presentan en el trasto gastrointestinal con distinta frecuencia, - siendo de 3 por minuto en estómago, 12 por minuto en duodeno yeyuno, - 10.5 x 8 en fleo proximal y 9 por minuto en distal; en colon ascendente de 2.5 por minuto y en el descendente de 5 por minuto. De la altura de esta frecuencia depende el tiempo de tránsito intestinal. - Tiempo disminuido es igual a diarrea motora. En las diarreas por rotavirus que es eminentemente secretora, se producen ácido láctico - - irritante causando hipermotilidad.

La diarrea secretora resulta cuando la mucosa del intestino -- delgado es estimulada a hipersecretar, siendo el tipo más común de -- diarrea aguda. Enterotoxinas elaboradas por bacterias, hormonas secretadas por tumores, polipeptido intestinal vasoactivo y prostaglandinas estimulan la secreción de fluidos por incremento de los niveles celulares de AMP, 32, 6, 3, 26, 23, 21 Otras enterotoxinas como la termoestabil de E coli y Klebsiella alteran el GMP cíclico de la siguiente manera: primero se fijan a receptores de membrana donde alteran el transporte de calcio, se activa la fosfolipasa A que actúa sobre los triglicéridos de la membrana, produciéndose ácido araquidónico, - el cual por acción de la ciclooxigenasa forma endoperóxidos y prostaglandinas, las cuales estimulan la guanilactocilasa para incrementar

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

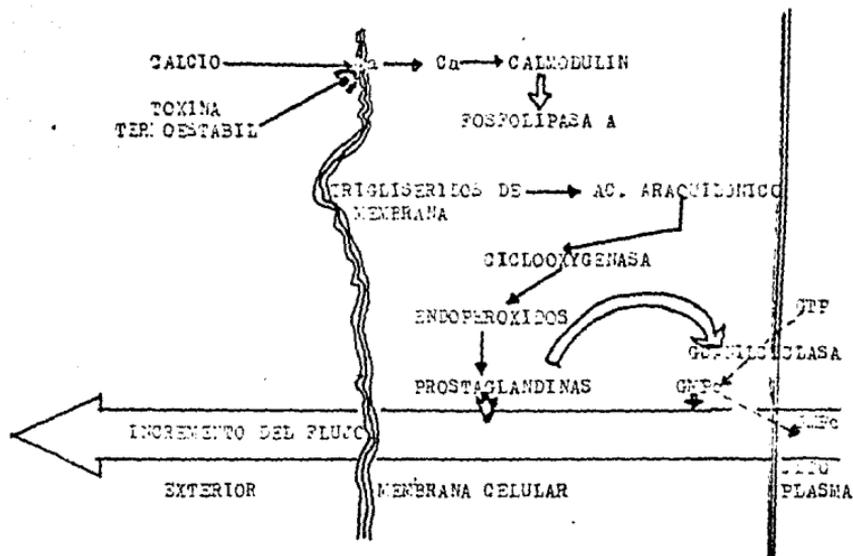
se el GMP cíclico, activándose la célula efectora con hipersecreción de fluidos. En concreto: incremento de niveles de calcio, inducción de síntesis de prostaglandinas y activación de la guanilactocilasa. Actualmente se estudian los efectos bloqueadores de estos mecanismos con medicamentos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas y por inhibidores del calcio. (quinacrina, zomepirac sódico, cromolin sódico nifedipina) (fenotiazinas, clorpromazina y trifluoperazina). 26. - Otras cepas bacterianas producen la diarrea por lesión a la mucosa colónica, causando salida de proteínas séricas, sangre y moco con una posible disminución de la absorción colónica. La invasión parasitaria del colon y la reacción inflamatoria producen diarrea de esta manera. Los metabolitos de sales biliares son poderosos estimuladores de la secreción y dieta rica en ácidos grasos, que son convertidos en ricinoleico por las bacterias. 26 Las diarreas osmóticas son causadas por moléculas no absorbibles osmóticamente activas en el lumen, con atracción de agua, y la diarrea ocurre cuando el exceso de agua pasa a colon saturando su capacidad de absorción. Una deficiencia de disacaridasas, espere o parásitos, como giardia lamblia puede ser responsable por este mecanismo. Sales de magnesio usadas como purgantes 26.

La intolerancia a disacáridos se presenta en la mayoría de los casos en que se afecta la estructura de las vellosidades intestinales por los agentes patógenos, particularmente el rotavirus. Los CH en el lumen aumentan la osmolaridad y producen fluido transmucoso y salida de electrolitos. Las bacterias fermentan los CH aumentando aún más la osmolaridad y la elaboración de grandes cantidades de ácidos láctico e hidrógeno que irritan el intestino, coexistiendo producción de gases. El PH de las evacuaciones es por debajo de 5.5, siendo éstas explosivas. Se presentan dolores abdominales, náuseas, vómitos y flatulencia. La severidad de los síntomas están directamente relacionados con la dosis de lactosa recibida y a la actividad de lactasa presente en el intestino. La osmolaridad de las evacuaciones es -- aproximadamente de 350 mosm/l 29, siendo de 250 en heces normales. 29

Durante un episodio de diarrea aguda producido por Rotavirus, se pierden 37 meq/l de Na, 38 me/l de K, 22 meq/l de Cl, 6 meq/l de HCO₃, existiendo disminución de actividad de disacaridasas, NaKATP -- asa actividad disminuida, inapropiada absorción de na relacionada con la glucosa, inapropiada absorción de na relacionada con la alanina, - inapropiada absorción de cloruro de sodio e inapropiada absorción de glucosa combinado con una secreción relacionada al AMPc. 28

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

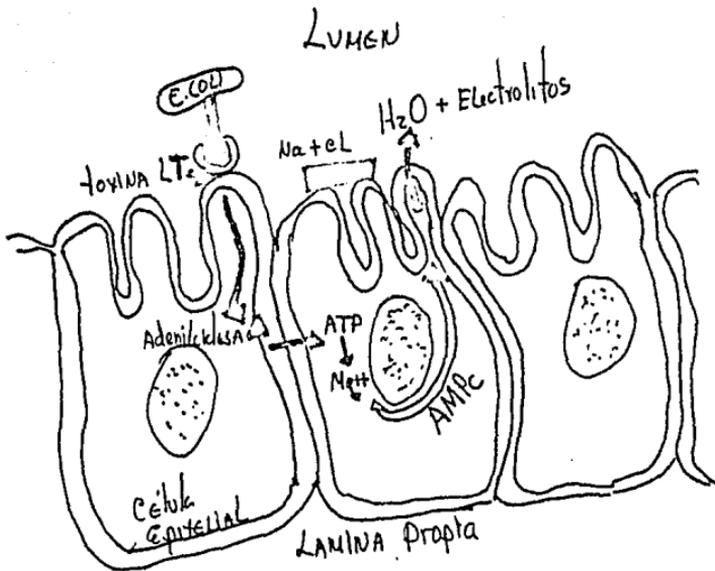
FISIOPATOLOGIA



Modelo esquemático para la inducción de flujo intestinal por la toxina termoestable de *Escherichia coli*. Denee Thomas y Floyd C. Knoop, 1982.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

FISIOPATOLOGIA



Mecanismos de acción de la enterotoxina termolábil de *Escherichia Coli*.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

DIAGNOSTICO CLINICO ETIOPATOLOGICO.-

Se ha demostrado que la mayor proporción de las diarreas -- agudas tienen etiológicamente un agente infeccioso y por medio de las técnicas actuales se ha demostrado hasta el 60 % de las causas. 33, 1 Es posible recuperar los microorganismos por medio de coprocultivos, pero algunos de ellos requieren técnicas especiales, como es el caso de *Campylobacter*, *Yersinia enterocolitica* y *Candida albicans*. El coproparasitoscópico directo o por técnicas de concentración es de gran utilidad para el dx de amibiasis o giardiasis, siendo dx de patología encontrar trofozoitos en la amibiasis. Las pruebas serológicas son poco usadas en el dx de patología bacteriana, pero pueden llevarse a cabo para fines de estudio como es el caso de *E coli* enterotoxigénicas por identificación de antígeno K o de las fimbrias. 21, 22, 31, 33, 25 La génesis de anticuerpos en los padecimientos virales es usada para diagnóstico como el caso de Rotavirus por medio de la técnica Elisa. Otras virosis son menos detectadas y el diagnóstico solo se hace con microscopía electrónica. Los agentes pueden ser únicos o combinados. Ejemplo: Rotavirus con *E coli*, *Klebsiella*, *Shigela*, etc. 33.

