



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

**AGENTES ETIOLOGICOS MAS FRECUENTES EN ENFERMEDAD
DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS EN
MEXICO.**

TESIS

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN :

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

DR. FRANCISCO ALBERTO WONG VICCON

ASESORA:

M. EN C. MERCEDES MACIAS PARRA

MEXICO. JUNIO 2010.



**AGENTES ETIOLOGICOS MAS FRECUENTES EN
ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE
3 AÑOS EN MEXICO**

REVISION CUALITATIVA DE LA LITERATURA

DR. GUILLERMO SOLOMON SANTIBAÑEZ

DIRECTOR GENERAL

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

DR. JOSE N. REYNES MANZUR

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DRA. MIRELLA VÁZQUEZ RIVERA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO

M en C. DRA MERCEDES MACIAS PARRA

TUTOR DEL TRABAJO DE TESIS

DEDICATORIA

A mi mamá C.P. Ma. Estela Viccon Carrillo.

Por darme las alas y enseñarme a usarlas.

A mis hijos Jazmín y Albertito

Por ser ahora la razón y la causa

de mi esfuerzo y mi inspiración.

A Dios, por todo lo que recibo.

AGRADECIMIENTOS

Dra. Mercedes Macías Parra.

Por su apoyo y orientación.

Dra. Abigail Casas Muñoz.

**Por tu ayuda y por haberme enseñado
el camino de la ciencia.**

A mis maestros, que hoy son también mis amigos.

CONTENIDO

INDICE

I.	Resumen	6
II.	Antecedentes	8
	a) Definición	9
	b) Fisiopatología	10
	c) Diarrea no inflamatoria o secretora	11
	d) Diarrea inflamatoria	11
	e) Diarrea penetrante o sistémica	11
	f) Diarrea parasitaria	11
III.	Planteamiento del problema y pregunta de investigación	12
IV.	Justificación	
V.	Objetivo	
VI.	Material y Métodos	
	V.1 Estrategias de búsqueda	
	V.2 Método de revisión	
VII.	Resultados	
VIII.	Discusión	
IX.	Conclusiones	
X.	Bibliografía	
XI.	Anexos	

AGENTES ETIOLOGICOS INFECCIOSOS MAS FRECUENTES EN ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 3 AÑO

Dr. Francisco Alberto Wong Viccon . Dra. Mercedes Macias Parra **.

*Médico Residente de pediatría médica INP (tesista). ** Maestra en Ciencias. Medico Adscrito al Departamento de Infectología INP (tutor de tesis).

I. RESUMEN

Antecedentes: La enfermedad diarreica aguda, es un síndrome de etiología multicausal, en la que el evento inicial es a menudo la interacción entre el organismo de un sujeto con agentes infecciosos, pudiendo ser estos virales bacterianos y parasitarios. Los eventos secundarios corresponden a las consecuencias del daño producido por los agentes infecciosos al organismo, particularmente al epitelio del sistema digestivo, los cual se manifestara como perdidas de agua y sales minerales a través del mismo y la alteración en la absorción de alimentos.

Justificación: La enfermedad diarreica aguda de etiología infecciosa es un padecimiento con importante morbi-mortalidad en la niñez de nuestro país, principalmente en los niños menores de 3 años. El conocimiento de los agentes más frecuentes ayudará a dar un adecuado manejo, lo cual puede repercutir en la evolución y desenlace de la enfermedad.

Objetivo: Conocer los agentes etiológicos más frecuentes asociados a enfermedad diarreica aguda en niños, publicados en la literatura.

Estrategia de búsqueda: Se procedió a recoger la información presente en los centros de documentación e información bibliográfica utilizando la base de datos de Internet Pub Med, Lilacs y Artemisa, utilizando las palabras clave Acute infectious diarrhea, infectious diarrhea in children.

Criterios de selección: Se incluyeron artículos de revisión sistemática, de estudios epidemiológicos, artículos de estudios descriptivos, artículos de consenso editoriales, realizados en México, en lactantes y preescolares, que den resultados acerca de los agentes etiológicos de diarrea y/o la forma de identificación de los mismos y sus características clínicas.

Resultados: Se incluyeron un total de 24 artículos, de los cuales 2 artículos fueron de revisión sistemática, 4 de estudios epidemiológicos, 16 artículos de estudios descriptivos, 1 artículo de consenso y 1 editorial, teniendo un total de 24702 muestras, en los cuales se reportó como agente más frecuente rotavirus, seguido de calicivirus, E. coli enterotoxigénica (ETEC) y Campylobacter.

Conclusiones: La etiología viral, continua siendo la causa más importante de diarrea aguda en nuestro medio, rotavirus es el agente etiológico más frecuente. En cuanto a los agentes bacterianos E. coli, es el más significativo, quedando los parásitos como ultima causa y posibilidad diagnostica en las gastroenteritis en niños.

AGENTES ETIOLÓGICOS INFECCIOSOS MAS FRECUENTES EN ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS EN MÉXICO

Dr. Francisco Alberto Wong Viccon^{*}. Dra. Mercedes Macías Parra^{**}.

^{*}Médico Residente de pediatría médica INP (tesista). ^{**} Maestra en Ciencias.

Medico Adscrito al Departamento de Infectología INP (tutor de tesis).

II. ANTECEDENTES

La enfermedad diarreica aguda en niños, es un síndrome en la que el evento inicial es a menudo la interacción entre el organismo de un sujeto con agentes infecciosos, pudiendo ser estos virales bacterianos y parasitarios. Los eventos son secundarios al daño producido por los agentes infecciosos a nivel del sistema gastrointestinal y se manifestará con diarrea teniendo perdida de agua, sales minerales y disminución en la absorción de nutrientes, que se refleja en afección del estado de hidratación y nutrición del sujeto afectado.

Se estima que en Latinoamérica en países en vías de desarrollo, los menores de 5 años, pueden llegar a presentar de 3-9 episodios de diarrea por año, lo que contrasta con los países desarrollados como Estados Unidos de Norte América en donde el promedio son 2 episodios de diarrea por año.²

En México a partir de la década de los 90's, la enfermedad diarreica sufrió una desaceleración en la morbi-mortalidad infantil, con una reducción del 70% en la

mortalidad en los menores de un año. No obstante, para 1995 la diarrea representaba la cuarta causa de mortalidad infantil con una tasa de 127/100 000 nacidos vivos y la tercera causa de mortalidad en pre-escolares, con una tasa de 15/ 100 000 niños de 1 a 4 años.³ La dirección general de epidemiología, reporta a las infecciones gastrointestinales agudas como 2ª causa de enfermedad en el año 2008. El INEGI reporta que en el 2005 la diarrea aguda constituye la tercera causa de mortalidad en niños de 1 a 4 años con una tasa de 127 por 100 000 representando entre el 9.3 y 9.7% del total de defunciones en el país. Así mismo se observó una disminución significativa en la prevalencia de la enfermedad diarreica, en 1990 la tasa notificada en menores de un año era de 133.30 a 43.70 por 100 000 en niños de 1 a 4 años de edad. Otro hallazgo interesante es que a partir de 1991, se observa un cambio en la estacionalidad con un franco predominio en la temporada de invierno, con un porcentaje entre 62-68% de los episodios de diarrea en esta temporada, comparado con el 6-12% de los episodios que se presentaban en el verano.^{4,5,6}

Esta disminución ha sido atribuida a las mejoras introducidas en el abastecimiento de agua y saneamiento, iniciados en 1991, secundario a la epidemia de cólera que se inició en Perú.

DEFINICIÓN.

