

11237
171
cy



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

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

**USO Y ABUSO DE LOS ANTIBIOTICOS
EN LAS DIARREAS AGUDAS
EN UN HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO DE
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
ELIZABETH RODRIGUEZ GARCIA



EMIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

PRIMERA PARTE

INTRODUCCION	1
HISTORIA	2
DEFINICION	3
EPIDEMIOLOGIA	4
MORBILIDAD Y MORTALIDAD	6
ETIOLOGIA	8
CLASIFICACION	10
FISIOLOGIA	13
FISIOPATOLOGIA	17
HISTOPATOLOGIA	19
CUADRO CLINICO	21
COMPLICACIONES	26
DIAGNOSTICO	30
TRATAMIENTO	33
MEDIDAS ESPECIFICAS	36
ABUSO DE ANTIMICROBIANOS	43

SEGUNDA PARTE

MATERIAL Y METODO	45
RESULTADOS	47
DISCUSION	71
CONCLUSIONES	74
BIBLIOGRAFIA	76

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

Las diarreas agudas casi siempre infecciosas, constituyen la segunda causa más frecuente de muerte en niños menores de 5 años de edad, tanto en México como en otros países en vías de desarrollo. Varios conceptos erróneos prevalecen en el tratamiento de las diarreas lo cual ha mantenido esta panorámica, como es el uso frecuente de los llamados medicamentos antidiarréicos los cuales frecuentemente se asocian a efectos colaterales indeseables que pueden ocasionar en niños hasta la muerte, lo cual ha conducido a limitar su uso en países industrializados - en edades pediátricas.

Otro error frecuente en el manejo de niños con gastroenteritis es el abuso de los antibióticos siendo que la mayoría de los agentes etiológicos son virales. Actualmente las bacterias aisladas cada vez son más resistentes a los antimicrobianos, existiendo por lo tanto indicaciones específicas para el uso.

Por lo anterior en este trabajo, presentamos una panorámica del uso y abuso de los antibióticos en lactantes con diarrea aguda en un medio privado para obtener conclusiones que oriente el tratamiento.

H I S T O R I A

El esclarecimiento de la etiología de las diarreas infecciosas ha sido un proceso lento que lleva ya más de un siglo. Al iniciarse la era pasteurina se reconocieron los primeros - agentes. En 1975 Losch demostró la presencia de Entamoeba histolytica en enfermos con disenteria. En 1883 Roberto Koch aisló el vibrio de los enfermos de cólera. En 1995 Salmon y - - Theobald, descubrieron el primer gérmen del grupo de las salmonelas siendo hasta los años 40s cuando se reconoció su verdadera importancia en la patología infantil gracias a los trabajos de Hormaecha y con en Uruguay. Entre 1898 y 1901, shiga en el Japón, Flexner en Filipinas y Kruse en Alemania, demostraron el papel de las shigelas. la escherichia coli fue descubierta - por Escherich en 1885 y no fue sino hasta 1945 cuando investigadores Ingleses demostraron su papel en las diarreas. (15,18,24, 35).

Por largo tiempo se sospechó de la participación de los - virus en la etiología de las diarreas, sin embargo, sólo hasta los años recientes se ha logrado demostrar que por lo menos 2 o 3 grupos importantes juegan un papel primordial y fue en 1973 - por Bisop en Venezuela y 1975 por Esparza y Col. (11,22,23, 26).

En cuanto a la patogenia a partir del descubrimiento de la enterotoxina del cólera se han logrado avances sorprendentes en la detección y estudio de diversos factores de virulencia presentes en las bacterias enteropatógenas como son las enterotoxinas, citotoxinas, factores de colonización enteroadherencia, etc., al mismo tiempo se han esclarecido los mecanismos genéticos que regulan la existencia de tales factores. Por lo que se refiere a la respuesta inmunológica se ha logrado dilucidar por lo menos en parte algunos de los mecanismos de defensa del intestino como son la producción de IgA en el intestino y participación de feno menos de inmunidad celular. (24).

DEFINICION

Desde hace muchos años ha quedado bien establecido el concepto de Diarrea expresado brillantemente por Hipócrates: "Evacuaciones que son muy acuosas o blancas o verdes, o muy rojas, o espumosas, todas son malas. Es también mala cuando la defecación es escasa y viscosa o blanca o verdosa, o suave; pero todavía más mortales parecen las que son negras o grasosas o líquidas o muy verdosas o fétidas". Este concepto magistral prevalece hoy día. (23)

La diarrea como síntoma puede definirse como el aumento súbito en el número de las evacuaciones, acompañadas de una reducción de su consistencia, así como un incremento en su contenido líquido y a veces de constituyentes anormales en las heces, como sangre, moco o pus. (1,24,17)

La diarrea como signo puede definirse como el aumento de peso de las evacuaciones, por lo general en una cantidad mayor de 30gr por kilo de peso y por día, así como el aumento significativo del agua fecal que generalmente representa del 70 al 90% del contenido total de agua. Prácticamente es el resultado de una disfunción entre la secreción y absorción de agua y nutrientes del tubo digestivo. (1)

Con respecto a la diarrea crónica, éste concepto aún no está bien definido. Sin embargo hablamos de cronicidad cuando un niño presenta evacuaciones anormales por un período mayor de 15 días; lo anterior obedece a que la gran mayoría de los cuadros agudos tienen una duración no mayor de 15 días. (1,9,20,24)

E P I D E M I O L O G I A

En los últimos años se han realizado estudios epidemiológicos para conocer el panorama de diarreas en nuestro País, incrementándose el número de casos notificados de 334.032 en 1974 a 4,529.377 en 1982, probablemente como resultado de una mayor cobertura de los servicios de salud y mejoría en el sistema de información epidemiológica, ya que es poco probable que la enfermedad se haya incrementado en forma real (21) (20).

El grupo etario más afectado es el de los lactantes, seguido por los preescolares. En el primer año de vida se combinan la ablactación temprana, la ignorancia y el descuido en la preparación de fórmulas lácteas y otros alimentos, así como las deficiencias del saneamiento ambiental, higiene personal y carencias de agua y drenaje. (9,13,17,15,18,21,22).

El promedio Nacional equivalente un episodio de diarrea - en todos los niños cada 3 meses o 4 episodios al año.(22).

En cuanto a la Incidencia entre los diferentes estados de la República Mexicana, las entidades fueron: Chiapas, Guerrero, Campeche, Tlaxcala y Veracruz. Los estados con prevalencia mayor son Aguascalientes, Chihuahua, Distrito Federal, Guanajuato, México, San Luis Potosí y Zacatecas, siendo las variaciones mínima: Baja California Sur y Máxima Tabasco. (21,22) (9,20).

Existen otros estudios epidemiológicos prospectivos en los que se realiza vigilancia activa mediante frecuentes visitas domiciliarias y se demuestra que la distribución de los episodios diarreicos en cuanto a su duración es continua. En estudios realizados en 5 países diferentes se demostró que episodios de diarrea de siete o menos días de duración ocurren entre el 54 a 83% del total, y un 10% pueden durar hasta más de 3 semanas (5,16,22) (9,13).

Por todo lo anterior, en la Epidemiología de las diarreas de los niños en México precisa atender muy variados aspectos. El diferente desarrollo socioeconómico del país, sus hábitos y costumbre, el nivel educativo, las condiciones de saneamiento ambien

tal, la disponibilidad del agua potable y la accesibilidad de los servicios de atención primaria médica, hacen que las diferencias regionales de enfermedad diarreica y su correspondiente incidencia sean muy disímolas en las entidades federativas. (9,20)

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

En una revisión realizada por la Organización Mundial de la Salud de 24 estudios epidemiológicos llevados a cabo en comunidades de 18 países en vías de desarrollo, se encontró que la tasa de mortalidad por diarrea en niños menores de 5 años fue mayor durante los dos primeros años de vida con una tasa media de 20 muertes por 1,000 niños por año. La tasa de mortalidad se reduce a una tercera parte en los niños de 2 a 4 años de edad, resultado en una tasa media de 13.6 muertes por 1,000 niños menores de 5 años por año. En ésta misma revisión se encontró que la tasa media de morbilidad por enfermedades diarreicas fue de 2.2. episodios por niño menor de 5 años por año. (13,17,20,35)

En los últimos años los programas nacionales de control de las enfermedades diarreicas y la OMS han realizado múltiples encuestas para estimar la morbilidad y la mortalidad por enfermedades diarreicas. para finales de 1985 se habían realizado 173 encuestas en 42 países todas ellas entre 1981 y 1985; las mayores tasas de mortalidad se han encontrado en la región de Africa (14.7 muerte por 1,000 niños) y las menores en las regiones del pacífico (1.8 por cada 1,000). En cuanto a la morbilidad fue mayor en las regiones del Pacífico Oeste (1.2.). Es importante - sin embargo agregar que si bien la tasa de mortalidad y morbilidad permanecen altas en algunas regiones han existido reducciones significativas en los últimos 20 años. Dentro de los países de Latinoamérica la mortalidad infantil ha disminuido de un promedio de 72 por 1,000 nacidos vivos en 1960 a 46 en 1977. El - Instituto de Medicina de los Estados Unidos estimó para 1984 el número de episodios de diarreas en niños menores de 5 años clasificados según su severidad y etiología en las diferentes regiones del mundo, pudiendose apreciar solamente un 10% serían clasificados como moderados o severos 8% y 2% respectivamente, de los cuales sólo el 0.2% llevarían al niño a la muerte. (9, 13,- 17,20)

En cuanto al panorama en nuestro país, las diarreas representan la cuarta causa de mortalidad con tasa de 47.1 por - - 100,000 habitantes para 1981; y continúa siendo la segunda causa de morbilidad por tasa de 6.2 por cada 100 habitantes. La tendencia de la mortalidad por diarreas ha sido francamente descendente; en los últimos 14 años el riesgo de morir por diarreas se ha reducido del 127.0 al 47.1 por 100,000 habitantes. La mayor mortalidad por diarreas se presenta particularmente en el grupo de menores de un año de edad, con tasa de 875.2 por 100,000 nacidos vivos registrados (19 veces mayor el riesgo de morir por esta causa en este grupo de edad en relación a la población total), y en los preescolares con tasa de 75.5 por 100,000 niños de 1 a 4 años de edad; la mortalidad en estos dos grupos es de 238.8 de funciones en menores de 5 años (9,20,35)

Por último la tasas de mortalidad muestran gran variabilidad según los estados si bien el promedio nacional es de 42.7 la variación va desde el 9.7 en Nuevo León hasta el 118.46 en Oaxaca. El riesgo de morir por diarrea es 10 veces mayor en el sureste que en el norte. La mortalidad regional en orden ascendente es; norte-noreste, Península de Yucatán, centro-occidente, centro-oriente y pacífico-sureste. (20,35)

E T I O L O G I A

El esclarecimiento de la etiología de las diarreas ha sido un proceso lento. Hace 20 años aún los métodos diagnósticos más perfeccionados lograban identificar la causa de la diarrea aguda sólo en el 20% o menos de todos los casos observados en niños, ahora ésta cifra se aproxima al 80% gracias a la identificación del rotavirus como causa principal. (9,15,17,18,24)

En Estados Unidos y otras naciones industrializadas, la mayor parte de los episodios diarreicos son debidos a virus; sin embargo estudios más antiguos subestimaron la verdadera frecuencia de enteritis bacteriana porque no se habían aislado *Campylobacter* y *Yersinia* todavía. En un estudio reciente de más de 400 niños suecos con diarrea se comprobó la presencia de microorganismos en el 14% de los pacientes, el más común fue el *Campylobacter jejuni* presente en el 4.8%. (18)

En diversos estudios realizados en niños menores de 5 años con diarrea aguda en la Ciudad de México se observan variaciones a veces notables, en la frecuencia con que se detectan los distintos microorganismos patógenos; estas variaciones pueden depender de numerosos factores como son : la edad de los niños, el rigor clínico con que se establezca el diagnóstico de diarrea al seleccionar los pacientes; el tiempo de evolución del padecimiento en el momento de realizar el estudio, cambios epidemiológicos y estacionarios de los distintos agentes infecciosos, posibles variaciones en la virulencia de los gérmenes; por último las diferencias en la calidad, especificidad y sensibilidad de las distintas técnicas microbiológicas que se utilicen. En condiciones óptimas realizadas en niños atendidos en el Hospital Infantil de México todos provenientes de área metropolitana con diarrea aguda y menores de 3 años de edad y que no habían recibido tratamiento previo con medicamentos antimicrobianos la frecuencia relativa de gérmenes enteropatógenos fue la siguiente: Rotavirus del 12

al 20%, otros virus el 9%, Eschericia coli: 10 al 22%, Campylobacter jejuni del 12 al 15%, Shigella del 8 al 12%, Salmonella de 2 al 6%, Giardia Lamblia del 2 al 6%, Entamoeba Histolytica 1% y Crytosporidium 2%; y el 30 al 35% no se logro conocer la etiología, encontrándose así mismo que del 15 al 20% presentan infecciones múltiples encontrándose a la vez 2 o más gérmenes enteropatógenos. (3,5,9,11,15,17,18,23,24,25,28,32)

Vale la pena mencionar que con alguna frecuencia cualquiera de los microorganismos enteropatógenos conocidos puede encontrarse en niños que no presentan diarrea aguda, la proporción de portadores suele ser elevada en el caso de E. coli enteropatógena, campylobacter jejuni, Giardia Lamblia, excretores de quistes de entamoeba Histolytica y aún de salmonella. Por último se han encontrado quistes de Giardia lamblia en heces del 33% de los niños que acuden a guarderías. (15,25,28,35)

Por lo anterior concluiremos que por estudios realizados en nuestro país del 21 al 30% aproximadamente de los casos de diarrea son de origen viral a diferencia del 50 al 80% de los casos reportados por Estudios en Estados Unidos principalmente y secundariamente en Venezuela lo cual muy probablemente se deba a que desgraciadamente una tercera parte de los casos en nuestro país no son determinadas la etiología, lo cual probablemente de no ser así nuestro % sería muy similar al de los otros países. (17,24,35)

C L A S I F I C A C I O N

Las diarreas infecciosas agudas han sido clasificadas de acuerdo a su fisiopatología de dos diferentes maneras que a continuación mencionaremos:

La primera en tres tipos : 1) Inflamatorias,
2) No inflamatorias y 3) Penetrantes, (1,15,25)

1) Inflamatorias.- Este mecanismo se caracteriza por la invasión de las bacterias en forma destructiva de la mucosa intestinal, afectando sobre todo al colon, la lesión invasiva es generalmente una úlcera que se manifiesta clínicamente por presencia de sangre, moco o pus en las evacuaciones.

