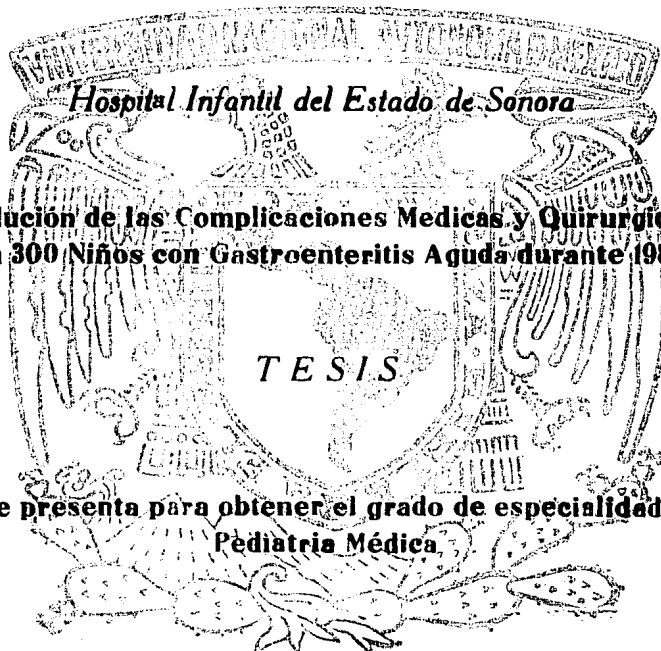




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIO DE POSTGRADO



*Hospital Infantil del Estado de Sonora*

**Evolución de las Complicaciones Médicas y Quirúrgicas  
en 300 Niños con Gastroenteritis Aguda durante 1987**

**T E S I S**

**Que presenta para obtener el grado de especialidad en  
Pediatria Médica**

*Dra. Elba Vazquez Pizaña*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Hermosillo, Sonora Febrero 1992.



## **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

	PAGINA
INTRODUCCION .....	1
OBJETIVOS .....	48
MATERIAL Y METODOS .....	49
RESULTADOS .....	54
DISCUSION .....	79
CONCLUSIONES .....	92
BIBLIOGRAFIA .....	94

## INTRODUCCION

### HISTORIA:

Las primeras referencias sobre la diarrea las encontramos en la Biblia, posteriormente Hipocrates de Cos quien 600 a. de J.C. en su libro denominado "El cuerpo médico Hipocrático" describe temas relacionados con la diarrea y abre una escuela de medicina. Galeno exponente de la Medicina Romana refuerza ideas de Hipocrates y agrega algunas ideas en particular.

En la época medieval florecieron ciudades que carecían de servicios sanitarios y la mortalidad anual era muy elevada, hasta que en Siglo XIX Inglaterra inicia saneamiento de sus ciudades, se inventa el escusado por Sir John Harrigton.

En 1472 Paulos Bogellardus publica el primer libro de pediatría en donde se menciona el tema de la diarrea en niños; en 1473 Bartho lomes Metlinger amplía las ideas del autor anterior.

En 1777 Benjamin Rusch hizo una revisión del "Cólera Infantum", en ella niega que la dentición, la leche, gusanos y calor sean causa etiológica de la diarrea.

En 1825 William P. Dwees en su libro "Terapéutica pediátrica" escribe la administración parenteral de agua y sal en niños con diarrea, aparece descripción de los cambios postmortem ocasionados por la diarrea.

En 1836 Agostino Barsi demuestra que los hongos son causa de enfermedad; Luis Pasteur amplía sus teorías, demuestra que los microbios tienen toxinas.

En 1858 Lewis Smith comprueba que las lesiones del Cólera Infantum son lesiones inflamatorias de las glándulas mucosas y folículos del estómago y del intestino.

En 1876 Emerson estudia las alteraciones circulatorias en la

diarrea y considera necesario reponer los líquidos.

En 1886 Escherich descubre el "Bacillos coli" y "Bacillus aerogenes".

Otros investigadores siguieron estudios en la identificación de gérmenes: Pasteur, Koch, Yersin y Kitasato, David E. Salmón, Howard D.T. Ricketts y Stanilas S.M. Prowasek y Shiga. Simon Flex Ner estudió bacilo de disenteria y de la diarrea estival de lactantes y niños.

John Howlad asoció por evidencia encontrada en material de autopsias, al bacilo con las lesiones de mucosa intestinal.

Park y Holt encontraron alteraciones en la leche debidas al calor y en base a este conocimiento se realizó la introducción de leche pasteurizada.

En 1885 Schmitz comprobó la acidosis y para establecer el criterio de la misma se basó en los experimentos llevados por Walter (1877). Michaelis establece el concepto de pH y Anderson fija el pH normal de 7.4

En 1918 Schloss determinó conceptos de la fisiología de la acidosis y la intoxicación intestinal; sus estudios fueron ampliados por Starling y Powers; muchos otros aclararon el papel del riñón en la estabilidad y neutralidad de los tejidos: Marriott, Holt, Czerny y Gamble.

En 1916 Powers dió la primera forma de tratamientos que constituía: administración de fluidos, transfusión de sangre, suspensión de alimento por un breve período, administración de pequeñas cantidades con incrementos adecuados.

En 1946 Darrow hizo estudio sobre transporte de membranas celulares y facilitar la correcta rehidratación y aporte de electrolitos.

Lawson Wilkins previamente demostró cambios electrocardiográficos

en hipocalcemia, Gable demostró que éstos eran reversibles al administrar potasio (1).

#### CONCEPTO DE DIARREA:

Hay varias definiciones de diarrea pero en general es un síndrome caracterizado por un aumento en el número de evacuaciones y disminución en su consistencia, ocasionado en la mayoría de las veces por bacterias, virus y hongos (2,3).

De acuerdo a la duración de la diarrea, se puede clasificar en:

- A. Aguda: aquella que tiene menos de 15 días de evolución (3).
- B. Prolongada: cuando tiene más de 15 días de evolución.
- C. Crónica: cuando se prolonga por varios meses o años (4).

#### EPIDEMIOLOGIA:

La diarrea es una enfermedad básicamente de la edad pediátrica que predomina en lactantes seguida de preescolares y escolares, con alta incidencia en sitios mal saneados y pobres condiciones socioeconómicas y culturales, afectando preferentemente a los desnutridos (2,5).

Constituye uno de los principales motivos de consulta y hospitalización y ocupa el segundo lugar como causa de muerte (2,6).

El huésped y reservorio principal es el hombre, la fuente de infección son las deyecciones fecales. Los mecanismos de transmisión son los alimentos contaminados, por contacto directo y/o a través de las manos.

El período de incubación es corto, 1 a 4 días y su período de contagiosidad dura todo el tiempo que el germen sea eliminado por heces (2,5,7,8).

Sepúlveda Amor y col en la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud realizaron una encuesta que comprendió 31 estados y el Distrito Federal en el lapso de noviembre a

diciembre de 1985. La prevalencia en niños menores de cinco años que padecieron algún episodio diarréico en las últimas dos semanas fué 16.3% con variaciones de 8.0% en Baja California Sur hasta 27% en Tabasco. El promedio nacional equivale a un episodio de diarrea cada tres o cuatro meses al año (6).

ETIOLOGIA:

Los patógenos causantes de diarrea pueden dividirse en virales, bacterianos, parásitos y hongos; la frecuencia de ellos está sujeta a las condiciones geográficas y climatológicas, la resistencia y la susceptibilidad del huésped, edad y estado nutricional, etc. (7).

Por largo tiempo se reconoció como agentes causantes de gastroenteritis aguda a un número relativamente pequeño de microorganismos conocidos como agentes clásicos: Vibrio Cholerae, Shigella, Salmonella, serotipos enteropatógenos de Escherichia coli enteropatógena EPEC, Staphylococcus aureus y Entamoeba histolytica. Otros agentes se han ido agregando en años recientes (cuadro 1) (8-10).

A partir de 1974 se iniciaron en la Ciudad de México algunos estudios orientados a conocer la frecuencia relativa de los agentes enteropatógenos. Los Rotavirus ocasionan 20 a 25% de todos los casos de diarrea aguda; Salmonella, Shigella y Campylobacter fetus jejuni son responsables cada uno 10 a 12% de los casos predominando Shigella y Campylobacter fetus jejuni durante el verano; la Escherichia coli enterotoxigénica o ETEC tiene una frecuencia aproximada de 7 a 9%. La Yersinia enterocolitica entre 3 a 5% y la Escherichia coli enteroinvasora o EIEC se encuentra en menos de 1%. La Entamoeba histolytica es responsable 3 a 5% y Giardia lamblia 2 a 3%.

En los episodios relacionados con la intoxicación de alimentos contaminados deben considerarse al Staphylococcus aureus, Salmonella, Vibrio parahemolyticus y Escherichia coli enterotoxi

Cuadro 1

## MICROORGANISMOS CAUSANTES DE GASTROENTERITIS

BACTERIAS	VIRUS	PROTOZOARIOS
VIBRIO CHOLERA <sup>a</sup>	ROTAVIRUS <sup>a</sup>	ENTAMOEBIA HISTOLITICA <sup>a</sup>
SALMONELLAS <sup>pac</sup>	AGENTE NORWALK <sup>b</sup>	GIARDIA LAMBIA <sup>b</sup>
SHIGELLA s <sup>pa</sup>	ADENOVIRUS (40,41)	BALANTIDIUM COLI <sup>b</sup>
ESCHERICHIA COLI	S R VIRUS <sup>h</sup>	CRISTOPOSIDIUM
EPEC <sup>ad</sup>		
ETEC <sup>ae</sup>		
EIEC <sup>bf</sup>		
HCEC <sup>bg</sup>		
CAMPYLOBACTER JEJUNIA <sup>a</sup>		
YERSINIA ENTEROCOLITICA <sup>b</sup>		
VIBRIO PARAHEMOLITICUS <sup>b</sup>		
AEROMONAS HIDROPHILA <sup>b</sup>		
CLOSTRIDIUM DIFFICILE <sup>b</sup>		
CLOSTRICIUM PERFRINGENS <sup>c</sup>		
STHAPYLOCOCCUS AUREUS <sup>c</sup>		
BACILUS CEREUS <sup>c</sup>		

a Causa común de gastroenteritis

b Solo en situaciones especiales, poco comunes

c Importantes en intoxicaciones alimentarias

d Serotipos enteropatógenos

e Cepas enterotoxigénicas

f Cepas invasoras

g Cepas productoras de colitis hemorrágica

h Virus redondos pequeños

Fuente: Olarte J: Papel de los agentes infecciosos. En: Torregrosa FI, Olarte J, Rodríguez SR, Santos PI, Velásquez VL: Enfermedades diarreicas en el niño. 9a. ed. México. Ediciones Médicas de HIM Federico Gómez, 1988:21-27.



génica (11,12).

De un 30 a 35% de los niños con diarrea aguda no se logra reconocer su etiología aun con las mejores técnicas de laboratorio disponibles (8).

El hallazgo de múltiples enteropatógenos es un fenómeno relativamente frecuente 10-25% en las series mencionadas (2,8,11,12).

La afectación por grupos de edad es variable según el microbio enteropatógeno, los colibacilos son más frecuentes en etapa neonatal y lactantes menores; salmonelas no invasivas predominan en los primeros seis meses de vida. Shigella se encuentra con mayor frecuencia en el segundo año de vida.

De los agentes virales el Rotavirus es el principal productor de diarrea aguda en niños menores de dos años ocasionando el 50% de las diarreas de los niños de 6 a 24 meses en países desarrollados y subdesarrollados (7,14,15).

#### PATOGENIA:

En bacterias, la primera fase del proceso infeccioso implica la ingestión del germen en cantidad suficiente que resista las defensas naturales del huésped presentes tracto intestinal. En una segunda etapa el germen tendrá que colonizar intestino antes de ejercer su acción patógena; en la tercera fase se pondrá en acción la elaboración de enterotoxinas o la invasión de la mucosa intestinal (2,8,9,10,16).

En cuadro 2 muestra los factores de virulencia o propiedades patogénicas de las bacterias que se han descubierto hasta el momento actual (2,10,16).

El factor de colonización se ha demostrado en la E. coli entero toxigénica posee fimbri o pilis que les permite adherirse al epitelio intestinal multiplicándose insitu. Hasta el momento se han descrito tres factores de colonización: CFA/I, CFA/II y E8755 (2,5,9,10).

Cuadro 2

FACTORES DE VIRULENCIA PRESENTE EN  
BACTERIAS ENTEROPATOGENAS<sup>a</sup>

	FACTOR	MODELO
Factores de colonización	CFA/1 <sup>b</sup> CFA/11 <sup>b</sup> E8775	E. coli-ETEC
Enterotoxinas	CT (Adenil ciclasa) LT (Adenil ciclasa) <sup>b</sup> STa (Guanil ciclasa) <sup>b</sup> Stb (?)	V. cholerae E. coli-ETEC E. coli-ETEC E. coli-ETEC
Poder invasor <sup>b</sup>		Shigella, Salmonella E. coli-EIEC
Adherencia <sup>b</sup>		E. coli (serotipos enteropatógenos-EPEC)
Citotoxinas		E. coli O157 (colitis hemorragia afebril) Algunas cepas de EPEC

a No se incluyen las bacterias de las intoxicaciones alimentarias ni *Cl. difficile*.

b Codificados por plásmidos

Fuente: Olarte J: Mecanismos patogénicos de las diarreas infecciosas. En: Mota Hf, Velásquez JL: Hidratación oral en diarreas, México. UNICEF/POS/HIMFG; 1985: 32-37.

El factor de adherencia se encuentra en determinados serotipos de *E. coli* enteropatógena, poseen habilidad para adherirse al intestino delgado y lograr su colonización produciendo destrucción de las microvellosidades (2,7,9,10).

El mecanismo enterotoxigénico en el caso *Escherichia coli*, elaboran dos tipos de enteroxinas denominadas como termolabil y otra termoestable; la primera tiene un mecanismo de acción semejante a *Vibrio cholerae* que ejerce su efecto patógeno al estimular la ademilciclase de las células epiteliales del intestino delgado, lo que causa aumento de la concentración intracelular AMP cíclico y como efecto final inhibición de la absorción de sodio e incremento en la secreción de cloruros, bicarbonato, potasio y agua hacia la luz del intestino sin alteraciones histopatológicas de la mucosa intestinal. El mecanismo de la acción de la toxina termoestable se desconoce.

Otras cepas actúan por este mecanismo como son *Klebsiella*, *Pseudomona* y *Proteus*, cuya importancia se limita a ciertos grupos de población como inmunodeprimidos, recién nacidos prematuros, etc. (2,5,7,9,10,17).

Poder invasivo: algunas bacterias como *Shigella* y ciertas cepas *E. coli* enteroinvasora, además de colonizar el intestino pueden penetrar a la mucosa intestinal y multiplicarse en el tejido epitelial, dando origen a lesiones inflamatorias (9,10). Otra bacteria invasora puede acompañarse de linfadenopatía abdominal como la *Yersinia enterocolítica* (7).

El *Campylobacter foetus jejuni* produce cuadro diarréico indistinguible de otros cuadros diarréicos ocasionado por otros gérmenes (7,18), invaden el epitelio de la mucosa intestinal produciendo inflamación y ulceración a nivel del ileon terminal y colon (7).

La *Salmonella* atraviesa el epitelio intestinal penetrando hasta la lámina propia donde causa respuesta inflamatoria en tejidos

submucosos que estimulan la producción de prostaglandinas, incrementando la actividad de la adenilciclasa desencadenando el proceso antes descrito (5,7,9,10,19,20).

Citotoxinas: las enterotoxinas CT y LT son producidas por algunas cepas de E. coli pertenecientes a los serotipos clásicos EPEC. Poseen características similares a la toxina del bacilo shiga y otras shigellas, sin embargo no se conoce con certeza el papel que desempeña en la patogenia (2,9,10).

En virus: los rotavirus invaden la mucosa del duodeno y otras porciones superiores del intestino delgado multiplicándose en los enterocitos de la región terminal de las vellosidades, produciendo cambios que traen como consecuencia una disminución de la absorción y de la disminución de disacaridasas con la consecuente intolerancia a disacáridos (5,9,10).

El agente Norwalk incluye alteraciones en la función gástrica y de las porciones proximales del intestino delgado en el que predomina náusea y vómitos (9,10).

En protozoarios: la Entamoeba histolytica invade la pared del intestino grueso, produce enzimas con amplio espectro de actividad, diversas sustancias de acción tóxica, además gran capacidad fagocítica.

La Giardiasis: parasitosis más frecuente mundialmente tanto en países desarrollados como subdesarrollados; considerada la parasitosis más frecuente en niños, predominando en preescolares y que se manifiesta en algunas ocasiones como diarrea crónica con detención del crecimiento (7,21).

Los mecanismos responsables de las alteraciones funcionales y morfológicas se pueden clasificar en: factores que afectan la mucosa y factores que actúan en la luz intestinal las cuales son: sobrecrecimiento bacteriano, inhibición de lipólisis, aumento del índice mitótico e inflamación de la mucosa.

Los mecanismos más importantes son los que afecta la mucosa intestinal provocando daño mecánico directo. Los cambios morfológicos van desde la normalidad hasta la atrofia vellosa normal, acortamiento y engrosamiento de las vellosidades, aumento del índice mitótico y diversos grados.

La destrucción de las microvellosidades causa disminución de la cantidad de enzimas (disacaridasas) y reducción del area de absorción.

Los factores del huesped sugeridos como mayor susceptibilidad son: aclorhidria, hipoclorhidria y estados hipogamaglobulinémicos (21).

*Cryptosporidium* es capaz de adherirse a los enterocitos de la porción terminal del intestino delgado y afecta a individuos con compromiso inmunológico como en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (9,10).

#### CUADRO CLINICO:

Las manifestaciones clínicas de la diarrea pueden agruparse en cuatro síndromes básicos: Síndrome diarréico, Síndrome infeccioso, Síndrome disentérico y complicaciones (22,23).

Síndrome diarréico: se manifiesta como un aumento en el contenido líquido y número de evacuaciones, puede acompañarse de moco y sangre, predominando materia fecal y líquida; también puede haber cólicos y es común encontrarlo en cuadros diarréicos secundarios a virus, bacterias toxigénicas y en la giardiasis.

Síndrome disentérico: se caracteriza por evacuaciones con moco y sangre con escasa materia fecal; frecuentemente se acompaña de cólico abdominal, pujo y tenesmo, y es el grupo de bacterias invasoras como la *E. coli* invasora, *Shigella* y parásitos como la amiba, las que lo presentan.

Síndrome infeccioso: se caracteriza por fiebre, anorexia, vómitos

y ataque al estado general, siendo el grado de severidad de acuerdo al agente etiológico, predominando en forma más intensa en los gérmenes invasores (2,5,11,22).

En el cuadro 3 se presentan las manifestaciones clínicas y sus principales agentes etiológicos (2,5,11).

### DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la Gastroenteritis Aguda se establece básicamente por la presencia de evacuaciones disminuidas, de consistencia y aumentadas en número. Sin embargo, para establecer el diagnóstico etiológico es necesario la utilización de técnicas de laboratorio (22,24).

El enorme número de casos de Gastroenteritis y el hecho de que la mayoría cursen en forma benigna con curación espontánea en pocos días, hacen imposible o innecesario practicar dichos estudios en todos los casos. Solo están indicados en las siguientes circunstancias:

1. En los recién nacidos, en niños con desnutrición avanzada o en pacientes con padecimientos inmunosupresores.
2. Cuando la diarrea sea abundante y se acompañe de ataque al estado general.
3. En presencia de evacuaciones mucosanguinolentas.
4. En la presencia de complicaciones graves (5).

