

11237



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

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

HB
24



**ETIOLOGIA DE DIARREA AGUDA EN UN HOSPITAL
PEDIATRICO PRIVADO**

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PARA OBTENER EL TITULO DE:
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
DRA. MONICA LUCIA REYES BERLANGA



MEXICO, D. F.

1995

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

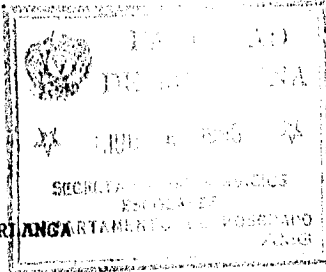
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE LA FACULTAD

DE MEDICINA DE LA U.N.A.M.

DRA. MONICA LUCIA REYES BERLANGA
AUTOR DE TESIS



DRA. PATRICIA SALICRÚ SIMENTAL
ASESOR DE TESIS

DR DAVID ESTEVEZ ANCIRA
JEFE DE ENSEÑANZA

DR. LAZARO BENAVIDES VAZQUEZ
DIRECTOR MEDICO

A MIS PADRES

Que en todo momento y a lo largo de toda mi vida me han apoyado en todas mis decisiones, sin ustedes no hubiera podido lograr lo que ahora soy.

A MIS HERMANAS

Por el apoyo y comprensión que he recibido de ustedes a lo largo de mi carrera.

A TI

Gracias por tu amor, tu comprensión y tu apoyo durante estos años.

A LA DRA. PATRICIA SALTIGERAL

Por su paciencia, enseñanza y asesoría.

A MIS COMPAÑEROS MEDICOS Y ENFERMERAS

Por esos buenos y malos momentos que vivimos durante esta etapa.

AL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO Y SUS NIÑOS

Por mi formación durante estos 3 años.

GRACIAS A TODOS USTEDES

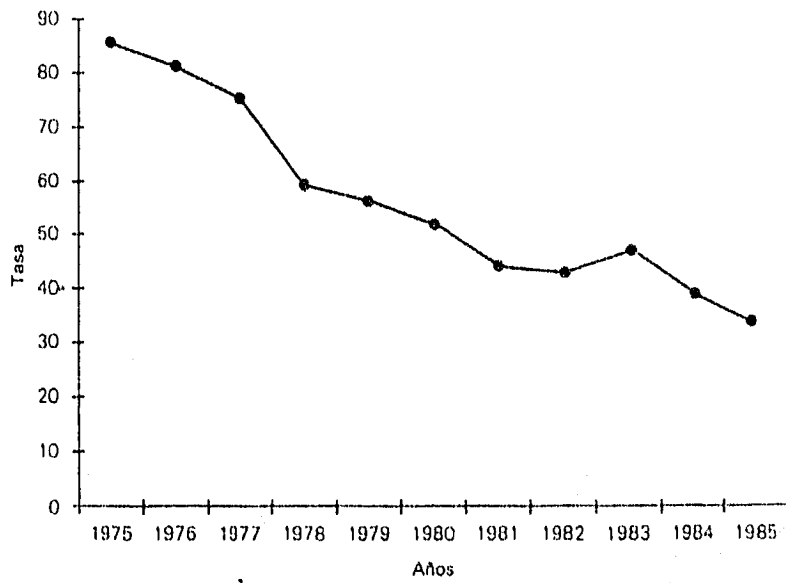
A MI MADRE

I N D I C E

INDICE

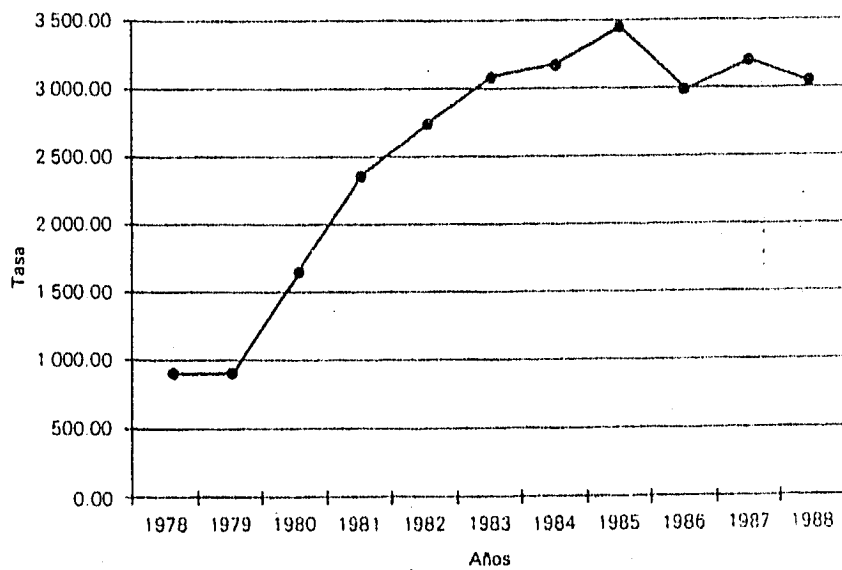
INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODO.....	11
RESULTADOS.....	14
DISCUSION.....	34
CONCLUSIONES.....	38
BIBLIOGRAFIA.....	39

I N T R O D U C C I O N



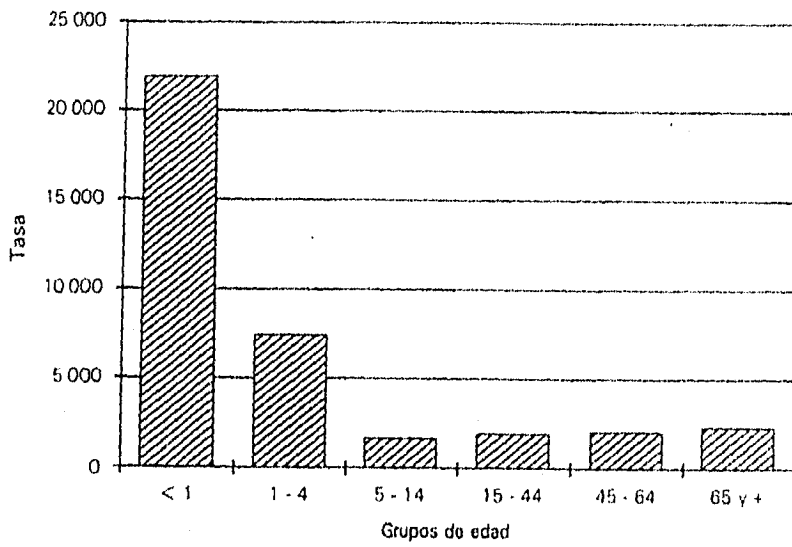
Fuente: Dirección General de Epidemiología, SSA

Fig 1. Mortalidad por enfermedades diarreicas en México (1975-1985). Tasa por 100,000 habitantes.



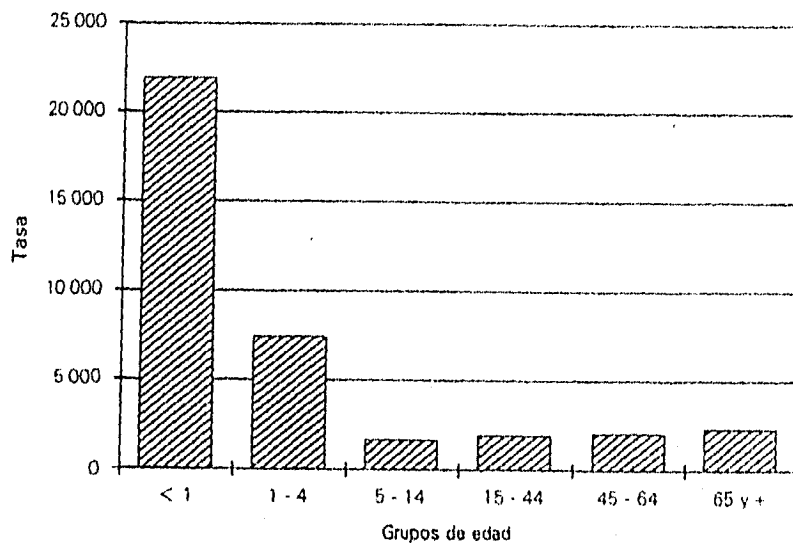
Fuente: Dirección General de Epidemiología, SSA.

