

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

FEDERICO GOMEZ

203

2ej.

Facultad de Medicina.

DIARREA DE EVOLUCION PROLONGADA  
EN EL SERVICIO DE NUTRICION Y  
GASTROENTEROLOGIA DEL HIM

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

M E D I C O P E D I A T R A

P R E S E N T A

DRA. MA. ISABEL ZURBIA FLORES SOLTERO

DIRIGIDA POR:

DR. JOSE ALBERTO GARCIA ARANDA



MEXICO, D.F.

*[Handwritten signature and scribbles]*



1992



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.

## INDICE

	Pág.
INTRODUCCION . . . . .	1
FISIOPATOLOGIA . . . . .	2
ETIOLOGIA . . . . .	6
CUADRO CLINICO . . . . .	13
EXAMENES DE LABORATORIO . . . . .	15
MATERIAL Y METODO . . . . .	16
RESULTADOS . . . . .	18
DISCUSION . . . . .	28
BIBLIOGRAFIA . . . . .	31

## INTRODUCCION

El término de diarrea fué definido por Hipócrates - - (460-377) de la siguiente forma; "Evacuaciones que son muy acu<sup>o</sup> sas o blancas, o verdes, o muy rojas o espumosas, son todas malas, es también mala cuando la defecación es escasa y viscosa o blanca, verdosa, o suave; pero todavía más mortales parecen las que son negras o grasosas o líquidas o muy verdosas o fétidas".

Actualmente la diarrea se puede definir como el aumento súbito, en el número de las evacuaciones, acompañadas de una reducción de su consistencia, así como de un incremento en su contenido líquido y a veces de constituyentes anormales como m<sup>o</sup>co, sangre y pus, ésto de acuerdo al hábito de cada individuo. - (2) (11).

La diarrea como signo se puede definir de la siguiente manera; es el aumento de peso de las evacuaciones (una cantidad mayor de 30g/Kg de peso por día, así como el aumento significativo del agua fecal que generalmente representa del 70 al 90% - del contenido total del agua. (11)

Como diarrea prolongada, o de larga evolución, o per--sistente, las definiciones aún no están bien establecidas, pero se coincide en que se presenta de 2 a 3 semanas de duración. -

Por su forma de presentación pueden ser intermitentes cuando -- existe remisiones y exacerbaciones, o continua, si ésta no desa parece. (2), (11)

El objetivo de éste trabajo es conocer los resultados de los pacientes que se han manejado en la Clínica de Diarrea - de Evolución Prolongada del departamento de Nutrición y Gastroenterología del Hospital Infantil de México en el periodo 1985-1986.

#### FISIOPATOLOGIA

La Fisiopatología de la diarrea de evolución prolongada se puede dividir en 3 grandes grupos:

- Alteración Luminal
- Alteración de Membrana
- Alteración Extraintestinal

Alteración Luminal. El ejemplo de ésta alteración es la diarrea osmótica. Esta es secundaria a la presencia de substancias osmoticamente activas, que provocan paso de líquidos hacia el espacio intraluminal, ocasionando la pérdida por evacuación de una gran cantidad de agua. Las causas pueden ser secundarias a: a) Ingestión de solutos poco absorbibles, b) Mala digestión de ciertos alimentos, y c) Falla del transporte no elec

trólitico.

Al existir sustancias o solutos no absorbibles en el intestino se retarda la absorción de agua secundaria al transporte activo de la misma. La osmolaridad de las evacuaciones es mayor que la suma de Na y K por 2.

Un ejemplo característico de éste tipo de diarrea es cuando existe mala absorción de carbohidratos. (2), (10), (11)

Alteración de membrana; En éste caso existe secreción activa de iones por las células de la mucosa, el ejemplo en éste caso es la diarrea secretora, la secreción activa de iones obedece a veces a la presencia de concentraciones intracelulares aumentadas de AMP cíclico, ésta puede estar dada por algunas hormonas ó toxinas, también existe disminución de la absorción de NaCl a nivel del borde en cepillos de las vellosidades. En éste caso la osmolaridad es igual a la del plasma, y existen niveles de Na en evacuaciones por arriba de 50 mEq/Kg. (2), (11), (12)

En muchas ocasiones cuando tenemos una lesión prolongada de la mucosa del intestino delgado podemos tener una combinación de ambos mecanismos patogénicos, tanto luminal como de membrana. (Fig. 1)