Los métodos más utilizados para el diagnóstico etiológico de la diarrea en nuestro medio son:

- frotis de moco fecal
- coprocultivo
- coproparasitoscópico
- amiba en fresco
- giardia en líquido duodenal
- Ph de heces
- azúcares reductores en heces

## Cuadro 3

GASTROENTERITIS AGUDA  
PRINCIPALES CARACTERISTICAS CLINICAS SEGUN EL AGENTE ETIOLOGICO

	SINDROME INFECCIOSO		SINDROME DIARREICO		SINDROME DISENTERICO	INTOLERANCIA A LA LACTOSA	DURACION EN DIAS
	PIEBRE	VOMITOS	C/SANGRE	S/SANGRE			
<b>VIRUS:</b>							
ROTAVIRUS	+	++		++		++	5 - 7
AGENTE NORWALK	+	+		+			1 - 2
<b>BACTERIAS TOXIGENICAS:</b>							
V. CHOLERAE		+		+++			2 - 7
E. COLI		++		++			5 - 10
CL. DIFFICILE	++	++	+	++			VARIABLE*
S. AUREUS		+++		+			1 - 3
<b>BACTERIAS INVASORAS:</b>							
E. COLI	++	+	+		++		5 - 10
SHIGELLA	++	+	++		++	+	2 - 14
SALMONELLA	+	+	++	+		+	3 - 10
C. JEJUNI	++	+	++		+		1 - 2
Y. ENTEROCOLITICA	+	+	+	++			3 - 14
<b>OTRAS BACTERIAS:</b>							
E. COLI ENTEROPATOGENA	+	+	+	+			5 - 10
V. PARAHEMOLITICUS	+	+		++	+		2 - 5
<b>PARASITOS:</b>							
E. HISTOLYTICA	+	+	+		++		5 - 14
G. LAMBLIA		++		++		+	15

\* Los síntomas generalmente desaparecen al suspender el antibiótico.

-rotazyme

Los métodos de laboratorio especializados son:

- coprocultivo en medios selectivos
- coprocultivo en medios anaerobios
- microscopía electrónica
- inmunolectroscopía
- detección de enterotoxinas LT y/o St
- prueba de sereny

El coprocultivo, es un estudio que logra identificar bacterias enteropatógenas en la tercer parte de los individuos con diarrea. El estudio directo de las heces por diversas técnicas como los coproparasitoscópicos y la búsqueda de amiba en fresco, son de gran ayuda para la identificación de trofozoitos o quistes de protozoarios. El estudio microscópico de moco fecal, de utilidad para el diagnóstico microscópico de moco fecal, de utilidad para el diagnóstico etiológico de algunas bacterias, parásitos y hongos; la presencia de leucocitos polimorfonucleares en el frotis de moco fecal nos orienta a pensar en agentes bacterianos invasores como Shigella, E. coli invasora y Yersenia enterocolítica; la presencia de leucocitos mononucleares indica la participación de Salmonella, no se encuentran leucocitos en las diarreas por virus, gérmenes toxigénicos o parásitos; en ocasiones pueden observarse cocos en las diarreas por intoxicación por estafilococo y casos raros de diarrea por hongos se observa micelios (22). Otros estudios microscópicos directos empleados en el diagnóstico de la giardiasis es la búsqueda de sus trofozoitos o quistes en el líquido duodenal (21,22).

Existen otros exámenes de laboratorio como son los cultivos selectivos parabacterias como Yersenia enterocolítica, Campylobacter foetus jejuni, Vibrio parahemolyticus y Clostridium difficile, estudios especializados para investigar bacterias toxigénicas en el intestino de conejo, inoculación en la conjuntiva de cobayo



para investigar capacidad invasora de bacterias (prueba de Sereny), determinación de anticuerpos séricos contra toxina termolabil y rotavirus, identificación de rotavirus por microscopía electrónica, técnica de ELISA y rotaforesis, reacciones inmunológicas y cultivos especiales axénicos, monoxénicos y plurexénicos para amibas, las cuales no se efectuan en forma rutinaria (22,25,26).

TRATAMIENTO:

Aunque la gran mayoría de las diarreas agudas se autolimitan, aún en éstas deben considerarse para su tratamiento tres aspectos principales:

Primero: la corrección de la pérdida de líquidos y electrolíticos, punto esencial para mantener la fisiopatología normal del organismo. En la actualidad se recomienda que la reposición de líquidos y electrolitos sea por vía oral ya que es un procedimiento fácil, de bajo costo, accesible a todos los medios y circunstancias con la cual se han obtenido excelentes resultados utilizando la solución glucoelectrolítica preconizada por la Organización Mundial de la Salud. La hidratación por vía endovenosa será utilizada en casos especiales en los que no sea posible por la vía oral.

El segundo aspecto: es el mantenimiento de la nutrición mediante la alimentación precoz, para evitar que la desnutrición se presente o se agrave más y desencadene efectos adversos en el paciente. Se ha venido mencionando que la alimentación precoz juega un papel importante en el control de los cuadros diarréicos, contándose además con la utilización de fórmulas no lácteas en los casos prolongados así como otros recursos alimenticios como aminoácidos, ya sea por vía oral o si es necesario por la vía parenteral (22).

El tercer aspecto: es en relación al uso de antimicrobianos, que no es recomendable en todos los casos ya que en la gran mayoría

de las diarreas son de etiología viral y cursan en forma aguda y benigna, y por otro lado el uso indiscriminado de ellos puede ocasionar múltiples efectos indeseables. Los antimicrobianos están indicados en algunos casos como el cólera, colitis pseudomembranosa originada por *C. difficile*, Salmonellosis complicada con bacteremia y septicemia, amibiasis aguda, casos graves o prolongados de Shigelosis, diarreas por *Campylobacter* y Giardiasis (10,22) (cuadro 4).

Cuadro 4

## INDICACIONES DE ANTIBIOTECOTERAPIA

ENFERMEDAD	ELECCION PRIMARIA	ELECCION SECUNDARIA
COLERA	Tetraciclina	Trimetropim Sulfametoxazol
COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR <i>C. DIFFICILE</i>	Vancomicina	Metronidazol
SALMONELOSIS CON BACTEREMIA-SEPTICEMIA	Ampicilina	Cloranfenicol- Trimetropin- Sulfametoxazol
AMIBIASIS AGUDA	Metronidazol	-
SHIGELOSIS	Ampicilina	Trimetropin- Sulfametoxazol- Sulfonamida
CAMPYLOBACTERIOSIS	Eritromicina	-
GIARDIASIS	Furazolidona	Metronidazol

Fuente: Godoy OL, y Cols.: Diarrea Infecciosa. Segunda Parte Boletín Clínico de la Asociación Médica del H.I.E.S., 1986; 3:22-27.

### COMPLICACIONES:

Un aspecto importante en el diagnóstico de la Gastroenteritis lo constituye la investigación y descubrimiento oportuno de las complicaciones, y éstas se clasifican en médicas y quirúrgicas.

Las complicaciones médicas son el Desequilibrio hidroelectrolítico, Desequilibrio ácido base, Choque hipovolémico, Insuficiencia renal aguda, Ileo paralítico, Septicemia, Coagulación intravascular diseminada, Choque séptico, Intolerancia a disacáridos, Neumatosis intestinal.

Las complicaciones quirúrgicas son: Peritonitis, Perforación, Infarto intestinal e Invaginación intestinal (5).

### FISIOPATOLOGIA DE LAS COMPLICACIONES:

En términos generales las bacterias enterotoxigénicas producen mayor pérdida de líquidos y electrolitos en las evacuaciones, sin presencia de moco ni sangre, y las complicaciones a esperar son el desequilibrio hidroelectrolítico, hipovolemia, choque hipovolémico, insuficiencia renal aguda, necrosis tubular aguda y coagulación intravascular diseminada.

En cuanto a los agentes invasores se puede mencionar que producen menor número de evacuaciones, que contienen moco y sangre y menor pérdida de líquidos y electrolitos que el grupo anterior. Las complicaciones son la perforación intestinal, peritonitis, septicemia, neumatosis intestinal y hepática, choque endotóxico, coagulación intravascular diseminada e infarto intestinal por el paso de bacterias gram negativas a la circulación en el o los sitios en que se produzca lesión tisular.

De lo anterior se resume que la base fisiopatológica común de las complicaciones de la diarrea es la hipovolemia secundaria a las pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos en las evacuaciones. Esta hipovolemia produce perfusión tisular deficiente e hipoxia tisular generalizada, que a nivel intestinal

y de acuerdo a la severidad y tiempo de evolución, ocasionara úlcera por vasoespasmio leve o necrosis local o general cuando la lesión intestinal es secundaria a infarto o trombosis.

Clínicamente estas lesiones anatómicas se manifiestan por íleo paralítico, infarto intestinal y perforación intestinal, quedando explicadas las complicaciones quirúrgicas. Las complicaciones médicas son desencadenadas también por la hipovolemia, de cuyo grado de severidad dependerá que se continuen manifestando otras complicaciones como el choque hipovolémico que de no ser corregido propiciara la aparición de Insuficiencia renal aguda funcional, que puede evolucionar a Insuficiencia renal orgánica por necrosis tubular aguda.

La hipoxia celular secundaria a hipovolemia, contribuye a la producción de íleo metabólico que aumentara la proliferación bacteriana, que en conjunto con el germen causante de diarrea y con la presencia de intolerancia a azúcares, producirán otro tipo de complicaciones como la neumatosis intestinal y/o hepática y con estos mecanismos propiciar el paso de gérmenes a la circulación sanguínea, originando septicemia y secundariamente choque séptico y coagulación intravascular diseminada (22,27).

En el cuadro 5 se muestra la fisiopatología de las complicaciones de la Gastroenteritis aguda (2).

## I. COMPLICACIONES MEDICAS:

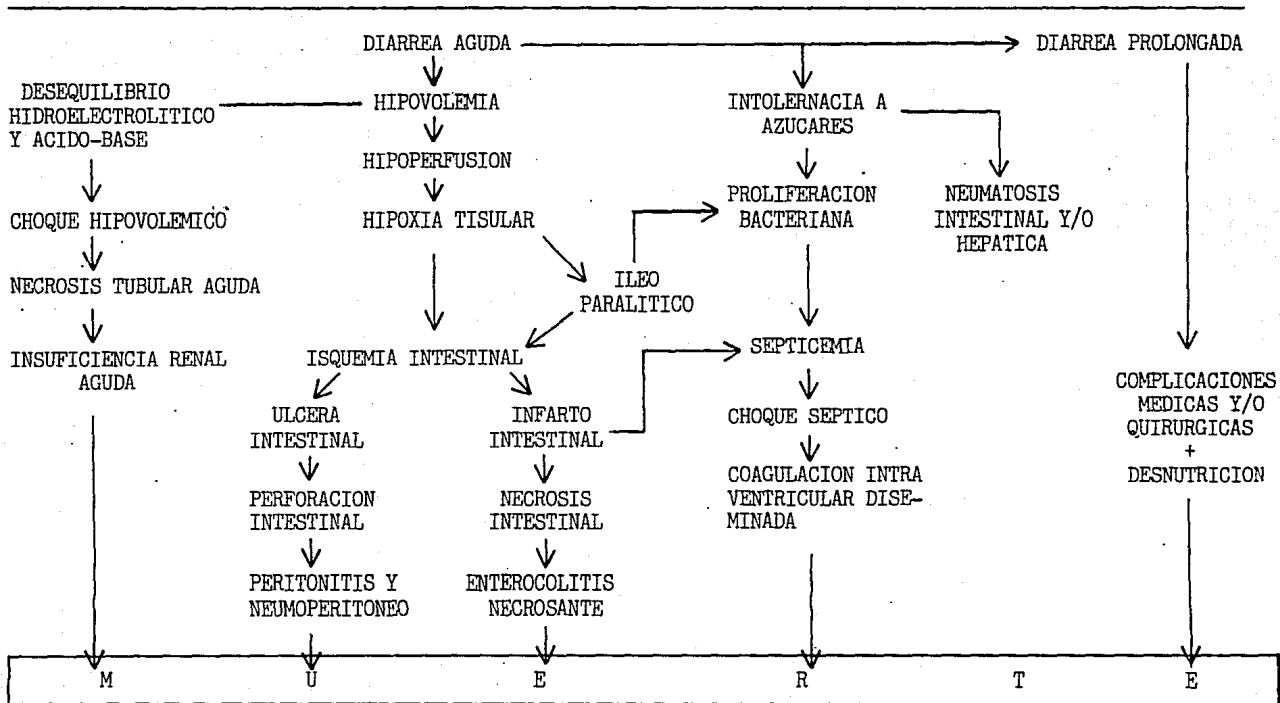
1). Desequilibrio hidroelectrolítico: es la más importante de todas y constituye la principal causa de muerte cuando no es diagnosticada y tratada oportunamente (5,28).

La Organización Mundial de la Salud, estima que cada minuto mueren diez niños por diarrea en países en vías de desarrollo, y que el 70% de las muertes son debidas a deshidratación (29).

En lactantes, las pérdidas hídricas agudas en proporción menor

Cuadro 5

FISIOPATOLOGIA DE LAS COMPLICACIONES DE LA GASTROENTERITIS AGUDA



Fuente: Godoy OL.: Diarrea aguda infecciosa. En: Manual del Servicio de Infectología. 1ª ed. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil del Estado de Sonora. 1988: 1-13.

o igual al 5% del peso corporal corresponden a pacientes con deshidratación de grado leve; las pérdidas del 6 al 10% corresponden a grado moderado; las pérdidas de 11 a 15% del peso corporal corresponden a grado grave. Del 10% o más en lactantes, o de 9% o más en niños mayores se asocian a choque hipovolémico (30-34). En el cuadro 6 se muestra la clasificación de la deshidratación en relación a la pérdida de peso corporal (34).

Cuadro 6

PROPORCION DE LA PERDIDA DE PESO CORPORAL  
EN RELACION AL GRADO DE DESHIDRATAACION

GRADO DE DESHIDRATAACION	PORCENTAJE DE LA PERDIDA DE PESO CORPORAL	
	LACTANTES	NIÑOS
Leve (Primer grado)	≤ 5	≤ 3
Moderada (Segundo grado)	6 - 10	4 - 6
Grave (Tercer grado)	> 10	> 6

Fuente: Gordillo PG: Desequilibrio electrolítico y ácido-base en la deshidratación por diarrea aguda. En: Gordillo PG: Electrolitos en Pediatría. Fisiología y Clínica. 1983: 279-287.

En ocasiones no se cuenta con peso corporal previo por lo que se ha modificado la clasificación clínica de la intensidad de la deshidratación, de tal forma de diferenciar entre la deshidratación moderada, la cual incluye la leve y la moderada y la deshidratación grave, que amerita acción agresiva e inmediata.

Para llevar a cabo esta diferenciación, se toman en cuenta los siguientes parámetros: por interrogatorio: número de evacuaciones en las últimas 24 horas, presencia de vómitos, de sed, diuresis; por la observación del paciente: estado general, ojos, mucosas orales y respiración; por medio de la exploración física: elasticidad de la piel, frecuencia e intensidad del pulso (o presión

arterial), estado de las fontanelas o velocidad de llenado capilar (35).

En el cuadro 7 se muestran las principales características clínicas de acuerdo a la intensidad de la deshidratación (36-37).

De acuerdo al contenido de sodio en el plasma del paciente deshidratado, la deshidratación se clasifica en: Hiponatrémica, cuando el sodio sérico es inferior a 130 mmol/l; Isonatrémica, de 130 a 150 mmol/l, e Hipernatrémica cuando el sodio está por arriba de 150 mmol/l (31,34,36).

La deshidratación isonatrémica se presenta 60-70% de los casos (25). Ocurre en lactantes mayores con nutrición variable que están recibiendo alimentación materna o leche diluida de vaca, cuadro diarreico de pocos días de evolución, clínicamente muestran sequedad de mucosas orales, depresión de fontanela así como pérdida de turgencia de la piel. La hiperpnea y los cambios en los reflejos osteotendinosos traduce grado de acidosis y deficiencia de potasio y de calcio.

La deshidratación hiponatrémica ocurre 20-30% de los casos. Se presenta más frecuentemente en lactantes mayores y preescolares con desnutrición de diversos grados de alimentación a base de atoles, leche o fórmulas lácteas muy diluidas, los signos clínicos son: decaimiento, indiferencia, letargia con ausencia de sed, piel marmorea, hipotermia, taquicardia y con frecuencia hipotensión arterial y estado de choque. La acidosis metabólica y la hipocalemia son acentuadas y con frecuencia existe ileo paralítico (31-33).

La deshidratación hipernatrémica se presenta 10-15% en lactantes menores de 6 meses, eutróficos u obesos alimentados con fórmulas lácteas o papillas ricas en sodio, y que a partir del inicio de la enfermedad han sido alimentados con leche de vaca hervida y

## Cuadro 7

## CLASIFICACION DE LA INTENSIDAD DE LA DESHIDRATAACION

SIGNOS Y SINTOMAS	LEVE	MODERADA	SEVERA
ASPECTO Y ESTADO DE CONCIENCIA:			
LACTANTES Y NIÑOS MAYORES	SEDIENTO DESPIERTO INQUIETO	SEDIENTO INQUIETO ALETARGADO PERO IRRI TABLE AL TOCARLO.	SOMNIOLENTO FLACIDO, FRIO, SUDOROSO, ACRO- CIANOSIS PUEDE TENER CONVULSIO NES O INCONCIENCIA.
NIÑOS MAYORES	SEDIENTO DESPIERTO INQUIETO	SEDIENTO, DESPIERTO MAREO O VERTIGO CON - LOS CAMBIOS DE POSI - CION.	GENERALMENTE CONCIENTE, APREN SIVO, FRIO, SUDOROSO, ACROGIA- NOSIS, PIEL ARRUGADA DE LOS - DEDOS, MANOS Y PIES, PUEDE HA- BER CALAMBRES.
PULSO RADIAL	NORMAL	RAPIDO O DEBIL	RAPIDO, DEBIL A VECES IMPALPA- BLE.
RESPIRACION	NORMAL	PROFUNDA PUEDE SER RA PIDA.	PROFUNDA Y RAPIDA.
FONTANELA ANTERIOR	NORMAL	DEPRIMIDA	MUY DEPRIMIDA
PRESION SISTOLICA	NORMAL	NORMAL O BAJA	BAJA A VECES INAPRESIABLE
ELASTICIDAD DE LA PIEL	AL PELLIZCARLA SE - RETRA E INMEDIATAMEN	AL PELLIZCARLA SE RE- TRA E LENTAMENTE.	AL PELLIZCARLA SE RETRAE MUY - LENTAMENTE. (2 SEGUNDOS)
OJOS	NORMALES	HUNDIDOS	MUY HUNDIDOS
LAGRIMAS	DISMINUIDAS	AUSENTES	AUSENTES
MUCOSAS	HUMEDAS	SECAS	SECAS
MICCION	NORMAL	REDUCIDA	AUSENTE POR HORAS
PERDIDA DE PESO	4 - 5%	6 - 10%	MAS DEL 10%

Fuente: Godoy OL: Terapia Hidroelectrolítica en la deshidratación por diarrea. En: Manual de Infectología.  
1ª. ed. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil del Estado de Sonora. 1988: 49-54.



no restituida a su volumen con agua. El cuadro diarréico es de corta duración y se acompaña con fiebre de signos de deshidratación poco aparentes; predominando compromiso neurológico (31,33,35).

A consecuencia de las pérdidas de bicarbonatos por heces o por la disfunción renal resultante de la hiperfusión, la deshidratación por diarrea se puede acompañar de acidosis metabólica. Este desequilibrio ácido-base se acompaña de acidemia, es decir el pH sérico se reduce a menos de 7.35 llegando en ocasiones a extremos peligrosos (pH 7.1 o pH 7.0) con CO<sub>2</sub> total reducido (28,32,35).

Clínicamente se expresa por hiperpnea acentuada. Por laboratorio encontramos pH urinario menor de 6, amonio y acidez titulable aumentada, cetonuria, hiperglicemia, cetonemia, elevación de los niveles séricos de Na, K, urea y lípidos (36).

El siguiente trastorno de importancia es la hipocalcemia, que es la reducción de potasio sérico, menos de 3.5 mmol/l (28,32,34,36,38). Los signos clínicos más frecuentes son: náusea, vómito, hiporreflexia, adinamia, distensión abdominal (pudiendo llegar a íleo paralítico); en casos graves respiración "boqueo de pescado" y alteraciones del ritmo cardíaco y de la conductividad eléctrica traducida por depresión del segmento S-T y aparición de onda U en electrocardiograma, concentraciones de potasio sérico inferior a 2 mmol/l puede ocasionar paro cardíaco en diástole (32,34,36).