La norma oficial mexicana (NOM-031-SSA2-1999) define a la diarrea como la enfermedad intestinal, generalmente infecciosa y autolimitada, caracterizada por evacuaciones líquidas y frecuentes, en número de tres o más en 24 horas.⁷

En cuanto al tiempo de duración, la diarrea aguda se define como la presencia de 3 ó más evacuaciones anormalmente blandas o líquidas en 24 horas, por un periodo menor de 2 semanas, la duración mayor se define como diarrea persistente.^{7 8}

En forma cuantitativa, se considera diarrea, cuando el gasto fecal en un niño es mayor 10 ml/kg/d, o superior al 2% de su peso corporal. En la práctica, diarrea se puede definir como todo aumento del número de evacuaciones, con o sin disminución de la consistencia de las heces, tomando como referencia el patrón habitual del paciente previo a que se presentara el cuadro de enfermedad.⁹

FISIOPATOLOGÍA.

La mayoría de los organismos que producen diarrea, son transmitidos por la vía fecal-oral, a través de la contaminación de alimentos, o de objetos que funcionan como fomites, o la transmisión puede ser de persona a persona.⁹ También se ha propuesto la transmisión por vía aérea a través de partículas virales suspendidas en aerosol.^{10 11 12 13}

Una vez dentro del sistema digestivo, los agentes patógenos a nivel intestinal, se adhieren a la mucosa a través de la adhesión fimbrial o afimbrial e inducen la formación de pedestales o bases donde el agente reposa. La patogénesis de la diarrea depende de los mecanismos de patogenicidad del agente infectante y de la respuesta del huésped. Los mecanismos de daño a la mucosa intestinal en general pueden ser por adherencia, a través de la producción de toxinas o por invasión a la mucosa.²

DIARREA NO INFLAMATORIA O SECRETORA.

Esta es la forma más común de diarrea y se desarrolla a partir de la acción de una enterotoxina, la cual es liberada posterior a la adherencia al epitelio. Los diferentes tipos de enterotoxinas producen diarrea secretora, vía la inducción de secreción de cloro o inhibición de la reabsorción de cloro y sodio o ambas. ²

DIARREA INFLAMATORIA.

En este tipo de diarrea el agente penetra a las superficies apicales a través de las células M que se localizan encima de los folículos linfoides de la mucosa, penetrando posteriormente las superficies basolaterales de las células epiteliales. Una vez dentro el agente mata a las células del huésped a través de bloquear la respiración celular, resultando en ulceración y hemorragia de la mucosa. ²

DIARREA PENETRANTE O SISTÉMICA

En este caso el agente daña el epitelio y se replica en las placas de Peyer del íleo, posteriormente migra y se replica en los nódulos linfoides del mesenterio y del íleo y posiblemente en hígado y bazo, resultando diarrea así como inflamación y ulceración de los nódulos linfáticos. ²

DIARREA PARASITARIA.

(En el caso de la diarrea por parásitos, podemos citar a *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*), quien produce quistes que invaden las glándulas de la pared intestinal para alimentarse de sangre y tejidos, al producirse en abundancia se producen abscesos que al romperse descargan mucus y sangre, produciéndose de forma

secundaria licuación de las heces, generando diarrea que puede ser sanguinolenta y mucosa.²

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

Se requiere una revisión sistematizada de la literatura, para conocer la evidencia que existe sobre los agentes etiológicos más frecuentes de enfermedad diarreica aguda en lactantes y preescolares ya que conocer esta información hace posible la prevención y manejos adecuados que por consecuencia llevan a la reducción del impacto de la enfermedad en el sujeto.

Estructura PICO de la pregunta de investigación:

P: En pacientes pediátricos, lactantes y preescolares.

I: Conocer cuáles son los agentes etiológicos más frecuentes causantes de diarrea aguda, así como sus características y manifestaciones clínicas, y en particular al grupo de edad al que más vulneran (lactantes y preescolares),

C: porque de ello depende la prevención y el adecuado manejo del cuadro con la consecuente disminución en el impacto de la enfermedad en el sujeto.

O: Conocer los agentes etiológicos, sus características y manifestaciones clínicas será de gran apoyo al pediatra para la prevención y manejo adecuado de los cuadros diarreicos agudos secundarios a agentes infecciosos.

IV. JUSTIFICACIÓN.

La enfermedad diarreica aguda de etiología infecciosa es un padecimiento con importante morbi-mortalidad en la niñez de nuestro país, principalmente en los niños menores de 3 años. El conocimiento de los agentes más frecuentes, sus características y manifestaciones clínicas, ayudará a dar un adecuado y oportuno manejo, lo cual puede repercutir en la evolución y desenlace de la enfermedad, así como en las posibles secuelas en el sujeto.

V. OBJETIVO.

Conocer los agentes etiológicos, sus características y manifestaciones clínicas, que más frecuentemente se encuentran asociados a enfermedad diarreica aguda en niños, publicados en la literatura.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS.

Diseño

Tipo de estudio: Revisión cualitativa de la bibliografía.

Estrategia de búsqueda

Se procedió a recoger la información presente en los centros de documentación e información bibliográfica utilizando la base de datos de Internet Pub Med, Lilacs y Artemisa. Se utilizaron las palabras clave: Acute infectious diarrhea, infectious diarrhea in children.

La búsqueda se limitó a humanos, idiomas inglés y español. Los artículos se clasificaron de acuerdo al nivel de evidencia.

Criterios de selección

Criterios de inclusión.

Se incluirán artículos cuyo diseño metodológico sea estudios de cohorte, revisión sistemática, reportes de caso, descriptivos y epidemiológicos en los que se presenten detalles sobre los agentes etiológicos infecciosos de enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años, características de los mismos así como de sus manifestaciones clínicas, sin limitación en tiempo, en idiomas inglés y español.

Medidas de impacto.

Primaria: los artículos que se incluirán deben reportar preferentemente los detalles de los agentes etiológicos de las diarreas en niños menores de 5 años en México.

Secundaria: y/o las características y manifestaciones clínicas de dichos agentes.

Criterios de exclusión.

Se excluirán aquellos artículos en los que no se puedan separar los datos de la población de interés.

Métodos de Revisión:

Se realizó un cribaje del título y resumen de cada cita identificada con la estrategia de búsqueda, para valorar si era elegible. Se obtuvo el texto completo de cada estudio posiblemente elegible. Se evaluó cada artículo de forma independiente para determinar si el estudio era elegible incluyendo los criterios de selección, logrando establecer al final una revisión cualitativa de la literatura.

Descripción de los estudios:

Se buscó con las palabras clave: Acute infectious diarrhea, infectious diarrhea in children. Se encontraron en Pub Med 1020 artículos de diarrea aguda infecciosa, al limitarlo quedaron solamente 23, se encontraron 2 artículos en Lilacs se seleccionó 1 de ellos y se encontró 1 artículo en Artemisa, que es el mismo que se seleccionó de Lilacs. No se encontraron artículos en Imbiomed. Se incluyeron 2 artículos de revisión sistemática, 4 de estudios epidemiológicos, 16 artículos de estudios descriptivos, 1 artículo de consenso y 1 editorial.

Se excluyeron 7 artículos, 3 de revisión sistemática, 1 de cohorte, 1 epidemiológico y 2 descriptivos.

Tipos de Medidas de Resultados:

Se incluyeron todos los artículos que cumplieron los criterios de inclusión señalados en este documento sobre la etiología de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años en México y/o las características de dichos agentes y sus manifestaciones clínicas.