Alteración Extraintestinal: Está causada por enfermedades sistémicas que actúan sobre todo en motilidad intestinal por diferentes mecanismos, por ejemplo en hipertiroidismo, esclerodermia, etc. (11)

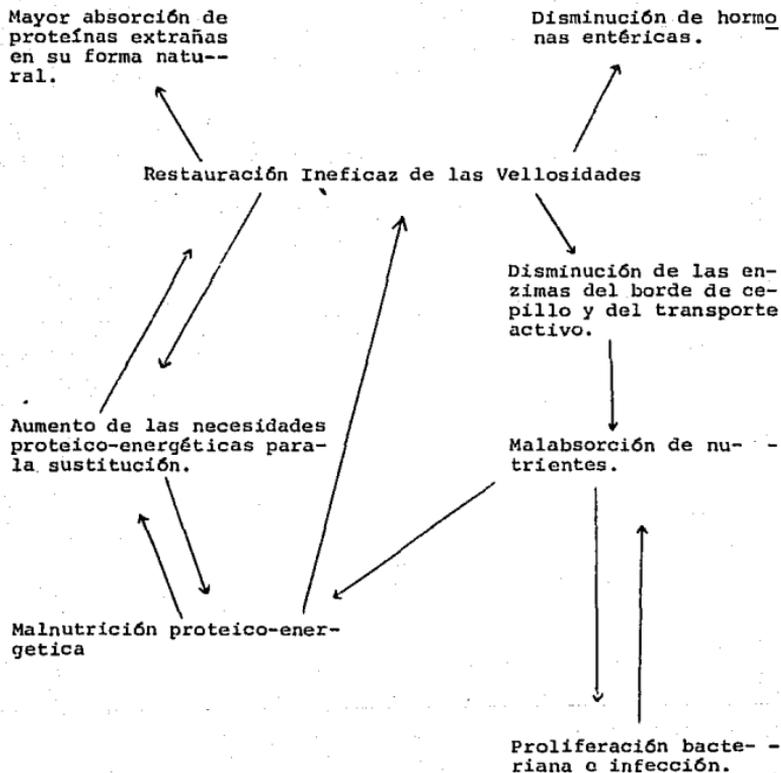


FIG. 1: Fisiopatología existente en la lesión prolongada de la mucosa del intestino delgado.

## ETIOLOGIA

La etiología es multifactorial en nuestro medio y no es raro que un paciente tenga dos o tres agentes etiológicos, generalmente en todos los casos existe al inicio un problema de tipo bacteriano, parasitario o viral, y posteriormente se complican con intolerancia a azúcares o a la proteína de la leche, con lo cual también puede haber sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado. (1), (2), (11)

## Etiología Infecciosa:

**VIRAL:** El rotavirus es el agente más común en los niños por debajo de los 5 años, la incidencia de diarrea causada por rotavirus es alta durante los meses de invierno, la transmisión es de persona a persona, por la vía Fecal-Oral, también -- los adenovirus se han demostrado como agentes etiológicos. (12)

**BACTERIANA:** Dentro de los agentes bacterianos que nos ocasionan una diarrea crónica está la *Yersinia Enterocolítica* - (12, (15), ésta puede ocasionar diarrea con sangre, en estudios patológicos se ha encontrado ulceración de ileo terminal y colon con inflamación crónica. *Compylobacter jejuni*, es otro -- agente etiológico, es propio del intestino delgado, y la patogénesis es probablemente por invasión de la mucosa en forma di--

recta (11), (12). Otros agentes que se han aislado en pacientes con diarrea de evolución prolongada probablemente debido a una agudización, es salmonella, y shigella y algunas cepas de E. Coli.

PARASITOSIS: El parásito de mayor importancia que se ha encontrado como causa frecuente de diarrea de evolución prolongada es GIARDIA LAMBLIA, reportada como uno de los agentes etiológicos más frecuentes en nuestro medio. La Giardia lamblia es un protozoario que se encuentra en la superficie de la mucosa del duodeno y zona proximal de yeyuno, la infección se adquiere por ingestión de agua o alimentos contaminados con heces que tienen quistes, o por contacto de persona a persona. Su patogenia aún no está bien definida, pero si se sabe que puede contribuir a la desnutrición proteínico-calórica, reportándose se como síndrome de malabsorción y en algunas ocasiones llegan a tener síntomas que semejan enfermedad celiaca. (12), (24)

