

11237
116
250

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL

"GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

"INCIDENCIA Y MANEJO DE LA DIARREA
PROLONGADA EN EL SERVICIO DE
DIGESTIVO DEL HOSPITAL REGIONAL
'GENERAL IGNACIO ZARAGOZA'"

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DR. DAVID ODONEL FLORES

ASESOR DE TESIS :

DR. SAUL JUAREZ GALINDO

TITULAR DEL CURSO :

DRA. MA. DEL CARMEN NERI MORENO



ISSSTE

MEXICO, D.F.

FEBRERO DE 1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

| | |
|--|----|
| INTRODUCCION | 1 |
| MARCO TEORICO | 3 |
| -Clasificación de diarrea | 3 |
| -Fisiopatología | 3 |
| -Fisiopatología de la diarrea prolongada | 6 |
| -Etiología de la diarrea prolongada | 8 |
| -Intolerancia a los azúcares | 9 |
| -Diagnóstico | 10 |
| OBJETIVOS | 15 |
| JUSTIFICACION | 16 |
| MATERIAL Y METODOS | 16 |
| RESULTADOS | 17 |
| ANALISIS | 21 |
| CONCLUSIONES | 23 |
| GRAFICAS | 25 |
| BIBLIOGRAFIA | 26 |

INTRODUCCION.

Diarrea, es un aumento brusco en el número de evacuaciones, un aumento en el volúmen o un cambio en la consistencia de las heces. Es el aumento en el número y en el contenido líquido de las evacuaciones en las cuales puede encontrarse moco, sangre y pus. (13,14,15).

Las diarreas imponen una pesada carga en la morbilidad y mortalidad durante la edad pediátrica; ocupa el segundo lugar como causa de enfermedad y muerte, muy de cerca de las infecciones agudas de las vías respiratorias. México está dentro de las naciones con tasa de mortalidad más elevadas en el mundo. (15).

La diarrea prolongada es un problema de diagnóstico y de tratamiento que produce angustia en el núcleo familiar y es motivo frecuente de consulta, hospitalización, cambios empíricos de la dieta, uso indiscriminado de antimicrobianos y antiparasitarios y generalmente conduce a un círculo vicioso en el que casi siempre esta presente la desnutrición. (11,12,13).

El grupo etario más afectado es el de los lactantes seguido por los preescolares y los escolares. 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. (11,13).

En México, la gastroenteritis constituye un gran problema de salud pública que ocupa habitualmente los primeros lugares como causa de morbimortalidad. Sus complicaciones son múltiples, y entre ellas se presenta con frecuencia la intolerancia a la lactosa, cuya importancia radica en que en forma habitual es causa de diarrea prolongada y en ocasiones de neumatosis intestinal, lo que prolonga el tiempo de estancia hospitalaria e incrementa el costo de atención y el riesgo de muerte de los pacientes. (11,12).

MARCO TEORICO.

CLASIFICACION

Se considera que la diarrea es aguda cuando su duración es menor de dos semanas (viral). Prolongada cuando excede de dos semanas y es menor de tres meses, por su forma de presentación se considera continua (intolerancia adquirida a la lactosa y otros azúcares); o de tipo intermitente, cursando con períodos de remisión y exacerbación (giardiassis o salmonelosis). Crónica cuando es mayor de tres meses y puede durar hasta años (Enf. celiaca).

De acuerdo a su severidad se clasifica en leve de 1 a 4 evacuaciones; moderada de 5 a 9 evacuaciones y severa >10 evacuaciones en 24 horas. (11,13,15).

FISIOPATOLOGIA.

Mecanismos de producción de la diarrea.

1.- DIARREA SECRETORA.- es la forma más común de diarrea aguda en la infancia. Se caracteriza por diarrea líquida abundante en número y cantidad, que producen una gran pérdida de agua y electrolitos provocando deshidratación y acidosis metabólica.

Mecanismos de producción: Toxígenas-Enterotoxinas; agentes exógenos-prostaglandinas y agentes endógenos.

La acción de las toxinas, de los agentes exógenos o endógenos actúan en el sistema Adenilciclase dando lugar a un aumento de la 3-5 GMP-cíclico o al 3-5 AMP cíclico, en

las células epiteliales del intestino delgado (enterocito); el efecto final determina la inhibición del transporte de sodio e incremento en la secreción de cloruros, potasio y agua hacia la luz intestinal. Para todo esto se requiere esté presente el factor de colonización o adherencia el cual permite a las bacterias adherirse a la mucosa intestinal y multiplicarse. Este factor esta regulado por un plásmido que determina la formación de estructuras en la superficie de la bacteria conocida como Pili o Fimbria.

2.- DIARREA INVASIVA O EXUDATIVA.- es producida por la invasión de la porción terminal del ileon y la mayor parte del intestino grueso y agentes invasores (bacterias y parásitos). Produce un síndrome disenteriforme que puede iniciarse como una diarrea secretora y después hacerse mucopiosanguinolenta con pujo, tenesmo y fiebre elevada.

