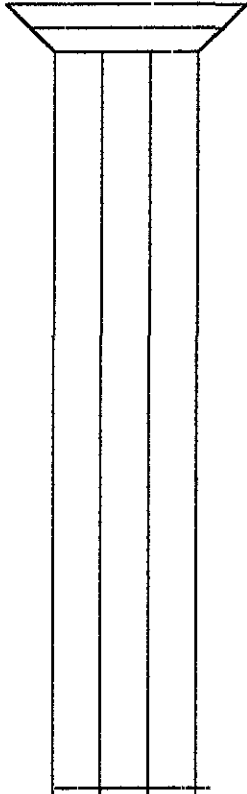




HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11237
325



TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA

TITULO: COMPORTAMIENTO CLINICO DE LAS
ENFERMEDADES DIARREICAS AGUDAS EN MENORES
DE 5 AÑOS DE EDAD TRATADAS CON Y SIN
ANTIMICROBIANOS



NOMBRE: DR. VICTOR MANUEL SANCHEZ NARVAEZ
ASESORES: DR. EZEQUIEL TOLEDO OCAMPO
M. EN C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ



Villahermosa, Tabasco, Abril 2002.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"
 INSTITUCIÓN DE SERVICIOS MEDICOS, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
 GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO
 AV. GREGORIO MÉNDEZ MAGAÑA NO. 2832 COL. TAMULTÉ C. P. 86100
 TEL: 3 51-10-90, 3 51-10-55 Y FAX 3 51-10-78
 ENSEÑANZA



Mayo 21 de 2002

co a la Dirección General de Bibliotecas de la
 M a difundir en formato electrónico e impreso el
 texto de mi trabajo recepcional.
 NOMBRE: Victor Manuel Sanchez
Narvaez
 FECHA: 21 sep 02 W
 A: [Signature]

DR. HUGO ARECHIGA URTUZUASTEGUI
 JEFE DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
 E INVESTIGACION DE LA FACULTAD DE MEDICINA (UNAM)
 MEXICO, D.F.

AT'N: DR. PELAYO VILAR PUIG
 JEFE DE LA SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIONES MEDICAS
 FACULTAD DE MEDICINA DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE
 POSGRADO E INVESTIGACION (UNAM)

A través de este conducto comunicamos a ustedes, la conclusión de Tesis "COMPORTAMIENTO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES DIARREICAS AGUDAS EN MENORES DE 5 AÑOS DE EDAD TRATADAS CON Y SIN ANTIMICROBIANOS" sustentado por el DR. VICTOR MANUEL SANCHEZ NARVAEZ, por lo que se autoriza para los fines y tramites correspondientes para la titulación en la Especialidad de PEDIATRÍA MÉDICA, ante esa Universidad Nacional Autónoma de México

Aprovechamos la ocasión para enviarles un cordial saludo y quedamos a sus apreciables órdenes

ATENTAMENTE

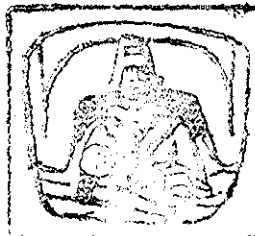
[Signature]
 DR. ARTURO MONTALVO MARIN
 DIRECTOR GENERAL
 HOSPITAL DEL NIÑO
 "DR. RODOLFO NIETO PADRON"

[Signature]
 DR. SERGIO DE JESUS ROMERO TAPIA
 JEFE DE ENSEÑANZA

[Signature]
 M.enC. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ
 PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
 PEDIATRIA MEDICA

[Signature]
 DR. EZEQUIEL TOLEDO OCAMPO
 ASESOR DE TESIS

HOSPITAL DEL NIÑO
 DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



[Signature]
 M.enC. JOSE MANUEL DIAZ GÓMEZ
 ASESOR DE TESIS

Av. Cr. G. Méndez M. No. 2832
 P. 86-00 Villahermosa, Tab

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**



Hospital del Niño " Dr. Rodolfo Nieto Padrón "
 INSTITUCIÓN DE SERVICIOS MEDICOS, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
 GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO
 AV. GREGORIO MÉNDEZ MAGAÑA NO. 2832 COL. TAMULTÉ C. P. 86100
 TEL: 3 51-10-90, 3 51-10-55 Y FAX 3 51-10-78
 ENSEÑANZA

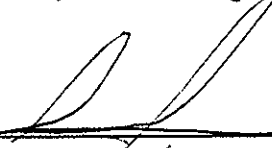


MAYO 21 DE 2002


DR. HUGO ARECHIGA URTUZUASTEGUI
 JEFE DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
 E INVESTIGACION DE LA FACULTAD DE MEDICINA (UNAM)
 MEXICO, D F.

De acuerdo al Programa de Evaluación de Médicos Residentes a fin de obtener la Especialidad de Pediatría Médica, el C. DR. VICTOR MANUEL SANCHEZ NARVAEZ, el cuál sustentó su Examen Final el día 12 de febrero de 2002, ante los siguientes sinodales:

PRESIDENTE
 DR. SERGIO DE JESUS ROMERO TAPIA



SECRETARIO
 DR. ALFONSO DE JESUS BERTTOLINI DIAZ



VOCAL
 DRA. LAURA E. HERNANDEZ GONZALEZ



VOCAL
 DR. JESUS NUREDIM DEL ANGEL ASSAD



VOCAL
 DRA. MARIA TILA SIBAJA CONTRERAS



ATENTAMENTE

DR. SERGIO DE JESUS ROMERO TAPIA
JEFE DE ENSEÑANZA



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
 DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
 FACULTAD DE MEDICINA
 H. N. A. M.

DR. SDJRT**lemv*

HOSPITAL DEL NIÑO
 DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



Av. Cr. G Méndez, No. 2832
 P. 86100 Villahermosa, Tab

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

DEDICATORIA

A DIOS,

QUIEN SIEMPRE HA SIDO MI MEJOR ALIADO EN TODOS LOS MOMENTOS DIFICILES Y ME HA PERMITIDO ALCANZAR Y DISFRUTAR METAS COMO ESTA.

A MIS PADRES

QUE CON SU ESFUERZO Y SACRIFICIO ME HAN APOYADO SIEMPRE A ALCANZAR MIS METAS

A MIS HERMANOS

POR SU AMISTAD Y APOYO EN TODOS LOS MOMENTOS IMPORTANTES DE MI VIDA

INDICE

	PAG
RESUMEN	1
ANTECEDENTES	2
MARCO TEORICO	4
JUSTIFICACION	24
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
OBJETIVOS	27
METAS	28
METODOLOGIA	28
Tipo de Estudio	28
Unidad de Observación	28
Universo de Estudio	28
Cálculo de la muestra	29
Sistema de Muestreo	29
Determinación de Variables	29
Criterio y Estrategias de trabajo clínico	30
Criterios de Inclusión	30
Criterio de Exclusión	31
Método de Recolección de datos	31
Recursos humanos y materiales	32
RESULTADOS	33
DISCUSIONES	37
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	40
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	42
ANEXOS	43
TABLAS Y GRAFICAS	46

RESUMEN

Título: Comportamiento clínico de las enfermedades diarreicas agudas en menores de 5 años de edad tratadas con y sin antimicrobianos

Uno de los problemas a los que se enfrenta el médico pediatra en el ejercicio diario de su profesión son las enfermedades diarreicas agudas, el Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" Villahermosa Tabasco no es la excepción para éste tipo de padecimientos, sobre todo un gran número de pacientes con éste tipo de padecimiento son menores de 5 años de edad, siendo los mas vulnerables a presentar complicaciones relacionadas con enfermedades diarreicas complicadas.

En 1990 en Tabasco la prevalencia de las enfermedades diarreicas fue de un 28.2%, siendo un total de 1, 704 265 casos de diarrea en toda la República Mexicana, de éstos, 56 287 casos se presentaron en nuestro estado, en 1999 Tabasco reportó 58 729 casos de enfermedades diarreicas con una mortalidad de 20.37 por cada 100 000 menores de 5 años

Actualmente los avances tecnológicos han puesto a nuestro alcance un sin número de nuevos antimicrobianos, los cuales en ocasiones se están usando injustificadamente, el presente estudio tiene el objetivo de identificar el comportamiento clínico de las enfermedades diarreicas agudas tratadas con antimicrobianos y sin antimicrobianos en niños menores de 5 años de edad

Mediante un estudio descriptivo y prospectivo se revisaron 200 expedientes clínicos de niños menores de 5 años que fueron hospitalizados en el hospital del niño "Dr Rodolfo Nieto Padrón de Enero a Diciembre del 2001, por presentar enfermedad diarreica aguda. Se incluyeron 200 niños menores de 5 años de edad, se conformaron dos grupos de 100 niños cada uno, el primer grupo en los que se uso antimicrobianos para el tratamiento de la enfermedad diarreica y en el segundo grupo en los que no se uso antimicrobianos, en los pacientes del primer grupo la edad promedio fue de 8 meses (66%), 59 fueron masculinos (59%) y 41 femeninos (41%), la estancia hospitalaria fue de 3-5 días, 33 pacientes (33%) presentaron desequilibrio hidroelectrolítico, en 32 pacientes (32%) presentó desequilibrio ácido base, 19 pacientes (19%) se acompañaron de faringitis, bronconeumonía se presentó en 13 pacientes (13%), 3 pacientes (3%) presentaron meningitis, sepsis sin germen aislado se presentó en 2 pacientes (2%), se registraron 6 defunciones (6%), en el segundo grupo la edad promedio fue de 6 meses en 44 de los pacientes de este grupo (44%), del total de los pacientes del segundo grupo 64 fueron masculinos (64%), y 36 fueron del sexo femenino (36%), la estancia hospitalaria en este grupo fue de 1-2 días, 13 pacientes (13%) presentó desequilibrio hidroelectrolítico, 14 pacientes (14%) presentaron desequilibrio ácido base, 7 pacientes (7%) se acompañaron de faringitis, 4 pacientes (4%) presentó meningitis, otros 4 pacientes (4%) presentaron bronconeumonía, 3 de los pacientes (3%) presentaron otitis media, no se registraron defunciones en el segundo grupo

ANTECEDENTES

La mortalidad por diarreas en México continúa siendo un problema de salud pública, en 1990 la tasa de mortalidad por diarrea fue de 54.07 por cada 100 000 niños de 1-4 años (1)

El censo general de 1990 estimaba una población de 10 205 178 niños (XI censo general), podemos inferir que en ese año en nuestro país hubieron 1 704 265 niños con diarrea en un momento dado (asumiendo que la prevalencia fue de 16.7%) y aproximadamente 28 574 498 episodios diarreicos, así asumimos que en promedio ocurrieron 2.8 episodios por niño en un lapso de 12 meses. Además 30% éstos episodios lo sufrieron niños menores de 1 año de vida (incidencia anual de 4.5 diarreas por niño en éste grupo de edad), 49% ocurrieron en niños menores de 2 años (con una incidencia anual de 3.7 diarreas por niño en éste grupo de edad (2)

Actualmente las Diarreas Agudas ocupan el cuarto lugar como causa de mortalidad infantil. La prevalencia en el estado es de 28.2%, seguido del estado de Chiapas con 26.2%, Guerrero 24.1%, Yucatán 23.1% y Veracruz 22.7%. (1)

En 1999 se reportaron 2927 muertes por ésta patología en toda la república mexicana, el 94.4% corresponde a niños menores de 5 años. Nuestro estado es uno de que más casos de diarreas reporta anualmente, en el año 1990 se reportaron 56 287, en 1995 se presentaron 36 522 casos de diarrea y en 1999 un total de 58729 casos, en éste año el municipio del Centro fue quien presentó la mayoría de los casos de diarrea con un total de 12525 casos, seguido del municipio de Cárdenas donde se reportaron 8469 casos de diarrea. La mortalidad en nuestro estado por las diarreas en 1990 fue de 367 defunciones, en 1995 se reportaron 94 casos y en 1999 la tasa de mortalidad fue de 20.37 por cada 100 000 menores de 5 años, con 47 defunciones (1)