Fig 2. Morbilidad por gastroenteritis en México (1978-1988). Tasa por 100,000 habitantes.



Fuente: Dirección General de Epidemiología, SSA

Fig 3. Morbilidad por gastroenteritis, por grupos de edad en México (1988). Tasa por 100,000 habitantes.



Fuente: Dirección General de Epidemiología, SSA

Fig 3. Morbilidad por gastroenteritis, por grupos de edad en México (1988). Tasa por 100,000 habitantes.

ño y constituyen una causa frecuente de consulta médica a esta edad. La OMS informó en 1988 que los niños menores de 5 años padecieron 1,300 millones de episodios de diarrea en países en vías de desarrollo. (1-3)

Varios conceptos erróneos prevalentes en el tratamiento de la enfermedad diarreica aunados a la falta de información sobre nuevos conocimientos para el manejo adecuado contribuyen a mantener esta panorámica.

El uso de los llamados medicamentos antidiarreicos, anti-espasmódicos, anticolinérgicos, antieméticos frecuentemente se asocian con efectos colaterales indeseables como: íleo paralítico, impactación fecal, etc. El abuso de antibióticos es causa de diarrea persistente y puede favorecer el desarrollo de síndrome urémico hemolítico, además de aumentar la resistencia bacteriana. (4)

En los estados con mayores tasas de mortalidad por diarrea en México menos del 30% de las madres encuestadas en 1991 conocían las señales de riesgo que requerían valoración de sus niños con diarrea por el personal de salud. (1)

En relación a la frecuencia de aislamiento de los distintos agentes etiológicos podemos mencionar lo siguiente: rotavirus 20-25%, Escherichia coli enterotoxigénica 15-22%, Escherichia coli enteropatógena 13-15%, Campylobacter jejuni 12-15%, Shigela 6-12%, Salmonela 6-18%, Giardia lamblia 2-6%, Yersinia enterocolítica 1-3%, E. histolytica 1-3%, Escherichia coli enteroinvasiva .5%, adenovirus .5%. (5)

Las enfermedades diarreicas agudas son de naturaleza casi siempre infecciosa, pero de carácter autolimitado y en ella intervienen numerosos agentes. En los primeros años de la era pasteuriana se descubren E. histolytica, Vibrio cholerae, Salmonela, Shigela dysenteriae. En 1945 se detectan ciertos serotipos de Escherichia coli productora de diarrea en el R.N. y lactantes menores. A partir del descubrimiento de la enterotoxina del colera se ha logrado reconocer una serie de agentes, algunos de suma importancia, que también originan diarrea como son los rotavirus, Campylobacter jejuni y coli, Yersinia enterocolítica, Clostridium difficile, agente Norwalk y adenovirus 40 y 41, etc. (6)

En gran parte estos adelantos se han logrado gracias al desarrollo de la genética bacteriana y la biología molecular mismos que han permitido caracterizar una serie de factores de virulencia como son la enterotoxina del colera y las toxinas termoestable y termolabil de Escherichia coli, los mecanismos de invasión del epitelio intestinal por Shigela, etc. Igualmente han permitido detectar la existencia en el epitelio intestinal de receptores específicos para cada uno de estos factores de virulencia.

Durante mucho tiempo se sospecho que los virus también participaban en la etiología de las diarreas. No obstante es a partir de los años setenta cuando se logra precisar la importancia de estos agentes. (7)

Con respecto a los agentes virales todos presentan patogenicidad semejante. Los rotavirus como causa principal de la diarrea secretora, y uno de los agentes más frecuentes en menores de dos años, que se sabe presentan una frecuencia alta, aunque se desconoce con exactitud su incidencia y el significado real de la infección que causa. Es un reovirus complejo partícula RNA con capsula única que invade el epitelio columnar del intestino e interviene en el transporte de iones y produce deshidratación. Así mismo disminuye la capacidad de absorción intestinal sobretodo de la lactosa y secundariamente destruye enterocitos maduros. (8)

En relación al cuadro clínico de las diarreas, por sí mismo no permite asegurar el origen exacto del proceso, pero las características del mismo orientan o hacen sospechar el posible agente etiológico, como son la importancia de los vómitos en las gastroenteritis por rotavirus, y la diarrea de tipo secretor, de inicio brusco que puede causar alteraciones hidroelectrolíticas importantes. El vómito se presenta en 85-95% de los casos, y en ocasiones precede al cuadro enteral. (9)

En los casos de infección por Escherichia coli enteroinvasiva el período de incubación es breve (12-36 hrs) y se manifiesta con evacuaciones de moderada cantidad con moco y sangre, fiebre continua, dolor abdominal y vómito, ataque al estado general y en ocasiones manifestaciones de septicemia. Las evacuaciones por Escherichia coli enterotoxigénica y enteropatógena son líquidas y abundantes, sin

sangre, fiebre no muy elevada. Shigela flexneri la más frecuente predomina del primer año a los cuatro, es excepcional en menores de 6 meses, tiene un periodo de incubación de 2 a 4 días, su inicio es inespecífico con fiebre elevada hasta de 40°C continua, las evacuaciones son escasas, mucosas con sangre, pujo y tenesmo (cuadro disenteriforme), en ocasiones se acompañan de pus. Shigela boydii y soneii dan un cuadro más inespecífico.

La gastroenteritis por Salmonela afecta principalmente a lactantes y tiene un periodo de incubación de 8 a 24 hrs, las evacuaciones diarreicas son de severidad variable, líquidas con moco y sangre o sin ellos, fiebre y generalmente existe dolor a la palpación de marco còlico. (10, 11, 14)

La infección por Campylobacter jejuni predomina notablemente en menores de 1 año de edad aunque también se observa en adolescentes, se presenta con mayor frecuencia en los meses de julio a octubre, pueden las evacuaciones ser líquidas, mucosanguinolentas acompañadas de fiebre y vòmito. Presenta alta prevalencia de portadores asintomáticos. (12)

El inicio del cuadro amibiano es gradual, con vòmito, dolor abdominal, tenesmo y fiebre no mayor de 38.5°C, las evacuaciones generalmente son escasas con moco y sangre acompañadas de dolor abdominal. La frecuencia de aislamiento es baja 1-3% .

Los protozoarios también son agentes que causan diarrea el más frecuente en niños Giardia lamblia, podemos mencionar otros como son: Cryptosporidium frecuente en pacientes inmunodeprimidos, Balantidium coli, etc. Así mismo la presencia de hongos sobre todo en paciente inmunodeprimido. (13)

La gran multiplicidad y variedad de microorganismos que en la actualidad se reconocen como causa de diarrea aguda en el niño complican el conocimiento tanto de su etiología como las consideraciones clínicas de la misma. No obstante y en base a investigaciones realizadas por la OMS en 5 centros del mundo en desarrollo con fines prácticos se pueden establecer principios básicos que a continuación se enumeran:

- 1.-Tres agentes muestran además de una elevada incidencia, la mayor relación entre infección y enfermedad: rotavirus, Shigela y Escherichia coli enterotoxigénica.
- 2.-La mayor incidencia de rotavirus, como causante de diarrea es durante el primer año de vida, con predominio entre los 2 y 4 meses de edad.
- 3.-La infección por Shigela tiene su mayor incidencia a partir del primer año de vida.
- 4.-Las cepas de Escherichia coli enterotoxigénica frecuentes durante los primeros tres años de vida se detectan en forma regular con predominio de la variedad productora de toxina termoestable.
- 5.-Campylobacter jejuni es frecuente durante los 3 primeros años de vida.
- 6.-En el caso de Campylobacter, Escherichia coli enteropatògena, Salmonela y Giardia lamblia por la alta frecuencia de portadores sanos su hallazgo se debe interpretar con cautela.
- 7.-A pesar del empleo de técnicas microbiológicas avanzadas, no es posible detectar la presencia de gèrmenes enteropatògenos, aproximadamente en el 30% de los casos, se eleva a 40% en niños menores de 6 meses, y en el 25% a partir de esta edad. (1)

AGENTES BACTERIANOS; los más frecuentes son Escherichia coli, Salmonela, Shigela, Vibrio cholerae, Bacillus cereus, Clostridium perfringes y Yersinia enterocolitica, Campylobacter jejuni, Aeromonas y Plesiomonas.