#### MALABSORCION DE CARBOHIDRATOS

Tenemos 2 tipos de malabsorción de carbohidratos, la primaria y la secundaria, para fines prácticos la de mayor importancia es la secundaria, ya que ésta se presenta con mucho mayor frecuencia, la primaria es sumamente rara (un caso demostrado en 1.600 biopsias de intestino). (12)

Existen muchos factores que pueden dañar el borde en cepillo de la membrana intestinal, produciendo así deficiencia de disacaridasa. Esto incluye en 1er. lugar infecciones, seguida por causas diferentes como, inflamación, tóxicos, alergias, y daños de tipo mecánico. Incluso puede ocurrir malabsorción de monosacáridos secundariamente a destrucción de la mucosa -- (Ver fig. No. 2). La deficiencia de disacaridasa y lactasa -- son las más vulnerables, las primeras en afectarse y las últimas en recuperarse. La deficiencia de sucrasaisomaltasa le siguen en frecuencia, y la deficiencia de maltasa ocurre raramente. (12), (17)

Los carbohidratos que no se absorben son fermentados por las bacterias en pequeñas moléculas y ácidos orgánicos, las cuales son osmoticamente activos e inducen secreción de flúidos y electrólitos hacia la luz intestinal. El aumento del volumen intraluminal y la acidez estimulan la motilidad intestinal, disminuyendo así el tiempo del tránsito del contenido intestinal, y agravando la diarrea. El flúido acidificado y la concentración elevada de ácidos orgánicos incluso tienen efecto tóxico -- directo sobre los mecanismos de transporte en el colon.

La sintomatología es variada e incluye diarrea líquida en forma explosiva, vómitos, deshidratación, distensión abdominal, dolor tipo cólico y dificultad para ganar peso.

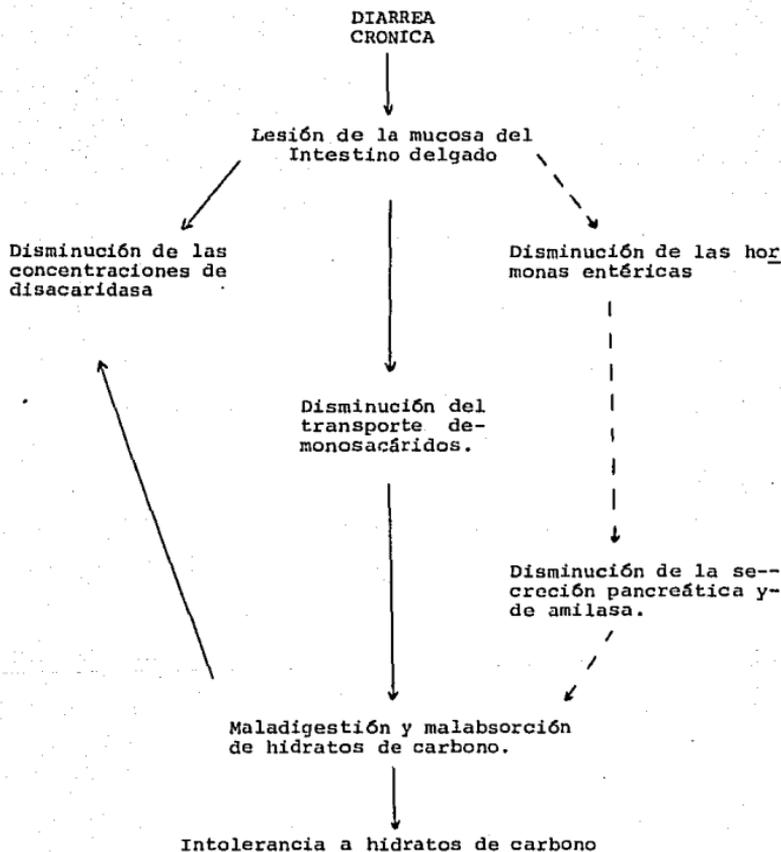


FIG. 2: Mecanismos de intolerancia a los hidratos de carbono en la diarrea crónica.