Se han empleado por el sector salud programas de información y adiestramiento a las madres acerca de las enfermedades diarreicas, su forma

de transmisión, complicaciones principales y más importante su manejo, prevención así como prevenir la deshidratación cuando un niño ya tiene la enfermedad, esto mediante pláticas acerca de la preparación y uso del suero vida oral

El estado de Tabasco dado la elevada incidencia de casos de enfermedad diarreica tiene una elevada cobertura y cumplimiento de éstos programas, a pesar de ello la incidencia de diarreas es elevada con una morbilidad importante. No hay un estudio que nos indique la incidencia de las enfermedades diarreicas ocasionadas por enterobacterias ni el comportamiento clínico que tiene ésta patología en los niños que la presentan en nuestra entidad, así como las principales Enterobacterias que se han encontrado como causantes de éste tipo de enfermedad, ya que se ha demostrado mediante los cultivos de heces fecales que además de las causas virales, las enterobacterias también son causa de enfermedades diarreicas en los paciente que acuden al hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

MARCO TEORICO

Las enfermedades diarreicas agudas son un problema frecuente en pediatría, a pesar de los grandes avances actuales en nuestro entendimiento de las causas y del manejo correcto de las enfermedades diarreicas, en la actualidad aún persiste una importante discordancia acerca de cómo definir ésta patología, es decir no hay una definición precisa y universalmente aceptada de lo que es un episodio diarreico. La diarrea es un síndrome más que una enfermedad única y lo común es que cuando se habla de ella se entiende que se refiere a una alteración en la frecuencia y consistencia de las evacuaciones. Un episodio de diarrea se definió operacionalmente, en los niños mayores del año, como la presencia en al menos un día de 4 o más evacuaciones de consistencia líquida o semilíquida en 24 horas, o bien, la presencia de sangre o moco. En la definición más aceptada diarrea es aquella en la que hay un volumen mayor de 10 g/Kg/día tomando en cuenta que los lactantes obran de 5 a 10 g/Kg/día, hacia los tres años de edad, el volumen de las evacuaciones alcanza el valor del adulto (100 g/día), las pérdidas por evacuación de más de 200 g/día se define como diarrea en los mayores de 3 años (3)

La diarrea es una manifestación de padecimientos ocasionados por bacterias, parásitos o virus que dañan el estómago y el intestino y que se adquieren por consumir alimentos o agua contaminada

En nuestro país se han logrado reducir en forma considerable las enfermedades diarreicas, no obstante, todavía son la cuarta causa de muerte desde que un niño nace hasta que cumple 15 años de edad

EPIDEMIOLOGIA:

Las enfermedades diarreicas aunque generalmente se manifiestan de forma aislada, pueden presentarse de forma epidémica como en los brotes en hospitales o residencias o en las toxiinfecciones alimentarias. En éstos casos representan un problema de salud pública y puede colapsar los servicios sanitarios. En los países no desarrollados de África, Asia e Hispanoamérica, produce entre 5 y 10 millones de muertes anuales. En los países industrializados las enfermedades diarreicas agudas constituye una de las causas más frecuentes de consulta médica en niños

y ancianos, debido a que presenta mayor morbilidad, constituye una de las causas más frecuentes de ingresos hospitalarios. En los Estados Unidos un promedio de 220.000 menores de 5 años, son hospitalizados cada año y aproximadamente 300 niños menores de 5 años de edad mueren al año por ésta causa. En menores de 3 años se estima una incidencia media de 1.3 a 2.3 episodios niño-año, con un costo directo de dos mil millones de dólares. En nuestro país se observa una tasa de 2.8 episodios por niño-año en menores de 1 año de edad y una tasa de 3.7 episodios niño-año en menores de 2 años. En 1990 se calculaba cerca de 93 514 niños menores de 5 años según censo general de población y vivienda (censo general año 1990), de los cuales 15 620 habían tenido un cuadro de enfermedad diarreica con una prevalencia de 16.7% a nivel nacional. (3,4)

ETIOLOGÍA

La causa de las enfermedades diarreicas con frecuencia desconocida, es generalmente infecciosa, pero puede ser tan variada como origen tóxica, farmacológica, alimentaria, o ser manifestación de enfermedades del aparato digestivo o sistémica.

Causas infecciosas de las enfermedades diarreicas agudas:

1.- Virus:

a.- Rotavirus: éste causa un elevado porcentaje de diarreas (20 a 45%), tanto en los países desarrollados como los no desarrollados. Los rotavirus son relativamente estables, pueden mantenerse infectantes durante 7 meses en las heces conservadas a temperatura ambiente

B.-otros virus: Otros virus que son causantes de enfermedades diarreicas aunque en un porcentaje menor son los Parvovirus, adenovirus, coronavirus, reovirus, calcivirus, astrovirus, ECHO, coxsackie.

Los virus son la primera causa de enfermedad diarreica aguda en los primeros 7 meses de vida.

2.- Bacterias:

a.- Escherichia coli Es un bacilo corto, gram negativo, móvil, habitualmente no encapsulado, que forma colonias redondas, convexas y lisas con bordes definidos. Descomponen muchos carbohidratos con producción de ácido y gas. Tienen tres antígenos principales: O, H Y K Es responsable del 8 al 20% de los

casos de diarrea aguda, se han identificado grupos patogénicos de E. Coli: enteropatogénico, enterotoxigénico, enteroinvasivo, y enterohemorrágico. Esta es la segunda causa de enfermedad diarreica en el primer año de vida.

La E. Coli enteropatógena es una de las principales causas de diarrea en los países en desarrollo. Entre 30 y 40% de las diarreas en los lactantes, en particular en el grupo de edad de cero a seis meses, en algunos estudios las infecciones por E. Coli enteropatógena exceden a las provocadas por rotavirus. El signo patognomónico de la infección por E. Coli enteropatogena es la lesión de "acoplamiento y borramiento" que se observa en el intestino. Esta lesión se caracteriza por la destrucción de las microvellosidades y la íntima adherencia entre la bacteria y la membrana de la célula epitelial. (5)

E. Coli Enterotoxigénica:

Se sabe que este tipo es causa importante de diarrea en los lactantes en las regiones en vías de desarrollo. En zonas endémicas los niños se infectan varias veces al año durante sus primeros años de vida. La enfermedad empieza con la colonización del intestino delgado, allí las bacterias se fijan para facilitar su unión con la superficie de la mucosa y vencer el movimiento anterógrado de la peristalsis, esto permite a la bacteria la eliminación de sus enterotoxinas que son dos: la termolábil y la termoestable, ambas toxinas estimulan la liberación de la ciclasa de adenilato y la ciclasa de guanilato y el resultado final de ambas es la secreción neta de líquidos del intestino.

E. Coli enteroinvasiva:

Tiene muchas características en común con Shiguelia, incluyendo mecanismos de virulencia, coloniza de preferencia el colon, invaden las células epiteliales y se replican dentro de ellas, provocando muerte celular. Elaboran una o más enterotoxinas secretorias.

E. Coli enterohemorrágica:

Esta causa un síndrome: Colitis hemorrágica: que se caracteriza por el inicio de cólico abdominal y diarrea acuosa, que después se vuelve sanguinolenta. No hay

fiebre o la temperatura solo se eleva un poco. El serotipo 0157:H7 es el prototipo de ésta familia es la causa más frecuente de diarrea sanguinolenta infecciosa.

El síndrome Hemolítico Urémico también está muy relacionado con E. Coli enterohemorrágica 0157:H7, éste síndrome está integrado por la triada: insuficiencia renal aguda, trombocitopenia, y anemia hemolítica microangiopática. (6)

b.- Shigella: Son bacilos delgados, no capsulados, inmóviles, no esporulados y gramnegativos, forman colonias redondas, convexas, transparentes y de bordes enteros que alcanzan un diámetro de 2mm en 24 horas. Tienen una estructura antigénica compleja y se clasifican según sus características bioquímicas y antigénicas, en 4 grupos: S. Dysenteriae, S. Flexneri, S. Boydii y S. Sonnei. Producen diarrea por mecanismos invasivos, aunque también elaboran una citotoxina, su frecuencia de aislamiento varía entre el 8 y el 15%. La Shigella produce cuadros de enfermedad diarreica más frecuentes después del año de edad. La shigella tiene una distribución mundial y la frecuencia y la gravedad de la shigelosis también varía ampliamente.

Patogenia: Estos microorganismos son muy potentes, 10 microorganismos son capaces de causar enfermedad. La bacteria entra en contacto con la superficie de la célula epitelial del intestino e induce cambios citoesqueléticos que provocan fagocitosis, a continuación secretan enzimas que degradan la membrana del fagosoma liberando las bacterias en el citoplasma del huésped. La bacteria principalmente S. Dysenteriae elabora una toxina que es neurotóxica, citotóxica y enterotóxica.

La manifestación clínica más clásica es la disentería bacilar, ésta suele comenzar con fiebre y malestar general, seguida de diarrea acuosa y dolor abdominal, al segundo día de evolución suele haber moco y sangre en las heces y el tenesmo suele ser un síntoma relevante, el volumen de las evacuaciones disminuyen en un 50% y defecan solo pequeñas cantidades de moco y sangre, evacuaciones denominadas disentería. Puede haber bacteremia con convulsiones, artritis, queratitis purulenta y síndrome hemolítico urémico. Las principales complicaciones extraintestinales es la artritis no supurativa. (7)

c.- *Campylobacter jejuni*: Son organismos estrechamente relacionados con los vibriones. Se han identificado como responsables del 3 al 15% de los casos y su mecanismo patógeno es por invasión con lesión de la mucosa.

El *Campylobacter* tiene una distribución mundial en los países en desarrollo, es causante importante de diarrea bacteriana en los niños menores de dos años de edad, en las personas mayores la enfermedad suele ser asintomática

d - *Salmonella*:

Se calcula que la *Salmonella* causa entre uno y dos millones de infecciones gastrointestinales cada año. Las personas que tienen disminuidas las defensas tienen mayor probabilidad de sufrir manifestaciones clínicas de la enfermedad. Así se ha demostrado que pacientes que tienen niveles de ácido gástrico, pacientes con enfermedades mieloproliferativas y hemolíticas, en particular con anemia de células falciformes, tienen más probabilidades de sufrir una infección grave y de desarrollar complicaciones. Una vez vencidas las defensas del huésped se produce enfermedad a través de un proceso que comienza con la colonización del íleon y el colon, los microorganismos invaden a los enterocitos y colonocitos y proliferan dentro de las células epiteliales y en la lámina propia llegando a los ganglios linfáticos mesentéricos y a la circulación general, provocando bacteremia. La invasión a los enterocitos y colonocitos provoca tanto enteritis con diarrea acuosa, como colitis con diarrea sanguinolenta.

Manifestaciones clínicas:

El periodo de incubación es de 12 a 72 h. La *Salmonella* suele producir una enfermedad leve y autolimitada que se caracteriza por fiebre y diarrea acuosa, en la materia fecal es frecuente que exista sangre o moco, en los niños la bacteremia es hasta en un 6%. En los enfermos menores de 5 años el promedio de excreción fecal de microorganismos es de siete semanas y el 26% de los individuos albergan microorganismos durante un año o más. Los niños tienen un elevado porcentaje de portadores que los adultos y en los casos de portadores crónicos los microorganismos están localizados en vías biliares y conlleva a menudo a colelitiasis. (8)

Fiebre Tifoidea:

Es típico que la fiebre tifoidea comience con un periodo febril que dura cerca de una semana, después los pacientes se quejan de cefalalgia y dolor abdominal, la diarrea no suele ser parte del cuadro clínico de la fiebre tifoidea y muchos pacientes cursan con estreñimiento, a menudo hay hepatoesplenomegalia, las manchas rosas características (lesiones eritematosas palpables), son pocos frecuentes en niños. Los enfermos se pueden convertir en portadores crónicos. El diagnóstico se basa en hemocultivos positivos para *S. Typhi*.