Para fines prácticos y basados en el hecho que el gran número de casos de diarrea ceden en forma espontánea y los grandes beneficios que aporta la terapia de reposición de líquidos y la sintomática, hacen innecesario llegar aun diagnóstico etiológico en la mayoría de los casos de diarrea. Esto hace que el coprocultivo y las pruebas serológicas sean de mínima utilidad desde el punto de vista costo-beneficio. Sólo en determinadas circunstancias es indicado: -- en recién nacidos, inmunosuprimidos, desnutridos complicados, diarrea con moco y sangre o disentería y cuando coexisten complicaciones -- graves diferentes a la deshidratación y el DHE ó. Los antimicrobianos pueden ser usados en los casos de diarrea con sangre macroscópica, lo que está indicando invasión y los gérmenes son conocidos, -- los cuales responden adecuadamente al trimetoprim con sulfametoxazol en su mayoría, por lo que en estos casos el cultivo también puede ser sustituido. 8

Básicamente, el examen más útil, más rápido y de menor costo es el coprológico el cual nos aporta grandes datos de orientación clínica-etiológica. 6 En sí se estudia PH de las evacuaciones, sustancias reductoras, glucosa, sangre oculta, grasas neutras, examen del moco fecal contención de wright y diferencial de leucocitos, -- examen directo de las heces por técnica de amiba en fresco que permite identificar amibas o giardias y balantidium. La presencia de

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

más de 6 leucocitos por campo con diferencial PMN sugiere un germen enteroinvasivo. 6 La ausencia de leucocitos sugiere enterotoxigénicos o rotavirus. El PH por debajo de 5,5 casi siempre traduce una insuficiencia de disacáridos, por lo que es muy útil en el manejo dietético del cuadro. Las sustancias reductoras están relacionadas con lo mismo y se determinan por cruces. La prueba del ácido clorhídrico a las evacuaciones que se efectúa agregando dos gotas de HCL al 2.5 % - y después el clinitest es de gran valor cuando se sospecha intolerancia a la sacarosa. En la evolución de un cuadro diarreico es indispensable efectuar varios exámenes coprológicos, ya que los cambios son dinámicos y un PH que se reduce nos indica que se necesita un modificador dietético, lo mismo sucede con las sustancias reductoras y la prueba del HCL. 35

La mayoría de estas muestras analizadas al azar tienen un PH - por arriba de 6 y contienen concentraciones de CH de poca importancia clínica, por lo tanto para evaluar la intolerancia a disacáridos se debe examinar varias evacuaciones frescas al día en relación a una ingesta conocida. La intolerancia a disacáridos existe cuando el paciente presenta muchas evacuaciones con CH, con PH ácido mientras ingiere leche en la dieta. Se considera que la intolerancia es leve cuando solamente el 30 % de las evacuaciones son positivas a estos parámetros. Las pruebas deben hacerse también después de cargas bucales de monosacáridos. Las pruebas deben ser frescas y sólo debe examinarse la porción líquida de las evacuaciones. Las pruebas en evacuaciones bien formadas o realizadas durante períodos de ayuno, se consideran sin valor diagnóstico alguno. 35

Las manifestaciones clínicas son muy importantes en correlación con el probable agente etiológico en forma aproximada y podemos agruparlas en cuatro síndromes básicos: síndrome diarreico, síndrome infeccioso, síndrome disentérico y complicaciones.

Al síndrome diarreico le estudiaremos la frecuencia de las evacuaciones, la consistencia o contenido de agua, el volumen, si hay presencia o no de moco y sangre macroscópica, presencia de alimentos no digeridos, color, olor y los síntomas que lo acompañan, relación con los alimentos, etc.

Agotar por completo los recursos semiológicos, y lo más importante es que sea el propio médico quien realice la observación de las heces, sangre macroscópica, sugiere enteroinvasivo o amebiasis. Dentro del síndrome infeccioso están las manifestaciones generales, tales como palidez, postración, anorexia y malestar general, que se relacionan con la fase hipotensiva inicial de las bacterias enterotoxigénicas y de los virus por liberación de mediadores inflamatorios-

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

tales como histamina, serotonina y activación de factores del complemento 21; los vómitos son indicativos también de enterotoxigénicos y en un parámetro inicial de sospecha de infección por rotavirus, lo mismo que la fiebre, aunque ésta es más constante en las enteroinvasivas como shigela y salmonella y E coli. 6 La presentación secuencial de una infección de vías respiratorias superiores, fiebre, vómito, postración y evacuaciones muy frecuentes, explosivas, abundantes y sin sangre macroscópica, ha sido nominada como síndrome de Rotavirus y reportado por Lewis y Col. 34, 37

El síndrome disenterico se caracteriza por moco y sangre en las evacuaciones, escasa materia fecal en las evacuaciones, gran frecuencia y se acompaña de pujo, tenesmo y cólicos abdominales, y los gérmenes más comunes son shigela, E coli enteroinvasiva y endoamebahistolytica. Entre las complicaciones la más común es la deshidratación, la cual es más rápida en los enterotoxigénicos, como V cholerae, E coli y en los casos producidos por rotavirus. Coadyuvan los vómitos, la fiebre y la falta de ingesta por las manifestaciones generales. En los lactantes se observa con relativa frecuencia intolerancia a la lactosa, la cual es generalmente transitoria, llegando a ser en un 60 % para el rotavirus 6, presentándose también E coli enterotoxigénica, enteroinvasiva y Kl absiella, salmonella, proteus y serratia, que pueden adquirir la facultad de fermentar la lactosa. 27 Las otras complicaciones como íleo paralítico, neumatosis, peritonitis e insuficiencia renal no son específicas de ningún germen. Salmonella puede perforar el intestino, pero sólo la tifi que no origina un síndrome diarreico agudo frecuentemente. Salmonellas gastroenterísticas pueden originar bacteriemias iniciales en un 30 % de los pacientes con riesgo, que actúan como focos de siembra de microbios a otro sitios del organismo y originar septicemias. 8, 34, 9

El tiempo de evolución de los primeros síntomas cuando es corto es sugestivo de infección por rotavirus, adenovirus, enterotoxinas alimentarias como estafilococo, y las infecciones por shigella, ya que ésta afecta primero al intestino delgado por enterotoxina y posteriormente invade el colon. 6 Instalación más incidiosa es sugereento de amibiasis o gérmenes enterotoxigénicos con factor de adherencia y de colonización. La duración del episodio en días es corto para estafilococo, v. cholerae, v. parahaemolyticus y rotavirus y adenovirus, aunque en rotavirus puede ser prolongado si surge intolerancia a disacáridos y es mal manejado dietéticamente. 6 28, Curso prolongado es característico de campilobacter, yersinia enterocolitica, E coli invasor y enterotoxigénica, shigela, salmonella y amibiasis. Giardia puede ser moco y sangre sugiere enteroinvasivo como shigella salmonella campylobacter, e coli enteroinvasiva, Yersinia entero y V. parahaemolyticus. Sangre con pequeña cantidad de moco, sugiere -

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

amibiasis o infección por *E coli* enterohemorrágica O157 : H7 que produce el síndrome recientemente descrito de Colitis hemorrágica afebril. 25 9

Evacuaciones con sangre y antecedente de ingestión de antimicrobianos, tales como dicloxacilina, ampicilina, clindamicina, lincomicina, penicilina, cefalosporinas, tetras, cloranfenicol, y otros sugieren colitis inducida por antimicrobianos y proliferación de *Clostridium difficile*, 6 (TMT;S) aguda o crónica aunque siempre tiende a la cronicidad, 6, 33.

Es de notarse que el tiempo de evolución también está relacionado con las condiciones del huésped, y es así que un episodio diarreico causado por el mismo agente, tiene diferente evolución en un nutrido que en un desnutrido. 6, 3.

