

11226

1.22  
2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE  
POSGRADO E INVESTIGACION  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
UNIDAD ACADÉMICA  
CLINICA JUAREZ

"FRECUENCIA DEL SINDROME DIARREICO EN LA  
POBLACION INFANTIL DEL CONSULTORIO No. 5  
DE LA CLINICA JUAREZ"

**T R A B A J O**  
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
**ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**  
P R E S E N T A :  
**ANA MARIA SEDANO LARA**



**ISSSTE**

I. S. S. S. T. E.  
SUBDELEGACION ZONA NORTE

MEXICO, D. F.

1999

CLINICA JUAREZ  
DIVISION

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2715.5



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

"FRECUENCIA DEL SINDROME  
DIARREICO EN LA POBLACION INFANTIL  
DEL CONSULTORIO No. 5 DE LA CLINICA JUAREZ"

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION  
EN MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:

*ANA MARIA SEDANO LARA*

AUTORIZACIONES:




---

*DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA*  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
U.N.A.M.



---

*DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA*  
COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL DEPARTAMENTO  
DE MEDICINA FAMILIAR  
U.N.A.M.



---

*DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES*  
COORDINADOR DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
U.N.A.M.

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER  
EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A :

*ANA MARIA SEDANO LARA*

"FRECUENCIA DEL SINDROME  
DIARREICO EN LA POBLACION INFANTIL  
DEL CONSULTORIO No. 5 DE LA CLINICA JUAREZ"

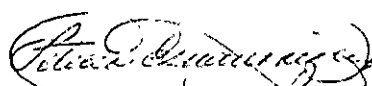


*DRA. BLANCA SOTO LOPEZ*

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
COORDINADOR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR  
PARA MEDICOS FAMILIARES, ZONA NORTE



*DRA. MIGUEL ANGEL HERNANDEZ HERNANDEZ*  
PROF. DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
ASESOR DE TESIS



*DRA. LETICIA ESNAURIZAR JURADO*  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE  
EDUCACION MEDICA CONTINUA Y MEDICINA FAMILIAR  
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA ISSSTE

**I. S. S. S. T. E.**  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

01 MAR. 1999

V o. B o.

# INDICE

MARCO TEORICO Y ANTECEDENTES .....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	39
JUSTIFICACION.....	39
OBJETIVOS .....	40
METODOLOGIA .....	42
RESULTADOS .....	45
DISCUSION.....	55
CONCLUSIONES .....	58
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	61
ANEXOS.....	67

## MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

### DIARREA

**Definición.-** Es el aumento de la frecuencia, disminución de la consistencia y aumento de número de evacuaciones. Es la expulsión frecuente de heces no formadas (1).

### Etiología

**A: Volumen intraluminal excesivo.-** En estas condiciones la ingesta excesiva de alimento o de líquido sólo es un factor menor, las acumulaciones de líquido dependen de : (1)

1.- Disminución de la absorción de agua y solutos (diarrea osmótica) incluyendo la resultante de purgantes salinos, deficiencia de lactasa sprue, síndrome de postgastrectomía y clorurorrea congénita.

2.- Aumento de la secreción hacia la luz, del cual el modelo clásico es el de cólera, datos que demuestran que el mismo mecanismo actúa en infecciones con *Escherichia coli* enteropatógena y otros gérmenes Gram negativos, así como la acción de tumores que producen hormonas peptídicas (carcinomas medulares de tiroides, tumor de células insulares). Es mediado o reproducido por la acción de prostaglandinas sobre la producción de AMP cíclico por la adenilciclase en el epitelio intestinal. La secreción anormal hacia la luz del

colon es característica de la diarrea causada por enfermedades del íleon, o la resección del mismo resultante de la respuesta a un exceso de ácidos biliares sobre la mucosa cólica, así como la diarrea del adenoma vellosos de colon o recto (1).

**B.- Aumento de la motilidad propulsora.-** La motilidad aumentada, mediada por factores neurohumorales, incluyendo acetilcolina, secretina (5HT) y prostaglandinas, puede ser una variable independiente importante por ejemplo síndrome de colon irritable con exceso de 5 HT como el que se produce en el síndrome carcinoide maligno que origina hiperperistaltismo del intestino delgado, muchas veces con diarrea intensa. Se producen aumentos ligeros de la frecuencia de defecación en la tirotoxicosis. Aumentos locales de la presión intraluminal por obstrucción parcial del intestino a consecuencia de tumores, estenosis o impactaciones fecales son causa de un excesivo aumento de la actividad propulsora y de diarrea (1).

En muchas enfermedades inflamatorias o neoplásicas del intestino se cree que intervienen al mismo tiempo varios de estos mecanismos (1).

**Diagnóstico diferencial.-** La causa puede facilitarse intentando su localización y la naturaleza del proceso patológico.

La localización puede ser sugerida por el carácter de las heces y la zona de referencia del dolor. Si cada deposición es de gran volumen el colon distal

reacciona como lo haría a un enema, por lo tanto que el principal lugar del trastorno sería el de colon principal o de intestino delgado. En tales circunstancias el dolor que acompaña suele referirse a zona periumbilical o cuadrante inferior derecho. Por el contrario si algunas deposiciones, aunque evacuadas con urgencia tienen pequeño volumen se concluye de que el colon distal no tolera la acumulación de una cantidad normal de heces y por lo tanto se considera patológico. En tales circunstancias las heces tienen mayor tendencia a contener moco visible o estrías de sangre y el dolor se percibe en la parte baja del abdomen o región sacra (1).

Por lo que se refiere al mecanismo, la diarrea osmótica debiera interrumpirse al cesar todo ingreso bucal por 24 horas.

La naturaleza del proceso patológico se valora según su forma de comienzo y su evolución en el tiempo, el antecedente de exposición a un tóxico, agentes infecciosos y alérgicos, grado de debilidad, personalidad y situación vital (1).

## **FISIOPATOLOGIA DE LA DIARREA**

La cantidad total de líquidos que ingresan al tubo digestivo es aproximadamente 9 litros al día, lo que comprende el líquido que se ingiere, saliva, jugo gástrico, bilis, secreciones pancreáticas e intestinales. La mayor parte se absorbe en yeyuno e íleon y sólo 600 ml llegan al colon donde se absorben otros 400 ml, por lo que el volumen diario de materia fecal es de



200 gr. volúmenes mayores indican diarrea (1-2). En lo que respecta a la frecuencia se considera anormal todo aumento de evacuaciones en relación a lo habitual para cada paciente.

La diarrea aguda se define como aquella que tiene menos de 2 a 3 semanas de duración, generalmente es autolimitada y responde a manejo conservador.

La diarrea crónica tiene una duración mayor o bien es recurrente y se caracteriza por aumento en bolo fecal. Cuando la patología responsable de un cuadro diarreico se localiza en el colon distal, el peso de las heces puede no estar aumentado y el síndrome se manifiesta como aumento en el número de evacuaciones, las que son dolorosas, se acompañan de moco, sangre u otros exudados (2).

Existen 5 mecanismos básicos en la producción de diarrea:

- 1.- La presencia en la luz intestinal de sustancias osmóticamente activas (diarrea osmótica).
- 2.- La secreción activa de iones hacia el intestino (diarrea secretoria).
- 3.- Inhibición del proceso normal de absorción iónica.
- 4.- Movilidad intestinal alterada.

5.- Exudación hacia la luz intestinal de moco, sangre y proteínas a partir de sitios inflamados (2).

**Diarrea osmótica:** Se debe a la acción de soluto que se absorbe poco, generalmente son carbohidratos o iones bivalentes (magnesio o sulfato) (3).

Esta diarrea se distingue porque desaparece con el paciente en ayuno, o cuando deja de ingerir solutos que se absorben pobremente. El análisis de las heces revela una brecha osmótica, esto es  $(Na^+) + (K^+) \times 2$ , menor que la osmolaridad de líquido fecal. El resultado de la brecha osmótica es aproximadamente equivalente a las concentraciones en el líquido fecal de los solutos que se absorben en forma deficiente. Si la diarrea se debe a una deficiente absorción de carbohidratos el pH de las heces es bajo, generalmente 5 (el pH normal es 7), la osmolaridad de las heces es mayor que la del plasma debido a los ácidos grasos de cadena corta. El contenido de sustancias reductoras y de carbohidratos totales puede ser alto y el paciente quejarse de flatulencia además de la diarrea (3).

En la diarrea osmótica causada por la pobre absorción de minerales y sales como el magnesio y el sulfato, el pH de la materia fecal no está bajo. La leche de magnesia puede causar diarrea osmótica con pH por arriba de 8 (3).

**Diarrea secretoria.- Inhibición de la absorción iónica:** Las células del intestino delgado en condiciones normales secretan y absorben electrolitos y

agua, aunque el índice de secreción es menor que la absorción, por lo que el efecto neto del proceso de transporte en el intestino delgado da absorción de líquidos. La secreción se origina en las células de las criptas, mientras que la absorción se efectúa en las vellosidades. Este es el acontecimiento fisiopatológico que reduce el índice de absorción y se puede deber al aumento en la secreción o a la disminución en la absorción (4).

Los mediadores de la secreción iónica en el intestino también inhiben su absorción, de manera que uno o los dos tienen como consecuencia una diarrea secretoria y en ocasiones resulta imposible asegurar cual de estos factores es el que predomina, por lo que es mejor considerar clínicamente la inhibición de la absorción de iones y la estimulación de su secreción en forma simultánea (4).

La causa es que el índice de absorción está reducido o bien hay una baja secreción intestinal cuando se perfunde con una solución de electrolitos y por lo tanto la luz intestinal y heces contienen un exceso de iones monovalentes de agua. Los iones bivalentes no se secretan activamente por la mucosa intestinal (4). Es importante señalar que la absorción reducida de iones o su secreción está sobreimpuesta en un epitelio intacto, ya que son normales los hallazgos histológicos y la permeabilidad a moléculas grandes (4).

La absorción de glucosa y la bomba de sodio de la membrana baso lateral están intactos, de manera que al añadir glucosa al contenido luminal condiciona un incremento normal en la absorción de cloruro de sodio y de agua, lo que puede estimular la absorción y reducir el índice de secreción (4).

La diarrea secretora se puede caracterizar por 3 hallazgos:

1.- La osmolaridad de las heces es semejante a la osmolaridad del plasma (4).