Yersinia

Incluye las especies *Yersenia pestis* que produce la peste y *Yersinia pseudotuberculosis* que causa pseudoapendicitis, adenitis mesentérica, y *Yersinia enterocolitica*. Su distribución también es mundial. *Y. enterocolitica* provoca enfermedad en el intestino a través de una vía invasora, después que penetra el epitelio de la mucosa principalmente la del íleon, se reproduce en las placas de Peyer y se acumula en los ganglios linfáticos, produce una enterotoxina similar a la enterotoxina termoestable de *E. Coli* principalmente a temperaturas menor de 30 grados c. Por lo que se piensa no participa en la producción de enfermedad.

(9)

Cólera:

El *Vibrio cholerae* se disemina por la contaminación de los alimentos y los depósitos de agua. Entra al huésped por vía oral, suele sobrevivir al medio ácido del estómago, el microorganismo pasa al intestino delgado, se une al epitelio, el epitelio intestinal permanece intacto y no se altera su morfología, produce una toxina que da lugar a la secreción de cloruro y se establece un flujo neto de líquido el rededor de la luz intestinal. Este mecanismo explica la acción de la toxina adecuada con los síntomas.

Después de un periodo de incubación de uno a tres días, se presentan los síntomas del cólera con vómitos y diarrea acuosa muy abundantes, las evacuaciones se vuelven claras, con partículas de moco que le dan apariencia de agua de arroz, los pacientes presentan un tipo de alivio después de la evacuación. Es típico que no haya fiebre, la pérdida de líquidos suele ser muy grande (10, 11)

Clostridium difficile:

Es un bacilo anaerobio gram positivo, puede producir una colitis pseudomembranosa que pone en peligro la vida. La toxina de *Clostridium difficile* se ha encontrado en las heces de 10% de los neonatos normales a término, y en 55% de los que se encuentran en la unidad de terapia intensiva neonatal. 3% de los niños mayores de 2 años de edad, son portadores asintomáticos.

C. difficile elabora dos toxinas, la toxina A que probablemente media la enfermedad humana, llamada enterotoxina, causa citotoxicidad, hemorragia, y destrucción de la mucosa. La toxina B no produce enfermedad, es la base de los análisis clínicos estándar de cultivos de tejidos citotóxicos (12)

3.- Parásitos:

a.- *Entamoeba histolytica*. Es un protozoo móvil y no flagelado, que sufre tres estadios en su ciclo vital: prequiste, quiste y trofozoito. Su tamaño es de 15 a 30 microm, tiene citoplasma granuloso y puede contener eritrocitos. Crece mejor en medios complejos y ricos, en anaerobiosis parcial ya PH de 7, con flora mixta o por lo menos con una sola especie coexistente. Se ha identificado entre 1 y 27% de los casos de diarrea, aunque su importancia puede sobrestimarse, especialmente en aquellos países en los que, como el nuestro, este agente es predominante. Ejerce su mecanismo patógeno por lesión de la mucosa intestinal.

b.- *Giardia lamblia*: Es un protozoo flagelado que existe en dos formas: trofozoito y quiste. Tiene forma de corazón y de 10 a 18 microm de longitud. El parásito actúa adhiriéndose al epitelio mucoso, compete nutricionalmente con el huésped y provoca cambios en la mucosa.

4.- Hongos:

Los cuadros diarreicos causados por hongos, principalmente *Candida albicans*, son muy raros y se ven en sujetos inmunodeprimidos o tratados con múltiples antibióticos. (13)

ETIOPATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES DIARREICAS AGUDAS

La diarrea aguda casi siempre se debe a infección. Estas infecciones se adquieren en la mayoría de los casos a través del agua, de los alimentos, por la vía fecal-oral, y persona a persona; también se pueden adquirir por vía aérea

como es las gastroenteritis viral en los niños. Otras son, el sistema inmune del sujeto o los desequilibrios de la flora intestinal, los que favorecen la aparición de cuadros infecciosos intestinales como ocurre en la diarrea secundaria al tratamiento con antibióticos o en la diarrea de los pacientes con infección por VIH.

FACTORES AMBIENTALES

La convivencia de los niños en guarderías permite la difusión de factores causales de gastroenteritis. La estancia de niños y su agrupación en campamentos, restaurantes, barcos, es determinante de muchas toxiinfecciones alimentarias.

La incidencia estacional, se observa en invierno en los brotes epidémicos de shigella y rotavirus, y en verano por adenovirus y salmonella. La incidencia estacional de brotes epidémicos de E. Coli enterotoxigénico, se relaciona con factores climáticos, y factores ambientales que favorecen la diseminación-patogenicidad de los factores causales, típicamente en verano o en invierno. (9,11)

Las enfermedades intestinales son de distribución mundial, tienen su mayor incidencia en los países pobres o en vías de desarrollo ya que en éstos es donde predomina pobre cultura en cuanto a medidas higiénicas, hay mal saneamiento ambiental, mala distribución de agua potable y su fácil contaminación con desechos humanos, condiciones de vivienda precarias, hacinamiento, esto aunado a la presencia de vectores que participan en la contaminación de agua y alimentos, todo en conjunto favorecen las infecciones entéricas, donde los más susceptibles son los niños principalmente menores de 5 años. (14)

FACTORES DEL HUÉSPED:

La existencia de factores específicos individuales del huésped, explica el que siendo los agentes causales ubicuos, sólo se den casos de aparición selectiva de la enfermedad dentro de una parte entre los expuestos a estos agentes. Entre las características de los pacientes son importantes: la edad, los hábitos higiénicos, y las enfermedades asociadas o tratamientos farmacológicos que afectan la función gástrica, a la flora y a la inmunidad intestinal.

El desarrollo de la enfermedad depende de factores propios de la especie. Muchos animales son portadores asintomáticos de salmonella, campylobacter y

shigella, al no tener los receptores patogénicos. Los recién nacidos están protegidos por las condiciones de la leche materna sin contaminantes bacterianos y con factores de protección asociada a ciertos componentes como la lactoferrina o gammaglobulinas. El momento del destete es cuando suele darse la diarrea con más frecuencia. Los hábitos higiénicos condicionan la cantidad de gérmenes ingeridos, siendo el inóculo un factor condicionante de la aparición de sintomatología según los agentes. Los hábitos alimentarios son también importantes en la aparición de las gastroenteritis vehiculizadas en cierto tipo de alimentos.

ACIDEZ GÁSTRICA:

La barrera gástrica reduce de forma significativa la cantidad de bacterias que pasan al intestino. El moco, la acidez gástrica y la motilidad intestinal actúan de forma conjunta, como factores protectores, la motilidad intestinal desempeña un triple papel: en la absorción de líquidos, en la regulación de la flora bacteriana normal y en la reducción del número de patógenos. La administración de fármacos que inhibe la motilidad intestinal aumenta el sobrecrecimiento bacteriano, aumenta el periodo de eliminación de los gérmenes.

FLORA BACTERIANA NORMAL

La microflora entérica normal desempeña un papel relevante en la protección frente a la invasión por gérmenes patógenos y en el mantenimiento de las funciones fisiológicas del intestino. Está compuesta en un 99.9% por microorganismos anaerobios en su mayor parte bacteroides y menos por clostridium, peptoestreptococo y peptococos. Los aerobios están formados por E.coli, y en menor proporción por klebsiella, protéus y enterococos. La sustitución o desequilibrio de ésta flora, por alteraciones de la motilidad, antibióticos o quimioterapia da lugar a un aumento de la susceptibilidad de adquirir infecciones intestinales nosocomiales. Incluso en gastroenteritis viral, se han sugerido que aparecen desequilibrios de la flora bacteriana.

INMUNIDAD INTESTINAL:

La inmunidad intestinal depende de elementos celulares y humorales. A la existencia de factores individuales no identificados, relacionados con el receptor

para las toxinas, se ha atribuido la diferente respuesta ante la exposición a bacterias toxigénicas. Ciertos patógenos inducen una respuesta en las células epiteliales intestinales, con elevación de segundos mensajeros como el calcio. Los pacientes neutropénicos tienen un aumento de las probabilidades de sufrir una infección intestinal por gram negativos, estomatitis o enteritis necrotizante. Las infecciones gastrointestinales en sujetos con infecciones por HIV, severas y comunes, son ejemplo de la importancia de los mecanismos inmunes en la protección frente a la gastroenteritis. Los anticuerpos intestinales desempeñan un papel frente a los antígenos bacterianos y pueden ejercer efectos bactericidas o neutralizantes. Las enfermedades con déficit de inmunoglobulinas se han relacionado con ciertas infecciones intestinales. Ciertos patógenos son capaces de degradar la IgA, uno de los mecanismos de defensa intestinal. La leche humana contiene protección frente a las infecciones, a través de la lactoferrina, lisozima, lactosa y otros componentes. (15)

FACTORES MICROBIANOS

La capacidad de un microorganismo para producir diarrea, está mediada por diversos mecanismos.

- 1.- secreción de toxinas capaces de fijarse al epitelio intestinal e inducir la liberación de mediadores con capacidad secretora.
- 2 - Capacidad de adherirse al epitelio intestinal produciendo invasión y destrucción celular
- 3 -mecanismo mixto toxigénico e invasivo
- 4 -Inducción de respuesta inflamatoria en la mucosa intestinal.

Las bacterias de una misma especie pueden, según la cepa de que se trate, ser un componente de la flora intestinal normal, o por el contrario producir distintas patologías. Esto se debe a la existencia de diversos factores de virulencia, que puede expresarse, o no, según cada caso. Por otra parte, bacterias de diferentes especies, a veces dan lugar a síndromes similares, debido a que los factores de virulencia están codificados genéticamente en los cromosomas, los fagos o en los plásmidos y pueden ser transmitidos entre bacterias, tanto de la misma como de diferente especie.

Entre los factores de virulencia bacteriana controlados por los mecanismos antes mencionados están: la resistencia a antibióticos, la producción de toxinas, la capacidad de invasión sobre las células intestinales y los rasgos de adherencia-agregación bacteriana sobre el epitelio intestinal.

TOXINAS:

Las toxinas producidas por los gérmenes patógenos intestinales son de tres tipos: enterotoxinas, citotoxinas y neurotoxinas. Las enterotoxinas producen hipersecreción líquida a nivel intestinal. Las citotoxinas producen necrosis y destrucción celular intestinal. Aunque la primera se ha relacionado con la diarrea no inflamatoria y la segunda con la inflamatoria, no siempre es así. Al menos puede ocurrir en la misma infección dos fases, con ambos tipos de diarrea en varias fases evolutivas.

FIJACIÓN:

La capacidad de los patógenos para causar enfermedad depende no solo de la producción de toxinas sino a veces de la capacidad de fijación a las células intestinales e invadir la mucosa. Se han identificado varios factores:

- 1.- antígeno de factor de colonización.
- 2 - Algunos gérmenes muestran una secuencia de fijación y borramiento localizada.
- 3.- una adherencia agregativa y adherencia difusa

INVASIVIDAD:

Es la capacidad de no solo fijarse a las células epiteliales sino de invadirlas y destruirlas. Otros factores son la motilidad, quimiotaxis, producción de mucinas. También la destrucción selectiva de las células absortivas, permaneciendo indemnes las secretoras, reduciendo la capacidad absortiva (16)

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS ENFERMEDADES DIARREICAS AGUDAS

La enfermedad diarreaica aguda es un cuadro inflamatorio intestinal de etiología generalmente infecciosa, manifestado por diarrea, a la que con frecuencia se asocian náuseas, vómitos, dolor abdominal y fiebre.

Su espectro de gravedad varía extraordinariamente, desde una simple molestia o inconveniencia hasta la afectación sistémica que puede producir la muerte por deshidratación, incluso en horas. Generalmente su curso es autolimitado. En los casos más graves un tratamiento adecuado y precoz, permite reducir considerablemente su mortalidad.