La intolerancia a disacáridos es el evento que más frecuentemente prolonga la diarrea aguda y se afecta el estado nutricional. - 3, 6, 29, 35 Las consecuencias de la intolerancia a disacáridos se pueden enlistar de la siguiente manera: 1. Prolongación de la diarrea; 2. agravamiento de la diarrea; 3. deshidratación y acidosis metabólica; 4. desnutrición; 5. proliferación bacteriana en el intestino delgado; 6. agravamiento de la absorción intestinal deficiente; - 7. noumatosis intestinal; 8. hipersensibilidad. 35

La edad del paciente tiene cierta relación con el agente etiológico, pero muy mínima. En neonatos predomina *E coli* 12, aunque puede darse el caso de rotavirus y *campylobacter* 37. En lactantes menores de un año, rotavirus es la causa más frecuente hasta los dos años de edad, bajando su incidencia hasta los 4 años, 3, 6 siendo de un 15 a 30 % 37 adenovirus sólo se encuentra en un 8 %, dentro de la misma edad del rotavirus. 36 De los 12 meses en adelante, cuando los niños comienzan a caminar, es cuando aumenta la frecuencia de diarreas parasitarias y por otros agentes como salmonella, shigela, *campylobacter*, pero en cambio *E coli* en todas sus variedades, es causa constante en casi todos los grupos de edad, siendo en el adulto la etiológica del cuadro llamado diarrea del viajero. 6

Se ha visto que la etiología bacteriana o viral, tiene relación con un ritmo circadiano, teniendo su máxima frecuencia en los meses de Diciembre, Enero, Febrero y Marzo, especialmente para el rotavirus. En los meses de Junio, Julio, Agosto, Septiembre, Octubre y Noviembre, hay disminución de los agentes bacterianos, pero persistiendo en una constante para los agentes virales en niños menores de 4 años. 34

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

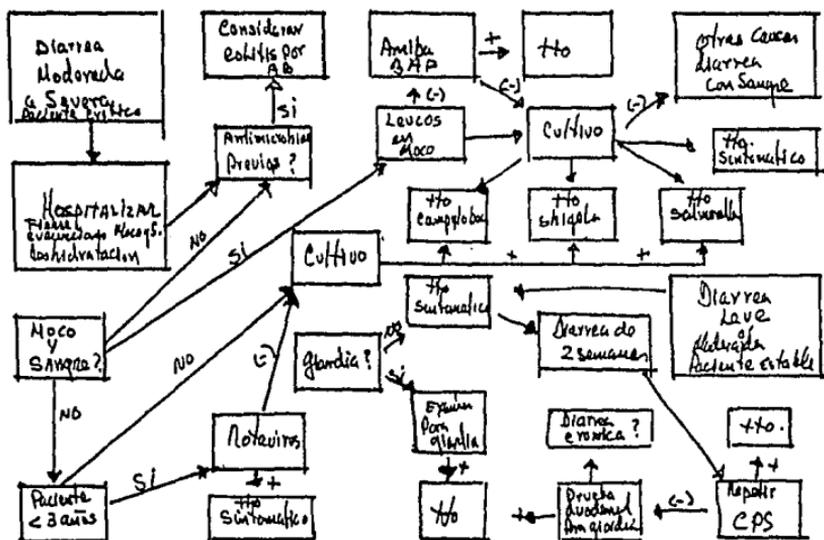
El estado nutricional es factor condicionante del agente, y - aparte de los habituales, en los desnutridos encontramos a Klebsiella, proteus, hydrophila aeromonas, cloacae enterobacter, citrobacter freundii, Citrobacter diversus, yersinia enterocolitica, campilobacter, candida albicans, cryptosporidium 25 y bacillus cereus, psuedomonas, Mycobacterium avium intracellulare 9, giardia lamblia y - clostridium difficile junto con candida albicans, en los que han recibido antibióticos.

El diagnóstico clínico etiopatológico exige el conocimiento - de la epidemiología de los agentes y sus mecanismos para producir la enfermedad. 9, 25, 6, 38. En base a los conocimientos actuales de - la fisiopatología y de los recursos tecnológicos, se han diseñado esquemas para el abordaje de estudios de los pacientes con enfermedad - diarreica aguda, como el propuesto por Pickering y Dupont 9. De - acuerdo a este esquema la historia clínica y los exámenes de laboratorio, nos conducen a ejecutar medidas terapéuticas, dependiendo de - los resultados encontrados, o bien el solicitar otros exámenes de - una manera dinámica. Siguiendo estas rutas, el diagnóstico etiológico alcanza gran porcentaje: historia clínica y datos de la exploración física, inspección de las evacuaciones, observación microscópica de las heces, moco fecal, coprocultivo, coprológico y exámenes - especiales como Elisa y Serotipificación para E coli, prueba de serotipo, asa ligada, identificación de enterotoxinas y el examen bioquímico de los cultivos. Proctosigmoidoscopia en casos especiales. Estos recursos no siempre están a la mano y alguno de ellos sólo son para fines de investigación científica y de poco valor práctico.

A continuación expondremos los agentes más comunes productores de síndrome diarreico agudo, sus respectivas propiedades de virulencia, algunas características clínicas relevantes, y pruebas de laboratorio sugerentes, con la finalidad que en determinadas situaciones y prescindiendo de las pruebas de laboratorio superespecializadas, se llegue a un diagnóstico eminentemente clínico de la etiopatología.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

ESQUEMA DE PICKERING PARA EL ESTUDIO DE LA DIARREA AGUDA



ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

FACTORES DE VIRULENCIA DE LOS ENTEROPATOGENOS

<u>Organismo</u>	<u>Factor</u>	<u>Tipo</u>
E. Coli ETEC	factores de coloniza-- ción CFA/1 CFA/11 E8775	Fisiopatogénico, secretor predominante
E. Coli ETEC	enterotoxinas LT (adenilciclase) STa (guanilciclase) STb desconocido	secretor secretor secretor
E Coli ETEC	citotoxina	invasiva, absorción hipermotilidad.(mixto)
E Coli EPEC y E Coli RDEC-1	citotoxina, factor de adherencia. (no produce LT ni ST)	absortivo (cambios en las microvelocidades)
E Coli O157-H7	citotoxina	mixto
V. Cholerae	CT (toxina del cólera) (adenilciclase)	secretor
V. Paraharmolyticus	Invasión y citotoxina	mixto
Shigella	Invasión colónica, enterotoxina en delgado.	mixto
Salmonela	Invasión y enterotoxinas	mixto
Campylobacter jejuni	Invasión y citotoxina	mixto
Klebsiella	Toxina termoestabil - a STa factor de adherencia.	secretor
Proteus	infetoxinas	secretor
Yersinia enterocolitica	inferotoxinas	mixto
Pseudomonas	Invasión y enterotoxinas	mixto
Rotavirus	lesión de la mucosa	absortiva (mixto) secretor.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

Adenovirus y otros Norwalk	Lesión de la mucosa	absortiva (mixta)
Estafilococo aureus	enterotoxina	secretor, motor
E. Histolytica	invasión, citotoxinas y adherencia.	motor
G. Lamblia	lesión mucosa, entero-- toxina.	absortiva (mixta)
Cryptosporidium	daño a la mucosa	absortiva...

Modificado de Olarte 25 y Pickering 9.

DATOS CLINICOS RELACIONADOS CON EL MICROORGANISMO PATOGENO

E. COLI enterotoxigénica: Vómitos iniciales, fiebre, palidez, mal estado general, gran número de evacuaciones, sueltas granulosas, fétidas, verdosas y de gran volumen. Moco y sangre ausente, leucocitos en moco negativos, PH ácido, sustancias reductoras, frecuentemente positivas, más frecuentes en los meses de diciembre, enero, febrero, abril, mayo. Niños 1 Ru y lactantes de diversa edad. 5 a 10 días de evolución. Se afecta el estado de hidratación rápidamente.

E. COLI enteroinvasiva : 24 a 36 horas, instalación lenta, evacuaciones con moco y sangre, un número de 8 en 24 horas, fiebre continua, poca cantidad, síndrome disentérico muy frecuente, leucocitos positivos, PH ácido y sustancias reductoras positivas. Meses, diciembre febrero, marzo, abril y mayo. 10 días de evolución o más, el estado de hidratación es más tardíamente afectado.