AGENTES VIRALES; rotavirus, parvovirus, coronavirus, reovirus, adenovirus entéricos 41 y 42, agente Norwalk, agente Hawaii, pequeños virus redondos, Echo 11, 14, 18, calcivirus, citomegalovirus, herpes simple, etc. (5).

AGENTES PARASITARIOS; Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, helminetos, Isospora belli, Balantidium coli.

AGENTES MICOTICOS; son extremadamente raros, se encuentran sobre todo en pacientes inmunodeprimidos.

La patogenia de los agentes mencionados es a través de varios mecanismo como son: producción de toxinas, enterotoxinas, citotoxinas neurotoxinas. Presencia de flagelos, traslocación, daño a células epi-

teliales, factores de colonización, invasión de mucosas por adherencia, producción de enzimas, etc. (tabla 2)

TABLA 2

AGENTE	SITIO DE ACCION	MECANISMO
Escherichia coli		
ETEC	íleon	Producción de toxinas termolabiles y termoestables factores de colonización
EPEC	íleon	Adherencia de mucosas Producción de toxinas
EIEC		Invasión de mucosas
EHEC		Producción de verocitotoxina
EAEC		Adherencia a mucosas (agregativa)
Salmonela	íleon y colon	Traslocación Invasión tejidos submucosos Producción de enterotoxina
Camylobacter jejuni	yeyuno	Invasión de mucosas Traslocación Producción de toxinas Presencia de flagelos
Shigela	íleon y colon	Invasión de mucosas Presencia de lipopolisacaridos Producción de toxinas * neurotoxina * citotoxina * enterotoxina
Yersinia enterocolitica	íleon	Producción de enterotoxina Producción de citotoxina Invasión de mucosas
Aeromona sp.	íleon	Producción de citotoxina enterotoxina, hemolisina
Plesiomonas shigelloides	íleon	Producción de enterotoxina
Virus	duodeno-yeyuno	Lesión de mucosas Alteración en la absorción de lactosa.
E. histolítica	colon	Producción de enzimas y citotoxinas. Invasión.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 70 paciente que ingresaron al Hospital Infantil Privado de la ciudad de México con diagnostico de gastroenteritis aguda del primero de enero al 30 de junio de 1994.

Los criterios de inclusión fueron diarrea aguda (aumento súbito en el número de evacuaciones acompañadas de disminución de su consistencia, así como incremento de su contenido líquido, y que pudieran o no acompañarse de constituyentes anormales como son sangre moco o pus). Que no hayan recibido tratamiento antimicrobiano en las últimas 72 horas. Y en quienes se haya autorizado por parte de su médico tratante la toma de muestras necesarias para la realización de este estudio.

Se incluyeron niños mayores de 1 mes y menores de 5 años. Se excluyeron los pacientes con otro diagnostico de base como; inmunodeprimidos, intolerancia congénita a algun azúcar, diarrea crónica. etc.

Los pacientes se captaron en el servicio de urgencias y se les solicitó biometría hemática completa, amiba en fresco, rotatest, coprocultivo y citología de moco fecal.

La evaluación hematológica se realizó por medio de coulter maxm (conductividad) y por medio de volumen. La evaluación microbiológica se realizo de la siguiente manera: el coprocultivo se tomo con hisopo, por toma directa en el ano, se coloco en medio de cultivo de BHI (infusión corazón cerebro). Posteriormente se sembró en 3 medios de cultivo, Mc Conkey, Salmonela-Shigela y XLD (xilosa lisina desoxicolato). Se realizaron lecturas a las 24, 48 y 72 hrs. si procedía se realizaba el antibiograma. Así como las pruebas bioquímicas pertinentes para definir la especie.

La amiba en fresco y la citología de moco fecal se realizaron por toma directa con cucharilla colocandose posteriormente la muestra en solución salina al .9% con observación directa al microscopio.

El rotatest se realizó por medio de aglutinación en latex (reacción antígeno-anticuerpo).

Se realizaron hojas de recolección de datos donde se recabo edad, sexo, procedencia, días de estancia, días de evolución del padecimiento actual, características del cuadro clínico, número y características de las evacuaciones, datos obtenidos a la exploración física, resultados de laboratorio, evolución, días de estancia y forma de tratamiento. (ver anexo)

El tipo de estudio fue descriptivo, prospectivo, observacional transversal y epidemiológico. Se utilizaron procedimientos de estadística básica, descriptiva para el análisis como son: medidas de tendencia central y dispersión, para asociación de variables se utilizó la prueba de Kruskal Wallis.

Esta investigación no requirió consentimiento por parte de los padres o tutores, ya que no se realizaron procedimientos distintos a los habituales en caso de diarrea aguda.

R E S U L T A D O S

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 70 pacientes con diagnóstico clínico de gastroenteritis aguda que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital Infantil Privado de la ciudad de México del primero de enero al 30 de junio de 1994.

En lo que a sexo se refiere del total de la muestra el 37.1% (26 casos) correspondieron al sexo femenino, y el 62.8% (44 casos) al sexo masculino, con una relación 1:1.6.

El promedio de edad fue de 15.4 meses, 62 casos (88.5%) fueron menores de 48 meses. (gráfica 2)

El 100% de los casos (70 casos) fueron procedentes del Distrito Federal.

La evolución previa en horas (padecimiento actual) tuvo una media de 66 horas, con una evolución mínima de 12 horas y máxima de 312 horas (13 días).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la presencia de diarrea y vómito, seguidas de fiebre y eritema perianal, (tabla 2). Se presentaron complicaciones independientemente de la deshidratación en 7 pacientes (10%). (tabla 3-6, gráfica 3-7)

La biometría hemática mostró una media de leucocitos de 10,832 (rango 2,700-30,100), segmentados con una media de 51.9% (rango de 10-90%), linfocitos con una media de 35.7% (rango de 6-82%), bandas con una media de 1.67 (0-23). Relación banda-neutrofilo con una media de 0.02 (rango 0-0.38). Plaquetas con una media de 332,914 (rango de 189,000-633,000). (gráfica 9). Relación banda/Salmonela p .0001, relación banda/Shigela p .0085, relación banda-neutrofilo/Salmonela p .0001, relación banda-neutrofilo/Shigela p .0079.

Se identificó el agente causal en 51 pacientes (74.1%). Se realizaron un total de 62 rotatest, de los cuales 22 fueron positivos (35.4%), se tomaron 67 muestras para coprocultivo, y el germen que se identificó con mayor frecuencia fue Escherichia coli serogrupo C (enteropatógena) en 12 casos (17.9%), Salmonela en 3 casos (4.47%), Shigela en 2 casos (2.9%). No hubo desarrollo de germen patógeno en 47 muestras (70.1%).

Se realizaron 68 amibas en fresco con un aislamiento de la misma en 6 casos (8.8%). (grafica 9)

En la prueba de Kruskal Wallis se encontró una relación vómito/rotavirus con una p .04, relación evacuaciones con moco/rotavirus p .04, relación coprocultivo positivo/evacuaciones escasas (de 3 a 5) p .06, relación coprocultivo positivo/moco fecal positivo p .0004.

El moco fecal fue positivo en 13 muestras de un total de 68 obtenidas (19.1%). (grafica 10)

40% de los pacientes recibieron tratamiento con antibióticos (57.1%), se utilizó trimetoprim/sulfametoxazol en 10 casos (25%), aminoglucósidos en 14 casos (35%), ampicilina en 10 casos (25%), otros antibióticos en 6 casos (15%). (grafica 12)

El promedio de estancia hospitalaria fue de 72 horas, con un mínimo de 24 horas y máximo de 18 días. (grafica 14)

En esta revisión no hubo ningún fallecimiento.