Aproximadamente la mitad de los lactantes que ingresan al hospital con deshidratación por diarrea aguda, presentan hipocalcemia, una proporción semejante presenta normocalcemia, observándose hipercalcemia en menos de la décima parte de los casos. Los pacientes con hipercalcemia presentan por lo comun acidosis metabólica descompensada, aunque habitualmente las cifras de potasio

sérico en estos casos no exceden el límite 7.0 mmol/l (31).

Con respecto al calcio, la concentración normal en suero varía entre 4.7 a 5.2 mmol/l. Se ha observado que las pérdidas de calcio en las heces en pacientes con diarrea aguda no son importantes, y las concentraciones promedio de calcio en las heces líquidas varía entre 7 a 25 mmol/l. Generalmente al ingresar al hospital presentan concentraciones normales de calcio sérico o disminución moderada que la mayoría de las veces es subclínica.

Se ha observado mayor incidencia de hipocalcemia, al ingreso al hospital, en lactantes con deshidratación de tipo hipernatrémico, particularmente en los que presentan acidosis grave y deficiencia de potasio.

En lo que se refiere al magnesio, la concentración normal en suero varía de 1.2 a 2.6 mmol/l. Al igual que en el calcio, las pérdidas de magnesio por las heces diarreicas no son elevadas, en estos casos se han observado concentraciones promedio de magnesio en las heces líquidas entre 1.8 y 5.1 mmol/l.

En la mayor parte de lactantes deshidratados por diarrea aguda, se observan niveles normales de magnesio sérico al ingreso al hospital. Sin embargo, pueden ocurrir alteraciones neuromusculares relacionadas a la hipomagnesemia, tanto en niños bien nutridos como en niños desnutridos con diarrea grave y prolongada. Los pacientes desnutridos de tercer grado son más susceptibles a presentar sintomatología clínica debido a que presentan deficiencia acentuada del contenido de magnesio intracelular y extracelular, a consecuencia de la desnutrición y a la pérdida gastrointestinal prolongada por diarrea y vómitos de curso crónico (31).

Para el tratamiento en la actualidad se recomienda que la reposición de líquidos y electrolitos sea por vía oral con la solución

glucoelectrolítica preconizada por la Organización Mundial de la Salud cuya composición es la siguiente: Cloruro de sodio 3.5 gr., Cloruro de potasio 1.5 gr., Bicarbonato de sodio 2.5 gr., Glucosa 20.0 gr., agua, un litro.

La solución electrolítica está indicada en cualquier grado de deshidratación sin estado de choque y se administra de 50 a 100 ml/kg en 4 horas según gravedad, en tomas pequeñas y repetidas, al terminar se continúa con agua administrando de 25 a 50 ml/kg en 2 horas (5).

En la fase de mantenimiento (24-48 horas) ofrecer solución hidratante; un litro en 24 horas en los menores de un año y dos litros en los mayores de edad, administrando en forma alterna con seno materno o leche de vaca diluida, ofreciendo otros alimentos que el paciente puede tomar de acuerdo a edad y requerimientos (5).

La hidratación por vía endovenosa será utilizada en casos especiales en los que no sea posible la hidratación por vía oral (22).

En pacientes con estado de choque hipovolémico, la reposición de la volemia se realiza administrando carga rápida endovenosa de solución salina o glucosa-salina al 1:1.

Una vez corregido el estado de choque hipovolémico y establecido el grado de deshidratación, el tratamiento de mantenimiento con soluciones parenterales glucosada-salina será: de 160 a 200 mls/kg/día en lactantes o 2500 a 3000 mls/m<sup>2</sup>SC/día en niños mayores de 2 años con deshidratación moderada, y de 200 a 240 mls/kg/día y 3000 a 3600 mls/m<sup>2</sup>SC/día para deshidratación grave, el 50% de las soluciones para 24 horas se administra en 7-8 horas y el 50% en las 16 horas restantes (al total de líquidos para 24 horas debe restarse la cantidad administrada en la carga rápida).

Con respecto a la natremia, la proporción de solución glucosada salina debe ser de 1:1 para hiponatremia; 2:1 para isonatremia y 3:1 para hipernatremia. La hipernatremia tiene tratamiento

especial en sus primeras horas, en las que debe administrarse solución glucosada-salina al 1:1 a 30 a 40 mls/kg en 4 a 5 horas para evitar descenso brusco de natremia y provocar crisis convulsivas por edema cerebral, las soluciones de mantenimiento se calculan con solución glucosa-salina 3:1 pero en menor cantidad, 160 a 180 mls/kg/día en lactantes o 2500 a 2700 mls/kg/día en niños mayores de 2 años con deshidratación moderada, y 200 a 220 mls/kg/día o 3000 a 3200 mls/m2SC en deshidratación grave; para evitar la presentación de tetania hipocalcémica en las hipernatremias se administra en las soluciones rehidratantes, calcio 100 mgs/kg/día durante 2 a 3 días. El potasio debe indicarse al corroborarse diuresis normal, 4 mEq/kg/día en niños eutróficos o en diarrea aguda; 6 mEq/kg/día en desnutridos o diarrea prolongada.

La acidosis metabólica grave (bicarbonato menor de 10 mEq/kg/día en la gasometría) se corrige con la administración de bicarbonato de sodio 1 a 3 mEq/kg en las soluciones rehidratantes para 6 a 8 horas (32,39).

2). Choque hipovolémico: en la Gastroenteritis la deshidratación puede ser tan importante que cause choque hipovolémico, con el siguiente cuadro clínico: signos graves de deshidratación, piel grisácea, extremidades frías, llenado capilar lento, colapso venoso (pobre circulación periférica, taquicardia, hipotensión arterial), disociación del hematocrito y temperatura central y periférica, cianosis distal, hipotonía y coma (2).

Para el tratamiento se inicia la reposición de la volemia mediante la administración de carga rápida endovenosa de solución salina o glucosa-salina al 1:1 a 20 mls/kg/en una hora para lactantes o 300 mls/m2SC/en una hora para niños mayores de 2 años con deshidratación moderada con estado de choque y 30-40 mls/kg en una hora o 400 a 500 mls/m2SC/en una hora en deshidratación grave con estado de choque (32,39).

3). Insuficiencia renal aguda (IRA): es un síndrome que se ca -

racteriza por la supresión brusca del funcionamiento renal, habitualmente reversible al suspender los efectos precipitantes, y que por lo comun se manifiesta por oliguria (40,41).

La IRA puede ser funcional u orgánica por necrosis tubular y se presenta en niños con desequilibrio electrolítico severo, estado de choque y/o septicemia (5).

Clínicamente en el niño con IRA suele presentar además de la oliguria (menos de 12 ml/hr/m<sup>2</sup>SC), hiperpnea, alteraciones del sensorio, convulsiones y/o coma (41,42).

Los pacientes con IRA muestran frecuentemente pH alcalino en orina (en presencia de acidosis), densidad urinaria baja (en presencia de deshidratación), albuminuria y alteraciones variables del sedimento. Existe aumento progresivo y rápido de la concentración de urea y creatinina en sangre, y los niveles de potasio sérico aumentan al tiempo que se reducen los valores de CO<sub>2</sub> total y de pH (42).

Ciertos índices han probado ser de utilidad para hacer el diagnóstico diferencial entre oliguria funcional e IRA (39) (cuadro 8)

Cuadro 8

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE OLIGURIA FUNCIONAL E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

	OF	IRA
Excreción urinaria de sodio (mEq/l)	< 40	> 40
U/P creatinina	> 20	< 20
U/P osmolaridad	> 1.2	< 1.2
FeNa (%)	< 1	> 3
U/P de urea	> 4.8	< 4.8
Relación serica urea/creatinina	> 30	< 30

En algunos estudios se encontraron que los índices de U/P de urea

y osmolaridad no resultan ser muy precisos para hacer el diagnóstico diferencial en niños con desnutrición grave y neonatos ya que sus valores se sobreponen.

Espineal, Handa y Surrasqueta, han descrito la utilidad del índice de FeNa (U/P de Na entre U/P de creatinina por 100), empleándolos en neonatos, encontrando valores de 3 o más en los casos de IRA (40,41,43).

El manejo consiste en la administración de líquidos en cantidad necesaria para reponer las pérdidas insensibles más el volumen de orina y otras excretas, los líquidos deben contener 75 a 100 gr. de glucosa por m<sup>3</sup>/día. En la fase oligúrica deberá evitarse la administración de sodio y potasio, pero debe vigilarse la reanudación de su administración tan pronto se inicie la fase diurética.

La diálisis peritoneal es un procedimiento al que se debe recurrir cuando el paciente ingresa con hipervolemia, hipercalemia y acidosis o cuando por la infección misma o por hemorragia del tubo digestivo exista un estado hipercatabólico. Los resultados son mejores cuando la diálisis peritoneal se realiza en las primeras 72 horas de iniciado el cuadro.

Esta complicación es potencialmente reversible, después de un período de oliguria de duración promedio de cinco días en lactantes, se inicia la recuperación funcional de la filtración glomerular con un período de poliuria de duración semejante a la fase anterior (41).

4). Ileo paralítico: se define como la parálisis flácida (atónia) de los músculos de la pared intestinal, que propicia distensión aguda y sostenida del intestino con pérdida del peristaltismo, secundaria a alteraciones intraintraestinales o extraintestinales. En nuestro medio la causa principal de ileo es la Gastroenteritis. Existen otras situaciones no relacionadas con la diarrea

en las cuales se puede presentar, como son insuficiencia respiratoria (ileo reflejo), traumatismos abdominales, peritonitis, intoxicación por medicamentos como la atropina y el pipenzolato.

Al principio se consideró a la hipopotasemia como la principal causa en la producción del ileo durante los episodios diarréicos, sin embargo estudios realizados por Gaytan y Olvera en lactantes con diarrea aguda complicada con ileo paralítico, mostraron que esta complicación se puede presentar con valores de potasio séricos bajos, normales o altos. Por otro lado Coello cuantificando el potasio intracorpuscular pudo demostrar hipopotasemia en la mayoría de los pacientes con ileo (44).

Se menciona que el 10% de los recién nacidos y lactantes menor de un año de edad que ingresan al Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, tiene como complicación ileo paralítico (44).

Se sospecha cuando en el proceso diarréico existe fiebre, el niño se deshidrata y presenta acidosis metabólica. El vómito de contenido gástrico se torna verde o café, con aspectos de grumos de sangre digerida, aparece distensión abdominal progresiva, la diarrea cesa, las heces se hacen escasas y a menudo sanguinolentas. A la exploración física se encuentra palidez, mal estado general, quejido constante, inquietud, respiración superficial tipo acidótica. El abdomen se ve distendido y no tiene resistencia muscular; hay red venosa superficial, es doloroso a la palpación profunda, timpánico, al tacto rectal el ápula está vacía y se obtiene salida de moco o evacuación diarréica escasa.

El prematuro, el recién nacido y el lactante menor de 3 meses lo presentan en un tiempo más corto dentro de la evolución. El lactante mayor de tres meses manifiesta su sintomatología más tardíamente durante la evolución de un proceso diarréico prolongado. Habitualmente presenta fiebre alta, tolera mejor la distensión abdominal cuanto mayor es su edad, forma el grupo más numero

so de niños con diarrea que pueden presentar la complicación quirúrgica abdominal descrita como enteritis necrozante (45).

El diagnóstico de ileo paralítico es clínico principalmente, y se lleva a cabo por interrogatorio y la exploración física. El estudio radiológico de abdomen en posición anteroposterior y lateral de pie muestra distensión abdominal, dilatación uniforme de asas intestinales, aumento de la cantidad de aire intraasa, formación de niveles a diferentes alturas, niveles hidroaéreos y aire hasta el recto.

La complicación más frecuente es el secuestro de líquidos intraasa. Esto favorece la hipovolemia, perpetúa el choque y permite la acidosis metabólica por alteraciones en el intercambio de iones y la producción elevada de ácido láctico y pirúvico. Esta acidosis a su vez se ve favorecida por la actividad de bacterias intestinales y por la producción exagerada de gas al fermentar los azúcares. Si esta distensión se prolonga, la permeabilidad de la pared intestinal se altera y permite el paso de bacterias a la circulación general ocasionando bacteremia y septicemia. La distensión produce elevación del diafragma y compresión pulmonar basal que puede condicionar por la hipoventilación la presencia de neumonía.

Otras complicaciones menos frecuentes que se pueden presentar son la neumatosis intestinal y/o hepática, la perforación intestinal, el infarto y la trombosis mesentérica (44).

Para el tratamiento el paciente se deja en ayuno, con sonda nasogástrica abierta y con succión suave; debe realizarse balance de agua y electrolitos, control de la temperatura y signos vitales, las soluciones parenterales deben aportar calorías suficientes, debe corregirse la acidosis metabólica mediante la administración de bicarbonato de sodio, en caso de neumonía debe administrarse oxígeno, se debe realizar la determinación de electrolitos.



por lo menos una vez cada 24 horas, se solicitará gasometría arterial cada 24 horas ya que puede ser de utilidad para el pronóstico en cuanto a la evolución del paciente, deberán administrarse antibióticos específicos para bacterias gramnegativas, la radiografía de abdomen se debe repetir a las 8 horas en caso de que se sospeche de alguna complicación.

El pronóstico en la mayoría de las ocasiones es bueno, dependerá de la causa, tiempo de evolución, tratamiento administrado y ausencia o presencia de complicaciones. En las primeras 24 horas la disensión abdominal decrece, se restablece el tránsito intestinal y disminuye o desaparece la salida de líquido por sonda nasogástrica, en caso de no ser así, debe revalorarse para detectar complicaciones agregadas (44).

5). Septicemia: entre los datos clínicos que permiten sospechar la presencia de septicemia con punto de partida intestinal, se puede señalar la existencia de dos o más focos infecciosos asociados a hipertermia persistente u otras alteraciones térmicas, distermia o hipotermia (ésta última es común en prematuros, recién nacidos y en desnutridos graves), complicaciones abdominales como neumatosis intestinal, peritonitis, infarto o perforación intestinal, trastornos de la coagulación, ictericia, viceromegalias (46,47).

En el prematuro y en el recién nacido, con frecuencia solo hay un foco infeccioso asociado a mal estado general, hipotermia o algunos signos vagos (46).

Los exámenes de utilidad para su diagnóstico son: biometría hemática en la que podemos encontrar leucocitosis, neutrofilia y bandemia, en otros casos leucopenia y/o neutropenia, normalidad en un 20% de los casos (46).

Los cambios morfológicos del citoplasma de los neutrofilos:

vacuolización (VC) y granulaciones tóxicas, han sido empleados para identificar septicemia neonatal (48).

La cuenta plaquetaria puede ser normal al inicio o encontrarse disminuida hasta en un 61% de los casos y VSG elevada (46,49,50).

La elevación de las transaminasas y bilirrubinas traducen participación hepática (46). Los exámenes llamados reactantes de la fase aguda como son Hepatoglobulinas alfa 1 antitripsina, alfa 1 glicoproteína ácida, oromucoide, ceruloplasmina, fibrinógeno y proteína C reactiva, las cuales se encuentran aumentadas en caso de infección (39,46,50).

Otros exámenes de utilidad son el frotis de moco fecal que nos orienta hacia etiología bacteriana (11,22) y cultivos (39,46).

La confirmación diagnóstica se hace por el hemocultivo, sin embargo su resultado se conoce a las 48 a 72 horas, por lo que es de utilidad realizar exámenes antes mencionados (5,46,48,50, 51).

En términos generales el aislamiento de gérmenes en el hemocultivo varía entre 25 y el 60% de los casos. La negatividad en algunos casos se explica porque la mayoría de los pacientes han sido tratados con múltiples antimicrobianos antes de efectuarse la toma del hemocultivo y posiblemente, a que el paso de gérmenes al torrente circulatorio no sea continuo (46).

En el cuadro 9 se muestra correlación entre las manifestaciones clínicas y los exámenes de laboratorio y gabinete para establecer el diagnóstico de septicemia en base a un sistema de puntuación (39,46).

Las principales complicaciones de la septicemia son: hemorragias, estado de choque, anemia y CID (51).

## Cuadro 9

## CRITERIO DIAGNOSTICO DE SEPTICEMIA

PARAMETRO CLINICO	PUNTOS		PUNTOS
Un foco infeccioso	1	Leucocitosis y/o neutrofilia absoluta	1
Un foco infeccioso en R.N	2	Leucocitosis y/o neutropenia absoluta	1
Dos o más focos infecciosos	2	Sedimentación globular acelerada	1
Mal estado general	1	Plaquetopenia	1
		L.C.R., puebas de función hepática anormales, pruebas de coagulación sugestivas de CID	1
		Modificación en lizozima sérica reactantes de la fase aguda, etc.	1
		Bandas de radiotransparencia en epifisis	1

## HEMOCULTIVO POSITIVO: 5 PUNTOS

Puntuación: menos de 3: dudoso; 4 a 5: probable; 6 y más: certeza.  
 Con Hemocultivo: 1 a 7: dudoso; 8 a 9: probable, 10 y más: certeza:

Fuente: Larracilla AJ, Saravia HJ, Fajardo GA: Septicemia. Generalidades sobre su diagnóstico. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 1980; 37:469-480.

La mortalidad encontrada en el Hospital infantil de México "Dr. Federico Gómez" durante los años de 1985 y 1986 asociada a septicemia, fué del 22.1% (52). El tratamiento de la septicemia, además de lineamientos generales incluye antibióticos bactericidas, generalmente en combinación a dosis máxima tolerables, administración endovenosa, empleo de antibióticos en función a la prevalencia microbiana en función del tiempo, edad del paciente, con tiempo de administración de 10 días; cuando se desconoce el germen causal se inicia con ampicilina y gentamicina o ampicilina y kanamicina para mantener amplio espectro antimicrobiano. Con cultivos positivos se selecciona el o los antibióticos del germen cultivado y a su sensibilidad (39,51).

Septicemia Nosocomial: se debe considerar ya que la instalación de cateteres por más de 24 horas utilizados en la corrección del desequilibrio electrolítico implica riesgo de contaminación y los gérmenes más frecuentemente aislados son: Staphylococcus albus, Klebsiella aerobacter, Pseudomona aureginosa, Herella sp, Enterococos, Serratia sp, Bacilos difteroides y otros (53).

En un estudio realizado en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González" en diciembre de 1986 a mayo de 1987, se registraron 189 episodios de 604 egresos con una incidencia de 18% y una mortalidad global por cada 100 episodios de infección de 28.6% (54).

6). Coagulación Intravascular Diseminada (CID): se considera que la CID, representa una cadena de eventos patológicos que tiene como punto de partida un cuadro de diarrea infecciosa, seguido de deshidratación, acidosis, bacteremia y choque endotóxico (51,55).

Los mecanismos que participan en la serie de eventos son tres:

1.- Lesión de los endotelios que al exponer el colágeno subyacente activa el factor VII o Hageman que desencadena el sistema intrínseco de la coagulación.

2.- Lesión tisular que libere factores tromboplastinicos, lo que en unión del factor VII activen el sistema extrínseco de la coagulación y la

3.- Destrucción de eritrocitos y plaquetas cuyos fosfolipidos son activadores del sistema intrínseco y extrínseco (41,51,53,56)

Las principales manifestaciones clínicas pueden aparecer en cualquier etapa del estado de choque endotóxico y consisten en la presencia de petequias, equimosis y hemorragias en diversos órganos como pulmón, cerebro, tubo digestivo o riñón, con manifestaciones propias de los órganos afectados. En lo que se relaciona al riñón, las manifestaciones pueden ser hematuria y/o oliguria e IRA (41,51).

Los exámenes de utilidad para el diagnóstico son alargamiento del tiempo de protombina, disminución del número de plaquetas y de la concentración de fibrinógeno. La confirmación diagnóstica se establece con la demostración de productos de degradación del fibrinógeno y la fibrina elevados en sangre (39,41,51,55,56).