E COLI 0157 H 7 Evacuaciones con moco y sangre. Ausencia de fiebre. Cuadro muy parecido a la amebiasis. Síndrome disentérico.

SHIGELLA Comienzo repentino, fiebre inicial elevada, seguida de diarrea acuosa, cólicos, mal estado general, leucocitos en moco fecal, moco y sangre, síndrome disentérico que se instala. Varios miembros de la familia afectados, niños mayores de 6 meses a 5 años, rara en neonatos. Pueden presentarse convulsiones (por toxinas al SNC), evacuaciones líquidas, sin olor, -- verde amarillentas, 3 a 10 días de evolución.

SALMONELLOSIS Cualquier edad, vómitos comunes, fiebre no constante, diarrea con moco y a veces con sangre, leucocitos ausentes en moco fecal, las evacuaciones son granulosas, verdes, fétidas. 3 a 10 días de evolución.

V. Cholerae Antecedentes epidemiológico, pandemia, diarrea profusa, con aspecto de agua de arroz, náuseas, vómitos, ataque al estado general, deshidratación precoz.

CAMPYLOBACTER JEJUNI: Fiebre, vómitos, moco y sangre en las evacuaciones a veces síndrome disentérico, 3 a 14 días de evolución. PH ácido. Bacilos gram negativos en forma de S o espiral en heces. Leucocitos en moco positivos.

KLEBSIELLA: Desnutrido, fiebre, náuseas, vómitos, ataque al estado general, aspecto séptico, evacuaciones líquidas, con moco, sin sangre macroscópica, sangre oculta. Sustancias reductoras positivas PH ácido. 3 a 10 días de evolución. Leucocitos en moco negativo.

ESTAFILOCOCO : Inicio súbito, Fiebre, vómitos, diarrea profusa, evacuaciones líquidas, verdes, con moco, sin sangre, abundantes. 1 a 2 días de evolución. Antecedente alimentario. Leucocitos en moco negativos.

YESRINIA ENTEROCOLITICA Inicio lento, vómitos, Fiebre, sangre en las evacuaciones, 3 a 14 días de evolución. Intolerancia a disacáridos. A veces síndrome disentérico. Leucocitos en moco positivos.

ROTAVIRUS: Síndrome de rotavirus.- Infección de vías respiratorias superiores, vómitos, fiebre, ataque al estado general, evacuaciones abundantes con moco, olor a huevo crudo, inicial y posteriormente agrio, con restos alimentarios o coágulos de leche, en los meses de noviembre y diciembre, enero, febrero y marzo más frecuentes. Niños menores de 2 años. Deshidratación rápida, intolerancia a disacáridos en un 60 %, PH ácido, sangre oculta (+). Leucocitos en moco negativo. 3 a 10 días de evolución. Frecuentemente se prolonga el cu-

dro por intolerancia a disacáridos. Desnutrición por trastornos de absorción.

AMIBIASIS : Inicio lento, fiebre y vómitos inconstantes, evacuaciones con sangre y moco, síndrome disentérico, pujo, tenesmo. Evacuaciones en pequeña cantidad, muy frecuentes. Ausencia de leucocitos en moco fecal. Trofozoitos en heces con técnica en fresco. Los quistes pueden ser por arrastre y el cuadro corresponder a otra patología.

GIARDIA LAMBLIA: Inicio agudo a incidioso, evacuaciones fétidas, con moco, verdes, con restos alimentarios, grumosas, explosivas, sustancias reductoras positivas. Leucocitos negativos. frecuentemente el cuadro tiende a la cronicidad.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

"Estudio Clínico Etiopatológico"

GENERALIDADES.-

El síndrome diarreico agudo es una causa importante de morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo como el nuestro, constituyendo un problema de salud pública directamente relacionado con las condiciones de nivel de vida. Ocupa el segundo lugar como causa de muerte en la población general, y el primer lugar en la edad pediátrica, seguido en corto margen por las neumonías. 1, 2, 3

En Tabasco se ha reportado una tasa de mortalidad de 97.6 por 100 mil habitantes. 3 En nuestro hospital se atienden diariamente un promedio de 9.27 niños con diarrea aguda, de los cuales aproximadamente el 50 % requirieron hospitalizarse por alguna complicación, siendo la más frecuente, la deshidratación. 11

Dada la magnitud de la importancia de la patología diarreica aguda y de que su comportamiento epidemiológico está condicionado -- por factores ambientales (geografía, clima, ambiente modificado tecnológicamente y nivel de vida), que repercuten en el binomio agente-huésped de acuerdo a los conceptos actuales de la dinámica de Salud y Enfermedad, 33, 14, es lógico suponer que para cada región del globo terráqueo hay situaciones especiales dentro de un lineamiento general. Es por eso que decidimos efectuar un estudio local y específico a la población que atiende el Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", pretendiendo conocer la etiopatogenia de la diarrea aguda y sus manifestaciones clínicas, dotándonos de recursos tecnológicos modernos y de los conocimientos actuales de los mecanismos fisiopatogénicos. Diseñamos un estudio prospectivo para todos los niños ingresados al Hospital, con diagnóstico de gastroenteritis aguda, para un período de 12 meses de duración.

MATERIAL Y METODO.-

Durante el período comprendido de Diciembre de 1984 a Noviembre de 1985, se estudiaron todos los niños ingresados a la Unidad de Rehidratación Oral del servicio de Urgencias del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", donde ingresan de primera intención los afectados de diarrea aguda, menores de 3 años de edad y sin complicaciones muy graves, como desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base severosépsis o alguna complicación quirúrgica. El episodio día--

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

"Estudio Clínico Etiopatológico"

reico con una evolución menor de 15 días, aceptándose pacientes de una población abierta, es decir, diversos medios socioeconómicos y de una zona geográfica que incluye todo el estado de Tabasco, parte de Chiapas, Veracruz y Campeche.

A todos los pacientes se les evaluó inicialmente con los siguientes parámetros: tiempo de evolución, dieta previa y durante el cuadro, estado nutricional, grado clínico de deshidratación, historia y semiología de las evacuaciones, del vómito, de la fiebre y síntomas acompañantes y signos como respiración acidótica y meteorismo. Ingestión previa de medicamentos o soluciones rehidratantes. Se les realizó al ingreso examen coprológico que incluye: búsqueda de amiba en fresco, coproparasitoscópico directo, PH de heces, sangre oculta, sustancias reductoras y frotis del moco fecal para búsqueda de leucocitos. Según la evolución nuevos coprológicos en búsqueda de sustancias reductoras, prueba del ácido clorhídrico y grasas neutras ante una dieta conocida. A todos se les envió muestra para detección de Rotavirus por prueba de Elisa (inmunoenzimática con instrumento Rotazyme, marca Abbott). A todos se les trató inicialmente con solución rehidratante de la OMS en dosis de 75 ml por kg. de peso, para 4 horas ó a 150 ml. por kg. de peso, según el grado de deshidratación. Ningún paciente fue tratado con antimicrobianos y sólo en caso de demostrarse trofozoitos de amiba, se indicó antiamibiano. Posteriormente los pacientes fueron controlados por medio de la consulta externa, una vez egresados del servicio por mejoría.

RESULTADOS.-

Fueron analizados los datos obtenidos de los expedientes de los casos que reunieron todos los parámetros necesarios: edad, sexo, medio socioeconómico, lugar de procedencia, días de evolución, alimentación previa, presencia de vómitos, fiebre, moco y sangre en las evacuaciones, el volumen y consistencia de las mismas, presencia de leucocitos en moco fecal, el PH fecal, sangre oculta cuantificada en +, ++ y +++, el número de evacuaciones, búsqueda de amiba en fresco. Substancias reductoras al ingreso y durante su estancia hospitalaria. Resultados de coprocultivo y prueba de Elisa.

Resultaron 431 casos con estudios completos de los cuales 58 fueron neonatos, 111 con edad entre 2 y 4 meses, 121 entre 5 y 8 meses, 93 de 9 a 12 meses y 48 entre 1 y 3 años de edad. CUADRO 1. - Los grupos de edad para Rotavirus positivos también se muestran en el cuadro 2 y resultó mayor frecuencia entre 4 y 12 meses de edad.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
"Estudio Clínico Etiopatológico"

En el período neonatal, la causa del síndrome diarreico fue bacteria, encontrándose sólo 4 casos positivos a rotavirus. Las tablas -- muestran que la diarrea es más frecuente entre los 2 y 12 meses de vida, correspondiendo al Rotavirus un 30.6 % de los casos.

