

15705

1053825

S TD M/97

T.D.
M/97

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARÍA GENERAL

Quiero registrar en la Base Doctoral
el título 137 número 69 del libro
correspondiente a
Sevilla, 28 OCT 1988

El Jefe del Negociado de Tesis,

Alena Saffire



S. Márquez

[Signature]



ETIOLOGIA, DISTRIBUCION Y COSTOS
DE LAS DIARREAS INFANTILES.

Soledad Márquez Calderón



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA

CATEDRATICO JEFE DEPARTAMENTO

PROF. EVELIO J. PEREA

PROFESORES TITULARES

M.^a VICTORIA BOROBIO

JOSE C. PALOMARES

JAVIER AZNAR

PROF EVELIO J PEREA, Catedrático de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla,

C E R T I F I C A :

que D^a Soledad Marquez Calderón ha realizado bajo mi dirección la Tesis Doctoral titulada "Etiología, distribución y costos de las diarreas infantiles", y que reúne las condiciones necesarias para su lectura.

Y para que conste y surta los efectos oportunos, firmo el presente certificado en Sevilla a diez de octubre de 1988.

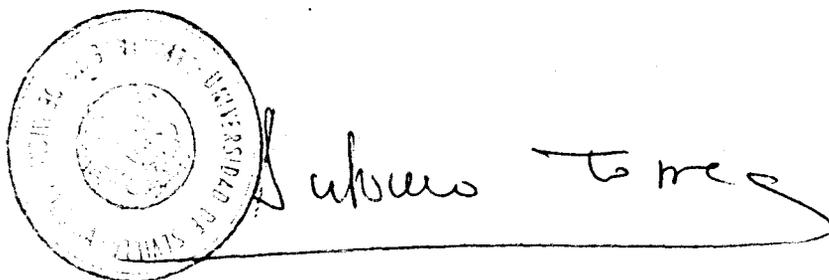
Prof Evelio J Perea

PROF ANTONIO TORRES RUEDA, Jefe y Catedrático del
Departamento de Microbiología de la Universidad de Sevilla,

C E R T I F I C A :

que D^a Soledad Marquez Calderón ha realizado la Tesis
Doctoral: "Etiología, Distribución y Costos de las diarreas
infantiles" bajo la dirección del Prof Evelio J Perea,
Catedrático del Departamento de Microbiología de la
Universidad de Sevilla y que reúne las condiciones
necesarias para su lectura.

Y para que conste firmo el presente certificado en
Sevilla a diez de octubre de 1988.

A circular stamp of the University of Sevilla is positioned on the left, partially overlapping a handwritten signature. The stamp contains the text "UNIVERSIDAD DE SEVILLA" and "DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA". The signature is written in cursive and reads "Antonio Torres".

Prof Antonio Torres

A mis padres

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor D. Evelio J. Perea Pérez agradezco su inestimable dirección en la realización de esta tesis.

Al Dr. Carlos Alvarez-Dardet por sus ideas, opiniones y valiosa ayuda a lo largo de este estudio.

Al Dr. José Luís García y a todo el personal del laboratorio de Microbiología que realizaron el trabajo microbiológico.

A la Dra. María Victoria Borobio y al personal de Serología -Irene, Isabel, Juan Manuel- que atendieron en tantas ocasiones el teléfono.

Al Dr. Guillermo Lossa por su orientación en el análisis estadístico de los datos.

A mi amiga Angeles por su compañía en tantas visitas a domicilio y su inestimable apoyo moral.

A mi amigo Vicente por la realización de las gráficas.

A mis padres y hermanos por su paciencia y cariño incondicional.

A todos los padres que colaboraron en este estudio a lo largo de un año.

I N D I C E

INTRODUCCION:

- Evolución histórica	1
- Estado actual de las diarreas infecciosas agudas	3
- Etiopatogenia	5
- Epidemiología	16
- Tratamiento	28
- Medidas de control	35

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	40
---------------------------------	----

MATERIAL Y METODOS:

- Tipo de diseño	44
- Elección de la muestra	44
- Protocolo de estudio	47
- Diagnóstico microbiológico	58
- Análisis estadístico	68

RESULTADOS:

- Características de la población estudiada	70
- Estudio de portadores sanos de Escherichia coli entero- patógeno	74
- Estudio de portadores sanos de Giardia lamblia	95
- Estudio de portadores sanos de Rotavirus	116
- Estudio de las diarreas agudas	137

DISCUSION:

- Estudio de portadores sanos de microorganismos enteropatógenos	196
- Estudio de las diarreas agudas	201
CONCLUSIONES	213
BIBLIOGRAFIA	217

I N T R O D U C C I O N

EVOLUCION HISTORICA.-

Durante muchos años se ha reconocido a la diarrea como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la infancia temprana. (1)

La primera descripción médica sistemática de esta patología la hizo el médico americano Benjamin Rush en 1789, que escribe sobre la diarrea infantil: "... su frecuencia y peligro están siempre en proporción al calor del clima. A veces comienza con diarrea, que continúa durante algunos días sin otros síntomas, pero más frecuentemente sigue con vómitos violentos y fiebre alta." (2)

A esta descripción siguieron otras muchas, así como investigaciones epidemiológicas a finales del siglo XIX que mostraban que esta entidad clínica podía tener un origen infeccioso. Los resultados de investigaciones bacteriológicas en distintas partes del mundo sugerían una variedad de causas, como Salmonella spp, Shigella spp y Proteus spp. (3)

Los estudios hechos en Inglaterra entre 1900 y 1910 describían la epidemiología de la llamada diarrea del verano con gran claridad: era una entidad particularmente prevalente en los dos primeros años de vida, se daba con mayor frecuencia en la edad del destete y entre los niños de bajo nivel socioeconómico; y la lactancia materna protegía contra la enfermedad, o más especialmente contra la muerte asociada a ella. (3)

En los años 1920 se registra que había habido una disminución progresiva de la mortalidad por diarrea. En Nueva

York, la mortalidad por diarrea en niños menores de cuatro años disminuye de 45 por 1000 en 1872 a 5 por 1000 en 1920. En Birmighan (Inglaterra) el número de muertes por diarrea en la población total pasa de 1.7 por 1000 en 1893 a 0.08 por 1000 en 1937.(1)