Artículos incluidos: Larrosa-Haro⁽¹⁾, Velasquez F⁽⁴⁾, Villa H⁽⁶⁾, Podewils LJ⁽⁸⁾, Calderón JE⁽⁹⁾, Sargeant PG⁽¹⁴⁾, Velázquez FR⁽¹⁵⁾, Torres J⁽¹⁶⁾, Guerra-Godinez⁽¹⁷⁾, www.microbiología.org.mx Capítulo 2⁽¹⁸⁾, Jiang X⁽¹⁹⁾, Kapikian⁽²⁰⁾, Moreno ES⁽²¹⁾, Mendez-Toss M⁽²²⁾, Mathewson JJ⁽²³⁾, García GR⁽²⁴⁾, Fliser A⁽²⁵⁾, www.microbiología.org.mx Capítulo 8⁽²⁶⁾, Rodríguez-Angeles⁽²⁷⁾, Cortés-Ortiz IA⁽²⁸⁾, Navarro A.⁽²⁹⁾, www.microbiología.org.mx Capítulo 7⁽³⁰⁾, Gutiérrez-Cogco L⁽³¹⁾, Vázquez T.⁽³²⁾

Se excluyeron aquellos artículos que no tuvieron los criterios de inclusión.

Artículos excluidos: Gutierrez G⁽³³⁾, Zaidi MB⁽³⁴⁾, Quintana Prada MR⁽³⁵⁾, Olarte J.⁽³⁶⁾, Reyes H⁽³⁷⁾, Macías-Carrillo C⁽³⁸⁾, Musher DM⁽³⁹⁾.

VII. RESULTADOS.

En el presente trabajo se realizó una búsqueda sistematizada de la literatura en el cual 24 artículos cumplieron los criterios de selección.

Estos estudios incluyeron un total de 24702 muestras analizadas.

No existió desacuerdo con la inclusión/exclusión de los artículos, la evaluación de la calidad o la extracción de los datos. Los datos disponibles se agruparon y analizaron como se presenta a continuación, de acuerdo a las variables descritas en los antecedentes encontrados en la información existente para determinar los agentes etiológicos infecciosos más frecuentes en enfermedad diarreica aguda en niños menores de 3 años en México.

En general, los virus predominan como agentes etiológicos de diarrea en nuestro país, seguidos de las bacterias y finalmente los parásitos.^{14,15}

En el caso de los virus, del total de los casos detectados de rotavirus, el 67% se detectó en menores de 12 meses, de estos el 25% se detectó en menores de 6 meses y el 42% entre los 6 y 12 meses de edad. Entre los 13 y 24 meses de edad se detectó el 28% de los casos y posterior a esta edad, la incidencia disminuye, después de los 3 años es muy baja. Por lo anterior podemos deducir en caso de diarrea que la sospecha máxima de la presencia de rotavirus, se presenta en un niño menor de 1 año, y es considerable entre el primero y segundo año de vida, posterior a esto la sospecha deberá disminuir.^{9,16.}

En cuanto a los agentes bacterianos, se ha reportado diferencias dependiendo de la edad de los pacientes. Encontrando que en el primer año de vida son más frecuentes *Salmonella spp.* y *Campylobacter spp.*, la diarrea secundaria a éste último tiene mayor prevalencia en los países en vías de desarrollo.^{9,16,17} En niños mayores *Shigella spp.* fue encontrada con más frecuencia entre los 2 a 5 años de edad, aumentando su prevalencia con la edad.¹⁶

En cuanto a los parásitos *Giardia lamblia* (*G. lamblia*), *Blastocystis hominis* (*B. hominis*) y *E. histolytica*, son los más detectados, observándose una clara diferencia entre el medio urbano y el rural. Se encuentra más frecuente en el medio urbano *G. lamblia* y *B. hominis*, y en el rural *E. Histolytica* e *Himenoleptis nana* (*H. nana*).⁹

A continuación se describen con detalle cada uno de los agentes etiológicos encontrados, clasificados como: virus, bacterias y parásitos.

VIRUS.

Diferentes virus pueden causar gastroenteritis: rotavirus, coxsackie, adenovirus, calicivirus, astrovirus, virus Norwalk y similares a Norwalk. La principal sintomatología que caracteriza su cuadro, consiste en diarrea y vómito y en ocasiones se acompañan de fiebre, cefalea, sintomatología respiratoria en algunos casos y cólicos. Los síntomas se presentan uno o dos días después de la infección y pueden durar de uno a diez días dependiendo del virus que la origina.

La gastroenteritis afecta a personas de cualquier edad y se presenta en todo el mundo. Sin embargo, algunos virus producen enfermedad diarreica con más frecuencia en determinados grupos de edad. Por ejemplo, rotavirus es la causa más frecuente de diarreas en infantes y niños menores de cinco años y se presentan durante los meses de octubre a abril, mientras que las diarreas en niños mayores por lo general son ocasionadas por adenovirus y astrovirus y en adultos por virus Norwalk y similares a Norwalk, presentándose durante todo el año. La infección es contagiosa se transmite por vía oro-fecal y por la ingestión de alimentos y bebidas contaminadas.

Rotavirus

Es el agente etiológico más frecuentemente aislado en México y la mayor parte del mundo.

Los rotavirus, fueron descritos inicialmente en 1973 por Ruth Bishop y colaboradores, quienes encontraron partículas virales al observar en el

microscopio electrónico biopsias de intestino delgado de niños con diarrea severa de origen no bacteriano. La apariencia de estos virus al microscopio era la de rueda de una carreta antigua, motivo por el cual, fueron bautizados con el nombre de rotavirus.

Estos virus de ARN de 70 nm de diámetro, que son aislados muy frecuentemente en guarderías y hospitales pediátricos y geriátricos, causan alrededor de 870 000 defunciones anuales por diarrea infantil en países en desarrollo.

Los rotavirus pertenecen a la familia *Reoviridae*, teniendo los miembros de esta familia las siguientes características comunes: a) las partículas virales tienen una geometría icosaédrica; b) no están envueltos por una membrana lipídica; c) tienen un genoma compuesto de segmentos ARN de doble cadena; d) el ARN genómico no es infeccioso per se en ausencia de las proteínas virales; e) la partícula viral contiene todas las enzimas necesarias para la producción de sus ARN's mensajeros; y f) la replicación viral se lleva a cabo de forma exclusiva en el citoplasma de la célula.¹⁸

La transmisión se produce por vía fecal-oral, mientras que los alimentos desempeñan un papel ocasional, se ha especulado que la transmisión directa es más importante, ya que el contacto con secreciones respiratorias y el contacto con superficies contaminadas pueden ser también fuentes de transmisión.

El cuadro clínico está caracterizado por la presencia de vómito, diarrea severa (más de 8 evacuaciones al día) y puede presentarse o no fiebre. Aunque no es totalmente necesario que se presenten los 3 síntomas aunados. La duración

promedio es de 3 a 7 días. Las manifestaciones clínicas no son lo suficientemente características para realizar un diagnóstico etiológico de certeza, por lo que se requiere la detección directa del virus o del antígeno viral. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la prueba de inmunoensayo ligado a enzima (ELISA) y por aglutinación de látex a partir de muestras fecales.

La gran mortalidad de esta infección es debida a la deshidratación severa que provoca, por lo que el principal manejo, va encaminado a mantener el estado óptimo de hidratación del paciente.

