



11237
329

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
"EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS"

**REVISIÓN DE CASOS DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A
GASTROENTERITIS QUE INGRESARON AL SERVICIO DE TERAPIA
INTENSIVA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2001.**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
PEDIATRA

PRESENTA:
DRA. CLAUDIA TERESA SÁNCHEZ SÁNCHEZ

ASESOR DE TESIS:
DR. ALFREDO GUZMÁN FLORES.

MORELIA, MICH. 2002.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

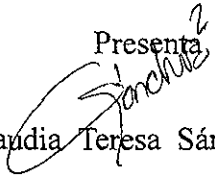
Título:

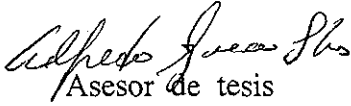
**REVISIÓN DE CASOS DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A
GASTROENTERITIS QUE INGRESARON AL SERVICIO DE TERAPIA
INTENSIVA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2001.**

Tesis de postgrado

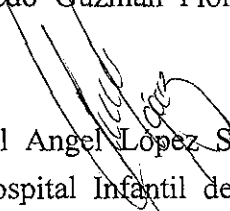
Que para obtener el título de Pediatra

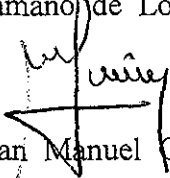
Presenta


Dra. Claudia Teresa Sánchez Sánchez


Asesor de tesis

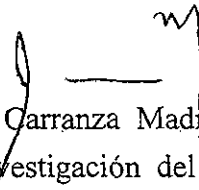
Dr. Alfredo Guzmán Flores


Dr. Miguel Ángel López Silva
Director del Hospital Infantil de Morelia
"Eva Sámano de López Mateos"


Dr. Juan Manuel Ginori Coló
Jefe de Enseñanza e Investigación del Hospital Infantil de Morelia
"Eva Sámano de López Mateos"



**JEFATURA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION**


Dr. Jaime Carranza Madrigal
Jefe de Enseñanza e Investigación del Hospital General
"Dr. Miguel Silva"

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

A quienes les debo lo que soy como persona profesionista. Mamá, gracias.

A MIS HERMANOS:

Que gracias a su apoyo incondicional he llegado a superarme en todos los ámbitos de mi vida

Paz, Julio, Pípo, Cecy, Chema, Marce, Lupe, Vicky, Chendo, Pulina, Pancho, Concha, Perico†,

En especial a ti, VICKY, que eres mi segunda madre hasta este momento.

A MI NOVIO:

Que gracias a tu amor y apoyo he llegado a continuar mi superación como profesionista.

A MI ASESOR:

Agradezco infinitamente a mi asesor Dr. Alfredo Guzmán Flores, la orientación y apoyo que me brindó en forma incondicional en cuanto a la elaboración de tesis y como el gran maestro que para mí es.

A MIS MAESTROS:

A todos mis maestros y amigos que dentro de esta institución encontré.

A MIS COMPAÑEROS:

A todos mis compañeros residentes por sus palabras de apoyo y, en especial, a mis dos compañeros de generación: PADILLITA Y LEG, que los recuerdo con mucho cariño. MUCHAS GRACIAS.

Dra. Claudia Teresa Sánchez Sánchez

Í N D I C E

	Pág.
INTRODUCCIÓN	7
JUSTIFICACIÓN	13
OBJETIVOS	14
HIPÓTESIS	15
CLASIFICACIÓN DEL ESTUDIO	16
MATERIAL Y MÉTODOS	17
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	18
VARIABLES DEL ESTUDIO	19
RESULTADOS	20
CONCLUSIONES	22
GRÁFICAS Y TABLAS	24
BIBLIOGRAFÍA	33

INTRODUCCIÓN

Definimos a la diarrea como un aumento súbito del número de las evacuaciones, con disminución de la consistencia e incremento en el contenido de líquido que puede acompañarse de moco, sangre o pus (9).

Podemos considerar la presencia de 3 o más evacuaciones líquidas durante un período de 24 hrs o cualquier número de evacuaciones que contengan sangre (2).

Como sinónimos tenemos: Síndrome diarreico agudo, Gastroenteritis aguda, Enteritis aguda, Enterecolitis aguda, Gastroenterocolitis aguda (7).

La diarrea aguda constituye un problema de salud pública en el ámbito mundial, y que se agudiza en países en vías de desarrollo (3).

Se calcula que cada año en el mundo mueren por diarrea 4 millones de niños menores de 5 años. La tasa promedio de muertes por diarrea estimada en países en vías de desarrollo es de 650 por 100 000 habitantes por año para Latinoamérica. Y para México es de 518 por 100 000 habitantes por año en 1940, descendió a 62.9 por 100 000 habitantes por año en 1993. Por ello en estos momentos la diarrea es la segunda causa de muerte en niños menores de 1 año y la primera entre 1 y 4 años (3).

La frecuencia de identificación del agente etiológico varía de un 30 a 70% dependiendo del laboratorio, pero las principales causas en los niños podemos catalogarlas en:

Infecciosas: aquí tenemos agentes bacterianos como es *E. Coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Staphylococcus*, *C. cholerae*, *Clostridium perfringens* entre otros. Agentes virales: en primer lugar tenemos al *Rotavirus*, *Parvovirus*, *Coronavirus*, *Reovirus*, *Adenovirus*, *Echo*, *Coxsackie*, etc. Los agentes parasitarios: *E. histolytica*, *G. lamblia*, *Helmintos*, *Cryptosporidium muris*, *Isospora belli*, etc. Agentes micóticos como *C. albicans* (3).

