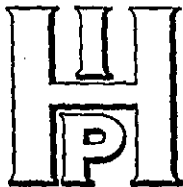


11237
201
179



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M.

TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA EN GASTROENTERITIS (ESTUDIO COMPARATIVO)

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO EN
PEDIATRIA MEDICA
DR. JESUS ROSAS RODRIGUEZ



MEXICO, D. F.



FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
I. Introducción	1
II. Concepto y Definición	1
III. Diarrea Aguda	3
Generalidades	4
Epidemiología	6
Fisiopatología	7
Clasificación	10
Etiología	12
Patogenia	14
Cuadro Clínico	16
IV. Diagnóstico	19
V. Objetivos	21
VI. Hipótesis	23
VII. Material y Métodos	24
VIII. Resultados	27
IX. Discusión	32
X. Conclusiones	34
XI. Bibliografía	35

INTRODUCCION

El síndrome diarreico en todas sus manifestaciones clínicas ha sido uno de los procesos patológicos más frecuentes en México y junto con los padecimientos respiratorios, representan hasta la fecha, las dos -- principales causas de mortalidad en nuestro país.

A pesar de que la solución a este tipo de procesos patológicos corresponde a la decidida aplicación de una serie de medidas de naturaleza Socio-Político-Económica, sin embargo, no se puede dejar de reconocer también que desde el punto de vista asistencial, que en un número -- importante de casos, el clínico no cuenta aún con un tratamiento lo suficientemente eficaz para detener la intensidad de procesos diarreicos graves que con suma frecuencia ponen en peligro la vida de un grupo importante de la población en el que los menores de 5 años de edad, re-- presentan la gran mayoría.

Ante esta dramática realidad, se considera de vital importancia, -- realizar un estudio comparativo sobre el tratamiento del síndrome dia-- rreico, en cuanto al uso o no de antimicrobianos, con la finalidad de -- analizar la utilidad real de éstos en el mencionado síndrome y meditar en este sentido con el propósito de vislumbrar, qué terapia se debe aplicar. Esto último es con el fin de disminuir las complicaciones y -- con ello la mortalidad.

En este trabajo de revisión se investigaron las áreas fundamentales del manejo terapéutico, los procedimientos terapéuticos, así como -- los fármacos o medidas de manejo del síndrome diarreico en la edad pediátrica, mediante la aplicación del método comparativo.

CONCEPTO Y DEFINICION

Definición: Diarrea es un vocablo médico derivado del latín DIA-- RRHOEA y este a su vez lo es del griego. La palabra significa fluir a través, y se define como una evacuación intestinal frecuente, líquida y abundante.

Hipócrates definió Diarrea: Como la frecuencia anormal y líquida de las descargas ("evacuaciones que son muy acuosas o blancas. Verdes o muy rojas o espumosas, son todas malas. Es también mala cuando la --

defecación es escasa y viscosa, blanca, verde o suave, pero todavía más mortales parecen las que son negras o grasosas o líquidas, muy verdosas o fétidas").

La gastroenteritis o diarrea infecciosa aguda, es un síndrome cuya etiología puede ser: bacteriana, viral o parasitaria. Sin embargo, algunos casos se deben a trastornos metabólicos, enfermedades sistémicas, alteraciones fisiopatológicas del tubo digestivo, endocrinopatías, disfunción neurovegetativa o alteraciones psicosomáticas.

Concepto de Moco Fecal: Es un estudio que se realiza en el moco líquido de las heces recién emitidas, observándose directamente al microscopio, previa preparación en laminilla y tinción especial, los diferentes tipos de células, haciendo una cuenta total y diferencial a diferencia con el estudio de amiba en fresco en el cual únicamente se hace un estudio cualitativo de las células encontradas, y pretende la búsqueda de parásitos finalmente.

El examen directo de las heces es valioso para la búsqueda e identificación de leucocitos, bacterias, parásitos, así como estudiar las características físicas de las evacuaciones.

Normalmente se pueden reconocer en las heces, células provenientes del epitelio columnar, células en copa y células escamosas; ocasionalmente se encuentran macrófagos, leucocitos, pero cualquier estímulo irritativo ocasionará exfoliación de células, además de picocitos eritrocitos, fagocitos y en ocasiones eosinófilos. (14, 15, 18)

DIARREA AGUDA

En México las diarreas son muy prevalentes, causan morbimortalidad elevada en lactantes y niños de corta edad. Estas se transmiten principalmente por contaminación de alimentos, agua y heces humanas. En donde el éxito de tratamiento y prevención se basan en una educación sanitaria adecuada, mejoría en la atención materno - infantil, extensión en el abasto de agua potable con saneamiento y vigilancia epidemiológicas.

Las investigaciones sobre este campo son muy extensas y han reportado día a día nuevos conceptos acerca de los mecanismos fisiopatológicos que producen la diarrea.

En algunas ocasiones un solo mecanismo es el que predomina como -- causa principal. Probablemente en la gran mayoría existe una combinación de dos agentes y en otros no es posible determinar la causa exacta.

Las manifestaciones clínicas del cuadro gastrointestinal, están -- condicionadas a su mecanismo productor o su modelo fisiopatológico.

Una definición sencilla de diarrea aguda es: aumento del contenido líquido y en la frecuencia de las evacuaciones, con duración no mayor de 15 días. (10, 18)

El manejo médico dietético dependerá desde el punto de vista de su mecanismo productor.

Según Ordway "un trastorno en 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 la emisión de deposiciones líquidas".

No es posible ofrecer una visión unitaria respecto a la fisiopatología dado que en ocasiones son los trastornos metabólicos los que ocasionan las alteraciones en la motilidad o en el aumento del contenido de agua. (15)

GENERALIDADES

Las primeras alusiones a la diarrea en libros del saber humano y - en los cuales se le da carácter de enfermedad, las encontramos en la -- Biblia; esto no significa que no existen escritos tan antiguos como esta que también la mencionen, pero desde luego, en ellos no se describen en forma ligada a aspectos de tipo social, con conocimientos de causa y con leyes que regulando la higiene, la alimentación y otros aspectos, - tratan de prevenirla como lo hace la Biblia, dándole así este libro un primer enfoque de interés para la salud pública.

Dentro de nuestra cultura, la diarrea se encuentra entre los males con que castiga a sus ofensores Tlaloc, dios de la lluvia y la fertilidad.

En el segundo libro de los crónicas, capítulo 21, versículos 11 al 19, se lee parte de la historia del cruel y disipado rey de Judá, llamado Joram, quien murió a consecuencia de una diarrea que fue producida, de acuerdo con la Biblia, como castigo Divino.