Este tipo esta representado por la Shigella, cepas de E. coli invasora y éstos agentes son capaces de atrevesar la capa de moco y la membrana luminal del enterocito y proliferar en su interior o en la lámina propia, dando lugar a la producción de una citotoxina de origen endocelular que presenta 3 propiedades:

- a) Inhibir la formación de cadenas de proteínas a nivel de ribosomas del enterocito, provocando la muerte de éste y de los tejidos adyacentes, dando lugar a la formación de úlceras produciendo heces con moco, pus y sangre.
- b) Actua como enterotoxina la cual induce la formación de

3-5 AMP cíclico en el enterocito del intestino delgado produciendo una diarrea secretoria.

c) Produce necrosis de los vasos del SNC dando lugar a gran toma del estado general, delirio y convulsiones.

3.- DIARREA OSMOTICA.- se observa prevalentemente en el curso de infecciones por virus, parásitos. Generalmente produce deshidratación intensa. Disminuye con el ayuno. Deposiciones en pequeño volúmen, después de una evacuación pastosa se expulsa una pequeña cantidad de líquido. Por mala absorción de carbohidratos y por ingestión de sales no absorbibles como el sulfato de magnesio. Presenta osmolaridad elevada usualmente por la acción de las bacterias sobre los carbohidratos no absorbibles lo que da lugar a un pH ácido y que clínicamente se traduce por eritema perianal. Los microorganismos invaden los enterocitos de las vellosidades intestinales provocando su destrucción y con posterioridad la aglutinación de las vellosidades afectadas, la necrosis de la porción superior de éstas da lugar a que en un período de 12 a 40 horas las células de la cripta cuya función es secretora la cubran totalmente dando lugar a áreas de la vellosidad donde se excreta líquido y no se produce absorción. Estas lesiones se localizan en parches y a mayor área de lesión mayor gravedad de la diarrea.

4.- DIARREA POR DEFECTOS DE LA PERMEABILIDAD INTESTINAL.- se observa principalmente en la enfermedad celiaca.

5.- DIARREA POR DEFECTOS DEL TRANSPORTE ACTIVO INTESTINAL.- se observa en la enfermedad celiaca y en la clorhidrorrea congénita, debido a la ausencia de un proceso normal de intercambio de cloruro/bicarbonato que se lleva a cabo en el intestino grueso como consecuencia de infecciones intestinales por virus y ciertos parásitos.

6.- DIARREA POR TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL.- se caracteriza por vaciamiento gástrico rápido, aumento de la motilidad del intestino y una disminución de los movimientos de las vellosidades intestinales. (13,14,15).

FISIOPATOLOGIA DE LA DIARREA PROLONGADA.

Dependiendo del agente etiológico, el mecanismo de producción de la diarrea sera diferente.

De esta manera pueden considerarse los siguientes mecanismos:

- 1) Disminución de la superficie de absorción, como en los casos de enfermedad celiaca e intolerancia a proteínas de la leche de vaca.
- 2) Secreción activa de electrólitos, siendo el ejemplo representativo las diarreas secundarias a acción de enterotoxinas.
- 3) Hiperosmolaridad en la luz intestinal, en los pacientes con intolerancia a los azúcares.
- 4) Disminución del tiempo de reabsorción intestinal, en pacientes con síndrome de intestino corto y en forma

secundaria, en cualquier paciente que tenga un tránsito intestinal acelerado.

5) Mecanismos indirectos, resultantes del metabolismo bacteriano, cuando existe sobrecrecimiento de gérmenes en el intestino delgado con producción elevada de sales biliares desconjugadas o bien de ácidos grasos hidroxilados como el ricinoleico.

6) Por deficiencia en los mecanismos de digestión, pacientes con insuficiencia pancreática exócrina (Fibrosis quística del páncreas), deficiencia de disacaridasas y deficiencia de enterocinasa.

7) Producción excesiva de prostaglandinas, lo que trae como consecuencia el aumento de producción de agua y alteración del transporte de electrólitos, originando un aumento excesivo de AMP cíclico de forma similar a como acontece en los pacientes con diarrea asociada a tumores como ganglioneuromas, tumores de las células de los islotes del páncreas y carcinoides del íleo en quienes se han obtenido niveles elevados circulantes de prostaglandinas F2.

8) En los casos de parasitosis intestinal, se considera que pueda haber un mecanismo de competencia en el huésped o bloqueo de la superficie de absorción, o bien de daño de la mucosa intestinal con disminución en la producción de las enzimas del borde estriado del epitelio intestinal. (11,13).

ETIOLOGIA DE DIARREA PROLONGADA.

La etiología es multifactorial en nuestro medio y es común que un paciente tenga dos o tres agentes etiológicos. Generalmente, en todos los casos existe el inicio de un problema de tipo bacteriano, parasitario o viral y estos se complican con intolerancia a azúcares o a proteínas de la leche, sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, con lo cual la etiología se hace múltiple.

1) INFECCIOSAS.

- a) Salmonelas, Shigelas, E. coli, Campilobacter.
- b) Sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado.
- c) Colitis por antibióticos (Clostridium difficile; Clostridium sordelii).
- d) Parasitosis (E. histolytica, Giardia lamblia, S. stercoralis).