Hasta ahora se han descrito 6 grupos de rotavirus (A a F). Los grupo A, B y C se han encontrado tanto en animales como en humanos, y los grupos D, E y F solo han sido aislados en especies animales. Los rotavirus del grupo A, son los que representan más interés y de los cuales se conoce más, estos se clasifican además en diferentes serotipos y genotipos basándose en las características de las proteínas VP4 y VP7. Clasificándose además estos en 14 serotipos –G en base a la glicoproteína VP7 y 11 serotipos P en base a la proteína VP4.¹⁸

En México, dos estudios realizados en 1999 y otro en 2004, mencionan que la frecuencia de la enfermedad es mayor en otoño e invierno, aunque se ha visto que en las regiones de clima tropical, la frecuencia es casi similar todo el año.^{4,6}

Mota-Hernández y colaboradores, realizaron un estudio entre 1994 y 1995 de 5 centros diferentes en México, que incluyó 520 niños menores de 2 años con

diarrea aguda, se detectó en 264 de las muestras a rotavirus, lo que representó el 51%. El mismo Mota-Hernández, en el Distrito Federal (DF) de 1998 a 1999, detectó que rotavirus representó el 82.5% de causas de diarrea aguda en una muestra de 80 niños entre 0 y 5 años de edad. Velázquez FR en 1996 en el DF en 200 niños menores de 2 años, reportó rotavirus en el 56% de los casos. Y Larrosa Haro en Guadalajara con una muestra de 288 niños de 0 a 5 años, en el periodo de 1999(FALTA EL AÑO)-2000, reportó rotavirus en el 47.1% de los casos.¹⁴

Calicivirus. (HuCV). Norovirus y sapovirus.

Los HuCV son responsables de una buena cantidad de brotes de gastroenteritis no bacteriana y del 35% de los casos esporádicos. Los brotes se presentan típicamente en comunidades cerradas y semi-cerradas, como escuelas, hospitales, restaurantes, cruceros, grupos paramilitares, etc. Solamente en Estados Unidos se presentan anualmente 250 millones de casos, de los cuales 50 mil requieren hospitalización, por lo que el impacto económico es considerable.

Xiang X. y cols en un estudio realizado en México en 1995 encontraron una prevalencia del 85% de anticuerpos de HuCV en una población de 200 niños menores de 2 años, lo que nos sugieren que estos virus son causa importante de gastroenteritis en población mexicana.¹⁹

En 1972, Kapikian y cols., visualizaron por primera vez mediante electroinmunomicroscopia partículas de 27nm a los que se les llamo virus

pequeños de estructura circular (SRSV por sus siglas en inglés), posteriormente nombrados Norwalk, detectándose en años posteriores, brotes de gastroenteritis con agentes con estructura similar (Hawai, Snow Mountain, Otofuke, etc.), por lo que se les llamo similares al Norwalk (Norwalk Like Virases NLV). Posteriormente se ubicó a NLV dentro de la familia de los calicivirus, junto con el sapovirus (anteriormente virus Sapporo), y a partir de 2002 a NLV se le da el nombre de norovirus. Quedan entonces norovirus y sapovirus, como los dos géneros descritos de calicivirus.^{20 21}

Transmisión y sintomatología.

Los HuCV son cosmopolitas, muy infecciosos y soportan condiciones ambientales adversas. Se transmiten principalmente a través de la ruta fecal-oral, por consumo de agua y alimentos contaminados (de hecho son la causa principal de gastroenteritis adquirida por alimento), y por el contacto con personas infectadas, aerosoles y superficies contaminadas. Los síntomas de la infección por HuCV comienzan después de 24 horas de haber ingerido al virus y generalmente se manifiestan como diarrea, vómito, náusea, mareos, calambres abdominales y presencia de fiebre de bajo grado. El periodo más agudo de la infección se presenta durante las primeras 24 horas y los síntomas pueden perdurar hasta las 60 horas, tiempo en el cual la infección se autolimita.

Otros virus.

Mendez-Toss y colaboradores, de muestras obtenidas entre octubre de 1994 y marzo de 1995, utilizadas para demostrar la diversidad antigénica de rotavirus,

tomando aquellas muestras que salieron negativas para rotavirus, realizan pruebas para detectar astrovirus en 710 muestras (355 de niños con diarrea y 355 sin diarrea), encontrando una prevalencia de astrovirus de 5.4% para los sintomáticos y de 2.5% para los asintomáticos.²²

BACTERIAS.

Las bacterias, pueden producir diarrea por diversos mecanismos, los cuales ya se describieron.

En los países en vías de desarrollo, los niños, están expuestos a un amplio rango de bacterias enteropatógenas, causantes de cuadros de diarrea. En 2002 Black R. y cols. publicaron la recopilación de 73 estudios, realizados en 33 países en vías de desarrollo. Se reportó que *E. coli enterotoxigénica* (ETEC) predomina como agente etiológico, con una media del 11%, seguida de *Campylobacter* con una media del 7%, y *Shigella* con una media del 5%, estos últimos 3 son los más frecuentemente identificados. Otros agentes que se identificaron con menor frecuencia fueron *Vibrio spp.* y *E. coli enterohemorrágica* (EHEC).²³

En México Mathewson John J. en 1985 en Guadalajara, reporta en un estudio realizado con 185 pacientes con diarrea aguda a ETEC como el patógeno más comúnmente identificado con una prevalencia del 33%, seguido de *E. coli* enteroadherente (EAEC) en un 32%, *Shigella* en un 10%, *Campylobacter jejuni* (*C. jejuni*) en 9%, *Giardia Lamblia* (*G. lamblia*) y *E. coli* enteropatógena (EPEC) en 7%. *E. histolytica* 6%, *Cryptosporidia* 4%, *Salmonella spp* 2%.²³

En 1995 Rafael García González, reporta un estudio de 8 años con 22519 muestras para detectar los agentes infecciosos clásicos, realizado en el Instituto Nacional de Pediatría, reportaron la frecuencia como sigue: EPEC como la más frecuente con de 7%, seguida de *Salmonella* con 6% y *Shigella* con 3%.²⁴

Larrosa Haro en un estudio de cohorte que se llevó a cabo en Guadalajara de 1999 a 2000 en 2881 pacientes, con una edad promedio de 23.1+13.9 meses, la cohorte se dividió en 2 grupos, uno de lactantes menores de 19 meses de edad (n = 132) y el de preescolares de 19 meses a 5 años (n=156). Reportó las siguientes frecuencias: *Campylobacter jejuni* con un 27.4%, seguido de *Salmonella* spp con un 5.1%, *Shigella* spp. 4.3%, *G. lamblia* 2.4%, *B. hominis* 1.4% y *E. histolytica* 0.7% (éstas últimas tres son parásitos).¹

Flisser A. y colaboradores de 1995 a 2000 encontraron una prevalencia de ETEC de 28%, *E. coli* enteroinvasiva (EIEC) en 11%, EPEC 6%, *E. coli* enterohemorrágica (EHEC) 5%, en un estudio realizado a nivel nacional.²⁵

E. coli.

Bacilo gram negativo de la familia Enterobacteriaceae, las cuales se caracterizan por ser capaces de respirar de manera facultativa anaeróbicamente en el interior del intestino y aeróbicamente en el exterior. Gracias a esta capacidad los miembros de esta familia son de vida libre.