2.- En vista de que la diarrea es causada por una anomalía en el transporte de iones, que no tiene nada que ver con los alimentos, la diarrea persiste a pesar del ayuno de 48 a 72 horas. La ingestión de alimentos proporciona una carga aproximadamente a 9 litros por día de agua y electrólitos al intestino delgado proximal a pesar de que el individuo no presenta diarrea cuando pasa del estado de ayuno a la ingesta de alimentos, lo que explica que los nutrientes, carbohidratos, proteínas y grasas se absorben normalmente y porque los monosacáridos y los aminoácidos estimulan la absorción neta de cloruro de sodio y de agua a través de la mucosa yeyunal (4).

3.- Los pacientes con una diarrea secretora pura generalmente no tiene pus, sangre o exceso de agua en las heces (4).

Existen 4 categorías que pueden dar lugar a una diarrea secretora:

1.- Defectos congénitos en el proceso de absorción de iones. Esta incluye defectos en el intercambio  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$  tanto en el íleon como en el colon, lo que produce el síndrome de cloridiarrea congénita con alcalosis y un defecto en el intercambio  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ , lo que causa acidosis metabólica (4).

2.- Resecciones intestinales.

3.- Enfermedad difusa de la mucosa, en la cual células epiteliales se destruyen o están reducidas en número o función (4).

4.- Mediadores anormales, lo que trae como consecuencia cambios en el AMPc, GMPc, calcio y proteínas cinasas, lo que causa una disminución en absorción del cloruro de sodio y un aumento en la secreción de fluoruro. Estos mediadores normales incluyen agentes neurohormonales paracrinos, productos de las células inflamatorias, enterotoxinas bacterianas, laxantes, ácidos grasos y ácidos biliares (4).

**Movilidad intestinal alterada:** Estas alteraciones pueden afectar la absorción en los seres humanos. Cuando se reduce la motilidad se aumenta la absorción de xilosa. La codeína que no tiene efecto en el índice de absorción de las células mucosas pero que retarda el movimiento de líquidos a través del yeyuno, aumenta la absorción de líquidos y reduce la diarrea

después de infundir un bolo de solución salina en el estómago. Si se disminuye el tránsito intestinal por medio de ingestión de grasa en el íleon se aumenta la absorción de carbohidratos (4).

Se debe sospechar que la diarrea es secundaria a alteraciones en la motilidad cuando se han descartado otras causas como diarrea osmótica o diarrea secretoria (4).

La motilidad determina el índice de movimiento de bolo líquido a través del intestino y por lo tanto el tiempo de contacto entre las células epiteliales y el contenido luminal; de manera que si existe una motilidad alterada puede existir diarrea aunque la función de absorción de las células epiteliales sea normal, esto puede ocurrir por reducción de tiempo de contacto entre el contenido luminal y las células epiteliales (4).

Si aceptamos que las alteraciones en la motilidad son la causa de la diarrea no osmótica en pacientes que absorben líquidos normalmente durante un estado de perfusión equilibrada con un flujo alto, entonces la motilidad anormal puede causar diarrea voluminosa y la diarrea puede persistir durante un período de ayuno de 48 horas. El patrón de electrolitos en la materia fecal en algunos pacientes puede ser semejante a lo descrito para la diarrea secretora o puede inducir una brecha osmótica cuando los pacientes ingieren alimentos y algunos pueden presentar esteatorrea. Cuando la motilidad está

disminuida puede permitir el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado y por este mecanismo se produce diarrea y esteatorrea. Se ha sugerido que las alteraciones ano-rectales pueden aumentar la frecuencia de las evacuaciones sin alterar su peso o consistencia (4).

**Diarrea exudativa:** La ruptura de la integridad de la mucosa intestinal debido a la inflamación y ulceración puede condicionar una descarga de moco, proteínas séricas y sangre hacia la luz del intestino. Este exudado no es lo suficientemente voluminoso para condicionar una pérdida excesiva de agua y electrolitos en la materia fecal. Cuando eso ocurre en un paciente puede ser que refleje uno de los otros mecanismos que dan lugar a la presencia de diarrea (4).

### **Diarreas originadas por el daño del borde en cepillo del enterocito.**

Existe un grupo de diarreas caracterizado por daños de los enterocitos y muertes de los mismos con daño e inflamación que puede ir de mínimo a intenso en la cual existe absorción deficiente y secreción (5).

La respuesta histológica al daño del enterocito y muertes es diferente en el intestino delgado y en el colon, aunque el proceso funcional puede ser el mismo. En el intestino delgado, tanto las microvellosidades del enterocito como las vellosidades inicialmente se acortan y se hacen más gruesas y pueden desaparecer completamente, pero al mismo tiempo hay una

hiperplasia compensadora de las criptas, ya que ello responde a una señal de la célula madre para dividirse y los nuevos enterocitos migran a la parte superior de las criptas en un intento de reponer las vellosidades. La respuesta histológica del colon a la muerte de las células epiteliales, en una disminución de las células superficiales pero con una hiperplasia regenerativa irregular de las criptas. El resultado de esto es la presencia de células inmaduras sobre vellosidades inmaduras o inexistentes del intestino delgado y de la superficie del colon, las cuales tiene muy poca actividad de disacaridasa y de péptido hidrolasa, una disminución o ausencia del azúcar acoplado al sodio o mecanismos transportador de aminoácidos y una disminución o ausencia de 105 transportadores de la absorción del cloruro de sodio. Contrariamente en las células de las criptas las nuevas vellosidades inmaduras o las células superficiales mantienen su capacidad para secretar cloruros y probablemente  $\text{HCO}_3^-$  (5).

La lámina propia del intestino dañado o del colon revela diversos grados de infiltrados inflamatorios ya sea crónicos con linfocitos y células plasmáticas o bien agudos con células cebadas, macrófagos, eosinófilos y neutrófilos. Estas células inflamatorias responden a varios mediadores solubles de la inflamación o como parte de un proceso de fagocitosis por la secreción de mediadores inflamatorios como histamina, serotonina, adenosina, citocinas, factor activador de plaquetas e icosanoides (prostaglandinas y leucotrienos),



los que son potentes estimuladores de la secreción intestinal. Dependiendo de la causa y de la intensidad de la inflamación, los leucocitos (linfocitos, eosinófilos o neutrófilos) pueden invadir el epitelio y localizarse entre los enterocitos. Si los neutrófilos se manifiestan como abscesos en las criptas lo que se pueden ver tanto en enteritis infecciosa como en la enfermedad inflamatoria del intestino. Si la inflamación es muy intensa se puede observar una ulceración que va desde la pérdida simple de la superficie epitelial con la membrana basal intacta hasta una franca ulceración que se extiende hasta la lámina propia o más profundamente. El mecanismo de daño de borde en cepillo o muerte celular con ulceración, puede ser diferente en diversas enfermedades (5).

Existen dos mecanismos generales:

- 1.- Daño directo y muerte celular por microorganismos o invasores (5).
- 2.- Daño inmunológico y muerte celular debido a un ataque del complemento o bien muerte mediada por linfocitos T o daño o muerte secundaria a productos secretados, por la células cebadas o por los fagocitos (5).

En el intestino delgado y colon existen cuatro categorías de daño, inflamación y muerte del enterocito (5).

- 1.- Infección
- 2.- Hipersensibilidad
- 3.- Agentes citostáticos (cáncer)
- 4.- Enfermedades ideopáticas (autoinmunes)

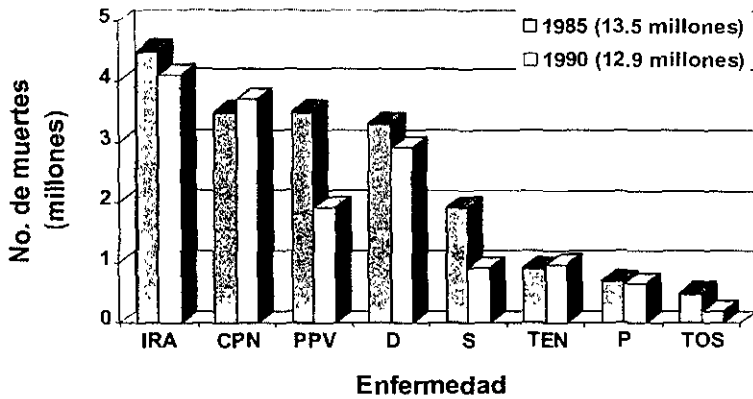
## **DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA**

Se estima anualmente alrededor de 1,647 millones de episodios diarreicos en los menores de cinco años de los países pobres y cinco millones de muertes por diarrea en el mundo. La transmisión esta asociada al nivel de saneamiento y al desarrollo socioeconómico (17,18 y 19).

### **Situación Mundial**

En 1992 la OMS estimó que de los niños menores de cinco años que viven en países en desarrollo, presentaron un promedio de tres episodios de diarrea en el lapso de un año, lo que permite afirmar que ocurrieron 1,521 millones de casos de diarrea en una población de 547 millones de menores de cinco años (18,19,20 y 21). La estimación mundial de muertes en el mundo por enfermedades infecciosas y parasitarias fue de 50 millones. Se estima que la diarrea estuvo asociada en 3.2 millones de muertes en niños menores de cinco años y presenta la tercera causa de mortalidad (ver figura 1).

**Figura 1.- Causas de defunción por enfermedades infecciosas y parasitarias seleccionadas en niños menores de 5 años en países en desarrollo. (1985-1990)**



- |  |                              |
|--|------------------------------|
| <b>IRA:</b> Infección respiratoria aguda | <b>S:</b> Sarampión          |
| <b>CPN:</b> Causas perinatales           | <b>TEN:</b> Tétanos neonatal |
| <b>PPV:</b> Prevenibles por vacunación   | <b>P:</b> Paludismo          |
| <b>D:</b> Diarrea                        | <b>TOS:</b> Tosferina        |

En un estudio multicéntrico patrocinado por la OMS en cinco países en desarrollo, se estudiaron niños de 0 a 36 meses de edad, se encontró que los tres agentes más frecuentes de diarrea aguda fueron rotavirus, *Shigella* y *E. coli* enterotoxigénica (16). Las parasitosis afectan principalmente a los niños de países en desarrollo, se calcula que cerca de 1,000 millones de habitantes están infectados por *Ascaris lumbricoides*, una cifra igual por Uncinariosis, 500 millones por *Trichuris trichiura* en número similar amibas (21) y 200 millones por *Giardia lamblia*.