No solo cambiaron las tasas de mortalidad por diarrea, sino también la fuerte estacionalidad caracterizada por brotes explosivos en verano, pasando a ser una enfermedad presente durante todo el año.(4)

Pero a pesar de la caída de las tasas de mortalidad, el interés por la diarrea infantil vuelve a crecer en los años 1930, a consecuencia de algunos brotes severos de enteritis neonatal nosocomial con alta mortalidad.(5)(6)

Estos brotes en salas pediátricas de los años 1930 y 1940 se caracterizaban por ausencia de una etiología definida. Las causas propuestas incluían Proteus spp, Salmonella spp y bacterias productoras de toxinas. Más tarde, Light y Hodes demuestran un agente filtrable -Rotavirus- en heces de niños en un brote de diarrea en una sala pediátrica.(7)

El descenso de las tasas de mortalidad desde el siglo XVIII hasta hoy se deben entre el 80 y 90 % a la disminución de las muertes por infecciones, especialmente por tuberculosis, infecciones pulmonares y enfermedades diarreicas. Es improbable que las vacunaciones y tratamientos médicos hayan influido mucho en el descenso de la mortalidad, ya que este descenso por las enfermedades descritas había ocurrido en su mayoría antes del descubrimiento de métodos efectivos de inmunización y tratamiento. Por ello, es evidente e importante de reconocer que los factores que han contribuido en mayor medida a la mejora de la salud son factores socioeconómicos, conductuales (limitación del tamaño familiar) y de mejora del medio ambiente y la nutrición.(8)

ESTADO ACTUAL DE LAS DIARREAS INFECCIOSAS AGUDAS.-

Actualmente las enfermedades diarreicas se consideran el problema de salud más importante en los países en desarrollo, donde causan cerca de cinco millones de muertes por año en los niños menores de cinco años. En estos países se dá una media de 220 episodios de diarrea y 1.4 muertes por diarrea por cada 100 niños al año.(9)(10)

En los países desarrollados constituyen la segunda causa de morbilidad -tras las infecciones respiratorias- en la población infantil. Esto implica además una alta frecuencia de consultas pediátricas e ingresos hospitalarios.

Las diarreas infecciosas agudas son un problema más frecuente e importante durante la primera infancia que en niños mayores, debido principalmente a la mayor susceptibilidad del niño pequeño a la infección y a los trastornos del equilibrio hidroelectrolítico.(11)(12)

Las tasas de morbilidad que encontramos en la literatura médica actual varían según las comunidades estudiadas, sobre todo en cuanto al nivel socioeconómico de las mismas.

En estudios realizados en poblaciones infantiles de bajo nivel socioeconómico en países desarrollados, las tasas de incidencia de diarrea oscilan alrededor de 88 y 120 episodios de diarrea por cada 100 niños al año.(13)(14)

En poblaciones de nivel socioeconómico alto o estudios comunitarios más amplios que abarcan distintos estratos sociales



se encuentran incidencias entre 36 y 52 episodios de diarrea por cada 100 niños al año.(15)(16)

En España aumenta cada año el número de casos declarados de diarrea. Las tasas de casos declarados en 1986 fueron de 14 disenterías, 127 toxiinfecciones alimentarias y 5717 casos de otros procesos diarreicos por cada 100.000 habitantes. Sabemos sin embargo, que la morbilidad real de los procesos diarreicos es mucho más alta, ya que solo un pequeño porcentaje de los casos llegan al médico y solo algunos de estos son declarados.(17)

ETIOPATOGENIA.-

La etiología de las diarreas infecciosas agudas es muy variada, ya que existen una multitud de microorganismos conocidos -bacterias, parásitos y virus- capaces de provocar por distintos mecanismos este síndrome.

Hay que tener en cuenta sin embargo que no siempre una diarrea aguda es de etiología infecciosa. Pueden producir diarrea la alergia o intolerancia a nutrientes específicos, la intoxicación por metales pesados, la ingestión excesiva de ciertos alimentos o frutas no maduras y otras causas, en muchos casos no conocidas.(11)

En la búsqueda de microorganismos productores de diarrea algunos estudios encuentran bacterias enteropatógenas en el coprocultivo entre un 13 y un 35 % de los casos. En estudios más completos que incluyen medios de cultivo y técnicas para prácticamente todas las bacterias patógenas conocidas y exámenes de parásitos y virus en heces, aún quedan entre un 23 y 37 % de los casos de diarrea en que no se aísla ningún microorganismo patógeno.(18)(19)(15)(20)

En la producción de un proceso diarreico infeccioso no solo interviene la patogenicidad del agente sino también la respuesta del huésped y de su propio ecosistema microbiano.(21)

A) Mecanismos de defensa del huésped ante las infecciones entéricas.

Estos mecanismos de defensa pueden derivarse de factores no específicos o específicos.

A-1.. Factores no específicos:

- La higiene personal constituye la primera barrera ante la infección, ya que elimina o reduce el número de microorganismos ingeridos, haciendo en muchos casos que no se llegue a alcanzar el inóculo necesario para producir la infección.(12)(21)

- Factores químicos de las secreciones digestivas: sobre todo la acidez gástrica, además de la acción de algunas enzimas pancreáticas, de la bilis y las secreciones intestinales. Todos estos factores químicos impiden el desarrollo de gran número de microorganismos patógenos.(21)

- Efecto de eliminación mecánica de la motilidad intestinal.(21)

- Barrera física constituida por el mucus intestinal.(21)

- Descamación normal de las células epiteliales intestinales.(21)

- Factores citohumorales inespecíficos como son la lisozima de las secreciones, lactoferrina, transferrina y beta-2-glicoproteínas.(12)

- Flora normal del intestino: los mecanismos por los que actúa la flora normal son varios: compete con los microorganismos patógenos por los receptores de las células epiteliales intestinales y por los nutrientes, producen ácidos grasos de cadena corta y bacteriocinas que inhiben la síntesis de proteínas y bloquean la fosforilación oxidativa.(12)

A-2.. Factores específicos:

La Ig-A secretora es la inmunoglobulina que juega el papel más importante en la defensa frente a la invasión por gérmenes entéricos.

En la lámina propia se producen también otras clases de inmunoglobulinas, como Ig M, Ig E e Ig G, aunque en cantidades menores.