TABLA 2
MANIFESTACIONES CLINICAS

SIGNOS Y SINTOMAS	No DE CASOS	PORCENTAJE (%)
FIEBRE	54/70	77.1
VOMITO	59/70	84.2
DOLOR ABDOMINAL	15/70	21.4
ERITEMA PERIANAL	20/70	28.5
INFECCIONES AGREGADAS *	31/70	44.3
COMPLICACIONES	7/70	10.0

TABLA 3

* INFECCIONES AGREGADAS

	NO DE CASOS	PORCENTAJE (%)
SIN INFECCION	39	55.7
OTITIS MEDIA	1	1.4
CONJUNTIVITIS	1	1.4
RINITIS	5	7.1
FARINGITIS	24	34.2
TOTAL	70	100%

TABLA 4
NUMERO DE EVACUACIONES PROMEDIO EN 24 HORAS

	No DE CASOS	PORCENTAJE (%)
DE 3 A 5 EVACUACIONES	22	31.4
DE 6 A 10 EVACUACIONES	34	48.5
DE 11 A 15 EVACUACIONES	8	11.4
MAS DE 16 EVACUACIONES	6	8.5
TOTAL	70	100%

TABLA 5
CARACTERISTICAS DE LAS EVACUACIONES

	No DE CASOS	PORCENTAJE (%)
DE TIPO SECRETOR	17	24.2
ACOMPAÑADAS DE MOCO	47	67.3
ACOMPAÑADAS DE MOCO Y SANGRE	6	8.5
OTRAS	-	-
TOTAL	70	100%

TABLA 6

PRESENCIA DE DESHIDRATACION

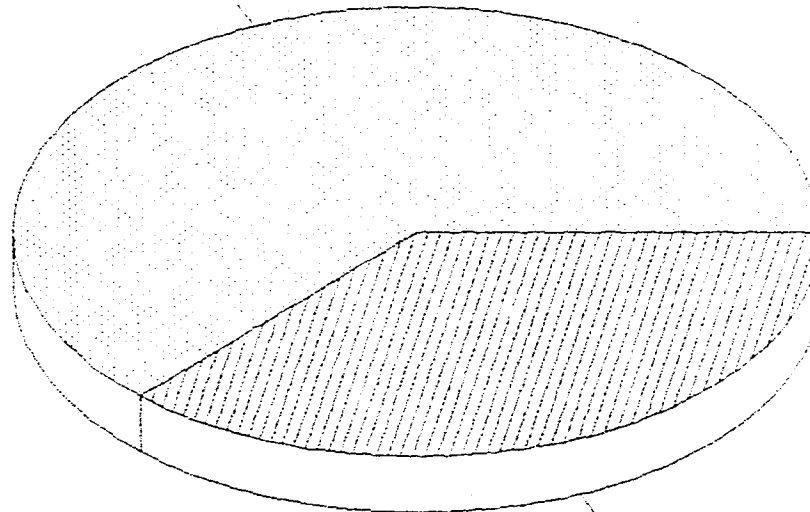
	No DE CASOS	PORCENTAJE (%)
DESHIDRATACION LEVE	29	41.5
DESHIDRATACION MODERADA	25	35.7
DESHIDRATACION SEVERA	-	-
SIN DESHIDRATACION	16	22.8
	TOTAL	70
		100%

DISTRIBUCION POR SEXO

Porcentajes (%)

GRAFICA No 1

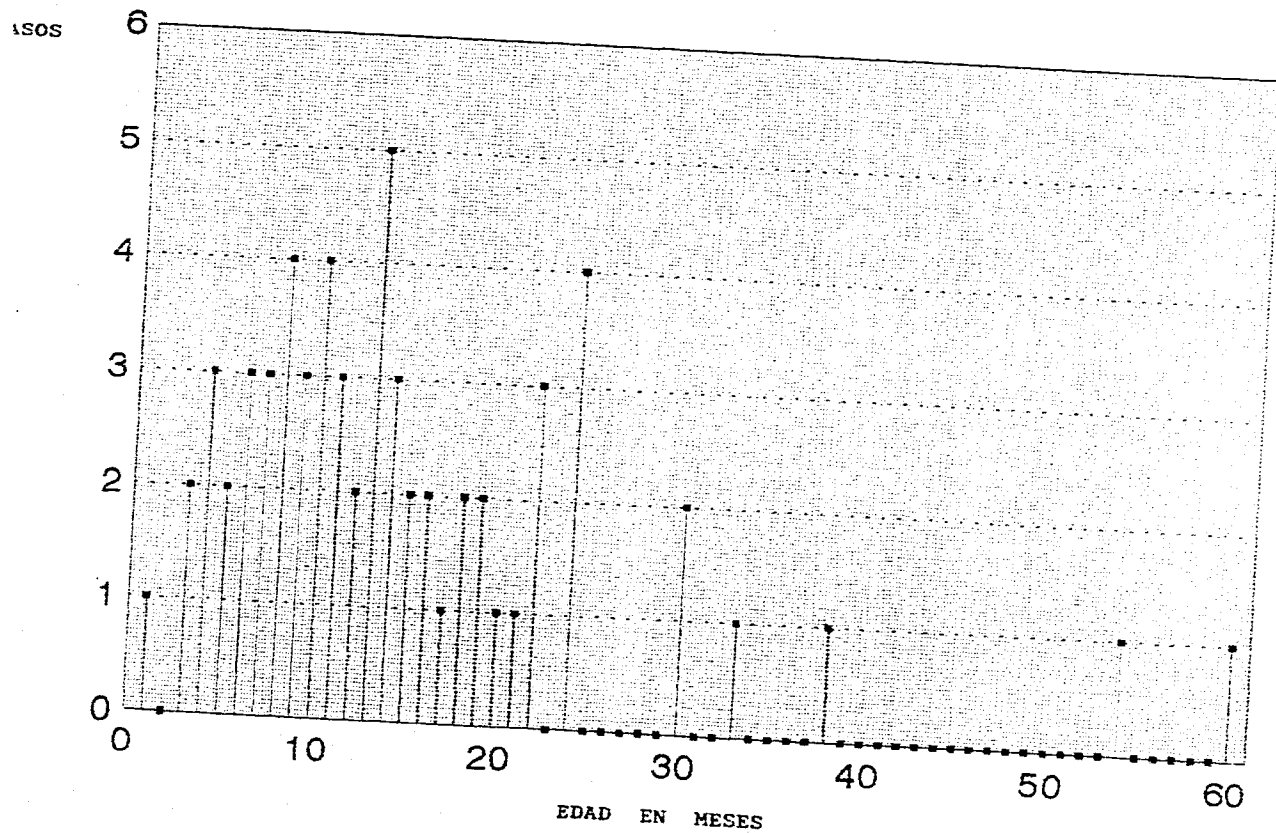
Masculino
62.8



Femenino
37.1

DISTRIBUCION POR EDAD (meses)

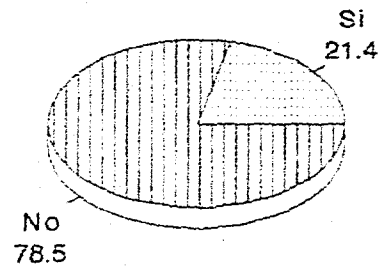
GRAFICA NO 2



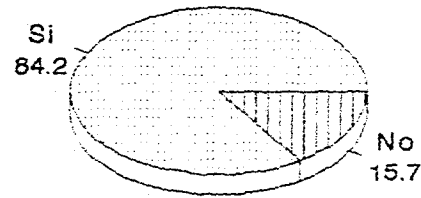
CUADRO CLINICO

(Porcentajes %)