2) No inflamatorias.- Resultando de una alteración en la secreción y transporte de sodio y agua, se debe generalmente a enterotoxinas que pueden producir una alteración en la superficie de absorción intestinal.

3) Penetrantes.- Ciertas bacterias parece que son capaces de penetrar el epitelio del intestino delgado distal a través de placas de Peyer.

La otra clasificación existente está dividida en 4 grupos. (1,15,16,25)

1) Osmótica.- Es aquella que se presenta cuando la presión osmótica del contenido luminal del intestino es mayor que la del plasma. Se caracteriza por cantidades poco usuales de sustancias osmóticamente activas y que se absorben mal, lo que trae como consecuencia un retraso en la absorción de agua y electrolitos secundarios a la acumulación de solutos no absorbibles en la luz intestinal. Dentro de esta pueden considerarse tres variantes. a) Ingestión de solutos poco absorbibles, b) mala digestión de ciertos alimentos y c) falla del transporte no electrolítico. En este tipo de diarrea suele perderse más agua que sodio por el retardo de absorción de la misma aún en contra de los gradientes de presión y concentración siendo

por lo tanto más frecuente las deshidrataciones hipernatremicas. Clínicamente se caracteriza porque cesa o disminuye de modo significativo cuando se inicia el ayuno y la osmolaridad de las evacuaciones es a mayor que la suma de los electrolitos en la heces. El pH de las mismas es generalmente ácido.

2) Secretoria.- La presión osmótica del contenido luminal es igual a la del plasma, y es el resultado del aumento de la producción de líquido a nivel de la luz intestinal, considerandose hasta el momento tres mecanismos fisiopatológicos:

A) Elevación de la presión hidrostática, b) Secresión activa de iones por las células de la mucosa y c) Disminución de la absorción de cloruro de sodio a nivel del borde en cepillo de las vellosidades; siendo la segunda la causa más importante de diarrea secretoria, y las características fundamentales son, evacuaciones voluminosas, persistente aún en ayuno, la osmolaridad es igual a la del plasma y se dice que es secretoria cuando en una muestra fecal existe más de 50 mEq/k de sodio.

3) Diarrea secundaria a la alteración de un Ion específico.- Es aquella que se presenta por defectos selectivos en la absorción como consecuencia de errores innatos a nivel del transporte de la mucosa intestinal siendo el ejemplo clásico la diarrea congénita de cloruro, que se caracteriza por ser acuosa persistente y pérdida excesiva de cloruros por heces desencadenando rápidamente alcalosis su mecanismo exacto se desconoce.

Hay hipercloremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica. Otros ejemplos son cistinúria, aminoaciduria hipomagnesemia familiar.

4) Diarrea secundaria a una alteración en la motilidad intestinal.- Este tipo de diarrea se presenta a consecuencia de cualquier alteración en la motilidad intestinal, pocas veces es primario, en cambio es casi siempre secundario a una enfermedad de base por ejemplo resección intestinal masiva. Otros factores que también contribuyen con la hiperseresión gástrica, mala absorción de sales biliares, etc, todo esto crea un estado

hiperosmolar intraluminal de efectos irritantes a nivel de la mucosa intestinal y por consecuencia una gran pérdida de líquidos y electrolitos.

F I S I O L O G Í A

Un conocimiento cabal de la fisiología anormal de transporte de agua y electrolitos a través del tubo gastrointestinal es un requisito esencial para comprender la fisiopatología de la diarrea. Los desequilibrios hidroelectrolíticos son causa de muertes de aproximadamente cinco millones de lactantes cada año en el mundo. (1,16,25)

Anatomía funcional de la mucosa intestinal.- La presencia de vellosidades aumenta considerablemente el área de superficie de la luz del intestino delgado. La vellosidad es la unidad funcional del intestino. La cubierta de células epiteliales que tapiza las superficies de las vellosidades está formada por células maduras en la punta de las vellosidades y células de la punta están bien diferenciadas y encargadas de la absorción. El lapso de vida de las células de la punta es de 4 a 5 días y por lo tanto son renovadas continuamente. Las células epiteliales de la punta tienen o se hallan cubiertas por microvellosidades que contienen todas las enzimas que intervienen en la digestión y las proteínas portadoras con función de transporte.

Las células intestinales se encuentran estrechamente unidas entre sí y el espacio que queda entre ellas llamado espacio intercélular, desempeña un papel importante en el transporte o difusión pasiva de agua y electrolitos. (1,16,19,25)

Transporte de agua y electrolitos.- Es un fenómeno que ocurre con moléculas en suspensión o en medio acuoso. El flujo continuo de agua hacia la luz intestinal asegura la solubilidad del alimento ingerido y sus productos de degradación poniéndose en contacto con las microvellosidades donde se lleva a cabo la absorción a través de un mecanismo pasivo. Lo anterior queda demostrado al saber que en niños mayores las pérdidas de agua en evacuaciones en condiciones normales no son mayores de 200ml, siendo el volumen ingerido de un litro aproximadamente más el

80 al 90% más de las secreciones propias del tubo digestivo.
(1, 16)

La absorción y secreción de electrolitos se realiza por separado.- Actualmente se cree que existen dos tipos de células diferentes para llevar a cabo esto. Por una parte las células de las vellosidades son las encargadas de la absorción y las de las criptas de la secreción. En ambos tipos de células la bomba de sodio se encuentra en la membrana basolateral; este sistema extrae 3 moléculas de sodio y secreta dos de potasio. Se sabe también que existen dos mecanismos de transporte de sodio, uno electrogénico, facilitada dicha absorción por glucosa y aminoácidos básicamente, y el segundo mecanismo eléctricamente neutro pasando el sodio unido al cloro. (1,16,25)

En cuanto a la absorción de carbohidratos existen una serie de enzimas encargadas de la digestión de éstos, siendo los monosacáridos resultantes los que requieren de un mecanismo específico de transporte para su penetración en las células intestinales siendo una proteína la que capta sodio y utiliza energía del ATP para introducirla al citoplasma celular, y por difusión pasa a los capilares.

En cuanto a la absorción de las proteínas, estas son hidrolizadas al llegar a la luz intestinal, mediante enzimas pancreáticas las cuales junto con la acción del ac. clorhídrico y pepsina hidrolizan la proteína a pequeños péptidos siguiendo dos mecanismos para su absorción: por hidrólisis en el borde en cepillo y transporte de péptidos al enterocito e hidrólisis intracelular, los dos a través de enzimas específicas. (16,19)

En cuanto a la absorción de grasas, éstas necesitan de la acción mecánica del estómago para su emulsión, con previa hidrólisis y posteriormente solubilización por acción de sales biliares y nuevamente hidrólisis para formación de micelios y ácidos grasos libres, alcanzado así espacios intercélulares y posteriormente vena porta o bien transformación a quilomicrones y transporte a través de linfáticos. (9,16,19,25)

En cuanto a la secreción es importante reconocer que un mismo tipo celular es capaz de absorber y secretar agua y electrolitos. El balance de éstos dos procesos depende de la concentración de calcio en la célula. la acción de compuestos llamados secretagogos, incrementan la concentración intracelular de AMP cíclico que a su vez moviliza al calcio de sus reservorios intracelulares, al aumentar la concentración de calcio dentro de la célula forma un complejo calcio-calomodulina, la última es una proteína de gran afinidad con el calcio que actúa directamente sobre el borde en cepillo elevando en éste sitio la permeabilidad para el cloro, sodio y agua. (16,25)

En cuanto a los mecanismos de defensa del aparato gastrointestinal han sido objeto de una revisión desde hace menos de un decenio en lo cual se ha observado que en primer lugar desempeña o actúa como una importante barrera contra la entrada de sustancias nocivas como bacterias, virus, parásitos, sustancias potencialmente nocivas como proteínas alimentarias no digeridas; y en segundo lugar, sirve como paso selectivo para otras sustancias más útiles, como son los nutrientes. En conclusión en el aparato gastrointestinal, los mecanismos de defensa pueden clasificarse en defensas ya sean inespecíficas, no inmunitarias o en defensas inmunológicas específicas. Los tejidos linfoides asociados con el intestino. (16,19,25)

Los mecanismos de defensa inespecíficos constituyen la primera línea de defensas. Sus componentes están perfectamente identificados: ácido gástrico, proteasas intestinales, lisosimas y ácidos biliares. todos los cuales contribuyen a la degradación intraluminal de los antígenos. Además, la motilidad intestinal y la membrana de la célula epitelial del intestino actúan como barreras mecánicas contra el paso de antígenos, microorganismos y sus productos. (16,19)

En la barrera intestinal, el segundo mecanismo protector es el sistema inmunológico que abarca la inmunoglobulina A secretoria y la inmunidad celular local. Se cree que la primera se

encuentra en muy altas concentraciones en las secreciones intestinales suprimiendo el transporte de los antígenos al unirse con ellos en la luz intestinal impidiendo así su absorción. Por último en cuanto a la inmunidad celular, las células T activadas llegan a la lámina propia de la mucosa intestinal a través de las placas de peyer, estando presente además macrófagos y células cebadas encontrándose por lo tanto células afectoras de antígenos. Existen también linfocitos intraepiteliales que poseen función citotóxica especialmente por células infectadas. (1,19,25)

F I S I O P A T O L O G I A
P A T O G E N I A

Todos los microorganismos enteropatógenos tienen en común ciertas características como son : la puerta de entrada al organismo humano o animal (por la boca al comer o beber), su habitat (el propio intestino) y su eliminación con las evacuaciones (fuente de la infección). (17)

El proceso patológico propiamente dicho consta de tres fases. La primera implica la ingestión de la bacteria en cantidad suficiente que resista las defensas naturales de huésped presentes en el tracto digestivo. El tamaño de la dosis infecciosa mínima varía con los distintos agentes. Así por ejemplo se ha podido demostrar experimentalmente que es mínima en el caso de Shigella, máxima con los colibacilos enterotoxígenos y cólera e intermedia en Salmonella. En una segunda etapa el germen tendrá que colonizar el intestino y multiplicarse en cantidades importantes antes de ejercer su acción patógena. Finalmente en la tercer fase entrará en acción uno o varios de los tres mecanismos de virulencia básicos que poseen las bacterias enteropatógenas: la elaboración de enterotoxinas, la invasión de la mucosa intestinal y el poder de adhesión íntima a las vellosidades del intestino delgado. Por lo tanto las bacterias poseen diferentes factores de virulencia que participan en el proceso infeccioso y son los siguientes: (1,11,15,17,18,25,35)

Colonización.- La adherencia de las bacterias a las estructuras intestinales es importante para que ocurra la colonización y casi siempre es necesaria para que haya enfermedad. Entre los factores que influyen sobre la adherencia de los gérmenes patógenos entéricos cabe señalar la presencia de Pili (pelos o fimbria), movilidad, quimiotaxis, adhesinas y adherencia a la mucosa. Estos factores de colonización están constituidos por proteínas antigénicas que se unen a receptores específicos presentes en la membrana de los enterocitos permitien

do su multiplicación in situ. (15,18,25,35)

Enterotoxinas.- La elaboración de éstas por algunos microorganismos puede dar lugar a una secreción masiva de líquidos y electrolitos. Otras toxinas llamadas cototoxinas, tienen un efecto nocivo directo sobre las células mucosas del intestino. Muchas bacterias enteropatógenas producen toxinas que son importantes para su patogenia como Shigella, E. Coli, C. Difficile, Yersinia, Campylobacter y Salmonella. La producción de toxinas es el mecanismo del envenenamiento por alimento secundario a la presencia de Staphylococcus aureus, Vibrio parahemolyticus, y Baccillus cercus, y clostridium Botulinum. (15,18)

La toxina del cólera es el prototipo de una enterotoxina ésta estimula una mayor producción de AMP cíclico por el epitelio mucoso del intestino delgado, lo cual resulta en una menor absorción y mayor secreción de sodio con pérdida concomitante de agua y cloruro. Estas alteraciones provocan la diarrea abundante característica del cólera. En muchos aspectos la toxina termolábil de E. Coli es parecida a la del cólera. La toxina termoestable estimula la guanilato ciclasa, que aumenta los niveles de GMP cíclico. Esta reacción suprime la captación de líquidos y electrolitos por las células epiteliales del intestino y provoca también cierto grado de secreción de cloruro. (1,15,17,18)

HISTOPATOLOGIA

Desde el punto de vista anatomopatológico el daño que se observa en las diarreas bacterianas está habitualmente localizado en el intestino delgado y/o en el colon variando de acuerdo a los diferentes gérmenes que a continuación brevemente describiremos :

Cólera.- El daño producido por éste germen bajo microscopio de luz la estructura de las vellosidades se observa intacta; hay aumento del infiltrado inflamatorio, fundamentalmente monocuclear en la mucosa además de congestión capilar. El tejido linfoide es hiperplásico en todo el tracto digestivo con cambio más importante en placas de Peyer, ganglios mesentéricos y bazo. (15,18,34,35)

Salmonella.- Macroscópicamente las lesiones se caracterizan por hiperplasia linfoidea principalmente en placas de Peyer, Ileon terminal y colon que le confiere aspecto nodular, se observa ulcera ovaladas y las perforaciones se producen generalmente a nivel de placa linfoides, las úlceras generalmente están cubiertas por un exudado amarillo-verdoso de aspecto fibrinopurulento, la mucosa está hiperémica y edematosa, y con aumento en la producción de moco. Histológicamente existe necrosis de células epiteliales y mononucleares formando gregados nodulares, observandose también linfocitos, células plasmáticas y polimpronucleares. (15,18,34,35)

Shigella.- Las lesiones macroscópicas se caracterizan edema e hiperemia de la pared intestinal con producción aumentada de moco, posteriormente la mucosa se recubre de material fibrinopurulento que adopta la forma de pseudomembranas amarillo-grisáceas, las cuales están compuestas por detritus celulares, moco leucocitos, PMN, bacterias y eritrocitos aparecen pequeños nódulos por hiperplasia linfoide a nivel de submucosa,

el epitelio se observa úlcera en múltiples focos las cuales son irregularmente redondeadas y superficiales. (15,18,34,35)