## ALERGIA A LA PROTEINA DE LECHE DE VACA

La enteropatía causada por sensibilidad a la proteína de leche de vaca es la alergia más común en la infancia. Hay más de 20 proteínas en la leche de vaca, la más antigénica son la B-lactoglobulina caseína, alfa-lactoalbúmina, globulina bovina sérica y albúmina. La B-lactoglobulina es la más alergénica. La alergia a la proteína de la leche puede causar una serie de manifestaciones clínicas, la más común son síntomas gastrointestinales como es vómito, diarrea, y dolor abdominal, hemorragia-gastrointestinal, colitis, diarrea de evolución prolongada y enteropatía perdedora de proteínas. Las infecciones respiratorias recurrentes, rinitis crónica, hemoptisis, otitis media, eczema, anafilaxia, irritabilidad y falla para aumentar de peso, y también muerte súbita han sido descritas en relación con la alergia a la proteína de leche de vaca. La incidencia a la alergia de proteína de leche de vaca varía entre 0.3 a 7% y es incluso más alta en individuos alérgicos. Muchos niños con este diagnóstico sufren secundariamente de deficiencia de lactosa.

## ALERGIA A LA PROTEINA DE SOYA

El aspecto clínico es muy similar al anteriormente descrito, la mayoría incluso tienen alergia también a la proteína de leche de vaca, y el tratamiento es con fórmula conteniendo caseína hidrolizada. Cuando no hay intolerancia a la sacaro-

sa. (1), (12)

Existen otras causas que son menos frecuentes, pero de  
ben tomarse en cuenta cuando se estudia un niño con diarrea de-  
evolución prolongada. (Cuadro 1)

## CUADRO 1

## OTRAS ETIOLOGIAS:

- Inmunodeficiencias
- Diarrea Crónica Inespecífica
- Hipertiroidismo
- Insuficiencia Suprarrenal
- Enfermedad Celiaca
- Sprue Tropical
- Linfangiectasia Intestinal
- Fibrosis Quística o Mucoviscidosis
- Enfermedad de Crohn

## CUADRO CLINICO

En el paciente con diarrea crónica no existe un cuadro clínico específico, ya que varía según la etiología del cuadro, sin embargo lo podemos abordar y describir, en cuanto a la repercusión que éste tenga en la curva de crecimiento, ya que son cuadros distintos en cuanto a su sintomatología y signos, y que también nos van a dar pautas diferentes para manejo y pronóstico del paciente.

Diarrea crónica sin alteración en la curva de crecimiento; Usualmente se presenta en niños sanos, sobrealimentados con carbohidratos o alimentos de alto residuo. Un número de éstos puede caer en lo que se conoce como diarrea crónica inespecífica. Pueden existir cuadros enterales de repetición, o diarrea intermitente, y la causa se desconoce hasta el momento. -- El cuadro es diarrea con evacuaciones semilíquidas, mucosas, -- con patrón cambiante durante el día o sea en la mañana pueden ser líquidas y en la tarde semipastosas, no hay vómito, ni ataque al edo. general, el paciente presenta buen apetito, y no se despierta en la noche para evacuar, no se ve comprometido su -- edo. nutricional ni de hidratación.

Diarrea crónica con alteración en la curva de crecimiento; En éste caso su rasgo más característico es pérdida de

peso y el estancamiento en la talla. En éstos casos la diarrea la mayoría de las veces es continua, puede haber esteatorrea, y evacuaciones líquidas abundantes, que llegan a comprometer el estado de hidratación.

## EXAMENES DE LABORATORIO

En éste caso se puede dividir en 2 tipos de abordaje, según el tipo de paciente que tengamos.

- Paciente con diarrea de evolución prolongada CON alteración en el peso.
- Paciente con diarrea de evolución prolongada SIN alteración en el peso.

## 1. Con alteración en el peso

- Biometría hemática
- Ph en heces fecales
- Substancias reductoras en heces fecales
- Cuantificación de grasa en heces
- Actividad trípica en heces
- Curva de absorción D-Xilosa
- Schilling-Vitamina B12
- Proteínas séricas
- Coproparasitoscópico en serie de 3
- Coprocultivo

## 2. Sin alteración en el peso

- Coproparasitoscópico en serie de 3
- Coprocultivo
- Rectosigmoidoscopia

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 140 pacientes con diarrea de más de 15 - días de evolución, a los cuales se anotó peso y talla, características de las evacuaciones, de su estado físico y de los resultados de laboratorio y gabinete que se utilizaron en su estudio, de acuerdo a la hoja que se anexa.