No infecciosas: aquí tenemos dificultad para la alimentación por defectos anatómicos, mala absorción, endocrinopatías, neoplasias y otras (5).

Fisiopatológicamente existen dos formas básicas de diarrea aguda que son: Inflamatoria y no Inflamatoria. Esta última es provocada por bacterias enteropatógenas mediante la producción de enterotoxinas y virus que destruyen las células superficiales de las vellosidades intestinales y por medio de bacterias que se adhieren a la pared intestinal (2).

La forma inflamatoria es producida por bacterias que invaden el intestino o que producen toxinas citolíticas (2).

Los mecanismos por los cuales los gérmenes enteropatógenos producen diarrea los podemos dividir en: Los que aumentan la secreción intestinal y los que disminuyen la absorción intestinal (2).

Las enterotoxinas provocan un estado secretor del intestino debido al adenilato y guanilato ciclase, que a través del calcio y calmodulina intracelular provocan fosforilación del canal del cloro de la membrana y aumentan la secreción de cloruro, sodio y agua. Se reconocen también el 5 hidroxitriptamina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos, kininas, y citoquinas que también pueden estimular la secreción intestinal (2).

Algunas toxinas disminuyen la absorción intestinal asociadas a lesión en las membranas de las microvellosidades (2).

Los factores de riesgo para que se presente la enfermedad van a depender del huésped como es la higiene, acidez gástrica, motilidad intestinal, flora gastrointestinal, células mucosas de la superficie de absorción e inmunidad humoral y celular. Los factores que dependen del germen son: motilidad bacteriana, quimiotaxia, productos bacterianos, factor de adherencia, producción de enterotoxinas, y capacidad de penetración de la mucosa intestinal (3) (9).

Clínicamente en la diarrea el dato principal e importante es el aumento en el número y contenido líquido de las evacuaciones, sus síntomas acompañantes los podemos englobar en: sistémicos, que son fiebre, anorexia, astenia y pérdida de peso; y gastrointestinales como es náusea, vómito, cólicos, moco en evacuaciones (7).

También podemos encontrar manifestaciones clínicas de acuerdo a las complicaciones que presente nuestro paciente como son neurológicas, renales, pulmonares, etc. (1).

Para llegar a establecer un diagnóstico debemos de tomar en cuenta sus antecedentes, historia clínica, exploración física así como apoyarnos en estudios de laboratorio que principalmente son: citología fecal, coprocultivo y coproparasitoscópico. En casos especiales y dependiendo de las condiciones del paciente requerirá de estudios especializados como son hemocultivos, citología hemática, examen de orina entre otros (3).

Debemos de realizar diagnóstico diferencial con infecciones extrínsecas del tracto gastrointestinal como son neumonía, otitis media que pueden acompañarse de diarrea (1).

Es importante establecer que la mayoría de los cuadros de gastroenteritis se autolimitan, por lo tanto no deben de usarse antibióticos, excepto sólo en casos seleccionados. Lo más importante desde el punto de vista de salud pública es la facilidad con que se presentan las complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente (14).

Los aspectos importantes en el tratamiento son: manejo de líquidos y electrolitos (planes de hidratación oral), manejo dietético, manejo inespecífico, y manejo específico con antimicrobianos (14).

Mencionaremos algunas de las complicaciones más importantes de una gastroenteritis: La deshidratación es un estado consecutivo a la deficiencia de agua y electrolitos en el organismo en grado variable que puede ser: por pérdida excesiva de agua acompañada o no de electrolitos e insuficiente aporte de estos elementos. La deshidratación puede

clasificarse de acuerdo a la pérdida de peso corporal y por signos que presentan los pacientes en: leve, moderada y severa; y los tipos según la concentración de sodio en: isonatremica, hiponatremica e hipernatremica. En el 90-94% de los casos de diarrea el cuadro se resuelve con una adecuada terapia de hidratación oral y sólo un bajo porcentaje de acuerdo factores de riesgo y tiempo en llevar a cabo la terapéutica van a requerir de hidratación endovenosa y manejo antibiótico. El pronóstico del estado de choque dependerá del tiempo que el paciente permanece bajo este estado: a mayor tiempo transcurrido, mayor será la posibilidad de lesión orgánica (14).

El 10% de los pacientes que ingresan al Hospital Centro Médico Nacional presentan una atonía de los músculos de la pared intestinal, propiciando distensión aguda y sostenida del intestino con pérdida del peristaltismo, secundaria a alteraciones intestinales o extraintestinales. Aquí intervienen factores como irritación mecánica, infección, trastornos hemodinámicos, de la coagulación y alteraciones del equilibrio ácido-base. En un principio se consideró a la hipokalemia como la principal causa de íleo, pero estudios hechos por Gaytán y Olvera en lactantes (3) mostraron que se puede presentar esta complicación con cifras de potasio sérico normales. El concepto actual concede a los trastornos hemodinámicos que se presentan en el síndrome diarreico como la causa especial, a una irrigación deficiente que ocasiona hipoxia, sufrimiento celular con pérdida de motilidad intestinal (14).

La consecuencia más frecuente de íleo paralítico es el secuestro de líquido intra asa, esto favorece la hipovolemia, perpetúa el choque y permite la acidosis metabólica por alteraciones en el intercambio de iones y la producción elevada de ácido láctico y pirúvico. La acidosis a su vez se incrementa por la actividad de las bacterias intestinales y por la fermentación de azúcares intraluminal con producción de gas que distiende el abdomen. Si esta distensión se prolonga, la permeabilidad de la pared intestinal se altera y permite el paso de bacterias a la circulación general ocasionando septicemia. El pronóstico del íleo, sin embargo, en la mayoría de las ocasiones es bueno; dependerá de la causa, tiempo de evolución, tratamiento administrado y ausencia o presencia de complicaciones (14).