Escherichia Coli.- Producen un cuadro clínico-patológico muy semejante al cólera por una parte, y por otra es capaz de producir una respuesta inflamatoria de leve a moderada constituida por linfocitos e histiocitos, congestión vascular y edema de la mucosa, así como esfacelación focal del epitelio, estando habitualmente el colon más afectado aunque todo el intestino - sufre daño en grados variables. Hay hiperplasia del tejido linfoide y los centro germinalés se encuentran activados. (15,18,34,35)

Campylobacter.- Macroscópicamente la lesión es variable usualmente intensa y se caracteriza por edema e hiperemia de la mucosa y múltiples erosiones puntiformes superficiales y úlceras pequeñas sobre todo en Ileon y colon derecho de fondo oscuro y rodeado de material mucopurulento. Histologicamente existe disminución en la producción de moco por las células calciformes y daño de la mucosa que va desde edema mínimo, infiltrado inflamatorio cónico y congestión vascular hasta abscesos en criptas. (15,18,34,35)

Virus.- Histológicamente se observa acortamiento y edema de las vellosidades, infiltrado mononuclear en la lámina propia. Finalmente se observa un reemplazo de las células cilíndricas por células cuboideas. ('34)

CUADRO CLINICO

Rotavirus.- Es la causa más frecuente de enfermedad -diarréica aguda en la infancia. Sus manifestaciones clínicas son : inicio súbito, fiebre, vómitos con deshidratación en 24 a 48 hrs; se presentan evacuaciones líquidas, las cuales en un 25% contiene moco y sangre; éstas persisten por 4 ó 5 días, - con mejoría en forma progresiva y en 10 a 14 se recuperan por completo. Algunos niños cursan con diarrea cónica como consecuencia a deficiencia de disacáridasas; también puede cursar - asociado a un cuadro de vías respiratorias superiores o inferiores ha descrito la asociación de rotavirus con patologías como, Sx de Reye, Kawasaki y Sx de muerte súbita no siendo clara aún la relación causa-efecto. (1,2,3,11, 17,18,21,31,35)

Salmonella.- La salmonelosis puede presentarse produciendo varios cuadros clínicos, como enfermedad diarréica es autolimitada y se caracteriza por presencia de evacuaciones líquidas, fiebre, náuseas y dolor abdominal; un 5% de las personas infectadas permanecen como portadores crónicos a nivel de vesícula biliar. (4,15,17,21,30,35)

Shigella.- Es el prototipo de germen invasor. Se presenta generalmente en niños de 1 a 5 años de edad. Se considera una enfermedad bifásica; se inicia con diarrea acuosa abundante, fiebre elevada, malestar general y abundantes leucocitos en el moco fecal; en éste período se dice que el niño - puede presentar crisis convulsivas, 12 a 24 hrs. después la - fiebre disminuye se agrega dolor tipo cólico, tenesmo y evacuaciones mucosanguinolentas; esto constituye el Sx disentriforme. En la fase tardía hay formación de microabcesos con ulceración de la mucosa colónica, lo cual lleva a la pérdida importante de sangre, proteínas séricas y afectación del estado nutricional del niño, pueden ocurrir septicemias o bacteremias asociadas aunque la detección clínica de ésta es muy baja. Un 20% de los pacientes continúan excretando microorganismos

por dos a seis semanas. (15,17,21)

Escherichia Coli.- La Enterotoxigénica como enfermedad diarreica es autolimitada y se caracteriza por evacuaciones - agudas sin sangre, sin PMN en heces, fiebre de baja intensidad y dolor abdominal. La E. Coli Enteroinvasiva puede presentar un cuadro muy similar al de la shigelosis o salmonelosis, siendo fiebre de baja intensidad, estado tóxico, dolor abdominal y evacuaciones agudas con sangre. Se autolimita en dos a cinco días. La Enteropatógena, el cuadro clínico es autolimitado; presenta fiebre moderada, vómitos y evacuaciones líquidas. Por último la E. Coli Enterohemorrágica, sus manifestaciones incluyen, calambres abdominales, fiebre y evacuaciones líquidas en su inicio; posteriormente las evacuaciones se tornan sanguinolentas pudiendo ser tan importantes a veces que simulan un sangrado gastrointestinal. (15,17,35)

Clostridium Difficile.- La sintomatología es variada - puede ser de leve a moderada o bien grave, con fiebre dolor abdominal y distensión abdominal, deshidratación, evacuaciones - agudas con moco y sangre y colitis pseudomembranosa ocasionalmente puede evolucionar a megacolon tóxico o perforación colónica. (15,33)

Yersinia Enterocolítica.- Las manifestaciones clínicas varían desde un cuadro enteral leve hasta una enteritis ulcerativa fulminante, clínicamente a fiebre, dolor abdominal, vómitos y evacuaciones con sangre oculta a macroscópica en un 25% - de los casos.

Giardia Lamblia.- Se manifiesta como enfermedad sintomática en el 86% de las personas infectadas, tiene un amplio espectro de presentación clínica que va desde la forma asintomática, cuadro enteral agudo autolimitado, enfermedad diarreica crónica o intermitente y hasta un síndrome de mala absorción intestinal. Su presentación clínica más frecuente es la de un cuadro enteral agudo con o sin fiebre, flatulencia, náuseas, - distensión y cólico abdominal. (18,21)

Entamoeba Histolytica.- Puede presentarse clínicamente en dos formas : aguda o crónica.

Los síntomas y signos de la forma aguda son variables; en la mayoría de las veces se presenta con evacuaciones disminuidas de consistencia, con moco, escasa cantidad de sangre ocasionalmente pus. El cuadro disentérico en cambio es menos frecuente; en él predomina la presencia de dolor abdominal, evacuaciones líquidas con pus y sangre en cantidad importante.

En su forma crónica se asocia clínicamente a pérdida de peso, anorexia, dolor abdominal de tipo cólico acompañado de meteorismo y episodios intermitentes de diarrea, rara vez se presenta tenesmo. (21,28)

Campylobacter Jejuni.- El cuadro clínico por éste microorganismo puede variar desde un cuadro diarreico leve hasta una enterocolitis fulminante. Se caracteriza por Inicio súbito, - fiebre elevada, malestar general, altralgias, vómitos, y dolor abdominal tipo cólico periumbilical intenso; las evacuaciones son líquidas, abundantes y fétidas, y ocasionalmente pueden encontrarse muco-sanguinolentas, o de tipo exudativas conteniendo numerosos leucocitos. Se sabe que el cuadro clínico por el tipo de dolor puede confundirse con un cuadro de apendicitis aguda. (15,21)

La toxina de la Shigella posee propiedades enterotóxicas obstaculizando la síntesis de proteínas en las células blanco mediante la inactividad de la subunidad ribosómica 60s. Esta toxina, se ha encontrado en otros enteropatógenos como E. coli (verotoxina), algunas especies de Salmonella y Vibrio cholerae. Por último el C. Difficile produce dos toxinas, la A (enterotoxina) y la B (citoxina). La primera provoca secreción al dañar la mucosa y la toxina B tienen un efecto sistémico mortal en animales de laboratorio. La Toxina A se ha encontrado que tiene poco efecto sobre los lactantes lo cual podría deberse a la ausencia de un receptor de membrana para esta toxina en una etapa temprana de desarrollo de la enfermedad. (1,15,18,25)

Poder Invasor.- Ciertas bacterias como Shigella y Salmonella y cepa invasores de E. Coli poseen la habilidad no sólo de colonizar el intestino, sino de penetrar la mucosa intestinal y multiplicarse en el tejido epitelial dando origen a lesiones inflamatorias bien conocidas aparentemente este mecanismo invasor constituye el factor de virulencia esencial en la patogenia de éstos gérmenes elaboran diferentes tipos de toxinas cuyo papel en el proceso patológico mismo no es claro. (1, 15, 17, 18)

Adherencia.- Recientemente se ha encontrado que la mayoría de los serotipos de E. coli enteropatógena aislados en niños con diarrea poseen una habilidad especial para adherirse íntimamente a la mucosa intestinal y lograr su colonización dando así origen a cambios patológicos en las vellosidades que pueden llegar hasta la destrucción de las microvellosidades de los bordes de los cepillos intestinales.

Características Genéticas.- Es interesante señalar que la mayoría de los factores de virulencia descritos son codificados por genes integrados en plásmidos y no en el cromosoma de la bacteria. Como se sabe, los plásmidos constituyen una clase particular de DNA extracromosómico, transferible de una especie bacteriana a otra, pudiendo el germen ganar o perder con relati

va facilidad sus propiedades de virulencia. (1,11,15,17,25)

En cuanto a la patogenesis de la diarrea viral, hablando específicamente de rotavirus invade el epitelio de la mucosa del intestino delgado, afecta la porción proximal, y se extiende de manera difusa para invadir finalmente todo el intestino delgado. Estudios realizados en conejo señala una invasión temprana y masiva de las regiones con placa de Peyer con una - probable preferencia para una entrada portal. También se observa una importante invasión del epitelio de las vellosidades, no de las criptas con aumento considerable del indice de renovación epitelial, como consecuencia hay eliminación del virus pero el epitelio queda dominado por células que han emigrado rápidamente desde la cripta y que no pudieron pasar por el proceso de diferenciación normal, siendo la diarrea resultado de lo anterior. (1,11,15,32)

C O M P L I C A C I O N E S

A pesar de los adelantos llevados a cabo sobre la patogenia de la gastroenteritis, continúan siendo motivo de preocupación para el médico, en virtud de la frecuencia con que se presentan las complicaciones, algunas de ellas tan graves que dan lugar a una elevada mortalidad entre la población, por lo cual consideraremos y mencionaremos unas de las más importantes: (4,11,15,17,18,22,23,30,35)

Deshidratación.— Desde el punto de vista clínico es el estado consecutivo a la pérdida, en grado variable de agua y solutos. Se considera como la principal complicación de los cuadros gastroenterales, siendo de primerísima importancia que el clínico esté familiarizado con los diferentes trastornos que dicho estado puede originar :

Daño Renal.— Las complicaciones provocadas por la hipovolemia o septicemia desarrollada a partir de las infecciones entéricas, así como también a consecuencia de la acción nefrotóxica de los antibióticos empleados para tratar la diarrea, continúan siendo un problema importante.

En cuanto a la insuficiencia renal en nuestro medio las principales condiciones que preceden a ésta en el lactante son las diarreas en el 60% de los casos, en segundo lugar las bronconeumonias y en tercer lugar sepsis. Afortunadamente ésta complicación es habitualmente reversible en un período promedio de 3 días.

La necrosis cortical renal se presenta en niños gravemente enfermos y los factores predisponentes son la presencia de gastroenteritis con deshidratación grave sepsis y choque endotóxico.

Por último es conocido el efecto nefrotóxico de diversos antibióticos, particularmente los aminoglucósidos, tanto experimentalmente como en la clínica humana. La incidencia de Insufi

ciencia renal por antibióticos es relativamente alta sobre todo en lactantes. La deshidratación glomerular determina que aún dosis terapéuticas de aminoglucósidos puedan inducir disfunción tubular o insuficiencia renal aguda. El daño es proporcional a la cantidad de aminoglucósido administrada y tipo, siendo la neomicina la más nefrotóxica, siguiendo la gentamicina, tobramicina y estreptomycin. Cabe mencionar que el tipo de insuficiencia renal que producen es ordinariamente conservador la cual es difícil con frecuencia hacer el diagnóstico lo que ensombrece su pronóstico.

Choque Séptico.- Su incidencia como complicación de infección sistémica no está bien establecida, sin embargo en Estados Unidos en series pediátricas la incidencia reportadas es del 20 al 40%.

En México en un análisis de 70 casos en necropsias en niños con diagnóstico de septicemia de origen gastrointestinal Larracilla y Col reportaron como principales gérmenes: eschericia Coli en 40 casos (57%), Salmonella en 27 casos - - (38.5%) y Shigella en 1 caso (1.5%); en 15 casos, es decir el 21% se presentó choque séptico como complicación. La mortalidad por choque séptico es increíblemente alta, reportándose en un 35 a 75%.

Intolerancia a los Azúcares.- En la última década ha cobrado importancia la función que desempeñan los azúcares en la patogénesis de esta entidad, principalmente en las diarreas ocasionadas por virus los cuales producen deficiencias de enzimas encargadas de la hidrólisis y absorción de los diferentes azúcares ingeridos en la dieta. El tratamiento consistirá por lo tanto en suspensión de dichos azúcares incluyendo de manera transicional dietas o leches libres de esto como es la harina de soya.

Ileo Paralítico.- Constituye un hecho relativamente frecuente en el niño con gastroenteritis; en la mayoría de los casos se cataloga y confirma que es secundario a una situación

de tipo metabólico no debiendo olvidarse que cuando y apesar de la corrección metabólica persiste la distensión abdominal, habrá que pensar en perforación, siendo esto una llamada de atención para vigilancia periódica del paciente y manejo de medidas adecuadas para evitar ésta situación.

Crisis Convulsivas.- Estas pueden presentarse de manera frecuente como complicación en la diarrea por 2 causas fundamentales: 1) Alteraciones metabólicas como es el caso de la deshidratación hipernatrémica, ya que al aumentar la concentración sérica de sodio por arriba de 150mmol/litro produce hiperosmolaridad y por consecuencia deshidratación de la misma originando manifestaciones neurológicas; 2) febriles en pacientes con antecedentes de convulsiones por fiebre que cursan con cuadro enteral que incluye fiebre.

Alteraciones Hematológicas.- Una de las más importantes es la Anemia cuya instalación dependerá, fundamentalmente, de la susceptibilidad del huésped, tiempo de evolución y gravedad del proceso. La forma más comúnmente relacionada con las gastroenteritis es la anemia por deficiencia de hierro, cuya incidencia en nuestro país es variable, reportandose cifras de un 20 a 30%.

Por otra parte se ha encontrado deficiencia de protombina sobre todo en pacientes que tienden a la cronicidad, así mismo en pacientes con desnutrición.

Complicaciones Quirúrgicas.- En orden de frecuencia son: Peritonitis, Perforación, Infarto intestinal e Invaginación.

Por último existen otras complicaciones características de los diferentes germenés etiológicos :

La Salmonella por ejemplo se sabe que si ocurre diseminación hematogena las complicaciones más frecuentes son : osteomielitis y muy raramente meningitis, ésta última principalmente en neonatos y lactantes. La Shigellosis puede complicarse con artritis, hepatitis colestásica, sépsis y síndrome uremico-hemo

lítico. En E. Coli las complicaciones, se presentan en la enterohemorrágica describiéndose la presencia de síndrome hemolítico-urémico 7 a 9 días después del inicio del cuadro enteral. La Yersinia se puede complicar con artitis, miocarditis o hepatitis. La forma séptica se presenta casi siempre en niños inmunocomprometidos. Y finalmente las complicaciones más frecuentes de la amibiasis intestinal es peritonitis, perforación intestinal, absceso hepático y ameboma.