En el Nuevo Testamento, también se hace referencia a la diarrea en el libro de los Hechos de los Apóstoles, en el capítulo 28, en el cual se relata la llegada de San Pablo a Malta, después de un naufragio. -- "Había en aquellos alrededores un predio que pertenecía al Principal de la isla, de nombre Publio, el cual nos acogió por tres días. El padre de Publio estaba postrado en el lecho, afligido por la fiebre y la disentería; Pablo se llegó a él y orando le impuso las manos y lo sanó". San Pablo durante su estancia en Malta curó a muchos más. Este pasaje bíblico da una clara imagen de la asociación de la fe con el acto de -- curar, a la vez que pone en claro la donación de poderes curativos a un ministro religioso, en este ejemplo particular, a los seguidores de --- Cristo.

Las epidemias de "disenterías" durante las últimas etapas del reinado de Moctezuma II y las epidemias después del sitio y caída de Tenochtitlan, han sido descritas por cronistas del siglo XVI. Los conocimientos médicos respecto al contagio, profilaxis y patología del síndrome dentro de las culturas mayas y azteca no varían gran cosa de lo - anotado para las culturas europeas contemporáneas.

El tratamiento ha sido siempre el último en aparecer en toda enfermedad humana y se comprende que así sea, en virtud de que para que un sistema de curación sea efectivo se necesita saber a fondo las causas que lo producen y su patología. La prevención de las enfermedades tuvo interés desde siempre, pero es evidente que sólo fue efectiva a finales del siglo pasado con las recomendaciones específicas y de carácter obligatorio en la higiene del medio ambiente y en particular respecto a la ingestión de alimentos. (15)

EPIDEMIOLOGIA

Los estudios epidemiológicos de las diarreas llevan implícito el concepto de un factor infeccioso causal y relacionan infección entérica con manifestaciones clínicas apreciándose tasas muy elevadas en los primeros años de la vida. Intimamente ligadas a la frecuencia de la diarrea están la situación económica y social y grado de higiene de las comunidades.

Las diarreas ocupan un segundo lugar como causa de muerte en los menores de un año; el primero en los comprendidos entre uno y cuatro años y el segundo de los cinco a los catorce. La tasa de mortalidad por diarrea varía en las distintas entidades federativas; tomando en cuenta todos los grupos de edades, ocupan los primeros lugares los estados de Chiapas, Oaxaca, Querétaro, Guanajuato, Puebla y el estado de México. Respecto a los menores de un año, son los estados de México, Guanajuato, Veracruz, Tabasco y Querétaro los que están en primer término. En el Distrito Federal las diarreas ocupan un segundo lugar como causa de muerte en los menores de un año, el primero en los comprendidos entre uno y cuatro años.

México es un país de contrastes, existe una distribución no equitativa de la riqueza y hay grandes diferencias en los conceptos culturales de la población y existe además, una migración del área rural hacia las ciudades.

La situación estacionaria en la morbilidad y mortalidad por diarrea son índices indirectos de que las condiciones de vida, higiene, saneamiento, educación higiénica, estado de vivencia, carencia de agua in-tradomiciliaria, etc. con todos los demás factores que intervienen en la producción de gastroenteritis y colitis en la mayor parte de la población, no se han modificado sustancialmente. (15)

FISIOPATOLOGIA DE LA DIARREA

No es posible ofrecer una visión unitaria respecto a la fisiopatología dado que en ocasiones son los trastornos metabólicos los que ocasionan las alteraciones en la motilidad o en el aumento del contenido de agua; existen condiciones en las que el aumento en la motilidad provoca las alteraciones hidroelectrolíticas y en la mayoría actúan simultáneamente.

La peristalsis intestinal normal, junto con las secreciones de la mucosa, ejercen un efecto de barrido que desplaza los agentes infecciosos desde el intestino delgado hacia el colon; por lo tanto, la falta o disminución de la motilidad intestinal facilita la multiplicación y colonización bacteriana.

Además, se ha demostrado que la inhibición de la motilidad intestinal provoca menor absorción del agua y electrolitos debido a una reducción relativa en el superficie de absorción expuesta al líquido intraluminal. Se ha observado en la mucosa intestinal la presencia de anticuerpos sericos o secretores dirigidos contra diferentes antígenos bacterianos como endotoxinas, cápsulas y exotoxinas y también se han encontrado factores de adherencia con efectos bactericidas, neutralizantes o de opsonización.

La función protectora de estos anticuerpos contra enfermedades en el ser humano comienza a ser evidente y así por ejemplo, la deficiencia de Iga Secretoria parece favorecer las infecciones por *Giardia Lamblia* (desarrollo de inmunidad dirigida a evitar la fijación del microorganismo a la mucosa intestinal).

En el caso de otros agentes de localización intracelular, como *Salmonella* el efecto protector parece depender primordialmente de la inmunidad celular.

Más del 99% de la flora del colon corresponde a anaerobios, fundamentalmente bacteroides, clostridium y otros. De bacterias entéricas la predominante es *Escherichia coli*.

En las heces fecales la proporción de K/Na es de 2:5, pero al presentarse la diarrea, la concentración de sodio es directamente proporcional a la gravedad del cuadro (cantidad de agua-tiempo), en tanto -

que el potasio se mantiene en el mismo nivel.

El intestino delgado, en las infecciones por bacterias productoras de enterotoxinas, conserva su capacidad para producir fluidos isosmóticos respecto al plasma.

La flora intestinal produce ácidos orgánicos que descomponen al bicarbonato y fijan cationes, básicamente Na y K, sus cantidades dependen de la carga de carbohidratos en la dieta, de ahí que en las diarreas agudas con el ayuno, la concentración de bicarbonato sea alta.

En las deficiencias primarias o secundarias de disacaridasas se -- tiene el mismo resultado (aumento en los ácidos orgánicos con el incremento de osmolaridad, diarrea osmótica e irritación de la mucosa colónica).

Los movimientos del agua y de los electrolitos se generan por fuerzas diferentes a las que determinan la absorción. El resultado es que el sodio puede penterar fácilmente, pero la molécula de la glucosa (que es mayor), encuentra dificultades para su paso a través de la mucosa intestinal. En el intestino delgado la absorción del sodio tiene las características de un transporte activo, dependiente de la absorción de - glucosa, ya que en ausencia del monosacarido, no hay transporte contra gradiente.

El sodio también se absorbe activamente en el colon; los segmentos más activos son el colon ascendente y el transversal, así el colon puede absorber más del 90% del sodio que llega al ciego.