Otra complicación es el infarto intestinal, el cual se define como la necrosis del segmento de la pared intestinal, secundaria a factores múltiples que afectan principalmente la microcirculación del intestino. En nuestro medio el infarto intestinal está relacionado con gastroenteritis que cursa con choque hipovolémico y séptico. Los sinónimos empleados para mencionar esta complicación son: Necrosis hemorrágica del intestino, Enteropatía hemorrágica del intestino, infarto no oclusivo y enterocolitis pseudomembranosa hemorrágica. El pronóstico dependerá de varios factores específicos, especialmente el diagnóstico oportuno, tiempo de evolución, manejo del estado de choque y sus complicaciones; sin embargo, la mortalidad es muy elevada, casi 65% en la serie de Shor (14); la principal secuela encontrada es la estenosis segmentaria, en un 10-35% de los sobrevivientes, y suele manifestarse dentro de los 6 meses del episodio de enterocolitis (18).

La intolerancia a los azúcares se presenta cuando se ingieren carbohidratos y el intestino no los metaboliza ni absorbe, por medio de la acción bacteriana hay producción de ácidos orgánicos que acidifican el pH. Se presenta cuando hay deficiencia de alguna de las enzimas encargadas de la hidrólisis y absorción de los diferentes azúcares ingeridos en la dieta (3).

Se pueden presentar alteraciones hematológicas como son: Anemia, que se menciona es debida a una disminución en la supervivencia del eritocito, o aumento en la acción del sistema retículo endotelial por la infección presente, y una disminución en la respuesta eritropoyética. La hipoprotrombinemia en caso de cuadros diarreicos crónicos puede presentarse. La coagulación intravascular diseminada es por consumo anormal de los elementos del proceso de la coagulación, lo que conduce a trombosis y sangrados (3).

Los avances en el manejo de los episodios de diarrea, especialmente con el empleo de la rehidratación oral, el control adecuado de la nutrición y el uso de soluciones rehidratantes basadas en alimentos de uso común, han producido aumentos sustanciales en las tasas de supervivencia. Sin embargo, la incidencia de enfermedad diarreica infantil todavía causa cada año cientos de muertes entre lactantes y preescolares. (14).

Uno de los desafíos más importantes en el mundo con relación a las enfermedades infantiles es su prevención. Este desafío es especialmente difícil en los países en vías de desarrollo, donde el problema es tan importante y las consecuencias son tan graves como la muerte de muchos de los afectados. Esta lucha no sólo involucra a pediatras, sino a otros especialistas médicos y a los demás profesionales de salud, así como a un amplio espectro de funcionarios que deben tomar decisiones que puedan influir en los estándares de vida, las condiciones de higiene ambiental, nutrición y la calidad de vida. En muchas partes del mundo son objetivos a mediano y largo plazo (2).

JUSTIFICACIÓN

En México en 1993 ocurrieron 6,748 defunciones por diarrea en menores de 5 años de edad, se menciona que un 71.3% de estos casos recibieron atención médica previa y 62.5% fallecieron en el hogar (20).

Es importante conocer la frecuencia del choque hipovolémico secundario a gastroenteritis que llevan a la hospitalización en el servicio de terapia intensiva de menores de 5 años y conocer su mortalidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

Revisar los ingresos por Choque Hipovolémico secundario a gastroenteritis en el servicio de terapia intensiva en el Hospital Infantil de Morelia en el período comprendido de enero 2000 a diciembre 2001.

Objetivos específicos:

Determinar edad y sexo más frecuente.

Conocer el tipo de complicaciones que presentaron.

Saber el tratamiento administrado en TI.

Saber qué porcentaje de pacientes murieron.

HIPÓTESIS

En la actualidad, la mortalidad por Choque Hipovolémico secundario a Gastroenteritis es muy baja.

CLASIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Original

Transversal

No. Experimental

Abierto

Estudio de casos

Retrospectivo

Descriptivo

Analítico

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron en forma retrospectiva, los expedientes de los pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de Morelia que cursaron con Choque Hipovolémico secundario a gastroenteritis cuyas complicaciones requirieron de estancia en dicho servicio, en un período comprendido de enero 2000 a diciembre 2001.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

INCLUSIÓN:

Todos los pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva en el período comprendido de enero 2000 a diciembre 2001, que cursaron con Choque Hipovolémico secundario a gastroenteritis como patología de base.

EXCLUSIÓN:

Todos los pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva en dicho período que presentaron Choque Hipovolémico secundario a gastroenteritis complicada.

VARIABLES DEL ESTUDIO

Edad.

Sexo.

Días de evolución con el cuadro clínico.

Síntomas acompañantes.

Tratamiento previo.

Complicaciones.

Tratamiento médico administrado en TI.

Días de estancia en TI.

Motivo de alta.

RESULTADOS

Durante el período comprendido de enero del 2000 a diciembre 2001 ingresaron al servicio de Terapia Intensiva 491 pacientes, con Choque Hipovolémico secundario a Gastroenteritis ingresaron 10 pacientes (4.9%).

El 50% del sexo femenino y 50% del sexo masculino; se clasificaron por edad encontrando de 1-6 meses 30%, de 7 a 12 meses el 40% y de 1 a 2 años el 20%. Ver gráficas 1 y 2.