D I A G N O S T I C O

El enfoque del médico ante el niño con enfermedad diarreaica debe basarse en aspectos clínicos y de laboratorio.

La valoración clínica debe realizarse en forma integral y contemplar en forma integrada la información de la Historia Clínica incluyendo los antecedentes epidemiológicos, el examen físico, así como las manifestaciones clínicas. Estos datos asociados a los patrones clásicos de presentación de los diversos agentes etiológicos nos permitirán realizar un diagnóstico presuntivo fidedigno. Así mismo también se debe valorar el tiempo de evolución del cuadro enteral, las características macroscópicas de las evacuaciones, el área de procedencia y el medio socioeconómico del paciente, la variación estacional de algunos germenés, el antecedente de ingesta de alimentos contaminados y la toma de medicamentos. (21)

Otro punto importante es el examen físico posterior al interrogatorio de antecedentes y semiología del cuadro clínico, donde debe de ser valorado, signos vitales, condición neurológica, la presencia de aspecto tóxico y el estado nutricional así como también de las funciones cardiorrespiratorias ya que las alteraciones hidroelectrolíticas y acidobásicas repercuten directamente en el funcionamiento de éstos órganos.
(2, 11,15,17,18,21,28,32,35)

En cuanto a los métodos diagnósticos etiológicos a través de exámenes de laboratorio, a excepción del interés epidemiológico o el de apoyo al pronóstico, sólo una pequeña proporción de enfermos con diarrea aguda tiene utilidad práctica y esto básicamente es debido a que afortunadamente sólo un pequeño porcentaje de diarreas está indicado el uso de antimicrobianos siendo la base del tratamiento de las mismas, corrección de deshidratación y manejo adecuado de alimentación (21)

Al recurrir al laboratorio como método de diagnóstico, es necesario considerar sus limitaciones prácticas. También es

importante por lo tanto tener en cuenta que la posibilidad de lograr un resultado microbiológico positivo está en relación directa con el número de gérmenes patógenos presentes en las evacuaciones del enfermo, el que varia según la etapa de evolución del padecimiento, o bien el uso de antimicrobianos. Por lo tanto es imperativo que el médico sea cauteloso en la selección de pruebas de laboratorio a fin de aprovechar correctamente los recursos disponibles, siendo la base principal para un buen uso del laboratorio una Historia Clínica adecuada como orientación diagnóstica inicial para la detección de gérmenes. (17,21,35)

Como se ha mencionado anteriormente todos los microorganismos enteropatógenos se alimentan con las evacuaciones y por lo tanto es en éstas donde hay que buscar el agente responsable si en el examen de heces el método de laboratorio más importante y eficaz y precio accesible con el que contamos actualmente ya que incrementan el valor predictivo de etiología bacteriana de 19 a 80%, por lo tanto el examen directo de heces al microscopio directamente es un procedimiento sencillo que puede ser de gran utilidad para el médico, tanto para distinguir los procesos invasores de las infecciones puramente intraluminales, así como también confirmar el diagnóstico de amibiasis intestinal aguda a través de la presencia de trofozoitos y establecer su diferenciación con otras etiologías, o bien también detección de eritrocitos y de trofozoitos de Giardia Lamblia. (21,28)

La presencia de leucocitos en este examen sugiere inflamación del colon. La presencia de más de 5 leucocitos por campo de alto poder justifica un cultivo fecal, aunque cabe señalar que la ausencia de leucocitos ocurre del 10 al 15% de las muestras donde se han identificado gérmenes patógenos, sin embargo alrededor del 40 al 90% de los enfermos con shigellosis y del 40% de salmonelosis dan positiva la prueba. En las diarreas secretorias y disenteria amibina es poco frecuente el hallazgo de PMN abundantes en las evacuaciones a menos que la infección esté asociada a bacterias. Por el contrario es común en-

contrar abundantes PMN en colitis alérgicas o ulcerativas.
(15,21,28)

En cuanto a las pruebas de susceptibilidad de acuerdo con los conceptos actuales éstas pruebas tienen aplicación limitada debiendo realizarse sólo en aquellos casos en los que el tratamiento con antibióticos esté indicado, siendo útiles y a veces indispensables en la selección del tratamiento específico.

Respecto a las pruebas especiales, sólo son utilizadas en centros especializados, valiendo la pena mencionar entre éstas el uso de sondas genéticas para la detección de enterotoxinas. Técnicas de ELISA, inmunofluorescencia. En un futuro no muy lejano, una vez que se logre perfeccionar éstas técnicas, y se encuentren en precios razonables probablemente sean utilizadas de manera rutinaria para determinación etiológica.

(10,11,21,31,32)

Las reacciones serológicas, para detección específica de anticuerpos no ha tenido hasta el momento aplicación practica para el diagnóstico. Por último en caso de virus los exámenes de laboratorio para su detección son sofisticados como es Examen directo de heces por microscopia electrónica, rotaforesis, radioinmunoanálisis, contrainmunoforesis , análisis inmunoenzimático.

Existen otros exámenes de laboratorio que aunque menos específicos pueden ser de gran ayuda como es la Biometría Hemática la cual dependiendo de cifras reportadas podría orientarnos a la etiología, es decir si existe predominio de linfocitos de manera importante con neutropenia podríamos inclinarnos a pensar en origen viral, a diferencia si reporta neutrofila, con bandemia y granulaciones tóxicas el origen probablemente sería bacteriano, o bien eosinofilia en caso de origen parasitario. (21)

T R A T A M I E N T O

Las normas terapéuticas propuestas se dividen en dos grandes grupos, consistentes, el primero en medidas generales cuyo objetivo principal es : 1) Prevenir o corregir la deshidratación y 2) Mantener el estado nutricional y 3) Medidas específicas que consisten en uso de antimicrobianos.

M E D I D A S G E N E R A L E S

a) Prevención de la deshidratación

1.- En niños alimentados al seno materno, nunca suspenderse éste, ya que informes y observaciones apoyan el punto de vista que la lactancia materna reduce la frecuencia y gravedad de la diarrea infantil aunque el mecanismo de éste efecto protector no está claro se cree que los anticuerpos IgA, unidos a fragmentos secretorios, podrán resistir la proteólisis intraluminal.

2.- Incrementar la ingesta de líquidos en niños que toman normalmente.

3.- Ofrecer a libre demanda suero oral mientras el niño tenga diarrea.

b) Corrección de la deshidratación.-

El tratamiento con líquidos por vía oral ha tenido efecto realmente impresionante sobre la supervivencia y morbilidad provocadas por enfermedad diarreica. Una solución promovida por la OMS de electrolitos y glucosa ha dado resultados satisfactorios al rehidratar del 90 al 95% de los casos de deshidratación por diarrea. Su mecanismo de acción es el estimular - teóricamente la absorción de sodio facilitada por la glucosa - para compensar las pérdidas secretorias proporcionando una mezcla equilibrada de iones en una solución isotónica para hacer el mejor uso posible de toda la capacidad de absorción restante en el intestino enfermo. Es importante mencionar que ésta solu

ción no disminuye la diarrea ni nutre al paciente sólo conserva el equilibrio hidrico para el período de enfermedad.

Cabe mencionar que en la consulta externa de un Hospital el 15% de la consulta es por diarrea de ésto del 2 al 4% presentan algún grado de deshidratación que amerita tratamiento. El 95% de estos pacientes pueden ser hidratados por vía oral y el 5% amerita tratamiento intravenoso por las siguientes causas :

Estado de choque crisis convulsivas, depresión del estado de conciencia, Ileo paralítico o mecánico, vómitos importantes, alta tasa de diarrea.

c) Mantenimiento del Estado Nutricional.-

La tendencia actual es alentar la alimentación temprana del enfermo basandose en la información patogénica adquirida recientemente.

La renovación del epitelio intestinal es crucial para el desarrollo y recuperación de la diarrea.

Información reciente indica que la recuperación es más prolongada en pacientes mal nutridos. Sin embargo en el tratamiento nutricional también debe de tomarse en cuenta la capacidad del intestino delgado infectado para ocuparse de los disacáridos, particularmente la lactosa, la cual sabemos que se haya disminuída la actividad de la lactasa viéndose también la poca frecuencia de intolerancia a la primera en fase de convalecencia, sin embargo a pesar de ésto la recomendación actual es la utilización de leche libre de lactosa de manera transicional, o bien leche entera a media dilución y en caso de seno materno continuar con éste.

d) Otras Medidas de Manejo.-

Vómitos. Estos ceden con retirar los alimentos, por un período corto de aproximadamente 4 a 6hrs, y se continúa administrando suero oral en pequeñas cantidades de 15 a 30ml cada 10 a 15 minutos.

Fiebre. Esta generalmente cede al rehidratar al paciente, ahora si persiste es conveniente controlarla con medios físicos, si no cede puede administrarse acetaminofen.

Antidiarreícos. Los ópiaceo y anticolenergícos no tienen ninguna indicación y en cambio son causas frecuentes de intoxicaciones graves. Los absorbentes como caolin y pectina no han demostrado tener utilidad, es más en estudios recientes se ha descrito que disminuye la capacidad de absorción del intestino.

(2,3,4,5,6,7,8,10,15,17.18,27,28,29,30,36)

M E D I D A S E S P E C I F I C A S

Uso de antimicrobianos.- Sabemos que todos los pacientes con diarrea requieren de soluciones y electrolitos para su manejo y algunos pocos antibioticos terapia especifica, ya que el problema básico y fundamentalmente es que algunos antibióticos pueden agravar el cuadro de gastroenteritis. Actualmente existen recomendaciones para su uso basandose en los siguientes conceptos :

1.- Los antibióticos no son útiles en la gran mayoría de los casos de gastroenteritis y sólo han demostrado su eficacia en shigellosis grave, amibiasis y giardiasis.

2.- Tanto Shigella como Amiba y Rotavirus ocasionan en general diarrea con sangres mientras que otros patógenos no lo hacen, por lo que éste dato clínico es muy orientador para el diagnóstico.

3.- La diarrea sin sangres se autolimita en 3 a 7 días en la gran mayoría de los casos.

4.- En la diarrea aguda sin sangres en heces no es necesario realizar exámenes de laboratorio, ya que la identificación del microorganismo no modifica la conducta terapéutica.

5.- Cuando la diarrea se prolonga por más de 14 días, sin gran compromiso clínico es conveniente practicar exámenes de laboratorio para poder ofrecer tratamiento específico.

6.- El sustrato principal de la diarrea prolongada es la desnutrición, por lo tanto lo importante es mejorar el estado nutricional.

7.- La intolerancia parcial y transitoria a la lactasa que se presenta con alguna frecuencia no es indicativa de suspender la ingesta de leche materna o leche entera diluida.

8.- En la diarrea prolongada con datos clínicos de intolerancia a la lactasa es conveniente retirar la leche entera -

por una semana ofreciendo algún sustituto como fórmula de soya.

9.- Los antimicrobianos llamados no absorbibles o de acción local como la colimicina o furazolidona.

Por lo tanto podremos decir que el empleo de antimicrobianos en las gastroenteritis infecciosas agudas tiene como propósito de limitar o impedir el crecimiento de las bacterias patógenas en algunos casos de lograr la destrucción bacteriana y al menos ambicioso de interferir con los procesos de penetración en la mucosa intestinal que traerían como consecuencia un episodio bacteriémico y eventualmente una septicemia.

Apoyan la conducta anterior los siguientes puntos :

1.- La existencia de bacterias conocidas como enteropatógenas y que en mayor o menor han satisfecho los postulados de Koch.

2.- Las modificaciones cuantitativas que ocurren en el curso de una diarrea infecciosa, por ejemplo la presencia de bacterias que constituyen la flora normal; y en algunos gérmenes se puede distinguir de acuerdo a su número en las evacuaciones entre portador asintomático y un portador activo.

3.- La presencia continua de bacterias en la luz intestinal implica potencialmente la producción de toxinas, de metabolitos, la interferencia con los procesos digestivos de los jugos intestinales, todo lo cual contribuye a mantener sin alteración el episodio de diarrea.

4.- La libre proliferación bacteriana en la luz intestinal da oportunidades para la penetración y diseminación extraintestinal.

5.- Los antibióticos reducen el lapso de eliminación fecal, disminuyen el riesgo de contagio.

6.- Las modificaciones y aún la supresión de la flora intestinal normal por el uso de antimicrobianos son eventos reversibles.

En contra de lo anterior se menciona lo siguiente :

1.- En la mayoría de las ocasiones, no es posible reconocer cuál ó cuáles son los gérmenes responsables de la diarrea. Los estudios en todo el mundo informan que más de la mitad de los casos no se cultiva ninguna bacteria.

2.- Que por lo menos, en la mitad de los casos los rotavirus intervienen en la patogenia del cuadro diarrefco, sin disponer hasta la actualidad de agentes antivirales.

3.- Que en el caso de bacterias productoras de enterotóxicas, la toxina esta fijada y siendo bacterias con escaso o nulo poder de penetración. La diarrea elimina gran parte de los microorganismos sin necesidad de antimicrobianos.

4.- Los agentes antimicrobianos pueden agravar algunas de las manifestaciones de la enfermedad así como facilitar agresiones microbianas que en su ausencia serían inofensivas propiciando a su vez superinfecciones.

5.- Hay por estudios que informan el uso de antimicrobianos con ventajas.

6.- Ante la incertidumbre y en la mayoría de los casos la carencia de pruebas de la eficacia de la terapéutica antimicrobiana, el costo de los medicamentos impone una carga extra e injustificada en un padecimiento que afecta principalmente a nivel socioeconómico bajo.

En cuanto a los efectos de la administración de antibióticos sobre la flora intestinal, son casi selectivos y su magnitud da relacion con el grado de resistencia de desarrollo en función de la presión selectiva de los antimicrobianos o de even

tos de índole genética.

Antimicrobianos con acción escasa o nula : El cloranfenicol, furazolidona, ácido nalidixico, sulfas, penicilina G, manifestándose con una pequeña disminución de los estreptococos y clostridia y reducción en el número de coliformes.