E. coli, coloniza el tracto intestinal en las primeras horas de vida, por lo que se considera flora normal del mismo. A pesar de esto, existen 6 cepas patógenas, que pueden producir cuadros de gastroenteritis aguda. Estas se clasifican en base

a su mecanismo de patogenicidad y cuadro clínico, como: ETEC, EHEC también conocidas como productora de toxina Vero o toxina semejante a Shiga, EIEC, EPEC, EAEC y adherencia difusa (DAEC).^{26,27,28,8}

Para determinar el grupo patógeno al que pertenecen Kauffman desarrolló un esquema de serotipificación que continuamente varía y que actualmente tiene 176 antígenos somáticos (O), 112 flagelares (H) y 60 capsulares (K). El antígeno "O" es el responsable del serogrupo; la determinación del antígeno somático y flagelar (O:H) indica el serotipo, el cual en ocasiones se asocia con un cuadro clínico en particular, esto se puede observar en el Cuadro 1.²⁷

E.coli enterotoxigénica (ETEC)

Las ETEC colonizan la mucosa del intestino delgado por medio de pilis o fimbrias que tienen diversas formas denominadas CFA (colonization factor antigens), siendo su principal mecanismo de patogenicidad la síntesis de alguna o ambas enterotoxinas llamadas toxina termolábil (LT) y toxina termoestable (ST). Las toxinas LT y ST aumentan el nivel intracelular de cAMP y cGMP respectivamente, que se encuentran en la membrana de las células intestinales, provocando la salida de agua y iones. Las ETEC son importantes en lactantes, principalmente en niños menores de dos años, y en particular durante los primeros seis meses de vida. La frecuencia de aislamiento de este grupo patógeno de E. coli en niños con diarrea es de 10 a 30%. En los niños en edad escolar y en adultos puede ser asintomática y poco frecuente o producir la diarrea del viajero. La enfermedad tiene un periodo de incubación de 14 a 50 horas o en algunos casos se ha llegado a mencionar hasta 90 horas.

El cuadro clínico se caracteriza por diarrea aguda, generalmente sin sangre, sin moco, sin pus, no hay leucocitos en las heces. En pocos casos se presentan fiebre y vómito.

La contaminación fecal de agua y alimentos es la principal fuente de infección, la dosis infectiva es de 10⁸ UFC (unidades formadoras de colonias).

El diagnóstico de certeza, se establece por técnicas bioquímicas, ya que los cultivos pueden ser interpretados como flora normal.⁸

E. coli enteroinvasiva (EIEC)

El grupo EIEC y *Shigella* spp están relacionados genética y bioquímicamente ya que son descarboxilasa negativas, no móviles y lactosa negativas. El mecanismo de patogenicidad de EIEC es la invasión del epitelio del colon; para ello el primer paso es la adherencia de la bacteria a las vellosidades de la mucosa requiriendo de mucinasa y adhesinas, para después entrar por endocitosis a la célula, y posterior multiplicación de la EIEC dentro de la célula y diseminación a células sanas adyacentes.²⁷

Los síntomas característicos en personas infectadas por EIEC son diarrea acuosa, con sangre y moco, pero algunos casos sólo presentan diarrea, ésta en ocasiones es indistinguible de la que produce ETEC. Las cepas EIEC se asocian más con brotes que con casos aislados, en los cuales la transmisión puede ser de persona a persona, por ingestión de alimentos y agua contaminada, convirtiéndose en un patógeno importante en niños mayores de seis meses.

El diagnóstico de EIEC se hace por prueba in vivo como la de Sereny, que es la inoculación de un cultivo puro de la bacteria en un ojo de un cobayo en el cual después de 24 a 96 h se produce una ulceración en el ojo, pero también hay métodos inmunológicos y moleculares.

E.coli enteropatógena (EPEC)

EPEC fue el primer grupo que se identificó serológicamente y se asoció con casos de diarrea en infantes, la adherencia es su principal factor de patogenicidad. El proceso de adherencia íntima entre la bacteria y la membrana de las células del epitelio intestinal, seguida de la destrucción de la microvellosidad, con polimerización de actina, que lleva a la alteración del citoesqueleto en el sitio de la unión de la bacteria, debido al aumento de los niveles de calcio intracelular y de proteína cinasa C, ha sido denominado adherencia y esfacelamiento (A/E). La adherencia está mediada por pilis o fimbrias rizadas que se llaman Bfp (bundle-forming pilus).^{27,28}

Las cepas EPEC se consideran típicas cuando tienen los genes eae para la intimina, que participa en A/E, y el plásmido EAF que codifica para el Bfp; se dice que son atípicas cuando sólo presentan los genes eae pero no el plásmido EAF.

EPEC puede ocasionar brotes o casos aislados de diarrea. Este grupo afecta principalmente a niños menores de seis meses y a los de dos años. También puede aislarse en adultos enfermos y sanos, principalmente cuando hay un factor predisponente como diabetes. La forma de transmisión de la enfermedad es fecal-

oral por manos contaminadas de manipuladores de alimentos. Los reservorios de EPEC pueden ser niños y adultos con o sin síntomas.²⁷

El cuadro clínico que produce EPEC se manifiesta con diarrea aguda, la cual puede ser leve o grave, con vómito, fiebre baja y mala absorción.

El diagnóstico de EPEC incluye ensayos in vitro en cultivos celulares y métodos moleculares.²⁷

E. coli enterohemorrágica (EHEC)

Riley describió y relacionó a EHEC con brotes caracterizados por dolor abdominal, diarrea acuosa con sangre y poco o nada de fiebre, cuadro al que se le llamó colitis hemorrágica (CH) y que era debido a la ingestión de carne cruda o mal cocida. La bacteria aislada de todos los casos fue *E. coli* del serotipo O157:H7. Karmali en 1983, la asoció con casos aislados de síndrome urémico hemolítico (SUH) caracterizado por daño renal agudo, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática, precedida por diarrea con sangre, con la presencia en heces de *E. coli* productora de una citotoxina con actividad en células Vero, por lo que se le llama verotoxina (VT), y a las cepas capaces de producirla se les denominó *E. coli* verotoxigénicas (VTEC). Además, se observó que la citotoxina se neutralizó con antitoxina obtenida a partir de *Shigella dysenteriae* tipo 1, por lo que también se le llamó "shiga-like toxin" o toxina semejante a shiga (SLT) o "shiga toxin" (STX), y a las *E. coli* capaces de producirla se les da el nombre de STEC. La capacidad toxigénica de las cepas es necesaria para que el paciente desarrolle colitis

hemorrágica y diarrea con sangre, ya que la citotoxina STX es el principal mecanismo de patogenicidad de EHEC y su síntesis está relacionada con la presencia del bacteriófago STX, que está insertado en el genoma. En las cepas EHEC aisladas, se han encontrado las variantes STX1 y STX2 que son inmunológicamente diferentes, de tal manera que se pueden aislar bacterias que sintetizan alguna de las toxinas o ambas. Además de la toxina, las EHEC tienen otros mecanismos de patogenicidad como el fenómeno A/E.

Actualmente hay al menos dos clasificaciones del grupo EHEC. Una es en función de la presencia de sus factores de patogenicidad que como ya se mencionó pueden ser por fenómeno de adherencia y esfacelación. La otra clasificación es en función del serotipo si presenta o no el serotipo O157:H7.

La transmisión de *E. coli* O157:H7 puede ser por ingerir carne cruda o mal cocida, leche bronca, agua contaminada; también puede ser de persona a persona o debida a los manipuladores de alimentos.

El cuadro clínico causado por las cepas no-O157 se caracteriza por diarrea acuosa con dolor abdominal y colitis hemorrágica. Las cepas no-O157 son capaces de causar brotes o casos aislados de diarrea y en ocasiones no se logra establecer la fuente de contaminación, aunque se sabe que se pueden aislar de los mismos alimentos que las cepas de serotipo O157:H7 y también de carne de guajolote, ternera, pescado y mariscos

El periodo de incubación de EHEC es de 1 a 8 días; inicialmente produce diarrea sin sangre, con o sin vómito, dolor abdominal, fiebre, y después de 1 a 2 días la diarrea se torna sanguinolenta y se intensifica el dolor abdominal, de una duración de 4 a 10 días, con heces abundantemente sanguinolentas. Se cura posteriormente o llega hasta síndrome urémico hemolítico.