Los pacientes contaban con la sintomatología de 1 a 3 días de evolución el 60%, de 4 a 7 días de evolución el 20%, de 7 a 14 días de evolución el 0%, y más de 15 días de evolución el 20%. Ver gráfica 3.

El 100% de los pacientes recibieron tratamiento previo por médico general o especialista, reportándose que al 50% se les administró sintomáticos y al 50% restante se les administraron antibióticos, no especificándose el tipo en la mayoría de los casos. Ver gráfica 4.

La sintomatología acompañante fue fiebre en 80%, vómito en 70%, rechazo al alimento 50%, dificultad respiratoria e irritabilidad en 30% entre otros.

Todos los pacientes ingresaron al servicio de Terapia Intensiva por presentar Choque Hipovolémico secundario a gastroenteritis, la patología asociada fue: Septicemia 80%, Alteraciones electrolíticas 60%, de ellas tenemos Hipernatremia 3 casos, Hiponatremia 2 casos, Hipocalcemia 2 casos, Hiperkalemia 1 caso, Hipokalemia 1 caso; CID 40%, Acidosis Metabólica 40%, Crisis convulsivas 30%, Íleo paralítico 30%, Perforación intestinal con peritonitis 20%, Neumonía 20%. Ver gráfica 5.

Los pacientes permanecieron hospitalizados en este servicio durante 1 a 3 días el 40%, 4 a 7 días 40% y más de 7 días 20%. Ver gráfica 6.

El tratamiento administrado a su ingreso fue: Corrección del choque hipovolémico con cargas rápidas, la inicial a 50 ml/kg/dosis de Solución Fisiológica 0.9%, una segunda carga a 30 ml/kg/dosis, y una tercera carga a 20 ml/kg/dosis en caso de requerirse; el tratamiento antibiótico fue: Ampicilina y Amikacina en 40%, Amikacina y Ceftriaxona en 60%. En algunos pacientes que presentaron complicaciones como perforación y peritonitis se agregó metronidazol en 20% de los casos. Ver gráfica 7.

En cuanto a su evolución tenemos que el 60% de los pacientes fallecieron, todos ellos presentaron datos de Sepsis, de los casos de CID el 50% falleció, y evidentemente eran del grupo que presentaron Sepsis. Los 3 casos que presentaron Crisis convulsivas también pertenecían al grupo complicado por Sepsis; las alteraciones electrolíticas asociadas fueron: en un caso de Hiponatremia, un caso de Hipernatremia y un caso de Hipocalcemia. De los 2 casos de Perforación intestinal uno de ellos falleció y también pertenece al grupo de Sepsis. En el grupo de Acidosis Metabólica de los 4 casos todos tenían datos de Sepsis y de ellos fallecieron 2 pacientes.

CONCLUSIONES

Desde que se inició el programa de hidratación oral para gastroenteritis, ha disminuido el ingreso por esta patología con sus complicaciones a los servicios de Urgencias y Terapia Intensiva, de ahí que el Choque Hipovolémico por Gastroenteritis se presenta con una frecuencia baja en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de Morelia, en el período comprendido de enero del 2000 a diciembre del 2001 (4.9) y por año se calcula de 2.4% (un total de 5 casos por año).

No tenemos predominio de sexo y en lo que respecta a la edad, el 70% de los casos se presenta durante el primer año de vida que es la edad más frecuente de presentación de los cuadros de gastroenteritis.

En el 60% de los casos el tiempo de evolución de la sintomatología se presentó de 1 a 3 días, en todos los casos tuvieron tratamiento previo ya sea con sintomáticos o con antibióticos.

La patología asociada más frecuente fue la Septicemia en el 80% de los casos; y ésta es secundaria a la traslocación bacteriana que tienen los pacientes con gastroenteritis complicada, presentando además acidosis metabólica y coagulación intravascular diseminada; lo cual se presentó en el 40% de los casos de los pacientes con sepsis.

La perforación intestinal sigue siendo una complicación que hay que vigilar en este tipo de pacientes.

Las crisis convulsivas que presentaron siempre fueron secundarias a una alteración electrolítica.

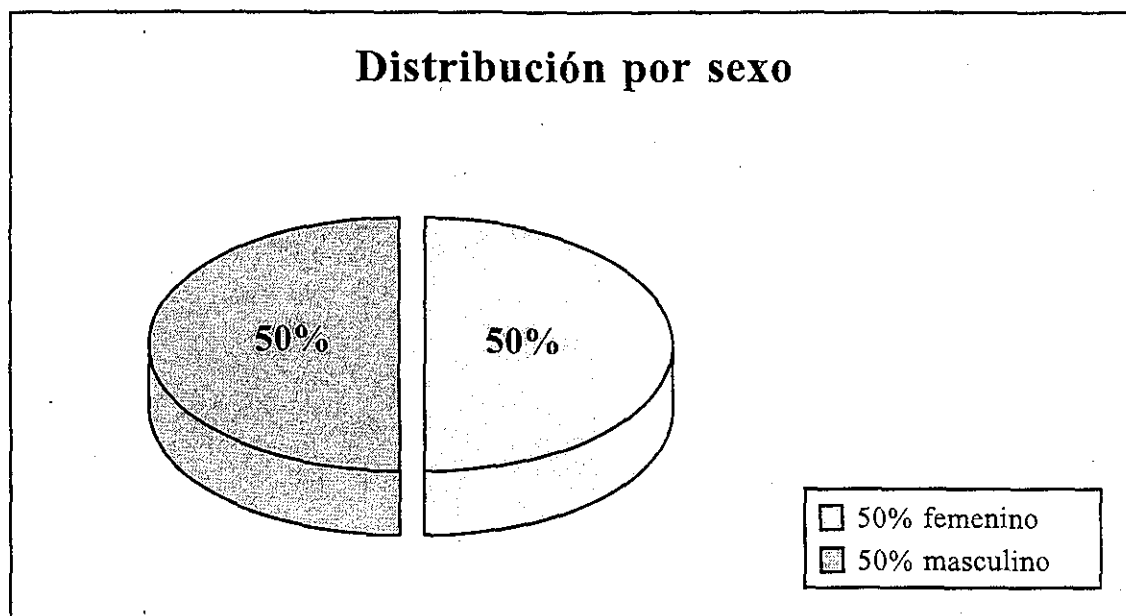
De los 8 casos que se complicaron con Septicemia, 6 fallecieron (75%), lo que hace una mortalidad alta en este tipo de pacientes, por lo que sugerimos que el tratamiento