Potasio: La economía intestinal no está planeada para la defensa de este cation y en el colon la concentración de potasio en las heces - puede ser mayor que en el ileon terminal. (4, 5, 15)

En las diarreas infecciosas causadas por bacterias se han identificado tres mecanismos patogénicos diferentes que corresponden cada uno - de ellos a una lesión anatomopatológica distinta:

- a) Multiplicación en el intestino sin invasión de la mucosa y producción de enterotoxinas (no inflamatoria - intraluminal).
- b) Invasión de la mucosa intestinal (inflamatoria).
- c) Invasión de los tejidos submucosos (penetrante).

Dentro de la primera categoría predominan diversas cepas de E. Coli, capaces de producir dos tipos de enterotoxinas: termolabil y -

termoestable. La primera ejerce su efecto patógeno al estimular la adenil ciclasa de las células epiteliales del intestino delgado, con aumento de la concentración intracelular de AMP cíclico e inhibición de la absorción de sodio, incremento en la secreción de cloruros, bicarbonato, potasio y agua, hacia la luz del intestino; sin alteración histológica de la mucosa intestinal.

El mecanismo de acción de la toxina termoestable se desconoce. Se ha descubierto también en diversas cepas de E. Coli, el factor de colonización, el cual le permite a las bacterias adherirse a la mucosa intestinal y además multiplicarse.

Las bacterias capaces de invadir la mucosa intestinal son: Shigella y algunas cepas de E. Coli, no productoras de enterotoxinas. Las diversas especies del género Salmonella atraviesan el epitelio intestinal, causando inflamación de tejidos submucosos.

Los rotavirus lo hacen fundamentalmente en los niños, por invasión y replicación en el epitelio mucoso del duodeno y la parte alta del yeyuno (acortamiento de las vellosidades). En una proporción alta de estos casos hay disminución de la producción de sacarasa, lactasa y maltasa con la consiguiente intolerancia a los azúcares, durante la fase aguda de la enfermedad.

Giardia Lamblia: Produce diarrea al adherirse al epitelio mucoso duodenal y E. Histolytica invadiendo los tejidos de la pared intestinal en diversos grados.

CLASIFICACION DE LA DIARREA

1. Osmótica
2. Secretoria
3. Secundaria a la alteración de un ion específico.
4. Secundaria a una alteración de la motilidad intestinal.

Diarrea Osmótica: Es aquella que se presenta cuando la presión osmótica del contenido luminal del intestino es mayor que la del plasma. Se caracteriza por cantidades poco usuales de sustancias osmóticamente activas y que absorben mal lo que trae como consecuencia un retraso en la absorción de agua y electrolitos secundarios a la acumulación de solutos no absorbibles en la luz intestinal.

Manifestaciones: Al existir sustancias o solutos no absorbibles en el intestino se retarda la absorción de agua secundaria al transporte activo de la misma, y debido a su efecto osmótico tiende a haber un paso de agua del plasma hacia la luz intestinal y por tanto diarrea. En este tipo de diarrea suele perderse más agua que sodio y clínicamente se caracteriza porque cesa o disminuye de modo significativo cuando el niño está en ayunas y la osmolaridad de las evacuaciones es mayor que la suma de electrolitos en las heces (Na y K). El P.H. de las heces es generalmente ácido (6 o menos).

Diarrea Secretoria: En este caso, la presión osmótica del contenido luminal es igual que la del plasma. Es el resultado del aumento de la producción de líquido a nivel del lumen intestinal. Pueden considerarse tres mecanismos fisiopatológicos:

1. Elevación de la presión hidrostática.
2. Secreción activa de iones por las células de la mucosa, (es quizá la causa más importante de la diarrea secretoria), puede deberse a inhibición de un proceso normal de absorción que permite la liberación de una secreción activa normal.
3. Disminución de la absorción de Na Cl a nivel del borde en cepillo de las vellosidades. Por lo tanto, los electrolitos y el agua son secretados pasivamente en respuesta a los gradientes de presión osmótica en proporciones isotónicas, de tal manera que los dos efectos más importantes del AMP cíclico son: Inhi

bición de la absorción de NaCl y producir una secreción activa de aniones a nivel de criptas celulares. (Las características fundamentales de este tipo de diarrea son: Evacuaciones voluminosas "pérdida importante de líquidos", que persisten aún -- cuando el niño está en ayunas y la osmolaridad de las evacuaciones es igual a la del plasma.

Diarrea secundaria a la alteración de un ion específico: Es aquella que se presenta por defectos selectivos en la absorción como -- consecuencia de errores inatos a nivel del transporte de la mucosa in testinal. El ejemplo clásico de este tipo de diarrea es la cloridorrrea (diarrea congénita de cloruro), que es acuosa, persistente, con pérdida excesiva de cloruros por las heces. Así los niveles de cloro en las heces están elevados y es frecuente observar alcalosis metabólica con hipocloremia e hipopotasemia. El P.H. de las heces es ácido, existe contenido acuoso importante, persiste durante el ayuno.

Los niños que sobreviven presentan retraso importante en el crecimiento. Otros ejemplos de este tipo de diarrea son: Cistinuria (mala absorción selectiva de aminoácidos) Aminociduria (intolerancia familiar a la protefina), mala absorción de metionina, mala absorción de glucosagalactosa, Hipomagnesemia familiar, mala absorción selectiva de vitamina B-12, mala absorción congénita de ácido fólico, etc.

Diarrea Secundaria a una alteración en la motilidad intestinal: Se presenta a consecuencia de cualquier alteración de la motilidad a nivel del aparato gastrointestinal. Es secundaria a una enfermedad de base, por ejemplo, resección intestinal, en donde el tiempo para la digestión y la absorción normal de los alimentos está disminuido, esto crea un es tado hiperosmolar intraluminal de efectos irritantes a nivel de la muca intestinal, con pérdida de líquidos y electrolitos. (20)

ETIOLOGIA

El agente etiológico que individualmente es la causa más frecuente de diarrea en niños menores de dos años, es el Rotavirus (17.1%), observándose una situación endémica a través de todos los meses del año.

Otros virus, tales como adenovirus y parvovirus, son responsables de una proporción muy baja de casos (0.9%).

Los organismos invasores, fundamentalmente diversas especies de -- Shigella y Salmonella, probablemente sean las bacterias más frecuentemente identificadas: (13.6 y 12.1% respectivamente).

De las bacterias productoras de enterotoxinas, la más frecuente es E. Coli (7.1%), sin embargo se ha demostrado que otras enterobacterias también producen dichas toxinas, ejemplos: Klebsiella, Proteus y Pseudomonas entre otras.

De los parásitos; E. Histolytica (2.1%) y Giardia Lamblia (1.8%), son los que más frecuentemente se encuentran en casos de diarrea aguda, pero en una proporción significativamente baja.