## **Situación en América Latina**

Se estima que la población menor de cinco años en 1992 era de 57.8 millones. En promedio 4.0 episodios de diarrea al año, por lo que se estima que 233 millones de casos se presentaron en la población infantil y preescolar. Los países con mayor incidencia de episodios de diarrea en niños fueron República Dominicana 7.0, Guatemala 5.2, Perú 1.7 y la tasa más baja Cuba 1.0 y Jamaica 1.0 (19). La mortalidad por diarreas varía de 35.8 por 100,000 nacidos vivos en Bahamas a 967.3 en Nicaragua. La mortalidad de diarrea en preescolares muestra grandes diferencias. La tasa de 236 defunciones por cada 100,000 niños de 1 a 4 años en Guatemala es 10 veces mayor que la de Panamá (22).

## **Situación en México**

Para 1990 la población era de 80 millones de habitantes; 10 millones menores de cinco años, de acuerdo a las Encuestas Nacionales de Salud (ENS, 1988) (23) y tres encuestas sobre diarreas realizadas entre 1985 y 1991 (24-25) se estima que ocurren 100 a 110 millones de eventos diarreicos al año de los cuales la incidencia entre cuadros de menores de cinco años y mayores de esta edad es de 4:1, estos cálculos se basan en la prevalencia lápsica de enfermedades diarreicas por grupo de edad reportada y su corrección estacional (23). Esto permitió conocer que por cada 20 enfermos con diarrea

en menores de cinco años en 1985 sólo una demandó atención médica en instituciones de salud y por lo tanto fue notificado como caso de diarrea (24).

De acuerdo con los resultados se estima que ocurren entre 30 y 42 millones de episodios diarreicos al año en menores de cinco años y entre 60 a 70 millones en mayores de esta edad (23,25) se reportó que un 9.5% de las diarreas estudiadas había evidencia de sangre en heces y 9.2% tuvieron diarrea persistente por lo que 81.3% correspondió a diarrea aguda líquida (26).

### **Notificación de los casos de diarrea**

Son un indicador de la demanda de atención médica y son la segunda causa de enfermedades transmisibles de notificación obligatoria (ver cuadro 1) (27).

La tasa de morbilidad de las diarreas es siete veces mayor al promedio general en menores de un año y del doble de preescolares (27) muy semejante a la tasa de mortalidad, pero además hay elevación en los mayores de 65 años.

La morbilidad por cólera muestra riesgos tres veces mayor en mayores de 65 años que en los menores de 5 años (28).

**Cuadro 1**  
**Morbilidad según demanda de atención**  
**por enfermedades diarreicas 1980-1991**

<b>Año</b>	<b>Casos</b>	<b>Tasa</b>
1980	1,152.702	1661.1
1981	1,697.801	2362.9
1982	2,010.675	2749.9
1983	2,348.753	2749.7
1984	2,412.904	3132.5
1985	2,716.254	3141.4
1986	2,401.468	2995.0
1987	2,590.247	3192.3
1988	2,630.770	3180.3
1989	2,466.721	2927.1
1990	2,492.830	2905.9
1991	2,546.390	3134.0
1992	2,065.958	2542.7

Tasa por 100,000 habitantes. Fuente SSA

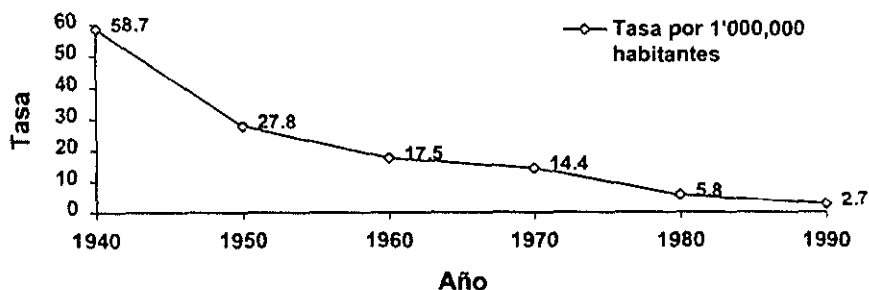
En 1990 cerca de la mitad de las muertes por diarrea ocurrieron en menores de un año y 18.7% en preescolares. La notificación de casos en menores de 5 años representa la mitad de todos los casos, en el grupo de 15 a 64 años se encuentra el 64% de casos de cólera, 14.5% en escolares (28), 8.8% en preescolares y 1.8% en menores de un año.

Las enfermedades diarreicas, muestran variación estacional con incremento en el número de casos en primavera - verano y descenso en los meses de diciembre, enero y febrero (27).

En 1990 se notificaron 2.5 millones de casos de diarrea, la mayoría corresponde a la categoría de "otras enfermedades diarreicas" y el de amibiasis intestinal fue el agente más frecuente de los casos notificados presentado 29% (más de 700,000 casos), y los casos de fiebre tifoidea fueron de 10,000 con una proporción de 0.4% (27).

La mortalidad por diarreas es diarias durante los últimos cincuenta años ha descendido más de veinte veces y durante los últimos diez años se redujo a menos de la mitad. Para 1990 se registraron 22,916 muertes por esta causa, con tasa de 26.5 muertes por 100,000 habitantes presentando a 5.2% del total de defunciones registradas en el país para ese año (figura 2) (27).

**Figura 2.- Tendencias de la mortalidad por enfermedades diarreicas (México, 1940-1990)**



El riesgo de morir por diarreas en México, es de 13.6 veces mayor a la tasa nacional en los menores de 1 año, 1.9 veces mayor en preescolares. Del total de muertes por diarrea el 63% (14,011) muertes ocurrieron en menores de cinco años. Anualmente, en el país mueren por diarrea cerca de 1 de cada 1,000 menores de cinco años (tasa de 133.3 por 100,000 habitantes mayores de cinco años) y una de cada seis defunciones en menores de cinco años es debido a diarrea (16.4%) (28).

En menores de una año la tasa descendió de 9 por 1000 rnv en 1980 a 3.6 en 1990. Aunque la tendencia de las diarreas es descendente, la disminución se acelera a partir de 1985 debido al uso de sobre de hidratación oral. A partir de 1988 las diarreas causaron menos de una quinta parte de las muertes en población infantil (29).

La tasa nacional promedio de mortalidad para niños menores de cinco años es de 133.3 por 100,000 habitantes. La tasa es más del doble en Oaxaca, Chiapas y Puebla y menor a la mitad en Baja California y D.F. (29).



## **ETIOLOGÍA VIRAL, BACTERIANA, PARASITARIA Y MICOTICA.**

### **Virus**

La gastroenteritis viral o aguda es una enfermedad muy común que se sospecha en forma endémica o epidémica, afecta a sujetos de todos los grupos de edad. Después de las vías respiratorias, la ruta fecal-oral es la segunda de importancia en la transmisión de agentes y es por esto por lo cual se transmite la enteritis viral. La gastroenteritis no-bacteriana es un síndrome presente en todo el mundo y en países en desarrollo. Las enfermedades diarreicas en niños son la causa más común de morbilidad y mortalidad (31-32).

El cuadro clínico es variable, en general es autolimitada, dolores abdominales, diarrea, náusea, vómito, fiebre baja y cefalea, anorexia, mialgia y malestar general, la mortalidad es baja, pero en los grupos susceptibles (niños, ancianos o pacientes debilitados) puede ser causa importante de mortalidad (34-35).

Para que un virus produzca infección intestinal deben reunirse ciertas condiciones y tener un mecanismo de transmisión para ser ingeridos, resistir la acción de los jugos gástricos y de sales biliares, para llegar a la células intestinales susceptibles a ser infectadas (34).

Comúnmente las células afectadas por rotavirus son epiteliales de la mucosa intestinal, como en el caso de retrovirus, y por adenovirus ganglios linfáticos intestinales (34).

De todos los agentes conocidos, el rotavirus es el más importante en casos de diarrea aguda infantil. En niños el cuadro clínico es severo con vómito, deshidratación deterioro del estado nutricional. El segundo agente en importancia es el adenovirus, tipo 40 y 41 y el adenovirus entérico, o agente Norwalk, varios ECHO y reovirus (35).

**Patogenia y sintomatología.-** Las enteritis tienen patofisiología y presentación clínica común. Los virus se replican usualmente en las células columnares epiteliales de las vellosidades del intestino delgado. Las observaciones microscópicas realizadas en animales, indican que las vellosidades se acortan, producen vacuolización y desprendimiento prematuro de las células y acumulación de mononucleares en la lámina propia. Estas alteraciones se producen en zonas que quedan intercaladas con áreas de mucosa normal. Las células desprendidas son reemplazadas por células inmaduras provenientes de las criptas, que en lugar de tener funciones de absorción, como los enterocitos maduros de las vellosidades son de tipo secretor, lo que sumado a una disminución del área total de absorción a causa del acortamiento de las vellosidades ocasionan una diarrea profusa (36, 37).

Todas las enteritis virales tienen tres síntomas: náusea, vómito y diarrea. La diarrea son evacuaciones abundantes líquidas, que contienen cantidades crecientes de electrolitos (ver cuadro 2).

**Cuadro 2**  
***Lapsos de duración en días de parámetros virológicos y clínicos presentes en infecciones virales entéricas***

<b>Virus</b>	<b>Incubación</b>	<b>Vómito</b>	<b>Diarrea</b>	<b>Excreción viral</b>
Rotavirus	1 a 2	2 a 3	5 a 8	8 a 10
Adenovirus	8 a 10	2 a 3	4 a 12	8 a 13
Norwalk	1 a 2	< 1	1 a 2	3

Los astrovirus, calcivirus y virus redondos pequeños causan síntomas leves.

**Epidemiología.-** De los agentes causantes de diarrea aguda en niños hospitalizados y en países en desarrollo, sólo es posible detectar de 70 a 75% de los casos (38).

Los agentes que más se han estudiado en el mundo son adenovirus, el agente Norwalk, calcivirus y coronavirus. Estos estudios en países en desarrollo reportan adenovirus en 9% de los niños menores de tres años con diarrea aguda y también en 5% de niños controles de la misma edad (31,38).

**Diagnóstico.-** El diagnóstico puede realizarse ya sea por detección de virus o de las componentes virales (proteínas o material genómico) en las heces mediante determinación de la respuesta serológica inducida por antígenos virales específicos (39).

El método más común es de ELISA o aglutinación de partículas sensibilizadas. También métodos de biología molecular como hibridación con sondas específicas o PCR (reacción en cadena de la polimerasa) (39).

En caso de rotavirus el método es rotaforesis que consiste en la detección de los segmentos de RNA genómicos del virus en geles de acrilamida. También se puede emplear el cultivo viral para aislamiento del posible agente causal de la diarrea.

### **Agentes bacterianos**

Se encuentran sobre los principales agentes etiológicos de diarrea infecciosa en todo el mundo (40).