**DIABETES SPOICA**  
SIGNIFICADO DE SÍMBOLOS: 3 CASINOENTENCIÓN

No. R. \_\_\_\_\_ No. \_\_\_\_\_  
 NOMBRE \_\_\_\_\_  
 SEXO \_\_\_\_\_ VIDA AL NACER \_\_\_\_\_ talla \_\_\_\_\_  
 PESO AL NACER \_\_\_\_\_  
 EDAD AL NACER \_\_\_\_\_ meses \_\_\_\_\_ años \_\_\_\_\_  
 PESO AL NACER \_\_\_\_\_  
 EDAD AL NACER \_\_\_\_\_ meses \_\_\_\_\_ años \_\_\_\_\_

**NOTAR LA SINTOMATOLOGIA REFERIDA EN LA ÚLTIMA SEMANA:**

ARAC. EVACUACION	REGULAR				
cantidad	REGULAR				
	ES. DE 2				
	DES. DE 12				
duración	12 - 10				
en	11 - 7				
24 hs.	6 - 4				
	3 - 1				
	0				
consistencia	LIQUIDA				
	AGUOSA				
	ESPUMOSA				
	POSILOSA				
	FORNADA				
	VERDE				
	ANARANJADA				
color	AMARILLO				
	COBRE				
	NEGRO				
	ROJIZO				
olor	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
aspecto	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
olor	NEUTRO				
consistencia	LIQUIDA				
	AGUOSA				
	ESPUMOSA				
	POSILOSA				
	FORNADA				
	VERDE				
	ANARANJADA				
	COBRE				
	NEGRO				
	ROJIZO				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				
	SANO				
	FUE				
	GRASA				
	ESPUMA				
	PEQUEÑOS				
	GRANDES				
	PURAS				
	NEUTRO				
	NO DEFINIDO				
	ACIDO				
	MUCOSO				

## RESULTADOS

La edad de mayor frecuencia fué en el primer año de vida con predominio en el 2o. semestre, siguiendo de cerca los niños entre 1 y 2 años. Es poco frecuente en niños mayores de 3 años, y los 2 niños de 6 y 10 años presentaron etiologías bien definidas. El sexo de predominio es masculino aunque no en forma significativa. En cuanto al Edo. de desnutrición observamos que la de III grado se presenta en un alto porcentaje (45), y son muy raros los que no presentan desnutrición. (4.2%)

El lugar de procedencia más frecuente fué el Edo. de México y D.F., en tercer lugar tenemos al Edo. de Guerrero (7.1%), otros Estados como Morelos, Puebla, Veracruz, Hidalgo, Guanajuato, Michoacán, San Luis Potosí, Tamaulipas y Zacatecas ocuparon la menor frecuencia. En cuanto a hallazgos y diagnósticos etiológicos, tenemos en primer lugar la intolerancia a disacáridos (50%), se encontró una etiología infecciosa, bacteriana (30%), y parasitaria (15%). El tipo de bacteria aislada fué salmonella de tipo B, seguida por E. Coli, Shigella y por último salmonella C2. Se asocian 2 ó más gérmenes en el (7.1%). En cuanto a parásitos se demuestra que Giardia lamblia se presenta con mucho mayor frecuencia en éste padecimiento (8.1%), la ascariasis y entamoeba hystolítica ocupan el 2o. y 3er. lugar respectivamente con (3.5%) y (2.1%). Observamos que existe asociación bacteriana y parasitaria en el (5.6%).



Linfocitos: %

Hb/Ht/Hct:

Leucocitos:

WBC / neutros:

WBC / eosin:

WBC / segm:

WBC / plaq:

T. de P.

Gluc / H<sub>2</sub>O / creat:

Na / K / Cl:

Prot / alb / glob:

E. G. D.

Urocultivo:

pH:

glucos

grasas

10 PNH / MA:

2 Act. Triphos:

3 Sulfat

4 Oxidant

5 Na / K.

6 Cuchernilo

7 Leptocitias

8 C. P. S.

Osmolares SIDA

D. Xilosa:

B. ic / Fatores

Ca / P / H<sub>2</sub> / Fe.

H<sup>+</sup> Espirado

rb / K / a subex.

Intan de laborator

CIEF AMIA

Examen bioquim

Amilasa / lipasa / urea

Serie E-G-D:

Color Finita

Diapno Intestine

3/6 Recto.

EDAD OSEA.