CUADRO 1
DIARREA POR GRUPOS DE EDAD

Edad:	No.	%
0 - 30 días	58	13.4
2 - 4 meses	111	25.75
5 - 8 meses	121	28.07
9 - 12 meses	93	21.57
1 - 3 años	48	11.13

CUADRO 2
ROTAVIRUS POR GRUPOS DE EDAD.

Edad:	No.	%
0 - 3 meses	30	22.72
4 - 6 meses	40	30.30
7 - 12 meses	43	32.57
13- 24 meses	18	13.63
25- 36 meses	1	0.75

El sexo no presentó una diferencia significativa en la presentación del síndrome diarreico agudo, ya que 221 fueron masculinos y - 211 femeninos. Con respecto al medio socioeconómico, la clasificación A fue la predominante de un grupo A B C D E, según el nivel de vida y continuando en frecuencia el B y C. Esto quizá refleja que el mayor número de pacientes que se atienden en el hospital, son de bajos recursos. Lo mismo sucede con el lugar de procedencia, ya que -

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

"Estudio Clínico Etiopatológico"

298 fueron del municipio del Centro, en donde está situado el Hospital, 54, de la región de la Chontalpa; 30 de la región de la Sierra; 10 de la región de Los Ríos; 4 del estado de Veracruz, y 1 del estado de Campeche. Los pacientes acudieron al Hospital entre el segundo y el cuarto día de evolución del episodio diarreico, en un 70 %. Un 25 %, entre el quinto y el octavo día del cuadro, cuando ya habían sido manejados por médicos particulares, sin obtenerse mejoría, y un 5 %, mayor de 9 días de evolución, pero menor de 15.

El estado de nutrición de los 431 pacientes se muestra en el cuadro 3, siendo un total de 90 pacientes con algún grado de desnutrición que corresponde a un 20.8 % en total.

CUADRO 3
ESTADO NUTRICIONAL

Grado	No.	%	Tipo:
Eutróficos	341	79.11	
Desn. G I	43	9.97	marasmo
Desn. G II	18	4.17	marasmo
Desn. G III	15	3.48	1 Kwashiorkor 14 marasmática.

El estado de hidratación de los pacientes resultó afectado en todos los casos, siendo éste un criterio para el ingreso a hospitalización, correspondiendo a 378 el grado leve, 51 presentaron deshidratación moderada y dos deshidratación grave. De los 378 casos de deshidratación leve, 111 se asoció a rotavirus positivo y de los 51 casos de deshidratación moderada, 21 con rotavirus positivo, correspondiendo a un 29 % la leve al rotavirus y en un 41% la moderada. El 30.62 % del total de las deshidrataciones fueron causadas por Rotavirus. Cuadro No. 4.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
"Estudio Clínico Etiopatológico"

CUADRO 4

GRADO DE DESHIDRATACION EN CORRELACION CON ROTAVIRUS

Grado:	No:	% total:	Rotavirus +	% R+
Leve	378	87.7	111	29
Moderada	51	11.8	21	41
Grave	2	0.46	0	0
TOTAL:	431	100.00	132	30.6 %

La alimentación previa al episodio diarreico se llevó a cabo en un 30 % con leche materna. Un 40 %, con leche maternizada. Leche entera y alimentación familiar, en un 20 %. Atole de maíz y harina de arroz, en un 10 %, incluyéndose la alimentación con harina de soya. La indicación de harina de arroz o de soya fue propuesta por médicos particulares en manejo previo al ingreso al hospital. Un 25 % de los pacientes con alimentación inadecuada a su estado fisiopatológico y a su edad. Por otro lado, el 60 % de los pacientes habfan recibido medicamentos en forma extrahospitalaria, principalmente antieméticos, antipiréticos, anticolinérgicos, antiambianos y antimicrobianos del tipo ampicilina y gentamicina. En un 40% se habfan efectuado intentos de rehidratación oral con soluciones comerciales o preparados caseros. Un 5 % con soluciones parenterales antes de ingresar al hospital.

Los síntomas clínicos más relevantes agrupados en síndrome infeccioso, síndrome diarreico, síndrome disentérico y complicaciones, fueron estudiados de la siguiente manera. Vómito y fiebre, ataque al estado general en el síndrome infeccioso. Características de las evacuaciones, frecuencia, cantidad, moco y sangre, leucocitos en moco fecal y ph dentro del síndrome disentérico y diarreico. Las complicaciones en deshidratación, fleo metabólico o mixto, sepsis y muerte. Datos generales que a continuación se describen y datos para cada agente que serán expuestos en la tabla 1.

Los vómitos se presentaron en 243 pacientes, siendo del 56.6 % siendo más constantes en bacterias enterotoxigénicas y rotavirus. La fiebre se presentó en 98 pacientes correspondiendo a un 22.73 %. 333 pacientes presentaron temperatura normal o hipotermia, palidez de tegumentos, somnolencia, hipotonía, piel mármorea y ataque al estado g

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

"Estudio Clínico Etiopatológico"

neral correspondiendo a un 77 %. Estos datos fueron los anotados al ingreso.

CUADRO 5

SINDROME INFECCIOSO

Vómitos: Fiebre: ataque al estado general

243 = 56.5 % 98 = 22.7 % 333 = 77 %

Con respecto al síndrome diarreico, los resultados fueron los siguientes:

CUADRO 6

NUMERO DE EVACUACIONES EN 24 HORAS

Grupo: No. %

de 5 a 9 190 44 %
de 10 a 15 190 44 %
de 16 a más (incontables) 51 12 %

CUADRO 7

VOLUMEN DE LAS EVACUACIONES

Volumen: No. %

+ 136 31.55 %
++ a +++ 295 68.45 %

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
" Estudio Clínico Etiopatológico "

La observación macroscópica de las heces reportó moco en 244 casos, siendo el 56.6 % de las muestras. Sangre macroscópica en 28 casos y de un 6.5 %. El moco fecal fue examinado al microscopio -- con tinción de Wright y resultó positivo en 61 muestras, presentando leucocitos con predominio de polimorfonucleares. Un 14.15 % de 431 muestras con frotis positivo. Sangre microscópica según el cuadro siguiente:

CUADRO 8

MOCO, SANGRE Y POLIMORFONUCLEARES EN HECES

Moco:	Sangre macroscópica:	SO +	SO ++	SO +++	PMN

244	28	176	170	85	61
56.6 %	6.5 %	40.9 %	39.5 %	20 %	14.15 %

Las 28 positivas macroscópicas están incluidas en +++.

Las sustancias reductoras resultaron positivas en 61 muestras, con rotavirus positivo, correspondiendo a un 49.2 % del total de 124 - para todos los grupos. El 28.77 % presentaron sustancias reductoras.

La búsqueda de amiba en fresco resultó afirmativa en 35 muestras en que se encontraron trofozoitos. Un 3 % del total. 43 sólo presentaron quistes de los 78 casos sugerentes de amibiasis. Un 18 % aproximadamente. Giardia lamblia fue detectada en 5 muestras, es decir, sólo en 1.16 % de todos los casos, pero el dato importante es que fueron en menores de 5 meses. Ascaris lumbricoides, en 7 muestras, tricocéfalos y unciarias, sólo en 2 muestras. En 13 muestras se identificaron levaduras, es decir, en un 3 %. Tricomonas identificadas en una muestra.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
"Estudio Clínico Etiopatológico"

CUADRO 9
PARASITOS Y HONGOS EN HECEs

Agente:	Número:	%
Giardia lamblia	5	1.16 %
Trofozoitos Amiba	35	8.12 %
Quistes de amibas	43	9.9 %
Levaduras	13	3.0 %

De las 431 muestras para cultivo enviadas, 304 resultaron positivas para algún enteropatógeno potencial, o sea en un 70.54 % y el 29.46 % fueron negativos, es decir, 127. Rotavirus fue positivo en 132 muestras y de ellas en 83 se encontró una enterobacteria asociada y en porcentaje resulta del 62.88 %. Rotavirus sólo en 49 casos, - - siendo un 37.12 %.