debe ser desde un inicio con una Cefalosporina de 3a. generación asociada a un aminoglucósido. También sugerimos que debe de utilizarse Dopamina a efecto dopa en fase inicial para prevenir la traslocación bacteriana.

La Presencia de CID es la complicación de que el evento séptico evoluciona, su mortalidad en el grupo estudiando fue en el 50%.

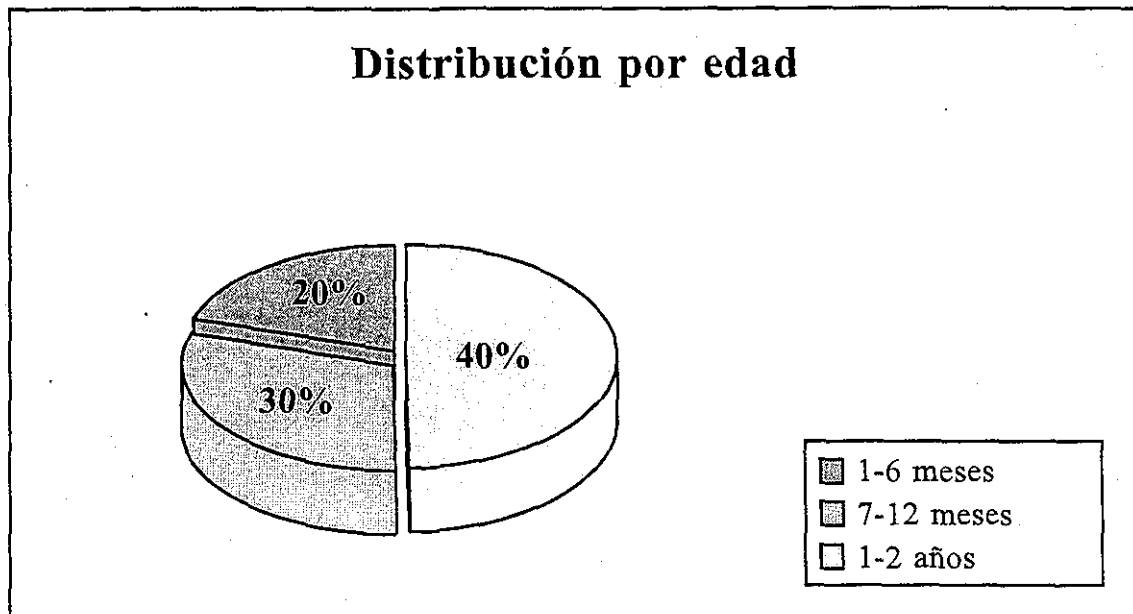
A pesar de que recibieron terapéutica previa a su ingreso los pacientes, un gran porcentaje presenta una evolución clínica desfavorable, por lo que es importante concientizar a los padres que el paciente debe ser valorado periódicamente en caso de presentar una gastroenteritis, para así evitar su ingreso hospitalario complicado con Choque Hipovolémico y se desencadenen toda esa gama de complicaciones que se comentaron previamente, para que con ello se evite la alta mortalidad de este grupo de población.

Gráfica 1



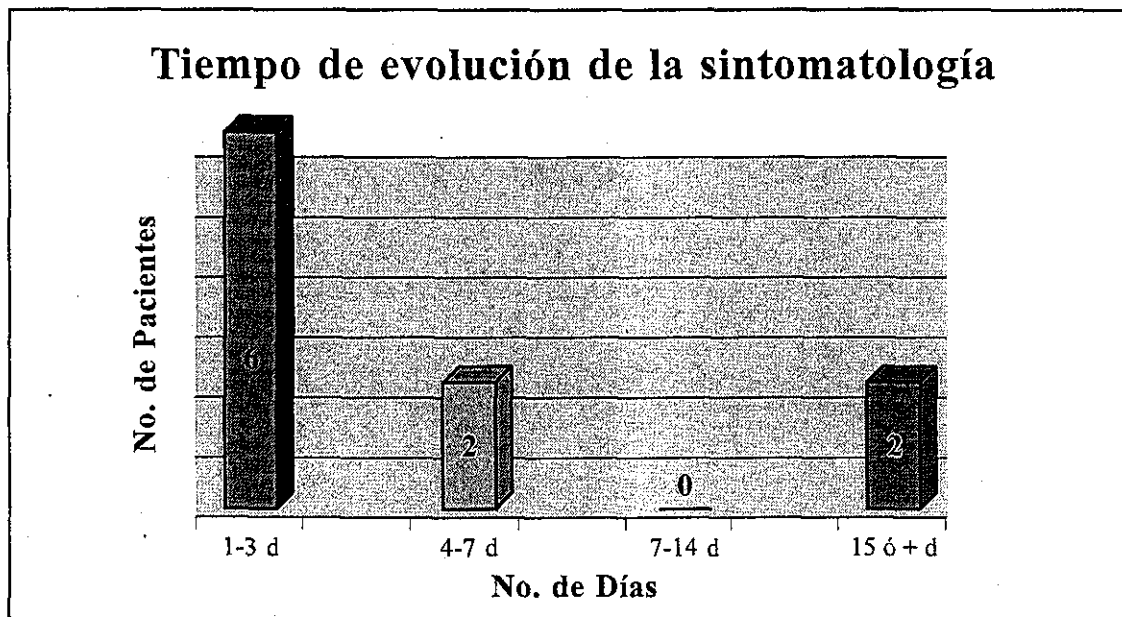
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Gráfica 2