Los agentes son *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio cholerae*, cepas enteropatógenas de *Escherichia coli* y varios tipos de *Staphylococcus aureus* y *Clostridium perfringens*, a esta lista se agrega los nuevos como *Campylobacter*, cepas enterotoxigénicas, enteroinvasivas y enterohemorrágicas de *Escherichia coli*, otras especies de *Vibrio* y también de otros Gram positivos como *Clostridium*

*difficile*, *Bacillus cereus* y en un grupo especial quedaría *Helicobacter pylori*. (40, 41, 42).

Desde el punto de vista epidemiológico es indispensable identificar cual o cuales son los agentes etiológicos que prevalecen, su distribución, cuales ameritan un manejo específico con antibióticos y si a través de sus características del cuadro clínico que producen puede distinguirse si son causados por agentes no bacterianos (40, 41, 42).

**Cuadro clínico.-** En cuadros diarreicos por bacterias los síntomas pueden ser variables, ya que pueden presentarse cuadros desde leves hasta severos que en ocasiones pueden ser mortales. Estos síntomas pueden ser diarrea, náusea, vómito, sensación de malestar general, fiebre, evacuaciones que pueden tener sangre, así como pujo o tenesmo (40).

**Diagnóstico.-** El estudio de la materia fecal para aislamiento e identificación de bacterias se denomina coprocultivo, se toma la muestra de materia fecal al inicio del cuadro clínico, antes de iniciar tratamiento médico (46).

**Tratamiento.-** Depende del agente causal encontrado, así como las medidas generales establecidas en el síndrome diarreico.

## Agentes Parasitarios

Los parásitos capaces de causar diarrea en el hombre son microorganismos unicelulares como los protozoos y multicelulares como los helmintos (46).

Los protozoos se integran por los Phyla *Sarcomastigophora* como *Apicomplexa* o *Ciliophora* y *Mycrosporidia*. Entre los helmintos se incluyen tanto los céstodos, tremátodos y nemátodos (46).

Los parásitos productores de diarrea sea por invasividad de la mucosa intestinal o por la irritación de la misma o factores tóxicos son causa importante de incapacidad laboral de la población (46).

Los protozoos en poblaciones de condiciones socioeconómicas marginadas más comunes causantes de diarrea son *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*, y en pacientes inmunocomprometidos los causantes de diarrea crónica son: *E. histolytica*, *G. lamblia* y *Balantidium coli*, *Isospora belli* y *Cryptosporidium* (45) (46).

Las helmintiasis constituyen la enfermedad más común de la humanidad, más de 1,000 millones están infectados por *Ascaris lumbricoides*, 800 millones por uncinaria y 500 millones por tricocéfalos. Producen cuadros clínicos diversos como anemia, oclusión intestinal, prolapso rectal y diarrea (49).

*Hymenolepis nana* puede causar diarrea en niños. Los helmintos no sólo causan diarrea sino que suelen parasitar tubo digestivo particularmente niños, podemos encontrar cuadros de diarrea grave asociado a anemia grave, oclusión intestinal y a veces disentería (49).

Las Uncinariasis son causa común de anemia grave debido pérdidas que ocasiona en el huésped de 0.15 ml de sangre por día (49).

**Diagnóstico.-** Coproparasitoscópicos por diferentes técnicas, examen directo en fresco, exámenes de concentración cualitativo (técnica de flotación - Faust, sedimentación -Ritchie). Exámenes cuantitativos (dilución de Stoll, kato-katz) (49).

**Pruebas serológicas.-** Las técnicas más utilizadas son ELISA e inmunofluorescencia, aunque existen pruebas que cruzan con otros parásitos, son diagnósticas cuando se correlacionan con cuadro clínico sugestivo (45).

**Otros protozoos causantes de diarrea crónica.-** Existen tres que son *Cryptosporidium*, *Isospora belli* y *Enterocytozoon bienersi*. *Cryptosporidium* es causa de diarrea crónica grave en pacientes inmunodeficientes, en huéspedes normales es autolimitada. Este parásito puede ser huésped de aves de corral, animales caseros (perro, gato) animales de granja (vacas-ovejas) peces y reptiles. *Isospora belli* debe sospecharse en pacientes con

esteatorrea, pérdida de peso, eosinofilia, fiebre y dolor abdominal. Usualmente se presenta en pacientes con SIDA (50).

**Hongos.-** Pueden causar diarrea crónica como *Candida albicans* en pacientes inmunodeficientes. *Histoplasma capsulatum* puede afectar las vías gastrointestinales como resultado de infección diseminada y manifestarse por sangrado o enteropatía (51).

**Diarrea del viajero.-** Se presenta entre cinco a quince días después del arribo. La diarrea es usualmente líquida, no inflamatoria, sin sangre y sudoración, es de 1 a 5 días. Los principales agentes son: 1) ETEC, 2) Rotavirus, 3) *Shigella*, *Salmonella* o *Vibrio* se presentan en 1 a 16% de los casos (52 - 53).

### **Enfermedades transmitidas por los alimentos**

En México se reportan 20 brotes, aproximadamente 1,000 son los afectados. Son causados por microorganismos, toxinas y agentes químicos que contienen los alimentos. El diagnóstico se debe hacer en una enfermedad aguda con manifestaciones gastrointestinales o neurológicas que afectan a más de dos personas y que se presentan 72 horas después de consumir el alimento sospechoso (55 -54).



## **Prevención**

1.- Terapia de rehidratación oral (TRO) combinada con alimentación. Se sabe que la TRO tiene una elevada eficacia y que puede reducir 95% de los por diarrea aguda líquida (5, 6)

2.- Disponibilidad de agua y disposición sanitaria de excretas. La combinación de disponibilidad de agua, disposición sanitaria de excretas y educación higiénica reduce en conjunto de 30 a 50% la morbilidad por diarreas (5, 6).

3.- Promoción de la lactancia materna.- En estudios a nivel mundial indica que en los niños menores de 6 meses de edad, la lactancia materna puede disminuir entre 8 a 20% la tasa de morbilidad y entre 24 a 27% la tasa de mortalidad por diarrea. El impacto en los menores de 5 años es de una reducción de 1 a 4% de la morbilidad y de 8 a 9% de la mortalidad por esta causa (56).

4.- Educación para una ablactación adecuada.- Esta medida reduce la tasa de mortalidad por diarreas en menores de 5 años, de 2 a 12%. (57)

5.- Vacunación antisarampionosa.- Con una cobertura de 60% y una eficacia de 85% permitirá reducir la morbilidad por diarrea en 1.8% y la mortalidad por esta causa en menos de 5 años en 13%. (58).

6.- Vacunas contra cólera.- Con la experiencia de Bangladesh del uso de vacunas de células enteras muertas, se estima que en niños con diarrea menores de 5 años existe una reducción de 0.1% de morbilidad y 1.7 en la mortalidad (58).

7.- Vacunas contra rotavirus.- Tiene mayor trascendencia en países desarrollados, donde la principal causa de hospitalización por diarrea en niños es rotavirus. El impacto potencial de las vacunas contra rotavirus se ha calculado en una reducción en la morbilidad de 2.4% de la mortalidad en 7.7% (58).

8.- Suplementación con vitamina A. En estudios de la OMS con dosis altas de vitamina A en sus resultados preliminares indican que la suplementación con vitamina A se asoció en forma significativa con una reducción en la incidencia y prevalencia de diarrea grave (59).

9.- Tratamiento masivo con antihelmínticos.- Se dispone de medicamentos de amplio espectro con alta eficacia contra ascariasis, Uncinariasis, tricocefalosis y strongilodiosis que se administran en dosis únicas cada 6 meses a un año con baja toxicidad y que reduce la tasa de infección y disminuyen la carga parasitaria. Son benzimidazoles particularmente albendazol (49). La eficacia de este medicamento es superior a 80%, se puede administrar a dosis de 400

mg a partir de los dos años de edad y al administrarse en forma simultánea y masiva a nivel comunitario.

En 1991 la OMS y UNICEF indican que la proporción de casos de diarrea aguda líquida que en 1983 representó las dos terceras partes de defunciones en 1990 habían disminuido al 50% y este descenso fue atribuido al uso del TRO (terapia de rehidratación oral), combinada con la alimentación disminuyen la mortalidad por diarrea (56).

La disentería es la causa de 15% de las defunciones por diarrea, causada por *Shigella* debiendo tratarse con TRO y antibioticoterapia.

La diarrea persistente es causa a nivel global 35% de las defunciones. El mejor manejo es TRO combinado con manejo nutricional adecuado.

De acuerdo a la OMS-UNICEF, con el tratamiento integral de las diarreas se pueden evitar el 90% de las defunciones, se pueden prevenir el total de muertes por diarrea líquida y el 80% de las muertes por diarrea con sangre y diarrea persistente (56).

## **Manejo y tratamiento de pacientes con enfermedad diarreica**

El manejo adecuado de la diarrea comprende:

1. - Evaluación clínica, clasificación y selección del plan de tratamiento (oral o intravenoso), de acuerdo al estado de hidratación.
- 2.- Reconocimiento de otros signos de alarma o problemas asociados.
- 3.- Administración del plan a seguir (A, B, o C)
- 4.- Educación para la salud.

### **Evaluación clínica**

El interrogatorio y exploración física nos orienta a identificar los síntomas para evaluar el estado de hidratación como sed, inquietud, irritabilidad, presencia de lágrimas, mucosa oral, globos oculares y estado de fontanela anterior, elasticidad de la piel, respiración por minuto, frecuencia e intensidad del pulso y tiempo de llenado capilar. Además de información de duración de diarrea, consistencia de evacuaciones, presencia de sangre en heces, fiebre, convulsiones y problemas asociados, la alimentación del paciente antes o durante la enfermedad, líquidos consumidos, medicamentos administrados.

## **Reconocimiento de otros signos de alarma.**

Pacientes con diarrea, presencia de fiebre elevada persistente, distensión abdominal, evacuaciones con sangre, signos de desnutrición grave o diarrea persistente. En caso de detectar otra enfermedad grave, se enviará al paciente al servicio de urgencias.

## **Administración del plan de tratamiento**

**La terapia de hidratación oral.-** En los años 60 se efectuaron estudios (60) en el que se descubrió el transporte ligado de glucosa y sodio en intestino delgado que persistían en casos de diarrea y que se considera como el avance médico (61). Esto dio respaldo a la terapia de hidratación oral en la que se logró reducir hasta 67% la mortalidad. Además de conservar la absorción intestinal de agua y electrolitos también se mantiene la capacidad de absorción para otros nutrientes en más del 50% (61).