Las pruebas moleculares como RFLP, hibridación, campos pulsados, PCR y RAPD-PCR pueden detectar hasta 102 UFC/0.1g de materia fecal, además de que permiten realizar una subtipificación con fines epidemiológicos de este grupo de bacterias. Es importante el trabajo conjunto del laboratorio y los epidemiólogos para la vigilancia y detección oportuna de *E. coli* O157:H7 para prevenir posibles brotes en México, principalmente en zonas turísticas y fronterizas.^{27,29}

***E. coli* enteroagregativa (EAEC)**

Scaletsky y Nataro encontraron cepas aisladas de pacientes con diarrea, las cuales por serología no correspondían al grupo EPEC pero si presentaban un patrón característico de adherencia diferente a EPEC y que además eran negativas a la prueba de EAF. En estudios posteriores se encontró el fenotipo de adherencia agregativa, caracterizada por autoaglutinación de las bacterias entre sí y por ser inespecífica, porque las bacterias se adhieren a la superficie de las células Hep-2 y a la superficie del cubreobjetos libre de células Hep-2.

La adherencia a células Hep-2 y la hemaglutinación de eritrocitos humanos se debe a la presencia de una fimbria o adhesina flexible llamada fimbria I de

adherencia agregativa (AAF/II), También se ha descrito la fimbria AAF/II inmunológicamente diferente a AAF/I y que está codificada por el gene *aafA*; sin embargo, no todas las EAEC presentan estas fimbrias. En el mecanismo de patogenicidad de EAEC están implicadas la bacteria y diversas moléculas que ella produce; también se sabe que las cepas EAEC tienen la capacidad de incrementar en la mucosa la producción y secreción de moco que atrapa a las bacterias que se autoaglutinan en una fina película en el epitelio intestinal. La producción de moco puede estar relacionada con la capacidad de EAEC para colonizar persistentemente el intestino y causar diarrea.

El sitio blanco de daño de EAEC puede ser la mucosa del intestino grueso y delgado, con un periodo de incubación de menos de ocho horas y puede durar hasta 18 o 20 días. Esta bacteria puede causar brotes o casos aislados de diarrea persistente.²³

Teniendo un cuadro de diarrea persistente EAEC, es solo una de las posibles causas, ya que también hay parásitos, que pueden dar un cuadro similar, de ahí la importancia de dar manejo para la simbiosis bacteria-parasito.^{23,27}

Salmonella

El género *Salmonella* fue descrito a principios del siglo XX por el bacteriólogo estadounidense Theobald Smith, recibiendo el nombre por su jefe David Salmon. Las salmonellas son bacterias entéricas, su taxonomía es compleja y son bacterias gram negativas. Actualmente, el género *Salmonella* consiste de una sola

especie, que ha sido denominada *Salmonella* entérica. Ésta, a su vez, está formada por siete subespecies, dependiendo de su capacidad para realizar diferentes reacciones bioquímicas. Cada subespecie a su vez, está subdividida en serotipos o serovares, de acuerdo al tipo de antígeno H (flagelar: del alemán hauch, "por el halo producido en un medio de cultivo a raíz del movimiento") u O (somático: del alemán ohne hauch, "sin movimiento"). El antígeno H está conformado por la proteína más abundante del flagelo, que es la estructura que permite el movimiento. El antígeno O está conformado por una cadena repetida de polisacáridos, que forma parte del lipopolisacárido (LPS), que se genera y sobresale de la membrana externa y que actúa como una barrera de protección a agentes externos. Es así que se han descrito más de 2,375 serovares de *Salmonella*, que finalmente pertenecen al mismo género.³⁰

En México Gutiérrez Cogco y colaboradores, analizaron 24 394 cepas aisladas en México en el periodo de 1972 a 1999. Encontraron 199 serotipos diferentes, el serotipo más frecuente de muestras humanas fue *S. typhimurium*, seguido de *S. enteritidis*.³¹

El género *Salmonella* es el agente causal de diferentes infecciones intestinales, conocidas como salmonellosis. La salmonellosis humana puede dividirse en dos síndromes.

1) La fiebre entérica, que incluye la fiebre tifoidea causada por *S. typhi*, y la fiebre paratifoidea que es patológica y clínicamente similar a la tifoidea pero con

síntomas menos fuertes, causada por *S. paratyphi* A, B, o C. La fiebre entérica implica una infección sistémica, debido a la invasividad de la bacteria. En esta el cuadro clínico clásico incluye anorexia, cefalea y ataque al estado general. La temperatura es escalonada con duración de 2 a 7 días, llegando a presentar hasta 40°C; se menciona también que puede presentarse disociación del pulso y de la temperatura corporal (taquicardia sin fiebre), manteniéndose esta meseta por 3-4 semanas. Se presenta habitualmente estreñimiento en lugar de diarrea, con presencia de dolor y distensión abdominal, puede haber esplenomegalia asociada. En cualquier etapa de la enfermedad se puede presentar una erupción maculopapular rosada en el tronco, particularmente en el abdomen. En niños menores de 2 años el cuadro puede presentarse con fiebre, vomito, mialgias y ataque al estado general, además de que pueden presentar síntomas respiratorios. Llegando a presentar crisis convulsivas febriles, por lo cual ante el cuadro de crisis convulsivas, deberá descartarse neuroinfección.

2) La gastroenteritis o envenenamiento por alimentos, la cual es la más común de las infecciones, causada por muchos serotipos. Este tipo de infecciones no se acompaña de una infección sistémica. Los serotipos más comunes en la salmonelosis no-tifoídica son *S. typhimurium* y *S. enteritidis*. Ésta se presenta de forma más común durante el primer año de vida, la prevalencia disminuye durante la infancia y se mantiene constante en la etapa adulta. En los niños se observa más comúnmente diarrea con sangre, hay fiebre y la temperatura se normaliza dentro de las siguientes 48 hrs, pudiendo durar el cuadro clínico 1 semana o más. En casos graves puede llegar a presentarse un choque séptico.

El diagnóstico se realiza mediante la realización de hemocultivo, el cual es útil dentro de las primeras 3 semanas, el cultivo de médula ósea tiene más sensibilidad que el hemocultivo. Existen otros estudios paraclínicos útiles para el diagnóstico: La reacción de Widal, permite la detección de la elevación de los antígenos "o", dentro de las primeras 3 semanas del cuadro, los antígenos "H", pueden durar elevados varios meses, esta prueba no es exclusiva para salmonella y otros agentes pueden alterarla.³⁰

Shigella

Este es un bacilo gram negativo, anaerobio facultativo, el cual está química y antigénicamente relacionado con *E. coli*. De este se han clasificado 4 cepas patológicas: *Shigella dysenteriae* (serogrupo A), *Shigella Flexneri* (serogrupo B), *Shigella boydii* (serogrupo C), y *Shigella sonnei* (serogrupo D). Su frecuencia aumenta con la edad, especialmente después del primer año de vida. Los vehículos de transmisión son el agua o alimentos contaminados. El inoculo para producir infección puede ser muy pequeño hasta de 10 a 100 bacterias ingeridas es suficientes para causar infección. *Shigella* causa daño a través de 2 tipos de mecanismos: a) invasión del epitelio del colon y b) producción de enterotoxinas.