2) INTOLERANCIA A AZUCARES.

- a) Lactosa
- b) Disacáridos (lactosa, sacarosa, maltosa).
- c) Monosacáridos (Glucosa, galactosa, fructuosa).

3) INTOLERANCIA A PROTEINAS.

- a) Leche de vaca.
- b) Soya.
- c) Múltiples.

4) DESNUTRICION.

- a) Atrofia de vellosidades: deficiencia de disacaridasas y enterocinasas.

b) Producción disminuidas de enzimas pancreáticas.

c) Absorción deficiente de vitaminas, minerales, proteínas.

5) SINDROMES DE ABSORCION INTESTINAL DEFICIENTES (Celiaca, mucoviscidosis, síndrome de intestino corto, etc.). (1,11,12,13).

INTOLERANCIA A LOS AZUCARES.

La intolerancia a los azúcares puede ser congénita o adquirida y estar limitada a uno o varios disacáridos o monosacáridos.

La intolerancia a la lactosa, adquirida en forma secundaria en el niño con gastroenteritis, es la más frecuente en nuestro medio, alcanzando una frecuencia de 77% en los niños hospitalizados con diarrea grave, mientras que la intolerancia congénita a la lactosa es muy rara.

Las causas que originan una intolerancia a la lactosa son múltiples, predominando en nuestro medio las secundarias a procesos infecciosos bacterianos o parasitarios, desnutrición y la forma genéticamente determinada, así como la fisiológica congénita del recién nacido pretérmino, ya que la lactasa es la última disacaridasa que alcanza los valores normales durante el desarrollo fetal y por lo tanto, el niño prematuro presenta con mayor frecuencia deficiencia de lactasa.

En la dieta del niño predominan los disacaridos, como la lactosa, la sacarosa y la maltosa. La lactosa es el azúcar

de la leche y es el principal carbohidrato en la dieta del lactante, las enzimas que se encargan de la digestión de estos azúcares son lactasa, sacarasa y maltasa conocidas como disacaridasas y que se encuentran localizadas en el borde estriado del epitelio intestinal.

La lactosa al llegar al intestino es hidrolizada por la lactasa y se desdobra en una molécula de glucosa y otra de galactosa. En condiciones de anormalidad cuando la digestión y absorción de la lactosa u otro azúcar no se realiza, éste permanece en la luz intestinal ejerciendo un efecto osmótico y aumenta por lo tanto la excreción de agua. Cuando el azúcar esta en presencia de las enzimas bacterianas, se produce su fermentación originando ácidos orgánicos, grandes cantidades de gases, provocando evacuaciones muy líquidas, ácidas, explosivas, borborismos y distensión abdominal. (1,4,6,7,9,11,12,13).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico debe de considerarse desde el punto de vista clínico y de laboratorio.

El diagnóstico clínico se caracteriza por evacuaciones diarreicas las cuales pueden ser líquidas o aguadas, acompañadas de moco y ocasionalmente de estrias hemáticas. Las siguientes características son una guía útil para el diagnóstico:

- Líquidas, explosivas y con olor agrio, sugieren

intolerancia a azúcares.

- Presencia de moco y sangre, sugieren amibiasis, gérmenes invasores (Shigella, Salmonella, Campylobacter y Yersinia enterocolitica).
- Fétidas con grasa macroscópica, sugieren insuficiencia pancreática exócrina (mucoviscidosis, p. crónica).
- Brillantes, fétidas, pálidas abundantes, sugieren enfermedad celiaca.
- Hipocólicas y grasosas, sugieren deficiencia de sales biliares.
- La presencia de vegetales sin digerir, tienen poco valor diagnóstico, es hallazgo frecuente en colon irritable.

La H. clínica es fundamental siendo necesario interrogar:

- a) Características de la evacuaciones.
- b) Edad de inicio y evolución de la diarrea.
- c) Relación de la diarrea con ingesta específica de alimentos
- d) Evolución detallada de peso y talla, siendo útil para valorar cronicidad del proceso.
- e) Antecedentes familiares sobre colon irritable, es común que los padres lo padezcan.
- f) Precisar tratamientos previos y si han modificado el curso de la enfermedad, como los antibióticos y dietas.
- g) Dolor abdominal y sus características.
- h) Presencia de pujo y tenesmo.
- i) Variaciones del apetito.

j) Eccema, alergia a la leche u otros alimentos.

k) Infecciones respiratorias de repetición, como en la fibrosis quística del páncreas, deficiencia de IgA.

La historia clínica y exploración física adecuadas, pueden orientar el diagnóstico y evitar exceso de exámenes.

Diagnóstico por laboratorio.

Ya sea que el paciente sea estudiado en forma ambulatoria u hospitalizado, se procederá a efectuar un mínimo de exámenes.

- PRIMERA ETAPA.

a) Coprocultivo

b) Coprológicos, que incluya citología de moco fecal y búsqueda de amiba en fresco.

c) Coproparasitoscópico en serie de 3.

d) Investigación semicuantitativa de pH y azúcares en heces, utilizando cintas y tabletas comerciales específicas.

Si estos exámenes no dan orientación diagnóstica, se procede a la segunda etapa.