El papel protector de estos factores no se conoce bien y es en cualquier caso variable para cada microorganismo. Así, el padecer cólera no deja una inmunidad suficientemente fuerte como para no volver a padecerlo, pero sí deja cierta protección. En el caso de los Rotavirus la respuesta inmunológica es más protectora, ya que las infecciones en el adulto son raras.
(12)(21)

B) Mecanismos de patogenicidad de los microorganismos.

Los mecanismos por los que se produce la diarrea no son conocidos en todos los microorganismos. Sin embargo existen dos mecanismos relativamente bien conocidos:

- Producción de toxinas que aumentan la secreción de líquidos a la luz intestinal.

- Invasividad de la mucosa intestinal, que estimula de forma indirecta la secreción de líquidos, además de interferir con la absorción intestinal.

En muchos casos el mismo germen actúa mediante los dos mecanismos.

- Staphylococcus aureus: produce enterotoxinas ya en el alimento. Una de ellas actúa sobre el centro del vómito, otra aumenta el peristaltismo intestinal y otra aumenta los niveles de AMP cíclico.(12)(21)

- Clostridium botulinum: igual que S. aureus produce las toxinas en los alimentos. La sintomatología en este caso es predominantemente neurológica, ya que la toxina actúa a nivel de la unión mioneural.(21)

- Bacillus cereus: se adhiere a la mucosa del intestino delgado y produce una toxina emética y otra que actúa en intestino activando la adenil ciclasa. Además parece ser que posee cierta capacidad invasiva.(12)(21)

- Clostridium perfringens: es flora de colon y de vagina, y la mayoría de las infecciones que producen son de origen endógeno. Además, C. perfringens tipos A y C pueden producir infección entérica. Se adhiere a la mucosa del intestino y produce una enterotoxina termolábil de acción similar a la toxina de Vibrio cholerae, pero que además inhibe la absorción intestinal de glucosa.

En algunos casos, el síndrome de enteritis necrotizante puede estar relacionado con la producción de una toxina por el C. perfringens tipo C.(22)(21)

- Clostridium difficile: la relación de la colitis pseudomembranosa asociada al uso de antibióticos -sobre todo lincosamidas y cefalosporinas- con cepas de C. difficile resistentes a estos antibióticos está ampliamente demostrada en niños y adultos.(23)(24)(25)(26)

En cepas de C. difficile resistentes a clindamicina se ha aislado una toxina con efecto citopático en cultivos celulares y que podría desempeñar un papel importante en la etiología de la colitis pseudomembranosa.(21)

Sin embargo es difícil interpretar qué papel juega C. difficile en la producción de gastroenteritis infantil, ya que es común hallarlo en heces de niños pequeños.(27)

- Vibrio cholerae: este microorganismo atraviesa la capa de mucina intestinal gracias a su movilidad y producción de mucinasa.

Se adhiere a las células epiteliales del intestino delgado proximal y libera una enterotoxina con dos fragmentos:

- subunidad B: se une a un receptor de la membrana de la célula entérica (gangliósido GM1)

- subunidad A: responsable de la auténtica toxigenicidad. Activa el sistema de la adenil ciclasa y AMP cíclico, provocando una secreción de líquido rico en iones y bicarbonato y sin proteínas; lo que se traduce clínicamente en gran cantidad de heces muy acuosas.(12)(21)(22)

- Escherichia coli enterotoxigénico (ECET): para que ECET cause enfermedad necesita producir enterotoxina y tener el factor de colonización que le permite fijarse en el intestino delgado.

El factor de colonización está localizado en los pili y su síntesis obedece a un plásmido o trasposón. Existe una relación importante entre este factor y los antígenos de envoltura K88 y K99 de E. coli.(22)

E. coli enterotoxigénico puede producir dos enterotoxinas (aisladamente o ambas por una misma cepa) que se unen al gangliósido GM1 de las células epiteliales de intestino delgado. Las dos toxinas son:

- una termoestable (ST)
- una termolábil (LT): similar a la toxina colérica, aunque de acción más débil. Actúa también estimulando la adenil ciclase y AMP cíclico, con la consiguiente secreción de agua y electrolitos a la luz intestinal.

La síntesis de las toxinas depende genéticamente de un plásmido transferible.(21)(12)

- Shigella: necesita un inóculo muy pequeño para producir enfermedad (entre 10 y 200 microorganismos).

Shigella puede multiplicarse en intestino delgado y liberar una toxina que produce la secreción activa de agua y electrolitos en yeyuno.

Al llegar a íleon distal y colon invade las células epiteliales donde se multiplica y causa la destrucción de las mismas, dando lugar a un proceso inflamatorio difuso con ulceraciones, formación de pequeños abscesos y una respuesta de leucocitos polimorfonucleares. Esta capacidad de invasión está relacionada con su estructura antigénica.

Además se han encontrado altas concentraciones de prostaglandinas que estimulan el sistema adenil ciclase-AMP cíclico y por tanto la secreción de líquidos y electrolitos.(12)

- Escherichia coli enteroinvasivo (ECEI): el mecanismo por el que produce diarrea es muy similar al de Shigella (invasividad de células epiteliales de ileon terminal y colon), aunque no se ha encontrado ninguna enterotoxina en la diarrea por ECEI.(12)
- Salmonella: en la infección por Salmonella es muy importante el serotipo que la causa, ya que los distintos serotipos requieren inóculos diferentes para producir la enfermedad.

Una vez que Salmonella llega al intestino se produce una multiplicación intraluminal y posteriormente penetra en las células epiteliales del ileon distal y quizás también del colon. Llega hasta la lámina propia donde induce una respuesta de polimorfonucleares. Esta respuesta inflamatoria libera prostaglandinas que activan el sistema adenil ciclasa-AMP cíclico.

Además se han aislado algunas toxinas de Salmonella que probablemente participarán también en la patogenia de la diarrea.(12)

Salmonella no pasa la lámina propia ni produce bacteriemia, excepto en el caso de S. typhi y S. paratyphi A y B. Estas pueden atravesar fácilmente la lámina propia -donde provocan una respuesta inflamatoria de células mononucleares- y llegar a los linfáticos y órganos del sistema retículo endotelial. En ellos se multiplican y desde ahí pasan a la corriente circulatoria produciendo bacteriemia. También puede producir bacteriemia S. cholera-suis.