El cuadro clínico es variable, puede tener evacuaciones abundantes que van de 7-12 por día, verdosas o amarillentas, que contienen resto alimenticios. También puede haber moco en las heces. El cuadro puede autolimitarse o continuar hacia uno más severo. EL cuadro severo se presenta con fiebre hasta 41°C,

acompañado de evacuaciones con sangre con dolor abdominal y vómito. EL dolor abdominal y la fiebre pueden preceder a la diarrea por 2-3 días.⁸

Campylobacter jejuni.

Bacilo gram negativo, curvo o espirulado. Es una bacteria difícil de aislar, por lo que su frecuencia como agente infeccioso en las diarreas probablemente ha sido subestimado. El modo de transmisión es por alimentos contaminados y por la vía oro-fecal. Se sabe que algunos animales de granja y aves de corral pueden ser reservorio del mismo. También puede transmitirse de madre a hijo y manifestarse como gastroenteritis neonatal. El estado de portador asintomático es infrecuente, sin embargo paciente sin manejo antibiótico pueden excretar la bacteria durante 2 a 3 semanas.

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variables: con cuadros de diarrea acuosa hasta síndrome disentérico. Se presenta fiebre, la cual inicia 2 a 3 días antes que la diarrea, lo que dificulta por clínica la distinción de este con *Shigella*. Se han descrito complicaciones como perforación colónica por lo que debe vigilarse la evolución clínica.⁸

PARÁSITOS

Los parásitos, son los agentes, que con menor frecuencia causan diarrea. En países en vías de desarrollo, *E. histolytica* y *Cyclospora cayetanesis* (*C. cayetanesis*), son los parásitos que más comúnmente causan cuadros de diarrea aguda en niños. En México Vázquez Tsuji, estudió muestras de heces de 522

pacientes con diarrea aguda vistos en el Hospital Pediátrico de Iztacalco, D.F. (de consulta externa y hospitalización). Encontró a *Cyclospora cayetanesis* en el 0.38% de las muestras y a *Cryptosporidium* sp en el 0.57%.⁽³²⁾

Entamoeba histolytica.

Este es un protozooario cosmopolita propio del intestino del hombre, es un germen invasor del colon. El cuadro clínico, que origina disentería, es el que debe distinguirse de la diarrea por shigella, la cual es mucho más común. En el cuadro de *E. histolytica*, no hay leucocitos en las evacuaciones, ni fiebre, a menos que se asocie a otras infecciones. La mayoría de las infecciones pasan como asintomáticas. En la enfermedad intestinal aguda se encuentran trofozoítos en las evacuaciones, lo que confirma el diagnóstico.

En México, existen 16 millones de portadores, 1.3 millones de enfermos y de 10 mil a 30 mil muertes, lo cual ubica a la amebiasis entre las primeras causas de muerte en el país. La forma básica de infección es la ingesta de quistes maduros.

La gran interrogante en cuanto a amebiasis, es porque el 90% de los portadores son asintomáticos, y solo el 10% desarrolla sintomatología. Se ha comprobado en individuos voluntarios que una misma cepa puede o no infectar.

El diagnóstico, se realiza con la identificación de trofozoítos en heces. En la literatura existe información sobre el uso de la prueba de ELISA y sonda de ADN, sin embargo en nuestro país, no están disponibles o aun no se puede realizar de forma general.^{8,9}

Giardia lamblia

Probablemente se trata del parásito que más comúnmente parasita el intestino del hombre, frecuentemente se encuentran portadores asintomáticos. La infección se localiza en las partes altas del intestino delgado. Su eliminación a través de las evacuaciones es irregular.

Da origen a cuadros de diarrea agudos y mal definidos, que en algunas ocasiones, pueden evolucionar a diarrea crónica, acompañados de malabsorción intestinal.

Su transmisión es directa a través de la ingesta de agua o alimentos contaminados.

El diagnóstico se realiza por microscopia directa de las evacuaciones, y en ocasiones se realiza estudio de líquido duodenal.^{8,9}

En el cuadro número 2 se muestra un resumen de los agentes de diarrea más frecuentemente encontrados en los artículos reportados en esta revisión de la literatura.

CONCLUSIONES

La enfermedad diarreica aguda, es un problema de salud aun muy frecuente en nuestro medio. Además de ser aun una de las primeras causas de mortalidad en nuestro país. Por lo que este trabajo, tiene la finalidad de tener un panorama más amplio tanto de los agentes etiológicos que con mas frecuencia se encuentran involucrados en este padecimiento, no solamente en cifras, si no también conocer de manera general sus algunas de sus características, así como sus mecanismos de patogenicidad. Sobre cada uno de los agentes se podría hondar aun mucho más sin embargo la intención no es hacer un largo tratado si no algo práctico y accesible, que pueda orientar de forma rápida y fácil el conocimiento del pediatra, y así poder tener un diagnostico y manejo más certero en base a estos datos.

Por otro lado el hecho de conocer que a pesar de que si ha habido una disminución en la mortalidad en la población infantil por esta causa, aun no deja de ser una de las primeras causas y nos da una idea de que aun las practicas higiénicas, son deficientes, no únicamente pensando en la preparación de alimentos y el saneamiento de las aguas, sino además en situaciones como la higiene personal, el lavado de manos, así como el cuidado de mantener higiene en objetos de uso cotidiano por ejemplo en materiales escolares.

BIBLIOGRAFIA

1. Larrosa-Haro Alfredo, Ruiz-Pérez Marcia, Benavides S. Utilidad del estudio de las heces para el diagnóstico y manejo de lactantes y preescolares con diarrea. *Salud Pública Mex.* 2002;44:328-334.
2. Ramaswamy Kannan, Jacobson Kevan. Infectious diarrhea in children. *Gastroenterology clinics.* Vol.30. No. 3. 2001.
3. Reyes H. y cols. La mortalidad por enfermedad diarreica en México ¿Problema de acceso o de calidad de atención? *Salud Publica Mex.* 1998;40:316-323.
4. Velasquez F. Raul. et al. Enfermedad y muerte por diarrea grave en niños mexicanos: ¿es necesaria una vacuna contra rotavirus?. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2004; 61 (6): 465-474.
5. Instituto Nacional de Geografía Estadística e Informática. *Mortalidad México.* 2005.
6. S. Villa H. y cols. Mortalidad estacional por diarrea entre los niños mexicanos. *Bulletin of the World Health Organization* 1999, 77 (5): 375-380
7. NORMA Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999, Para la atención a la salud del niño.
8. Podewils LJ et al. Acute, Infectious Diarrhea Among Children in Developing Countries. *Seminars in Pediatrics Infectious Disease.* Elsevier. 2004. Pp. 155-68.
9. Calderón JE., Acosta B.M.A., Amor S.S.S., Cortés G.G., et.al. 1er Consenso Nacional sobre el tratamiento Inicial de la Diarrea Aguda Infecciosa en el paciente pediátrico. *Revista de enfermedades Infecciosas en pediatría.* Julio-Septiembre 2006. Suplemento.
10. Musher Daniel M. Contagious Acute Gastrointestinal Infections. *N. Engl. J Med.* 2004; 351: 2417-27.
11. Ho MS, Glass RI, Monroe SS, et al. Viral gastroenteritis aboard a cruise ship. *Lancet* 1989;2:962-5.
12. Sawyer LA, Murphy JJ, Kaplan JE, et al. 25-30nm virus particles associated with a hospital outbreak of acute gastroenteritis with evidence for airborne transmission. *Am J Epidemiol* 1988; 127:1261-71.
13. Marks PJ, Vipond IB, Carlisle D, Deakin D, Fey RE, Caul EO. Evidence for airborne transmission of Norwalk-Like virus (NLV) in a hotel restaurant. *Epidemiol Infect:* 2000; 124: 481-7.
14. Sargeant PG. et al The epidemiology of *Entamoeba histolytica* in Mexico City. A pilot Survey. I. *Trans R soc Trop Med Hyg* 1980; 74(5): 653-6