Antimicrobianos con acción selectiva lincomicina a dosis usuales elimina a toda la flora anaerobia, y la eritromicina, vancomicina afectan anaerobias específicas como clostridia y lactobacilos.

Los aminoglucósidos como neomicina, kanamicina, reducen drásticamente la flora aerobia y deprimen la anaerobia grampositiva. Candida, klebsiella son resistentes.

Antimicrobianos de espectro amplio.- Tetraciclinas exhiben un efecto irregular. Las ampicilinas reducen las cuentas de lactobacilos, de E. Coli y de estreptococos, los anaerobios salvo bacteroides son inhibidos y se aprecian aumento en klebsiella, coliformes intermedios y de cándida.

Las polimixinas reducen muy selectivamente las cuentas de E. coli con aumentos concomitantes en estreptococos y proteus.

Por todo lo anterior De la Torre ha planteado un conjunto de normas de referencia que permitan individualizar el tratamiento y servir de base para la elección del medicamento. Ellas son :

- a) Gravedad del proceso
- b) Impresión clínica acerca de la etiología
- c) Factores epidemiológicos
- d) Identificación del agente causal
- e) Pruebas de sensibilidad in vitro
- f) Factores en relación al huésped
- g) Toxicidad potencial del medicamento
- h) Terapéutica anti-infecciosa previa
- i) Vías de posible administración

- j) Experiencia del médico Tratante
- k) Costo

Indicaciones específicas de antibióticos de acuerdo al agente etiológico :

Salmonella.- En el caso de diarrea por Salmonella no está indicado el tratamiento con antibióticos ya que estudios controlados han demostrado que no existen diferencias en cuanto al uso de placebo y antibiótico. Sin embargo en fiebre tifoidea, bacteriemia o septicemia estas dos últimas en niños menores de 3 meses principalmente, no hay duda en su indicación. Los antibióticos de elección son cloranfenicol, furazolidona, trimetropim-sultametoxazol fármacos que han demostrado su utilidad tanto en vivo como in vitro. Drogas alternativas dependiendo de las pruebas in vitro podrían ser : ampicilina combinada con rifampicina, norflaxacin, ciprofloxacina.

Shigella.- El tratamiento antibiótico ha demostrado que disminuye la gravedad de la sintomatología y acorta el período de eliminación del bacilo por heces. Sin embargo sólo se debe usar en infecciones graves o cuando se espera un alto índice de contagio, por ejemplo en niños con la infección que permanecerán en contacto con otros como guarderías o escuelas. La ampicilina y el TMP-SMZ son efectivos en estos casos siempre y cuando se demuestre la sensibilidad adecuada in vitro, pues el uso indiscriminado de la ampicilina, la aparición de cepas resistentes se ha incrementado. por lo que dejaríamos al TMP-SMZ como droga de primera elección. Es recomendable cuando se presenten casos de shigelosis en guarderías y escuelas, tomar cultivos de heces en el resto de los niños y maestros, quienes salgan positivos deberán recibir tratamiento con TMP-SMZ o ampicilina y no estar en contacto con los susceptibles hasta que los coprocultivos se hayan negativizado.

El lavado de manos, uso de agua potable y depósitos adecuados de excretas es fundamental.

Escherichia Coli.- En cuanto a la E. Coli enteropatógena está indicado el uso de antibióticos en los casos graves o crónicos demostrando Thoren la eficacia del TMP/SMZ en estos casos. La E. Coli enterotoxigénica el tratamiento con antibióticos no se recomienda, sin embargo el uso de TMP-SMZ ha demostrado que acorta el período de la diarrea y excreción del patógeno. De la E. Coli enterohemorrágica no existen hasta el momento estudios clínicos sobre el uso de antibióticos, y el cuadro tiende a limitarse en un período de 5 a 7 días.

Yersinia Enterocolitica.- Sólo en casos de septicemia por este germen sec. a diarrea está justificado el uso de antimicrobianos del tipo de tetraciclinas, cloranfenicol, aminoglucósidos, TMP-SMZ y ácido nalidíxico. En el caso de enteritis aguda del lactante no se recomienda el tratamiento con antibióticos y en la crónica los resultados actuales aún no son muy concluyentes.

Vibrio.- No hay estudios que indiquen efectividad o no de algún antimicrobiano. In vitro son sensibles al TMP-SMZ sin embargo dada la benignidad del cuadro no se recomienda el uso de antibióticos.

Giardia lamblia.- Esta indicado el tratamiento con furazolidona, metronidazol o quinacrina, y tinidazol estos últimos con un 90% de efectividad y el primero en un 80%.

Amibiasis.- Los imidazoles y fundamentalmente el metronidazol es la droga de elección, ésta última muy eficaz contra los trofozoitos no así para los quistes, para ello se recomienda la utilización de diiodohidroquinolefina durante 20 días.

Clostridium Difficile.- Se ha usado colestiramina en casos leves y para la enfermedad grave, metronidazol o vancomicina por vía oral, si el paciente no tolera el medicamento por vía oral se pueden lograr niveles fecales comparables con la terapéutica renal usando intravenosa. Cabe mencionar que las recidivas después de tratamiento son frecuentes.

Campylobacter. - En éste microorganismo por lo general no se recomienda el uso de antibióticos ya que la mayoría de las cepas son resistentes a antibióticos de uso común, tales como ampicilinas trimetropim-sulfametoxazol, y cefalosporinas. El antibiótico de elección en caso de que se decida utilizar alguno es la eritromicina, de la cual existe gran controversia ya que algunos autores aseguran que su administración acorta la duración de la diarrea pero sólo cuando ésta se inicia durante las primeras horas de la enfermedad; otros estudios aclaran que acorta el período de eliminación del germen en las evacuaciones. Por lo tanto se recomienda única y exclusivamente en períodos prolongado o cuadro clínico grave, tipo disenteriforme.

Como podemos ver son muy pocas las ocasiones en que se requiere el uso de antibióticos en la enfermedad diarreica aguda del niño y de acuerdo con lo anterior se manejarían sin antimicrobianos más de un 90 a 95%; por lo tanto antes de decidir si debemos o no utilizar un antibiótico debemos individualizar cada caso y tomar en consideración aspectos muy importantes como la edad, antecedentes clínicos de endotoxemia o sepsis agregada a su cuadro enteral, el agente causal que se aísla, el tiempo de evolución del padecimiento, así como también conocer la fisiopatología e historia natural de la enfermedad para no ocasionar daño. (6,14,15,17,28,30,33,35,36)

A B U S O D E A N T I M I C R O B I A N O S

Uno de los errores más frecuentes en el manejo de niños con diarrea en el abuso de los antibióticos, observándose que los médicos tienden a prescribir antimicrobianos en forma empírica en base al mayor número de evacuaciones y a la presencia de deshidratación, observándose frecuentemente el uso indiscriminado de ellos desgraciadamente en áreas donde ha existido una ampliación de los servicios médicos con el consecuente daño a la salud y evidente dispendio económico.

Este fenómeno antes mencionado se puede observar en un estudio realizado en un área de población rural con acceso a servicios médicos otorgados por IMSS el cual describiremos brevemente a continuación por lo interesante de los resultados comparables en un momento determinado con nuestro estudio en área urbana de un Hospital Infantil Privado donde el nivel económico de los pacientes es en su mayoría medio-alto y cuya conclusión a pesar de la diferencia de población es muy equiparable.

Empezaremos por decir que el estudio se realizó entre marzo de 1982 y febrero de 1983. El material estuvo constituido por un total de 4,465 episodios de diarrea observados en los miembros de 1,359 familias. Con resultados en el que el 52.3% de los casos fueron tratados con algún antibiótico, el 65.2% recibió tratamiento con hidratación oral.

En 2,333 episodios se prescribió algún antimicrobiano. Ampicilina en el 15.0% metronidazol en el 14.6% y furazolidina en el 11.6%, en una proporción menor se usaron otros antibióticos: 1.3% cloarfenicol, neomicina y colimicina en el 0.8%. El 7.3% recibió 2 o más antibióticos. El 95.4% curó el 4.4% paso a la cronicidad y el 0.2% falleció.

Cabe mencionar que los antimicrobianos estuvieron directamente determinados por el Cuadro Básico de Medicamentos, y que la drogas no incluidas como neomicina, colimicina fueron uti

zadas sólo por excepción y algunas de ellas intensamente promovidas por propaganda comercial de los laboratorios químico-farmacéuticos.

Los hallazgos de ésta encuesta hacen ver la necesidad de agregar campañas de publicidad de hidratación oral, de educación médicas para el uso correcto de los antibióticos. (10,12)

M A T E R I A L Y M E T O D O

Se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Infantil Privado de la Ciudad de México sobre el uso y abuso de los antibióticos en diarreas agudas, revisándose 500 expedientes de lactantes con diagnóstico de gastroenteritis atendidos de enero de 1988 a diciembre de 1988.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- 1) Edad : De 1 mes hasta 2 años de edad.
- 2) Sexo : Para obtener la incidencia entre hombres y mujeres.
- 3) Frecuencia de gastroenteritis de acuerdo a las diferentes épocas del año para correlación con agentes etiológicos,
- 4) Diagnóstico de ingreso y egreso excluyéndose a los que tuvieron algún agregado asecundario,
- 5) Promedio de evolución del cuadro clínico previo a su llegada al servicio de urgencias del Hospital,
- 6) Motivo de ingreso : rechazo a la vía oral o intolerancia a la misma (tomando como definición de la primera cuando el niño rehusó a la ingesta de alimentos, llamense líquidos o sólidos e intolerancia a la presencia de vómitos con la ingesta de alimentos), deshidratación, diarrea y otros como crisis convulsivas o fiebre,
- 7) Manejo prehospitalario, incluyendo : hidratación oral, antidiarréicos, antitérmicos y antibióticos; de éste último parámetro se estudió a su vez : dosis, clasificadas como adecuadas cuando la cantidad administrada fue suficiente de acuerdo al peso del paciente por día e inadecuadas cuando la dosificación fue menor o mayor a la que se recomienda en la literatura y finalmente el uso de más de un antibiótico,
- 8) exámenes de laboratorio tomados durante el manejo prehospitalario como : Moco fecal el cual se consideró como de probable origen bacteriano a la presencia de más de 5 leucocitos por campo con predominio de polimorfonucleares y viral al predominio de mononucleares o los de escasa o nula celularidad.

Biometría hemática: Bacteriana a la presencia de leucocitosis con neutrofilia, bandemia y granulaciones tóxicas en los neutrófilos: Probable viral con leucocitosis, linfocitosis y neutropenia franca, considerando las características normales de la biometría hemática de los lactantes. Examen general de orina para determinación de infección de vía urinarias y por último coprocultivo para determinación etiológica:

9) Manejo intrahospitalario, relacionado a : soluciones endovenosas, dieta transicional e indicaciones de antibióticos. Ésto último también con variables de dosificación, antibióticos más frecuentemente utilizados y empleo de más de uno.

10) exámenes de laboratorio tomados a su ingreso y durante su estancia como orientadores etiológicos para indicaciones de manejo.

11) Promedio de estancia hospitalaria y

12) Incidencia etiológica en sus tres grandes grupos;

Bacteriana, a la existencia de coprocultivo positivo, cuadro clínico y biometría hemática con moco fecal compatibles; parasitarias en caso de aislamiento del parásito y viral por exclusión apoyado en una biometría hemática y moco fecal compatible, junto con cuadro clínico ya que no se realizó ninguna prueba de laboratorio diagnóstica específica para éstos.

R E S U L T A D O S

Los resultados de éste estudio fueron los siguientes :

Edad: de los 500 expedientes revisados, 312 (62.4%) tenían de 1 a 11 meses de edad y 188 (37.6%) de 12 meses a 2 años de edad. (cuadro 1).

Sexo : Se encontró discreto predominio en el sexo masculino que en el femenino en relación de 1.2 - 1 (cuadro 1)

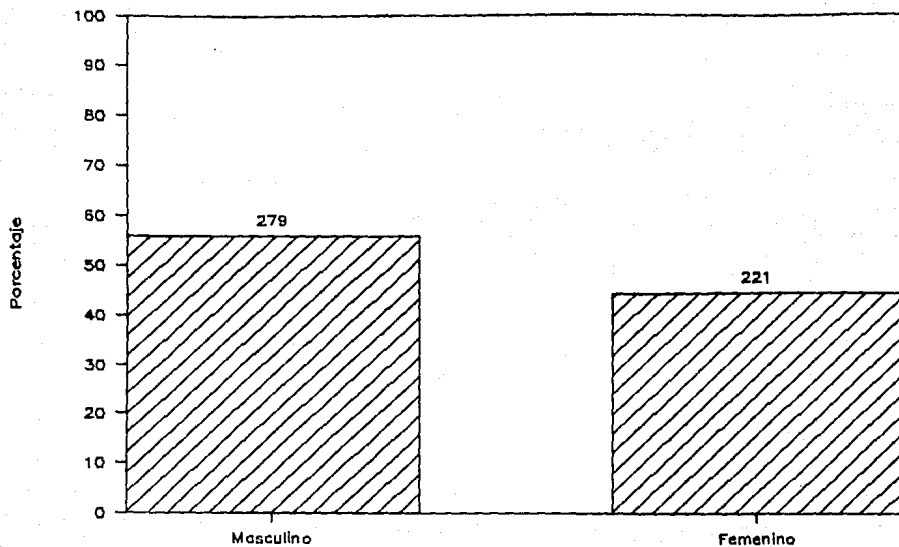
Etiología: La mayor frecuencia por exclusión fue la viral, seguida de la bacteriana y finalmente la parasitaria (cuadro 2). Cabe mencionar que un 14% tuvieron un diagnóstico agregado como infecciones de vías respiratorias altas o probable infección de vías urinarias.