- SEGUNDA ETAPA.

a) Investigación de parásitos en el líquido duodenal.

b) Cultivo cuantitativo de bacterias del líquido duodenal.

c) Absorción de D-xilosa a los 60 minutos.

Si hay sospecha de una etiología definida, se procede a elegir exámenes mas específicos.

- TERCERA ETAPA.

a) Cuantificación de cloruros en sudor.

- b) Determinación de grasas y nitrógeno en heces.
- c) Biopsia peroral de yeyuno.
- d) Cuantificación de inmunoglobulinas séricas.
- e) Serie gastrointestinal y colon por enema.
- f) Rectosigmoidoscopia y biopsia rectal.
- g) Absorción específica de azúcares.
- h) Cuantificación de electrólitos en heces.

Estos exámenes ayudan a establecer diagnósticos de entidades específicas de absorción o digestión intestinal deficiente: mucoviscidosis, enfermedad celiaca, hipogammaglobulinemia, colitis ulcerativa crónica inespecífica, clorurorrea congénita, etc.

Como exámenes complementarios deberán solicitarse, de acuerdo a cada caso: biometría hemática completa, cuenta de plaquetas, reticulocitos, morfología eritrocitaria, proteínas séricas y sus fracciones, niveles séricos de electrólitos (Na, K, Cl, Ca, Mg y P), pH y CO₂ en sangre. Química sanguínea, EGO y Urocultivo.

El diagnóstico clínico de intolerancia a los azúcares se caracteriza por evacuaciones líquidas, explosivas, con pH menor de 6 y con presencia de azúcares; puede acompañarse de eritema glúteo, distensión abdominal, pérdida de peso, deshidratación y acidosis. El diagnóstico es hasta cierto punto fácil de establecer, por cambios empíricos o intencionados en la dieta.

Estudios de absorción: curvas de tolerancia, perfusión

intestinal y excreción de H por la respiración.

Biopsia intestinal: estudio morfológico, medición de enzimas.

Exámenes en heces: medición de ácidos orgánicos, identificación cromatográfica de azúcares y determinación de pH, glucosa y sustancias reductoras.

El pH fecal por lo general esta por arriba de 6.5, por lo que los valores por abajo de 6, también se consideran anormales y sugestivos de intolerancia a los azúcares.

La prueba de absorción (D-Xilosa), en ella se emplea un azúcar específico por vía oral y se miden los valores de glucosa o de azúcar reductores en sangre. La dosis que se recomienda del azúcar en estudio en solución al 20% es de 40 gramos/m² de superficie corporal administrándose mediante biberón o en forma directa en el estómago o en el duodeno a través de una sonda y tomando muestras sanguíneas a los 15, 30, 45, 60 y 90 minutos; después de la prueba se reúnen las evacuaciones para determinar pH y azúcares.

Se considera una curva de absorción normal cuando exista elevación de 40mg% sobre el valor basal; cuando la elevación fluctúe entre 21 y 39 la absorción estara moderadamente disminuida; y la curva se considera plana cuando la elevación máxima sea inferior a 20mg%. (1,4,7,8,9,11,13).

OBJETIVOS.

- Conocer la incidencia de diarreas prolongadas en el servicio de digestivo del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" del I.S.S.S.T.E., en un tiempo determinado.
- Determinar su asociación con otras entidades patológicas.
- Establecer la etiología más frecuente de la diarrea prolongada.
- Demostrar que su protocolo de estudio no se lleva a cabo en forma dogmática en el hospital, así como su tratamiento, desde su dieta como antimicrobianos.
- Establecer protocolo de manejo, tanto diagnóstico como de tratamiento, para reducir el período de estancia hospitalaria y mejorar el estado nutricional e inmunológico del niño con diarrea prolongada a su egreso.

JUSTIFICACION.

La diarrea prolongada, es una enfermedad con una incidencia no tan importante, pero sí es un problema grave que llega a formar un círculo vicioso cuya ruptura requiere de un manejo racional. Siendo su etiología multifactorial, se asocia frecuentemente a intolerancia a azúcares y a las proteínas de la leche de vaca o de la soya.

Se estableciera protocolo de estudio tanto diagnóstico como de tratamiento con el fin de llegar a un diagnóstico pronto e instituir un tratamiento específico tanto dietético como antimicrobiano con el fin de disminuir días de estancia hospitalaria y de mejorar el estado nutricional e inmunológico del paciente a su egreso.

MATERIAL Y METODOS.

El presente estudio se llevó a cabo en el período comprendido entre el 1ro de Marzo de 1990 y 31 de Marzo de 1992.

Se incluyeron todos los pacientes que se ingresarón al servicio de digestivo del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" del I.S.S.S.T.E. y se estudiaron los que cumplieron con los requisitos de inclusión que son: pacientes de ambos sexos, neonatos, lactantes, preescolares y escolares con diarrea mayor de 15 días de evolución, con o sin tratamiento establecido.

Se utilizaron los expedientes del archivo clínico, tomando en cuenta el diagnóstico de ingreso, estancia hospitalaria, procedimientos diagnósticos y tratamiento.