Las indicaciones para tratar enfermedades diarreicas en niños, es aplicable a cólera u otras diarreas. El uso de hidratación oral se debe usar tanto en niños como en adultos.

## **Plan A.- Para prevenir la deshidratación**

El peligro de la diarrea es la pérdida exagerada de agua y electrolitos por lo que el paciente debe tomar líquidos con frecuencia y en mayor cantidad de lo

habitual, por lo que se capacita al responsable del cuidado del paciente para continuar su manejo en el hogar.

**Plan A:**

1.- Aumentar líquidos y ofrecer suero oral

2.- Continuar la alimentación adecuada

3.- Reconocer los signos de deshidratación y otros de alarma

1.- De los líquidos que deben administrarse son: atole de arroz o maíz, sopa de zanahoria, agua de coco verde, yoghurt, infusiones, guayaba, limón. Evitar el uso de líquidos muy azucarados, embotellados, enlatados y bebidas gaseosas, ya que su alta osmolaridad agrava la diarrea.

El VSO a libre demanda o a dosis de media taza (75 ml) en menores de 1 año, 150 ml (1 taza) en mayores de 1 año, después de cada evaluación diarreica, 1 cucharada mientras persiste la diarrea.

**2.- Alimentación.-** Es fundamental en pacientes con diarrea, si el paciente se alimenta con leche humana, está se tomará con mayor frecuencia, así como la de vaca. Si el paciente vomita, la leche se dará más lentamente hasta que deje de vomitar.

No suspender alimentación normal, es mejor darle en poca cantidad y con mayor frecuencia (62).

**3.- Reconocimiento de signos de alarma.-** Si el paciente no mejora en dos días o presenta:

- a) Numerosas evacuaciones líquidas
- b) Poca ingesta de alimentos y líquidas
- c) Vómitos frecuentes a parte de fiebre
- d) Fiebre intensa
- e) Sangre en evacuaciones
- d) Poca orina y de color oscuro

**Plan B. Para tratamiento de la deshidratación**

- 1.- Hidratación con vida suero oral (VSO).
- 2.- Utilizar las dosis de 100 ml/kg de peso
- 3.- Ocupar un tiempo de 4 horas
- 4.- Darla fraccionada cada 30 minutos
- 5.- Emplear taza y cucharilla

La primera es para corregir la deshidratación con una fórmula completa, la segunda es para reponer pérdidas, la tercera se ocupa de hidratar al paciente lo más rápido posible, la cuarta y la quinta son para no sobrepasar la capacidad gástrica y disminuir la posibilidad de vómito.

**Hidratación inicial.**- El paciente deshidratado se atenderá de preferencia en servicios de salud, el tratamiento incluye la participación de la madre bajo supervisión médica. Después de la evacuación inicial se vigilará la evolución cada 20 minutos durante la primera hora y después cada hora hasta corregir el estado de deshidratación lo que se logra en menos de 4 horas.

La cantidad de VSO calculada en 100 ml/ 4 horas (25ml /kg /hora) y para reparar las pérdidas serias de 50 a 80 ml/kg y las pérdidas en el momento (5 ml/kg/hora) en un paciente deshidratado del 5 al 8% y con evacuaciones diarreicas no muy abundantes. El VSO se da a temperatura ambiente, ya que fría retrasa el vaciamiento gástrico y caliente provoca vómito (63).

El tiempo de hidratación puede variar de 2 a 8 horas según el grado de deshidratación, la pérdida de heces, vómito o fiebre. A medida que la hidratación progresa y se corrige el déficit de líquidos hay disminución progresiva de sed.



En cuanto se observe la corrección de la deshidratación se pasa al plan A. Si empeora el estado de deshidratación o no se corrige en 8 horas, se valorará el uso de hidratación intravenosa.

**Vómitos.**- Si se presenta o incrementa los vómitos en número mayor de 3 por hora, se suspende la vía oral durante 10 minutos y se reinicia el VSO a dosis de 0.5 ml/kg cada 5 minutos, se aumenta poco a poco la cantidad de suero, hasta alcanzar la dosis inicial (63).

Si el paciente continua con vómito, presenta rechazo a la administración del VSO o desarrolla distensión abdominal progresiva, se hidrata por sonda nasogástrica con VSO a dosis de 20 a 30 ml/kg/hora hasta mejorar su hidratación y tolerar la vía oral.

### **Indicación de Gastroclisis**

Vómitos abundantes (más de 3 por hora)

Rechazo o no aceptación de la vía oral

Distensión abdominal.

Evacuaciones frecuentes: más de 3 por hora o mayor de 10 gr/kg/hora.

Si a pesar de la gastroclisis el paciente no mejora en 4 horas se valorará la aplicación de líquidos intravenosos.

## **Plan C: Tratamiento de choque hipovolémico**

El paciente con choque hipovolémico se atenderá en el hospital, mediante un esquema combinado, intravenoso (I.V.) y oral. La meta es que el paciente perciba hidratación intravenosa por un tiempo corto no más de 3 horas y que la mayor parte de ellos completen su hidratación por vía oral, con VSO, a dosis de 25 ml/kg por hora las 3 horas siguientes.

## **Tratamiento de enfermedades diarreicas con complicaciones (casos especiales)**

En todo caso complicado, se deberá tratar simultáneamente la deshidratación, utilizando los planes descritos. Si se cuenta con el recurso de solicitar exámenes de laboratorio y gabinete para completar y basar el diagnóstico.

Cuando hay fiebre controlarla con medio físicos, hidratación del paciente. Si la diarrea coexiste con otra enfermedad grave, será el criterio médico quien determine el antimicrobiano u otros medicamentos.

El paciente con desnutrición grado III y aquellos con enfermedad diarreica de más de 2 semanas de evolución, la hidratación oral puede ser efectiva.

Algunos casos de diarrea prolongada con trastornos de absorción intestinal de glucosa (rara), serán tratados por vía intravenosa.

Si la enfermedad diarreica tiene más de 14 días de evolución y el paciente es menor de 6 meses se debe referir al hospital después de hidratarlo.

### **Empleo de antimicrobianos**

No son efectivos contra la mayoría de los agentes infecciosos que causan la diarrea y a largo plazo puede ser que la enfermedad se agrave o se prolongue, por lo que su indicación quedaría reducida a casos especiales con diarrea mucosanguinolenta o en pacientes con cólera (64).

En evacuaciones diarreicas con sangre (disentería) se recomienda dar el antibiótico de primera elección para *Shigella* o si se sospecha amibiasis se tratará con metronidazol.

En pacientes con cólera, el administrar un antibiótico es reducir el volumen de pérdida fecal, acortar el período durante el cual el paciente elimina *V. cholerae*, facilitar la hidratación y reducir el lapso de hospitalización.

Se recomienda usar tetraciclina o doxicilina en niños menores de 5 años así como en mayores y embarazadas el uso de succinato de eritromicina o trimetoprim-sulfametoxazol. (64).

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la frecuencia del síndrome diarreico en la población infantil del consultorio No. 5 de la Clínica Juárez en el período del 1 de enero al 31 de diciembre de 1994?.

## **JUSTIFICACIÓN**

Sabemos que el síndrome diarreico es una problema prioritario de salud pública, que afecta más a la población infantil y que son la segunda causa de enfermedades transmisibles de notificación obligatoria, teniendo una incidencia de 4 a 1 a nivel general en México (23) y que a nivel mundial representa la tercera causa de mortalidad en niños menores de 5 años(17, 18, 19). Sabiendo que la población infantil es la más afectada, nos interesa conocer la frecuencia del síndrome diarreico en nuestra población, así como sus causas más frecuentes; para que los manejos terapéuticos tanto en medidas generales, como por causa etiológica de este síndrome sean las más adecuadas, así como saber cuales son las edades infantiles más afectadas.

## **OBJETIVOS GENERALES**

1.- Determinar la frecuencia del síndrome diarreico en la población infantil del consultorio No. 5 de la clínica Juárez del ISSSTE en el período del 1 de enero al 31 de diciembre de 1994.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1.- Determinar el número de población infantil del consultorio No. 5 de la Clínica Juárez y cuantos de ellos presentaron síndrome diarreico.

2.- Conocer por sexo cuantos pacientes presentaron síndrome diarreico en la población infantil.

3.- Estudiar por grupo etáreo y sexo la frecuencia del síndrome diarreico en ésta población infantil.

4.- Conocer los principales síntomas presentados por grupo de edad en el síndrome diarreico.

5.- Saber cuantos pacientes de la población infantil presentaron más de un cuadro diarreico en el tiempo estudiado.

6.- Conocer de los pacientes positivos con síndrome diarreico de la población infantil, a cuantos se les practicó estudios coproparasitoscópicos y cuales fueron los parásitos encontrados.

7.- Cuantos de los pacientes infantiles en síndrome diarreico asistieron a guardería y en cuantos se practicó estudios coproparasitoscópicos.

8.- Saber a cuantos pacientes con síndrome diarreico se les otorga tratamiento médico y cuales fueron los medicamentos más usados.

## **METODOLOGÍA**

### **1.- Tipo de estudio:**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de revisión de casos.

### **2.- Población, lugar y tiempo:**

Se estudiaron los expedientes de la población infantil en su totalidad, del consultorio No. 5 de la clínica Juárez del ISSSTE, comprendiendo a 548 derechohabientes, con edades de un día a 14 años con 11 meses, seleccionados de una población total de 1,523 derechohabientes, comprendiendo ambos sexos, en un tiempo de abril a septiembre de 1995, que acudieron a consulta del 1/enero/1994 al 30/diciembre/94.

### **3.- Tipo y tamaño de la muestra:**

Muestra no aleatoria por cuotas

### **4.- Criterios de inclusión:**

Se incluyeron todos los expedientes de los pacientes que tenían la edad de 1 día a 14 años con 11 meses, de ambos sexos, derechohabientes de la clínica Juárez y que presentaron cuadro diarreico.

### **5.- Criterios de exclusión:**

A los niños no derecho habientes y a los que no correspondían al consultorio No. 5, así como los que no tenían la edad comprendida para este estudio.

6.- Criterios de eliminación:

Ningún paciente fue eliminado del estudio

7.- Variables cuantitativas:

Se estudiaron variables cuantitativas continuas (ver anexo)

8.- Variables cualitativas:

Se estudiaron variables cualitativas nominales como: sexo, síntomas, tratamiento, *mejoría o no*, estudios de laboratorio, que tipo de estudio, guardería, complicaciones y observaciones.