CUADRO 10
RESULTADO DE LOS CULTIVOS.

Positivos	%	Negativos	%
304	70.54 %	127	29.46 %

Las bacterias más frecuentemente recuperadas en coprocultivos, fueron Escherichia Coli, Klebsiella Neumoniae y Proteus, como se puede apreciar en el siguiente cuadro. 164 muestras positivas a ETEC; 31 a E coli Poly a EPEC; 20 a E Coli Poly B EPEC. Klebsiella en 113 coprocultivos y 17 a klebsiella oxytoca. Proteus Mirabilis en 53 y Vulgaris en 28. Salmonella sólo en 19, Shigella en solamente 4 coprocultivos. Yersinia Enterocolitica, se recuperó en dos ocasiones. Citro bacter freundii en 20 y Citro bacter diversus en 35 cultivos. Candida Albicans en 3 cultivos en medio selectivo.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
"Estudio Clínico Etiopatológico"

CUADRO 12
ASOCIACION DE AGENTES

ROTAVIRUS	+ E. coli Enterotoxigénica	53 casos
	+ E. coli Invasiva Poly A y D	16 casos
	+ Klebsiella	44 casos
	+ Shigella	1 caso
	+ Salmonella	6 casos
	+ Citrobacter Freundii	12 casos
	+ Citrobacter diversus	11 casos
	+ Proteus Mirabilis	29 casos
	+ Proteus vulgaris	10 casos
	+ Enterobacter aerógenes	10 casos
	+ Klebsiella Oxytoca	11 casos
	+ Pseudomona	3 casos
	+ Proteus Rettgeri	2 casos

132 Rotavirus.- Algunas veces con 2 bacterias.

CUADRO 13
PARASITOS MAS BACTERIAS

Amiba + E coli ETEC	30 casos
Amiba + E coli EPEC	5 casos
Amiba + Shigella	1 caso
Amiba + Salmonella	6 casos
Amiba + Citrobacter	4 casos
Amiba + Klebsiella	10 casos
Amiba + Proteus	8 casos
Amiba + Enterobacter	2 casos
Giardia + E coli	2 casos
Giardia + Klebsiella	1 caso
Ascaris + E coli	3 casos
Tricocéfalos + E coli	3 casos
Tricomonas + Klebsiella	1 caso

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
"Estudio Clínico Etiopatológico"

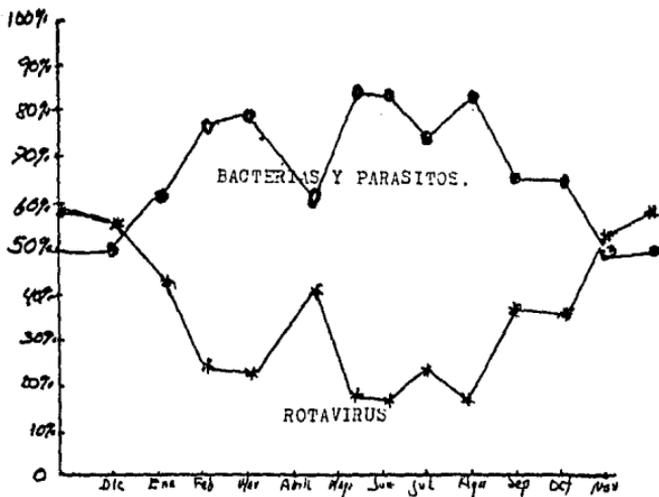
A continuación expondremos los resultados de la distribución de los casos por meses, haciendo división entre los causados por Rotavirus y los producidos por otros agentes (parásitos y bacterias).

CUADRO 14
DISTRIBUCION MENSUAL DE LOS CASOS

CAUSA BACTERIANA O PARASITARIA			ROTAVIRUS		TOTAL
MES	NUM.	%	NUM.	%	NUM.
Diciembre	38	49 %	41	51 %	79
Enero	17	59	12	41	29
Febrero	13	76.5	4	23.5	17
Marzo	21	77.8	6	22.2	27
Abril	4	66	2	34	6
Mayo	37	84	7	16	44
Junio	51	83.6	10	16.4	61
Julio	47	77	14	23	61
Agosto	30	83.3	6	16.7	36
Septiembre	9	64.3	5	35.7	14
Octubre	17	65.4	9	34.6	26
Noviembre	15	48.4	16	51.5	31

TOTAL:	299		132		431

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
ESTUDIO CLINICO ETIOPATOLOGICO



Distribucion mensual de Rotavirus y Otros Agentes Como bacterianos y parasitarios causantes de diarrea.

EPILOGIA DE LA DIARREA AGUDA
"Estudio Clínico Seropatólogico"

Tabla No. I

MICROORGANISMO	V6rinos	Fiebre	Koco	Sangre	Vol. +	Vol. +++ a ++	Leucocitos	PE de 5-6	PH de 7-8	S O +	S O ++	S O +++	E de 5 -g	E de 10-15	E + de 16	Subst. Red.
E COLI EPEC	87	18	41	10	54	100	13	149	15	59	69	35	86	60	24	59
E COLI EPEC POLY A	17	8	4	1	6	25	2	29	2	10	16	5	17	11	2	4
E COLI EPEC POLY H	12	4	9	6	5	14	5	15	5	8	10	1	8	7	2	4
KLEBSIELLA	67	11	31	6	35	92	11	101	12	47	49	23	66	44	17	58
SHIGELLA	4	-	3	6	-	4	-	?	2	-	1	3	2	2	-	1
SALMONELLA	9	1	2	1	1	19	1	14	5	3	9	7	2	2	-	1
CITROBACTER FREUNDI	15	-	16	-	16	16	1	21	5	9	12	3	10	15	6	7
CITROBACTER DIVERSUS	18	3	15	2	6	32	4	32	3	11	19	12	21	14	6	8
PROTEUS MIRABILIS	32	16	13	2	15	31	8	46	7	11	20	15	20	25	6	21
PROTEUS VULGARIS	12	2	9	1	6	25	6	22	6	18	12	5	17	26	3	7
ENTEROBACTER A.	13	2	6	1	4	10	2	12	-	2	8	4	6	9	1	2
KLEBSIELLA OXYT.	13	4	7	3	5	9	3	15	2	5	6	4	10	6	1	5
PSEUDOMONA A.	4	-	1	-	3	5	1	6	1	3	2	1	3	3	-	3
PROTEUS BETTGERI	4	-	3	1	4	1	1	5	-	-	2	3	3	2	1	-
YERSINIA ENTEROC.	1	-	1	1	-	1	1	2	-	-	1	-	1	-	-	2
CANDIDA ALBICANS	3	1	4	3	-	1	1	3	-	-	2	-	2	-	1	3
ROTA VIRUS	105	38	73	-	32	96	9	121	11	54	52	26	53	57	22	61
AMIBA HISTOLYTICA	17	8	27	24	24	11	2	30	5	-	-	35	10	21	14	9
GIARDIA LAMBLIA	3	1	3	-	-	5	1	5	-	5	-	-	3	1	1	5

La presente tabla muestra la correlacion general de cada dato
con cada agente , 431 muestras examinadas , 1985

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
"Estudio Clínico Etiopatológico"

COMPLICACIONES.-

De los 431 pacientes estudiados, 20 presentaron complicaciones diferentes a la deshidratación y pasaron a otra sección del servicio de urgencias del hospital. 6 pacientes presentaron íleo importante del tipo mixto por ingestión previa de anticolinérgicos y por la deshidratación. Presentaron cuadro diarreico incontrolable por rehidratación oral o gastroclisis y se llevaron al ayuno y rehidratación endovenosa. Uno se edematizó al rehidratarse. Uno presentó ictericia y posteriormente se realizó el diagnóstico de hepatitis A. 4 presentaron bronconeumonía y en dos de ellos se aisló Klebsiella en el hemocultivo. Un caso de Shigelosis presentó hemocultivo positivo a Shigella Flexneri. Dos pacientes fallecieron. Uno por sepsis y choque mixto y el otro por sepsis y bronconeumonía.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
"Estudio Clínico Etiopatológico"

DISCUSION.-

Muy de acuerdo con los resultados de estudios previos reportados en la literatura médica nacional, nuestro estudio encuentra a *E. coli* enteropatógenas y enterotoxigénicas y Rotavirus, como los causantes más frecuentes de diarrea aguda en pacientes menores de 2 años, - 25, 33, 6. La diferencia con los trabajos anteriores consiste en que el presente fue realizado durante 12 meses en una población abierta, - lo que nos permite observar su comportamiento anual y variaciones durante los meses y las estaciones.