Se excluyeron del estudio a aquellos pacientes con diarrea aguda menor de 15 días de evolución y con diarrea crónica mayor de 180 días.

RESULTADOS

Se estudiaron en total 21 pacientes; 18 fueron menores de un año y 3 mayores de un año; 14 masculinos y 7 femeninos. (Gráfica 1 y 2).

Las patologías más frecuentemente asociadas fueron:

| | |
|-------------------------------------|----------------------|
| Desnutrición | 15 pacientes (71.4%) |
| Anemia | 6 pacientes (28.57%) |
| Infección de vías aéreas superiores | 5 pacientes (23.8%) |
| Infección de vías aéreas bajas | 5 pacientes (23.8%) |
| Crisis convulsivas | 2 pacientes (9.52%) |
| Ileo | 2 pacientes (9.52%) |
| Cardiopatía congénita | 1 paciente (4.76%) |
| Micosis | 1 paciente (4.76%) |
| Escabiasis | 1 paciente (4.76%) |
| Insuficiencia renal aguda | 1 paciente (4.76%) |

(Ver Gráfica Nº 3).

Los signos y síntomas más frecuentemente encontrados fueron:

| | |
|--|---------------------|
| Evacuaciones disminuidas de consistencia | 21 pacientes (100%) |
| Fiebre | 13 pacientes (62%) |
| Vómito | 9 pacientes (43%) |
| Deshidratación | 8 pacientes (38%) |
| Desequilibrio electrolítico | 7 pacientes (33.3%) |
| Distensión abdominal | 2 pacientes (9.52%) |

(Ver Gráfica N° 4).

Con respecto a los estudios de laboratorio se les realizó:

| | |
|--|-----------------------|
| Citología de moco fecal (C.M.F.) | 19 pacientes (90.47%) |
| Encontrándose Polimorfonucleares (PMN) | 8 pacientes (42.1%) |
| Busqueda de amiba en fresco (B.A.F.) | 19 pacientes (90.47%) |
| Siendo positiva | 2 pacientes (10.5%) |
| Coprocultivo | 15 pacientes (71.43%) |
| Siendo positivo | 13 pacientes (86.6%) |
| Encontrándose más de un germen | 4 pacientes (30%) |
| Coproparasitoscopico | 5 pacientes (23.81%) |
| Siendo positivo | 1 paciente (20%) |
| Curva de tolerancia a la glucosa | 2 pacientes (9.52%) |
| Siendo plana | 1 paciente (50%) |
| Aspirado duodenal | 1 paciente (4.76%) |
| siendo negativo. | |

Del total de los coprocultivos positivos se encontraron 11

reportes de E. coli (58%); 4 de Salmonela (21%); 2 de Shigella (10.5%) y 2 reportes de Campylobacter (10.5%).

(Ver Gráfica N° 5 y 6).

Como exámenes complementarios se les realizó:

| | |
|----------------------------------|-----------------------|
| Biometría hemática (B.H.) | 20 pacientes (95.24%) |
| Química sanguínea (Q.S.) | 19 pacientes (90.47%) |
| Electrólitos séricos (E.S.) | 19 pacientes (90.47%) |
| Exámen general de orina (E.G.O.) | 17 pacientes (80.95%) |

(Ver Gráfica N° 7).

Con lo que se refiere al tratamiento antimicrobiano:

| | PACIENTES | Justificado | No Justificado |
|---------------|------------|-------------|----------------|
| Amikacina | 14 (66.6%) | 9 (64.2%) | 5 (35.8%) |
| TMP/SMZ | 13 (61.9%) | 5 (38.4%) | 8 (61.6%) |
| PGP | 7 (33.33%) | 5 (71.4%) | 2 (28.6%) |
| Metronidazol | 6 (28.57%) | 1 (16.6%) | 5 (83.4%) |
| PSC | 5 (23.81%) | 2 (40.%) | 3 (60.%) |
| Ampicilina | 4 (19.04%) | ----- | 4 (100%) |
| Dicloxacilina | 3 (14.28%) | 1 (33.3%) | 2 (66.7%) |
| Gentamicina | 2 (9.52%) | 2 (100%) | ----- |
| Cefotaxima | 2 (9.52%) | ----- | 2 (100%) |
| Ceftriaxona | 1 (4.76%) | ----- | 1 (100%) |
| Ceftazidima | 1 (4.76%) | ----- | 1 (100%) |
| Eritromicina | 1 (4.76%) | 1 (100%) | ----- |

(Ver Gráfica N° 8).

De éstos pacientes 6 se trataron con monoterapia (28.57%); 5

con doble antimicrobiano (23.8%); 3 con triple antimicrobiano (14.28%) y 7 con cuádruple antimicrobiano (33.3%). Tratamientos incompletos menores de 3 días se observo en 7 pacientes (33.3%).

Con lo que respecta al tratamiento dietético:

| | |
|-----------------------------|-----------------------|
| Sobee | 16 pacientes (76.19%) |
| Leche a media dilución | 14 pacientes (66.66%) |
| Leche a dilución normal | 6 pacientes (28.57%) |
| Dieta transicional de pollo | 4 pacientes (19.04%) |
| Prosobee | 1 paciente (4.76%) |
| Vivonex | 1 paciente (4.76%) |
| Nutrición parenteral (NPT) | 1 paciente (4.76%) |

(Ver Gráfica Nº 9).