S. typhi y S. paratyphi rara vez provocan diarrea. Cuando ésto ocurre, frecuentemente precede a la fiebre entérica y puede deberse a la ingestión de otros agentes productores

de diarrea. Parece ser que estas dos Salmonella no activan el sistema de la adenil ciclasa ni tienen enterotoxinas.(22)

- Yersinia enterocolítica: actúa por un mecanismo invasivo atravesando la mucosa del íleon terminal y asentándose en las placas de Peyer. Esta capacidad invasiva y la producción de una toxina termoestable dan lugar a diferentes cuadros clínicos según la edad y las condiciones genéricas e inmunológicas.(12)(21)

La patología que produce con más frecuencia es la diarrea aguda, sobre todo en niños menores de cinco años. Los serotipos de Y. enterocolítica más frecuentemente aislados son el 0:3 biotipo 4 y el 0:9 biotipo 2.

En niños mayores y adolescentes pueden causar pseudo-
apendicitis.

En adultos jóvenes pueden provocar ileitis terminal y diarrea por enterocolitis aguda, además de artritis, eritema nodoso y síndrome de Reiter.

En adultos mayores o huéspedes inmunocomprometidos pueden producir enfermedad septicémica aguda o subaguda con abscesos hepáticos y esplénicos.(22)(28)

- Vibrio parahemolyticus: la patogenicidad de este microorganismo reside en su invasividad del epitelio de intestino delgado más la elaboración de una toxina hemolítica y termoestable que aumenta la secreción intestinal de líquido.(21)

- Campylobacter fetus: existen dos subespecies que afectan al hombre: subespecie jejuni y subespecie intestinalis.

La patogénesis de la infección no está totalmente clara. Al parecer actúa por un mecanismo invasivo a nivel de yeyuno, íleon y colon. Además en un pequeño porcentaje de cepas se ha demostrado la producción de una toxina termoestable.(12)

- Escherichia coli enteropatógeno (ECEP): algunos serotipos de E. coli se ha relacionado con gastroenteritis en recién nacidos y niños pequeños y sobre todo en brotes producidos en salas pediátricas. Esos mismos serotipos pueden aislarse frecuentemente en niños mayores y adultos sin relación con patología.

No se conoce cuáles son sus factores de virulencia ni su mecanismo patogénico, excepto que actúa a nivel de intestino delgado.(22)(29)(30)

- Aeromonas y Plesiomonas: no se conoce bien su patogenia. Se han identificado enterotoxinas similares a las de E. coli. También se ha demostrado citotoxicidad de Aeromonas hydrophila en células HEp-2.(21)(31)(32)(33)(34)

- Virus: no conocemos su mecanismo de acción, pero probablemente está en relación con la alteración de intestino delgado proximal, donde se produce un aplanamiento de los villi, infiltrado mononuclear de lámina propia y a veces lesiones del enterocito.(21)(22)(35)

Parece ser que se produce una disminución de la resistencia eléctrica de la célula epitelial que determina un aumento de permeabilidad de la membrana con escape de agua e iones.(36)

Los virus más frecuentemente implicados en la producción de diarrea son Rotavirus y Virus de Norwalk. También pueden producir diarrea los Adenovirus entéricos.(37)

- Giardia lamblia: actúa a nivel de intestino delgado. El inóculo necesario para producir la infección es muy bajo. Tras la ingestión el quiste pierde la envoltura por la acción del jugo gástrico, quedando libre el trofozoito en la luz intestinal. Este trofozoito se multiplica por fisión binaria y se fija al epitelio del intestino delgado alto (sobre todo en duodeno). En algunos casos puede llegar la invasión hasta la lámina propia y provocar así una diarrea crónica con esteatorrea.

El mecanismo exacto por el que Giardia lamblia ejerce su acción patógena no se conoce en profundidad. Los mecanismos sugeridos son:

- existencia de una auténtica barrera mecánica por el gran número de parásitos sobre la mucosa intestinal.

- invasión de las células epiteliales.

- producción de toxinas.(12)

- Cryptosporidium: el mecanismo no está claro, aunque sí se conoce que produce alteraciones en los enterocitos. El inóculo necesario para producir diarrea es bajo.(35)(37)

- Entamoeba histolytica: el quiste se ingiere generalmente al beber agua y llega a la parte final de intestino delgado donde se produce la rotura de su pared y el paso a trofozoito. El área del intestino más afectada es el ciego y colon ascendente, seguida de recto, colon sigmoide y colon descendente.

La mayoría de las veces E. histolytica se comporta como comensal del intestino grueso, pero a veces puede adquirir

capacidad invasiva, probablemente en relación a un mayor inóculo o cepas más virulentas. Esta capacidad de invasión está determinada por su movilidad y producción de enzimas y toxinas. También es importante el estado inmunitario, nutricional e higiénico del huésped.

Cuando los trofozoitos penetran en la mucosa forman unos pequeños nódulos que posteriormente se ulceran y que contienen un exudado amarillo no piógeno. La reacción celular es sobre todo linfocitaria, aunque suele haber polimorfonucleares en pequeño número.

Cuando existe invasión extraintestinal los trofozoitos alcanzan el hígado a través del sistema portal y forman abscesos hepáticos. De ahí pueden diseminarse a pleura, pulmón, peritoneo, pericardio y otras regiones corporales.(12)

- Trichinella spiralis: el hombre ingiere los quistes al comer carne cruda o poco cocida de cerdo, jabalí u otros animales infectados. Los quistes son destruidos en el estómago y la Trichinella pasa a la mucosa del duodeno y yeyuno, donde se convierten en gusanos adultos machos y hembras en cinco a siete días. Después de la copulación, las hembras fecundadas penetran en las placas de Peyer y ganglios mesentéricos. Depositán miles de larvas que pasan por los linfáticos intestinales a la circulación, aunque algunas pueden pasar a la luz intestinal. Tras la fase circulatoria ocurre el enquistamiento muscular.(12)

- Schistosoma mansoni: actúa en intestino grueso por un mecanismo invasivo.(21)

- Balantidium coli: actúa en íleon terminal y colon. El mecanismo de acción es desconocido.(21)

EPIDEMIOLOGIA.-

A) Epidemiología general.