La presencia de vómitos frecuentes, diarrea líquida abundante y ausencia de fiebre sugieren una afectación de tipo viral. Las evacuaciones mucosanguinolentas abundantes, fiebre elevada persistente y mal estado general el cuál persiste a pesar de corregir la deshidratación sugiere la presencia de microorganismo de tipo bacteriano. La diarrea mucosanguinolenta escasa, sin fiebre, con buen estado general, pujo y tenesmo, sugieren causa amibiana.

Las enfermedades diarreicas pueden diferenciarse, con bases fundamentalmente clínicas y / o de ciertos exámenes de laboratorio sencillos, en dos tipos: la diarrea acuosa y la diarrea disenteriforme. La primera se caracteriza por evacuaciones abundantes y de consistencia líquida, en contraste con la segunda, que se presenta con evacuaciones, también frecuentes, pero de poco volumen, con moco y / o sangre y habitualmente acompañadas de la sensación de pujo y tenesmo. A pesar de que hay ocasiones en que la distinción no llega a ser tan clara, el aproximarse a ella puede significar, en la mayoría de las veces un primer paso muy útil que suele culminar en una evaluación y un manejo correcto del paciente con diarrea. Dentro de un mismo síndrome las manifestaciones clínicas son muy parecidas independientemente del agente infeccioso, ya sea viral, bacteriano o parasitario; de tal manera que es muy difícil predecir el enteropatógeno participante con base al cuadro clínico. Además, salvo contadas excepciones, la justificación de dar o no un antimicrobiano no es con base a la presencia de algún patógeno específico sino con el tipo de daño que produce a nivel del intestino. (17)

En la diarrea de tipo acuosa o secretor habitualmente la infección está localizada en el intestino delgado, a diferencia de la diarrea disenteriforme es de origen colónico. El intercambio de agua es comparativamente mayor en el intestino delgado que en el grueso, lo que explica que sea mayor la pérdida de

líquido en la diarrea acuosa que en la disenteriforme. Una diferencia esencial entre ambos síndromes y que tiene profundas implicaciones terapéuticas, es su diferente patogenia. En la diarrea acuosa, la bacteria enteropatógena suele colonizar y quedar confinada, superficialmente, en el borde luminal de la pared del intestino y al no invadir el tejido no produce cambios estructurales (inflamación, destrucción) en la mucosa ni a otro nivel de la víscera. El que producen estos microorganismos es más bien de tipo funcional, incrementando la secreción e inhibiendo la absorción de agua con un balance neto negativo. Los enteropatógenos prototipos de éste tipo de patogenia son *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli* enterotoxigénica y *Campylobacter jejuni* enterotoxigénico los cuales son capaces de producir una exotoxina que se une a un receptor específico, en las células epiteliales, lo que lleva a dichas alteraciones funcionales sin producir cambio morfológico alguno. (18)

COMPLICACIONES DE LAS ENFERMEDADES DIARREICAS AGUDAS

Las complicaciones son de causa multifactoriales, resultado de la progresión de las diarreas agudas infecciosas hasta un grado de daño funcional y anatómico de la pared intestinal, que puede llegar a necrosis y perforación. Es resultado de la conjunción de factores deletéreos del huésped, del agente infectante y del ambiente. Demanda tratamiento médico intensivo, frecuentemente requiere terapéutica quirúrgica y tiene gran morbilidad.

La complicación más frecuente de las enfermedades diarreicas es la deshidratación que conlleva a un cuadro de choque hipovolémico, acidosis, falla orgánica múltiple y muerte. De hecho, la deshidratación grave y sepsis secundaria a enfermedad diarreica aguda constituyen la causa más común de choque en las unidades de terapia intensiva pediátrica de la Ciudad de México.

La evolución inadecuada de la deshidratación es con frecuencia favorecida por la gravedad del cuadro diarreico, puede haber pérdidas intestinales hasta de 22% del peso corporal en el lapso de una hora. Sin embargo, una evaluación clínica subóptima de la actividad de la diarrea y de su repercusión sistémica realizada por el personal de salud que se enfrenta a estos casos en el primer nivel de atención,

también contribuye a una evolución negativa del síndrome diarreico agudo, ya que conlleva a demoras importantes en la instalación del tratamiento de apoyo que se necesita en los casos más graves.

Además el niño tiene la desventaja fisiológica de que sí bien su proporción de agua es mayor que la del adulto, su volumen absoluto de líquido es mucho menor y tiene un elevado porcentaje de recambio diario del volumen de líquido extracelular (aproximadamente 50%), lo cuál lo hace mucho más sensible a las pérdidas de agua de líquido en comparación con un adulto, ya que éste recambia menos de 15% de su peso (19)

Los llamados signos universales de deshidratación (tono de la fontanela anterior, humedad de mucosa, tono de los globos oculares, turgencia cutánea y temperatura-aspecto de la piel) solo pueden valorarse cualitativamente, aún los signos vitales incluidos en la evaluación tradicional (pulso, presión arterial sistólica y excreción urinaria) solo son evaluados con términos como: débil, disminuidos o muy disminuidos, lo que hace que éstos parámetros objetivos se conviertan en realidad en parámetros subjetivos. No proporciona datos precisos para reconocer el momento de transición de un grado de deshidratación a otro, es decir, no hay manera de juzgar con claridad y sobre todo con antelación, cuáles pacientes están evolucionando a una deshidratación leve hacia una moderada y de ésta hacia una grave. Esto indica que la deshidratación por diarrea es un proceso continuo, dinámico y evolutivo, lo cuál a su vez propicia el diagnóstico tardío, en particular, de las formas graves de deshidratación. No resulta evidente ningún tipo de orientación o criterio terapéutico derivado de clasificar a la diarrea en leve, moderada o grave ya que se corre el riesgo de detectar demasiado tarde los casos de deshidratación aguda de rápida evolución hacia la hipovolemia, como lo puede ser la diarrea por formas graves de cólera. La clasificación de la deshidratación en:

- 1 - Deshidratación no grave que indica pacientes deshidratados, pero sin trastorno de la perfusión periférica
- 2 - Deshidratación grave que indica sujetos deshidratados en riesgo de choque o con choque evidente

Esta evaluación clínica más objetiva y reproducible, menos dependiente de la subjetividad del examinador y permite establecer de manera más temprana un diagnóstico certero y un tratamiento oportuno, en particular, por aquellos casos de deshidratación causados por diarrea que salgan del común denominador y que a pesar de una adecuada terapéutica de hidratación oral, tiendan hacia la hipovolemia y el choque, en éste tipo de casos, las elevadas pérdidas hidroelectrolíticas intestinales originan la disminución progresiva del líquido extracelular, incluyendo el líquido del espacio intra vascular. Esta disminución de la volemia tiende a producir menor irrigación de los tejidos del organismo, los cuales se encuentran entonces en riesgo de sufrir hipoxia e isquemia, es decir de presentar un síndrome de choque hipovolémico. La característica fundamental del síndrome de choque de cualquier causa es la alteración de la circulación en una magnitud tal, que se provoca hipoperfusión tisular la cual origina a su vez hipoxia celular con disminución de la utilización o consumo de oxígeno por parte de las células, para evitar esta serie de acontecimientos el organismo pone en marcha una serie de mecanismos compensatorios con la finalidad de sostener el gasto cardiaco y la tensión arterial en el nivel suficiente para evitar que disminuya la irrigación efectiva y la disponibilidad de oxígeno para los tejidos. Estos mecanismos de compensación comprenden la liberación de diversas citocinas, catecolaminas endógenas y mediadores vasoativos de acción local que dan como resultado: a) un incremento de la frecuencia cardiaca y del inotropismo del corazón para sostener el gasto cardiaco.

b) vasoconstricción en los lechos capilares espláncnicos, renales y cutáneos con objeto de redistribuir el flujo sanguíneo hacia órganos vitales y mantener la tensión arterial, y c) incremento de la frecuencia respiratoria para mejorar la oxigenación de la sangre y eliminar CO₂ de manera más eficaz, con el objeto de compensar la tendencia a la acidosis. Por lo tanto si se realiza el seguimiento de parámetros como: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, diuresis, densidad urinaria, concentración de bicarbonato, presión arterial media y el estado de alerta, se está realizando una estimación de la magnitud de los mecanismos de compensación del organismo, los cuales son proporcionales a la intensidad de la alteración, en

éste caso, la gravedad de la pérdida de líquidos. Por consiguiente, el seguimiento cuidadoso y sistematizado de éstos datos, a pesar de su inespecificidad y de que distan de ser un método óptimo de vigilancia, permite distinguir de manera mas temprana a los pacientes en riesgo de choque, quienes deben ser sometidos, por tanto, a vigilancia y tratamiento más intensivos con el objeto de que no evolucionen a la insuficiencia circulatoria evidente. En la deshidratación no grave, pese a las pérdidas hidroelectrolíticas continuas, éstas no son de la magnitud suficiente como para alterar el estado circulatorio del enfermo, el cual tolera y acepta la rehidratación por vía oral, misma que es suficiente para reponer las pérdidas intestinales del organismo compensatorio primario alguno como taquicardia, taquipnea u oliguria, si bien la densidad urinaria puede tender a incrementarse. (19)

La deshidratación grave por diarrea aguda, es cuando el organismo tiene la necesidad de utilizar mecanismos compensatorios de la función circulatoria, aún tan simples como taquicardia, taquipnea. La gravedad se refiere a que no existe la posibilidad inminente de que el paciente desarrolle complicaciones tan serias como choque hipovolemico, o bien que éste ya se encuentra presente.

El diagnóstico de la gravedad de la deshidratación debe apoyarse en valoraciones múltiples y frecuentes de los siguientes parámetros básicos: a) frecuencia cardiaca, b) frecuencia respiratoria, c) llenado capilar, d) presión arterial, e) diuresis horaria y diferencia entre temperatura periférica y central

El íleo paralítico se define como la parálisis flácida o atonía de los músculos de la pared intestinal que propicia distensión aguda y sostenida del intestino con pérdida del peristaltismo. Los factores predisponentes para que se presente incluyen infección, alteraciones metabólicas y medicamentos atropínicos. La hipovolemia asociada con deshidratación es el factor precipitante más importante, ya que se acompaña de perfusión tisular deficiente, lo que ocasiona hipoxia y sufrimiento celular con disfunción generalizada y pérdida de la motilidad.

La pérdida de líquidos al exterior o al tercer espacio acentúa la hipovolemia, esto provoca vasoconstricción refleja que desvía el flujo sanguíneo esplácnico hacia corazón y cerebro, el colapso vascular puede llegar a producir en el lecho

esplácnico, micro infartos y micro hemorragias por estancamiento sanguíneo, si el problema progresa se produce distensión intestinal, aumento de la presión intraluminal, vasoconstricción, hipoperfusión tisular, hipoxia, acidosis e hipercapnea y daño endotelial, al mismo tiempo la estasis en la luz intestinal facilita la proliferación bacteriana, fermentación bacteriana con el paso de bacterias y sus productos a la circulación porta y circulación general. (20)

DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES DIARREICAS AGUDAS

En primer lugar se debe valorar la gravedad de la enfermedad y a continuación realizar un diagnóstico etiológico. Según nos encontremos en la comunidad, en el servicio de urgencias hospitalarias o en unidades de cuidados intensivos, estos apartados tendrán ciertas peculiaridades en el diagnóstico y tratamiento.