Nueve pacientes se egresaron con Sobee (42.8%); 9 con leche (42.8%); 2 con fórmula de pollo (9.5%); y uno con prosobee (4.7%).

El promedio de estancia hospitalaria de los 21 niños con diagnóstico de diarrea prolongada fué de 25 días, sin reportarse ninguna defunción por ésta causa.

Del total de pacientes, 7 reingresaron en un periodo menor de 3 meses después de su egreso al servicio de digestivo del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", con cuadro enteral activo.

ANALISIS.

En el presente estudio se observo una incidencia de diarrea prolongada en el servicio de digestivo del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" del 4.2% de un total de 490 pacientes con diagnóstico de síndrome diarreico en el periodo establecido; la totalidad de los pacientes estudiados fueron lactantes, encontrandose un predominio en el sexo masculino de 2:1.

La patología asociada más frecuente fué la desnutrición en un 71.4%; observandose también infección de vías aereas superiores en 23.8%; infección de vías aereas bajas en 23.8%; crisis convulsivas en 9.52%; etc. Cursando en promedio con 25 días de estancia hospitalaria y 23.4 días de diarrea.

Se observo que en cuanto más pequeño es el paciente, hay mayor posibilidad de infección entérica y sus complicaciones. A pesar de que el desnutrido adquiere un estado de equilibrio conocido como homeorresis, este estado es muy lábil y fácil de romper. La respuesta a la defensa inmunológica que se lleva a cabo en un paciente desnutrido es deficiente en comparación con los pacientes bien nutridos. También se altera la integridad funcional del intestino y de otros sistemas. (13).

En los pacientes desnutridos no es raro detectar 2 ó más gérmenes enteropatógenos en el mismo coprocultivo, o junto

con parásitos, encontrándose en un 19.04% en éste estudio.

La etiología más frecuente fué infecciosa, predominando las siguientes bacterias: E. coli en un 57.89%; Salmonela en un 21.05%; Shigela en 10.52% y Campylobacter sp. 10.52%; siendo los gérmenes enteropatógenos más comunes en los desnutridos.

Los cambios múltiples de antibióticos favorecen la resistencia bacteriana y en consecuencia, hacen que gérmenes antes sensibles a la medicación seleccionada, no respondan en forma adecuada al tratamiento y permitan que las diarreas se compliquen, principalmente en los pacientes desnutridos, en éste estudio se observo que 33 esquemas antimicrobianos no se encontraban justificados ya sea por no contar con un germen aislado o no ser el específico para dicho germen, observandose además múltiples cambios de antimicrobianos y antiparasitarios, encontrándose en 15 pacientes (71.42%) tratados con más de 2 antimicrobianos y en 7 pacientes (33.33%) tratamientos incompletos menores de 3 días.

Se ha visto que es común la relación directa que existe entre la administración de antibióticos de amplio espectro por tiempo prolongado y la aparición de intolerancia a disacáridos. Lo que también nos lleva a realizar cambios empíricos en el tratamiento dietológico.

CONCLUSIONES.

- La incidencia de diarrea prolongada en el servicio de digestivo del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" es del 4.2% de todos los pacientes con síndrome diarreico.
- La patología más frecuentemente asociada fué la desnutrición.
- Su etiología más frecuente fué infecciosa.
- Se concluye que el diagnóstico y tratamiento del paciente con diarrea prolongada en el servicio de Digestivo en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" no esta protocolizado y conlleva a procedimientos mal planeados, prolongando la estancia hospitalaria del paciente.
- Se establece la necesidad de llevar un estudio de diagnóstico protocolizado y secuencial para establecer el manejo del paciente con sospecha de diarrea prolongada, basados en la historia y cuadro clínico; así como ruta crítica de manejo antimicrobiano en relación a las características del cuadro enteral y a los resultados de laboratorio establecidos en la primera etapa de diagnóstico, descrita en el marco teórico en el apartado de diagnóstico por laboratorio.
- El tratamiento debe de ser específico y de acuerdo a su etiología.
- Deben evitarse cambios empíricos en la dieta, si no hay diagnóstico preestablecido de intolerancia a la lactosa ó

a las proteínas de la leche, se indicará dieta láctea.

- Adoptar esquema dietético como se menciona en seguida:

DIARREA PROLONGADA

SIN INTOLERANCIA A LA LACTOSA: INTOLERANCIA A LA LACTOSA:

FORMULA LACTEA CON LACTOSA A
3.2%

FORMULA CON HARINA DE SOYA
AL 13%

INTOLERANCIA A TODOS LOS
DISACARIDOS; A PROTEINAS
DE LA LECHE O SOYA:

FORMULA DE POLLO CON
GLUCOSA A 7.5%

INTOLERANCIA A MONOSACARIDOS:

ALIMENTACION PARENTERAL
PERIFERICA O CENTRAL.