Whaun y Oski valoraron varias manifestaciones clínicas y alteraciones de laboratorio observadas en la CID y concluyeron que unas tenían más valor que otras en el diagnóstico, por lo que propusieron que la presencia de unas se calificara con dos puntos y las otras con un punto; pensaron que podían aceptarse en el diagnóstico cuando se obtenía una suma de 7 o más (39,56) (cuadro 10).

El tratamiento de la coagulación intravascular diseminada es a base de heparina a dosis de 1-2 mg/kg de peso cada 8 horas, plasma fresco para reponer la pérdida o consumo de factores protrombínicos, sangre fresca para reponer las pérdidas por hemorragia.

El tiempo de protombina puede disminuir hasta 5 segundos en las primeras 24 horas, el fibrinógeno tarda 1-3 días en recuperar

niveles normales y las plaquetas pueden requerir hasta de una semana y volver a valores previos. En la práctica la heparina se suspende antes de alcanzar la normalidad de los diferentes sistemas afectados (51).

## Cuadro 10

CRITERIO DIAGNOSTICO DE COAGULACION  
INTRAVASCULAR DISEMINADA  
(WHAUN-OSKI)

PARAMETRO	PUNTUACION
Sepsis	1
Sangrado	1
Gangrena	1
Trombosis	1
Anemia con hemolisis	2
Trombocitopenia (menos de 150,000/mm <sup>3</sup> )	2
Productos líticos de fibrina (menos 1:4)	2
TTP alargado	2
TTP alargado (mas de dos segundos)	1
Disminución de factor V (menos de 55%)	1
Aumento del Factor V (más de 125%)	0.5
Disminución del Factor VIII	1
Aumento del Factor VIII (más de 175%)	0.5
Disminución del fibrinógeno (menos de 100 mg)	1
Elevación de fibrinógeno (más de 400 mg)	0.5

La puntuación mínima de 7, establece el diagnóstico

Fuente: Dohi FB, Godoy OL: El niño en estado de gravedad por infección. Diagnóstico y tratamiento. Boletín Clínico de la Asociación Médica del H.I.E.S. Vol. 3 No. 2, 1986: 27-31.

El pronóstico depende de la evolución de la septicemia y del grado de extensión del proceso (41).

7). Choque Séptico: en la evolución de la gastroenteritis, la deshidratación puede llegar a ser tan importante que cause choque hipovolémico, al cual frecuentemente se asocia al tóxico, situación que se presenta recurrentemente en los lactantes. La

incidencia de la complicación septicémica es de 6 a 30% y sucede a menudo en sujetos severamente desnutridos y en los lactantes menores de 6 meses (53).

El choque séptico se presenta como complicación en aproximadamente 40% de las bacterias por gramnegativas, y en el 5% de las producidas por grampositivas (51).

A los efectos hemodinámicos que caracterizan al choque séptico o distributivo de acuerdo a la clasificación de Weil, se les reconocen dos fases: la fase hiperdinámica y la fase hipodinámica.

Desde el punto de vista clínico, podemos obtener orientación hacia el tipo de choque ante el cual estamos. Los principales parámetros se muestran en el cuadro 11 (57).

Cuadro 11

## CHOQUE SEPTICO

	HIPODINAMICO	HIPERDINAMICO
Frecuencia cardiaca	Aumentada	Aumentada
Tensión arterial	Disminuida	Normal
Presión venosa central	Disminuida	Normal
Coloración de la piel	Pálida, marmorea	Cianótica, pálida
Llenado capilar	Lento mayor 3 seg.	Lento normal
Diferencias de temperatura	Amplia	Amplia
Gradiente de hematocrito	Aumentado	Aumentado o normal
Diferencia arteriovenosa de O <sub>2</sub>	Amplia	Corta

Fuente: Méndez CG, Santos PJ: Choque Séptico en: Torregrosa FL, Olarte J, Rodríguez SR, Santos PI, Velásquez JL: Enfermedades diarreicas en el niño. 9a. ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". 1988: 367-376.

Las manifestaciones clínicas del estado de choque séptico son: ataque al estado general, escalofríos, fiebre, distermia, hipotensión arterial, piel caliente (seca inicialmente), rubicundez o palidez, cianosis, alteraciones de la conciencia, llenado capilar lento o normal, generalmente hidratado (deshidratado o

sobrehidratado), hepatomegalia, ictericia leve, diferencia entre la temperatura rectal y periférica (importante). Laboratorialmente hay diferencia entre el hematocrito central y periférico de más de 10% que no mejora con la hidratación de 2 horas (58).

El tratamiento del estado de choque incluye:

- a). Corticoides a dosis 20-40 mg/kg de peso de hidrocortisona por vía parenteral, producen aumento del gasto cardiaco, disminución de la resistencia periférica, invasión de la tendencia de los líquidos a emigrar del espacio intersticial al intracelular y estabilización de las membranas celulares, en especial de los endotelios vasculares
- b). Líquidos de acuerdo a las cifras de la presión venosa central, sangre si el valor del hematocrito es menor de 40, albumina a 5% si no han ocurrido pérdidas de sangre
- c). Agentes inotrópicos; el isoproterenol al estimular los receptores beta-adrenérgicos del corazón producen mejoría de la contractilidad miocárdica y en la periférica induce vasodilatación que mejoran la perfusión renal y la diuresis
- d). Aporte adecuado de oxígeno y permeabilidad de las vías respiratorias mediante aspiración de secreciones, posturas adecuadas, y en caso necesario, traqueostomía (51).

La importancia del choque séptico es porque la mortalidad fluctúa entre 11 y 82%, las estadísticas varían dependiendo del tipo de paciente, característica del proceso infeccioso, etiología microbiana del padecimiento, precocidad del diagnóstico y metodología adecuada de tratamiento (53).

8). Intolerancia a Azúcares: La intolerancia a la lactosa adquirida en forma secundaria en el niño con Gastroenteritis, es la más frecuente en nuestro medio, alcanzando una frecuencia del 77% (59). En los casos de diarrea por rotavirus puede haber intolerancia transitoria a la lactosa en un 60% de los casos



(11). Generalmente es reversible (59).

Se debe sospechar en casos de diarrea grave, diarrea prolongada, eritema glúteo severo, aumento de los vómitos y evacuaciones las cuales son líquidas, explosivas y ácidas, distensión abdominal y llanto, después de la ingestión de leche. La determinación de pH en heces, así como la presencia de azúcar en ellas, establece el diagnóstico (5,59).

La determinación de pH y azúcares se realiza con pastillas y cintas indicadoras que existen en el comercio. Con la cinta (labstix) se determinan el pH y glucosa en heces, con las pastillas (clinitest), las sustancias reductoras. Se hace mezclando agua con la evacuación en proporción 1:2. La cinta específica glucosa, mientras que las pastillas determinan lactosa, maltosa, fructosa, galactosa, y en menor grado glucosa, ninguno de los métodos determina sacarosa. En situación anormal no debe haber azúcares en las evacuaciones o bien, solo residuos, por lo que la presencia repetida de más de una cruz de glucosa o más de 0.25% de sustancias reductoras, se considera anormal. El pH fecal por lo general está arriba de 6.5, por lo que los valores por abajo de 6 también se consideran sugestivos de intolerancia a los azúcares (59).

Para el tratamiento de la intolerancia a disacáridos en los cuales se prolonga la diarrea por más de 72 horas, está indicado el uso de fórmulas libres de lactosa, en el mercado nacional hasta el momento existen fórmulas a base de soya, también pueden utilizarse fórmulas llamadas transicionales, teniendo mucho cuidado en la adición de electrolitos y vitaminas en éstas últimas (60).

El pronóstico ha mejorado notablemente con el empleo de las dietas referidas y de la alimentación parenteral, siendo la mortalidad muy cercana al 0% (59).

9). Neumatosis Intestinal: tiene como sinónimos enfisema intestinal, gas intramural intestinal, quistes de gas abdominal y otros, y consiste en la presencia de aire en la pared intestinal (61,62).

La edad predominante es menor de un año (62,63), y un alto porcentaje cursan con desnutrición de II a III grado (62,64). No hay diferencia significativa en cuanto al sexo (61,63).

La neumatosis intestinal se puede localizar en cualquier parte del aparato digestivo, siendo más frecuente en intestino delgado (62,65).

La neumatosis intestinal ha sido explicada por diferentes teorías:

- a). Teoría mecánica: que provoca aumento de la presión y distensión de gases, los cuales pueden penetrar en los linfáticos a través de minúsculos defectos de la mucosa intestinal. La existencia de intolerancia a azúcares provocan fermentación con gran producción de gas y disección intramural del intestino.
- b). Teoría infecciosa: el sobrecrecimiento bacteriano que también es capaz de producir grandes volúmenes de gas (26,61,64).

En el niño, la neumatosis intestinal es sintomática y grave, se asocia a padecimientos gastroenterales o bronconeumonía, el gas se encuentra en la mucosa y la muscular de la pared intestinal, la evolución es aguda y de curso frecuentemente fatal (61,64).

En el recién nacido se asocia a la llamada enterocolitis necrotante así como a estado septicémico grave. También se ha asociado defectos congénitos del tubo gastrointestinal (65), y en los niños mayores de un mes el padecimiento se asocia en la mayoría de los casos a Gastroenteritis, encontrándose clínicamente distensión abdominal, peristalsis alterada, evacuaciones mucosanguinolentas y vómitos, pueden existir otros focos infecciosos, inclusive septicemia (62,64).

Se ha descrito como signo patognomónico la sensación de crepitación a la palpación intestinal, signo que se encuentra en muy pocas ocasiones (61,62).

El diagnóstico de neumatosis es radiológico, se realiza mediante radiografías simples de abdomen, pie, decúbito y lateral. Consisten en quistes radiolucentes entre las paredes de las asas intestinales concéntricas y paralelas a la luz de las mismas (imágenes de burbujas de jabón o panal de abeja), suelen observarse en fases finales o de regresión. Pueden observarse imágenes delgadas, rectas o curvas (imagen de lazo) o como anillo rodeado parcial o totalmente las asas intestinales (imagen de doble contorno o riel), se observan en cortes tangenciales de asas y es necesario que el aire desplace completamente la mucosa del plano muscular. Las imágenes se presentan con frecuencia acompañadas de íleo paralítico.

Para el diagnóstico de certeza las imágenes descritas deben permanecer idénticas en radiografías tomadas en distintas proyecciones (AP de pie, decúbito y lateral), y con intervalos de hasta 24 horas (26,62,65).

La evolución promedio se ha descrito de 11 días (62). Las complicaciones en los niños, sobre todo en recién nacidos y lactantes son perforación, peritonitis purulenta y neumatosis hepática.

No hay tratamiento específico de la neumatosis intestinal, éste debe ser encauzado a combatir el padecimiento de base, por lo que debe dejarse el paciente en ayuno, con sonda nasogástrica, corregir el desequilibrio hidroelectrolítico, aportar nutrientes necesarios, administración de antimicrobianos y tratar las complicaciones. Puede utilizarse alimentación parenteral periférica en la fase aguda de la neumatosis intestinal, con lo que se refiere disminución de la mortalidad.

El tratamiento quirúrgico solo está indicado cuando se presenta

peritonitis, infarto o perforación intestinal (26,62).

Una vez resuelta la neumatosis intestinal el inicio de la vía oral debe ser con dieta transicional, harina de soya o dieta elemental.

La mortalidad en la serie correspondiente al Hospital Infantil de México que incluye de 1943 hasta 1975, fué de 75%, elevada por los años incluidos y contrasta con la serie de Larracilla que refiere disminución de 90% para 1968 a 33% en 1975, atribuida a diagnóstico y tratamiento temprano (62).

Neumatosis Intrahepática: la frecuencia de la neumatosis intrahepática es mayor en niños menores de 6 meses (55).

La imagen de neumatosis intrahepática se ve en la radiografía simple de abdomen como sombras lineales radiolúcidas que atraviesan el hígado a partir del hilio en dirección radial y se extiende en forma arborescentes hacia la periferia para desvanecerse en los límites de la viscera (55,62).

La mortalidad en estos casos alcanza el 90% (65,66).

## II. COMPLICACIONES QUIRURGICAS:

1). Peritonitis: puede ser de etiología infecciosa o no. La primera es la más frecuente en la infancia y es causada por bacterias, parásitos y hongos (67).

Según la vía ésta puede ser primaria o secundaria, comunmente se designa como primaria cuando el foco responsable del proceso peritoneal está fuera de la cavidad abdominal, llegando los gérmenes al peritoneo por vía hematógica linfática. La peritonitis secundaria se produce a través de la perforación del tubo digestivo o por contigüidad de una viscera abdominal (63,67,68).

Las bacterias que más frecuentemente causan peritonitis en el niño son bacterias gram negativas como *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Pseudomonas*. En el grupo de peritonitis por parásitos la amebiasis y de origen micótico la *Cándida*, son las más frecuentes. Estudios recientes señalan que en pacientes inmunodeprimidos que reciben fármacos inmunosupresores, en los que se practica diálisis peritoneal e intervenciones quirúrgicas, se asocia a *Cándida* (26,27).

En los pacientes con Gastroenteritis, la peritonitis se produce a partir de bacteremia o septicemia, o bien por contigüidad a través del intestino, de una zona de infarto o de una perforación.

Las manifestaciones clínicas que sugieren posibilidad de peritonitis son distensión de magnitud variable, dolor, resistencia abdominal o ambos, alteraciones de la peristalsis, vómitos y frecuentemente ausencia de evacuaciones. El estudio radiográfico de abdomen muestra borramiento de líneas preperitoneales, ileo, edema interasa, niveles hidroaéreos, imagen de velo o apilotamiento de asas intestinales (líquido libre) (26,27,69).

El tratamiento de la peritonitis es semejante al que se lleva a cabo en los padecimientos con ileo paralítico y en estos es de gran importancia la valoración quirúrgica oportuna (26).

2). Perforación intestinal: el cuadro clínico de la perforación intestinal es variado y se puede sospechar en caso de presentar: distensión abdominal importante, disminución del ruido intestinal que puede llegar al silencio abdominal, a la percusión se encuentra timpanismo generalizado y a la palpación defensa muscular y dolor. El tacto rectal puede no mostrar ningún dato (ámpula vacía, evacuación mucosa escasa), en la mayoría de los casos hay dolor, evacuaciones con moco y sangre o de aspecto purulento.

Los exámenes de laboratorio no muestran alteración característica

y están en relación a la causa del cuadro, tiempo de evolución y presencia de desnutrición (69).

El diagnóstico radiológico se basa en la presencia de aire libre subdiafragmático en la radiografía simple de abdomen, datos que se agregan a los ya presentes (ileo, neumatosis, neumohepatograma o peritonitis (63,69). El 30% de los niños no muestran imágenes radiográficas, pues muchas perforaciones son demasiado pequeñas o se han sellado espontáneamente (63).

El tratamiento de la perforación desde el punto de vista médico, es semejante al que se lleva a cabo en el ileo paralítico, la conducta quirúrgica depende en especial de los hallazgos y podrá variar de una sutura de la perforación hasta la resección del segmento intestinal involucrado.

Cuando las condiciones de manejo son óptimas, la mortalidad es menor de 10% pero puede variar hasta en un 50% en condiciones no ideales, ya que la perforación puede sellarse de manera espontánea (69).

3). Infarto Intestinal: se define como la necrosis de un segmento de la pared intestinal secundaria a factores múltiples que afectan principalmente la microcirculación del intestino (70).

El infarto intestinal está ligado a Gastroenteritis complicada con choque mixto, sin embargo existen causas principiantes como son la invaginación intestinal, vólvulo, etc. que son menos frecuentes (70,71).

El diagnóstico clínico se hace por los siguientes hallazgos: suele comenzar en forma brusca, aguda y con grave ataque al estado general, evacuaciones con sangre y escaso moco, distensión abdominal aguda y detenimiento brusco del tránsito intestinal. Puede haber fenómenos hemorrágicos en piel como petequias,

hematoma periumbilical y dibujo de asas; a la palpación habrá resistencia muscular y dolor, además se puede palpar un plastrón o zona de mayor consistencia fija y localizada; a la auscultación hay peristalsis de lucha en la zona de preinfarto, silencio abdominal después de ella. A la percusión hay timpanismo generalizado e inicio de dolor; al tacto rectal es doloroso y se puede palpar una zona de consistencia aumentada (plastón), el dedo explorador se retira con rasgos de sangre coagulada o sangre reciente.

Los estudios de laboratorio muestran anemia, leucocitosis con neutrofilia, bandemia, trastornos electrolíticos, TP y TTP anormales, plaquetas bajas o normales, fibrinógeno bajo o normal, productos líticos de fibrina positivos (70).

El estudio radiológico puede mostrar imagen de asa fija que persiste en estudios seriados (26,70,71).

El tratamiento quirúrgico debe llevarse a cabo después de haber corregido al máximo la volemia, la acidosis, la coagulación intravascular diseminada y controlado el estado de choque séptico.

El procedimiento de elección es la resección intestinal con anastomosis terminoterminal. El objetivo de la intervención quirúrgica será eliminar el segmento intestinal lesionado y, de acuerdo a las condiciones tisulares locales, llevar a cabo la ileostomia derivativa o bien la resección intestinal con enteroanastomosis primaria, ambas a fin de restaurar el tránsito intestinal (70).

El pronóstico depende de varios factores, específicamente del diagnóstico oportuno, tiempo de evolución, manejo del choque séptico y sus complicaciones así como resección quirúrgica en las mejores condiciones posibles. Cuando no se diagnostica a tiempo o no es posible la intervención quirúrgica, la mortalidad

es de 100%, cuando el tratamiento quirúrgico es oportuno la sobrevida es de 30 a 50% (26).

4). Invaginación intestinal: es la introducción de un segmento de intestino dentro de la luz de otro (72,73), llamada también intosucepción (72).

La mayoría de los casos se presenta en lactantes eutróficos, del sexo masculino y durante el primer año de vida, presentándose más casos en el invierno (73).

La invaginación ileocecolica es la más frecuente en el 90%, los demás tipos ileoileal, colico-cólica, yeyunoileal y yeyuno-yeyunal, ocupan un porcentaje menor.

La mayoría de las invaginaciones intestinales se consideran idiopáticas hasta en un 90-95% de los casos y solamente el 5-10% hay una causa orgánica demostrable.

De los casos donde se desconoce la etiología, Perrin y Lunsday propusieron hiperplasia y originaba la invaginación a ese nivel.

La inflamación puede ser secundaria a infección bacteriana, parasitaria o viral como ocurre en los cuadros diarreicos. El segundo requisito es el aumento del peristaltismo desorganizado actuando sobre la punta potencial de la invaginación (73).

Son pacientes bien nutridos que después de un estado general de buena salud presentan dolor intenso tipo cólico y deja al niño con intervalos con cierto decaimiento o letargo, para volver a presentar cada vez más frecuente. El vómito aparece después de iniciado el episodio doloroso, puede ser claro, gástrico y en casos avanzados fecaloide (72).

En las evacuaciones se detecta sangre y a este tipo de evacuaciones se le ha nombrado en grosella (72,73).



El abdomen generalmente blando se aprecia tumoración que se ha comparado a un segmento de longaniza o a una morcilla y que se sitúa en el hipocondrio derecho, no es dolorosa, es dura y desplazable.

Como el intestino ha acortado su longitud, en lugar de existir un ángulo existe una curva geométrica que va de la fosa iliaca derecha hacia epigastrio, dicha fosa se sentirá vacía (signo de Dance) (72).

El diagnóstico generalmente es clínico en el 90-95%, el estudio radiológico de colon por enema baritado está indicado en pacientes que no presentan datos de reacción peritoneal o de oclusión intestinal franca, la cual se comprueba en radiología de abdomen, observándose niveles hidroareos, con opacidad pélvica o exema de las paredes de las asas de intestino (74).

Las imágenes obtenidas en la invaginación intestinal son características y se comparan a una media luna o bien a un resorte (65).

El tratamiento dependerá de la edad del paciente y sus condiciones generales.

La reducción de la invaginación con presión hidrostática y bajo control fluoroscópico, se realiza cuando el paciente tenga menos de 24 horas de evolución, el procedimiento deberá durar como máximo 20 minutos.