Valoración de la gravedad:

El objetivo de la valoración clínica es la distinción entre los casos leves, benignos y autolimitados de los casos con diarreas agudas clínicamente importantes, en la mayoría de las ocasiones no es necesario ningún tipo de valoración diagnóstica ni tratamiento específico, salvo rehidratación en su caso. Hay que tener en cuenta que según los tipos de diarrea las pérdidas hídricas pueden alcanzar entre 10 y 200ml / Kg. peso corporal / día, lo cual supone un 20% del peso corporal que puede constituir una situación de emergencia. Para una valoración adecuada es necesario identificar 1) la gravedad de la enfermedad, 2) duración de la diarrea, 3) contexto epidemiológico, 4) situación del huésped en cuanto a inmunidad y defensas. Diarrea de acuerdo con los criterios establecidos, son deposiciones de más de 200g, casi siempre líquidas y aumento de las frecuencias. Se consideran potencialmente casos graves los acompañados de signos de deshidratación importante, diarrea sanguinolenta, dolor abdominal, fiebre elevada, a la exploración presencia de obnubilación o disminución del nivel de conciencia, sequedad de mucosa, hipotensión, resistencia abdominal, signos de peritonitis.

Se consideran criterios de hospitalización la diarrea hemorrágica, signos de toxicidad sistémica, fiebre alta, deshidratación severa, distensión abdominal.

Pruebas Diagnosticas:

Se realiza para valorar la afectación general y para el diagnostico específico en los casos severos o de riesgo. Las pruebas rutinarias de laboratorio son las necesarias para valorar el estado de hidratación y sus repercusiones sobre el equilibrio ácido-base y la función renal. Para el diagnóstico etiológico, la exploración inicial en una diarrea es la determinación de leucocitos en heces con la tinción de Wright o azul de metileno, permite la orientación diagnostica de diarrea inflamatoria, como la de Salmonella, Shigella, E. Coli enteroinvasivo, Yersinia o Entamoeba

Las pruebas de laboratorio utilizadas en las gastroenteritis son los más habituales el coprocultivo, el examen de parásitos, tinción de heces. A pesar de la aplicación de las pruebas diagnósticas el 20-40% de las enfermedades diarreicas quedan sin diagnostico etiológico, debido entre otros factores a las dificultades por excreción intermitente mas bien que continua en las heces, a la sensibilidad de las pruebas, y alas dificultades para la toma y procesamiento adecuado de las muestras

Se encuentran en heces un número significativo solo en los tres primeros días de diarrea. Después de tres días la positividad de los cultivos disminuye del 10.9% al 1.5%. (21)

Examen de parásitos: Los parásitos pueden detectarse en el examen microscópico de una extensión; debido a que pueden no detectarse en una prueba, se recomienda enviar muestras, aunque no existen datos en cuanto al número optimo de éstas.

Biopsia y aspirado duodenal:

En diarreas prolongadas, tras ingesta de agua no potable u otros factores de riesgo sugerentes, se exploran en busca de huevos o parásitos, si hay sospecha de Giardia, Strongiloides, Cryptosporidium

Sigmoidoscopia y colonoscopia:

Se indica raramente y en situaciones de síntomas de proctitis, diarrea asociada a antibióticos cuando no se diagnostica el C. Difficile por otros medios como

determinación de toxinas en heces y en casos de disentería que no mejoran en diez días con el tratamiento. (22)

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DIARREICAS AGUDAS

El tratamiento de urgencia se basa en la rehidratación, otro aspecto complementario es la dieta, los antibióticos y antidiarreicos tienen sus indicaciones específicas y en ocasiones son ineficaces o están contraindicados

Rehidratación:

Es el principal elemento terapéutico, ya que en la mayoría de los casos al ser cuadros autolimitados, permiten sobrellevar la enfermedad sin mayores consecuencias, si se mantiene un adecuado nivel de hidratación durante unos días. En los casos leves y moderados puede realizarse por vía oral.

En las situaciones leves, el tratamiento puede realizarse en el domicilio, y no es necesario emplear soluciones específicas, aunque se recomiendan que sean soluciones que contengan sodio y glucosa, con el fin de aprovechar el mecanismo de transporte con la absorción de agua-sodio-glucosa-aminoácidos.

En los casos moderados, deben utilizarse soluciones específicas, como la de la OMS, que contienen sodio, glucosa, bicarbonato y potasio en cantidades similares a las que ocasionan las pérdidas intestinales, la solución de la OMS se prepara en un litro de agua, con 20 g de glucosa, 3.5g de Cl Na, 2.5g de bicarbonato sodico y 1.5 de ClK. En caso de deshidratación moderada pero con persistencia de vómitos, deben recibir hidratación parenteral.

En los casos severos debe utilizarse la vía parenteral, hay que tener en cuenta que según los tipos de diarrea las pérdidas hídricas pueden alcanzar entre 10 y 200ml / Kg. peso corporal / día, lo cual supone para un niño de 20 Kg. de peso corporal, unas pérdidas de hasta 4l, lo cual supone un 20% del peso corporal. Una deshidratación de esta magnitud y que ocurre en horas, puede constituir una situación de emergencia, y aunque en el contexto general de las gastroenteritis es excepcional, no lo es en las diarreas coleriformes. Para los pacientes con deshidratación severa se precisa rehidratación parenteral. El Ringer lactato es el deseable para reposición de volúmenes elevados. Como alternativa puede

utilizarse una combinación con la adición a una solución de Cl Na hiposalino, de bicarbonato y ClK. Como regla general en deshidratación severa recibirán 100 ml / Kg. rápidamente 4-6 horas o en 2-4 horas si hay shock. En deshidratación moderada la cantidad es de 50-75 ml / Kg. (23)

Alimentación:

En general debe mantenerse la ingesta durante los episodios de diarrea. Incluso en los casos con náuseas, vómitos, debe mantenerse, en cuanto sea posible, aunque sean pequeños sorbos de líquidos, que ayudan en la deshidratación. Contrariamente a la creencia popular, la ingesta de alimentos no agrava la diarrea, no prolonga la evolución de la enfermedad y es una fuente de calorías para contrarrestar el estado hipercatabólico asociado a la diarrea. En los niños que no estén deshidratados deben continuar con una dieta adecuada a su edad. Los niños que estén deshidratados, también deben recibir una alimentación adecuada en cuanto hayan sido rehidratados. Más del 80% de los niños con diarrea, toleran la leche entera, que puede emplearse si se vigilan los signos de mala absorción (24)

Antibióticos:

Los antibióticos están indicados raramente en las diarreas infecciosas a pesar de la existencia de invasión e inflamación. De hecho el tratamiento antibiótico debe evitarse en la mayoría de los casos se resuelve por los mecanismos de defensa del huésped. No obstante el tratamiento antibiótico está indicado en las situaciones en las que se ha demostrado reducción de la excreción fecal de gérmenes, resolución de infecciones que amenazan la vida, reducción de la duración en diarrea prolongada, aceleran la recuperación. (25)

JUSTIFICACIÓN

El estado de Tabasco cuenta con un clima caluroso y húmedo en la mayor parte del año, las enfermedades diarreicas agudas es uno de los principales problemas de salud a los que se enfrentan a diario los servidores de salud. La población infantil menor de 5 años de edad en nuestro estado es de aproximadamente 45300, siendo ésta edad la más vulnerable a presentar enfermedades diarreicas, las cuales si no son tratadas en forma adecuada desde su inicio pueden presentar complicaciones graves, dejar secuelas e incluso hasta producir la muerte (1)

Durante el año 2000 se reportaron en el estado de Tabasco 49 194 casos de diarrea, con 39 defunciones con una tasa de mortalidad de (17.08) por cada 100 000 menores de 5 años. Por el elevado índice de diarreas es importante conocer el comportamiento clínico que tienen las enfermedades diarreicas en los niños menores de 5 años de edad sobre todo cuando se emplean antimicrobianos en el tratamiento del cuadro agudo durante éste padecimiento, y cuando no se usan antimicrobianos en el manejo de la enfermedad diarreica aguda, por lo que surge la necesidad de tomar las medidas preventivas necesarias, es común el abuso en el uso de los antibióticos y mucha de las veces no está del todo justificado. (1, 26)

Dado que las enfermedades diarreicas agudas son una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en los niños menores de 5 años en todo el mundo, y que causan mil millones de episodios y 3 a 5 millones de muertes anualmente, con los avances en el conocimiento de las enfermedades diarreicas los cuales se han incrementado en grado notable durante los últimos decenios, se ha demostrado que múltiples patógenos son de origen bacteriano y que un número indeterminado principalmente virales, estos últimos considerados como causa más frecuente de enfermedades diarreicas aguda en los primeros años de la vida, en los países en vías de desarrollo las enterobacterias también juegan un papel aunque menos importante en la etiología y patogenia de las enfermedades diarreicas agudas, nuestro país no es la excepción y en nuestro hospital se ha encontrado que las

enterobacterias también pueden ser causantes de enfermedades diarreicas agudas (26)

En el hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" diariamente se atienden un gran número de casos de enfermedades diarreicas, gran parte de éstos casos requieren de hospitalización dado la gravedad y deterioro clínico con el que acuden los pacientes, ante tal situación se considera de importancia la realización de éste estudio para conocer como se comportan clínicamente las enfermedades diarreicas agudas en niños menores de 5 años de edad en los cuales se ha empleado antimicrobianos en su tratamiento y en los que no se empleó. Por lo expuesto anteriormente se considera que es de suma importancia la realización de ésta investigación, los resultados nos dan pautas para identificar las principales características de las enfermedades diarreicas agudas y la evolución que éstas presentan cuando se emplean antimicrobianos de primera instancia en el manejo, comparado con los casos en los cuales el manejo fue solo de forma sintomática sin empleo de antimicrobianos, y así conocer si el tratar las enfermedades diarreicas agudas con antimicrobianos modifica la evolución natural de éstas y de que forma lo hace

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" es una institución en la que se atiende a la mayoría de los niños del estado de Tabasco y del sureste mexicano, una de las principales enfermedades que se atienden en nuestra institución; principalmente en los niños menores de 5 años de edad son las enfermedades diarreicas, cuando éstos pacientes acuden a nuestro hospital un gran número de ellos esta siendo manejado con antimicrobianos desde el inicio de cuadro agudo de la enfermedad diarreica, y en la mayoría de los casos el uso de éstos antimicrobianos no está justificado. En el año 2000 se atendieron en el Hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" aproximadamente 2700 casos de enfermedades diarreicas agudas, lo que significa que se atienden 7.3 casos por día, de éstos el 4.1% se hospitalizó por complicaciones, principalmente por deshidratación severa.

En el periodo de Enero – Diciembre 2001 se atendieron 3126 casos de enfermedad diarreica aguda en nuestro hospital, que equivale a 8.3 casos por día (26).

Es importante desarrollar una investigación que nos permita conocer cual es el comportamiento clínico de las enfermedades diarreicas agudas en los pacientes menores de 5 años que acuden al hospital del Niño "DR. Rodolfo Nieto Padrón" cuando han sido manejados con antimicrobianos en el cuadro agudo de las enfermedades diarreicas, de ésta manera nos permite conocer la incidencia de ingreso hospitalario de pacientes menores de 5 años con éste tipo de patología que es tan frecuente en nuestro estado, determinar la evolución clínica con la que cursan éstos pacientes así como las principales complicaciones presentadas, ya que esta edad es la más vulnerable a cualquier tipo de padecimiento, principalmente a las enfermedades diarreicas, las cuales si no son atendidas en forma adecuada y oportuna puede llegar a complicaciones, secuelas incapacitantes y permanentes en estos pacientes. De ésta manera conocer si el empleo de antimicrobianos de primera instancia para el manejo de éstos pacientes modifica la evolución clínica de las enfermedades diarreicas, previniendo o favoreciendo algunas complicaciones.

OBJETIVOS

Objetivo General

Identificar el comportamiento clínico de las enfermedades diarreicas agudas tratadas con antimicrobianos y sin antimicrobianos en niños menores de 5 años de edad.

Objetivos Específicos

1. Identificar la morbilidad de las enfermedades diarreicas agudas en pacientes menores de 5 años de edad en el hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".
2. Identificar la evolución clínica de las enfermedades diarreicas agudas que son tratadas con antimicrobianos desde su inicio.
3. Identificar la evolución clínica de las enfermedades diarreicas agudas que son tratadas de forma sintomática sin empleo de antimicrobianos.
4. Identificar las principales complicaciones que presentan las enfermedades diarreicas agudas tratadas con antimicrobianos.
5. Identificar las principales complicaciones que presentan las enfermedades diarreicas agudas que son tratadas de forma sintomática sin emplear antimicrobianos.