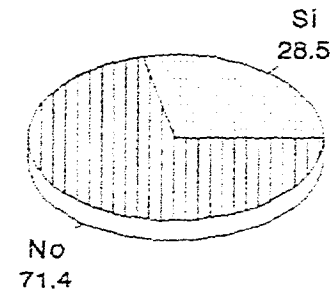
GRAFICA No 3



Dolor Abdominal



Vómito

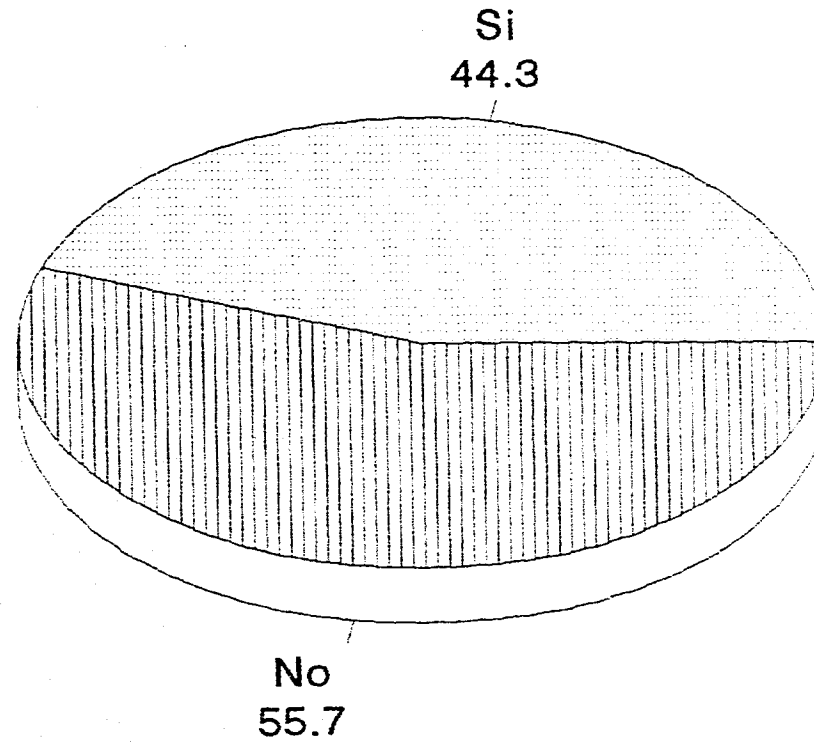


Eritema Perianal

INFECCIONES AGREGADAS

(Porcentajes %)

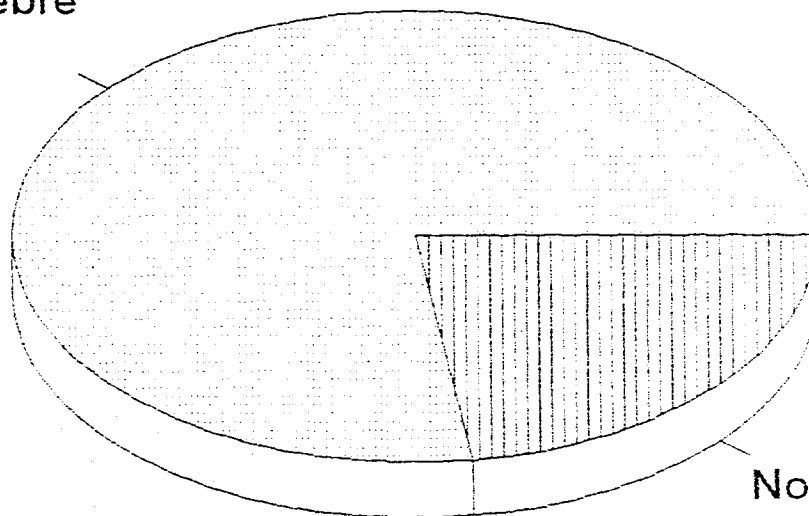
GRAFICA No 4



PRESENCIA DE FIEBRE (Porcentajes %)

GRAFICA No 5

Tuvo Fiebre
77.1

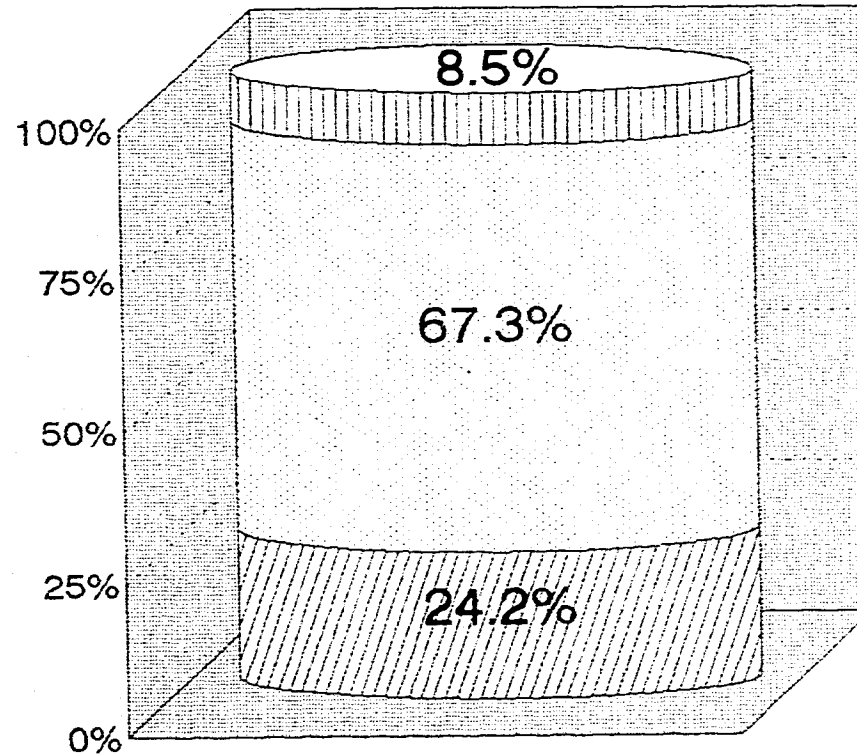





No Tuvo Fiebre
22.8

CARACTERISTICAS DE LAS EVACUACIONES

(Porcentajes %)