No está limitado a determinado grupo poblacional, ya que nuestro hospital es un centro en donde acuden de todas las clases socioeconómicas y es íntegro porque incluye factores predisponentes, estado clínico y estudios completos de laboratorio.

Encontramos que entre los agentes bacterianos, salmonella ocupa sólo un 4.4 % de cultivos positivos a diferencia de los estudios efectuados en la ciudad de México, en que aparece como tercera causa bacteriana, 25, 33. Shigella fue todavía más rara, no llegando al 1 % en todos los casos. Esto indica que los factores ambientales son determinantes en la epidemiología de los agentes, o bien que por ser en la primera y segunda semana de evolución de los cuadros, no fuera posible recuperar salmonella que es invasiva y los coprocultivos son -- más positivos después de 10 días de evolución en la historia natural del padecimiento. 3, 6 Llama la atención la presencia de Klebsiella, en un gran número de cultivos positivos, ya sea sólo o combinada con otros agentes. (18 casos). En la literatura se reporta que es capaz de causar diarrea en pacientes desnutridos, inmunodeprimidos y con -- tratamientos antimicrobianos previos, 6, 3, catalogándose como un agente circunstancial hasta hace poco. No obstante, en estudios recientes se ha demostrado que es productora de adhesinas y enterotoxinas que -- alteran el GMP cíclico, produciendo diarrea secretora. 15, 16-a, 16-b, 17, 22, 25, 26, 1, 2, 3, 4, 6. En otros estudios ni siquiera se menciona recuperado en cultivos de niños sin diarrea aguda, como grupo -- control de los que sí la tienen. 33 Olarte no la toma en cuenta en -- su revisión publicada recientemente. 25 Nosotros pensamos que es un agente en nuestro medio muy importante como causa de diarrea aguda, -- capaz de producir cuadro de intolerancia a disacáridos, y que además produce complicaciones serias como neumonías de focos múltiples, principalmente en los desnutridos, ya que ha sido recuperada en hemocultivos y en cultivos de autopsia en nuestro hospital. (datos no publicados aún). De todas maneras éste sería sólo el primer paso de investigación hacia un agente que NO está debidamente estudiado como causa -

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
" Estudio Clínico Etiopatológico "

de gastroenteritis aguda.

Citrobacter freundii y diversos fueron encontrados en un 10 % de los cultivos y se les ha asignado un papel inconstante como agentes etiológicos, pero se sabe que son enteroinvasivas productoras de diarrea con moco y sangre y presencia de leucocitos en el frotis. *Proteus toxigénico* fue aislado en un 20% de todos los cultivos. Yeg sinia pobremente detectada y *campilobacter* no fue posible por ausencia de cultivo selectiv. *Candida albicans* fue cultivada en un 0.6 %, demostrando no ser causa frecuente de diarrea aguda y más frecuentemente aislada en diarreas crónicas multitratadas con antimicrobianos.

Dentro de las causas parasitarias, la amibiasis clínica fue diagnosticada en 35 casos correspondiente a un 3.12 %, siendo su presentación también inferior a los reportes nacionales. 3, 6, 25 El hecho de encontrar quistes *E coli* en el examen durante un cuadro diarreico agudo, no es diagnóstico de amibiasis invasora, ya que la causa puede ser otra y los quistes sólo eliminados por el aumento de la peristalsis. Debe demostrarse trofozoito en amiba en fresco, para diagnóstico de certeza. 9, 6, 3. Los 35 casos se acompañaron de bacteria patógena en coprocultivo. *Giardia lamblia* fue encontrada en 5 casos; dos combinado con *E coli* y uno con *Klebsiella*. Todos niños menores de 3 meses y pensamos que el mecanismo de infección fue directamente inoculado por la madre, debido a defectos higiénicos. Los cuadros se resolvieron con tratamiento específico, usándose furazolidona a 7 mgs por kg. En nuestro medio, *Giardia Lamblia* es el protozario más encontrado como causa de diarrea crónica, desnutrición y dolor abdominal difuso. 11

El sexo no es condicionante en los cuadros de diarrea aguda y la presentación es similar para ambos. Con respecto a la edad de presentación, es significativa la mayor frecuencia de Rotavirus entre los 4 y 12 meses de edad, lo que correlaciona con los datos internacionales. 28 Las bacterias son constantes en los grupos de edad, pero *E coli* predomina en los recién nacidos. La estación del año en que más se encontró rotavirus y bacterias, fue en los meses lluviosos de invierno. 28 (ver cuadro) El sitio de procedencia sólo está relacionado con factores de acceso al hospital, ya que fue la frecuencia más alta para el municipio del Centro, que es el área de mayor afluencia de pacientes al hospital. Del total de pacientes, 90 resultaron con un grado de desnutrición, siendo más frecuente en relación, uno a tres el primer grado. Todos los pacientes resultaron afectados en algún grado de su estado de hidratación, siendo más rápida la deshidratación por *E coli* y por rotavirus, las evacua-

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA
" Estudio Clínico Etiopatológico "

ciones de más volumen, mayor número en su frecuencia y la presencia de vómitos, fiebre y ataque al estado general. El síndrome de rotavirus fue detectado, 34 La fiebre fue inconstante al ingreso y sólo se presentó en 22,73 % de los casos, lo que podría estar en relación al ingreso temprano de los pacientes, cuando se encuentran fríos, pálid^os, y que corresponden a la fase hipotensiva inicial producida por las bacterias enterotoxigénicas por liberación de substancias vaso activas de reciente publicación. 21 El número de evacuaciones en 24 horas tiene relación clínica sólo si se combina con el volumen, - ya que en las enterotoxigénicas van de 10 en adelante, pero son - - abundantes, en diferencia con la enteroinvasivas, en que son frecuentes pero de poco volumen, con abundante moco y a veces sangre macros cópica, la cual se encontró en 28 casos. La presencia de leucocitos en moco fecal es diagnóstica de enteroinvasivo, exceptuando a salmonella y amiba en que no encontramos. La diferencia es a polimorfo - nucleares. El 82 % de los pacientes con diarrea aguda presentan PH ácido de las evacuaciones y sangre oculta de + a ++... E coli y rotavirus.. Sangre de +++ habla de enteroinvasivo o amibiasis. La asociación de agentes fue encuentro común y de acuerdo a la literatura - reciente 25, 33.

Es importante señalar que de los 431 pacientes, sólo 20 presentaron complicaciones durante su manejo en el servicio y fueron rehidratados o tratados con venoclisis. El resto evolucionaron satisfactoriamente con un manejo intrahospitalario de menos de 48 horas. Los casos con intolerancia a disacáridos se les administró alimento - proteico, no lácteo, derivado de soya, obteniéndose mejoría; en primera, por el retiro de la lactosa, y en segunda, quizá explicado por la presencia de inhibidores de la actividad de la tripsina sobre los viriones del rotavirus. 16 De los pacientes complicados con bronco - neumonía, dos presentaron cultivos positivos a K o que muestra que - la misma puede ser causante de sepsis.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

BIBLIOGRAFIA .