METAS

1. Identificar el comportamiento clínico de las enfermedades diarreicas, se emitirán recomendaciones.
2. Presentar el estudio en foros de investigación.
3. Publicar el trabajo en revistas locales o nacionales.

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

Tipo de investigación: Descriptivo - prospectivo

UNIDADES DE OBSERVACION

Este estudio se realizó en el Hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en el periodo de Enero – Diciembre del 2001, mediante revisión de casos de enfermedades diarreicas de los pacientes menores de 5 años de edad, que reunieron los criterios de inclusión.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Se incluyeron a todos los pacientes menores de 5 años de edad, los cuales cursaron con enfermedad diarreica aguda y que requieren de hospitalización en el servicio de Urgencias del hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en el periodo de Enero – Diciembre del 2001.

METAS

1. Identificar el comportamiento clínico de las enfermedades diarreicas, se emitirán recomendaciones.
2. Presentar el estudio en foros de investigación.
3. Publicar el trabajo en revistas locales o nacionales.

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

Tipo de investigación: Descriptivo - prospectivo

UNIDADES DE OBSERVACION

Este estudio se realizó en el Hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en el periodo de Enero – Diciembre del 2001, mediante revisión de casos de enfermedades diarreicas de los pacientes menores de 5 años de edad, que reunieron los criterios de inclusión.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Se incluyeron a todos los pacientes menores de 5 años de edad, los cuales cursaron con enfermedad diarreica aguda y que requieren de hospitalización en el servicio de Urgencias del hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en el periodo de Enero – Diciembre del 2001.

CALCULO DE LA MUESTRA

Durante el periodo de estudio se incluyeron todos los niños menores de 5 años que ingresaron a la sala de urgencias del hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", siendo un total de 200 pacientes

SISTEMA DE MUESTREO

Se incluyeron en el estudio todos los niños que cumplieron con los criterios de inclusión, bajo el consentimiento por escrito de su familiar responsable (anexo 1), se formaron dos grupos de estudio de 100 pacientes cada uno, el grupo 1 son los pacientes en los cuales se empleó antimicrobianos en el manejo del cuadro agudo de enfermedad diarreica desde el inicio de la enfermedad, el grupo 2 está formado por los pacientes en los cuales no se utilizó antimicrobianos para manejar el cuadro agudo de la enfermedad diarreica, se diseñó una hoja para recolección de datos (anexo 2), todos los pacientes estudiados fueron diagnosticados por médicos pediatras del servicio de urgencias del hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón

DETERMINACION DE VARIABLES

Dependientes

- Síndrome diarreico (viral o bacteriano).
- Fiebre mayor 38° (axilar).
- No. De evacuaciones en 24 horas.

Independientes

- Sexo
masculino - femenino
- Edad
- Lugar de procedencia

- No De vómitos en 24 horas.
 - Estado de hidratación
deshidratación sin choque
deshidratación con choque.
 - Antibiótico (si, no)
 - Complicaciones
desequilibrio hidroelectrolítico
desequilibrio ácido – base
Ileo
 - Infecciones agregadas
Otitis media
Faringitis
Meningitis
Bronconeumonía
Sepsis.
- rural
urbana
 - edad materna
 - escolaridad materna
 - estado civil de la madre

CRITERIOS Y ESTRATEGIAS DE TRABAJO CLINICO

Todos Los pacientes que acuden al servicio de urgencias en el hospital del niño “Dr Rodolfo Nieto Padrón”, desde el momento de su ingreso fueron evaluados por médicos pediatras, a su ingreso se valoró su estado de hidratación, se hospitalizaron los pacientes que así lo requerían, se manejaron en el servicio de urgencias hasta se estabilización hemodinámica y control de la enfermedad diarreica aguda, posteriormente fueron egresados del servicio de urgencias, o bien trasladados a otro servicio del hospital de acuerdo a su evolución o al tratamiento empleado.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1- Pacientes de ambos sexos, menores de 5 años de edad.
- 2- Pacientes que cursan con cuadro de enfermedad diarreica aguda.

- 3- Pacientes que requieren de hospitalización por enfermedad diarreica aguda.
- 4- Pacientes que han sido tratados con antimicrobianos para el manejo de la enfermedad diarreica aguda desde antes de su ingreso hospitalario
- 5- Pacientes que ha su ingreso hospitalario el cuadro diarreico agudo ha sido manejado sin el uso de antimicrobianos.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1- Pacientes en los que se decidió alta voluntario por el familiar responsable
- 2- Pacientes que fueron trasladados a otro hospital por ser derechohabientes después de ser estabilizado en el servicio de urgencias

METODOS DE RECOLECCION DE DATOS

Se estudiaron los pacientes menores de 5 años de edad que cursaron con enfermedad diarreica aguda y los cuales requirieron de hospitalización en el hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", se realizó revisión de las hojas de ingreso hospitalario de la que se obtuvo información de todos los pacientes menores de 5 años que ingresaron a nuestro hospital por presentar cuadro agudo de enfermedad diarreica, se procedió a la revisión de cada expediente clínico apoyados por el servicio de archivo clínico del hospital, toda la información que se obtuvo de los expedientes se vació en una hoja de concentrado previamente diseñada para tal fin, en ésta hoja se registraron todos los datos necesarios para llevar a cabo el estudio y que son parte de nuestras variables, estos incluyen: número de expediente clínico con el que ingresa el paciente al hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", edad del paciente, sexo, lugar de procedencia la cual incluye área rural y urbana del estado de Tabasco, edad de la madre, estado civil de la madre, escolaridad de la madre, días de la evolución de la enfermedad a su ingreso hospitalaria, días de estancia hospitalaria, signos y síntomas como número de evacuaciones en 24 horas, estado de hidratación al ingreso, o datos de

choque hipovolemico, presencia de vómitos en 24hrs, complicaciones encontradas al momento del ingreso, tales como presencia de íleo, sepsis, infecciones respiratorias agregadas, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base; uso de algún antimicrobiano en el manejo de la enfermedad diarreica antes de su ingreso hospitalario, datos de laboratorio que incluye cuenta de leucocitos, diferencial hemoglobina, hematocrito, electrolitos séricos, coprológico y coproparasitoscópico

RECURSOS HUMANOS

- 1- Médicos adscritos al servicio de urgencias
- 2- Médicos residentes de pediatría
- 3- Personal de enfermería.
- 4- Laboratorio de bacteriología
- 5- Departamento de Epidemiología
- 6- Departamento de Estadística
- 7- Archivo clínico

RECURSOS MATERIALES

Revisión de expedientes en búsqueda de información por el investigador y vaciamiento de la información en hoja de recolección de datos diseñada para el estudio, para tal caso se empleará hojas de papel para diseñar dicha hoja de recolección de datos, lápiz y pluma. Obtenida dicha información se redactará para su presentación por lo que se requiere de equipo de computo para tal fin, además del empastado para la presentación de la tesis que requiere de gasto de imprenta.

RESULTADOS

La muestra comprendió de 200 niños los cuales cumplieron con los criterios de inclusión, se estudiaron dos grupos, el primer grupo lo componen 100 niños los cuales recibieron tratamiento con antimicrobianos en el cuadro agudo de la enfermedad diarreica, el segundo grupo también compuesto de 100 niños en los cuales no se empleo antimicrobianos en el tratamiento de la enfermedad diarreica aguda. En el primer grupo la edad en 66 pacientes (66%) fue de 0-12 meses con una media de 8 meses, 59 pacientes (59%) fueron masculinos y 41 pacientes (41%) fueron femeninos, 68 pacientes (68%) procedían de zonas rurales y 32 pacientes (32%) provienen de zona urbana

En el segundo grupo la edad que predomina en 44 pacientes (44%) también es de 0 a 12 meses, con una media de 6 meses, 64 pacientes (64%) son masculinos y 36 pacientes (36%) del sexo femenino, 84 pacientes (84%) proviene de medio rural, en ambos grupos la edad que predominó fue el primer año de vida (tabla 1).

En cuanto a los datos maternos en el primer grupo, 74 madres tenía entre 20 y 30 años de edad (74%) y 17 fueron menores de 20 años de edad (17%), 74 madres fueron casadas (74%), 17 madres vivían en unión libre (17%), y 48 madres tienen educación primaria (48%).

En el segundo grupo el 56 madres tiene entre 20-30 años de edad (56%), 32 madres son menores de 20 años de edad (32%), 68 madres son casadas (68%), 17 madres viven en unión libre (17%), 45 madres tienen educación primaria (45%) y 20 madres tienen educación secundaria (20%). En ambos grupos la edad materna predominante es entre los 20-30 años de edad (tabla 2).

De acuerdo a la evolución clínica, 45 pacientes del primer grupo (45%) tiene de 3-5 días de evolución de la enfermedad al momento de su ingreso, 44 pacientes (44%) tiene de 1 a 2 días de evolución con la enfermedad al momento que acuden al hospital, 46 pacientes tuvieron una estancia hospitalaria de 3-5 días (46%), 21 pacientes tuvieron una estancia hospitalaria de 6-8 días (21%), el motivo de egreso hospitalario en 94 pacientes (94%) fue por mejoría, se registraron 6 defunciones (6%)

En el segundo grupo la evolución clínica en 45 pacientes fue 3-5 días de evolución de la enfermedad al momento de su ingreso hospitalario (45%), 44 pacientes tienen de 1-2 días de evolución (44%), la estancia hospitalaria en 68 pacientes fue de 1-2 días (68%), en 23 pacientes la estancia hospitalaria fue de 3-5 días (23%), el motivo de egreso en los 100 pacientes, (100%) fue por mejoría (tabla 3).

En cuanto a los signos clínicos el primer grupo solo 3 pacientes (3%) registraron fiebre mayor de 38 grados, 43 pacientes (43%) tuvieron de 8-10 evacuaciones en 24 horas, 42 pacientes (42%) presentaron de 5-7 evacuaciones en 24 horas, 30 pacientes de éste grupo registraron deshidratación con choque hipovolemico al momento de su ingreso (30%). En el segundo grupo no se presentó fiebre 13%, 45 pacientes de éste grupo (45%) tuvieron de 8-10 evacuaciones en 24 horas, 24 pacientes presentaron deshidratación con datos de choque hipovolemico al momento de su ingreso hospitalario (24%), (tabla 4)

Los síntomas clínicos encontrados en el primer grupo en 41 pacientes presentaron de 5-7 en 24 horas (41%), 51 pacientes presentaron rechazo a la vía oral (51%), 33 pacientes presentaron desequilibrio hidroelectrolítico (33%), encontrándose principalmente hiponatremia e hipokalemia, 10 pacientes presentaron íleo (10%), 29 pacientes de éste grupo presentaron faringitis (29%), 13 presentaron bronconeumonía (13%), 3 pacientes presentaron meningitis (3%) y 2 pacientes registraron sepsis sin germen aislado (2%)

El segundo grupo 17 pacientes presentaron de 5-7 vómitos en 24 horas (17%), y 6 pacientes presentaron de 8-10 vómitos en 24 horas (6%), 40 pacientes presentaron rechazo a la vía oral (40%), 4 pacientes presentaron distensión abdominal (4%). 7 pacientes presentaron íleo (7%), 7 pacientes presentaron faringitis (7%), 4 pacientes presentaron meningitis (4%), 4 pacientes presentaron bronconeumonía (4%), y 3 pacientes presentaron otitis media (3%), (tabla 5).

En cuanto a parámetros de laboratorio en el primer grupo la cuenta leucocitaria en 33 pacientes registró de 5 mil a 10 mil células por mm³ (33%), y en otros 33 pacientes se registró de 10 mil a 15 mil células por mm³ (33%), la

diferencial registrada para dicha celularidad fue a expensas de segmentados en 77 pacientes (77%)

En el segundo grupo 54 pacientes los leucocitos en 46 pacientes (46%) fueron de 6 mil a 10 mil con predominio de segmentados en 53 pacientes (53%).