G A S T R O E N T E R I T I S

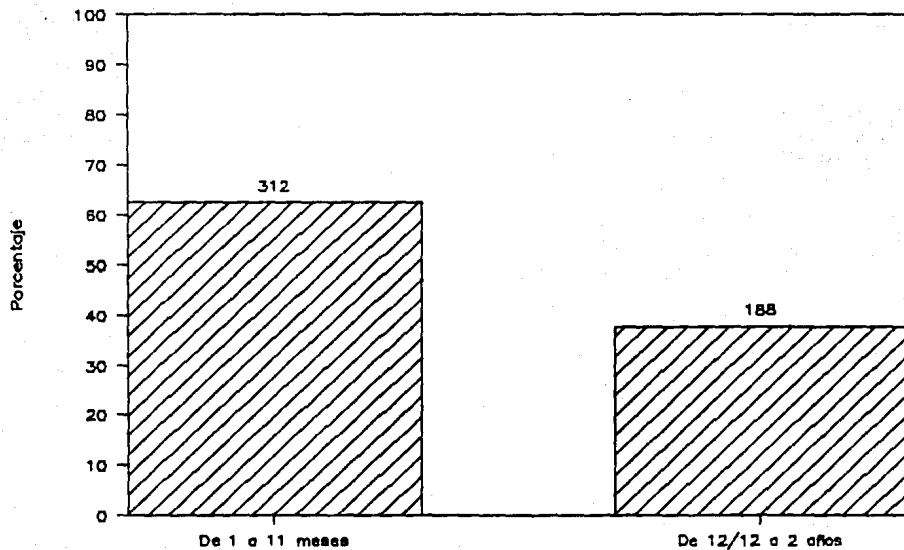
Frecuencia por edad y sexo

Años	1988	Cuadro 1
	Número de Casos	Porcentaje
1 mes a 11 meses	312	62.4%
12 meses a 2 años	188	37.5%
Sexo		
Masculino	279	55.8%
Femenino	221	44.2%

INCIDENCIA POR SEXO



INCIDENCIA POR EDAD



G A S T R O E N T E R I T I S

Frecuencia Etiológica

1988

Cuadro 2

Etiología	Número de Casos	Porcentaje
Viral	394	78.8%
Bacteriana	106	21.2%
Parasitaria	6	1.2%

En cuanto a la incidencia de acuerdo a las diferentes épocas de año se observó que es mayor en otoño y verano en el 66.6% seguido por primavera y finalmente invierno. (Cuadro 3)

G A S T R O E N T E R I T I S

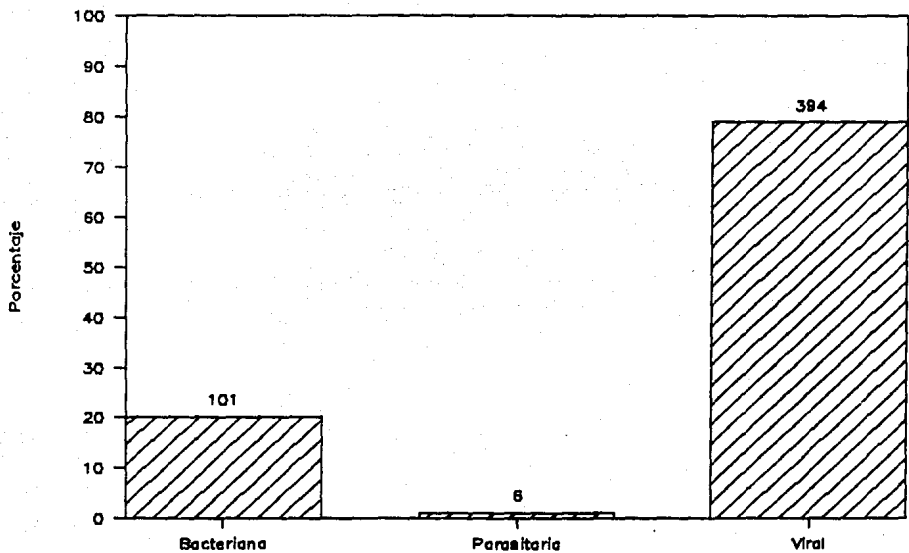
Distribución por Epoca del año

1988

Cuadro 3

Epoca	Número de Casos	Porcentaje
Primavera	86	17.2%
Verano	154	30.8%
Otoño	179	35.8%
Invierno	81	16.2%

RELACION ETIOLOGICA



El promedio de evolución del cuadro clínico fue de 3.4. previo a su ingreso independientemente de las diferentes etiologías. En cuanto a estancia hospitalaria fue de 3.0 días, éste último variable dependiendo básicamente al costo de día hospital y nivel económico del paciente.

Manejo prehospitalario.- En orden de frecuencia lo más usados fueron los antitérmicos en un 95% del 97% de pacientes que presentaron fiebre; seguido de antibióticos, antidiarréicos y sólo un 10% recibieron hidratación oral apesar de ser éste la base en el tratamiento de las diarreas agudas y tener los padres de la gran mayoría de los pacientes un buen nivel educacional. (Cuadro 4)

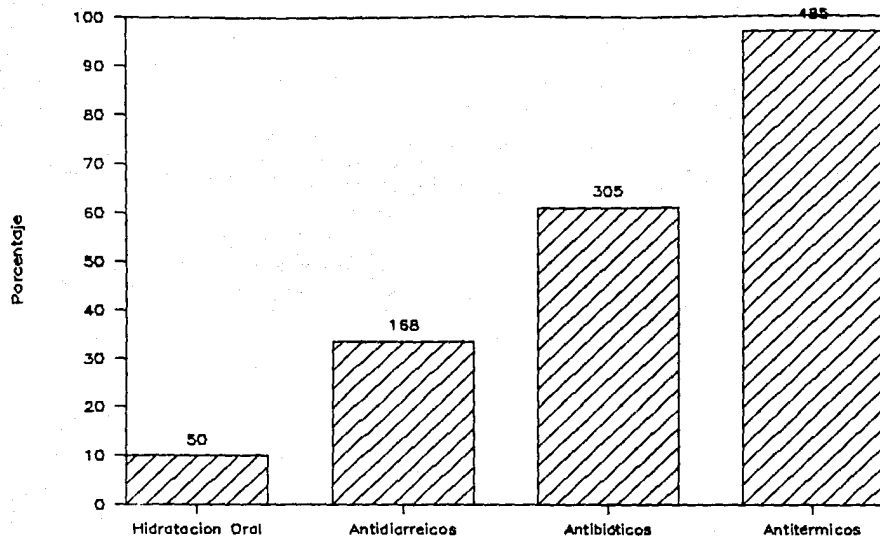
G A S T R O E N T E R I T I S

Manejo Prehospitalario

	1988	Cuadro 4
Tipo de manejo	No. de Casos	Porcentaje
Antitérmicos	485	97%
Antibióticos	305	61%
Antidiarréicos	168	33.6%
Hidratación Oral	50	10%

Los exámenes de laboratorio solicitados antes de su ingreso fue en un 6.6% del total de casos, los cuales incluía biometría hemática, moco fecal, examen general de orina y coprocultivo. (Cuadro 5)

MANEJO PREHOSPITALARIO



G A S T R O E N T E R I T I S

Exámenes de laboratorio solicitados antes
del ingreso

1988

Cuadro 5

Examen de Laboratorio	Número de casos	Porcentaje
Coprocultivo	12	2.4%
Moco Fecal	10	2%
Biometría		
Hemática	9	1.8%
Examen de Orina	2	0.4%
T O T A L	33	6.6%

Motivo de Ingreso Hospitalario.- En el 63.6% de los casos fue por rechazo a la vía oral y vómitos, seguidos por deshidratación en diferentes grados de evolución, y finalmente por crisis convulsivas febriles. (Cuadro 6)

G A S T R O E N T E R I T I S

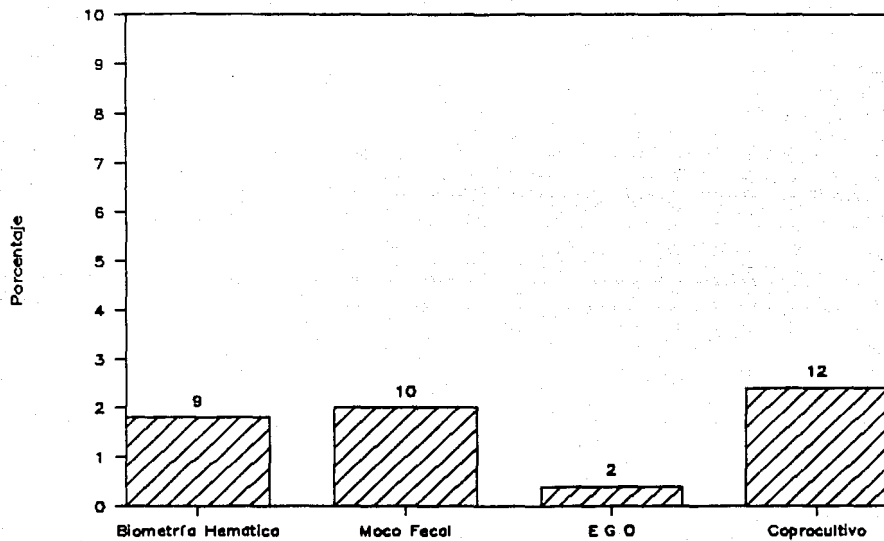
Motivo de Ingreso al Hospital

1988

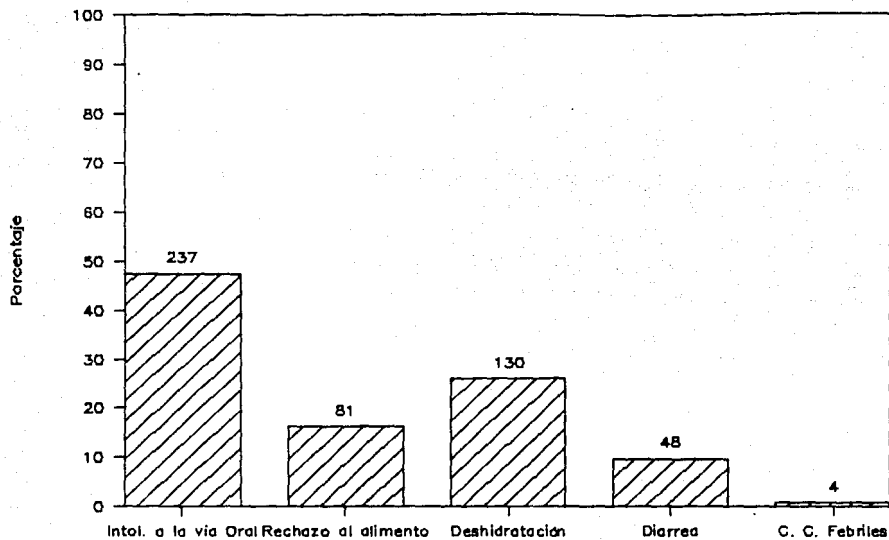
Cuadro 6

Causa	No. de Casos	Porcentaje
Vómitos	237	47.4%
Rechazo al alimento	81	16.2%
Deshidratación	130	26.0%
Diarrea	48	9.6%
Crisis Convulsivas febriles	4	0.8%

EXAMENES DE LABORATORIO



MOTIVO DE INGRESO AL HOSPITAL



Tipo de Deshidratación.- La observada con mayor frecuencia a diferencia de otros hospitales fue la leve, seguida por la moderada y rara vez la grave. En el 23.2% de los pacientes al momento de su ingreso se encontraban en buen estado de hidratación. (Cuadro 7)

G A S T R O E N T E R I T I S

Tipo de Deshidratación al ingreso

1988			Cuadro 7
Tipo	No. de Casos	Porcentaje	
Leve	249	49.8%	
Moderada	132	26.4%	
Severa	3	0.6%	
Sin deshidratación	116	23.2%	

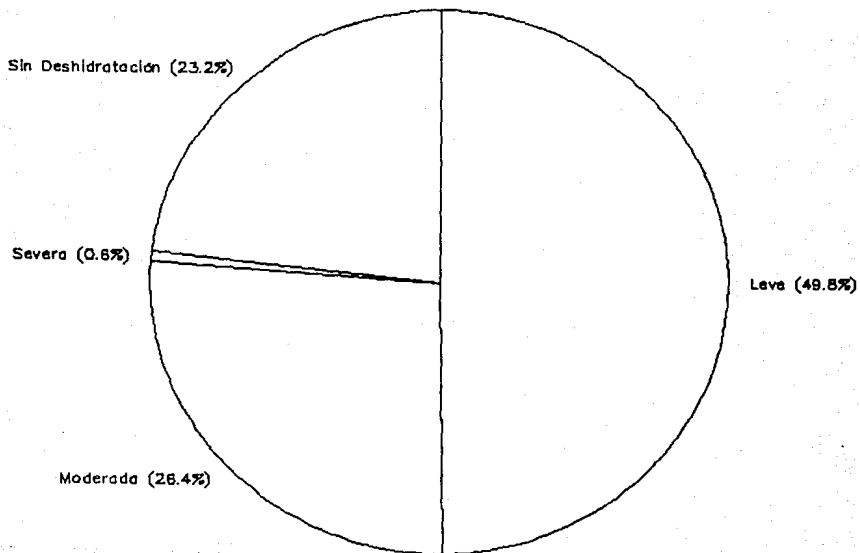
Manejo Intrahospitalario.- Las soluciones endovenosas fueron las más socorridas en un 98.8% apesar de que el principal motivo de ingreso al hospital fue vómitos y rechazo a la vía oral, lo cual no es indicación de venoclisis; después antibióticos, antitérmicos y finalmente dieta transicional, manejo importante recomendado en las diarreas. (Cuadro 8)

G A S T R O E N T E R I T I S

Manejo Intrahospitalario

1988			Cuadro 8
Tipo de Manejo	No. de Casos	Porcentaje	
Soluciones endovenosas	499	98.8%	
Antibióticos	366	72.2%	

TIPO DE DESHIDRATACION AL INGRESO



Tipo de Manejo	No. de Casos	Porcentaje
Dieta transicional	192	38.4%
Antitérmicos	158	31.6%

Exámenes de laboratorio solicitados intrahospitalariamente.- Biometría hemática se tomó en 416 pacientes, de los cuales la incidencia mayor correspondió a probable etiología viral en 199 y bacteriana en 114. Con respecto al moco fecal 207 pacientes fueron de origen no bacteriano y 67 compatible con bacteriana y en sólo 3 se aisló parásitos, 2 entamoeba histolytica y 1 Giardia Lamblia. A 424 pacientes se tomó coprocultivo de los cuales 313 (62.3%) no fueron reportados en el expediente.