Para comprobar que se ha logrado la desinvaginación deberá observarse en la pantalla de rayos x el paso de medio contraste al intestino delgado (74).

Puede lograrse la reducción en la invaginación ileocecolica y colocolica en un 55%, en la ileoileal el procedimiento no tiene aplicación.

El procedimiento quirúrgico adecuado es la desinvaginación por taxis, la cual se llevará a cabo si la invaginación no está muy apretada. Si después de 20 minutos de maniobrar no se ha logrado o si el intestino se observa necrotico y de mal aspecto, entonces la conducta es la resección intestinal y la anastomosis terminal en dos planos (74).

La mortalidad general para los procedimientos quirúrgicos es variable entre el 2 y 5% y las posibilidades de recurrencia son mínimas (1 a 2%), siendo la evolución postoperatoria muy favorable si el diagnóstico de la invaginación intestinal fué temprano (72).

## OBJETIVOS

1. Determinar cuales son las complicaciones de la Gastroenteritis Aguda que ingresaron al Servicio de Urgencias del H.I.E.S. en el año de 1987.
2. Analizar la evolución de las complicaciones presentes durante la estancia hospitalaria.
3. Analizar cuales fueron los factores que influyen en la morbilidad de las complicaciones y en la mortalidad.

## MATERIAL Y METODOS

Estudio transversal, observacional, descriptivo y retrospectivo de los expedientes de niños que ingresaron con Gastroenteritis Aguda al Servicio de Urgencias y se transfirieron a Infectología, Medicina Interna y Cirugía del Hospital Infantil del Estado de Sonora, durante el lapso de enero a diciembre de 1987.

## Criterios de inclusión:

1. Niños que presentaron Gastroenteritis con evolución menor de 15 días.
2. Niños que ingresaron y presentaron complicaciones médicas o quirúrgicas de la Gastroenteritis Aguda al ingreso o durante las primeras 24 horas de estancia hospitalaria.
3. De cualquier sexo.
4. Edad comprendida: recién nacido a 18 años.

## Criterios de exclusión:

1. Niños que presentaron a su ingreso, más de 15 días de evolución de la diarrea.
2. Pacientes que no presentaron complicaciones médicas o quirúrgicas de la Gastroenteritis Aguda.

De los expedientes seleccionados, se recopiló la información en dos fases; en la primera se tomaron los siguientes parámetros:

- Edad
- Sexo
- Estado nutricional
- Distribución mensual de los casos de Gastroenteritis Aguda
- Complicaciones presentes al ingreso y durante estancia hospitalaria (24, 48 o 72 hrs., 3 a 7 días, 7 a 15 días, más de 15 días)
- Estancia hospitalaria

-Condiciones de egreso

En la segunda fase se recopilaron los siguientes parámetros:

A). Parámetros de diagnóstico de las complicaciones:

a). Deshidratación de acuerdo a signos clínicos y déficit corporal:

-Deshidratación leve: niño sediento, despierto, inquieto, la piel al pellizcarla se retrae inmediatamente, lágrimas disminuidas, pérdida de peso 4 a 5%.

-Deshidratación moderada: lo anterior. Lactantes: letargo e irritabilidad al tocarlo; en niños mayores: despierto, mareo o vértigos con los cambios de posición, pulso rápido o débil, respiración profunda, fontanela anterior deprimida, presión sistólica normal o baja, la piel al pellizcarla se retrae lentamente, ojos hundidos, lágrimas ausentes, mucosa seca, micción reducida, pérdida de peso del 6 al 10%.

-Deshidratación severa: lo anterior. En los lactantes: somnolencia, flácido, frío, sudoroso, acrocianosis, presencia de convulsiones o inconciencia. Niños mayores: conciente, aprensivo, frío, sudoroso, acrocianosis, piel arrugada de los dedos, manos y pies, calambres. Fontanela anterior muy hundida, ojos hundidos, micción ausente por horas, pérdida de peso más del 10%.

-Choque hipovolémico: con deshidratación moderada y severa, ataque moderado al estado general, hipotermia, piel grisácea, extremidades frías, llenado capilar lento, colapso venoso (pobre circulación periférica, taquicardia, hipotensión), cianosis distal, hipotonía, diferencia de la temperatura rectal y periférica discreta, trastorno en estado de conciencia.

-Desequilibrio electrolítico: aumento o disminución de las cifras normales de sodio (135-150 mmol/L); potasio

(3.5-5.5 mmol/L), calcio (1.99-2.7 mmol/L) y magnesio (0.75-1.5 mmol/L).

b). Ileo paralítico:

- Alteraciones a la peristalsis intestinal (hipoperistalsis o ausencia de peristalsis intestinal)
- Distensión abdominal
- Alteración en las evacuaciones (disminuidas en número y/o ausentes)
- Timpanismo generalizado
- Hipocalcemia
- Radiografía de abdomen:
  - .niveles hidroaéreos
  - .disminución del aire intestinal
  - .ausencia de aire en recto
  - .dilatación de asas intestinales
  - .distensión abdominal

c). Septicemia, CID, Choque endotóxico:

- Mal estado general
- Inestabilidad térmica (distermia, hipotermia, hipertermia)
- Manifestaciones en la piel (palidez, cianosis, equimosis, petequias, caliente).
- Sangrado en diversos sitios (pulmonar, digestivo, renal)
- Hepatomegalia
- Llenado capilar lento
- Hipotensión
- Disociación de la temperatura rectal y axilar
- Laboratorio:
  - .biometría hemática: anemia, leucocitosis con neutrofilia, leucopenia con neutropenia, bandemia (bandas mayor 500) presencia de granulaciones tóxicas.

- .transaminasas aumentadas
- .pruebas de coagulación alteradas: TP, TTP, plaquetas, fibrinógeno
- .disociación de hematocrito central y periférico
- .hemocultivo

d). Enfermedad isquémica intestinal:

- Presencia de septicemia
- Evacuaciones con moco y sangre
- Distensión abdominal
- Silencio abdominal
- Timpanismo generalizado
- Tacto rectal
- Dolor
- Laboratorio:
  - .biometría hemática: anemia, leucocitosis con neutrofilia, leucopenia con neutropenia.
  - .hiponatremia
  - .hipocalcemia
  - .alteración de las pruebas de coagulación (plaquetas, TP, TTP, fibrinógeno)
- Radiografía:
  - .imagen de asa fija
  - .Ileo
  - .borramiento de líneas preperitoneales

e). Insuficiencia renal aguda:

- Presencia o antecedentes de deshidratación
- Oliguria
- Poliuria
- Edema
- Laboratorio:
  - .creatinina sérica aumentada
  - .FeNa mayor 5

.U/P urea menor 5

.U/P osmolaridad menor 1.3

f). Intolerancia a disacáridos:

- Evacuaciones líquidas explosivas, ácidas
- Eritema gluteo
- Distensión abdominal
- Prueba de clinitest y labstix positivo en evacuación

g). Neumatosis intestinal:

- Radiografía de abdomen: imagen doble contorno o riel

h). Perforación intestinal:

- Radiografía de abdomen: presencia de aire libre subdiafragmático

i). Bronconeumonía:

- Estertores broncoalveolares
- Zonas de hipoventilación
- Insuficiencia respiratoria
- Fiebre
- Radiografía de torax:
  - .infiltrado bronconeumónico bilateral
  - .zonas de condensación pulmonar

B). Diagnóstico de laboratorio:

- Coproparasitoscópico en serie de tres
- Frotis de moco fecal
- Amiba en fresco en serie de tres
- Rotazyme
- Frotis y/o cultivo de Campylobacter

C). Tratamiento

D). Hallazgos quirúrgicos en niños sometidos a cirugía

E). Hallazgos de autopsia



## RESULTADOS

Se encontró que durante el año de 1987 se ingresaron 333 niños con Gastroenteritis Aguda, de los que se estudiaron 300 niños por presentar complicaciones de la misma; 33 pacientes se excluyeron de nuestro estudio por los siguientes motivos: 14 no presentan complicaciones de la Gastroenteritis Aguda; 18 pacientes de acuerdo al tiempo de evolución de la diarrea en la revisión de expediente, correspondía a Gastroenteritis de larga evolución, y, un caso de muerte extrahospitalaria.

De los 300 pacientes estudiados, la edad varió 4 días a 9 años con promedio de 7.5 meses; el 80.7% correspondió a lactantes menores de un año. Cabe mencionar que el número de pacientes recién nacidos es bajo debido a que este grupo de niños ingresan directamente al Servicio de Neonatología.

Con respecto al sexo no hubo diferencia significativa, predominando el sexo masculino con una relación 1.3:1 (cuadro 1).

Cuadro 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE 300 NIÑOS CON  
DIARREA AGUDA COMPLICADA

E D A D	S E X O		n.	%
	MASCULINO	FEMENINO		
Menor de 1 mes	4	1	5	1.7
De 1 a 6 m.	92	79	171	57.0
7 a 11 m.	40	26	66	22.0
12 a 24 m.	28	21	49	16.3
3 a 6 a.	6	-	6	2.0
7 a 9 a.	1	2	3	1.0
TOTAL	172	129	300	100.0

$\bar{X}$  de edad: 7.5 meses

Moda: 1 año

Variación: 4 días a 9 años

Relación Masculino-Femenino: 1.3:1

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Al analizar la distribución del padecimiento por mes del año, se encontró que el mayor número de casos se presentó en los meses de abril, 51 (17%) y septiembre, 36 (12%) (cuadro 2).

Cuadro 2

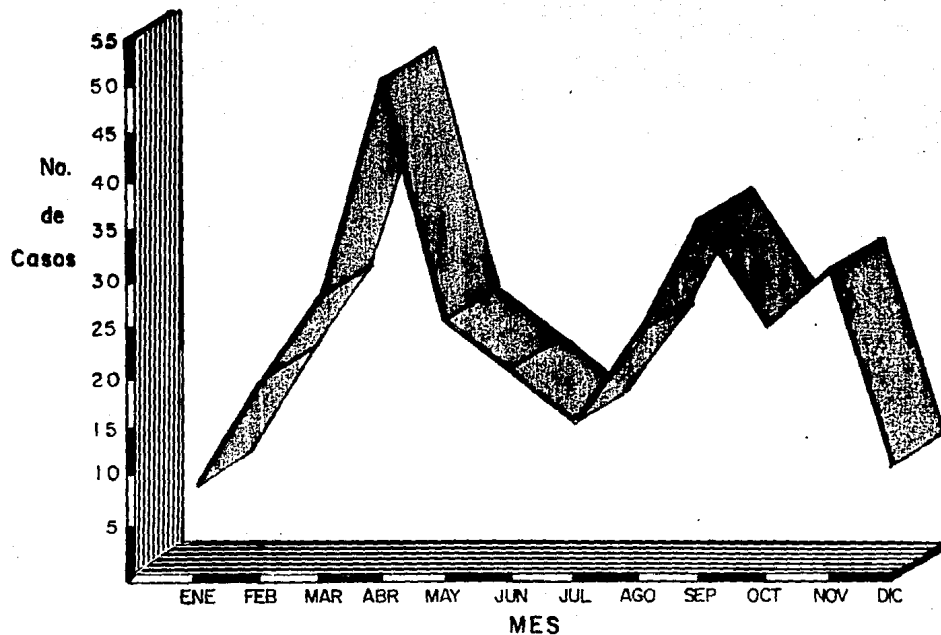
DISTRIBUCION MENSUAL DE 300 NIÑOS CON  
DIARREA AGUDA COMPLICADA

M E S	n.	%
Enero	9	3.0
Febrero	20	6.7
Marzo	28	9.3
Abril	51	17.0
Mayo	26	8.7
Junio	22	7.3
Julio	16	5.3
Agosto	24	8.0
Septiembre	36	12.0
Octubre	25	8.3
Noviembre	32	10.7
Diciembre	11	3.7
TOTAL	300	100.0

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

En forma más representativa se muestra en la gráfica 1 en la que se observa que el mayor número de casos que ingresaron por Gastroenteritis Aguda se presentaron en el mes de abril, septiembre y noviembre.

El tiempo de evolución previo al ingreso fué el siguiente: 147 niños (49%) presentaron de 1 a 4 días de evolución de la diarrea; 124 niños (41.3%), de 5 a 9 días y, 29 niños (9.7%) de 10 a 15 días. Las evoluciones más largas se presentaron en el grupo de



**Gráfica 1 . -** Distribución por mes de 300 niños con Diarrea Aguda Complicada.

los lactantes menores (cuadro 3).

Cuadro 3

DIAS DE EVOLUCION DE LA DIARREA AL INGRESO  
EN 300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

E D A D	DIAS DE EVOLUCION		
	1 a 4	5 a 9	10 a 15
Menor de 1 mes	4	1	-
De 1 a 6 m.	81	70	20
7 a 11 m.	27	35	4
12 a 24 m.	26	18	5
3 a 6 a.	6	-	-
7 a 9 a.	3	-	-
TOTAL	147	124	29

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

El estado nutricional de los pacientes se consideró de acuerdo al peso al ingreso después de haberse hidratado al paciente; estuvo afectado en 58 casos (19.3%) y de éstos 9 (3.0%) fueron desnutridos de primer grado; 29 (9.7%) de segundo grado y, 20 (6.7%) de tercer grado. Los restantes 242 niños (80.7%) fueron eutróficos (cuadro 4). En la figura 1 nos da un panorama respecto a la relación de niños desnutridos en sus diferentes grados y los pacientes eutróficos.

La distribución del estado nutricional por grupos de edad muestra que la mayor parte de los niños desnutridos fueron lactantes menores, 48 casos (82.8%) (cuadro 5).

En el cuadro 6 se muestran las complicaciones presentes al ingreso y durante estancia hospitalaria; como era de esperarse la complicación más frecuente fué la deshidratación, 229 casos (76.3%) y

Cuadro 4  
ESTADO NUTRICIONAL EN 300 NIÑOS CON  
DIARREA AGUDA COMPLICADA

ESTADO NUTRICIONAL	n.	%
Eutrófico	242	80.7
Desnutrición:	58	19.3
I GRADO 9 (3.0%)		
II GRADO 29 (9.7%)		
III GRADO 20 (6.7%)		
TOTAL	300	100.0

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro 5  
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD DEL ESTADO NUTRICIONAL  
EN 300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

E D A D	TOTAL CASOS	EUTROFICOS	DESNUTRICION		
			I	II	III
Menor de 1 mes	5	5	-	-	-
De 1 a 6 m.	171	134	6	20	11
7 a 11 m.	66	55	-	4	7
12 a 24 m.	49	41	3	4	1
3 a 6 a.	6	5	-	1	-
7 a 9 a.	3	2	-	-	-
TOTAL	300	242	9	29	20

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

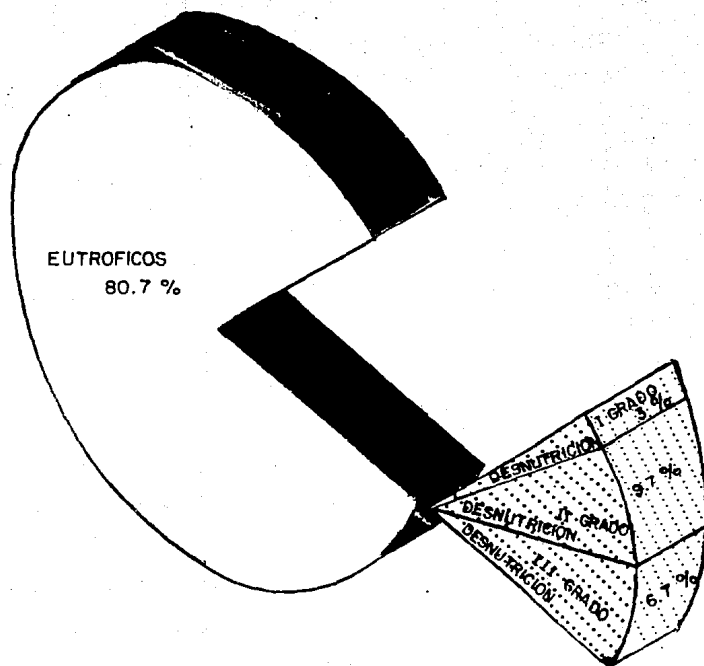


Fig. 1.- Estado nutricional en 300 niños con Diarrea Aguda complicada.

desequilibrio electrolítico en 162 casos (54%); seguido el Ileo paralítico, 108 casos (36%) y neumonía 73 casos (24.3%); 74 niños (24.7%) evolucionaron a Gastroenteritis de larga evolución. Las complicaciones quirúrgicas se presentaron en 3 niños (1%); 2 casos (0.6%) de Enfermedad isquémica intestinal y un caso (0.3%) de perforación intestinal.

En la gráfica 2 nos da un panorama más representativo de las complicaciones presentes, siendo la más frecuente la deshidratación y en un pequeño porcentaje complicaciones quirúrgicas.

En el cuadro 7 se muestran las complicaciones presentes en pacientes que evolucionaron a Gastroenteritis de larga evolución, siendo la más frecuente la Deshidratación en 60 casos (81.1%) y desequilibrio electrolítico en 42 casos, (56.8%). Debido a que se prolonga el cuadro diarreico y la estancia hospitalaria es mayor, se explican otro tipo de complicaciones como son el Ileo paralítico, presente en 40 casos (54.1%); Neumonía en 28 casos (37.8%), de los cuales 14 casos (4.7%) son neumonías nosocomiales, septicemia en 15 casos (20.3%) de los que 7 casos (2.3%) son septicemia nosocomial.

La estancia hospitalaria presentó una variación de 1 a 136 días con promedio de 15.2 días, presentando una estancia menor de 7 días 136 pacientes (45.3%); 8 a 15 días 66 pacientes (22.0%); 16 a 29 días 52 pacientes (17.3%) y más de 30 días 46 pacientes (15.3%). Las estancias más prolongadas se presentaron en lactantes menores en los que hubo persistencia del cuadro diarreico con presencia de otras complicaciones (cuadro 8).

Las condiciones de egreso de los pacientes fueron las siguientes: en 278 niños (92.6%), fueron dados de alta por curación, considerándose ésta cuando el paciente presentaba evacuación pastosa; 6 niños (2%) egresaron voluntariamente y, 5 niños (1.7%) se trasladaron a otra institución ya que contaban con servicio médico. Se presentaron 11 defunciones (3.6%) (cuadro 9).