(tabla 6).

La glicemia registrada en los pacientes del primer grupo en 90 pacientes estuvo dentro de los parámetros normales (90%), en 10 pacientes las glicemias fueron por arriba de 180mg/dl (10%), el sodio sérico en 7 pacientes fue menos de 130 mmol/l (7%), y en 5 pacientes (5%) fue mayor de 150 mmol/l, el potasio sérico en 37 pacientes (37%) las cifras fueron menores de 3 mmol/l, en 4 pacientes se registró potasio sérico por arriba de 5 mmol/l (4%). En el segundo grupo La glicemia en 7 pacientes se encontró por arriba de 180 mg/dl (7%). El sodio en 11 pacientes se presentó cifras menores a 130 mmol/l (11%), y en 10 pacientes las cifras fueron por arriba de 150 mmol/l (10%), el potasio sérico en 26 pacientes se registró por debajo de 3 mmol/l (26%), y en 10 pacientes por arriba de 5 mmol/l (10%). (tabla 7)

El examen coprológico en 90 pacientes del primer grupo se registró un PH de 5-7 (90%), en 40 pacientes los azucares reductores registrados fueron de + - ++ (40%), la sangre oculta en heces también fue de + - ++ en el 46 pacientes (46%).

En el segundo grupo el PH del examen coprológico en 79 pacientes estuvo entre 5-7 (79%), los azucares reductores registraron de + - ++ en 57 pacientes (57%), la sangre oculta encontrada en el examen microscópico de las heces también registró de + - ++ en 65 pacientes (65%). (tabla 8)

En 52 pacientes del primer grupo se registro la presencia de leucocitos en el examen microscópico de las heces y solo 6 casos reportaron leucocitos por arriba de 10 células por campo (6%), la diferencial solo se reporto en 5 casos (5%), siendo esta a expensas de Polimorfonucleares En 28 pacientes el coproparasitoscópico fue positivo (28%), registrándose 23 casos con Q. de E. Histolytica 5 casos se encontró G. Lamblia

En el segundo grupo en 61 pacientes se reportó leucocitos en la materia fecal (61%) y solo 11 reportaron mas de 10 células por campo con predominio de

Mononucleares (11%). solo 2 pacientes (2%) reportaron coproparasitoscópico positivo (tabla 9).

Los antimicrobianos usados en los pacientes del primer grupo en el 85% fueron del tipo de las penicilinas, principalmente ampicilina, el 7% de los antibióticos que se usaron fueron sulfas (Trimetoprim-Sulfametoxazol), el 5% de los antimicrobianos usados fueron Macrólidos (Eritromicina), y el 3% de los antimicrobianos usados fue Metronidazol. (tabla 10)

DISCUSIÓN

En éste estudio realizado durante un año la muestra comprendió de dos grupos de pacientes compuesto cada uno por cien niños, el primer grupo de estudio comprende los pacientes en los cuales se uso antimicrobianos desde el inicio de la enfermedad diarreica aguda, el segundo grupo son niños en los cuales no se uso ningún tipo de antimicrobiano para tratar la enfermedad diarreica aguda, en el primer grupo la edad de presentación de la enfermedad en su mayoría fue en menores de dos años de edad, de éstos el 66% fueron menores de 1 año de edad, al igual que en el segundo grupo en donde la edad de los pacientes más afectados también fue en menores de 1 año de edad, en ambos grupos la media de edad de presentación de la enfermedad en cuestión es a los seis meses de edad, esto va de acuerdo con la literatura en la que se encuentra que apartir de los seis meses de edad los niños son más vulnerables a presentar infecciones dado la disminución de los anticuerpos maternos además del inicio de la ablactación y disminución del aporte de leche materna. (24)

En ambos grupos los pacientes provienen de un medio rural, son hijos de madres jóvenes menores de 20 años de edad, con un nivel educativo bajo y pobre nivel cultural lo que influye como factores para que se presente éste tipo de enfermedades, esto también se encuentra documentado en la literatura (24)

En cuanto a la evolución clínica los pacientes del primer grupo tuvieron una mayor estancia hospitalaria en cuanto a dias de hospitalización, el 89% de los pacientes se egresaron por mejoría, se registraron seis defunciones, siendo las principales causas acidosis metabólica, insuficiencia renal, falla orgánica múltiple. En el segundo grupo la estancia hospitalaria en días fue menor, no se registraron defunciones en este grupo de estudio, 30% de los pacientes del primer grupo presentaron choque hipovolemico al momento de su ingreso hospitalario, los pacientes del segundo grupo reportaron menos casos de choque hipovolemico a su ingreso (24%), en los pacientes del primer grupo de estudio presentaron desequilibrio hidroelectrolitico y desequilibrio ácido-base en el 65% de los casos,

cuatro pacientes presentaron meningitis y cuatro más presentaron bronconeumonía, en éste grupo no se registraron defunciones ni casos graves de sepsis, en lo que respecta a la literatura, ésta registra que el empleo de antibióticos en el manejo de un cuadro diarreico agudo puede prolongar los cuadros diarreicos o en ocasiones se puede enmascarar algunas complicaciones u otros padecimientos agregados los cuales pueden no ser detectados a tiempo (24).

En cuanto a datos de laboratorio en ambos grupos de pacientes la cuenta de leucocitos fue por arriba de 10 000, en el primer grupo en la cuenta diferencial predominan los segmentados, en el segundo grupo en cambio la cuenta diferencial se mantiene sin predominio En los pacientes del primer grupo las infecciones agregadas que se registraron explica el predominio de la serie de segmentados que se registró y lo cual también se reporta en la literatura en caso de cualquier proceso infeccioso (25)

El estudio de las heces fecales en ambos grupos se registró la presencia de azucares reductores y sangre oculta en heces sin encontrarse mucha diferencia de porcentajes, en el primer grupo la presencia de más de 10 leucocitos por campo en las heces fecales fue mayor lo que corresponde a los cuadros infecciosos agregados o colonización bacteriana que registró éste grupo y que puede explicarse cuando la flora bacteriana está alterada según se registra también en la literatura (25).

CONCLUSIONES

- 1- Un gran mayoría de los pacientes que acuden al hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" con cuadros diarreicos agudos están manejados con antimicrobianos al momento de la consulta hospitalaria, en la mayoría de los casos el uso de los antibióticos no está justificado
- 2- El comportamiento clínico de las enfermedades diarreicas tratadas con antimicrobianos presenta mayor estancia hospitalaria y se acompaña de un mayor número de complicaciones.
- 3- El comportamiento clínico de las enfermedades diarreicas tratadas sin antimicrobianos tiene menor estancia hospitalaria y presenta menos complicaciones
- 4- El comportamiento clínico de los grupos estudiados no diferencia su evolución clínica con la evolución reportada en la literatura

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Secretaría de Salud Tabasco, servicio de Epidemiología, Tasa por 100 000 menores de 5 años de edad.
- 2.-INEGI, censo Nacional 1990
- 3.- Wyllie R, Hyams J Gastroenterología pediátrica: Diarrea infecciosa. 2da Ed México: Interamericana, 1999: 395-420.
- 4.- Burke V, Robinson J, Beaman J, Gracey M, Lesmana M, Rockhill R, et, al. Correlation of enterotoxocoty and biotype in Aeromonas species. J Clin Microbiol 1983; 18:1196-2000.
- 5.- Napoleón S. Infectología clínica pediátrica: Infecciones del aparato digestivo, 6ta. ed México: Trillas, 1997:175-212.
- 6.- López M, Sanz JC, Jordi R y cols. Procedimientos en Microbiología clínica: Gastroenteritis bacterianas, Víricas, Parasitarias y toxiinfecciones alimentarias, 2da ed, Barcelona: Interamericana, 1994: 250-275.
- 7.- Varela G, Aguirre A, Carrillo J, Escherichia Coli: Nueva especie aislada de un caso mortal de diarrea Bol Med Hosp. Infant mex 1998, vol 5 No2: 119-121.
- 8.- Mansfield Keith, Xia Dongling, Neumann J, Enteropathogenic E coli and ulcerative colitis in cotton- top tamarins. The Journal of infectious Diseases 2001, vol 184 No 6: 803-807
- 9.- Staford T, Phair J, Sommers H. Clinical basis of infectious diseases, 4ta. Ed Philadelphia Pennsylvania: Interamericana, 1994, 21-40
- 10.- Mancilla J, Valenzuela J, Acevedo E y cols, Comportamiento clínico del cólera en un hospital Pediátrico del sureste mexicano, Bol Med Hosp Infant Mex 1998, vol 55 No 2:81-82.
- 11 - Linares P, Castañeda C, Llano C y cols, Bacteremia por Vibrio Cholerae No.1: enfermedades infecciosas y microbiología clínica 2000, vol 18 No1: 49-50.
- 12 - Stanford T, Phair J, Peterson L y cols. Enfermedades infecciosas: Bases clínicas y Biológicas, 5ta. ed, México: Interamericana, 1999:258-288
- 13 - Martínez R, Jalil A, Aguilar L y cols. La salud del Niño y del Adolescente: Diarrea aguda y complicaciones, 3ra. Ed México: Latinamericana, 1996: 339-351.

- 14 - Stephen M, Christopher J, Meroyn E y cols. Evaluation of the Rice Breath Hydrogen Test for small intestinal bacterial overgrowth. The American Journal of Gastroenterology 2000, vol 95 No. 10:2858-2864
- 15.- Miller M, Fisiopatología: Cambios Patológicos Gastrointestinales. 4ta ed, México: Interamericana, 1995: 346-397.
- 16.- Nelson E, Behrman K, Tratado de Pediatría. 15va ed México: Interamericana, 1998: vol 1: 903-907.
- 17.- Telong S, Ulmer E, Mahoney J y cols. Strain specific iron dependent virulence in Escherichia coli. The Journal of Infectious Diseases 2001, vol 184 No.2: 159-165
- 18.- Farmer J, Kelly T. Manual of clinical Microbiology. American Society for Microbiology: Enterobacteriaceae 5ta. ed 1991: 360- 383.
- 19.- Muta F. Urgencias en Pediatría: Deshidratación aguda por diarreas. 4ta ed México: Interamericana, 1996: 375- 379.
- 20.- Knopp F, Owens M, Crocker C, Clostridium difficile: Clinical disease and diagnosis. Clin Microbiol Rev 1993 6: 251-265.
- 21.- Oloarte J, Laboratorio de bacteriología Intestinal del hospital infantil de México: Contribuciones acerca de la etiología de la diarrea aguda. Bol Med Hosp Infant Mex, 1997, vol 54 No. 12: 591-597
- 22.- Hi-Dong J, John J, Charles D. Characterization of enterotoxigenic E. Coli strain in patients with travelers diarrhea acquired in Guadalajara, Mex. 1992-1997. The Journal of infectious Diseases 2000, vol 181 No.2: 779 - 782
- 23 - Mota F, Cabrales G, Soluciones caseras para hidratación oral en diarreas, Bol Med Hosp Infant Mex 1998, vol 55 No. 2: 119 – 121.
- 24 - Mota F, Disminución de la mortalidad por Diarreas en niños, Bol Med Hosp. Infanta Mex 2000, vol 57 No.1: 32 – 39
- 25.- Davies A, Jenkis HR, Management of Gastroenteritis in Early Childhood Drug, 1992:44: 57 – 64.
- 26.- Servicio de Epidemiología y control de enfermedades infecciosas del Hospital de Niño “ Dr. Rodolfo Nieto Padrón” año 2000.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

calendario de Act	Ene	Feb	Marz	Abril	May	Junio	Julio	Agost	Sep	Oct	Nov	Dic
Recolecc de Datos		*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Revisión de Literatura	*	*	*	*	*	*	*					
Elaborac de Proyecto								*	*	*	*	*
Resultados												*
Elaborac de Tesis												*

A N E X O S

ANEXO 1

FORMA BASICA DE CONSENTIMIENTO CERTIFICACIÓN DEL CONSENTIMIENTO DEL SUJETO POR UN REPRESENTANTE LEGAL AUTORIZADO

Título del proyecto: Comportamiento clínico de las enfermedades diarreicas tratadas con y sin antimicrobianos

Investigador a cargo del proyecto: Dr. Víctor Manuel Sánchez Narváez.