Recientemente se han identificado en la ciudad de México a Campylobacter Fetus, como responsable del 12% de los casos y se sabe que -- Yersinia enterocolitica es causante de casos aislados. Asimismo los -- cuadros causados por hongos, principalmente Candida Albicans, son muy raros y se ven en sujetos inmunodeprimidos o tratados con múltiples antibióticos.

Algunas cepas de Clostridium Perfringes, Bacillus cereus, Salmonella, Staphylococcus aureus, V. Parahemoliticus y E. Coli Toxigénica, -- producen una toxina que es causa de diarrea aguda (intoxicación por alimentos contaminados). E. Coli toxigénica es causa de la mayoría de los casos de la llamada diarrea del turista (40 - 60%), y le siguen Salmone-lla y Shigella (10 a 15% c/u).

En la diarrea de adquisición intrahospitalaria se han encontrado - a: Rotavirus como el principal agente causal, seguido por Salmonella. En 20 a 25% de los episodios diarreicos, no se puede identificar algún agente etiológico. (14, 15, 18)

ETIOLOGIA DE LAS DIARREAS AGUDASInfecciosas:

Bacterianas (Shigella, estafilococo, vibrio, cholerae,
clostridium welchii)

Virus

Hongos

Protozoos

Helmintos

Toxoinfecciones alimentarias:

Salmonella

Estafilococo

C. Welchii

C. Botulinum

Tóxicas

Venenos químicos (As, Pb, Cd, Hg)

Farmacos (laxantes, antibióticos como neomicina, tetraciclinas,
clindamicina, lincomicina, etc.)

Metabólicas

Uremia

Acidosis diabética

Alergias

Alergia a la leche de vaca y a otros constituyentes proteicos
de la dieta.

Otras

Apendicitis

Diverticulitis

Schonlein - Henoch

Radiaciones ionizantes

Steven - Johnson

(.5)

PATOGENIAPatogenia de la Diarrea Bacteriana

Ingestión del Microorganismo

Colonización del intestino por la bacteria

Enterotoxina ?

Factor de adherencia bacteriano a receptores intestinales.

Invasión de la mucosa.

Inflamación Aguda (Úlceras)

Prostaglandinas ?
Adeniliclasa ?

Estimulación Producción de líquido.
Secreción activa.

Diseminación

DIARREA

(18, 20)

PATOGENIA DE LA DIARREA DEBIDA A ENTEROTOXINA

Ingestión de la toxina

Ingestión del microorganismo

Colonización del intestino

Absorción de la toxina en los
receptores de la mucosa

Del mediador intracelular

Producción de Líquido

- a) Disminución de la Absorción
- b) Aumento de la secreción

DIARREA

{18, 20}

CUADRO CLINICO

Debido a la múltiple etiología de la diarrea aguda, el cuadro clínico variará de acuerdo al agente causal, por lo tanto, se mencionarán las manifestaciones de acuerdo a cada microorganismo.

Etiología Viral: La diarrea se caracteriza por tener un inicio súbito que a menudo conlleva a una hospitalización en el término de 24 a 48 Hrs. se presentan vómitos, en el 90% de los casos y fiebre en el 70%. Las evacuaciones pueden ser en número de 10 a 20 por día, son acuosas - (65%) o grumosas (35%), con leucocitos en una alta proporción de los casos (75%) y con eritrocitos en menor frecuencia (25%). En todos los casos se observa moco microscópicamente. La deshidratación en el lactante se asocia con cierta letalidad, generalmente no mayor del 10%, existe disminución en la absorción intestinal. El cuadro de deshidratación es clásico.

La gastroenteritis debida a infección por *E. Coli* está caracterizada por diarrea, fiebre, vómito, anorexia y en casos severos puede conducir a desequilibrio hidro-electrolítico. Tiene inicio repentino o gradual, el padecimiento puede ser benigno o grave, o esporádico o epidémico. No existe en él diferencia clínica, en relación con las infecciones causadas por agentes como: *Shigella*, *Salmonella* o *Virus*, excepto - posiblemente en su epidemiología. En todo niño menor de seis meses que padece un cuadro agudo de diarrea, lo más común en esa edad es que sea debido a *E. Coli* enteropatógena. El periodo de incubación puede ser de dos a doce días o tan corto como 18 horas, se caracteriza por estado tóxico manifestado por choque, palidez, cianosis, deshidratación, pobre respuesta a estímulos y en ocasiones acidosis. Las cepas toxigénicas - dan origen a diarrea de tipo cólera, con evacuaciones líquidas sin sangre. Los *Coli* invasores producen un síndrome prácticamente idéntico a *Shigelosis*.

SHIGELLA: En el niño, los síntomas y signos más notables se hallan constituidos por diarrea como síntoma inicial en número de 5 hasta 20 evacuaciones por día o más, expelidas con fuerza, con moco y sangre, sobre todo en la fase aguda la fiebre que acontece en la mayoría de los pacientes, puede no ser proporcional a la gravedad y va desde febrícula hasta más de 40 grados. El vómito puede ser notable en el caso de lactantes.

Puede haber cólicos y tenesmo.

Dentro de las diferentes especies aisladas en México, la más frecuente es la *Shigella Flexneri* (variedad predominante). La infección por *Shigella* se presenta muy rara vez en el recién nacido, alcanzando su mayor frecuencia a los dos años.

SALMONELLA: Existe fiebre en un 95% de los casos, diarrea en un 93% de los casos, presencia de moco en heces en 50% de los casos, vómitos presentes en 45 a 50% de los casos. Llama la atención la frecuencia tan elevada de sangre en las evacuaciones (21.3%). Existen dolor abdominal, a veces convulsiones y más esporádicamente inconciencia. En los estados tifoídicos la gastroenteritis es moderada y predomina la fiebre elevada y erupciones diversas, son frecuentes la esplenomegalia, y las adenopatías. El cuadro clínico puede confundirse con fiebre tifoidea, pero la biometría hemática revela leucocitosis y el coprocultivo es negativo. El diagnóstico se hace por aislamiento de una salmonella no -typhi en la sangre.

La distribución de la *Yersinia enterocolitica* es mundial refiriéndose la incidencia en menores de 4 años, el periodo de incubación es de 4 a 10 días, las manifestaciones clínicas son muy variadas, similan a la gastroenteritis de tipo invasivo, hay fiebre de 38.5 a 40 grados, vómito, dolor abdominal, presencia de sangre, profusa. El cuadro se encuentra relacionado con la ingestión de mariscos, afecta a todas las edades.