Releostibiobanpa

Medicant-los

USAOS

Diagnóstico

DIETA

3

OBSERVACIONES

## RESULTADOS

La edad de mayor frecuencia fué en el primer año de vida con predominio en el 2o. semestre, siguiendo de cerca los niños entre 1 y 2 años. Es poco frecuente en niños mayores de 3-años, y los 2 niños de 6 y 10 años presentaron etiologías bien-definidas. El sexo de predominio es masculino aunque no en forma significativa. En cuanto al Edo. de desnutrición observamos que la de III grado se presenta en un alto porcentaje (45), y son muy raros los que no presentan desnutrición. (4.2%)

El lugar de procedencia más frecuente fué el Edo. de México y D.F., en tercer lugar tenemos al Edo. de Guerrero (7.1%), otros Estados como Morelos, Puebla, Veracruz, Hidalgo, Guanajuato, Michoacán, San Luis Potosí, Tamaulipas y Zacatecas ocuparon la menor frecuencia. En cuanto a hallazgos y diagnósticos etiológicos, tenemos en primer lugar la intolerancia a disacáridos (50%), se encontró una etiología infecciosa, bacteriana (30%), y parasitaria (15%). El tipo de bacteria aislada fué salmonella de tipo B, seguida por E. Coli, Shigella y por último salmonella C2. Se asocian 2 ó más gérmenes en el (7.1%). En cuanto a parásitos se demuestra que Giardia lamblia se presenta con mucho mayor frecuencia en éste padecimiento (8.1%), la ascariasis y entamoeba hystolítica ocupan el 2o. y 3er. lugar respectivamente con (3.5%) y (2.1%). Observamos que existe asociación bacteriana y parasitaria en el (5.6%).

## CUADRO 1

EDAD EN LOS 140 NIÑOS CON DIARREA DE  
EVOLUCION PROLONGADA

MESES	No. DE CASOS	PORCENTAJE
0 - 6	40	28.5
7 - 12	44	31.4
13 - 24	45	32
25 - 36	4	2.8
37 - 48	2	1.4
49 - 60	3	2.1
72 - 84	1	0.7
120	1	0.7

CUADRO 2  
SEXO EN LOS 140 NIÑOS CON DIARREA DE  
EVOLUCION PROLONGADA

SEXO	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Femenino	58	41
Masculino	82	58

CUADRO 3  
ESTADO NUTRICIONAL EN LOS 140 NIÑOS CON DIARREA DE  
EVOLUCION PROLONGADA

GRADO DE DESNUTRICION	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Desnutrición I	31	22
Desnutrición II	40	28
Desnutrición III	63	45
Sin Desnutrición	6	4.2

## CUADRO 4

LUGAR DE PROCEDENCIA DE LOS 140 NIÑOS CON DIARREA DE  
EVOLUCION PROLONGADA

LUGAR DE PROCEDENCIA	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Edo. de México	64	45.7
Distrito Federal	36	25
Guerrero	10	7.1
Morelos	6	4.2
Puebla	5	3.5
Veracruz	5	3.5
Hidalgo	3	2.1
Guanajuato	3	2.1
Michoacán	3	2.1
San Luis Potosí	1	0.7
Tamaulipas	1	0.7
Zacatecas	1	0.7

CUADRO 5

HALLAZGOS Y DIAGNOSTICOS ETIOLOGICOS DE LA DIARREA DE  
EVOLUCION PROLONGADA EN 140 NIÑOS

	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Intolerancia a Disacáridos	70	50
Infeccción Bacteriana	43	30
Parasitosis	21	15
Fibrosis Quística	1	0.7
Malacoplaquia	1	0.7
Alergia a la Protefna de la leche de vaca	1	0.7

## CUADRO 6

BACTERIAS AISLADAS EN COPROCULTIVOS DE 140 NIÑOS CON  
DIARREA DE EVOLUCION PROLONGADA

	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Salmonella	21	15
B	18	
C2	3	
Shigella	9	6.4
E. Coli	13	9.2

CUADRO 7  
PARASITOS ENCONTRADOS EN CPS DE 140 NIÑOS CON DIARREA  
DE EVOLUCION PROLONGADA

	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Giardia Lamblia	12	8.5
Ascaris Lumbricoides	5	3.5
Entamoeba Hystolftica	3	2.1
T. Trichiuria	1	0.7

## CUADRO 8

INFECCION BACTERIANA POR UNO O VARIOS GERMESES EN 140 NIÑOS  
CON DIARREA DE EVOLUCION PROLONGADA

	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Por un sólo Germen	33	23.6
Asociación Bacteriana	10	7.1

## CUADRO 9

ASOCIACION DE PARASITOSIS CON BACTERIAS EN 140 NIÑOS CON  
DIARREA DE EVOLUCION PROLONGADA

	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Inf. Bacteriana	43	30
Inf. Parasitaria	21	15
Inf. Bacteriana y Para sitaria	28	5.6

## DISCUSION

Tal y como se ha señalado en la literatura médica mundial la prevalencia de la diarrea de evolución prolongada es mayor en el primer año de la vida (1), en nuestro estudio ocupa - el 59.9% de los pacientes estudiados. En relación al sexo la - diferencia es muy poca, sin embargo, se presentó más frecuente- mente en el sexo masculino siendo el 58%, en los artículos revisados para ésta publicación ninguno le dá importancia pronóstica o de tratamiento a éste factor.