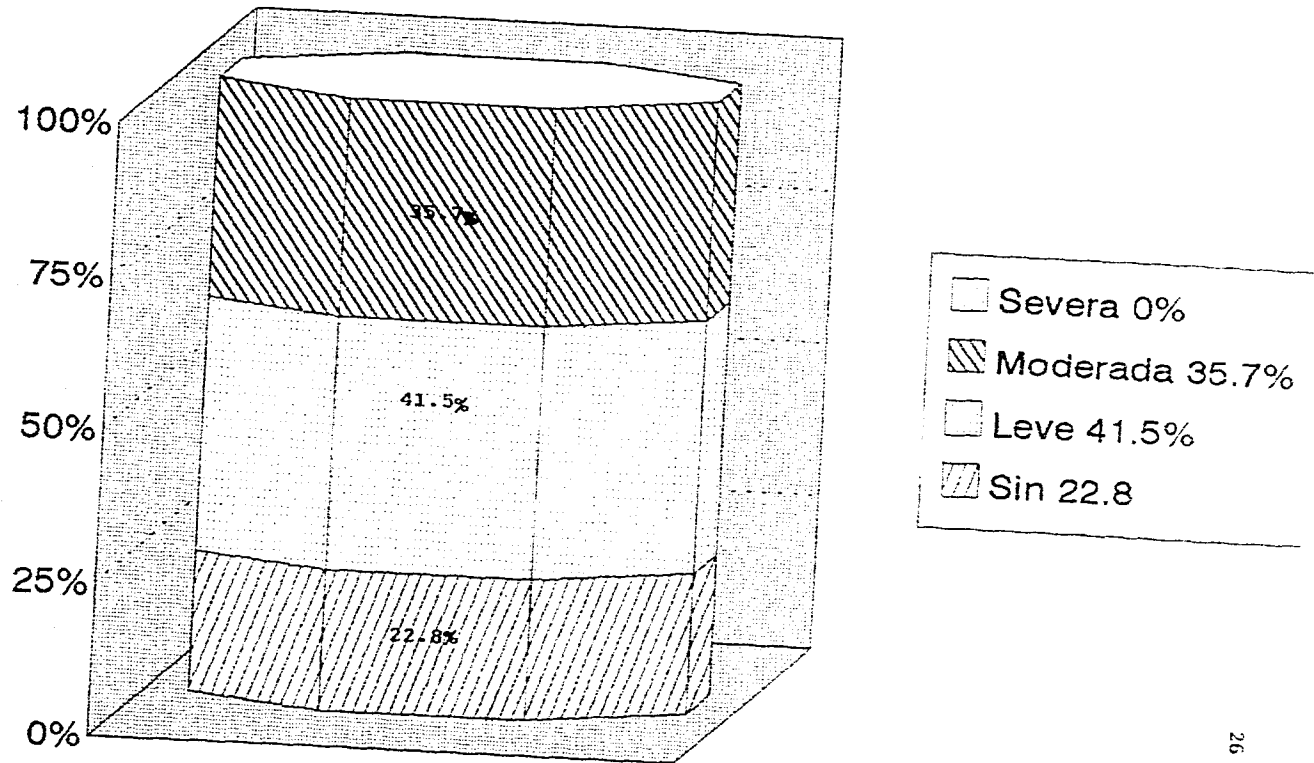
GRAFICA No 6



-  moco y sangre
-  Con moco
-  Secretora

DESHIDRATACION (Porcentajes)

GRAFICA No 7



PORCENTAJE DE AISLAMIENTO

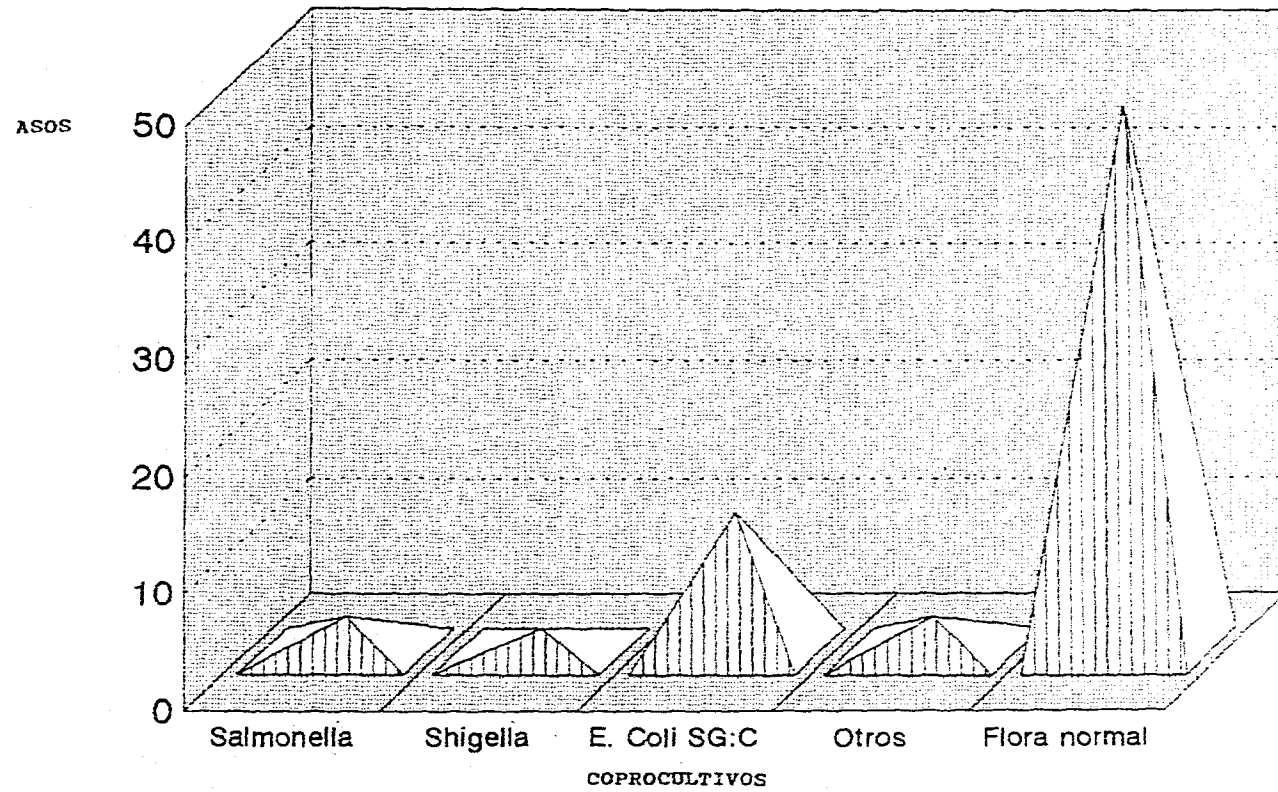
GRAFICA No 8



COPROCULTIVO

(Número de casos)

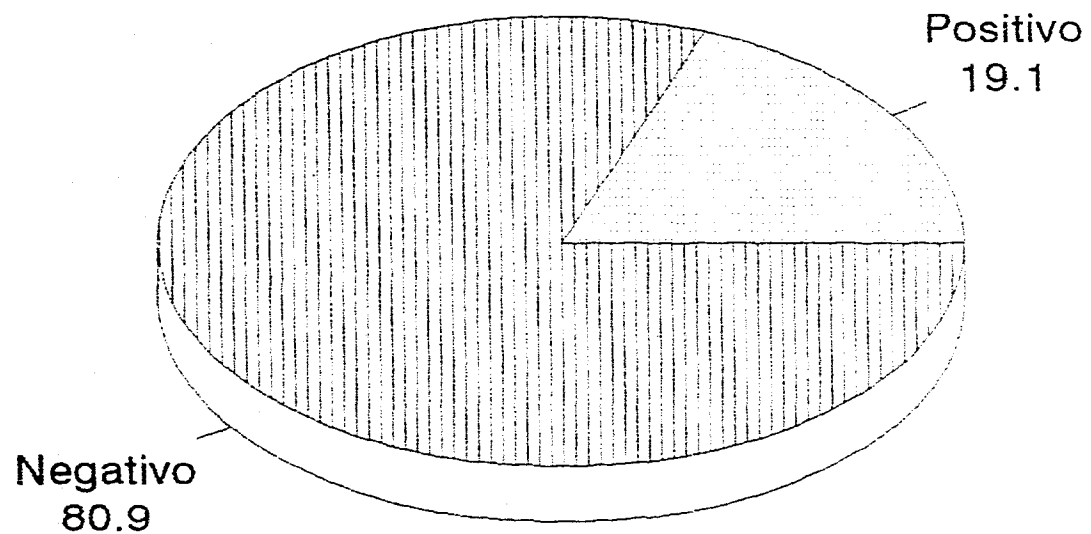
GRAFICA No 9



MOCO FECAL

(Porcentajes %)