De 468 pacientes con coprocultivo negativo, ignorado: no tomado, 270 tuvieron biometría hemática y 332 moco fecal compatible con proceso viral. (Cuadro 8,9,10,11)

G A S T R O E N T E R I T I S

Relación de Biometría Hemática con Etiología

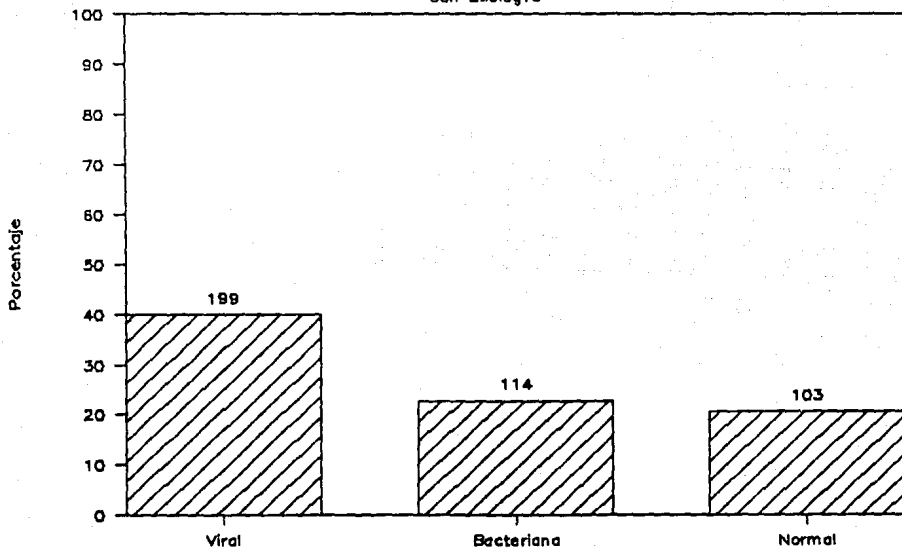
1988

Cuadro 9

Etiología	No. de Casos	Porcentaje
Viral	199	39.8%
Bacteriana	114	22.8%
Normal	103	20.6%
T O T A L	406	83.2%

RELACION DE BIOMETRIA HEMATICA

Con Etiología



G A S T R O E N T E R I T I S

Relación de Moco Fecal con Etiología

1988		Cuadro 10
Etiología	No. de Casos	Porcentaje
Viral	207	41.4%
Bacteriana	67	13.4%
Parasitaria	3	0.6%
T O T A L	277	55.4%

G A S T R O E N T E R I T I S

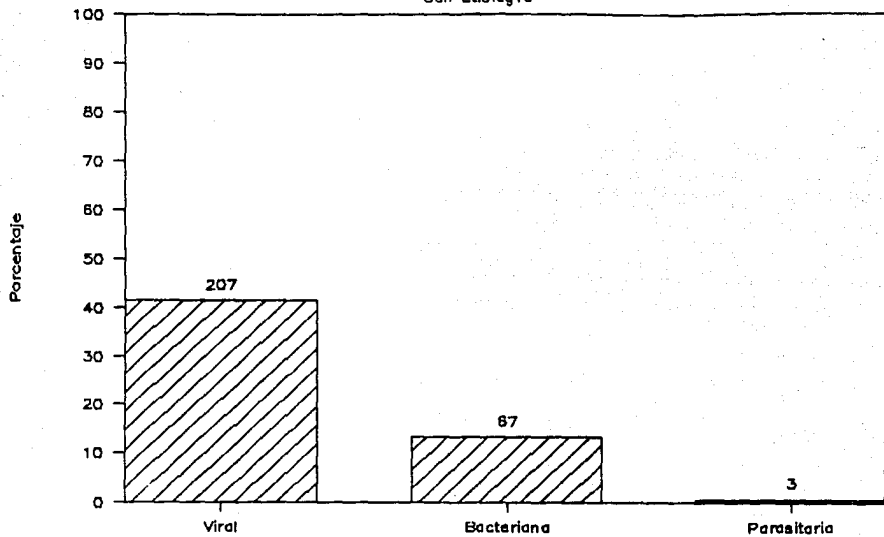
Examen General de Orina con Alteraciones

1988		Cuadro 11
Examen de Orina	No. de Casos	Porcentaje
Alterado	23	4.6%
Normal	302	60.4%
T O T A L	325	65.0%

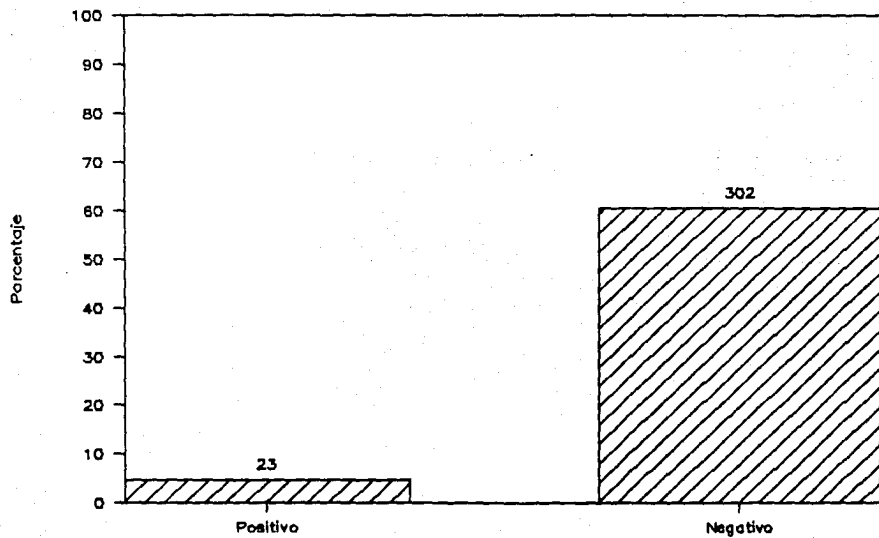
De los 108 pacientes en los cuales sí se reportaron los coprocultivos el germen más frecuente aislado fue la Escherichia coli no calificable, seguida de Shigella, E. Coli enterotóxigena y finalmente Salmonella. (Cuadro 12)

RELACION DE MOCO FECAL

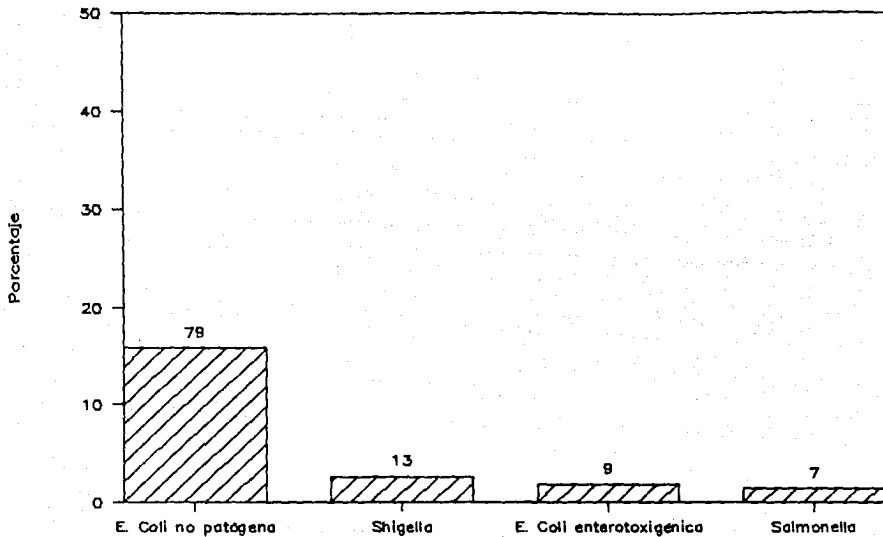
Con Etiología



REPORTE DE E. G. O.



RESULTADOS DE COPROCULTIVOS



G A S T R O E N T E R I T I S
Resultados de Coprocultivos

1988

Cuadro 12

Etiología	No. de Casos	Porcentaje
E. Coli No clasificable	79	15.8%
Shigella	12	2.6%
E. Coli Entero toxigénica	9	1.8%
Salmonella	7	1.4%
T O T A L	108	21.6%

Antibióticos.- De los 468 pacientes con coprocultivos negativos, no reportados en el expediente o bien que no se solicitaron con biometría hemática y moco fecal compatible con proceso viral en 312 se usó antibióticos. En cuanto a dosis, fueron inadecuadas en el 20.6% de los casos antes de su internamiento y en 8.6% durante su estancia hospitalaria. Se usó en algunos casos más de un antibiótico reportándose alrededor del 20% tanto pre como intrahospitalariamente. (Cuadro 13)

G A S T R O E N T E R I T I S
Manejo de Antibióticos

1988

Cuadro 13

PREHOSPITALARIO		
	No. de Casos	Porcentaje
Dosis adecuada	112	22.4%
Dosis inadecuada	103	20.6%

	Número de casos	Porcentaje
Uso de más de un antibiótico	102	20.4%

INTRAHOSPITALARIO		

Dosis adecuada	323	64.6%
Dosis inadecuada	43	8.6%
Uso de más de un antibiótico	118	23,6%

Los antibióticos más frecuentemente utilizados fueron los aminoglucósidos en un 32% apesar de sus efectos colaterales ya conocidos de nefrotoxicidad y ototoxicidad. Seguido de éstos estuvieron la ampicilina, trimetropim-sulfametoxazol, metronidazol y amoxicilina. Otros menos frecuentes como lincomicina, netromicina. (Cuadro 14)

G A S T R O E N T E R I T I S

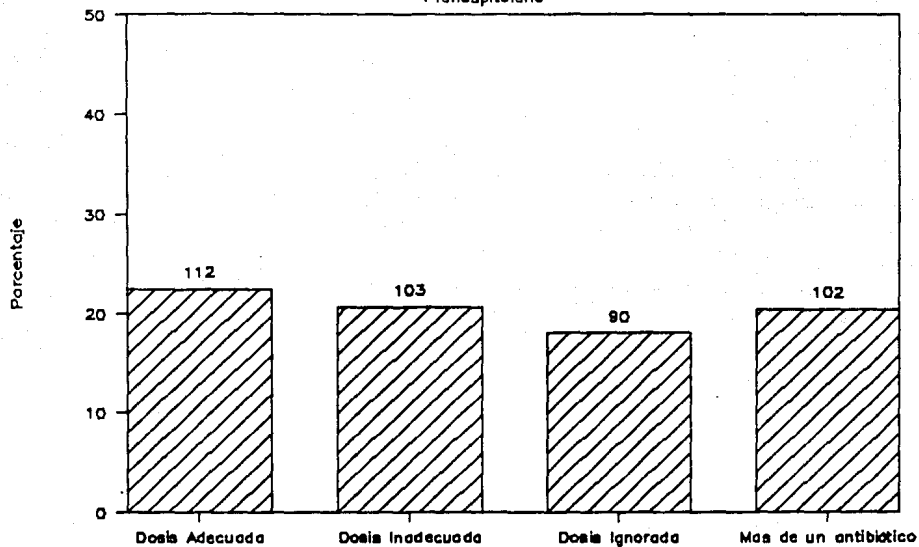
Antibióticos más frecuentemente utilizados

Antibiótico	1988	Cuadro 14
	No. de Casos	Porcentaje
Ampicilina	152	30.4%
Gentamicina	90	18.0%
Amikacina	71	14.2%
Trimetropim-Sulfame toxazol	53	10.6%
Metronidazol	14	2.8%
Amoxicilina	10	2.0%

Antibiótico	No. de Casos	Porcentaje
Cefalosporinas	9	1.8%
Furazolidona	6	1.2%
Cloranfenicol	5	1.0%
Penicilina	4	0.8%
Diyodohidroxiquinolefna	2	0.4%
Dicloxacilina	2	0.4%
Otros	3	0.6%

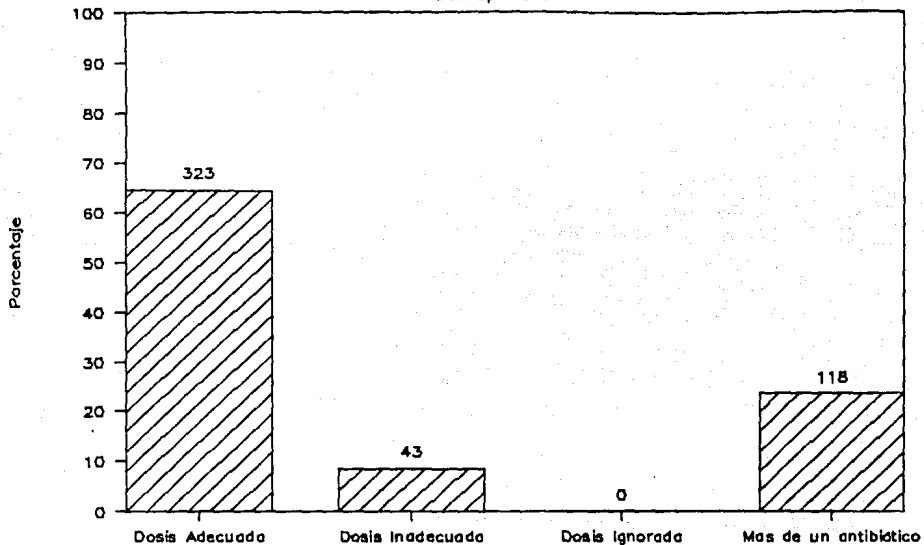
MANEJO DE ANTIBIOTICOS

Prehospitalario



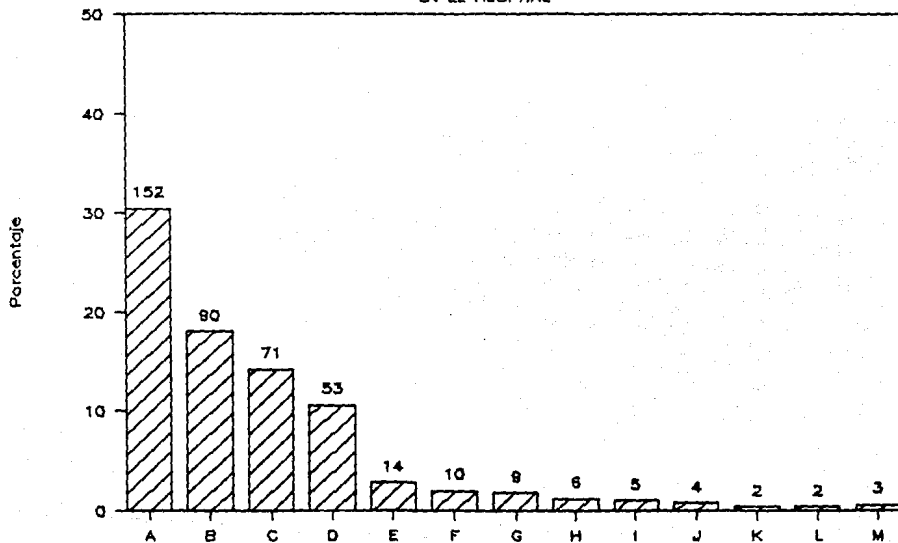
MANEJO DE ANTIBIOTICOS

Intrahospitalario



RELACION DE ANTIBIOTICOS UTILIZADOS

EN EL HOSPITAL



D I S C U S I O N

Es sabido en la actualidad que las diarreas agudas en - nuestro país es causa importante de morbi-mortalidad, siendo el grupo de edad más afectado los lactante en el primer año de vida (9.20), lo cual concuerda con nuestro estudio donde el 62.4% representó éste grupo de edad. Respecto al sexo no se reporta en la literatura hasta la actualidad ningún predominio en hombres ó mujeres (9,17,20); la diferencia fundamental ha sido por otros factores como son; medidas higiénico-dietéticas, nivel socio-económico, educación disponibilidad de servicios públicos, los que han marcado básicamente la incidencia de la enfermedad (9,20,24)

Hablando de las variaciones estacionales, los diferentes estudios realizados en diversas partes del mundo reportan que las gastroenteritis por rotavirus se incrementan hasta en un 50% a finales de otoño e invierno y en los países industrializados son causa hasta del 70% de todos los casos de la enfermedad en los climas tropicales la frecuencia es del 40% en los meses fríos, a diferencia de las etiologías bacterianas, por ejemplo, la salmonella es más frecuente en verano y finales de primavera y las parasitarias sin correlación con las diferentes épocas del año si no ambas bien con otros factores como son medidas de higiene personal y dietéticas entre otras (11,20,24,32) Por lo tanto si tomamos en cuenta lo anterior como orientador etiológico vemos que en nuestro estudio la mayor incidencia fue en otoño compatible con procesos de origen viral y en segundo plano verano correlacionable con etiología bacteriana.