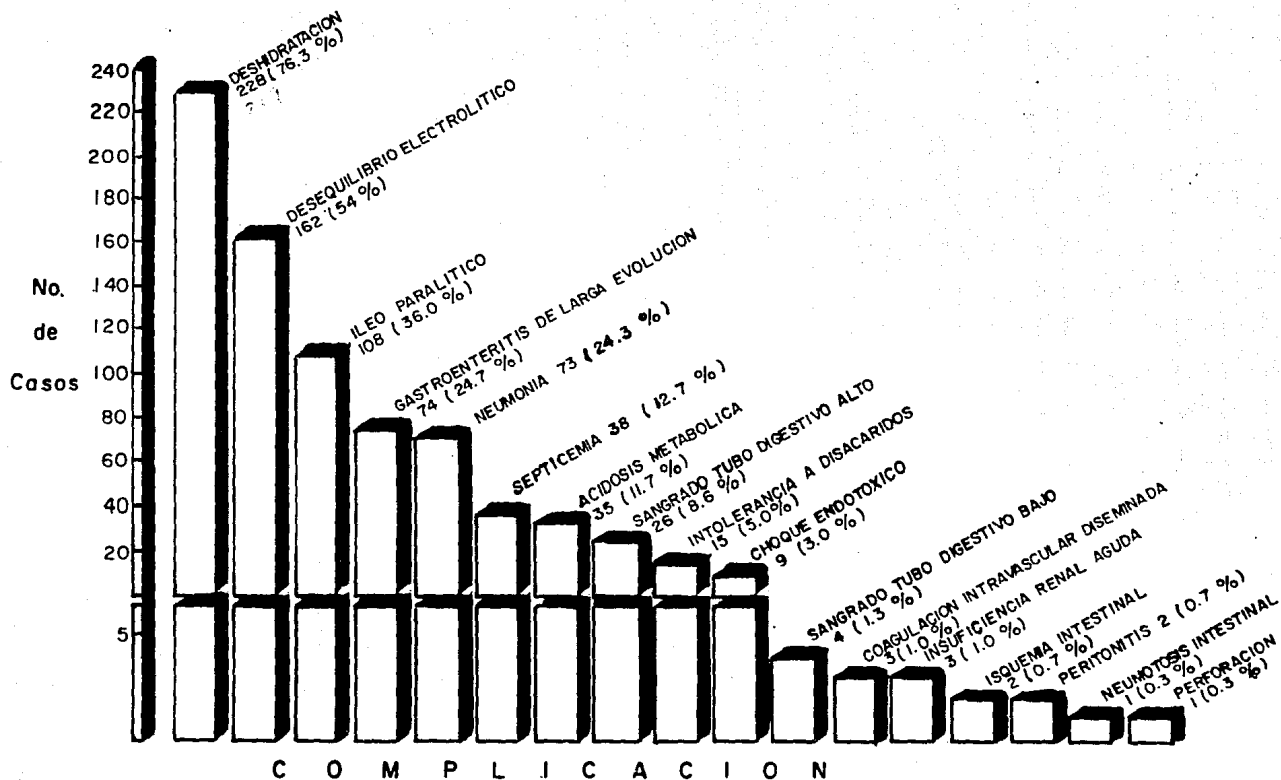
Cuadro 6

COMPLICACIONES PRESENTES AL INGRESO Y DURANTE EVOLUCION  
EN 300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA

COMPLICACIONES	INGRESO	DURANTE EVOLUCION						TOTAL	
		24 Hs.	48 Hs.	72 Hs.	3-7 D.	7-15 D.	+ 15 D.	n.	%
Deshidratación	227	-	-	-	1	-	-	228	76.0
Desequilibrio electrolítico	81	64	5	2	7	3	-	162	54.0
Ileo Paralítico	62	13	8	9	10	5	1	108	36.0
G.E. larga evolución	-	4	2	1	4	60	3	74	24.7
Neumonía	38	4	6	6	7	4	8	73	24.3
Septicemia	8	12	5	5	7	1	-	38	12.7
Acidosis metabólica	18	4	6	1	2	2	2	35	11.7
Sangrado tubo digest. alto	4	5	4	4	5	2	2	26	8.6
Intolerancia disacáridos	5	1	3	2	4	-	-	15	5.0
Choque endotóxico	2	4	-	-	-	2	1	9	3.0
Sangrado tubo digest. bajo	3	-	1	-	-	-	-	4	1.3
Coagulación intrav. disem.	-	1	-	-	1	1	-	3	1.0
Insuficiencia renal aguda	-	-	-	1	1	1	-	3	1.0
Isquemia intestinal	-	-	-	-	2	-	-	2	0.7
Peritonitis	1	1	-	-	-	-	-	2	0.7
Neumatosis intestinal	-	-	-	-	-	-	1	1	0.3
Perforación	-	-	-	-	-	1	-	1	0.3

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.





Gráfica 2. - Complicaciones presentes al ingreso y durante la evolución en 300 pacientes con Diarrea Aguda.

Cuadro 7

COMPLICACIONES PRESENTES DE 74/300 NIÑOS QUE EVOLUCIONARON A  
GASTROENTERITIS DE LARGA EVOLUCION

COMPLICACIONES	INGRESO	DURANTE EVOLUCION						TOTAL	
		24 Hs.	48 Hs.	72 Hs.	3-7 D.	7-15 D.	+ 15 D.	n.	%
Deshidratación	60	-	-	-	-	-	-	60	81.1
Desequilibrio electrolítico	19	13	4	-	4	2	-	42	56.8
Ileo paralítico	19	4	5	4	5	1	2	40	54.1
Neumonía	11	1	2	2	5	4	3	28	37.8
Septicemia	2	3	3	2	4	1	-	15	20.3
Acidosis metabólica	8	-	3	1	-	1	1	14	18.9
Sangrado tubo digest. alto	1	2	2	-	2	2	1	10	13.5
Intolerancia a disacáridos	1	1	-	-	2	-	-	4	5.4
Choque endotóxico	-	-	-	-	-	1	1	2	2.7
Coagulación intrav. disem.	-	-	-	-	-	1	-	1	1.4
Insuficiencia renal aguda	-	-	-	-	1	-	-	1	1.4
Isquemia intestinal	-	-	-	-	1	-	-	1	1.4
Peritonitis	-	1	-	-	-	-	-	1	1.4
Neumatosis intestinal	-	-	-	-	-	-	1	1	1.4

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro 8

ESTANCIA HOSPITALARIA POR GRUPOS DE EDAD EN 300 NIÑOS CON  
DIARREA AGUDA COMPLICADA

E D A D	DIAS HOSPITALIZACION			
	1 A 7	8 A 15	16 A 29	MAS 30
Menor de 1 mes	-	-	3	2
De 1 a 6 m.	77	38	25	31
7 a 11 m.	25	17	14	10
12 a 24 m.	27	11	9	2
3 a 6 a.	4	-	1	1
7 a 12 a.	3	-	-	-
TOTAL	136=45.3%	66=22%	52=17.3%	46=15.3%
$\bar{X}$ de estancia = 15 días				Variación = 1 a 136 días

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro 9

CONDICIONES DE EGRESO POR GRUPOS DE EDAD EN 300 NIÑOS CON  
DIARREA AGUDA COMPLICADA

E D A D	CONDICIONES DE EGRESO			
	CURACION	DEFUNCION	ALTA VOLUNT.	TRASLADO*
Menor de 1 mes	4	1	-	-
De 1 a 6 m.	155	10	4	2
7 a 11 m.	64	-	1	1
12 a 24 m.	47	-	1	1
3 a 6 a.	5	-	-	1
7 a 12 a.	3	-	-	-
TOTAL	278=96.2%	11=3.6%	6=2%	5=1.7%

\* IMSS, ISSSTE.

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Presentaron deshidratación 228 niños (76.0%); en cuanto a la intensidad de la deshidratación, la leve fué la más frecuentemente encontrada presentándose en 129 niños (56.8%), seguida de deshidratación moderada y choque hipovolémico. El grupo más afectado fué el de los lactantes menores (cuadro 10).

Cuadro 10

CLASIFICACION DE LA DESHIDRATACION DE 228/300  
NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

E D A D	GRADO DE DESHIDRATACION				n.	%
	LEVE	MODERADA	GRAVE	CH. HIPOVOL.		
Menor de 1 mes	1	2	-	-	3	1.3
De 1 a 6 m.	72	61	-	7	140	61.4
7 a 11 m.	25	21	-	3	49	21.5
12 a 24 m.	26	4	-	-	30	13.2
3 a 6 a.	5	0	-	1	6	2.6
7 a 9 a.	-	-	-	-	-	-
TOTAL	129=(56.6%)	88=(38.6%)	-	11=(4.8%)	228	76.0

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

En 157 casos (52.3%) se presentó desequilibrio electrolítico, siendo la alteración más frecuentemente encontrada la hiponatremia, presente en 100 casos (33.3%), seguida de hipocalcemia 53 casos (17.7%) e hipocalcemia 18 casos (6%). En un caso se presentó hipermagnesemia, en el cual existía antecedente de administración endovenosa de magnesio (cuadro 11).

Presentaron Ileo paralítico 108 casos (36.0%). La manifestación clínica más frecuente fué la hipoperistalsis, presente en 87 casos (80.1%). Se presentó disminución en el número de evacuaciones en 59 casos (54.6%); en 18 casos (16.1%) el ileo se asoció

a hipocalemia (cuadro 12).

Cuadro 11

DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO EN 157/300 NIÑOS CON  
DIARREA AGUDA COMPLICADA

	DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO							
	Na	Na	K	K	Ca	Ca	Mg	Mg
Menor de 1 mes	-	1	1	-	1	1	-	-
De 1 a 6 m.	47	12	30	11	9	4	2	1
7 a 11 m.	33	7	12	5	4	-	-	-
12 a 24 m.	17	3	10	4	3	-	-	-
3 a 6 a.	3	-	-	-	1	-	-	-
7 a 9 a.	-	-	-	-	-	1	-	-
TOTAL	100	23	53	20	18	6	2	1
K = 3.5 mmol/L				K = 5.5 mmol/L				
Na = 130 mmol/L				Na = 150 mmol/L				
Ca = 1.99 mmol/L				Ca = 2.7 mmol/L				
Mg = 0.75 mmol/L				Mg = 1.5 mmol/L				

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro 12

CUADRO CLINICO ILEO PARALITICO EN 108/300 NIÑOS CON  
DIARREA AGUDA COMPLICADA

MANIFESTACIONES	n.	%
Alteraciones de la peristalsis intestinal	108	100.0
-Hipoperistalsis	87 (80.1%)	
-Hiperperistalsis	7 (6.5%)	
-Ausencia peristalsis	18 (16.7%)	
Distensión abdominal	96	88.9
Alteraciones en las evacuaciones	67	62.0
-Disminuidas en número	59 (54.6%)	
-Ausencia de evacuación	8 (7.4%)	
Timpanismo generalizado	26	24.1
Hipocalemia	18	16.1

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Con respecto a los estudios radiológicos en pacientes con ileo, los hallazgos más frecuentemente encontrados fueron la presencia de niveles hidroaereos presente en 91 casos (84.3%), la disminución de aire intestinal presente en 75 casos (69.4%) y ausencia de aire en recto presente en 69 casos (63.9%) (cuadro 13).

Cuadro 13

HALLAZGOS RADIOLOGICOS DE ILEO PARALITICO EN  
108/300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

HALLAZGOS RADIOLOGICOS	n.	%
Niveles hidroaereos	91	84.3
Disminución del aire intestinal	75	69.4
Ausencia de aire en recto	69	63.9
Dilatación de asas	53	49.0
-Suprapúbica	48 (44.4%)	
-Infrapúbica	5 (4.6%)	
Distensión abdominal	35	32.4

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

En cuanto a la evolución intrahospitalaria del Ileo paralítico, la cual fué valorada por el tiempo de instalación de sonda orogástrica, la sintomatología abdominal desapareció de 1 a 4 días en 69 casos (63.9%); en 3 casos (2.8%) se presentó dificultad en el manejo de los pacientes; en ellos la sintomatología abdominal persistió por más tiempo, siendo necesaria la permanencia de la sonda orogástrica por 13, 15 y 42 días, ya que en dos pacientes se presentó isquemia intestinal y en un paciente neumatosis intestinal. En un paciente se presentó como complicación perforación intestinal (cuadro 14).

Se presentó Septicemia en 38 casos (12.7%). Las manifestaciones

## Cuadro 14

EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA DE ILEO PARALITICO EN  
108/300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

D I A S*	n.	%
1 a 4	69	63.9
5 a 8	26	24.0
9 a 12	10	9.3
+ de 13	3	2.8
TOTAL	108	100.0

\*Tiempo de instalación de la sonda nasogástrica.  
Variación: 1 a 42 días       $\bar{X}$  de duración: 4.8 días

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

clínicas más frecuentes fueron el mal estado general presente en 100%; la inestabilidad térmica presente en 35 niños (92.1%). En 9 niños (3%), se presentó choque endotóxico y en 3 niños (1%), coagulación intravascular diseminada (cuadro 15).

Los exámenes realizados en niños que presentaron Septicemia, mostraron anemia en 33 casos (86.8%); Leucocitosis con neutrofilia en 17 casos (44.7%), y tiempo de protombina prolongado en 11 casos (31.4%). Las otras alteraciones se presentaron con menor frecuencia (cuadro 16).

De los cultivos realizados, en 5 casos (25.0%) los hemocultivos fueron positivos, encontrándose E. coli en un paciente (5.0%) y Estafilococo coagulasa negativo en 4 casos (20.0%). De los cultivos realizados en heces se aisló E. coli en 7 casos (38.9%) (cuadro 17).

Los focos infecciosos más frecuentes fueron: Bronconeumonía en 19 casos (50.0%); infección de venodisección, 5 casos (13.1%)

Cuadro 15

MANIFESTACIONES CLINICAS DE SEPTICEMIA EN 38/300 NIÑOS  
CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

SIGNOLOGIA	n.	%
Mal estado general	38	100.0
Inestabilidad térmica	35	92.1
-distermia	17 (44.7%)	
-hipertermia	11 (28.9%)	
-hipotermia	7 (18.4%)	
Manifestaciones en piel	34	89.5
-palidez	32 (84.2%)	
-cianosis	6 (15.8%)	
-esquimosis y petequias	2 ( 5.3%)	
Llenado capilar lento	20	52.6
Distensión abdominal	18	47.6
Sangrado en diversos sitios	17	44.7
-STDA	9 (23.7%)	
-STDB	1 ( 2.6%)	
-STDA y B	3 ( 7.9%)	
-Hemorragia pulmonar	3 ( 7.9%)	
-Hematuria	1 ( 2.6%)	
Hepatomegalia	12	31.6
Oliguria	3	7.9

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

y meningitis en 2 casos (5.3%), (cuadro 18).

El choque endotóxico se presentó en 9 pacientes (3.0%); las manifestaciones clínicas presentes fueron el ataque al estado general y distermia, presentes en 100% de los pacientes. Los cambios de la coloración de la piel se presentaron en 8 casos (88.9%). En 4 casos, (44.4%) se tomó tensión arterial encontrándose se alterada en todos los casos. En ningún caso se realizó disociación de la temperatura rectal y axilar y disociación del hematocrito central y periférico (cuadro 19).



Cuadro 16

EXAMENES DE LABORATORIO EN SEPTICEMIA DE 38/300 NIÑOS  
CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

E X A M E N	n.	%
BIOMETRIA HEMATICA:		
-Anemia	33/38	86.8
-Leucocitosis con mentrofilia	17/38	44.7
-Leucopenia con neutropenia	6/38	15.8
-Bandas mayor 500	19/38	50.0
-Granulaciones tóxicas	1/38	2.6
PRUEBAS HEPATICAS:		
-TGO y TGP aumentadas	9/16	56.3
PRUEBAS DE COAGULACION:		
-Plaquetas menor 100,000	5/35	14.3
-Tiempo de protombina prolongado	11/35	31.4
-Fibrinógeno mayor 400	1/17	5.9
-Fibrinógeno menor 200	4/17	23.5
O T R O S :		
-LCR alterado	1/20	5.0
-Hemocultivo positivo	5/20	25.0

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro 17

GERMEN AISLADOS EN 7/18 SEPTICEMIAS EN  
300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

HECES*	n.	SANGRE	n.
E. coli*	7/18	E. coli	1/20
		Estafilococo coagulasa negativo	4/20

\*No se determinaron serotipos

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro 18

LOCALIZACION DE FOCOS INFECCIOSOS EN SEPTICEMIA DE  
38/300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

LOCALIZACION	n.	%
Bronconeumonía	19	50.0
Infección de venodisección	5	13.1
Meningitis bacteriana	2	5.3
Infección de vias urinarias	1	2.6
Otitis media bilateral	1	2.6
Conjuntivitis purulenta bilateral	1	2.6
Moniliares oral y perigenital	1	2.6

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro 19

CUADRO CLINICO DE CHOQUE ENDOTOXICO EN 9/300  
NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

S I G N O	n.	%
Ataque al estado general	9	100.0
Distermia	9	100.0
Cambios en la piel	8	88.9
-caliente	2	
-cianosis	6	
-palidez	7	
Llenado capilar lento	7	77.8
Hipotensión*	4	44.4
Hepatomegalia	3	33.3

\*Tensión arterial menor 70/40

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

En 3 pacientes (1%), se presentó coagulación intravascular diseminada; en todos los casos se presentó Septicemia, sangrado en diversos sitios y tiempo de protombina prolongado. Las alteraciones de TTP fibrinógeno y plaquetas se presentaron con menor frecuencia ya que los pacientes no contaban con estudios de laboratorios completos (cuadro 20).

Cuadro 20

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO DE COAGULACION  
INTRAVASCULAR DISEMINADA EN 3/300 NIÑOS CON  
DIARREA AGUDA COMPLICADA

S I G N O	n.	%
CLINICO:		
Septicemia	3	100.0
Sangrado en diversos sitios		
-sangrado en tubo digestivo alto y bajo	3 (100.0%)	
-hemorragia pulmonar	3 ( 66.7%)	
-hematuria	1 ( 33.3%)	
Esquimosis y petequias	2	66.7
LABORATORIO:		
T.P. alargado	3	100.0
TTP alargado	1	33.3
Plaquetas menor de 10 0000	1	33.3
Fibrinógeno menor 200	1	33.3
Fibrinógeno meyor 400	1	33.3

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Se presentaron 2 casos (0.66%) de enfermedad isquémica intestinal, en ellos había antecedente de haber cursado con cuadro enteral caracterizado por evacuaciones con moco y sangre, haber presentado ileo paralítico desde su ingreso sin presentar mejoría a pesar del manejo médico, presentando las siguientes manifestaciones clínicas: en el 100% de los casos distensión abdominal, silencio abdominal, timpanismo generalizado y septicemia (cuadro 21).

Cuadro 21

CUADRO CLINICO DE ENFERMEDAD ISQUEMICA INTESTINAL  
EN 2/300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

MANIFESTACIONES	n.	%
Septicemia	1	100.0
Evacuación con moco y sangre	2	100.0
Distensión abdominal	2	100.0
Silencio abdominal	2	100.0
Timpanismo generalizado	2	100.0
Tacto rectal (sangre reciente)	1	50.0
Dolor	1	50.0

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

Los hallazgos de laboratorio más frecuentemente encontrados fueron en 100% casos de anemia, leucocitosis con neutrofilia e hiponatremia (cuadro 22).

Cuadro 22

RESULTADOS DE LABORATORIO EN ENFERMEDAD ISQUEMICA  
INTESTINAL EN 2/300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

PARAMETRO	n.	%
Anemia*	2	100.0
Leucocitosis con mentrofilia	2	100.0
Hiponatremia	2	100.0
Hipocalemia	1	50.0
Plaquetopenia	1	50.0
Tiempo de protombina alargado	1	50.0
Fibrinógeno menor 200	1	50.0

\*Hemoglobina menor 12 gr.%

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

El estudio radiológico mostró en el 100% de los pacientes imagen de asa fija, ileo paralítico y peritonitis. Otros hallazgos se presentaron con menor frecuencia (cuadro 23).

Cuadro 23

HALLAZGOS RADIOLOGICOS DE ENFERMEDAD ISQUEMICA INTESTINAL  
EN 2/300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

HALLAZGOS	n.	%
Imagen de asa fija	2	100.0
Borramiento de línea preperitoneales	2	100.0
Líquido libre	2	100.0
Distensión abdominal	2	100.0
Disminución del aire intestinal	2	100.0
Dilatación de asas intestinales	1	50.0
Niveles hidroareos	1	50.0
Edema interasa	1	50.0
Ausencia de aire en recto	1	50.0

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Se presentaron 3 casos de insuficiencia renal aguda, en ellos existía el antecedente de deshidratación; en dos de los casos se manifestó por oliguria y en un caso por poliuria. El diagnóstico se confirmó por encontrar alteración en la creatinina sérica y en el FeNa. En ninguno de los pacientes existía exámenes de laboratorio completos (cuadro 24).

La intolerancia a disacáridos se presentó en 15 casos (5.0%), el diagnóstico se sospechó por la presencia de evacuaciones líquidas explosivas presentes en 13 casos (86.7%); eritema glúteo presente en 11 casos (73.3%). La prueba de clinitest para confirmar el diagnóstico se realizó en todos los casos, siendo positiva en 9 casos (60.0%) (cuadro 25).