Existe coincidencia con otros estudios nacionales (1), - (11), en la presencia de desnutrición de III grado en el mayor- número de pacientes, ésto es debido a que la diarrea de evolu- ción prolongada es un padecimiento que bien puede iniciarse co- mo una complicación del mismo proceso nutricional o bien es se- cundario a él.

En nuestro estudio se analizó el lugar de procedencia- de nuestros pacientes el mayor número fué del área metropolita- na, especialmente venidos de las áreas con menores recursos sa- nitarios y económicos, que se consideran como los cinturones de pobreza. El edo. de Guerrero ocupa el tercer lugar, ésto pudiera explicarse por la gran cantidad de desnutrición que existe - en ese estado secundario a las condiciones socioeconómicas en -

que se encuentra. El resto de los pacientes proceden de estados del centro de la República, siendo raros los casos del norte de la misma.

Como es bien reconocido en la actualidad los factores etiológicos de la diarrea de evolución prolongada son multifactoriales (1), (11), (22), interviene, el estado de nutrición, la afectación de los procesos enzimáticos del intestino y la agresión externa por parte de bacterias y parásitos, así mismo la poca información que tiene el médico general en el manejo nutricional y con antibióticos en éstos casos. En el momento de iniciar el estudio de nuestros casos encontramos que el 50% eran intolerantes a disacaridos, especialmente a la lactosa, porcentaje comparable al de otros estudios, (1), (2), (11), (22), explicado por que como sabemos la lactosa es la enzima más afectada en todo proceso que condicione agresión al intestino, así mismo se encuentra que coexistían con la diarrea al momento de su ingreso bacterias enteropatógenas como mencionamos en el cuadro 6, lo interpretamos no como la causa directa del proceso, pero sí como el causante de la agudización del cuadro por el que traen al paciente al hospital. Los estudios Nacionales están acorde con nuestros hallazgos sin embargo estudios de otras partes como Inglaterra (25) la prevalencia de bacterias es casi nula. La explicación es que el niño mexicano vive en un medio insalubre y por lo tanto la contaminación es más frecuente.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

En lo relacionado a parásitos la Giardia por sí misma puede ser la causa de la diarrea de evolución prolongada, en -- nuestro estudio ocupa el 8.5% menos frecuente que lo encontrado por Ramírez Mayans en el DIF que fué de 15.5%, quizá la metodología en su búsqueda en nuestro estudio no haya sido la correcta.

Existe una asociación bacteriana y parasitaria en el 5.6%, reportándose estudios similares con 17.3% (11), y otros reportan asociación bacteriana y parasitaria hasta en el 66.6%.

(1)

Existen causas menos comunes en nuestro medio, así es como solo encontramos 1 caso de fibrosis quística, y otro de malacoplaquia intestinal. El Dx. de alergia a la proteína de la leche solo se pudo sustentar con la prueba clínica en 1 solo caso.

Este estudio nos demuestra que el niño menor de 6 meses es el que tiene el mayor riesgo de enfermar, y que éste padecimiento conduce al riesgo de desnutrición severa en etapas tempranas de la vida, que traeran consigo alteraciones en el -- crecimiento y desarrollo en el futuro de éstos pacientes. Por lo tanto el problema deberá identificarse a tiempo y recibir el manejo adecuado para evitar sus complicaciones.