CAMPYLOBACTER FETUS: Subespecie *yeyuni*, afecta a niños y adultos, con incidencia entre las dos semanas de vida y los 15 años de edad, tiene inicio brusco, evacuaciones líquidas con moco y sangre, abundantes, fetidas, frecuentes, se asocia dolor abdominal, fiebre, vómitos, cefaleas, artralgias, mialgias.

En general: La complicación más común es la deshidratación, además, en los lactantes se observa con relativa frecuencia intolerancia transitoria a la lactosa (que en los casos producidos por rotavirus puede exceder del 60%). Las complicaciones mucho menos frecuentes son: Ileo paralítico, Neumatosis intestinal, Peritonitis, Septicemia, Insuficiencia Renal, Perforación o infarto intestinal.

Los datos clínicos observados en la gastroenteritis pueden convencionalmente agruparse en 4 síndromes o grupos:

SÍNDROME DIARREICO, SÍNDROME DISENTERICO, SÍNDROME INFECCIOSO
Y COMPLICACIONES.

Estos síndromes pueden presentarse en forma simultánea o sucesiva en un mismo paciente o bien el cuadro clínico puede corresponder a uno solo. La frecuencia y la intensidad de los síntomas y el tipo de síndrome, varía de acuerdo con el agente patógeno, lo que permite al clínico cierta orientación etiológica; sin embargo, el margen de error es -- muy elevado y por lo tanto los exámenes de laboratorio son indispensables cuando se desea establecer el diagnóstico etiológico. (14, 15, 18, 21)

DIAGNOSTICO

en la práctica, el diagnóstico bacteriológico de las enfermedades diarreicas se limita casi exclusivamente al cultivo, aislamiento e identificación de las bacterias enteropatógenas presentes en las evacuaciones de los enfermos.

Coprocultivo

El coprocultivo es un procedimiento que presenta problemas técnicos derivados de una serie de factores como son la persistencia o labilidad de las distintas bacterias enteropatógenas en las evacuaciones. - El coprocultivo tarda de 24 a 72 horas, según el germen que se encuentre, así el tiempo para aislar E. Coli es de 24 horas, de 48 horas para Shigella y Salmonella y un mínimo de 72 horas cuando se usan medios de enriquecimiento.

Toma de la muestra

Se puede realizar a partir de una porción de materia fecal procedente de una evacuación o bien tomada directamente de la ampolla rectal (con hisopo de algodón o cucharilla de vidrio), este deberá ser lubricado previamente con caldo nutritivo estéril, que sirve para evitar que la muestra se deteriore, una vez tomada la muestra, entre mas pronto -- sea trasladada al laboratorio y sembrada, mejores resultados se obtendrán.

El laboratorio deberá recurrir al uso de varios métodos de cultivo a la vez, y entre mayor sea el número y la combinación de los mismos, - mejores resultados se obtendrán.

En el caso de Yersinia Enterocolitica, Campylobacter fetus, Vibrio Parahaemolyticus y Clostridium difficile, existen medios de cultivo especiales para cada uno de ellos.

Interpretación de los resultados

En ello, el médico necesita tener en cuenta la patología de la infección misma y sobre todo, el hecho de que un cultivo negativo no excluye la infección que busca.

Hemocultivo

Es el método diagnóstico de elección en la septicemia por Salmonella, siendo útil también en el caso de localizaciones extraintestina-

les que originan bacteremia.

Examen microscópico de las heces

Leucocitos: La investigación de leucocitos se realiza en frotis - de heces teñidas con azul de metileno u otros colorantes que permitan - diferenciarlos de otras células. En enfermos con Salmonella, Shigella, Infecciones por E. Coli invasores y Colitis Ulcerativa, se observa un - número elevado de leucocitos polimorfonucleares. En la fiebre tifoidea hay predominio de mononucleares, por el contrario en los casos de: Disentería Amibiana, Infección por E. Coli Toxigénicos, Cólera y Enteritis Viral, se encuentran leucocitos solo en forma ocasional.

Staphylococcus Aureus

Cuando se sospecha el desarrollo de enterocolitis aguda o colitis pseudomembranosa en particular en enfermos tratados con antibióticos, la demostración en el frotis de las evacuaciones de grandes cantidades de cocos gran positivos, ayuda en el diagnóstico, siendo necesaria su confirmación por el coprocultivo. (15, 18)

OBJETIVOS

En el presente estudio se propone demostrar que la mayoría de los pacientes que cursan con gastroenteritis aguda evolucionan hacia la curación sin necesidad de recibir antibióticos. Teniendo en cuenta como principio fundamental el tratamiento sintomático (dar al aparato gástrico intestinal un período de reposo durante la fase aguda e introducir gradualmente la alimentación durante la convalecencia).

El uso de antibióticos requiere de un diagnóstico etiológico preciso. Tiene el propósito de limitar e impedir el crecimiento de las bacterias patógenas, en algunos casos de lograr la destrucción bacteriana y como un propósito menos ambicioso, se trata de interferir con los procesos de penetración a la mucosa intestinal que traerían como consecuencia un episodio bacterémico y eventualmente una septicemia.

Los estudios realizados en todo el mundo informan que en más de la mitad de los casos no se cultiva ninguna bacteria enteropatógena; el porcentaje puede ser tan alto como 96%, así también en más de la mitad de los casos los rotavirus y otros virus intervienen en la patogenia del cuadro diarreico.

Hasta el momento no existen estudios controlados que informen de alguna ventaja por el uso de antimicrobianos en el manejo de diarreas en los niños. La flora intestinal puede cambiar en la edad pediátrica, particularmente en la lactancia, según la alimentación recibida y las experiencias bacterianas, complica más aún la situación, requiriendo de una actitud adecuada a la clase de agente etiológico, a la edad del paciente, a los agentes antimicrobianos empleados y particularmente a las condiciones clínicas del cuadro de diarrea en donde se discuta la utilización de antimicrobianos.

La naturaleza usualmente benigna del padecimiento en la gran mayoría de los casos, es lo que conduce "curaciones" con prácticamente cualquier antimicrobiano o sin ninguna medicación. Por otra parte, los agentes antimicrobianos pueden ser causa de diarrea, vómitos, fiebre, acentuar la postración, todo lo que puede agravar la magnitud del desequilibrio hidroelectrolítico y enmascarar e imposibilitar la evaluación del efecto presuntamente terapéutico del antibiótico utilizado.