Los resultados de laboratorio de los exámenes realizados en los

Cuadro 24

DIAGNOSTICO CLINICO Y DE LABORATORIO EN I.R. DE  
3/300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

CLINICO:		
Deshidratación	3	100.0
Oliguria	2	66.7
Poliuria	1	33.3
LABORATORIO:		
Anemia*	3	100.0
Hiponatremia	3	100.0
Creatinina sérica aumentada	3	100.0
FeNa mayor 5**	3	100.0
U/P urea menor 5	2	66.7
U/P osmolaridad menor 1.3	1	33.3

\* Hemoglobina menor 12 gr.%

\*\* FeNa: Fracción excretada de sodio filtrado

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro 25

CUADRO CLINICO DE INTOLERANCIA A DISACARIDOS EN  
15/300 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

Evacuaciones líquidas y explosivas	13	86.7
Eritema glúteo	11	73.3
Distensión abdominal	9	60.0
Prueba de clinitest positiva en evacuación*	9	60.0

\* Ingesta de leche entera a media dilución.

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

300 casos fueron los siguientes: en 23/59 casos (7.7%) el Rotazy me fué positivo. la amiba en fresco se realizó en 253 casos (84.3%), siendo negativa en todos los casos. El cultivo de Campylobacter se realizó en 7 casos (2.3%), y fueron sin presentar desarrollo en ninguno (cuadro 26).

## CUADRO 26

RESULTADO DE EXAMENES DE LABORATORIO EN  
100 NIÑOS CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

E X A M E N	n. MUESTRAS TOMADAS	RESULTADO	
		+	-
Amiba en fresco x 3	253/300	0	253
Rotazyme	59/300	23	36
Cultivo Campylobacter	7/300	0	7

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

En 255 casos (85.0%) se realizó coproparasitoscópico, de los cuales en 9 casos, (3.5%) se identificó *Giardia lamblia*; en un caso (0.4%) *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris Trichuria*; en 244 casos (95.7%) el estudio fué negativo.

El frotis de moco fecal se realizó en 254 casos (85%), encontrándose en 42 casos, (16.5%) predominio de polimorfonucleares y en 9 casos, (3.5%) predominio de mononucleares. En 203 casos, (79.6%) se reportó negatividad (cuadro 27).

## Cuadro 27

RESULTADO DE EXAMENES DE LABORATORIO EN 300 NIÑOS  
CON DIARREA AGUDA COMPLICADA

E X A M E N	n. MUESTRAS TOMADAS	R E S U L T A D O S	
CPS en fresco x 3	255/300	Negativo	244
		<i>Giardia lamblia</i>	9
		<i>Ascaris lumbricoides</i>	1
		<i>Trichuris trichuria</i>	1
Frotis moco fecal x 3	254/300	Negativo	203
		Predominio mononucleares	9
		Predominio polimorfonucleares	42

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

La mortalidad se presentó en 11 casos, (3.7%) y las causas de muerte en 5 casos, (1.7%) fué por choque séptico; en 3 casos, (1.0%) por Septicemia; en 2 casos, (0.7%) por CID y en un caso (0.3%) por hipoglicemia sintomática. Todas las defunciones se presentaron en lactantes menores, y el tiempo de estancia hospitalaria fué el siguiente: en 8 casos, (72.7%) fué menor de 8 días, y en 3 casos, (27.3%) menor de 14 días (cuadro 28).

Cuadro 28

MORTALIDAD EN 11/300 NIÑOS CON  
DIARREA AGUDA COMPLICADA

CAUSA DE MUERTE	n.	%
Choque séptico	5	1.7
Septicemia	3	1.0
Coagulación intravascular disem.	2	0.7
Hipoglicemia sintomática	1	0.3
TOTAL	11	3.7

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Fueron 11 defunciones y se realizaron 2 autopsias. Los hallazgos encontrados fueron los siguientes: en un caso fué Ileitis aguda por Salmonella enteritis y otro caso de Enterocolitis moderada. La estancia hospitalaria fué en el primer caso de dos días y en el segundo caso de 6 días. En 9 casos no se realizó autopsia, (cuadro 29).

Se presentaron dos complicaciones iatrogénicas, en un caso (0.33%) necrosis de mano derecha secundaria a la introducción de cateter en arteria; y en otro caso, necrosis de pierna derecha secundaria a punción femoral.



Cuadro 29

HALLAZGOS DE AUTOPSIA EN 2/300 NIÑOS CON  
DIARREA AGUDA COMPLICADA

EDAD	DIAGNOSTICO DE ALTA	HALLAZGO DE AUTOPSIA
4 Meses	.Desequilibrio hidroelectrolítico .Acidosis metabólica .Ileo paralítico .Septicemia .Choque endotóxico	.Ileitis moderada por Salmonella enteritis .Neumonía multifocal incipiente .Bacteremia por E. coli
3 Meses	.Desequilibrio hidroelectrolítico .Acidosis metabólica .Ileo paralítico .Septicemia .CID .Choque endotóxico .Enfermedad isquémica intestinal	.Enterocolitis moderada .Edema gástrico generalizado .CID .Necrosis tubular multifocal .Neumonía de focos múltiples .Edema cerebral moderado

## DISCUSION

Del estudio realizado encontramos que el grupo más afectado es el de los lactantes, esto corresponde a lo publicado en otros estudios realizados en países en vías de desarrollo en donde se menciona que la Gastroenteritis infecciosa aguda predomina en lactantes, sobre todo en los primeros meses de vida (5,6).

Con respecto al sexo, se presentó un ligero predominio en el sexo masculino, el cual ha sido encontrado en otros estudios (18).

Se encontró que hay un incremento en la hospitalización de niños con diarrea, principalmente en los meses de abril y septiembre y esto se explica por el clima caluroso tan importante en estos meses en el estado de Sonora, además de otros factores a considerar como las deficiencias del saneamiento ambiental, higiene personal, disponibilidad de agua potable y drenaje, descuido en la preparación de fórmulas lácteas y otros alimentos (6,18). En el presente estudio el 90% de los pacientes acudió al hospital con menos de nueve días de evolución de la diarrea y en éstos un 50% presentaba menos de cuatro días de evolución de la diarrea; consideramos que esto se deba a que el niño al presentar el cuadro diarréico produce angustia en el núcleo familiar por lo que es el principal motivo para acudir a consulta, otra explicación sería la presencia de datos de deshidratación, presencia de vómitos, el no aceptar la vía oral.

El grupo más afectado fué de los eutróficos, presentándose en un 80.7% (242 casos); en un 19.7% (58 casos) se presentó desnutrición; correspondiendo a desnutrición de I grado, 3% (9 casos); II grado, 9.7% (29 casos) y, III grado, 6.7% (20 casos), de acuerdo a la clasificación de Gómez, y en estos pacientes se presentó un incremento en la mortalidad por la presencia de cuadro diarréico prolongado y presencia de otras complicaciones.

Esto ha sido mencionado en otras series en las que se refiere que la desnutrición puede favorecer la presencia de otras complicaciones con la presencia de infección generalizada y finalmente la muerte.

Este estudio ofrece un panorama general de las complicaciones presentes en niños que ingresan con Gastroenteritis Aguda.

Las complicaciones más frecuentes en nuestro estudio fueron la deshidratación, seguida de desequilibrio electrolítico, ileo paralítico, neumonía y septicemia; estos hallazgos son similares a lo reportado en otras series en donde se menciona que la complicación más frecuente de la diarrea es la deshidratación (4,11,21,22,37).

De nuestro estudio, el 24.7% (74 casos) evolucionaron a Gastroenteritis de larga evolución, presentando como antecedente importante tiempo de evolución de la diarrea al ingreso menor de 7 días, con presencia de desnutrición en 32.4% (24 casos); de primer grado, 4 casos; de segundo grado, 6 casos y de tercer grado 14 casos.

Otras complicaciones se presentaron con menos frecuencia como son: la CID, la IRA y complicaciones quirúrgicas en un pequeño porcentaje, esto se explica ya que actualmente al dar un tratamiento temprano se evitan este tipo de complicaciones.

La mayoría de los pacientes, 67.3% (202 casos), tuvieron una estancia menor de 15 días, similar a lo encontrado en un estudio realizado en el Hospital Infantil de México en niños que ingresan con Gastroenteritis, encontrando una estancia promedio de 17 días (37).

Por otra parte, la estancia hospitalaria prolongada en nuestros pacientes se debe a que en ocasiones existen varias complicacio

nes, el estado nutricional está afectado, presencia de evolución prolongada de la diarrea, la presencia de infecciones intrahospitalarias que prolonga más la estancia de nuestros pacientes.

El 96.2% (278 casos) de nuestros pacientes fueron egresados por curación, esto se explica por el tratamiento utilizado en pacientes complicados que consiste en corregir la deshidratación en caso de estar presente, prevenir las complicaciones con un diagnóstico y tratamiento oportuno así como mantener el estado nutricional (5).

El 2% (6 casos) de nuestros pacientes solicitaron su alta voluntaria, esto tal vez se daba a que en algunos casos el familiar nota mejoría del paciente y solicita su egreso, y en otros casos, los pacientes son foráneos y de escasos recursos económicos, lo cual les dificulta su estancia.

En un pequeño porcentaje 1.7% (5 casos), los pacientes son trasladados a otros medios hospitalarios, ya que existen pacientes que cuentan con servicios médicos, por lo que al estabilizar su estado de gravedad, se trasladan a la unidad hospitalaria que les corresponde.

En nuestro estudio, 5% (15 casos) reingresaron por diarrea en el mismo año. Esto se pudiera explicar en base a un estudio realizado por Sepúlveda Amor y cols. los cuales encontraron que existe un episodio diarreico en todos los niños cada tres o cuatro meses al año. Martínez y cols. hacen referencia que estos episodios son más frecuentes en los lactantes (6).

La deshidratación fué la complicación más frecuente en nuestro estudio y esto está de acuerdo a lo reportado en diferentes series, en las que se menciona que es la complicación más frecuente, siendo una de las principales causas de morbimortalidad en países en vías de desarrollo (31,34).

De los niños que presentaban deshidratación, el 59.6% (136 casos) correspondían a deshidratación isonatrémica; el 32.3% (74 casos) a hiponatrémica, y el 7.8%, (18 casos) a deshidratación hipernatrémica. Esto es similar a otros estudios que mencionan que la deshidratación isonatrémica es el tipo más común y ocurre en un 60 a 70%, seguida de deshidratación hiponatrémica que se presentó de 20 a 30% y deshidratación hipernatrémica, presente en un 5 a 10% (27,33).

En 6.6% (15 casos), la deshidratación se corrigió por medio de hidratación oral, siendo en la actualidad el procedimiento terapéutico de elección efectivo en diferentes partes del mundo, que disminuye el número de complicaciones por el uso de venoclisis y número de ingresos al hospital (37).

Durante la diarrea hay pérdidas variables de líquidos y electrolitos, en nuestro estudio 162 pacientes presentaban alteraciones electrolíticas, la mayoría de estos pacientes se asociaron a deshidratación, 76.5% (124) casos, pero un 23.4% (38 casos), no tenían este antecedente y el desequilibrio electrolítico se explicó por la falta de ingesta, anorexia, pérdidas por vómitos y diarrea.

En un paciente se reportó incremento de magnesio por el laboratorio, en él existía antecedente de aplicación endovenosa de magnesio en la unidad hospitalaria donde fué enviado.

En dos pacientes se encontró hipomagnesemia, en ellos se solicitó magnesio por el antecedente de crisis convulsivas encontrándose este hallazgo para la explicación de las mismas.

Las alteraciones electrolíticas encontradas en orden de frecuencia fueron en sodio, potasio, calcio, magnesio, similar a otras series publicadas en las que se menciona que la alteración electrolítica más común en orden de frecuencia son en sodio y potasio, y en un pequeño porcentaje alteraciones en calcio y magnesio (32).

El ileo paralítico se presentó en 35% (108 casos), alto a diferencia de otras series en las que se menciona que esta complicación se presenta en un 10% (44).

Como se menciona en otros estudios, se encontró la asociación de deshidratación en 71.3% (77 niños), siendo ésta la principal causa de producción de íleo.

El 46.2% (50 casos), presentó normocalemia, y 16.7% (19 casos) hipocalemia, ésto se explica de acuerdo a un estudio realizado por Gaytan y Olvera, donde muestra que el ileo se puede presentar con valores séricos bajos, normales o altos. Coello demuestra la asociación de ileo con hipocalemia (44).

En un 63% (69 casos), desapareció la sintomatología de íleo con medidas conservadoras tales como la descompresión gástrica, oxígeno, administración de líquidos y antibióticos.

Las complicaciones asociadas a ileo fueron: septicemia en 17.6% (19 casos), bronconeumonía 19.4% (21 casos) y acidosis metabólica en 12.0% (13 casos). Esto es similar a lo encontrado en otras series en donde se menciona que la principal complicación es la hipovolemia, seguida de septicemia y bronconeumonía (44).

En un 5.5% (6 casos), la evolución de los pacientes fué la siguiente: se presentaron dos casos de isquemia intestinal, dos casos de peritonitis, un caso de neumatosis intestinal y un caso de perforación.

En el caso de la neumatosis intestinal, fué un paciente que evolucionó a Gastroenteritis de larga evolución en el que no se corroboró la existencia de intolerancia a disacáridos por la presencia de azúcares reductores en heces, presentando desnutrición de tercer grado, y en el que se realizó diagnóstico por

sospecha clínica, corroborándose en el estudio radiológico la imagen de doble contorno persistente en estudios seriados, que ha sido referida para establecer el diagnóstico de certeza (61,62).

Aunque se ha referido que la mortalidad de la neumatosis es elevada, ésta va a depender del diagnóstico y tratamiento oportuno (61,62). En el caso de este paciente fué alimentado inicialmente con dieta elemental y posteriormente con harina de soya, cursando con buena evolución y presentando una estancia muy prolongada (98 días), dándose de alta por curación.

En el caso de la perforación, el paciente había cursado con deshidratación y septicemia; el diagnóstico radiológico se realizó por la presencia de aire libre subdiafragmático descrito por otros autores para establecer el diagnóstico.

Se desconoce la evolución de este paciente ya que fué transferido por ser derechohabiente.

En el caso de la peritonitis, el diagnóstico fué radiológico encontrando borramiento de líneas preperitoneales e imagen de íleo.

Existía como antecedente en nuestros pacientes deshidratación, septicemia y desnutrición de tercer grado, esto se menciona por otros autores, refiriendo que la peritonitis se produce a partir de bacteremia o septicemia, o bien por la contigüidad a través del intestino de una zona de infarto o de una perforación (67,69).

Con respecto al pronóstico, un paciente fué defunción y otro evolucionó hacia la mejoría, esto se explica ya que se menciona que el pronóstico en estos pacientes depende de la edad del paciente, tiempo de evolución y estado nutricional que en general

es del 10% pero que puede variar hasta un 50% (69).

El diagnóstico de la septicemia se realiza ante la presencia de más de un foco de infección y mal estado general, con alteraciones de la biometría hemática (principalmente leucocitos); en nuestro estudio predominó el malestar general, más de un foco de infección y las alteraciones encontradas por el laboratorio más frecuentes fueron en la hemoglobina y en la cuenta de leucocitos.

El sistema de puntuación de Larracilla es de utilidad para realizar un diagnóstico precoz de septicemia, sin embargo, hasta el momento los estudios realizados han sido con muestras insuficientes para poder afirmar la validez de este sistema de puntuación (39,46).

En nuestros pacientes con septicemia (38 casos), la puntuación de Larracilla fué de 6 o más considerando esto como diagnóstico de certeza y basado en el cuadro clínico y exámenes de laboratorio; para nosotros este sistema de puntuación ha sido de utilidad pero no se toma como base para establecer diagnóstico e iniciar tratamiento (39,46).

El diagnóstico de septicemia se confirma con la positividad del hemocultivo; en términos generales el aislamiento de gérmenes varía entre un 26 y el 60% de los casos (46,51). Cuando no hay desarrollo se debe a que han sido tratados con antimicrobianos antes de la toma de la muestra o posiblemente a que el paso de gérmenes al torrente circulatorio no es continuo (46).

En nuestro estudio en el 75% de 20 hemocultivos no se presentó desarrollo, esto se explica por el uso de antimicrobianos antes de la toma de la muestra.

En la actualidad predominan las bacterias gram negativas como causa de Septicemia, Kumate y Gutiérrez en el Hospital Infantil



de México en 1010 hemocultivos observaron predominio de gram negativos 82.2% sobre los positivos 17.8%. En nuestro estudio hubo desarrollo en el 25% de los 20 hemocultivos con predominio de gram positivos en 80% aislándose *Sthapylococcus coagulasa* negativo. En el estudio realizado por Kumate y Gutiérrez, este germen se aisló en el 2.8%, se considera sin embargo que esta muestra no es significativa para determinar los resultados obtenidos (46,51).

Las principales complicaciones de la septicemia son hemorragias, estado de choque, anemia y CID. En nuestro estudio se presentaron las siguientes: choque endotóxico, 3.0% (9 casos) y CID 1.0%, (3 casos). Se encontró asociada a Septicemia la bronconeumonía y la infección por venodisección.

La complicación pulmonar se puede explicar en nuestros pacientes por la presencia de distensión abdominal que dificulta la movilidad pulmonar, empleo de soluciones parenterales que dificulta la fisioterapia pulmonar, así como el paso de gérmenes al pulmón por vía hematógena.

Durante la estancia hospitalaria se pueden presentar infecciones cruzadas que pueden terminar en septicemia, las vías de contaminación son variadas (contaminación en aplicación de venocclisis, falta de lavado de manos) (51).

La mortalidad por septicemia o sus complicaciones fué de 1.0%, muy baja de acuerdo a lo encontrado en otros estudios en los que se menciona que es de 36% (39).

La frecuencia con que se presenta el choque séptico varía entre 3 a 30% y predomina en los lactantes menores y desnutridos, en nuestro estudio el choque séptico se presentó en solo el 3% (9 casos), todos los pacientes habían cursado con septicemia,

dos presentaban desnutrición y todos eran menores de 6 meses. El diagnóstico se realizó por clínica con la presencia de mal estado general, distermia e hipotensión. La mortalidad encontrada también fué muy baja, de 1.7% (5 casos), refiriéndose en otros estudios que tiene una variación de 11 a 82% (53).

La coagulación intravascular diseminada se presentó como complicación en el 1% de nuestros pacientes. El diagnóstico de ésta se basa en la presencia de equimosis, petequias y hemorragias en diversos órganos (41,51), apoyados en exámenes de laboratorio de utilidad para el diagnóstico de CID y son: alargamiento del tiempo de protombina, disminución del número de plaquetas y concentración de fibrinógeno (39,41,51,55,56).

Se considera que los parámetros de Whaun y Oski son de valor para el diagnóstico del CID el cual se establece con la presencia de manifestaciones clínicas y alteraciones de laboratorio, se acepta el diagnóstico cuando se obtiene una suma de 7 o más (39,56).

En nuestro estudio la puntuación de Oski en un caso fué de más de 7, lo que establece el diagnóstico de CID; en los otros dos pacientes fué menor de siete, por no haberse realizado exámenes para determinar el diagnóstico.

En los pacientes con CID, en nuestro estudio predominó el sangrado en diversos sitios y el tiempo de protombina alargado. La mortalidad fué de 0.7% (2 casos), esta mortalidad es muy baja de acuerdo a otros estudios realizados en los que se menciona que es muy elevada (56). En un paciente de CID se realizó autopsia, encontrando trombos de fibrina en diferentes órganos.

La enfermedad isquémica intestinal se presentó en 0.6% (2 casos) y éstos niños tenían como antecedente ser menores de seis meses, habercursado con gastroenteritis, septicemia y choque endotóxico,

datos similares a los encontrados en otros estudios en los que se menciona que la enfermedad isquémica intestinal se asocia en un pequeño porcentaje a la gastroenteritis, septicemia y choque (67).

En nuestro estudio las principales manifestaciones clínicas encontradas en pacientes con enfermedad isquémica intestinal fueron la distensión abdominal y la presencia de evacuaciones con moco y sangre; por laboratorio la presencia de leucocitosis con neutrofilia, datos similares a lo descrito por otros autores (71).

Desde el punto de vista radiológico, la imagen que permite establecer el diagnóstico de enfermedad isquémica intestinal corresponde a asa fija en estudios seriados, dato que se corroboró en nuestro estudio (70,71).