Cédula de recolección de datos (- ver anexo)

9.- Procedimientos de captura de datos

Se selecciono a la población infantil del consultorio No. 5 de la Clínica Juárez para realizar un revisión de los expedientes de dicha población, se solicito permiso para el estudio a las autoridades de la clínica, se elaboró cédula de recolección de datos con las variables cualitativas y cuantitativas (ver anexo).



Esta revisión se realiza por la titular de la tesis, revisando todos los expedientes de niños menores de 15 años, seleccionando las que presentaron cuadro diarreico, en el período del 1 de enero al 30 de diciembre de 1994 y revisando los datos, al tener la recolección de datos se procedió a procesar los datos por porcentajes de cada una de las variables, para este estudio se procedió a formar 3 grupos etáreos, seleccionando quinquenios, así como por sexos.

Los resultados de estos datos, se procesaron por porcentajes y se representan en cuadros y gráficos.

#### 10.- Aspectos éticos:

El presente trabajo se apega a las recomendaciones establecidas en la declaración del Helsinki y en los artículos 17 frac. I y artículo 23 de la Ley General de Salud de la Secretaría de Salud en 1982.

Es una investigación que no implica riesgo o peligro para el paciente estudiado, ya que sólo se reviso el expediente, el cual no requirió de recursos humanos ni financiamiento sólo apoyo institucional.

## RESULTADOS

Del grupo estudiado de 548 derechohabientes infantiles encontrados en el período correspondiente de enero a diciembre de 1994, corresponden al sexo masculino 370 (67.5%) y 178 al femenino (32.48%) de los cuales 94 pacientes cursaron con cuadro diarreico que corresponde al 17.15% de ésta población (ver figura 1).

De estos 94 pacientes, 44 corresponden al sexo femenino (46.80%) y 50 al masculino (53.20%) (ver figura 2).

Encontramos en el grupo de 1 día a 4.11 años 47 pacientes que representa el 50% de la población con diarrea (24 corresponden al sexo femenino y 23 al masculino), en el grupo siguiente de 5 a 9.11 años con 22 pacientes con una proporción del 23.40% (6 del sexo femenino y 16 del masculino) y en el último grupo de 10 a 14.11 años con 25 pacientes con una frecuencia del 26.60% (14 corresponden al sexo femenino y 11 al masculino) (ver cuadro 1). En cuanto a grupos etáreos, podemos apreciar que el grupo de mayor prevalencia es el de 1 día a 4.11 años.

En el cuadro No. 2 se representaron los síntomas principales encontrados por grupo de edad, en donde predomina el cuadro diarreico, seguido o

acompañado de dolor abdominal y fiebre y solamente en 11 pacientes encontramos prurito anal.

Del grupo de 1 día a 4.11 años con 47 pacientes, 39 presentaron cuadro diarreico, 28 dolor abdominal, 8 prurito anal y 7 fiebre. En el grupo de 5 a 9.11 años con 22 pacientes los cuales todos presentaron evacuaciones líquidas, 7 dolor abdominal y solamente 2 fiebre y en el último grupo de 10 a 14.11 años tenemos 25 pacientes los cuales mostraron cuadro diarreico y 3 con prurito anal y fiebre.

En cuanto al número de períodos diarreicos presentados en el año de estudio tenemos que el primer grupo de 1 día a 4.11 años, 8 pacientes tuvieron más de un cuadro diarreico y 3 de éstos pacientes más de dos cuadros. En el grupo de 5 a 9.11 años de los 22 pacientes con diarrea sólo 2 presentaron dos cuadros y en el grupo de 10 a 14.11 años con 25 pacientes con diarrea, 3 presentaron dos cuadros (ver cuadro 3). De los 94 pacientes con cuadros diarreicos tenemos 13 que llegan a tener más de dos cuadros y a su vez 4 pacientes con más de dos cuadros, encontrando en el grupo de 1 día a 4.11 años una mayor prevalencia de repetición de casos.

Con respecto de los estudios de laboratorio, el único que se práctico fue el coproparasitoscópico (CPS) en algunos pacientes. En el grupo de 1 a 4.11 años tenemos 7 estudios de CPS donde encontramos 6 de ellos con *Giardia lamblia* y 1 con *Entamoeba histolytica*, en el grupo que comprende de 5 a 9.11 años se practicaron 4 estudios, de los cuales 3 reportan *Giardia lamblia* y uno de *Trichuris trichiura*, además en un estudio positivo a *G. lamblia* se encontró *Hymenolepis nana*, y en el grupo de 10 a 14.11 años con 4 estudios de CPS de los cuales 3 con *Giardia lamblia* y 1 con *Entamoeba histolytica*. Con un total de 15 estudios de CPS de los 94 pacientes con cuadros diarreico. Encontrando que el parásito de mayor prevalencia fue *Giardia lamblia* con 12 parasitoscópicos positivos, 2 con *Entamoeba histolytica* y 1 con *Trichuris trichiura* (ver cuadro 4).

Del total de los 94 pacientes con cuadro diarreico, solo 17 asistieron a guardería (18.08%) de éstos corresponden al grupo de 1 día a 4.11 años, 14 pacientes y del grupo de 5 a 9.11 años solamente 3 (ver cuadro 5). De este grupo de 17 pacientes se solicitaron la mayoría de los estudios de coproparasitoscopia con 10 estudios, encontrando 9 positivos a *G. lamblia*, 1 a *E. histolytica* , 1 a *H. nana* (ver cuadro 6). En comparación con el último grupo en que sólo se practicaron 4 parasitoscopias.

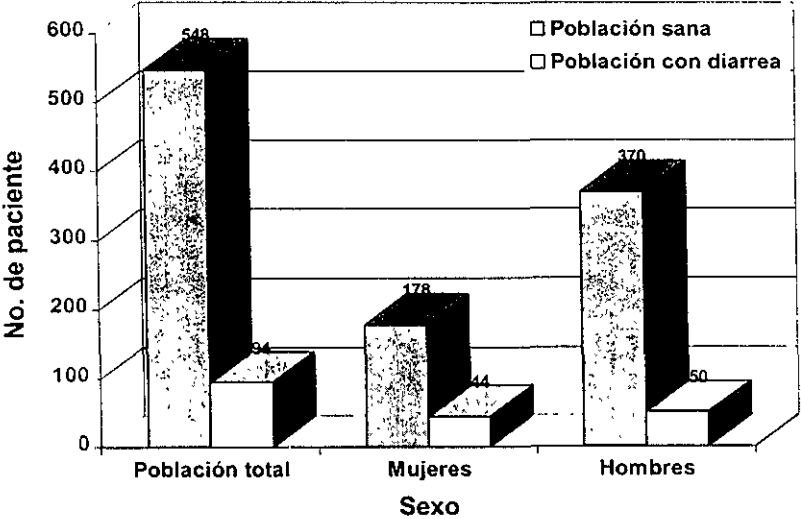
En el cuadro 7 podemos ver de los 94 pacientes con diarrea se practicaron 15 CPS dejándose de practicar 79 pruebas de laboratorio en población enferma y de los 17 que asisten a guardería se dejan de practicar 7.

El tratamiento de los 94 pacientes con cuadro diarreico fue con manejos antiparasitarios, antimicrobianos, manejo combinado y manejo higiénico - dietético.

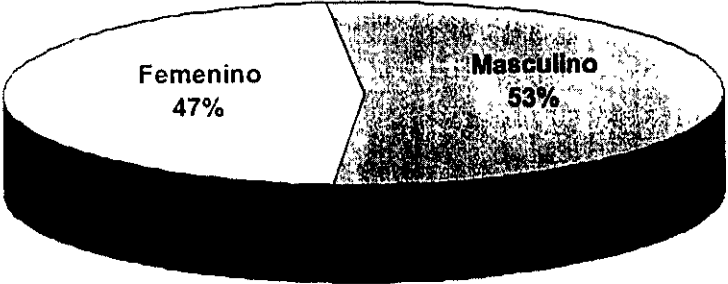
De estos 94 pacientes, 56 recibieron manejo antiparasitario (59.57%), 35 manejo con antibiótico (37.23%) y 2 con manejo combinado de antibiótico - antiparasitario (2.12%) y solamente un paciente se maneja con medidas higiénico - dietéticas (ver cuadro 8). Todos los pacientes presentaron mejoría, deduciendo esta misma por no existir reporte de consulta subsecuente por la misma causa en un lapso corto.

De los medicamentos empleados para el tratamiento de los 94 pacientes con cuadro diarreico tenemos que 43 recibieron manejo con metronidazol (74%, 19 con trimetoprim - sulfametoxazol (20.21%), 16 con ampicilina (17.02%), 7 con diyodohidroxiquinoleina (7.44%), 5 con albendazol (5.31), 2 con manejo combinado de metronidazol-trimetoprim (2.12%) y 1 con metronidazol albendazol (1.06% (ver cuadro 9).

**Figura 1.- Comparativo de población total infantil con población con cuadro diarreico por sexo del consultorio No. 5 de la clínica Juárez**



**Figura 2.- Distribución por sexo de la población estudiada con síndrome diarreico del consultorio No. 5 de la clínica Juárez**



**Cuadro 1**  
**Población infantil con diarrea del consultorio 5 de la Clínica Juárez**  
**por grupo de edad y sexo**

<b>Edad</b>	<b>Femenino</b>	<b>%</b>	<b>Masculino</b>	<b>%</b>	<b>Total</b>	<b>%</b>
1 día a 4.11 años	24	25.5	23	24.5	47	50
5 a 9.11 años	6	6.4	16	17.0	22	23.4
10 a 14.11 años	14	14.9	11	11.70	25	26.6
Total	44	46.8	50	53.2	94	100

**Cuadro 2**  
**Presentación de síntomas en pacientes con diarrea en la población**  
**infantil del consultorio 5 de la Clínica Juárez**

<b>Edad</b>	<b>No. de Pacientes</b>	<b>Diarrea</b>	<b>Dolor abdominal</b>	<b>Prurito anal</b>	<b>Fiebre</b>
1 día a 4.11 años	47	39	28	8	7
5 a 9.11 años	22	22	7	0	2
10 a 14.11 años	25	25	0	3	3
Total	94	86	35	11	12

**Cuadro 3**

**Pacientes con más de un cuadro diarreico en población infantil del consultorio No. 5 de la Clínica Juárez**

<b>Edad</b>	<b>No. pacientes</b>	<b>con dos cuadros diarreicos</b>	<b>más de dos cuadros diarreicos</b>	<b>%</b>
1 día a 4.11 años	47	8	3	8.5%
5 a 9.11 años	22	2	0	2.1%
10 a 14.11 años	25	3	1	3.2%
Total	94	13	4	13.8%