## BIBLIOGRAFIA

1. Pedro Coello Ramírez, Luis A. Medina Huerta, Silvia Díaz, Vilma Zúñiga, Alfredo Larrosa H., Etiología de la Diarrea Prolongada en Niños. Bol. Med. Hosp. Infant. México, Vol. 41 No. 11 605-10 1984.
2. Pedro Coello Ramírez, Gastroenteritis Prolongada en Niños Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. Vol. 41, No. 10:569-74 Octubre 1984.
3. Ronald Holmes, M. D., Sarah Cluno, D.O., Alexander Cacciarelli, M. D., And Samuel Yang M. D., Chronic Diarrhea and failure to thrive. Pediatrics. Vol. 103-3:491-5 Sept. -- 1983.
4. John D. Lloyd-Still, M. D., Chronic Diarrhea of childhood and the misuse of elimination diets. Pediatrics. Vol. -- 95-1:10-13 July 1979.
5. Charles H. Mitchell, M. D., Frank R. Sinatra, M. D.; Frank W. Crast, M. D., Robert Griffin, M. D., and Phillip Sunshine M. D., Intractable watery diarrhea, ganglioneuroblastoma and vasoactive intestinal peptide. Pediatrics. 89-4:- 593-5 Oct. 1976.
6. Krishan Goel, M. D., Fima Lifshitz, M. D., Ellen Kahn, - - M. D., and Saul Teichberg, Ph, D. Monosaccharide intolerance and soy protein hypersensitivity in an infant with - - diarrhez. Pediatrics. 93-4:617-619 Oct. 1978.

7. William C. MacLean, Jr., Guillermo López de Romaña, Enrique Massa, and George G. Graham. Nutritional management of chronic diarrhea and malnutrition: Primary reliance on oral feeding. *Pediatrics*. 97-2:316-323. August. 1980.
8. Linda J. Boyne, Benny Kerzner, and H. Juhling McChung. -- Chronic Nonspecific Diarrhea: The Value of a Preliminary -- Observation Period to Assess Diet Therapy. *Pediatrics*. -- 76-4:557-561, October 1985.
9. Joseph F. Fitzgerald, M. D., Management of the infant With persistent diarrhea. *Ped. Infect. Dis.* 4-1:6-9 Jan 1985.
10. Finna Ligshitz. Diarrhea. *Gastroenterology*. 29:1-36.
11. J.A. Ramírez Mayans. El Niño con Diarrea Crónica. Interamericana, México, D.F. 1984.
12. Emanuel Lebenthal. Chronic Diarrhea in Children. Nestlé. -- Vevey/Raven Press, New York, 1984.
13. Evanson, J. M., y Stanbury, S. W., Congenital Chloridorrhea orso-called congenital akalosis with diarrhea. *Gastroentology*, 6:29, 1965.
14. Banwell, J.G. y Sherr, H. Efect. of bacterial enterotoxins on the gastrointestinal tract. *Gastroenterology*. 65:476 - 1973.
15. Steve Köhl, M. D., Jay A. Jacobson, M. D., and André Nahmias, *Yersinia enterocolitica* infectiousn in children. *Pediatrics*. 89-1: 77-9 July 1976.

16. H. Ghadimi, S. Kumar, and F. Araci. Endogenous Amino Acid Loss and Its Significance in Infantile Diarrhea. *Pediat - Res* 7:161-168 1978.
17. Pedro Coello Ramírez, José F. Bernil Zerega. Alimentación parenteral en niños con diarrea prolongada e intolerancia a monosacáridos. *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.* 33-1: 31-49 1976.
18. Linda Sue Book, John J. Herbst, and August L. Jung. Carbohydrate Malabsorption in Necrotizing Enterocolitis. *Pediatrics*. 57-2: 201-204 February 1976.
19. Pedro Coello Ramírez, Juan C. Movrín, S. Díaz Besussen. Estudio del moco fecal en niños con diarrea de evolución aguda o prolongada. *Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx.* 33-1: 61-78 1976.
20. Ament, M. E. Malabsorption syndromes in infancy and childhood. Part I *J of Pediatr*, 81:685-697, 1972.
21. Ament, M. E., Malabsorption syndromes in infancy and childhood, Part. II, *J. of Pediatr*, 81:867-884, 1972.
22. Avery GB, Villavicencio O. Lilly JR, Randolph JG; Intractable diarrhea in early infancy. *Pediatrics* 41:712-722, 1968.
23. Butzler, J. P. and Skirrow, M. B., *Campylobacter enteritis*. *Clín Gastroenterol* 8: 737-765, 1979.
24. Jerrold A. Turjer, M. D., Giardiasis e Infecciones por - - *dientamoeba fragilis*. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*- Vol. 4/1985.

25. Larcher V. F., Sheperd R, Francis DEM, Harries TJ: Protracted diarrhea in infancy, Analysis of 82 cases with particular reference to diagnosis and management. Arch. Dis - Child 1977; 52: 597-605.