El tubo digestivo representa la puerta de entrada, el lugar de multiplicación y la puerta de salida de los gérmenes entéricos. Por tanto, la transmisión de estos microorganismos se hace por vía fecal-oral. Dentro de esta vía existen varios mecanismos:

- La mayoría de los casos de gastroenteritis infecciosas están relacionados con la ingesta de alimentos o bebidas contaminados a partir de heces humanas o animales. Esto se produce a partir de riego o abono de la tierra con aguas fecales, contaminación en mataderos desde un animal a otro, contaminación de alimentos a partir de manipuladores portadores de gérmenes enteropatógenos, etc.(12)(38)

- También es importante la transmisión directa bien a través de los dedos de una persona a otra, de objetos contaminados o por contacto directo con animales infectados.(38)

En ambos tipos de transmisión la mano juega un papel muy importante, tanto en la contaminación de alimentos y fómites como en la transmisión persona a persona.(12)

Existen una serie de factores que intervienen en la epidemiología de las diarreas infecciosas, ya sea facilitando la transmisión de gérmenes enteropatógenos o modificando el curso clínico de la enfermedad. Esto se traduce en efectos sobre la morbilidad y mortalidad de las diarreas. Los factores y condiciones más importantes son:

A-1.. Portadores asintomáticos:

Pueden jugar un papel importante en la transmisión de muchos microorganismos. Así, se ha descrito con relativa frecuencia la existencia de portadores asintomáticos de Salmonella, Giardia y Rotavirus. Sin embargo, son raros los portadores crónicos de Shigella.(39)(37)

La mayoría de estudios sobre portadores sanos están realizados en guarderías, manipuladores de alimentos y otras comunidades muy reducidas, pero no a nivel de la población general.

A-2.. Nivel socioeconómico:

En las clases socioeconómicas más pobres se da una confluencia de factores, todos ellos favorecedores de la transmisión de enteropatógenos:

- Nivel educacional bajo, que determina conductas higiénicas pobres. Es especialmente importante el lavado de manos.(38)(40)

- Malas facilidades sanitarias, sobre todo de agua potable, letrinas y evacuación de basuras.(14)

- Viviendas en mal estado.(41)

- Hacinamiento.(40)

- Desnutrición: entre los niños desnutridos aumenta la incidencia de casos fatales de diarrea.(42)

La incidencia y duración de las diarreas parecen ser más altas en estratos socioeconómicos bajos; aunque la mayoría de los estudios realizados al respecto pueden no ser reflejo de la situación real, al elegir poblaciones muy concretas, en la mayoría de los casos no representativas de la población general. (14)(15)

La etiología de las diarreas también varía con el nivel socioeconómico. R.M. Robins-Browne encuentra, en un estudio realizado en Sudáfrica, que E. coli enteropatógeno es el agente productor de diarrea más frecuente en niños negros, mientras que Rotavirus es el más frecuente en niños blancos. También la diarrea por parásitos se da más en niveles socioeconómicos bajos. (15)(43)

A-3.. Lactancia:

En muchos estudios se ha demostrado que hay una menor incidencia de diarrea entre los niños alimentados con lactancia materna que entre los alimentados con lactancia artificial o leches de animales. (44)

Otros estudios documentan además un efecto protector de la leche materna en cuanto a la gravedad del cuadro diarreico. (45)

A-4.. Asistencia a guarderías:

En las guarderías y también en algunas instituciones como refugios para mujeres y niños maltratados se dan unas condiciones que facilitan la transmisión de enteropatógenos:

- cercanía entre las personas

- escasa higiene de los niños pequeños
- a veces, higiene inadecuada del personal.(39)(46)(47)

Las manos de los niños y del personal asistencial de las guarderías son muy importantes en la transmisión de los microorganismos. Es fundamental, para evitar esta transmisión, el lavado de manos del personal tras el cambio de pañales y antes de servir o preparar comidas.(39)(48)(49)

Las guarderías no solo son importantes por la transmisión de diarreas a los niños, sino también por la extensión de la infección a la comunidad. En esto juegan un papel fundamental, sobre todo en el caso de algunos gérmenes como Giardia lamblia.(50)

A-5.. Viajes:

La magnitud del problema de la diarrea del viajero en la infancia es desconocida, aunque existe alguna evidencia epidemiológica de que los niños pueden ser más susceptibles a la diarrea del viajero que los adultos.(51)

Respecto a su etiología, el microorganismo más frecuente es E. coli enterotoxigénico. También pueden producirse por Salmonella, Shigella y Giardia.(52)(53)(22)

Los portadores sanos pueden ser un importante reservorio para la transmisión de bacterias implicadas en la diarrea del viajero.(54)

B) Epidemiología especial.

B-1.. Staphylococcus aureus:

El reservorio de S. aureus está constituido por las lesiones de la piel y fosas nasales de los portadores manipuladores de alimentos. Sobre todo se contaminan alimentos como cremas y carnes cocidas y mantenidas a temperatura ambiente. Más rara es la contaminación de leche fresca no refrigerada a partir de vacas con mastitis.(12)

B-2.. Bacillus cereus:

Su reservorio es el suelo. A partir de él puede contaminar arroz, cereales, verduras, etc.(12)

B-3.. Vibrio cholerae:

El hiesped principal es el hombre. Afecta a todas las edades, aunque en zonas endémicas afecta más a los niños, sobre todo los menores de un año.

Los mecanismos de transmisión pueden ser:

- contaminación de agua y alimentos por heces: es el mecanismo principal.

- fómites y moscas.