Yo _____ el _____ de _____
(parentesco o relación legal)

certifico que el Dr Víctor Manuel Sánchez Narváez quien está elaborando su protocolo de tesis y su asesor el Dr. Ezequiel Toledo Ocampo asesor de dicha investigación a realizarse en el Hospital del Niño "Dr Rodolfo Nieto Padrón" me han informado acerca de la investigación en _____ y sus propósitos, en la cuál mi _____ ha sido incluido para participar. He sido informado (a) acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo y de su carácter experimental, así como del tiempo que estos requieren. Entiendo los posibles riesgos y las molestias que el paciente puede experimentar, y los posibles beneficios para el mismo y para los responsables de la investigación También me han informado que todos los datos que puedan identificar al paciente serán confidenciales.

Se encuentra anexado un resumen de lo que me han informado y he tenido la oportunidad necesaria para leerlo. Entiendo que tengo derecho de realizar preguntas acerca de la investigación y de nuestros derechos en cualquier momento y que para ello debo dirigirme al Dr Ezequiel Toledo Ocampo o al Dr Víctor Manuel Sánchez Narváez

Entiendo que en el caso de que existan daños físicos como resultado directo de los procedimientos de investigación no recibiré ninguna compensación, solo en caso que hayan ocurrido por negligencia de alguna persona encargada o empleado. Si el paciente requiere del tratamiento en el Hospital del niño "Dr Rodolfo Nieto Padrón"

Entiendo que tengo derecho de retirar el consentimiento para la participación en el proyecto de investigación en cualquier momento y retirarlo (a) del mismo sin recibir sanciones o perder los beneficios de los cuales el (ella) tenga derecho.

Por medio de la presente doy mi libre consentimiento para que _____ tome parte en este proyecto de investigación

(firma del representante legal autorizado)

(fecha)

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

No De expediente clínico:

Edad del paciente:

Sexo:

Lugar de procedencia del paciente

Area rural _____

Area urbana _____

Edad de la madre: menor de 20 años _____ de 20 a 30 años _____ de 30 a 40 años _____

Mayor de 40 años _____

Estado civil de la madre: Soltera _____ Casada: _____ Viuda: _____ Divorciada: _____

Unión libre _____

Escolaridad de la madre: Analfabeta _____ Primaria: _____ Secundaria _____ Bachiller _____

Profesional _____

Días de evolución de la enfermedad al ingreso: _____

Uso de antibióticos antes de su ingreso: _____ Días de tratamiento antes de su ingreso _____

Signos: Fiebre _____ No De evacua en 24hrs _____

Consistencia de las evacuaciones: Blandas _____ Líquidas _____ Pastosas _____

Distensión abdominal _____

Deshidratación sin choque _____ Deshidratación con choque _____

Acidosis metabólica _____ Desequilibrio ácido base _____

Vómitos _____ Rechazo a la vía oral _____

Síntomas: Dolor abdominal _____

Complicaciones al ingreso: íleo _____ Infecciones respiratorias _____ sepsis _____

Crisis convulsivas _____

Evolución: días de estancia hospitalaria _____ alta por mejoría _____ alta voluntaria _____

Envió a otra unidad _____

Defunción: diagnósticos _____

Laboratorios: hemoglobina _____ hematocrito _____ leucocitos _____ linfocitos _____ segment _____

Eosinof _____ Bandas _____ glucosa _____ sodio _____ potasio _____

Coprológico: PH _____ leucos _____ MN _____ PMN _____ az Reduc _____

Sangre oculta _____

Coproparasitoscópico _____

TABLAS

TABLA No.1

DATOS GENERALES DE LOS PACIENTES DEL GRUPO 1 Y 2

Edad en meses	Grupo 1		Grupo 2	
	N	%	N	%
0-12	66	66	44	44
13-24	25	25	21	21
25-36	2	2	22	22
37-48	2	2	6	6
49-60	5	5	7	7
Total	100	100	100	100

Sexo				
Masculino	59	59	64	64
Femenino	41	41	36	36
Total	100	100	100	100

Lugar de procedencia				
Area rural	68	68	84	84
Area urbana	32	32	16	16
Total	100	100	100	100

Grupo 1 tratados con antimicrobianos
 Grupo 2 tratados sin antimicrobianos

Fuente: Archivo clínico del hospital del niño "Dr Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA No2
DATOS GENERALES DE LAS MADRES DE PACIENTES DEL GRUPO 1 Y 2

Edad materna en años	Grupo 1		Grupo 2	
	N	%	N	%
< 20	17	17	37	37
20-30	74	74	56	56
30-40	9	9	7	7
> 40	0	0	0	0
Total	100	100	100	100

Estado civil				
Madre soltera	6	6	14	14
Casada	74	74	68	68
Divorciada	3	3	1	1
Unión Libre	17	17	17	17
Total	100	100	100	100

Educación Materna				
Analfabeta	16	16	17	17
Primaria	48	48	45	45
Secundaria	24	24	20	20
Bachillerato	8	8	16	16
Profesional	4	4	2	2
Total	100	100	100	100

Grupo 1 tratados con antimicrobianos
Grupo2 tratados sin antimicrobianos

Fuente: Archivo clínico del hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA No.3
EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES DEL GRUPO 1 Y 2

Días de evolución (previo ingreso)	Grupo 1		Grupo 2	
	N	%	N	%
< 1	0	0	0	0
1-2	19	19	44	44
3-5	45	45	45	45
6-8	21	21	6	6
>8	15	15	5	5
Total	100	100	100	100

Días de estancia hospitalaria				
	N	%	N	%
<1	0	0	0	0
1-2	17	17	68	68
3-5	46	46	23	23
6-8	21	21	5	5
>8	16	16	4	4

Motivo de egreso hospitalario				
	N	%	N	%
Mejoría	94	94	100	100
Defunción	6	6	0	0
Total	100	100	100	100

Grupo 1 tratados con antimicrobianos
Grupo 2 tratados sin antimicrobianos

Fuente: Archivo clínico hospital
del niño "Dr. Rodolfo Nieto P."

ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

TABLA No. 4
SIGNOS CLINICOS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO 1 Y 2

Temperatura (axilar) °C	Grupo 1		Grupo 2	
	N	%	N	%
<36	0	0	0	0
36-37	75	75	87	87
37-38	22	22	13	13
>38	3	3	0	0
Total	100	100	100	100

No.Evacuaciones en 24 horas				
<5	3	3	9	9
5-7	42	42	45	45
8-10	43	43	40	40
>10	12	12	6	6
Total	100	100	100	100

Estado de hidratación				
Deshidratación Sin choque	70	70	76	76
Deshidratación Con choque	30	30	24	24
Total	100	100	100	100

Grupo 1 tratados con antimicrobianos
Grupo 2 tratados sin antimicrobianos

Fuente: Archivo clínico del hospital
del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA No.5
SÍNTOMAS CLINICOS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO 1y 2

No. De vómitos en 24 horas	GRUPO 1		GRUPO 2	
	N	%	N	%
<5	24	24	38	3
5-7	41	41	17	17
8-10	7	7	6	6
>10	4	4	0	0
Total	76	76	56	56
Complicaciones				
Deseq Hidroelectrolitico	33	33	13	13
Desq- ácido-base	32	32	14	14
Ileo	10	10	7	7
Total	75	75	34	34
Infecciones agregadas al ingreso				
Otitis media	0	0	3	3
Faringitis	19	19	7	7
Meningitis	3	3	4	4
Bronconeumonía	13	13	4	4
Sepsis	2	2	0	0
Total	37	37	18	18

Grupo 1 tratados con antimicrobianos
Grupo 2 tratados sin antimicrobianos

Fuente: Archivo clínico del hospital
del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 6
 DATOS DE LABORATORIO DE LOS PACIENTES DEL GRUPO 1 Y 2
 FORMULA BLANCA

Leucocitos (mm3)	GRUPO 1		GRUPO 2	
	N	%	N	%
< 5000	3	3	1	1
5000-10000	33	33	46	46
10000-15000	33	33	39	39
>15000	31	31	14	14
Total	100	100	100	100

Linfocitos (%)				
	N	%	N	%
<50	72	72	50	50
50-80	28	28	46	46
>80	0	0	4	4
Total	100	100	100	100

Segmentados (%)				
	N	%	N	%
<50	20	20	47	47
50-80	77	77	53	53
>80	3	3	0	0
Total	100	100	100	100

Grupo 1 tratados con antimicrobianos
 Grupo 2 tratados sin antimicrobianos

Fuente: Archivo clínico hospital del
 niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA NO 7
 DATOS DE LABORATORIO DE LOS PACIENTES DEL GRUPO 1 Y 2
 ELECTROLITOS SERICOS

Glucosa (mgr/dl)	GRUPO 1		GRUPO 2	
	N	%	N	%
<40	0	0	3	3
40-140	90	90	79	79
140-180	0	0	11	11
>180	10	10	7	7
Total	100	100	100	100

Sodio (mmol/l)				
<130	7	7	11	11
130-150	88	88	79	79
>150	5	5	10	10
Total	100	100	100	100

Potasio (mmol/l)				
<3	37	37	26	26
3-5	59	59	64	64
>5	4	4	10	10
Total	100	100	100	100

Grupo 1 con antimicrobianos
 Grupo 2 sin antimicrobianos

Fuente: Archivo clínico del hospital
 del niño "Dr. Rodolfo Nieto Pasdrón"

TABLA 8
EXAMEN DE LAS HECES FECALES DE LOS PACIENTES DEL GRUPO 1 Y 2

Coprológico PH	GRUPO 1		GRUPO 2	
	N	%	N	%
<5	0	0	14	14
5-7	90	90	79	79
>7	10	10	7	7
Total	100	100	100	100
Azúcares reductores				
+ - ++	40	40	57	57
+++ - +++++	1	1	7	7
> +++++	0	0	0	0
Total	41	41	64	64
Sangre Oculta				
+ - ++	46	46	65	65
+++ - +++++	6	6	7	7
> +++++	0	0	0	0
Total	100	100	100	100

Grupo 1 tratados con antimicrobianos
Grupo 2 tratados sin antimicrobianos

Fuente: Archivo clínico del hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 9
EXAMEN DE LAS HECES FECALES DE LOS PACIENTES DEL GRUPO 1 Y 2

Leucocitos/campo	GRUPO 1		GRUPO 2	
	N	%	N	%
<10	46	46	59	59
>10	6	6	2	2
Total	52	52	61	61
<hr/>				
Polimorfonucleares / campo				
<50	1	1	12	12
>50	4	4	6	6
Total	5	5	18	18
<hr/>				
Mononucleares / campo				
<50	4	4	6	6
>50	1	1	12	12
Total	5	5	18	18
<hr/>				
Coproparasitoscopico				
POSITIVO	28	28	2	2
Q.E Histolytica	23	23	2	2
G. Lamblia	5	5	0	0

Grupo 1 tratados con antimicrobianos
Grupo 2 tratados sin antimicrobianos

Fuente: Archico clínico del hospital
del Niño "Dr. Rodolfo N. Padrón"

TABLA 10
PRINCIPALES ANTIBIÓTICOS USADOS EN LOS PACIENTES DEL GRUPO 1

ANTIBIÓTICO	%
AMPICILINA	85
TREMPROPRIM – SULFAMETOXAZOL	7
ERITROMICINA	5
METRONIDAZOL	3
TOTAL	100

Fuente: Archivo clínico hospital del
Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"