GRAFICA No 10



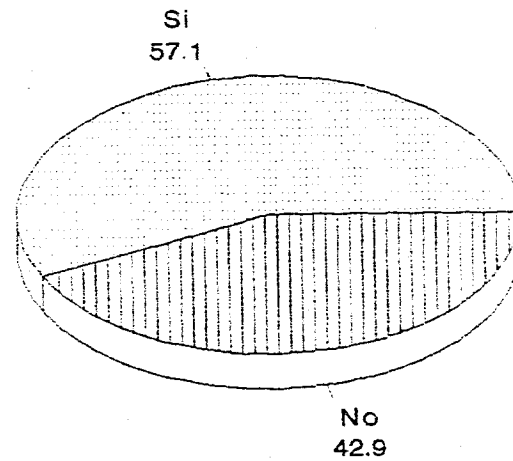
BIOMETRIA HEMATICA

GRAFICA No 11

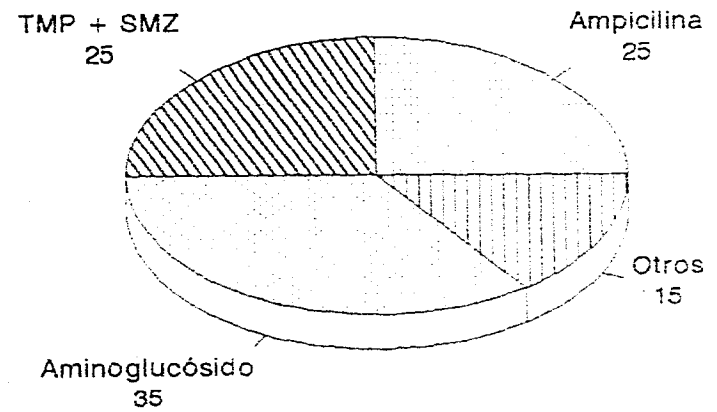
	MEDIA	DESVIACION	MAXIMO	MINIMO
Leucocitos	10832.00	4710.78	30100.00	2700.00
Segmentados(%)	51.90	19.68	90.00	10.00
Linfocitos(%)	35.70	19.40	82.00	6.00
Bandas(%)	1.67	4.46	23.00	0.00
Rel. BN	0.02	0.07	0.38	0.00
Plaquetas	332914.00	107205.00	633000.00	189000.00

USO Y TIPO DE ANTIBIOTICO (Porcentajes %)

GRAFICA No 12



Antibiotico



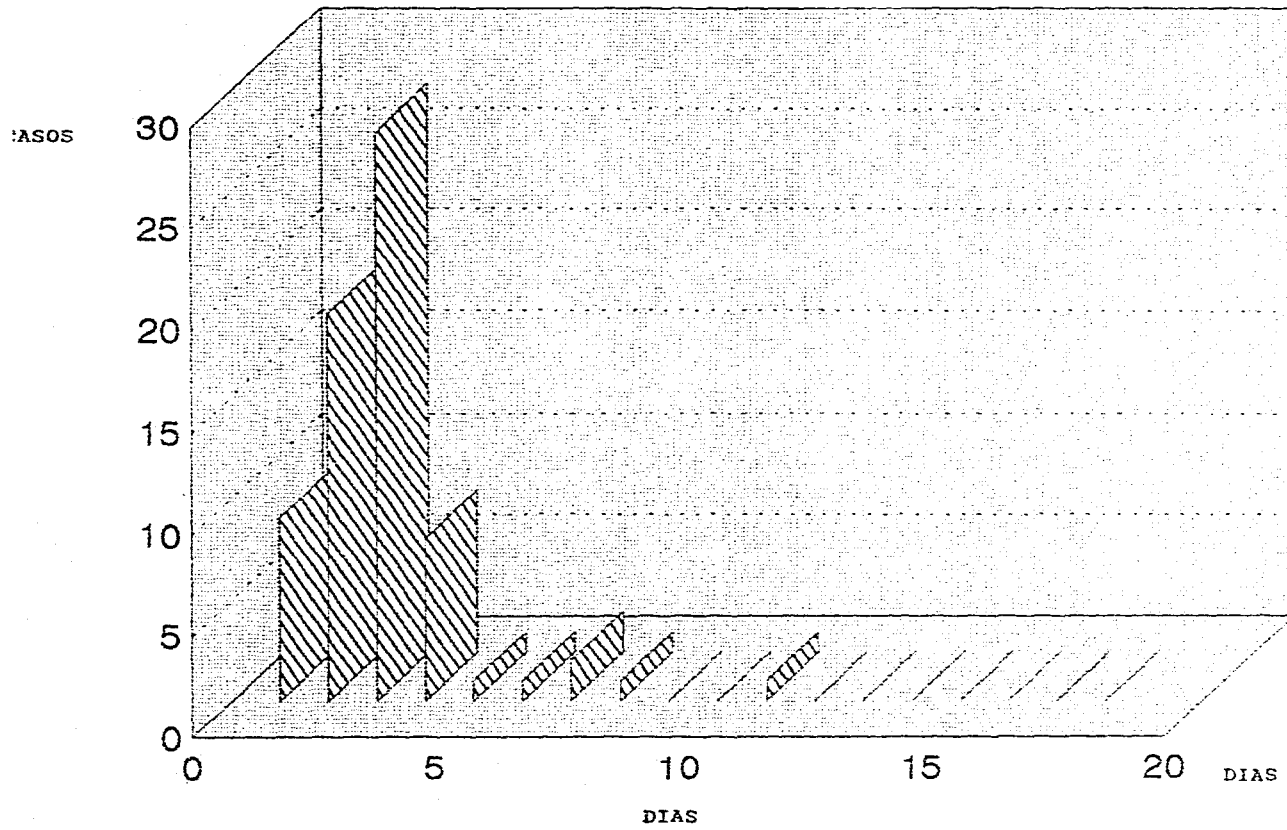
Antibioticos Utilizados

FALTA PAGINA

No. 32

DIAS DE ESTANCIA

GRAFICA No 14.



DISCUSSION

DISCUSION

La enfermedad diarreica aguda es uno de los problemas de salud mas importantes de nuestro país y uno de los de mayor trascendencia en lo que a morbimortalidad se refiere. La etiología de las mismas es variable y en nuestro país se asocia a agentes bacterianos, virales, parasitarios y con menor frecuencia a agentes micóticos, de aquí la importancia de conocer su origen.

El conocimiento de la causa real del proceso es un tema difícil que requiere en la mayoría de los casos el apoyo de métodos de laboratorio específicos.

En este estudio el grupo de edad más afectado fue el de los menores de 2 años de edad, lo cual es similar a lo que se reporta en la literatura, además que en el primer año de vida se pueden presentar de uno a tres episodios de diarrea.

Ningun dato clínico es patognomónico de algun agente en particular, no obstante pueden existir algunos datos que orienten hacia un probable agente causal, como lo menciona Nelson quien refiere "diferenciar una infección bacteriana de una no bacteriana es difícil pero no imposible", y hace énfasis en la importancia de un adecuado interrogatorio para determinar las características del cuadro clínico

Varios investigadores entre ellos Vega Franco hacen resaltar la importancia que tiene el vòmito en la gastroenteritis por rotavirus, esto se explica por la patogenicidad de dicho agente tiene una replicación en el epitelio mucoso del intestino delgado proximal (duodeno y parte alta de yeyuno) produciendo rápida destrucción epitelial, en este estudio se encontró una relación significativa entre la presencia de rotavirus y vòmito.

El dolor abdominal se presentó en el 21.4% con una relación estadísticamente significativa entre este y la presencia de agentes bacterianos (Escherichia coli, Salmonella y Shigella), esto probablemente secundario al carácter invasivo de dichos agentes lo cual coincide con lo reportado en la literatura.

La fiebre se presentó en 77.1%, no se encontró relación entre la presencia de esta y algún agente en específico, según lo que se reporta en la literatura la fiebre es común en procesos de tipo bacteriano, es ausente en la mayoría de los casos de Escherichia coli enteropatógena y de presentación temprana en diarrea no bacteriana, con una duración no mayor de 12 a 24 horas. Su presentación es variable y sus características no orientan a ningún agente en particular.

Se encontró infección concomitante en el 44.3% de los casos (otitis media, conjuntivitis, rinitis, faringitis). En la literatura se refiere que estas aparecen en el 66% de los casos de infección secundaria a rotavirus, generalmente asociadas a infección respiratoria concurrente como rinorrea, faringitis, y otitis media en este estudio no se encontró relación significativa.

En relación a las características de las evacuaciones en un 67.3% se acompañaron de moco con una relación estadísticamente significativa con la presencia de rotavirus, diferente a lo que se refiere en la literatura, estos hallazgos pudieron corresponder a otros patógenos coexistentes. El mecanismo por medio del cual el rotavirus produce diarrea está bien estudiado, y se sabe que la diarrea es de tipo secretor.

En cuanto a la presencia de deshidratación es importante hacer notar que no se presentó en ningún caso deshidratación severa esto pudiera estar en relación al tipo de población que generalmente acude a esta Institución (en las primeras horas de evolución del padecimiento). Se encontró una relación estadística entre la presencia de deshidratación moderada con infección por rotavirus.