Se reporta que el período de incubación de la diarrea aguda en general es de 4 días (24) y de acuerdo al agente casual será la evolución del padecimiento; tenemos por ejemplo que el rotavirus es de inicio súbito con datos de compromiso del estado general en 24 a 48 hrs presenta pujo y tenesmo con evacuaciones sanguinolentas resolviéndose a menudo en 48 a

72 hrs(2,3,4,11,15,17,18,32); en nuestro estudio el tipo de deshidratación que predominó fue la leve y el motivo de ingreso principal fue el rechazo o intolerancia a la vfa oral, lo cual es probable que se deba como hospital privado al que acuden pacientes con un nivel socio-económico medio-alto, en la mayoría de los casos existen mejores medidas higiénico-dietéticas, nivel educacional más elevado, lo cual condiciona que el paciente sea llevado por sus padres a un servicio de atención médica en el período inicial de la enfermedad.

Existen diversos estudios donde se reporta la ventaja del manejo de niños deshidratados con hidratación oral a base del suero con la fórmula recomendada por la Organización Mundial de la Salud con éxito del 95% aproximadamente de todos los casos a un costo monetario extremadamente bajo y en ocasiones - gratis por la facilidad de obtener dichos sobres en cualquier centro de atención médica del Sector Salud (2,5,8,10,16,29). En nuestro estudio apesar de existir un buen nivel educacional sólo un 10% de los pacientes fueron manejados en su domicilio con hidratación oral; y el 98% con soluciones endovenosas en el Hospital. En cuanto a las medidas dietéticas como parámetro básico y primordial para una evolución y manejo adecuado de las gastroenteritis, llámense viral, bacterianas o parásitarias (18,22,30), en el estudio que se presenta el 38.4% fue manejado con dieta transicional durante su estancia hospitalaria con evolución totalmente satisfactoria apesar de que en algunos casos no se usaron antibióticos, los cuales no son concluyentes y mucho menos indispensables en la mayoría de las diarreas.

Hablando de diagnóstico y tratamiento, sabemos que para el primero la base fundamental es el cuadro clínico, antecedentes, exploración física y por último exámenes de laboratorio, los cuales no están indicados de manera rutinaria sólo en algunos casos específicos como ayuda en la orientación etiológica (5,12,13,21), en el caso de éste hospital privado, si la gran mayoría de los médicos que acuden a él los solicitan de rutina (biometría hemática, moco fecal, coprocultivo) deberían de

aprovecharlos como lo que son realmente orientadores diagnósticos y como pauta en el uso de antibióticos, ya que respecto al resto del manejo siempre será homogéneo en cualquiera de las etiologías, sabiendo que la base principal del manejo es la hidratación oral, que los antidiarréicos no tienen ninguna indicación, siendo únicamente causa de efectos secundarios (7,26,27) al igual que los antitérmicos, como la dipirona causante de hipotermia en niños pequeños (7). En nuestro estudio se solicitó en el 83.2% de los casos biometría hemática, 74.4% moco fecal y 84.8% coprocultivo; en el 33.6% se indicó antidiarréicos en el manejo intrahospitalario y en el 82.0% antitérmicos con el 31.6% de éstos últimos en el manejo intrahospitalario.

Finalmente los antibióticos sin tener indicaciones específicas fueron los más frecuentemente utilizados, 61% en el manejo extrahospitalario y 72.2% intrahospitalariamente; en dosis inadecuadas en el 20.6% y 8.6% respectivamente, con el uso de más de un antibiótico en más del 20% en ambos, apesar de ignorar agente etiológico en 332 pacientes de 468 por coprocultivo negativo o ignorado, pero con biometría hemática o moco fecal compatible con proceso viral, a 312 se manejo con antibiótico, es decir, 62.4%.

CONCLUSIONES

Las conclusiones obtenidas fueron las siguientes :

1.- Las gastroenteritis en nuestro hospital al igual que en otros la morbilidad es alta, siendo causa bastante frecuente de hospitalización con mayor incidencia en otoño, cuando la mayor frecuencia en ésta época son las etiologías virales.

2.- Edad, el mayor porcentaje corresponde a niños menores de un año siendo en general más frecuente las diarreas en lactante, seguido de preescolares.

3.- Sexo, existe un discreto predominio en el sexo masculino que en el femenino en una relación de 1.2:1-

4.- El promedio de estancia hospitalaria no fue muy valorable ya que ésto no depende ni de evolución, manejo o etiología, sino que por ser un hospital privado depende de otras circunstancias, como el costo de estancia hospitalaria, o bien criterio de los diferentes médicos que acuden.

5.- La mayor incidencia en cuanto a etiología fue viral, cuyo diagnóstico como se ha comentado se realizó por exclusión y en base a la biometría hemática y examen de heces.

6.- Las principales causas de ingreso fue por intolerancia o rechazo a la vía oral, diarrea y finalmente deshidratación grave.

7.- El tipo de deshidratación que predominó fue leve y moderada y sólo el 0.6% fue grave.

8.- En el manejo prehospitalario el 33.6% de los pacientes fueron manejados con medicamentos antidarréicos y el 97% con antitérmicos que como sabemos y marca la literatura no son recomendables su uso por sus efectos colaterales.

9.- En el manejo prehospitalario el 98.8% de los pacientes se manejaron con soluciones endovenosas y sólo un 38.4% -

con dieta transicional, contrario al manejo recomendado en una gastroenteritis.

10.- En cuanto al uso de antibióticos se manejaron intrahospitalariamente en el 72.2% de todos los casos apesar de que en el 78.8% se consideró viral por exclusión.

11.- Los antibióticos además de ser usados sin indicación específica o justificada se utilizaron a dosis inadecuadas predominantemente en el manejo prehospitalario, utilizandose en el 20.3% y 23.6% pre e intrahospitalariamente más de un antibiótico respectivamente.

12.- Los antibióticos frecuentemente encontrados fueron en orden de frecuencia E. Coli no patógena, Shigella y Salmone-llam y en un mínimo porcentaje parasitosis, ésto último creemos que fue debido al nivel socio-económico medio alto que maneja el Hospital.

14.- En conclusión de 394 gastroenteritis de probable origen viral sólo 20 pacientes fueron bien manejados, es decir se dió manejo conservador y de medidas generales; de 108 pacientes con coprocultivo positivo para bacterias al 100% se dió anti-biótico apesar de que la mayoría de éstas son autolimitables.

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

- 1.- Calva RR y Ramírez MJ, Fisiopatología de la diarrea. El niño con diarrea crónica 1983; la ed: 1-17
- 2.- Ellis ME, Watsson B, Mandal BK y Mokashi A. Contemporary gastroenteritis of infancy. clinical features and pre-hospital management. Brit Med Jour 1984; 288:521-6
- 3.- Hjelt K, Kasilnikoff y Rasmussen W. Clinical features in hospitalised children with acute gastroenteritis. Act. Pediatr Scan. 1985; 74. 96-101.
- 4.- Meadow LW, Schneider H y Beem M. Salmonella enteritidis bacteremia in chihood. Jour Infect Dis 1985: 152. 185-9
- 5.- Velasquez JL, Llauses ME, Mota HF y Quiroz RB. Tratamiento ambulatorio del niño deshidratado por diarrea aguda. Bol Med Infant Mex 1985: 74: 220-5
- 6.- Arredondo JL. Antibióticos en diarrea. Bol Med Hosp Infant Mex 1986; 43:445-52
- 7.- Guiscafre H, Muñoz O y Gutierrez G. Normas para el tratamiento de la diarrea infecciosa aguda. Bol Med Hosp Infant Mex 1986; 43:702-7
- 8.- Orenstein SR. Enteral versus parenteral therapy for intractable diarrhea of infancy: a prospectiv, randomized trial. J. Pediatr 1985: 109; 277:87
- 9.- Cravioto a. Reses RE, Ortega R y Fernández G. Incidencia y etiología de diarreas durante los dos primeros años de vida. Hidratación oral en Diarreas 1987; la. ed. : 34-4
- 10.- Gutiérrez G, Martínez MC, guiscafre H, Gómez G y Muñoz O. Encuesta sobre el uso de antimicrobianos y de hidratación oral en la diarrea aguda infecciosa en el medio rural mexicano. Bol Med Hosp Infant Mex 1987: 44: 582-8
- 11.- Hernández HH. Soto EA, Añez F y Blitz DL. Excreción prolongada de rotavirus en lactantes con diarrea. Bol Med Hosp Infant Mex 1987: 44; 650-3

12.- Mota HF. Abuso de antimicrobianos y otros conceptos erróneos en el tratamiento de diarreas en niños- Bol. Med Hosp Infant Mex 1987; 47: 577-8

13.- Sepulveda J. Morbilidad, mortalidad y tratamiento de diarreas en México. Hidratación Oral en Diarreas 1987; 1a. Ed.: 1-27

14.- Solórzano SF, Leaños MB y Guiscafré GF. Resistencia antimicrobiana actual de Salmonella Typhi, Salmonella Enteritidis y Shigella sp. Bol Med Hosp Infant Mex 1987; 44: 448-53

15.- Bishop WP y Ulsehen MH. Gastroenteritis bacteriana. Clin Pediatr Norteam 1988; 1:73-88

16.- Ghishan FK. Transporte de electrolitos por el intestino y administración oral de soluciones rehidratantes. Clin Pediatr Norteam 1988; 1: 1-17

17.- Gutiérrez G. Gastroenteritis. Manual de Infectología 1988; 34-46

18.- Hamilton RJ. Enteritis Viral. Clin Pediatr Norteam 1988; 1:73-88

19.- Jacobowitz IE y Walter A. Desarrollo de las defensas del huésped en los trastornos del aparato gastrointestinal y otros relacionados. Clin Pediatr Norteam 1988; 1: 1-17

20.- Kumate J. Epidemiología de las diarreas. Enfermedades diarreicas en el niño. 1988; 9a. ed. : 1-29

21.- León CT, Santos DJ, Martínez Pa, Flores y Olarte J. Diagnóstico de las diarreas. Enfermedades diarreicas en el niño 1988; 9a. ed: 317-40

22.- Mota HF, Gordillo PG, Méndez CG y Santos PJ. Complicaciones de las diarreas. Enfermedades diarreicas en el niño 1988; 9a. ed: 345-67

23.- Mota HF, Ley RB García GL y González AJ. Causas de hospitalización en niños con diarrea. Bol Med Infant Mex 1988; 45: 752-5

- 24.- Olarte J. y Espejo R. Etiología de las diarreas Enfermedades diarreicas en el niños 1988; 9a. ed. 39-52
- 25.- Rodríguez SR, Pizarro TD, Kumate J y Vázquez GU. Fisiología de las diarreas. Enfermedades diarreicas en el niño 1988; 9a. ed: 377-416
- 26.- Blanco RZ. Conceptos del personal de salud acerca del manejo de la diarrea aguda. Bol Med Hosp Infant Mex 1989; 46: 94-101
- 27.- Blanco RR. Conceptos de empleados de farmacia - acerca del manejo de la diarrea en niños. Bol Med Hosp Infant Mex 1989; 46: 463-9
- 28.- Carrada BT. La amibiasis invasora como problema de salud pública. Bol Med Hosp Infant Mex 1989; 46: 139-47
- 29.- Goyo rJ y Rendon GR. Composición bioquímica de las soluciones de hidratación oral y sus combinaciones sugeridas en Venezuela. Bol Med Hosp Infant Mex 1989; 46: 179-83
- 30.- John DD y Levine M. Treatment of Diarrhea. Infect Dis Clin Norteam 1989; 2: 719-39
- 31.- Matson O Esles MM, Glas IR y Panaranda M. Human calcivirus associated diarrhea in Children attendin day care centers. Infect Jourdis 1989;
- 32.- Puerto IF, Polanco MG y Ortega AG. Diarrea Infantil aguda por rotavirus en una población pediátrica de Mérida Yucatán, México. Bol Med Hosp Infant Mex; 46: 171-4
- 33.- Wittenberg DF, Miller NM y Ende UD Spiramicyn is not effective in treating crytosporidium diarrhea in infantis results of a double blind randomized trial. Jour Infect Dis 1989; 159: 131-2
- 34.- Valencia MP, Ortíz HC y Flores J. Histopatología de las diarreas 1989; 10 ed. 109-156

35.- León GT y Santos PJ. Valoración clínica de las gastroenteritis. Enfermedades diarréicas en el niño. 1989; 10 ed: 320-31

36.- Gómez BD, González SN y Pérez EJ. Gastroenteritis Infectología Clínica 1990; 4a. ed. 147-76

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**