El tratamiento de la enfermedad isquémica intestinal consiste en el manejo de choque séptico y complicaciones presentes, así como la resección quirúrgica en las mejores condiciones posibles, siendo el procedimiento de elección la resección intestinal con anastomosis terminoterminal, la cual debe realizarse oportunamente porque de esto depende el pronóstico (64,70).

La mortalidad referida es de un 65%, pero cuando no se diagnostica a tiempo o no se realiza intervención quirúrgica a tiempo, se presenta una mortalidad del 100% (70). En nuestro estudio los dos pacientes que la presentaron fallecieron, en un caso no se realizó la intervención quirúrgica en otro sí, efectuándose resección de íleo por presentar asa necrosada de 20 centímetros de longitud, localizada a 15 centímetros de válvula ileocecal e ileostomía, cursando con mala evolución.

Se presentó 1%, (3 casos) de insuficiencia renal aguda, el principal antecedente fué la deshidratación. La principal

manifestación de la IRA es la oliguria; en nuestro estudio el 0.66% de nuestros pacientes presentaron oliguria con incremento de la creatinina sérica.

El FeNa es el índice más efectivo para el diagnóstico de oliguria funcional e insuficiencia renal aguda, la confiabilidad es del 96%. En nuestro estudio fué el de mayor utilidad para el diagnóstico, presentando FeNa mayor de 5 en todos los pacientes (40).

Con respecto al manejo, en un caso ameritó diálisis peritoneal, el otro fué manejado conservadoramente a base de dieta y líquidos. Se presentó un caso de defunción, ésta se explica ya que el paciente tenía antecedente de haber presentado choque hipovolémico, ingresando en estado de gravedad.

La intolerancia a disacáridos secundaria a gastroenteritis se puede presentar en el 77% en niños hospitalizados, predominando los procesos bacterianos, parasitarios y desnutrición (59). Se refiere que intolerancia transitoria a la lactosa producida por rotavirus puede exceder de 60% (11). En nuestro estudio esta complicación solo se presentó en el 5% de nuestros pacientes y se asoció a desnutrición en dos casos y rotavirus en un caso; en ningún caso se asoció a etiología parasitaria.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de evacuaciones líquidas explosivas, eritema glúteo y distensión abdominal, el diagnóstico se confirma por pH y azúcares reductores en heces.

En el presente estudio se sospechó por las características de las evacuaciones, presencia de eritema glúteo y distensión abdominal, corroborándose la presencia de azúcares reductores en heces en 60%, (9 casos) (59).

Actualmente la técnica de inmunoensayo enzimático (ELISA) para la determinación de anticuerpos antirotavirus tiene alta sensibilidad (15). En nuestro estudio este examen se realizó en 19.6% (59 casos), de los cuales fueron positivos 44% (23 casos).

De acuerdo a los resultados obtenidos por los diferentes exámenes realizados, no se obtuvieron los resultados referidos por otros estudios, sin embargo se tiene que considerar que de un 30 a 35% no se logra determinar el agente causal aun con las mejores técnicas de laboratorio disponibles (8). En nuestros casos el diagnóstico etiológico pudo establecerse en 11.3% (34 casos).

La mortalidad fué de 11 casos (3.6%), en ellos se encontró que eran menores de un año, presentaban más de una complicación y que en algunos casos presentaban desnutrición. Esta mortalidad es baja en relación a otras series publicadas y en pacientes hospitalizados en los que se menciona un 10% (5), encontrándose en otros estudios realizados por Sepúlveda Amor y cols una mortalidad hasta 24.4 a 50.0% (6).

La otra causa de muerte fué la septicemia; la mortalidad por esta causa fué 1% (3 casos), baja de acuerdo a lo reportado en otros estudios en los que se menciona que es de 36% (39).

En el 0.7% (2 casos), la causa de muerte fué por CID, esta mortalidad es muy baja de acuerdo a otros estudios realizados en los que se menciona que es muy elevada (56).

Se presentó un caso (0.33%) de hipoglicemia sintomática en un paciente que se encontraba con dieta elemental y en la que hubo falla en la técnica de administración.

Se practicó autopsia en dos pacientes en los cuales los hallazgos principales en un caso fué la enterocolitis y en el otro ileitis moderada por Salmonella enteritis, además de encontrar otros

hallazgos diagnosticados en vida del paciente (cuadro 11). A los otros 9 pacientes no se les practicó autopsia por diferentes motivos.

Se presentaron dos complicaciones iatrogénicas, un paciente presentó necrosis de mano derecha por instalación accidental de cateter de venodisección en arteria; en otro paciente se presentó necrosis de pierna derecha posterior a punción femoral realizada durante su estancia hospitalaria, por lo que fué necesario realizar amputación de miembro pélvico derecho.

Las infecciones nosocomiales presentes fueron las siguientes: se presentó bronconeumonía en 6.3% (19 casos) y septicemia en 2.7% (8 casos).

La tasa de infección intrahospitalaria fué de 9.8% (29 casos) y esto se encuentra de acuerdo a lo referido en otros estudios en los que se menciona una incidencia del 18% (54).

La mortalidad asociada a infección nosocomial en nuestro estudio fué de 1% (3 casos), muy baja de acuerdo a lo referido en otros estudios en la cual se menciona una mortalidad global de por cada 100 episodios de infección de 28.6% (54).

## C O N C L U S I O N E S

1. El grupo de edad más afectado es el de los lactantes menores, en especial menores de seis meses, con ligero predominio del sexo masculino.
2. El estado nutricional estuvo afectado en el 9%, (58 casos) y en la mayoría de estos pacientes la diarrea se prolongó presentando complicaciones importantes.
3. Reingresaron por diarrea en el mismo año el 5% (15 casos), muy bajo de acuerdo a lo referido en la literatura; consideramos que esto es debido a que durante la hospitalización del niño se dan recomendaciones al familiar sobre el cuidado que debe tenerse en casa para prevenir este padecimiento.
4. La complicación más frecuente fué la deshidratación, 76.3% (229 casos).
5. La septicemia, CID y choque fueron en esta revisión complicaciones poco frecuentes y tienen importancia porque son causa directa de muerte. Esto es por el diagnóstico y tratamiento inicial, además de detectar oportunamente otras complicaciones y darles un tratamiento adecuado.
6. Las complicaciones quirúrgicas fueron poco frecuentes, 1% (3 casos), muy bajo de acuerdo a lo referido en la literatura. Esto se explica ya que se realiza un diagnóstico y tratamiento oportuno de las complicaciones médicas, evitando así que se presenten complicaciones quirúrgicas.
7. La estancia hospitalaria en la mayoría de los casos (67.3%), fué menor de dos semanas, muy corta de acuerdo a lo referido por otros autores.

8. El diagnóstico etiológico de la diarrea se determinó en el 11% (34 casos), muy bajo de acuerdo a lo referido en la literatura.
9. La mortalidad encontrada fué de 3.7% (11 casos), muy baja de acuerdo a lo referido en la literatura. Consideramos que esto se debe al diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de las complicaciones en nuestros niños hospitalizados por diarrea.



## BIBLIOGRAFIA

1. Dulanto E: Conceptos históricos. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a. ed. México; Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1983; 1-15.
2. Godoy LM: Diarrea aguda infecciosa. Manual del servicio de Infectología. México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil del Estado de Sonora. 1988. 1-13.
3. Vega L: Clasificación de síndrome diarreico en niños. Bol Med Hosp Infant Méx. 1984; 41: 685-688.
4. Coello RP. Diarrea prolongada. En: Mizrahi ML. Infecciones Entéricas; Fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones. 2a. ed México: Editorial El Manual Moderno, S. A. 1984: 27-38.
5. Gutiérrez G: Gastroenteritis. En: Kumate J, Gutiérrez G: Manual de Infectología 11a. ed México; Editor Francisco Méndez Cervantes, 1988: 34-46.
6. Kumate J: Morbilidad y mortalidad por diarreas en México En: Torregrosa L, Olarte J, Rodríguez RS, Santos JJ, Velásquez L. Enfermedades diarreicas en el niño. 9a. ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". 1988; 11-19.
7. Godoy Lm, Dohi B, de León J; Diarrea Infecciosa. Primera Parte. Boletín Clínico de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora, 1985; Vol: 3 No. 1: 12-14.
8. Olarte J: Papel de los agentes infecciosos. En: Torregrosa FL, Olarte J, Rodríguez SR, Santos PI, Velásquez JL: Enfermedades diarreicas en el niño. 9a ed México "Dr. Federico Gómez", 1988: 21-27.
9. Olarte J: Mecanismos patogénicos en las diarreas infecciosas. En: Mota F, Velásquez L. Hidratación oral en diarreas. México: UNICEF/OPS/HIM Federico Gómez. 1985: 32-37.
10. Olarte J. Etiopatogenia de las diarreas infecciosas. Bol Med Hosp Infant Méx. 1985; 42: 66-72.

11. Muñoz O. Síndrome diarréico. En: Mizrahi ML: Infecciones entéricas; fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones 2a ed México; Editorial El Manual Moderno, S. A. 1984: 3-11.
12. Muñoz O. Etiología de la Gastroenteritis infecciosa aguda. En: Mota F, Velásquez L. Hidratación oral en diarreas. México. UNICEF/OPS/HIM Federico Gómez. 1985: 30-31.
13. Kumate J: Panorama epidemiológico de las diarreas en México: En: Mota F, Velásquez L: Hidratación oral en diarreas. México: UNICEF/OPS/HIM Federico Gómez. 1985: 4-14.
14. Calderón E. Etiología viral de la gastroenteritis. Bol Med Hosp Infant Méx. 1984; 41: 577-579.
15. Hernández H, Pérez I, Soto A. Estudio seroepidemiológico de rotavirus en una población infantil venezolana. Relación entre lactancia materna y seropositividad. Bol Med Hosp Infant Méx. 1984; 41: 580-584.
16. Olarte J. El problema de las diarreas infecciosas. Boletín Mensual. Epidemiología. Sector Salud 1986; 1:61-65.
17. Gravioto A. Diarrea por Escherichia coli, enteropatógena, enterotoxigénica, enteroinvasora y enterohemorrágica. En Torregrosa L, Olarte J, Rodríguez RS, Santos JI, Velásquez L: Enfermedades diarreicas en el niño. 9a ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. Federico Gómez. 1988: 189-200.
18. Flores SG, Vázquez AV, Moreno L. Campylobacter como agente etiológico de diarreas en niños. Bol Med Hosp Infant Méx. 1983; 40: 315-319.
19. Kumate J, Patogenia. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1983: 61-73.
20. Kumate J. Salmonelosis. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a ed. México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1983: 205-219.
21. Ortega E, Santos JI. Diarrea por giardia lamblia, cryptosporidium y otros parásitos. En: Torregrosa FL, Olarte J, Rodríguez SR, Santos PI, Velásquez JL: Enfermedades diarreicas en el niño. 9a ed. Ediciones Médicas Hospital Infantil de México "Federico Gómez". 1988: 229-245.

22. Godoy LM, Dohi B, De León J. Diarrea infecciosa. Segunda parte. Boletín Clínico de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora 1986; 3 No. 1: 22-27.
23. Graham S. Valoración del enfermo con diarrea. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a. ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1983: 177-183.
24. Sánchez LF. Diagnóstico diferencial de la diarrea. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a. ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1983: 405-409.
25. Olarte J. Diagnóstico bacteriológico. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1983: 87-100.
26. Larracilla J, García M, Bibriesca F: Las complicaciones graves de la Gastroenteritis. Un problema de salud pública. Sal. Pub. Méx. 1980; 22 N 6: 579-593.
27. Mizrahi L. Gisiopatología y tratamiento de sus complicaciones. En: Mizrahi L. Infecciones entéricas; Fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones. 2a ed México. Editorial El Manual Moderno, S. A. 1984: 85-92.
28. Vega L, Romo G, Velasco F, Peña R, Lira J. Sensibilidad y especificidad de al rotaforesis en el diagnóstico diarrea por rotavirus. Bol Med Hosp Infant Méx. 1984; 41:656-660.
29. Fernández H. Políticas de salud sobre hidratación oral en México. En: Mota F, Velásquez L. Hidratación oral en diarreas. México. UNICEF/OPS/HIM Federico Gómez. 1985: 1-3.
30. Gordillo G, Velásquez L, Martini RJ. Deshidratación aguda en el niño. 2a. ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1982: 5-9.
31. Velásquez L. Alteraciones hidroelectrolíticas. En: Torregrosa L. Olarte J, Rodríguez RS, Santos JI, Velásquez L. Enfermedades diarreicas en el niño. 9a ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". 1988: 95-101.
32. Gordillo G, Velásquez L. Deshidratación por diarrea aguda. Rev Mex Pediat 1980: 19-26.

33. Avila O, Velásquez L. Fisiopatología renal y alteraciones hidroelectrolíticas en la diarrea aguda. En: Mota F, Velásquez L. Hidratación oral en diarreas. México: UNICEF/OPS/HIM Federico Gómez. 1985: 48-53.
34. Gordillo G. Desequilibrio electrolítico y ácido base en la deshidratación por diarrea aguda. En: Gordillo G. Electrolitos en pediatría; fisiología y clínica. 3a ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1983: 279-286.
35. Mota HF. Deshidratación. En: Torregrosa L, Olarte J, Rodríguez RS, Santos JI, Velásquez L. Enfermedades diarreicas en el niño. 9a ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. "Dr. Federico Gómez". 1988: 347-353.
36. Godoy LM. Terapia hidroelectrolítica en la deshidratación por diarrea. Manual del Servicio de Infectología. México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil del Estado de Sonora. 1988: 49-50.
37. Mota F, Velásquez L. Servicio de hidratación oral en el Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". En: Mota: F, Velásquez L. Hidratación oral en diarreas. México: UNICEF/OPS/HIM Federico Gómez, 1985: 67-77.
38. Velásquez L. Alteraciones hidroelectrolíticas y ácido base. II Hipokalemia. Bol Med Hosp Infant Méx. 1988; 45: 476-481.
39. Dohi B, Godoy LM. El niño en estado de gravedad por infección. Diagnóstico y tratamiento. Boletín Clínico de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora. 1986; 3 No.2: 27-31.
40. Ojeda SA, Ravelo EH, López E, Vargas R. Fracción excretada de sodio: su empleo en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda en el lactante deshidratado por diarrea. Bol Med Hosp Infant Méx. 1984; 41: 318-323.
41. Gordillo G, Gordillo R. Complicaciones renales. En: Torregrosa L, Olarte J, Rodríguez RS, Santos JI, Velásquez JL. Enfermedades diarreicas en el niño. 9a. ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". 1988: 355-366.
42. Mota F, Gordillo G. Complicaciones renales. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a. ed. México; Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1983: 329-345.

43. De Sarasqueta P, Arce IE, Cázarez M, Hernández MA, Segura MA, Lozano CH. Índices de función renal en el diagnóstico diferencial entre oliguria-funcional e insuficiencia renal aguda en el niño recién nacido. Bol Med Hosp Infant Méx. 1983; 40: 566-570.
44. Mizrahi L. Ileo paralítico. Mizrahi L. Infecciones entéricas, fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones. 2a ed México. Editorial El Manual Moderno, S. A. 1984: 133-144.
45. Beltrán F. Complicaciones quirúrgicas abdominales: Enteritis perforante. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a ed. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1983: 357-362.
46. Larracilla J, Saravia JL, Fajardo A. Septicemia. Generalidades sobre su diagnóstico. Bol Med Hosp Infant Méx. 1980; 37: 469-480.
47. Larracilla J, Núñez N: Septicemia de origen gastrointestinal. Rev Mex. Pediat. 1974; 43: 191-206.
48. Franco G, de la Garza O, García DI, Flores J, Escobedo E, Lavalle A. Indicadores hematológicos de septicemia neonatal. Bol Med Hosp Infant Méx. 1988; 45: 372-377.
49. Mizrahi L, Lugones RF, Resano F. Índice de septicemia en el lactante. Bol Med Hosp Infant Méx. 1980; 37: 1173-1189.
50. Vargas A, Jasso L, Lara M, Domínguez C. Evaluación de algunas pruebas de laboratorio para el diagnóstico de septicemia en el neonato. Bol Med Hosp Infant Méx. 1980; 37: 1135-1139.
51. Kumate J. Septicemia. En: Kumate J, Gutiérrez. Manual de infectología. 11a. ed México. Editor Francisco Méndez Cervantes, 1988: 351-365.
52. Mota F, Ley B, García L, González JM: Causas de hospitalización en niños con diarrea. Bol Med Hosp Infant Mex. 1988: 752-756.
53. Rodríguez E. Choque por infección en los padecimientos diarreicos. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1983: 379-395.
54. Zaidi M, Ponce de León S, Flores J, Moncada D: Infecciones nosocomiales en una unidad de pediatría. Bol Med Hosp Infant Mex. 1988: 415-423.

55. Ortiz V, Martínez S, Olvera C, León J. Valor de la prueba de aglutinación por estafilococo en el diagnóstico de CID en el lactante infectado. Bol Med Hosp Infant Méx. 1981; 585-593.
56. Dorantes S. Complicaciones hematológicas. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1983: 363-378.
57. Méndez G, Santos JI. Choque séptico. En: Torregrosa L, Olarte J, Rodríguez RS, Santos JI, Velásquez L. Enfermedades diarreicas en el niño. 9a ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". 1988: 367-376.
58. Mizrahi L. Choque hipovolémico y choque séptico. Mizrahi L. Infecciones entéricas. Fisiopatología y tratamiento de su complicación. 2a ed México. Editorial del Manual Moderno, S. A. 1984: 93-132.
59. Coello P. Intolerancia a los azúcares. En: Mizrahi ML. Infecciones entéricas: Fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones. 2a ed México: Editorial del Manual Moderno, S. A. 1984: 199-208.
60. García JA: Alteraciones durante la diarrea aguda y crónica. En: Torregrosa FL, Olarte J, Rodríguez SR, Santos PI, Velásquez JL: Enfermedades diarreicas en el niño. 9a ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". 1988: 401-405.
61. Larracilla J, Yin S, Islas A. Neumatosis intestinal. Análisis de 30 casos que curaron. Bol Med Hosp Infant Méx. 1978; 35: 247-260.
62. Godoy LM, Bazan P. Neumatosis intestinal secundaria a gastroenteritis. Plana Médica, Federación Médica de Sonora. 1982; 19: 47-53.
63. Heredia H. Diagnóstico radiológico. En: Enfermedades diarreicas en el niño. 8a ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1983: 419-433.
64. Rodríguez E, Ugaeta E. Neumatosis intestinal en pediatría. Presentación de 22 casos. Bol Med Hosp Infant Méx. 1978; 35: 1007-1021.
65. Ramírez R, Salazar R, Troncoso M, Mendoza H: Neumatosis intestinal. Bol Med Hosp Infant Méx. 1977; 34: 589-597.

66. Arredondo M, Manzano C, Olvera C. Neumatosis intrahepática. Bol Med Hosp Méx. 1973; 30: 289-298.
67. Larracilla J, Falcon F, Gómez E. Peritonitis en lactantes con gastroenteritis. Presentación de 30 casos. Rev. Mex. Pediat. 1987; 27-32.
68. Angulo O, Salas M. Peritonitis en el recién nacido. Bol Med Hosp Infant Méx. 1974; 31: 537-549.
69. Mizrahi L. Perforación intestinal y peritonitis. En: Mizrahi L. Infecciones entéricas: Fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones. 2a ed México. Editorial El Manual Moderno, S.A. 1984: 159-168.
70. Mizrahi L: Infarto intestinal. En: Mizrahi L. Infecciones entéricas: Fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones. 2a ed México. Editorial El Manual Moderno, S. A. 1984: 145-157.
72. Straffon A: Invaginación intestinal En: Straffon A: Cirugía Pediátrica México; Ediciones Médicas Actualizadas, S. A. 1979: 317-323.
73. Cordero A, Jiménez JH: Invaginación intestinal secundario a gastroenteritis. Boletín Clínico de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora. 1984; 1: 30-32.
74. Martín CN: Invaginación intestinal. En: Gordillo PH, Velásquez JL, Madero F: Urgencias en pediatría. 3a ed México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1982: 439-440.