- contacto directo persona a persona. Estos dos mecanismos son poco importantes, ya que V. cholerae necesita un gran inóculo para producir infección.(22)

B-4.. Escherichia coli enterotoxigénico:

En Estados Unidos causa entre un 1 a 7 % de las gastroenteritis infantiles. En países tropicales y en desarrollo es más frecuente, suponiendo entre un 7 y 50 % de las mismas.(37)(55)

Produce enfermedad diarreica en todos los grupos de edad y es más frecuente en verano.(37)

El principal reservorio es el hombre. Aunque se supone que coloniza el intestino delgado tras su ingestión desde alimentos o agua, pocas veces se ha implicado epidemiológicamente con un foco de alimentos.(38)(53)

B-5.. Escherichia coli enteropatógeno:

Se transmite persona a persona. Es una causa importante de gastroenteritis neonatal y sobre todo de brotes de diarrea en salas pediátricas.(37)

B-6.. Escherichia coli enteroinvasivo:

Se transmite persona a persona, aunque también se ha relacionado con la ingestión de queso de Camembert contaminado.
(37)(12)

B-7.. Shigella:

Constituye la causa de 0.5 a 5 % de las gastroenteritis infantiles en países desarrollados, y entre 5 y 16 % en países tropicales.(34)(18)(37)

Es más frecuente en niños de 1 a 5 años.(37)

La epidemiología de la shigelosis ha cambiado gradualmente: casi ha desaparecido S. dysenteriae en los países desarrollados, fue reemplazada por S. flexneri y posteriormente por S. sonnei.(56)

El reservorio está constituido por el hombre y los monos superiores. El mecanismo de transmisión es persona a persona, sobre todo a través de las manos y también por juguetes y otros objetos contaminados, ya que necesita un inóculo muy pequeño para producir infección.(12)(22)(39)(57)

Se han descrito también otros mecanismos de transmisión, aunque mucho más raros: a través del agua, alimentos e incluso baños en lagos.(22)(58)

B-8.. Salmonella:

Se está produciendo un aumento del número de casos de infecciones por Salmonella, debido a un aumento del número de casos declarados y también a que se incrementan las oportunidades de exposición debido a los cambios en la tecnología de alimentos.(22)

Salmonella spp. representan entre un 2 y 6 % de los casos de gastroenteritis infantiles de países desarrollados y entre el 0 y 15 % en países tropicales.(34)(18)(37)

Pueden afectar a cualquier edad, pero la tasa de ataque es más alta entre niños pequeños. Se da con mayor frecuencia en el verano tardío y comienzos de otoño.(37)

El reservorio principal de Salmonella son los animales. Dentro de ellos el espectro es muy amplio, ya que puede encontrarse en pollos y otras aves de corral, cerdos, ovejas, vacas, perros, gatos, ratas, pájaros, reptiles, insectos, etc.(38)(12)(59)

Sin embargo, S. typhi y S. paratyphi A son solo patógenos humanos.(22)

Los mecanismos de transmisión de Salmonella son:

- A partir de comidas contaminadas:

a) desde su origen: leche no hervida, productos de aves (huevos, carne), etc.(37)

b) por personas infectadas: son muy importantes los portadores asintomáticos, que pueden causar epidemias localizadas si son manipuladores de alimentos. Esto es sobre todo importante en hospitales, asilos y guarderías, ya que la morbilidad y mortalidad es mayor en inmunocomprometidos, ancianos y niños.(22)

- Transmisión persona a persona.

- Transmisión por fómites.

Estos dos últimos mecanismos de transmisión son muy raros.(39)

B-9.. Yersinia enterocolítica:

Su epidemiología es poco conocida. Es un microorganismo de distribución mundial, pero más frecuente en países de clima frío, sobre todo países escandinavos, Canadá, Bélgica, etc. En España es un patógeno menos frecuente que Salmonella, Shigella y Campylobacter, aunque ultimamente se está observando un incremento de sus aislamientos.(22)(60)

La diarrea por Y. enterocolítica es más frecuente en invierno y otoño.(37)

Los serotipos más frecuentemente aislados de focos humanos son el 0:3, 0:5, 0:8, 0:9, sobre todo el primero de ellos.(61)(22)

El reservorio de Y. enterocolítica está constituido principalmente por animales, aunque también pueden ser personas enfermas. Dentro de los animales, se ha aislado como flora normal de cerdos (sobre todo los serotipos 0:3 y 0:9) y perros.(62)(37)

Los mecanismos de transmisión pueden ser: a través de comidas o bebidas contaminadas, por contacto con animales o por contagio persona a persona.(22)(12)

B-10.. Aeromonas:

Aeromonas spp constituyen alrededor de un 2 a 2.5 % de las diarreas infantiles en países desarrollados.(34)(18)

A. hydrophila se ha aislado frecuentemente de habitats acuáticos naturales, agua de bebida y suelo. También se ha aislado de reptiles, peces, ranas, perros, pavos y cerdos.(63)(32)

Los portadores asintomáticos son raros, aunque pueden darse.(64)

B-11.. Plesiomonas:

P. shigelloides es causa de brotes de gastroenteritis asociados con focos de alimentos y aguas contaminadas, sobre todo en regiones tropicales y subtropicales.

Los reservorios primarios de Plesiomonas son agua y estiercol. Pueden infectar a animales de sangre fría(peces,

ranas, tortugas, serpientes, etc.). También se han aislado de heces de perros, gatos, chimpancés, vacas, cerdos, corderos y cabras.(31)

B-12.. Campylobacter:

Su epidemiología en infecciones humanas no está completamente dilucidada.(22)

En los últimos años se ha convertido en la causa más frecuente de diarrea infantil en muchos países, como Estados Unidos, representando entre un 1 y 7 % de los casos de gastroenteritis infantiles en países desarrollados.(18)(34)(37)(65). En estos países es muy rara la infección asintomática, a diferencia de los países en desarrollo, donde alrededor de dos terceras partes de las infecciones por Campylobacter en niños menores de cinco años son asintomáticas.(66)

La infección por Campylobacter es una zoonosis, ya que el reservorio principal del microorganismo son los animales, con un amplio rango de huéspedes, sobre todo dentro de los animales domésticos (pollos, gallinas, ovejas, corderos, conejos, cerdos, hamsters, vacas, perros y gatos).(12)(37)(38)(59)(67)(68)

En un estudio realizado en la zona de Rotterdam se encuentra que los biotipos y serotipos aislados del hombre son sobre todo similares a los de pollos.(69)

Los mecanismos de transmisión pueden ser:

- Comida contaminada: leche de vaca y cabra no hervida, productos de aves, pasteles, etc. Aunque se ha aislado de mataderos

en instrumentos y carnes de animales es poco probable que la carne sea un foco común de infección humana.(37)(65)(70)(71)(72)(73)(74)(75)

- Agua: este mecanismo es raro en países desarrollados, aunque puede ocurrir la contaminación de plantas de suministro de aguas a partir de heces de pájaros.(12)(76)

- Contacto con animales.