En el presente estudio el porcentaje de aislamiento fue de 74.1%, cifra que concuerda con la frecuencia que refieren otros estudios.

El rotavirus fue el agente que se identificó con mayor frecuencia (35.4%) similar al 25-50% que se observa en diversos estudios hechos en México, y otras partes del mundo.

Escherichia coli enteropatogena se encontró en 17.9%, esto es menor a lo reportado por Morayta y colaboradores en un estudio que se realizó en un servicio de urgencias del ISSSTE quienes reportan un aislamiento del 24.7%, Cravioto y colaboradores en el Estado de México, encontraron un 20%. En otro estudio multicéntrico se menciona un aislamiento del 16%, por lo que el nuestro se asemeja a lo reportado.

Salmonela se aisló en el 4.47%; Kumate informó de una frecuencia de 3.5 a 13%, otros autores mencionan porcentajes variables de aislamiento según las características de la población en estudio. En los países en desarrollo esta infección ocurre en una proporción relativamente baja, la frecuencia de portadores sanos es alta y su hallazgo en casos esporádicos de diarrea se debe interpretar con cautela.

Se aisló Shigela en dos casos uno correspondió a flexneri el otro a sonnei; este último es más frecuente en países industrializados, la frecuencia en este estudio fue de 2.9%, menor a la que se informa en literatura que varía del 6 hasta el 11%. Los dos casos fueron niños mayores de un año, lo cual está de acuerdo con lo reportado, ya que este patógeno es raro en lactantes menores.

El examen microscópico para identificar la presencia de leucocitos (moco fecal) generalmente polimorfonucleares puede ser útil para detectar un proceso de tipo invasivo, hubo un aumento de los mismos cuando la diarrea fue bacteriana. Los leucocitos en heces han sido estudiados experimentalmente en voluntarios humanos infectados con Shigela, Salmonela, etc todos ellos presentaron leucocitos en el moco fecal.

En relación a la biometría hemática no se encontraron parámetros que pudieran orientar con certeza hacia el tipo de agente, se encontró una relación estadísticamente significativa entre la presencia de bandas y agentes invasivos así como una relación banda/neutrofilo significativa con dichos agentes.

Por último y en relación a las complicaciones la más significativa de ellas es el síndrome urémico hemolítico, donde desafortunadamente no se aisló ningún agente, según se reporta en la literatura este pudiera ser secundario a infección por *Escherichia coli* específicamente O157:H7 y tal vez otras enteropatógenas productoras de toxina tipo Shigela, y la misma Shigela, la paciente se trasladó a otra Institución por lo que no fue posible continuar su evolución.

Este estudio reporta una distribución de aislamiento similar a la de los países en desarrollo.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- EL PRINCIPAL AGENTE CAUSAL FUE EL ROTAVIRUS, SEGUIDO DE E. COLI ENTEROPATOGENA, SALMONELA Y SHIGELA.

- LA PRESENCIA DE DOLOR ABDOMINAL FUE MAS FRECUENTE EN INFECCIONES DE TIPO BACTERIANO (INVASIVO).

- LA PRESENCIA DE FIEBRE, LAS CARACTERISTICAS DE LA MISMA Y LA BIOMETRIA HEMATICA NO ORIENTAN AL TIPO DE AGENTE.

B I B L I O G R A P H I A .

- 1.- Programa Nacional de Control de Enfermedades Diarreicas Manual de Procedimientos, Sexta Edición, 1992.
- 2.- Coello P, Medina L, Díaz S, y cols. Etiología de la diarrea prolongada en niños. Bol Med Hosp Infant Mex 1985;42:169-174.
- 3.- Mota F. Programa Nacional de Control de Enfermedades Diarreicas. Logros y perspectivas. Bol Med Hosp Infant Mex 1993;50:779-780.
- 4.- Pithie AD, Ellis CJ. Antibiotics and the gut. Aliment Pharmacol Ther 1989;4:321-332.
- 5.- Gonzalez N. Infectología Clínica Pediátrica. Editorial Trillas. Quinta Edición 1993. Pag 169-205.
- 6.- Olarte J. Papel de los agentes infecciosos. Ediciones Médicas del HIM, Federico Gómez. pag 21-28.
- 7.- Calderon E. Etiología viral de la gastroenteritis. Bol Med Hosp Infant Mex. 1984;41:577-579.
- 8.- Espinoza E, Colorado J, Padilla R. Frecuencia de gastroenteritis infecciosa aguda por rotavirus en niños de diversas poblaciones de la Republica Mexicana. Bol Med Hosp Infant Mex 1983;40:188-191.
- 9.- Vega F, Carbajal A, Velasco F. El vòmito como indicador clínico de la diarrea por rotavirus. Bol Med Hosp Infant Mex. 1985 42:169-174.
- 10.- Nelson J, Haltalin K. Accuracy of diagnosis of bacterial diarrheal disease by clinical fetures. J. Pediatr. 1971;78:519-522.
- 11.- Evans D, Olarte J, DuPont H, y cols. Enteropathogens associated with pediatric diarrheal in Mexico City. J. Pediatr 1977;91:65-68.
- 12.- Zamora A, Galindo E, Mejía ME, y cols. Infección por Campylobacter jejuni en niños. Bol Med Hosp Infant Mex 1987;44:155-160.
- 13.- Estèvez V, Medoza V, Sanchez M. Frecuencia de parasitosis intestinal infantil en el Estado de Nèxico. Rev Mex Pediatr 1993: 60:35-43.
- 14.- Jesus G, Flores J, Ramòn M. Prevalencia de bacterias enteropa-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- tógenas en niños con diarrea aguda con sangre. Bol Med Hosp Infant Mex 1993;50:151-156.
- 15.-Pickering L, Evans D, Muñoz O y cols. Prospective study of enteropathogens in children with diarrhea in Houston and Mexico. J Pediatr 1978;93:383-388.
 - 16.-Olarte J. Etiología de las diarreas infecciosas: viejos y nuevos agentes. Bol Med Hosp Infant Mex 1992;49:143-150.
 - 17.-Morayta A, Hill J, de la Macorra R y cols. Etiología del síndrome diarreico agudo en un servicio de urgencias pediátricas. Rev Mex Pediatr 1993;60:10-15.
 - 18.-Arreguín L, Blanco F, Arreguín O. Etiología de la diarrea aguda en niños no hospitalizados. Rev Mex Pediatr 1993;60:6-9.
 - 19.-Vega L. Predicción etiológica en la diarrea. Rev Mex Pediatr 1994;61:2-3.
 - 20.-Carrada T. Una breve nota sobre las bacterias causantes de diarrea. Rev Mex Pediatr 1993;60:17-20.
 - 21.-Olarte J. Etiopatogenia de las diarreas infecciosas. Bol Med Hosp Infant Mex 1985;42:66-72.
 - 22.-Hjelt K. Acute rotavirus gastroenteritis in children. Dan Med Bull 1988;35:226-236.
 - 23.-Lombange CK. Aetiology of diarrhoeal diseases and problems of rotavirus. P N G Med J. 1988;31:5-7
 - 24.-Uhnöo I, Olding-Stenkvist E, Wadell G. Update of viral gastroenteritis. Dig Dis 1988;6:102-116.
 - 25.-Cevenini R, Mazaracchio R, Rumpianesi F y cols. Prevalence of enteric adenovirus from acute gastroenteritis: a five year study. Eur J. Epidemiol 1987;3:147-150.
 - 26.-Bartlett AV, Bednarz AJ, DuPont HL, y cols. Rotavirus gastroenteritis. Annu Rev Med 1987;38:399-415.
 - 27.-Velazquez F, Calva JJ, Guerrero L. y cols. Cohort study of rotavirus serotype patterns in symptomatic and asymptomatic infections in Mexican children. Pediatr Infect Dis 1993;12:54-61.
 - 28.-Elliott EJ. Viral diarrhoeas in childhood. BMJ 1992;305:1111-1112.