Finalmente:

Se sabe que los antibióticos generalmente utilizados

1. **No acortan el tiempo de sintomatología.**
2. **No disminuyen el lapso durante el cual se eliminan los gérmenes por las evacuaciones.**
3. **No disminuyen las complicaciones.**
4. **Lo que es más importante, propician el desarrollo de flora resistente al antimicrobiano empleado, rompiendo el equilibrio ecológico y favoreciendo superinfecciones de gérmenes oportunistas.**

HIPOTESIS

En este estudio se trata de demostrar que sin el uso de antimicrobianos en diarrea aguda infantil (pacientes menores de cinco años de edad), existirán menos complicaciones y por lo tanto disminuirán los días de estancia hospitalaria.

Todo esto debido a que en más de la mitad de los casos no se cultiva ninguna bacteria enteropatógena o suelen autolimitarse, porcentajes muy altos (96% de algunos autores), (otros más del 50%), los rotavirus y otros virus intervienen en la patología del cuadro diarreico.

Hasta el momento no existen estudios controlados que informen de alguna ventaja por el uso de antimicrobianos en el manejo de diarreas en los niños. Requiriendo de una actitud adecuada a la clase de agente etiológico, a la edad del paciente, a los antimicrobianos empleados y particularmente a las condiciones clínicas del cuadro diarreico.

MATERIAL Y METODOS

Los pacientes que integran este estudio corresponden a lactantes - que ingresaron al Hospital Infantil Privado en el periodo de septiembre a noviembre de 1987.

El grupo de pacientes estudiados fue de 60 lactantes cuyas edades oscilaron entre: 30 días y 24 meses. (De 1 a 12 meses 86%; y de 13 a 24 meses = 13.3%).

Requisito para pertenecer al estudio:

- Que presentaran cuadro enteral agudo, de menos de quince días de evolución.
- Que fueran lactantes de uno a 24 meses de edad.
- Que no hayan recibido tratamiento antimicrobiano antes de su ingreso.

El interrogatorio consistió en:

- Antecedentes previos de importancia, ejemplo: cuadros enterales presentados con anterioridad.
 - Evaluación del padecimiento actual: días de evolución, fenómenos acompañantes como fiebre, vómito, número de evacuaciones - (promedio) por día.
 - Valoración del estado nutricional del paciente a su ingreso.
 - Características físicas de las evacuaciones: clasificándose - en: Líquidas, semilíquidas, aguadas con moco, con sangre.
- Al momento de su ingreso al servicio de urgencias se valoró:
- El estado clínico del paciente: aspecto general.
 - Estado de hidratación: leve, moderada, grave.

Todos los datos se llevaron en hojas especiales diseñadas para el estudio.

Inmediatamente a su llegada se tomaron los siguientes estudios para el protocolo:

- Coprocultivo
- Moco fecal

Para la toma de productos se utilizaron:

- Cucharilla de vidrio
- Hisopos
- Tubos de ensaye con caldo para cultivo y otros con solución --

salina.

- Portaobjetos y cubre objetos
- Azul de metileno - eosina

No formaron parte de este estudio exámenes como:

- Biometría hemática
- Toma de muestra para electrolitos en sangre.
- P.H. y sustancias reductoras en heces.
(Ya que no se realizaron a todos los pacientes).

METODOS

Se tomaron muestras en el servicio de urgencias, por personal de laboratorio.

Las muestras para el estudio de moco fecal, fueron realizadas por toma directa, haciendo un raspado en la mucosa de la ámpula rectal; si eran heces recién emitidas se tomaba una porción del moco o materia fecal, haciendo un extendido sobre un protaobjetos, posteriormente se realizó la tinción del frotis con los colorantes mencionados anteriormente.

A inmesión se hace cuenta diferencial entre dos estirpes fundamentalmente:

- Polimorfonucleares.
- Mononucleares.

(Las células epiteliales no se toman en cuenta)

Reporte:

- Porcentaje de células, leucocitos por campo, eritrocitos por campo, flora bacteriana (escasa, moderada o abundante).

Al mismo tiempo de la toma de la muestra del moco fecal, se tomó también el coprocultivo (por personal calificado del laboratorio de análisis del hospital).

El criterio para determinar como positivo el moco fecal, fue la -- presencia de 5 o más leucocitos por campo y posterior a eso realizar -- cuenta diferencial (%).

RESULTADOS

De los 60 pacientes que integran el grupo de estudio la edad promedio fue de 12 meses (de 1 a 12 meses 86% y de 13 a 24 meses 13.3%), no se tomó en cuenta sexos.

El estado de nutrición de los pacientes estudiados era como sigue: 42 pacientes (70%) eran eutróficos, 17 pacientes (28.3%) con una desnutrición del primer grado y sólo un paciente con desnutrición del segundo grado.

La evolución del padecimiento previo a su ingreso en relación al cuadro enteral, varió de 1 a 8 días, con un promedio de días de evolución de 4 días (cifras parecidas o iguales a estudios previos de diarrea realizados en esta institución).

Al ingreso el 71% de los pacientes presentaron cuadro clínico de deshidratación leve. El 26.6% con una deshidratación moderada y sólo un paciente 1.6%, con deshidratación severa. Todos se corrigieron con soluciones parenterales de acuerdo a requerimientos desde su ingreso.

Los pacientes estudiados ("Grupo con Antibióticos), sumaron un total de 39 casos; excluyéndose uno que fue manejado con metronidazol más diyodohidroquinoleína. De los 38 restantes, el manejo con antibióticos en porcentajes fue el siguiente:

AMPICILINA: 21 casos (42% del total), 12 casos con asociación de aminoglucósidos.

AMIKACINA: 17 casos (34% del total), 6 casos con betalactámicos.

GENTAMICINA: 9 casos (18% del total), 6 casos con betalactámicos.

TRIMETOPRIM - SULFAMETOXAZOL: 2 casos (4% del total).

FURAZOLIDONA: 1 caso (2% del total).

Teniendo como resultados, que en orden de frecuencia en cuanto al uso de antibióticos (%), es como sigue:

Primer lugar: Ampicilina

Segundo lugar: Amikacina

Tercer lugar: Gentamicina

Cuarto lugar: Trimetoprim - Sulfametoxazol

Quinto lugar: Furazolidona

Los pacientes estudiados (Grupo sin Antibióticos), sumaron 21 en total.

Días de estancia hospitalaria (Respecto a cada grupo estudiado)

"En el grupo de pacientes manejados con antibióticos" se obtuvieron los siguientes resultados:

- Menos de 3 días de estancia hospitalaria: 63.1% del total.
 - Más de 3 días de estancia hospitalaria: 36.8% del total.
- (Comparado con el grupo de pacientes manejados sin antibióticos).
- Menos de 3 días de estancia hospitalaria: 90.4% del total.
 - Más de 3 días de estancia hospitalaria: 9.5% del total.