- 1.- INFECTOLOGIA CLINICA.
Napoleón González Saldaña, Noé Torales Torales, Demóstenes G.
Pag. 148 a 175
Editorial Trillas . 1984
- 2.- NUEVA GUIA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE
PEDIATRICO .
Romeo S. Rodríguez .
Cap. 37 pags. 427 -437 . 1983
- 3.- ENFERMEDADES DIARRERICAS EN EL NIÑO.
Luis Gómez Orozco y Col.
Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México.
Séptima edición . Tomos 1 y 2 .
- 4.- URGENCIAS MEDICAS EN PEDIATRIA.
Cap. Gastroenterítis . Pag. 175-180
Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México.
Tercera Edición.
- 5.- ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL DEL NIÑO. VHSA. TABASCO.
1985
- 6.- INFECCIONES ENTERICAS.
León Mizrahi M. Onofre Muñoz H .
Segunda edición. Manual Moderno.
- 7.- TREATMEN OF SALMONELLA GASTROENTERITIS IN INFANTS. THE SIGNIFI
CANCE OF BACTERIEMIA .
Harold S Rauder and. Col.
Clinical Pediatrics . Vol. 22 No.9 Sep. 1983 601-607
- 8.- COMMON BACTERIAL CAUSES OF BLOODY DIARRHEA .
Ernold . Silvermann .
Pediatric annals Vol. 14: 1 January 1985 39-50 .
- 9.- EVALUATION OF PATIENTS WITH ACUTE INFECTION'S DIARRHEA .
Larry K. Pickering .
Pediatric Infectious Disease . Volumen No.4 Mayo June 1985 No.3
- 10.- NEW AGENT IN DIARRHEAL DISEASE.
John D. Nelson .
Pediatric Infectious Disease . Suplemento 1982 . Pags 5 57-60
- 11.- DEPARTAMENTO DE ESTADISTICAS DEL HOSPITAL DEL NIÑO
VILLAHERMOSA TABASCO . 1985
- 12.- ESTUDIO LONGITUDINAL DE COLONIZACION INTESTINAL .
Alejandro Gravioto y Cols.
Boletín Médico del Hospital Infantil de México.
Vol. 42 No. 5 Mayo de 1985 Pag. 287-296
- 13.- SINDROME DIARREICO .
Vitalio Montuy Garcia.
Folleto editado por Abbott Labs. de Mex. 1976 .

ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA

- 14.- CONSIDERACIONES ESQUEMATICAS DEL CONCEPTO SALUD ENFERMEDAD Y DE LA PRACTICA MEDICA CORRESPONDIENTE.
Miguel Cruz Ruiz.
Instituto Politécnico Nacional . 1984
- 15.- MANUAL DE PEDIATRIA.
Valenzuela Luengas, Marquet.
Cap. Diarreas agudas . Pags 281-297
Novena Edición.
- 16.- RESUMENES DEL XII CONGRESO NACIONAL DE MICROBIOLOGIA.
Secciones Bacteriología y Virología Médicas.
Mérida Yucatán. Del 15 al 19 de Febrero de 1981
Asociación Mexicana de Microbiología.
- 17.- A PLANNED PROSPECTIVE EVALUATION OF THE ANTI-INFECTION PROPERTY OF VARYING QUANTITIES OF EXPRESSED HUMAN MILK.
Narayanan, K Prakash y Gujral.
Acta Paediatr Scand 71: 441-445 , 1982 .
- 18.- APPEARANCE OF SECRETORY IGM AND IGA ANTIBODIES TO E.COLI IN SALIVA DURING EARLY INFANCY AND CHILDHOOD.
L. Mellander , Carsson y Hanson.
Journal of pediatrics 104:564 1984
- 19.- PROGRESS IN ROTAVIRUS VACCINATION.
Timo Vesikari .
Paediatric Infectious disease Vol. 4 No. 6 Nov Dec. 1985 .
- 20.- THE DIARRHEAL RESPONSE OF HUMANS TO SOME CLASSIC SEROTYPES OF ENTEROPATHOGENIC E. COLI IS DEPENDENT ON A PLASMID ENCODING AN ENTEROADHESIVENESS FACTOR.
Myron M Levine, James P Nataro and Cols.
The Journal of Infectious disease. Vol . 152 No.3 Sep 1985
- 21.- INDUCTION OF THE EARLY HYPOTENSIVE PHASE BY ESCHERICHIA COLI: ROLE OF BACTERIAL SURFACE STRUCTURES AND INFLAMMATORY MEDIATORS
E.S. Kalter, P.C. Jaspers y W.C. Van Dijk.
The Journal of Infectious Disease Vol . 152 No. 3 Sep 1985
- 22.- ENTEROTOXIGENIC ESCHERICHIA COLI AND OTHER ENTEROPATHOGENS IN PAEDIATRIC DIARRHEAE IN ADDIS ABABA .
G. Stinzing, R. Molby and D. Habte.
Acta Paediatr Scand 71:279-286 . 1982
- 23.- HUMAN ESCHERICHIA COLI DIARRHEAE.
Candy and Mc Naish .
Archives of disease in Childhood. 1984 59-395-396 -
- 24.- ACQUISITION OF SERUM ANTIPODY TO NORWALK VIRUS AND ROTAVIRUS AND RELATION TO DIARRHEAE IN A LONGITUDINAL STUDY OF YOUNG CHILDREN IN RURAL BANGLADESH .
Robert E. Black , Harry Greenberg.
The Journal of Infectious disease. Vol. 145 No. 4 1982
- 25.- ETIOPATOGENIA DE LAS DIARREAS INFECCIOSAS.
Jorge Olarte.
Boletín Médico del Hospital Infantil de México. Vol. 42 No. 1 Enero de 1985.

EPILOGIA DE LA DIARREA AGUDA

- 26.- THE EFFECT OF CALCIUM AND PROSTAGLANDIN INHIBITORS ON THE FLUID RESPONSE TO HEAT STABLE ENTEROTOXIN OF ESCHERICHIA COLI.
D. Dence Thomas and Floyd C. Knoop
The Journal of infectious diseases.- Vol. 145 No. 2 Feb. 1982
- 27.- SALMONELLA LACTOSA POSITIVA
María Elena García Z. y Virginia Vazquez A.
Acta Pediátrica Mexicana Vol. 6 no. 2 1985
- 28.- VIRAL DIARRHEAS
J.R. Hamilton.
Pediatric Annals . 14:1 January 1985
- 29.- LACTOSE INTOLERANCE AND DIARRHEA : ARE THEY RELATED ?
Anastasio G Angelides and Murray Davidson .
Pediatric annals 14:1 January 1985
- 30.- THE EFFECT OF ANTAGONIST OF CALCIUM AND PHOSPHOLIPASE A ON THE CYTOTOXICITY OF ENTAMOEBIA HISTOLYTICA.
Jonathan L Ravidin y Cheryl F Murphy.
The Journal of infectious diseases Vol. 152 no. 3 Sep 1985
- 31.- ROLE OF ALLERGY IN DIARRHEA COWS MILK PROTEIN ALLERGY ?
Joyce D. Grybosky.
Pediatric annals 14:1 January 1985
- 32.- MECHANISMS OF ACUTE DIARRHEA.
T. Goossens and E. Op de Beeck -
Focus On : 1983
- 33.- FRECUENCIA DE LOS MICROORGANISMOS ENTEROPATOGENOS AISLADOS EN NIÑOS CON Y SIN DIARREA AGUDA .
Luis Velazquez Jones, Pco Alvarado , Concepción Guardo y Col.
BOLETIN Médico del HIM . Vol. 42 Num. 6 Junio 1985
- 34.- CLINICAL FEATURES IN HOSPITALISED CHILDREN WITH ACUTE GASTROENTERITIS . DOES THE ROTAVIRUS SYNDROME EXIST ?
K. Hjelt PA. Kravitsnikoff y Grauballe.
Acta Paediatr Scand 74:96 101 1985
- 35.- SINDROMES PEDIÁTRICOS.-
Max Salas y J. A. Ramirez Mayans. 2a. edición.-
- 36.- ADENOVIRUSES AND PEDIATRIC GASTROENTERITIS.-
V. Carl Brandt y Gold.
The Journal of infectious diseases - Vol 151 no. 3 March 1985
- 37.- PRODUCTION OF SHIGELLA DYSENTERIAE TYPE 1 LIKE CYTOTOXIN BY E. COLI
Alison D. O'Brien and Gerald D. La Veck.-
The Journal of infectious diseases Vol. 146 no. 6 Dec. 1982
- 38.- DIARREA INFECCIOSA AGUDA EN NIÑOS
Roger R. Barkin -
Medicina de Postgrado Vol. 8 No 11 Nov. 1980
- 39.- EL NIÑO CON DIARREA CRÓNICA.
J. A. RAMIREZ MAYANS .
Editorial interamericana . 1984 .