**Cuadro 4**

**Estudios de CPS en pacientes con diarrea en la población infantil del consultorio No. 5 de la clínica Juárez**

<b>Edad</b>	<b>No. de pacientes</b>	<b>CPS</b>	<b>Parásitos encontrados</b>	<b>%</b>
1 día a 4.11 años	47	7 (14.89)	6 <i>G. lamblia</i> 1 <i>E. histolytica</i>	7.44
5 a 9.11 años	22	4 (18.18%)	3 <i>G. lamblia</i> 1 <i>H. nana</i> 1 <i>T. trichiura</i>	4.25
10 a 14.11 años	25	4 (16%)	3 <i>G. lamblia</i> 1 <i>E. histolytica</i>	4.25
Total	94	15 (15.95%)	12 <i>G. lamblia</i> 1 <i>H. nana</i> 2 <i>E. histolytica</i> 1 <i>T. trichiura</i>	15.95



**Cuadro 5**

**Relación de CPS con asistencia a guardería en pacientes con diarrea en población infantil del consultorio No. 5 de la Clínica Juárez**

Edad	No. de pacientes	Asistencia a guardería	CPS	Parásitos encontrados
1 día a 4.11 años	47	14	7	6 <i>G. lamblia</i> 1 <i>E. histolytica</i>
5 a 9.11 años	22	3	4	3 <i>G. lamblia</i> 1 <i>H. nana</i> 1 <i>T. trichiura</i>
10 a 14.11 años	25	0	4	3 <i>G. lamblia</i> 1 <i>E. histolytica</i>
Total	94	17	15	12 <i>G. lamblia</i> 1 <i>H. nana</i> 2 <i>E. histolytica</i> 1 <i>T. trichiura</i>

**Cuadro 6**

**Población infantil con diarrea que asiste a guardería y estudios de CPS**

Edad	Población total	Asisten a guardería	CPS	Parásitos encontrados	No. asisten a guardería	CPS	Parásitos encontrados
1 día a 4.11 años	47	14	7	6 <i>G. lamblia</i> 1 <i>E. histolytica</i>	33	0	
5 a 9.11 años	22	3	3	3 <i>G. lamblia</i> 3 <i>H. nana</i>	19	1	1 <i>T. trichiura</i>
10 a 14.11 años	25	0	0		258	4	1 <i>E. histolytica</i> 3 <i>G. lamblia</i>
Total	94	17	10	9 <i>G. lamblia</i> 3 <i>H. nana</i> 1 <i>E. histolytica</i>	77	5	1 <i>T. trichiura</i> 1 <i>E. histolytica</i> 3 <i>G. lamblia</i>

**Cuadro 7**  
**Relación de pacientes con diarrea que asiste a guardería y estudios de CPS**

Edad	Población total	CPS	No se realizaron pbs. de lab.	Población que asiste Guardería	CPS	No se realizaron Pbs. de lab.	Población que no asiste a guardería	CPS
1 día a 4.11 años	47	7	40	14	7	7	33	0
5 a 9.11 años	22	4	18	3	3	0	19	1
10 a 14.11 años	25	4	21	0	0	0	25	4
Total	94	15	79	17	10	7	77	5

**Cuadro 8**  
**Tratamiento médico proporcionado a los pacientes que presentaron diarrea en la población infantil del consultorio No. 5 de la clínica Juárez**

Edad	Tratamiento antiparasitario	Tratamiento con antibiótico	Tratamiento combinado	Manejo dietético
1 día a 4.11 años	24	21	2	0
5 a 9.11 años	14	7	0	1
10 a 14.11 años	18	7	0	0
Total	56	35	2	1

**Cuadro 10**  
**Medicamentos utilizados**

Antiparasitarios			Antibióticos		Antiparasit. + Antibióticos	Antiparasit. + antiparasit.	MHD	Total
Metamizol		Albendazol	Ampicilina	TMT-SMT	Metamizol+TM T	Metronidazol + Albendazol		
43	7	5	16	19	2	1	1	94
74%	7.44 %	5.13%	17.2%	20.21%	2.12%	1.06%	1.06 %	100%

## **DISCUSIÓN**

Sabiendo que en los últimos años (1985-1991) según el estudio de Lezana (29) el cuadro diarreico es uno de los eventos de mayor prevalencia en población infantil, con prevalencia de 4.1, según datos publicados en la Encuesta de Morbilidad, Mortalidad y tratamiento de diarreas por SSA en 1988 (24) que es la causa de la mitad de las muertes por diarrea en menores de 1 año a 18.7% en preescolares. En este estudio se encontró un porcentaje de 17.15% en 1994 en la población infantil, datos que concuerdan con el estudio anterior de prevalencia en México.

En cuanto a los síntomas la mayoría de los cuadros o su totalidad, se presentan con evacuaciones líquidas y dolor abdominal, náuseas, fiebre o no y vómito, siendo difícil conocer su etiología por lo que sería necesario estudios de laboratorio sobre todo en la primera categoría de edad menor en que el cuadro pudiera ser de etiología viral, por manejos dietéticos o por infección bacteriana o parasitaria. En los siguientes grupos la causa por los datos de encuestas (24) pudiera ser una etiología parasitaria o bacteriana.

Los estudios de laboratorio en primer nivel no son tan accesible ya que no se cuenta con laboratorio en la clínica, el paciente tiene que acudir al 2do. nivel

previa cita y esperar 10 días aproximadamente para tener el resultado del estudio y los estudios a los que el médico tiene acceso son coproparasitoscópicos, coprocultivo, amiba en fresco, cuenta de celofán.

Existen estudios serológicos además que pudieran en cierta forma ser de apoyo, estos estudios se practican en el INDRE Centro al que se puede recurrir en caso necesario a solicitar apoyo diagnóstico como son pruebas serológicas por diferentes técnicas a nivel viral, bacteriano o parasitario contando con pruebas de ELISA, hemaglutinación y fijación de complemento, etc.

Pero en primer nivel esperar el tiempo descrito anteriormente para los resultados de laboratorio, sería pérdida de tiempo en los cuadros diarreicos, por lo que el médico se avoca a dar manejo y resolver dicho problema, que en muchas ocasiones, esto predispone al uso de antiparasitarios y antibióticos en forma indiscriminada, ya que la mayoría de los cuadros según Mota en su artículo de tratamiento de niños con enfermedades diarreicas en 1993 (259 y WHO en el manual de tratamiento de diarreas en 1992 en los primeros días de evolución es dar líquidos abundantes y manejo dietético.

Con respecto a los resultados de estudios de CPS en donde se encuentra a *G. lamblia* y *E. histolytica* observamos que en la Encuesta Nacional los protozoos en nuestro medio son los más usualmente encontrados y de mayor prevalencia como causantes de cuadros diarreicos sobre todo a *G. lamblia* en que se considera como las parasitosis de la infancia (46) concordando este dato en que la mayor prevalencia se encuentra en el grupo de menor edad dato que se precisa fuera de importancia con la asociación de asistencia a guardería, pero también se observa en los otros grupos de estudio.

Por lo que puntualiza que en la población infantil derecho habiente el parásito predominante es *G. lamblia*, dato que se apoya en los estudios parasitológicos. Pero quedando en duda las causas del resto de pacientes en que no se práctico estudios para conocer su etiología.

En este trabajo deducimos que el síndrome diarreico si afecta a la población infantil derechohabiente en forma importante a pesar de los pocos estudios que se practicaron para apoyar un diagnóstico preciso.

## CONCLUSIONES

En este estudio se puede concluir:

- 1.- De que la frecuencia del cuadro diarreico en la población infantil del consultorio No. 5 de la clínica Juárez es de 17.15%
- 2.- El agente etiológico predominante en el grupo estudiado por coproparasitoscópicos fue *G. lamblia* seguido de *E. histolytica*
- 3.- En cuanto a los otros parásitos como *Trichuris trichiura* es un parásito de clima húmedo, con distribución cosmopolita, se asocia principalmente a *Ascaris*, se mantiene en tierra y se puede presentar en niños con malos hábitos higiénicos, comedores de tierra y puede ser productores de diarrea o mantenerse asintomático y a *Hymenolepis nana* que también es un parásito cosmopolita y es de las helmintiasis más frecuentes en zonas templadas, presenta diarrea, dolor abdominal y anorexia (49).
- 4.- Los medicamentos más utilizados en el cuadro diarreico fueron metronidazol en 43 ocasiones, trimetoprim - sulfametoxazol en 19, ampicilina en 16 y diyodohidroxiquinoleina con 7 y albendazol con 5.

5.- En este estudio podemos concluir que los datos encontrados en nuestra población afectada en cuanto a etiología, concuerdan con los reportes encontrados en las encuestas estudiadas en los pacientes en que se pudieron hacer estudios coproparasitológicos, en los otros pacientes la etiología no se determinó.

En cuanto al trabajo en estudio, obtuvimos el número de población infantil, así como por sexo y edad, y en las diferentes grupos etáreos, qué grupo es el más susceptibles del síndrome diarreico, observando que el grupo de menos de 5 años es el más afectado.

Así como de concientizarnos que entre más se pueda estudiar por medio de laboratorios las causas etiológicas del síndrome diarreico, podemos dar mejores medidas higiénicas y tratamiento para entender intentar mejorar la atención en nuestra población infantil.