Los procedimientos para preparar fórmula láctea al 13% son:
colocar una onza de agua y después 5 gramos de leche para
que el aforamiento sea mayor y nos de la concentración
adecuada.

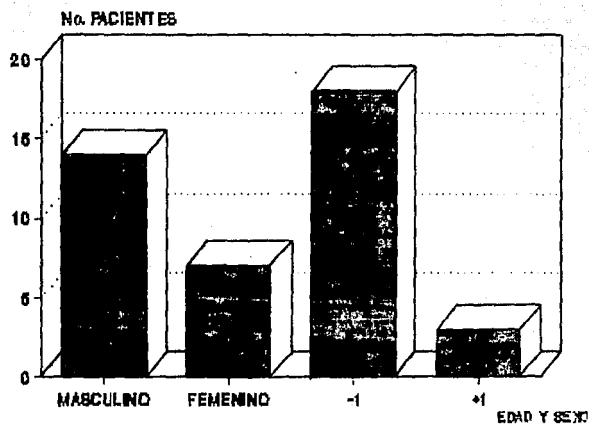
La preparación a media dilución (6.5%) sera con la misma
cantidad de agua y 2.5 gramos de leche.

La preparación al cuarto (3.2%) sera con la misma cantidad
de agua y 1.2 gramos de leche.

Inicialmente se indicarán volúmenes de 75 a 100 ml/kg/día y
se aumentarán en las siguientes 24 a 48 horas a
150 ml/kg/día. (13).