- Contagio persona a persona: sobre todo se da en guarderías.(37)

B-13.. Virus:

Los Rotavirus causan entre un 8 y 50 % de las gastroenteritis infantiles en países desarrollados. El virus de Norwalk causa alrededor de un 10 a 27 % de ellas.(37)(12)(77)(78)

La infección por Rotavirus es frecuente en la comunidad y también es causa importante de infección nosocomial transmitida por las manos del personal sanitario.(22)(79)

Son sobre todo frecuentes en niños menores de 3 años y en los meses de invierno.(37)

El mecanismo de transmisión parece que sigue la ruta fecal-oral. Es incierto el papel que juegan los reservorios animales. En algunos casos se ha implicado como mecanismo de transmisión el baño en aguas contaminadas e incluso de buena calidad.(12)(38)(80)

B-14.. Giardia lamblia:

Está ampliamente distribuida por el mundo. Es el parásito más frecuentemente aislado de las diarreas infantiles, sobre todo en brotes de guarderías.(12)(48)

El principal reservorio es el hombre. Son importantes los portadores asintomáticos en la transmisión, ya que son frecuentes y además excretan mayor número de quistes en heces que los enfermos.(38)

El mecanismo de transmisión principal es el de contagio persona a persona, ya que necesitan dosis infectivas bajas. Este mecanismo se facilita en condiciones pobres de higiene y hacinamiento.(22)(37)(50)(81)

Otro mecanismo importante de transmisión es a través de aguas contaminadas. Se ha aislado de suministros de agua de ciudades, provocando brotes asociados a contaminación de estas aguas por animales como castores, ratas y garzas.(82)(83)(84)

Más rara es la transmisión a través de aguas de piscinas, fómites, alimentos contaminados y contactos con animales.(39)(85)(86)

B-15.. Cryptosporidium:

Pueden producir entre un 1 y 3 % de las gastroenteritis infantiles.(37)(87). Provoca cuadros diarreicos no solo en personas inmunodeficientes, sino también en sujetos sanos, en los cuales causa cuadros autolimitados. Se considera una zoonosis, aunque la transmisión persona a persona no puede ser excluida.(12)

TRATAMIENTO.-

La mayoría de las gastroenteritis en personas con un estado de salud normal se comportan como una enfermedad benigna autolimitada que no requiere más que un control del balance hidroelectrolítico, por lo que el principal tratamiento debe ser la rehidratación. Además es importante una nutrición adecuada, con dieta líquida o blanda según los casos.(12)(88)(89)

A) Terapia hídrica.

A-1.. Tratamiento de casos con deshidratación.

Los líquidos administrados durante el tratamiento de una diarrea aguda deben satisfacer las tres necesidades siguientes:

- Corrección del déficit de agua y electrolitos (rehidratación).
- Reemplazamiento de las pérdidas anormales de agua y electrolitos debidas a una diarrea persistente, para evitar la reaparición de deshidratación.
- Dar las cantidades cotidianas normales de líquido necesario.

La rehidratación se hace por vía oral con solución de agua y sales, excepto en la deshidratación grave, vómitos incoercibles u otras complicaciones serias que hagan necesaria la terapia intravenosa.



Para cubrir las necesidades hídricas cotidianas se dará agua, leche materna, leches diluidas, etc.(89)

A-2.. Tratamiento de casos no deshidratados

En las diarreas que no llegan a presentar signos de deshidratación no es necesaria la terapia de rehidratación, pero debe prevenirse la deshidratación aumentando la consumición de líquidos (agua, sopa, agua de arroz, zumos de fruta, solución con sal y glucosa preparada a domicilio, leche diluida, etc.)(89)

B) Tratamiento sintomático.

La medicación sintomática puede intervenir a cuatro niveles sobre la patogenia de la diarrea. Según esto existen cuatro grupos de fármacos antidiarreicos:

B-1.. Adsorventes de toxinas (caolín, pectina, bismuto, etc.): no está demostrado su valor en el tratamiento de las diarreas agudas.(12)(89)

B-2.. Inhibidores de la motilidad intestinal: son los opiáceos y derivados del opio (codeína, difenoxilato con atropina, etc.). Estos fármacos retardan la eliminación de gérmenes, por lo que pueden llegar a ser peligrosos en los niños.(12)(89)

B-3.. Agentes que alteran el medio intestinal (lactulosa, Lactobacillus acidophilus y el yogourt). Su mecanismo de acción consiste en acidificar el medio intestinal, lo que produce una inhibición de los patógenos entéricos. Su acción terapéutica no está totalmente demostrada.(12)

B-4.. Bloqueadores de la secreción de líquidos: algunos inhibidores de las prostaglandinas (indometacina, salicilatos...) se han probado en animales y tienen capacidad antisecretora, pero en el hombre no existen ensayos controlados suficientes.(12)(21)

La mayoría de los autores coinciden en que el uso de antidiarreicos puede prolongar el curso de la enfermedad por lo que no está indicado usar medicación sintomática en las gastroenteritis.(12)(39)(52)(89)

C) Tratamiento antimicrobiano.

C-1.. Staphylococcus aureus: no necesita tratamiento antibiótico.

C-2.. Bacillus cereus: no necesita tratamiento antibiótico.(12)

C-3.. Clostridium perfringens: la enteritis necrotizante se trata con antitoxina B del C. perfringens, pero no necesita antibióticos.