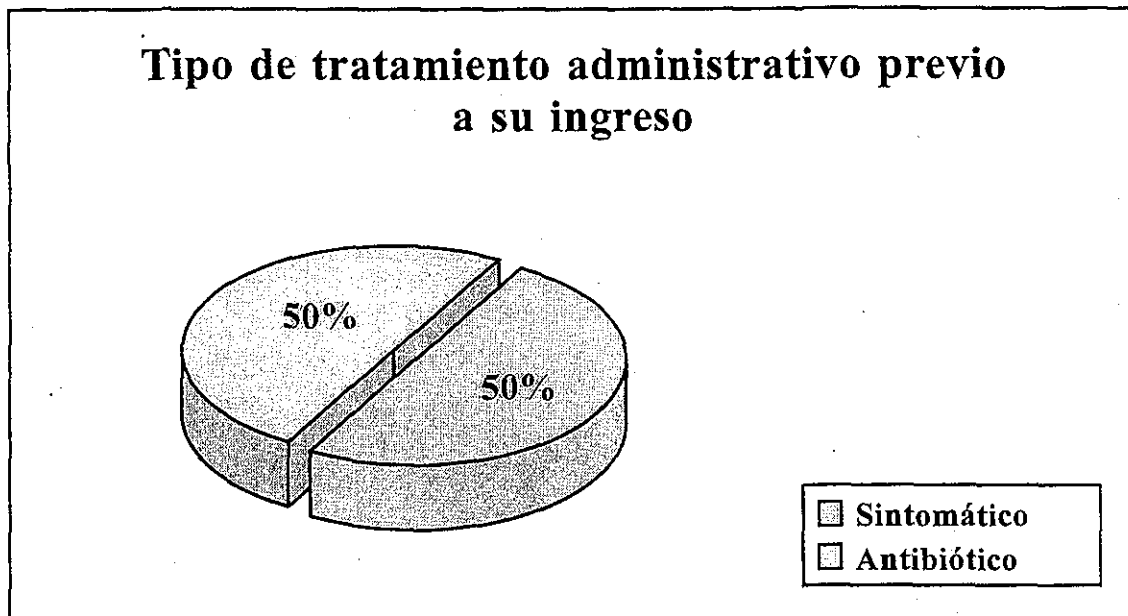
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Gráfica 3



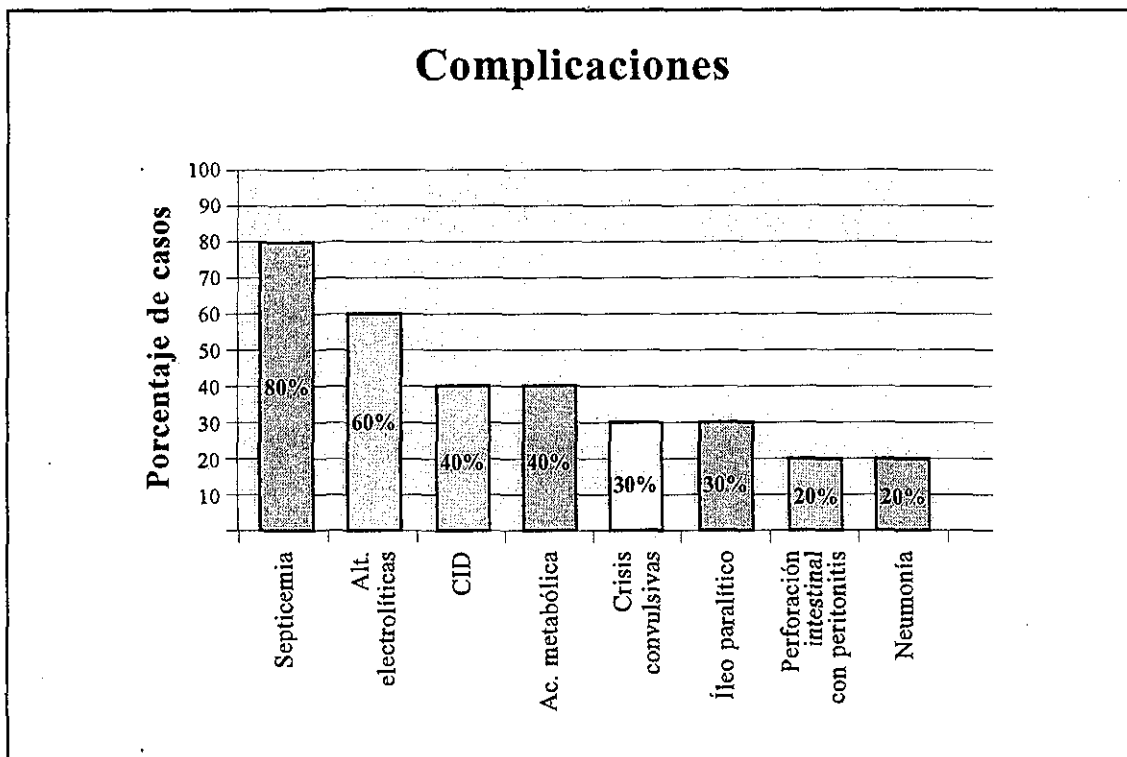
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 4