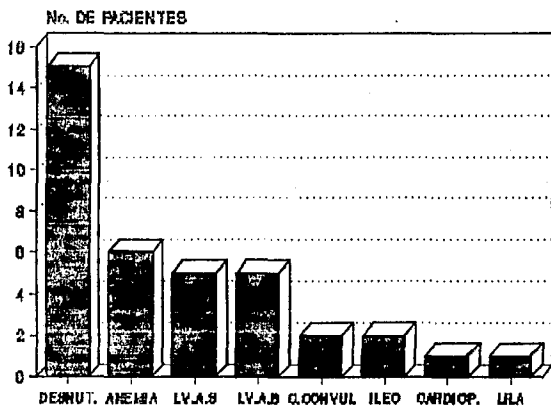
G R A F I C A S

GRAFICA No. 1 y 2 SEXO Y EDAD



GRAFICA No.3

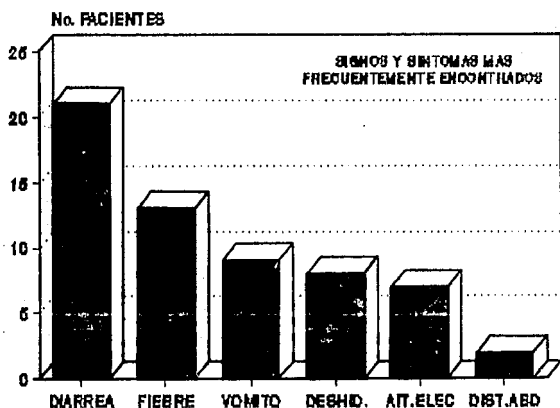
PATOLOGIA ASOCIADA



FUENTE: SECUNDAIA

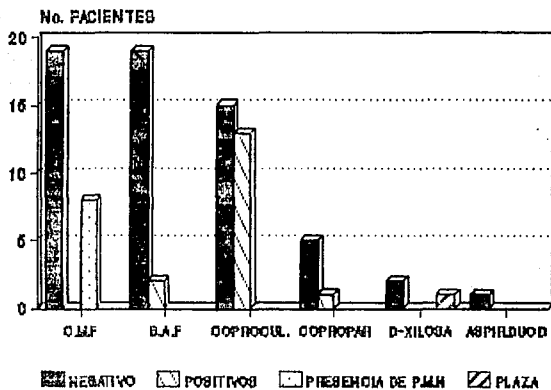
PATOLOGIA
ASOCIADA

GRAFICA No. 4 SIGNO Y SINTOMA

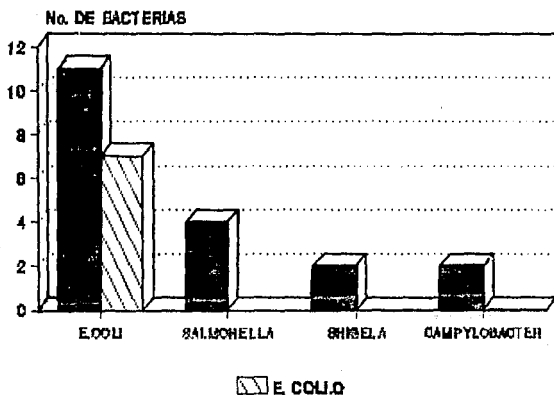


FUENTE: SECUNDARIA

GRAFICA No. 5 ESTUDIOS DE LABORATORIO

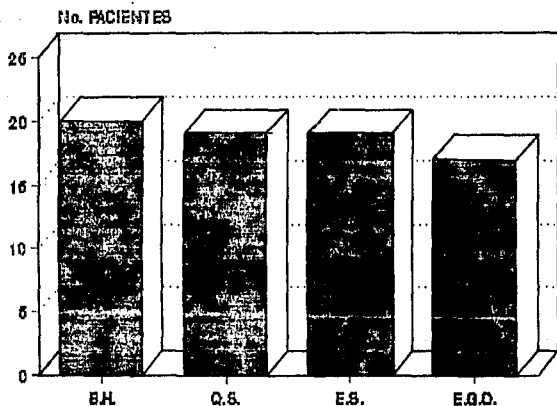


GRAFICA No. 6 BACTERIA MAS FRECUENTE

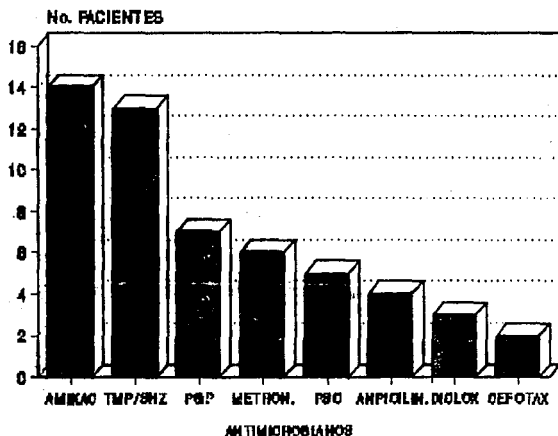


GRAFICA No.7

LABORATORIO DE RUTINA

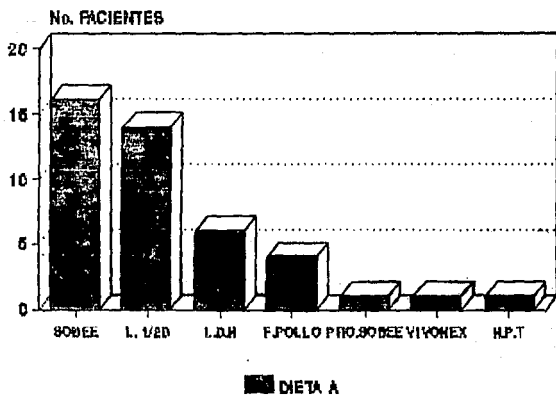


GRAFICA No. 8 ANTIMICROBIANOS MAS USADOS



GRAFICA No. 9

TRATAMIENTO DIETETICO



BIBLIOGRAFIA.

- 1) HILL, J.D. Dietary manipulation for treating infants with prolonged dehydrating diarrhea: a comparison of four different formulae. Ann-Trop-Paediatr. 1991; 11 (3): 283-7.
- 2) HENRY, F.J. The epidemiologic importance of dysentery in communities. Rev. Infect. Dis. 1991 Mar-Apr; 13 Suppl 4: S 238-44.
- 3) LIFSCHITZ, CH. Nutritional therapy for infants with diarrhea. Nutr-Rev. 1990 Sep; 48 (9): 329-38.
- 4) RAJA, R; PETTIFOR, J.M. The effect of feeding four different formulae on stool weights in prolonged dehydrating infantile gastroenteritis. J. Pediatric-gastroenteral-Nutr. 1988 Mar-Apr; 7(2): 203-7.
- 5) KENNETH, H. Lactose-Reduced Formulas for the Treatment of Persistent Diarrhea. Pediatrics 1990 October; Vol. 86 No. 4: 645-6.
- 6) FITZGERALD, J.F. Persistent Diarrhea in a young infant. The Pediatric Infectious Disease Journal 1991, Feb; Vol. 10 No. 2: 169-170.
- 7) KLEINMAN, R.E. Practical Significance of Lactose Intolerance in Children. Pediatrics 1990 October; Vol. 86, No. 4: 643-644.
- 8) SHAI, A. y Cols. Antibiotic Treatment of bacterial gastroenteritis. The Pediatric Infectious Disease Journal 1991 Feb; Vol. 10, No. 2: 140-7.
- 9) PENY, E.M.; PAREDES, P. Clinical and Nutritional Consequences of Lactose Feeding During Persistent Postenteritis Diarrhea. Pediatrics 1989 November, Vol. 84, No. 5; 835-43.
- 10) HERRERA, E.; VEGA F. Leopoldo. Estudios de balance en niños desnutridos, convalecientes de diarrea, empleando tres fórmulas dietéticas. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 1987 Abril, Vol. 44, No. 4 207-213.
- 11) COELLO, R. Pedro. Gastroenteritis prolongada en niños. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 1984 Oct, Vol. 41 No. 10: 569-574.
- 12) LARRACILLA, Jorge. Manejo dietético del lactante con intolerancia a la lactosa Rev. Méx. de Pediatría 1991 Mayo-Junio: 153-166.

- 13) LEON Mizrahi M. Infecciones Entericas Fisiopatología y tratamiento de sus Complicaciones. Edit. Manual Moderno 2da. edición México 1984 págs. 337.
- 14) GONZALEZ, S. Napoleón. Infectología Clínica. Edit. Trillas 2da edición México 1984 págs. 337.
- 15) Enfermedades Diarreicas en el Niño. Edit. Ediciones Medicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez. 9a edición México 1988 págs. 446.