15. Velázquez FR., García-Lozano H., Rodríguez E., Cervantes Y. y cols. Diarrhea morbidity and mortality in Mexican Children: impact of rotavirus disease. *Pediatr Infect Dis J*; 2004 Oct;23 (10 suppl): S149-55.
16. Torres J, González-Arroyo S, Pérez R. et al. Inappropriate treatment in children with bloody diarrhoea; clinical and Microbiology Studies. *Arch Med Res* 1995; 26: 23-29.
17. Guerra-Godínez JC, Larrosa Haro A. Coello Ramírez P. et al. Changing Trends in prevalence, morbidity, and lethality in persistent diarrhea of infancy during last decade en Mexico. *Arch Med Res*. 2003 May-Jun; 34(3):209-13.
18. www.microbiologia.org.mx/microbiosenlinea/CAPITULO21/capitulo21pdf
19. Jiang X, Matson D.O., Velázquez F. R, Calva J. J., Zhong W. M, Hu J., Ruiz-Palacios G. M. y Pickering L- K. Study of Norwalk-Related Viruses in Mexican Children. *J Med Virol*. 47:309-316, 1995.
20. Kapikian A. Z., Wyatt R. G., Dolin R., Thornhill T. S., Kalika A. R. y Chanock R. M. Visualization by immune electron microscopy of a 27 nm particle associated with acute infectious nonbacterial gastroenteritis. *J Virol*. 10:1075-1081, 1972.
21. Moreno Espinosa Sarbelio. Norovirus, principal causa de brotes de gastroenteritis. Editorial. *Revista de enfermedades infecciosas en Pediatría*. Vol. XXI Núm. 82.
22. Mendez-Toss Martha, Dixie D. Griffin, et.al. Prevalence and Genetic diversity of human astroviruses in Mexican Children with symptomatic and asymptomatic infections. *J.Clin. Microbiol*. Jan 2004.Vol.42 No.1 P 151-157.
23. Mathewson John J., Oberhelman RA., Dupont HL., Cabada FJ., Vasquez GE. Enteroadherent Escherichia Coli as cause of diarrhea among children in Mexico. *J.Clin. Microbiol*. Oct 1987. Vol 25. No. 10. P 1917-1919.
24. García Gonzalez Rafael. Et.al. Incidencia de Salmonella, Shigella y Escherichia coli enteropatógena (1986-1993) en el instituto Nacional de Pediatría. *Lab acta* 1995; 7(4): 97-102.
25. Flisser A, Velasco-Villa A, Martínez Campos C. et.al. Infectious Diseases in Mexico. A survey from 1995-2000. *Arch Med Res*. 2002; 33: 343-350.
26. www.microbiologia.org.mx/microbiosenlinea/CAPITULO 8/capitulo8pdf
27. Rodríguez-Angeles G. Principales características y diagnóstico de los grupos patógenos de Escherichia coli. *Salud Publica Mex* 2002;44:464-475.
28. Cortés-Ortiz IA, Rodríguez-Angeles G, Moreno-Escobar EA, Tenorio-Lara JM, Torres-Mazadiego BP, Montiel-Vázquez E. Brote causado por Escherichia coli en Chalco, México. *Salud Publica Mex* 2002;(44):297-302.

29. Navarro Armando, Eslava Carlos, et.al. Antybody Responses to Escherichia coli O157 and other Lipopolysaccharides in Healthy Children and Adults. Clin Diagn Lab Immunol. Vol 10. Sep. 2003. P 797-801.
30. www.microbiologia.org.mx/microbiosenlinea/CAPITULO_7/capitulo7.pdf.
31. Gutiérrez-Cogco L, Montiel-Vázquez E, Aguilera-Pérez P, González-Andrade MC. Serotipos de Salmonella identificados en los servicios de salud de México. Salud Publica Mex 2000;42:490-495.
32. Vázquez Tsuji O., Jiménez Domínguez R., Martínez Barbosa I., Ruíz Hernández A., García Yáñez Y. Frecuencia de Cryptosporidium, Cyclospora y Enterocytozoon. En pacientes pediátricos con diarrea. Rev Mex Patol Clin 1997; 44(2):79-84.

Bibliografía no incluida:

33. Gutierrez G., Martínez MC, Guiscafré H., Gómez G., Peniche A., Muñoz O. Encuesta sobre el uso de antimicrobianos y de hidratación oral en la diarrea infecciosa aguda en el medio rural mexicano. Bol Med Hosp Infant Mex 1987; 44:582-588.
34. Zaidi MB., Zamora E., Díaz P., Tollefson L., Fedorka-Cray PJ., Headrick ML. Risk Factors for Fecal Quinolone-Resistant *Escherichia coli* in Mexican Children. Antimicrob Agents Chemother 2003; 47:1999-2001.
35. Quintana Prada MR., Peña Quintana L., Santana Ramírez A. Manejo terapéutico actual de la Gastroenteritis aguda. BSCP Can Ped 2001;25-nº3.
36. Olarte J. Etiología de las diarreas infecciosas: viejos y nuevos agentes. Bol Med Hosp Infant Mex 1992;49:143-150.
37. Reyes H., Tomé P., Gutiérrez G., Rodríguez L., Orozco M., Guiscafré H. La mortalidad por enfermedad diarreica en México: ¿problema de acceso o de calidad de atención? Salud Publica Mex 1998;40:316-323.
38. Macías-Carrillo C., Franco-Marina F., Long-Dunlap K., Hernández-Gaytán SI., Martínez-López Y., López-Cervantes M. Lactancia materna y diarrea aguda en los primeros tres meses de vida. Salud Publica Mex 2005;47:49-57.
39. Musher DM., Musher B. Contagious Acute Gastrointestinal Infections. N Engl J Med 2004;351:2417-2427.

CUADRO NO. 2 AGENTES ETIOLÓGICOS MÁS FRECUENTES EN DIARREA AGUDA EN MÉXICO EN NIÑOS.

AUTOR	MOTA HERNANDEZ	MOTA HERNANDEZ	VELAZQUEZ FR	LARROSA HARO	JIANG X.	MENDEZ TOSS	MATHEWSON JONH J.	GARCIA GONZALEZ	FLIS
LUGAR DE ESTUDIO	NACIONAL	DF	DF	Guadalajara	NACIONAL	NACIONAL	Guadalajara	NACIONAL	
MUESTRA	520 NIÑOS	80 NIÑOS	200 niños	288 niños	200 muestras	710 muestras	185 niños	22519 muestras	
EDADES	< 2 años	0-5 años	< 2 años	0-5 años					
FECHA DEL ESTUDIO	1994-1995	1988-1989	1988	1989-2000	1985	1994-1995	1985	1985	
Rotavirus	51%	81%	58%	47.10%	85%				
Calicivirus									
Adenovirus						5.40%			
ETEC							33%		2
EPEC							32%		
Shigella				4.30%			10%	3%	
C. jejuni				27.40%			9%		
S. typhimurium				2.40%			7%		
EPEC							7%	7%	
Shigella flexneri				0.70%			6%		
Clostridium perfringens							4%		
Shigella spp.				5.10%			2%	6%	
Shigella flexneri				1.40%					
EIEC									1
EHEC									