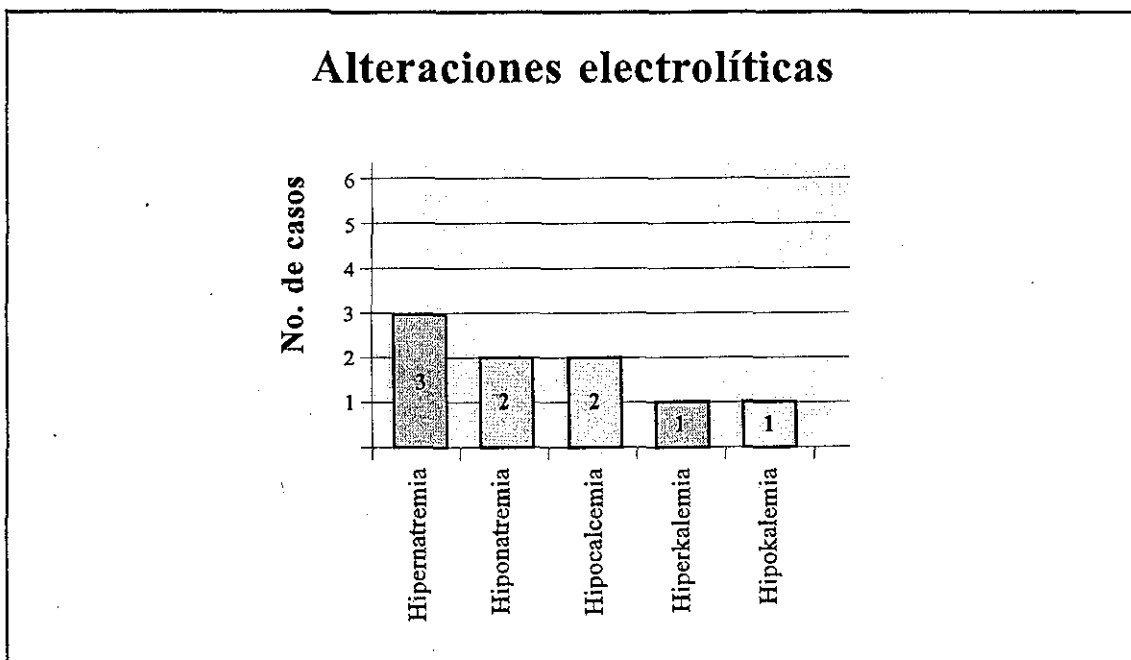
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Gráfica 5