En el primer nivel no contamos con un apoyo de laboratorio inmediato, por lo que la mayoría de los manejos dietéticos, se basan solo en datos clínicos, lo que conlleva a dar en ocasiones en forma indiscriminada antiparasitarios y antibióticos, observándose en este estudio que no hay datos reportados de complicaciones o recaídas, pero sí se podría hacer hincapié, que es



importante principalmente el manejo dietético e hidratación oral a todo paciente con cuadro diarreico con vigilancia estrecha de los principales signos de alarma dentro de las primeras 48 a 72 horas, sobre todo en población infantil.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Marine. Diarrea aguda. En: Diagnóstico y terapéutica en medicina interna. G. Haneos Esperón (ed). Méndez Cervantes 1991. pp 571-574.
- 2.- Dehesa N. Diarrea crónica. En: Diagnóstico y Terapéutica. G. Llamas Esperón (ed). México: Méndez Cervantes 1991 pp. 574-579.
- 3.- Phillips SF. Diarrhea: a current view of the pathophysiology. *Gastroenterology* 63: 495-518, 1972.
- 4.- Tenberg LA, Bicberdorf FA, Moraueski SG, Fordtron JS. Interrelationships of chloride, bicarbonate, sodium and hydrogen transport in the human ileum. *J. Clin Invest* 49:557-567. 1970
- 5.- Devognie JC, Phillips SF. Capacity of the human colon to absorb fluid. *Gastroenterology*. 74:698-703. 1978.
- 6.- Kumate J, Isibasi A. Pediatric diarrheal diseases. A global perspective. *Ped. Infect. Dis.* 5:521. 1986.
- 7.- Murray BE, Dupont HL. New antimicrobial agents and drug resistance. In: forthing MSG, Kensh GT, Enteric Infection, mechanism manifestations and management. Chapman and Hall. London. 1988.
- 8.- Cheng SCW, Sanderson CR, Waters TE, Goodwin CS. *Campylobacter pylori* in patients with gastric carcinoma. *Med. J.* 147:202. 1987.
- 9.- Center for Disease Control. Cryptosporidiasis: Assesment of chemoteraphy of males month acquired deficiencie of syndrome (AIDS) *MMWR*. 131:589-592. 1982.
- 10.- Wiis JG, Davis IK, Wachmouth LW, et. al. Laboratory investigation of hemorrhagic colitis antibroaks associated with a rose *Escherichia coli* serotype. *J. Clin. Microbiol.* 18:518. 1983.
- 11.- Bishop RF, Davidson GP, Homes IH. et. al. Virus praticies in epithelial cell of duodenal mucosa from children with acute non bacterail gastroenteritis. *Lancet*. 1281. 1973.
- 12.- Nine FA, Burk JD, Paget DL, et. al. Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoon *Cryptosporidium*. *Gastroenterology* 70:592. 1976.

- 13.- Skirrow MB. *Campylobacter enteritidis* a new disease. Br. Med. J. 2:9.1975.
- 14.- Levine MM, Kaper JB, Black RE, et. al. New knowledge of pathogenesis of bacterial enteric infections applied to vaccine development. Microbial. Rev. 47:510. 1983
- 15.- Kapikion A, Wyatt RG, Daline R. Visualitation by immune electromicroscopy of a 27 nm particle associated with acute non bacterial gastroenteritis. J. Viral. 10:1075. 1972.
- 16.- Hullon S, Guong L, Morthon, et. al. Etiology of acute diarrhoea among children in developing countries: A multicontrol study in five. Bull. WHO. 89:542. 1991.
- 17.- WHO. Global Health Situation II WER 47:350. 1992.
- 18.- WHO. Programme for control of diarrhoeal diseases. VIII Programme Report 1990-1991. Geneve. 1992.
- 19.- WHO. Programme for control of diarrhoeal diseases. Intern Programme Report. Geneve. 1993.
- 20.- WHO. Global Health Situation. III WER 6:33. 1993.
- 21.- WHO. Global Health Situation: IV WER 7:43. 1993.
- 22.- OPS. Las condiciones de salud en las Américas. Publicación científica. 524. Washington. 1990.
- 23.- SSA. Encuesta Nacional de Salud. SSA. México. 1989.
- 24.- SSA Encuesta de morbilidad, mortalidad y trastornos de la diarrea en 1985 (EMMTD). SSA. México. 1988.
- 25.- Mota HF, Tapia CR, Wilti C. et. al. Manejo de la enfermedad diarreica en el hogar en algunas regiones de México. SSA/UNICEF, OPS. México. 1993.
- 26.- SSA Encuesta sobre práctica y prevalencia de la terapia de rehidratación oral en 1987. (EPPTRO). SSA. México. 1988.
- 27.- Dirección General de Epidemiología. Vol. Sem. Epidemiología. SSA. México. 1980. 1992.

- 28.- INDRE. Boletín Mensual de Epidemiología. Vol. Sem. Epidemiología. SSA. México. 1980-1992.
- 29.- Lozano FMA. Morbilidad y mortalidad por enfermedades diarreicas agudas en México. SSA/UNICEF/OPS: Manejo efectivo de diarreas agudas en niños y cólera SSA/UNICEF/OPS. México. 1993.
- 30.- WHO. Global Health Situation. I WER 45:337. 1992.
- 31.- World Health Organization. 1973. Morality into diarrheal disease in the world. WHO. Weekly Epidemiol. Rec. 48:409-416. 1973.
- 32.- Smytder JD, Merson MH. The magnitud of the global problem of acute diarrheal disease a review of active smolillance data. Bull WHO. 60:605-613. 1982.
- 33.- Kapikion A2, Chonack RM. Viral gastroenteritis. In: viral infections of humans epidemiology and control. 3er. ed. Assoc. Evans. Ed. New York. Preven. 282-326. Press. 1988
- 34.- Donilli G, Ruggeri FM, Tenari A. A three year diagnostic and epidemiology study an viral infantil diarrhoea in Rome. Epidemiol Infect 100:311-321, 1982.
- 35.- De Jung JC, Wigand R, Kidd HA, Wadell G, y cols. Candidate adenovirus 40-41: fastidios adenoviruses from human infant stool. J Med Viral. 11:215-231. 1983.
- 36.- Appleton H. Higgins PG. Viruses and gastroenterics in infants. Lancet. 1297. 1975.
- 37.- Davidson GP, Barnes GL. Structural and functional abnormalities of the small instestine in infants and young childrens with rotavirus enterics. Acta Pediat Scand. 68:181-186. 1979.
- 38.- Rohde JE. Northrup RS. Taking since where the diarrhea is: IN: Acute diarrhoea in childhood. Ciba fundation symposium 42 (New Series Amsterdam). Excepto médico 1976. pp 339-366.
- 39.- Espejo R, Romero P, Calderón E, González N. Diagnóstico de rotavirus por elctroforesis del RNA viral. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 35:323-331. 1978.

- 40.- Kenesh, Thia DM. The salmonellae: Typhoid fever and gastroenteritis. IN: Mechanisms of microbial disease. M. schaciclito, G. Medoff, D. Schlesinger (ed.) pp. 266-275
- 41.- Ewing WH, Eduardo and Ewing`s identification of Enterobacteriaceae. New York. Elsevier Sons Publishing Ca. 1986. pp 135-172.
- 42.- Aguirre - Langle E. Navarra AR, Freyre VP, Giono SC. *Yersinia enterocolítica*, significado ecológico e importancia médica. Infectología. 1:19-26. 1983.
- 43.- Goodwin S, Armstrong AJ. Chilvers T. Transfer of *C. pylori* and *C. mustolae* to *Helicobacter pylori* now and *Helicobacter mustolae* Internat. J. Syst. Bacterial 39:397-404. 1989.
- 44.- Martínez Palomo A. *Entamoeba histolytica*. In: Forthing MSG, Kunsh GT. Enteric infection. Chapman. London. 1989.
- 45.- Gutiérrez G. Ludlow Espinoza g. Herrera S. Muñoz D. Rattoni N. Sepúlveda B. Encuesta serológica nacional II. Investigación de anticuerpos contra *Entamoeba histolytica* en la República Mexicana. EN: Proceedins of the International Conference on Amibiasis. Sepúlveda B, LS Diamond (ed.) México. Instituto Mexicano del Seguro Social 1976. pp 599-608.
- 46.- Salazar SPM, Alonso FT, Tay LJ y cols. 1988. Frecuencia de parásitos intestinales en un grupo de escolarre en Capilio el Alto y comparación de 5 métodos coproparasitoscópicos en relación a su capacidad diagnóstica. Rev Med Patol Clin. 35:77-82.
- 47.- Adam RD. The biology of *Giardia* spp . Microbiol Rev. 55: 706-732. 1991.
- 48.- Walfe MS. Clinical symptoms and diagnosis by traditional methods. IN: Parasitic disease. Giardiasis meyer. EA (ed.) New York: Elsevier 1990 pp. 175-186.
- 49.- Velasco Castrejón O. Escobar Gutiérrez A, Valdespino Gómez JL. Epidemiología de las helmintiasis intestinales en México. Bases para su control. Publicación Técnica del INDRE No. 4. SSA. México. 1993.
- 50.- Kother D-organs specific manifestations of HIV infections: Gastrointestinal diseases AIDS 7 (1):5211. 1993.
- 51.- Smith JMB. Mycoses of the alimentary tract gut. 10:1035. 1969

- 52.- Anónimo. Consensus development conference statement on travelers diarrhoea. Rev Inf Dis 8(sup). 227. 1986.
- 53.- Taylor DN, Echevarría P. Etiology and epidemiology of travelers diarrhea en Asia. Rev. Infect. Dis. 8:136. 1986.
- 54.- Waites WM, Arbithnott JP, et. al. Food born illness. A lancet review. Eduard Arnold. London. 1991.
- 55.- Kenesh GT, Bennes M. Shigella. IN: Forthing MSG, Kenesh GT. (ed). Enteric infection. Chapman and Hall. London 1988.
- 56.- WHO/UNICEF. Report WHO/UNICEF meeting on CDD strategies for the 1990.
- 57.- Ashnoworth A, Feachman RG. Intervention for the control of diarrheal disease among young childrens weaning education. Bull WHO. 63:1115. 1985.
- 58.- Feachman RG, Kablinsku MA: Interventions for the control of diarrheal disease among young childrens promotion of breast feeding. Bull. WHO. 62:271. 1984.
- 59.- Feachem RG. Vitamin A deficiency on diarrhoea: a review of interrelationship and their implications for the control of xerophthalmic and diarrhoeae. Trop. Dis. Bull. 84:1987.
- 60.- Slading EG, Davinson MA. Interrelationship between the absorption of glucose sodium and water by nonial human jejuni. Clin. Scien. 36:119-132. 1969.
- 61.- *Terapia de hidratación oral: Una bibliografía anadida.* Washington DC. Organización Panamericana de la Salud.
- 62.- Stevenson RE, Browyer FP. Hiperglucemia with by perosmolal in non diabetic infants. J. Pediat. 77:818. 1970.
- 63.- Velazquez JL, Mota HF, Kone QJ, et. al. Frecuencia de vómitos en pacientes con diarrea deshidratados por vía oral. Bol Med. Hosp. Inf. Mex. 43:353-358.1986.

- 64.- Gutiérrez G, Genicofre H, Bronean M, Martínez M, Padilla G, Muñoz O. Estrategia para mejorar los patrones terapéuticos utilizados en diarrea aguda en unidades de atención médica primaria. Arch Invest. Méd (Méx). 19:335-444. 1988