Resultados finales

Se demuestra que existen diferencias notables en los dos periodos estudiados (en cuanto a días de estancia), con porcentajes altos en favor de: menos de 3 días (en el grupo sin antibióticos), y porcentajes también altos en favor de más de 3 días (en el grupo con antibióticos). Ver cuadro No. 2

En cuanto a exámenes de coprocultivo realizados en los grupos estudiados, tenemos lo siguiente:

En el grupo tratado con antibióticos, se obtuvieron 24 coprocultivos positivos, con los gérmenes siguientes:

- E. Coli no clasificable: 16 casos (66% del total)
- E. Coli más Klebsiella: 2 casos (8.3% del total)
- E. Coli del grupo "A": 2 casos (8.3% del total)
- Klebsiella S/P . . . : 1 caso (4.1% del total)
- Salmonella Enteritidis: 1 caso (4.1% del total)
- E. Coli más Proteus Mirabilis: 1 caso (4.1% del total)
- E. Coli no clasificable más Pseudomona: 1 caso (4.1% del total)

En el grupo tratado sin antibióticos se obtuvieron 12 coprocultivos positivos, con los gérmenes siguientes:

- E. Coli no clasificable: 11 casos (91% del total)
- E. Coli del grupo "A": 1 caso (8.3% del total)

Con un resultado global por grupo de 4 y 1 gérmenes potencialmente patógenos reconocidos respectivamente. No existiendo diferencias notables en cuanto a porcentaje de bacterias enteropatógenas encontradas, - si se toma en cuenta que el número de coprocultivos del grupo sin antibióticos es del 50% (aprox.), en relación al grupo con antibióticos. (Ver cuadro No. 1)

USO DE ANTIBIOTICOS

Antibióticos	COPRO CULTIVO											
	Proteus Mirabilis		E. Coli no Clasificable		Klebsiella		E. Coli Grupo "A"		Salmonella Enteritidis		Pseudomona	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
SI	1	100	20	64.5	3	100	2	66.6	1	100	1	100
NO	0	0	11	35.5	0	0	1	33.3	0	0	0	0
TOTAL	1	100	31	100	3	100	3	100	1	100	1	100

Cuadro No.1

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

Antibióticos	NÚMERO DE DÍAS					
	0 - 3		Más de 3		No. de pacientes Total	% total
	No. de casos	%	No. de casos	%		
SI	24	63.1	14	36.8	38	100%
NO	19	90.4	2	9.5	21	100%

Cuadro No.2

"Porcentaje de mocos fecales positivos en cada grupo":

Grupo con antibióticos

Sólo en 16 pacientes de este grupo, el moco fecal fue positivo --- (42% del total del grupo), y en 7.8% no se observó celularidad (grupo - formado por 38 casos).

Grupos sin antibióticos

Sólo en 11 pacientes de este grupo, el moco fecal fue positivo --- (52.3% del total del grupo), y en 14.2% no se observó celularidad (grupo formado por 21 casos).

(El criterio para determinar como positivo el moco fecal, fue la - presencia de 5 o más leucocitos por campo en el frotis en fresco de cada uno).

No se hace mayor referencia a número de mocos fecales por grupo, - ni comparaciones en ellos por ser este dato muy irregular en sus resultados cuantitativos y su correlación con el germen identificado, sin em**bargo**, podemos apreciar que el grupo sin antibióticos cuando menos, más del 50% de los casos fueron positivos.

Hasta donde se pudo constatar, lo que de acuerdo al árbol de decisiones en cuanto al uso de antibióticos en gastroenteritis infecciosa - (diarrea aguda sin sangre en heces) seguiría corroborar con el coprocultivo, para dar tratamiento específico de acuerdo al germen identificado recordando siempre que en el 95% de los casos existe curación sólo con medidas generales.

El microorganismo más frecuentemente aislado fue:
(orden de frecuencia)

1. E. Coli no clasificable 31 casos
2. Klebsiella 3 casos
3. E. Coli del Grupo "A" 3 casos
4. Salmonella Enteritidis 1 caso
5. Pseudómona 1 caso

DISCUSION

En base a estudios realizados en diferentes épocas se sabe que ya desde 1963 hasta 1984 (en cuanto a importancia de avances terapéuticos) época número 3 de un estudio diacrómico del síndrome diarreico en México, se iniciaba ya el uso de nitropimidazoles en las amibiasis menor to xicidad.

Antibioticoterapia de mayor eficacia y de uso más razonable con -- base en la capacidad penetradora de ciertas bacterias.

La alimentación parenteral permite recuperaciones mejores.

Mejor manejo de los carbohidratos dietarios que impiden recaídas y complicaciones como la neumatosis.

Tratamientos más fisiológicos. El uso de sobre para la hidratación oral es más económico.

Ayunos menos prolongados: (sólo por 2 a 4 horas)

Dietas: A base de soya, dietas elementales y substitutivas.

(Se considera que fue a partir de la tercera década del presente - siglo en la que el método científico se aplicó en forma más extensa en las diferentes áreas que comprende el manejo del síndrome diarreico en pacientes de edad pediátrica). (Ref. 9)

Encuestas recientes en México han mostrado que en promedio se presentan 3 episodios de diarrea por año, en niños menores de 5 años de -- edad, con duración de 1 a 3 días en la mayoría de ellos, algunos pacien tes fallecen durante este período, constituyendo la causa más frecuente de muerte en este grupo etario, tanto en México como en otros países en vías de desarrollo. Varios conceptos erróneos prevalentes en el tratamiento de las diarreas, han contribuido desfavorablemente a mantener -- esta panorámica.

El uso de los llamados medicamentos antidiarreicos frecuentemente se asocia con efectos colaterales indeseables que, en niños puede ocasionar hasta la muerte. Ejemplo: Las drogas que afectan la motilidad - intestinal (codeína, tintura de opio, difenoxilato y loperamida).

Otro error frecuente en el manejo de niños con gastroenteritis aguda es el abuso de antibióticos, ya que la mayoría de los agentes etio lógicos causantes de gastroenteritis aguda, no requieren ningún trata miento antimicrobiano. Tradicionalmente los antibióticos eran prescri-

tos rutinariamente, al considerar que la diarrea infecciosa era de origen bacteriano, habiendo desde luego numerosas controversias acerca de la droga de elección. Los estudios microbiológicos de los últimos años han mostrado el aislamiento de rotavirus del 20 a 50% de los casos de diarrea aguda infantil. Las bacterias aisladas cada vez son más resistentes a los antimicrobianos. Una de las principales desventajas del uso de antimicrobianos es la prolongación, tanto de la diarrea como de los estados de portador.