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

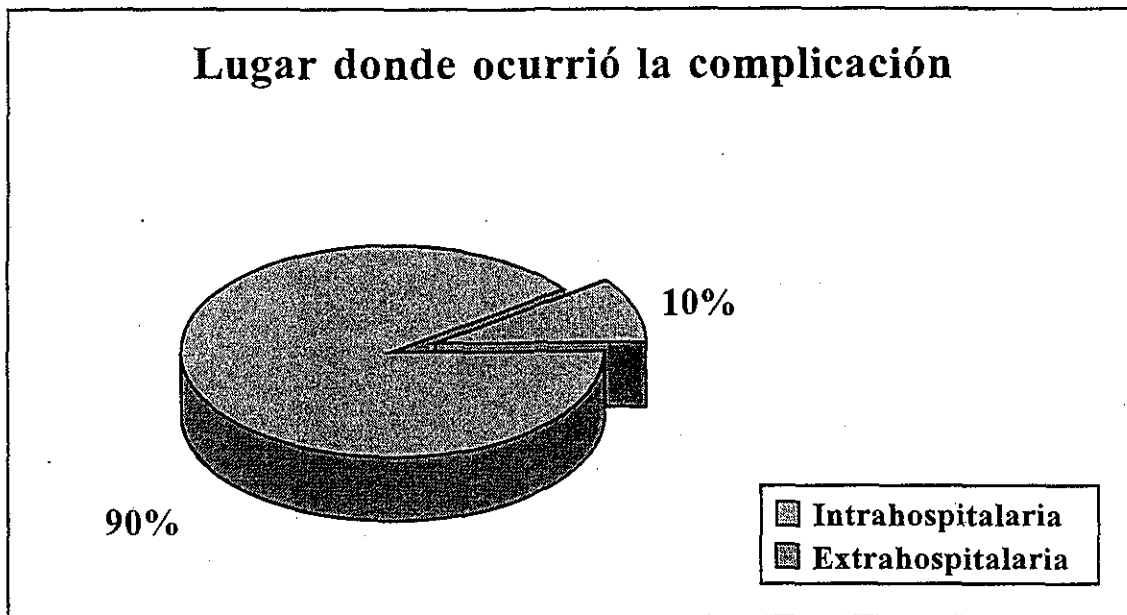
Gráfica 6



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Gráfica 7



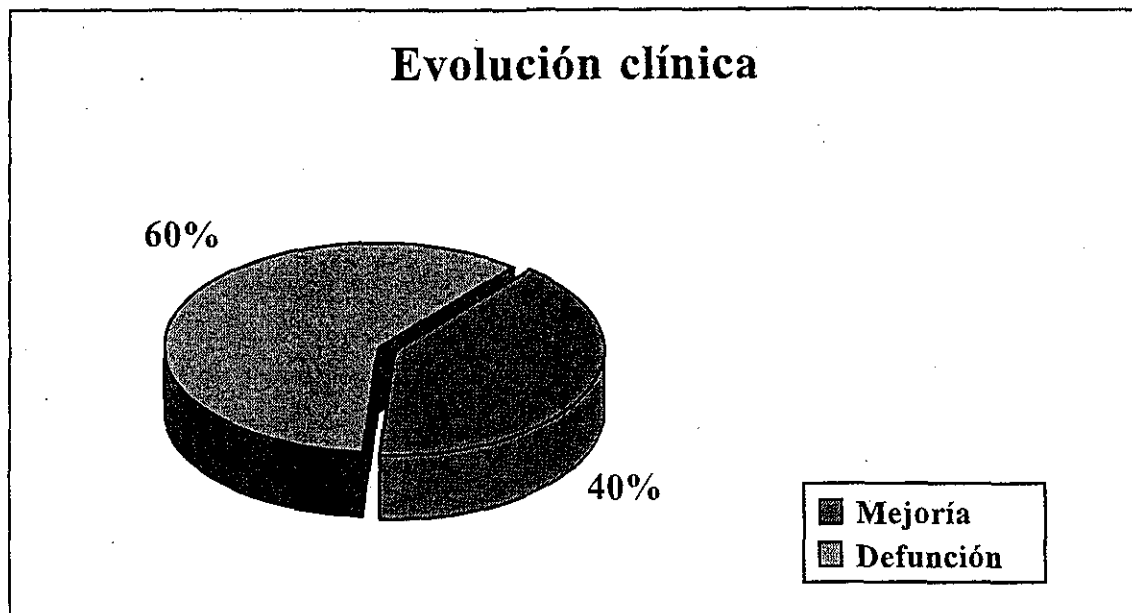
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 8

Antibióticos utilizados en la unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

ANTIBIÓTICOS	%	No. casos
Ampicilina + Amikacina	40	4
Ceftriaxona + Amikacina	60	6
Metronidazol	20	2

Gráfica 9



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

BIBLIOGRAFÍA

1. Fortino Solórzano Santos. Héctor Guiscafne Gallardo. Onofre Muñoz Hernández. "Enfermedad diarreica aguda en pediatría". *Infectología Pediátrica*. 1999; 253-264.
2. Gracey Michael, Brunser Óscar. Espinoza Julio, Brunser M. Alejandro. Forthing J. G. Brandley Sack: "La enfermedad diarreica". *Anales Nestlé*, 1998; 1-33.
3. Demostenes Gómez Barreto. Napoleón González Saldaña. Patricia Saltieral Simental. José Carlos Pérez Escobedo. "Infectología clínica pediátrica". 1997; 175-213.
4. Rosa Geogina Cabrales. Felipe Mota Hernández. Claudia Gutiérrez Camacho. "Alimentación en diarrea aguda". *Bol. Med, Hosp. Infant. Méx.* 2001; 58: 259-267.
5. Napoleón González Saldaña. Patricia Saltigeral Simental. Felipe Aguilar Huarte. "El paciente pediátrico infectado". 1997; 172-179.
6. Mary Ellen Avery. Lewis R. First. "La Práctica de la Pediatría". 1991; 403-404.
7. Roberto Martínez y Martínez. "La salud del niño y del Adolescente". 1996; 539-552.
8. María Mercedes Arias Valencia. Carlos Bernal Parra, Lucía Pérez Tobon. María Isabel Lalinde Angel. Carlos Felipe Ricavrtte Landoño. "Características del proceso de enfermedad-atención-muerte en niños con diarrea". *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.* 2001; 58: 320-329.
9. Jaime Alfonso Ramírez Mayans. "El niño con diarrea crónica". 1984; 2-26.

10. María Lydia Anaya. Héctor Guiscafrec Gallardo. Claudia Gutiérrez Camacho. Sofia Villa Contreras. "Factores de riesgo asociados a deshidratación por diarrea aguda después de recibir consulta pediátrica". 2001; 58: 143-151.
11. Felipe Mota Hernández. "Manual de Procedimientos de enfermedad diarreica". 1993; 9-79.
12. Consejo Nacional de control de enfermedades diarreicas. "Tratamiento de niños con enfermedad diarreica y pacientes con cólera". 1993; 4-82.
13. Mark C. Rogers. Marck A. Helfaer. "Cuidados intensivos en pediatría". 2000; 600-611.
14. Onofre Muñoz H. León Miz Rahim. "Infecciones entéricas. Fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones". 1988; 87-94.
15. Mota Hernández Felipe. "Guía para manejo efectivo de niños con enfermedades diarreicas y pacientes con cólera. Programa nacional de control de enfermedades diarreicas". 9-11.
16. Mota Hernández Felipe. "Ignorancia en el manejo de las enfermedades diarreicas". Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 1996; 53. 363-366.
17. Gutiérrez Camacho Claudia. Mota Hernández Felipe. Cabrales Martínez Rosa. Orozco Peralta Fco. Javier. "Antimicrobianos en diarreas". Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 1997; 54: 499-505.
18. Rojas Montenegro Guerrero Lozano. "Nutrición Clínica y Gastroenterología Pediátrica, Enfermedad Diarreica Aguda". 1991; 291-301.

19. Mata Hernández Felipe, Rodríguez Terán, Gutiérrez Camacho. "Conocimiento y prácticas del manejo efectivo de casos de diarrea". 1998; 55. 491-495.

20. Mota Hernández. Gutiérrez Camacho. "Diarrea aguda". Academia Mexicana de Pediatría. 1996; 9-42.