El uso de ellos está indicado solamente en: cólera, disenteria -- por Shigella, Salmonellosis, E. Coli Enteropatógenas (ésta última si se encuentra en R.N. con diarrea).

En el caso de los nuevos agentes enteropatógenos reconocidos como Vibrio Parahemoliticus, no se modifica favorablemente con ningún antibiótico y solo en el caso de Campylobacter Jejuni el cloramfenicol es útil en las localizaciones del sistema nervioso central y la gentamicina y las tetraciclinas en las enteritis y endocarditis. (19, 21)

CONCLUSIONES

De los dos grupos estudiados, sólo el 16.6% "del grupo con antibióticos" supuestamente requerían de ellos, de acuerdo a coprocultivos positivos, referidos como gérmenes patógenos. El 83.4% restante, de acuerdo a las clasificaciones de gérmenes causales, no requerían de ellos.

Así también en relación al grupo tratado sin antibióticos, sólo el 9% supuestamente, requería de ellos de acuerdo a coprocultivos positivos.

De los casos registrados de E. Coli no clasificable, manejados con antibióticos, el periodo de estancia hospitalaria varió de 2 hasta 5 en total. Comparados con los casos del mismo germen en el grupo manejado sin antibióticos que tuvieron una estancia hospitalaria de 2.5 a 3.5 -- días como máximo.

De los dos casos de E. Coli del grupo "A", del grupo con antibióticos, los días de estancia hospitalaria fueron de 3.5 hasta 6 en total comparado con el caso que se registró en el grupo sin antibióticos, que solo duró tres días en el hospital.

De los casos de Klebsiella registrados en el grupo con antibióticos, el periodo de estancia hospitalaria fue de 3 a 3.5 días en total.

De acuerdo a los datos obtenidos en estas conclusiones así como -- también en las referencias "normas para el tratamiento de diarrea infecciosa aguda" de Dres. Giscafne y Muñoz 1986, se sabe que en la mayoría de los casos de diarrea, esta se autolimita en término de 3 a 7 días -- (95% de los casos), salvo en los casos graves, se deberá iniciar el tratamiento aún antes de contar con el coprocultivo, aunque lo ideal es -- esperar hasta 3 días antes de iniciar el tratamiento, teniendo en cuenta siempre, que existe laboratorio disponible (moco fecal, coprocultivo), y con ello instituir tratamiento específico de acuerdo al germen -- identificado. (3)

B I B L I O G R A F I A

1. Daniel Pizarro torres
Tratamiento Parenteral de la Deshidratación en niños con Diarrea.
Bol. med, HIM 43 (8), 515, Agosto 1986
2. José Luis Arredondo
Antibióticos en Diarrea
Bol. Med., HIM, 43 (7) julio 1986
3. Héctor Giscafne, Onofre Muñoz, Gonzalo Gutiérrez
Normas para el Tratamiento de Diarrea Infecciosa Aguda
Bol. med, Him, 43 (11) 702-07 Noviembre 1986
4. Kurt Ambrosius / Diner Margarita Salazar Flores y Pedro Valencia Mayoral
Patología de las Infecciones Intestinales por E. Coli Enteropatógena
Bol, Med, Him, 44 (2) 97-101 Febrero 1987
5. J. Hinojosa y J. Berenguer
Diarrea
Tratado de Medicina Práctica "MEDICINE". Gastroenterología II
Primera Serie (5) 324-325
6. Alejandro Cravioto, Rosa Eugenia Reyes, Roberto Ortega
Incidencia y Etiología de la Diarrea Aguda durante los primeros 2 años de la vida, de una cohorte de niños rurales.
Bol, Med., HIM 44 (6) 316-321, Junio 1987
7. Dr. Manuel González Galnarez
Diarrea prolongada con Sobrecrecimiento Bacteriano en Líquido Duodenal.
Trabajo de tesis; Hosp., Ped. CMN I.M.S.S., 1981
8. Ivor D, Hill MD, FCP Michel D. Mann, M Med Phd Keithe Househam FCP
La utilización oral de la Gentamicina. Metronidazol y Colestíramina, en el tratamiento de la Diarrea Grave en Lactantes.
Pediatric (Ed. Española) 21, (4), 222 - 26, Abril 1986.
9. Dr. Alfredo Cuellar R.
Estudio Diacrónico del Síndrome Diarreico en México
Salud Pública de México 26 (5), 492-500, Septiembre-Octubre de 1984
10. Dr. Teodoro Carrada Bravo
La Lucha contra las Enfermedades Diarreicas.
Rev. Mex. de Ped. 53 (5), 161-176, Octubre 1986

11. Tomás G. de Witt, MD Kim F Humphrey, MPH y PaulMcCarthy MD
Predictores Clínicos de la Diarrea Bacteriana Aguda en Niños Pequeños
Pediatrics (Ed. Española) 20, (4), 251-255, 1985
12. Onofre Muñoz, H. Pedro Coello Ramírez, Francisco Serafín A., Jorge Olarte
Gastroenteritis Infecciosa Aguda
Archivos de Investigación Médica (México)
10, (3), 135-144, 1979
13. Pierce Gardner MD, Harriet T. Provine BA.
Infecciones Intestinales
Manual de Infecciones Bacterianas Agudas
70-84, Noviembre 1980
14. Jesús Kumate-Gonzalo Gutiérrez
Manual de Infectología 70 - 84, Noviembre 1980
15. Enfermedades Diarreicas en el Niño
Ediciones Médicas del HIM Tomo I: 17-27 y III-17, 1981
16. León Mizrahi - M. Onofre Muñoz H.
Infecciones Entéricas (Fisiopatología y Tratamiento de sus Complicaciones), Seg. Ed. Manual Moderno, 1986
17. Drs. Moisés Anibal, Hunambal, Hernán Espejo y Williams Flores
Tratamiento de las Diarreas Infecciosas por Shigella y Salmonella con Furazolidona
Trib. Med. 25-30, Diciembre 1980
18. Dr. Gerardo González Adame
Correlación del Moco Fecal y el Coproculativo en el Lactante con Diarrea Aguda
Tesis y Trabajo de Investigación HIP, Mex., 1986
19. Dr. Felipe Mota Hernández
Abuso de Antimicrobianos y otros Conceptos Erroneos en el Tratamiento de Diarrea en Niños
Bol., Med., HIM, 44 (10) 577 - 579, Octubre 1987
20. J. A. Ramírez Mayans
El Niño con Diarrea Crónica
Ed. Interamericana, México, 1984
21. Enfermedades Diarreicas en el Niño
Ed. Med., HIM: Tomo II, 185-221
y Tomo III, 465-471, 1981