C-4.. Clostridium difficile: el tratamiento con vancomicina o metronidazol produce mejoría clínica y disminuye la contagiosidad.(12)(35)

C-5.. Vibrio cholerae: en este caso deben emplearse antibióticos, ya que reducen la pérdida de líquidos y la duración de la diarrea. El antibiótico de elección es la tetraciclina. Como alternativa pueden darse furazolidina, eritromicina, cloranfenicol y cotrimoxazol.(12)(52)

C-6.. Escherichia coli enterotoxigénico: no necesita tratamiento antibiótico.(12)

C-7.. Escherichia coli enteropatógeno: la diarrea es autolimitada por lo que no necesita tratamiento antibiótico, aunque algunos autores tratan la diarrea severa del recién nacido por E. coli enteropatógeno con antibióticos no absorbibles (gentamicina).(52)

C-8.. Escherichia coli enteroinvasivo: no necesita tratamiento antibiótico, aunque si fuera necesario en enfermos de alto riesgo se puede usar cotrimoxazol. También es sensible a fosfomicina y ácido nalidíxico.(12)

C-9.. Shigella: en los casos graves no hay duda de que debe tratarse. Sin embargo los casos leves plantean una auténtica problemática, ya que al ser autolimitada no deberían ser tratados con antibióticos para evitar la aparición de resistencias plasmídicas que son muy frecuentes. Por otro lado, también hay razones para dar antibióticos incluso en casos leves, ya que mejora la clínica y acorta el tiempo de excrección en heces, lo que es muy importante para cortar la cadena epidemiológica.(12)(35)(39) El tratamiento de elección es la ampicilina. También pueden darse trimetropín-sulfametoxazol, tetraciclina o ácido nalidíxico. Recientemente se han estudiado norfloxacin y ciprofloxacina que dan muy buenos resultados.(35)(39)(52)

C-10.. Salmonella: en este caso los antibióticos pueden aumentar el riesgo de recaída clínica o bacteriológica, además de aumentar la contagiosidad por incrementar el tiempo de excrección de la bacteria en heces. Por otro lado, el tratamiento puede facilitar la aparición de cepas resistentes.(35)(39)(52)(90)

Sin embargo en algunos casos debe darse tratamiento antibiótico:

- niños menores de tres meses

- ancianos
- cuadros similares a la disentería
- personas inmunodeprimidas
- enfermos con cardiopatías o prótesis valvulares
- enfermedades óseas y articulares, sobre todo en los casos con prótesis
- enfermos de anemia hemolítica

En estos casos el antibiótico de elección es ampicilina o trimetropín-sulfametoxazol. También puede darse amoxicilina. (12)(91)

C-11.. Campylobacter: los cuadros diarreicos no complicados no necesitan tratamiento antibiótico. Se recomienda en los casos de fiebre alta, diarrea sanguinolenta, cuadro de una semana de evolución y personas con enfermedades subyacentes.(12)

El tratamiento con eritromicina no produce mejoría clínica, pero sí disminuye el tiempo de portador y por tanto la contagiosidad. También son activas las quinolonas.(35)(39)(52)
Las penicilinas, sulfamidas, cefalosporinas y otras drogas usadas convencionalmente en el tratamiento de la diarrea tienen poco efecto sobre Campylobacter.(52)

C-12.. Yersinia enterocolítica: la diarrea es autolimitada y no se ha demostrado que ningún antibiótico altere el curso de la infección gastrointestinal.(52)

C-13.. Aeromonas y Plesiomonas: no necesitan tratamiento, aunque se deben emplear en caso de enfermedades subyacentes que puedan ocasionar riesgo de sepsis. En estos casos pueden emplearse tetraciclina, cotrimoxazol y cloranfenicol.(12)(31)

C-14.. Giardia lamblia: debe tratarse siempre incluso en los casos asintomáticos. El metronidazol produce mejoría clínica y disminuye la contagiosidad. Como alternativa del metronidazol puede utilizarse la quinacrina.(12)(35)(39)

C-15.. Entamoeba histolytica: debe tratarse con metronidazol.(12)

C-16.. Cryptosporidium: en personas sanas no necesita tratamiento, ya que la diarrea es autolimitada. En personas inmunodeprimidas debe tratarse con espiamicina.(12)

SINTESIS:

Para la mayoría de los autores el tratamiento con antimicrobianos no está indicado en el tratamiento de rutina de la diarrea aguda. Entre sus indicaciones figuran:

- el cólera
- disentería grave por Shigella
- disentería amebiana
- giardiasis
- diarrea en pacientes ancianos, recién nacidos, inmunodeprimidos o con enfermedades subyacentes
- diarrea sanguinolenta o grave con fiebre alta o larga duración.(12)

La neomicina no debe usarse jamás en el tratamiento de las diarreas, ya que lesiona la mucosa intestinal y puede contribuir a producir malabsorción.(89)

Recientemente se ha demostrado que la mayoría de las bacterias patógenas que causan diarrea se inhiben con las quinolonas (norfloxacina y ciprofloxacina) a concentraciones menores



de 1 microgramo por mililitro. Gracias a sus altas concentraciones en la luz intestinal, macrófagos y mucosa erradican a las bacterias en 48 horas, disminuyendo la duración de la diarrea y haciendo que el coprocultivo se negativice antes.

Por todas estas razones las quinolonas pueden ser una buena alternativa en el tratamiento de las diarreas por muchas bacterias, como Shigella, E. coli enterotoxigénico, Salmonella, Campylobacter, Aeromonas, Vibrio parahaemolyticus y Vibrio cholerae.(92)(93)

MEDIDAS DE CONTROL.-

Aunque son variados los agentes etiológicos infecciosos que pueden producir gastroenteritis, hay una serie de medidas comunes a emplear para disminuir la incidencia de estos procesos.

A) Saneamiento del medio.

- El control y depuración de los abastecimientos de agua, plantas de tratamiento de aguas servidas, alcantarillado y en general todas las medidas de salud pública que mejoran los sistemas sanitarios son esenciales para que se produzca una disminución de la incidencia de los procesos diarreicos en la comunidad.(12)(38)(94)

- Es necesaria también la construcción de instalaciones para eliminación de basuras, a las que no tengan acceso los animales.(12)

- Un aspecto importante es el de la eliminación de gérmenes patógenos de los barros de alcantarillado que se emplean como abono. Pueden tratarse por estabilización por digestión anaerobia o tratamiento aeróbico prolongado, pasteurización, tratamiento con productos químicos y radiaciones ionizantes.(12)

- Hay que elegir con cuidado la ubicación de las grandes unidades de ganadería, que deben estar lejos de los centros de población y no muy cerca unas de otras. Además es importante la evacuación de los animales muertos, bien transportándolos a instalaciones de recuperación de grasa, enterrándolos o quemándolos.(12)

- Debe reducirse el número de perros y gatos vagabundos.
(12)

B) Control de alimentos.

- La medida fundamental para evitar la transmisión por productos animales es la lucha contra la enfermedad en la granja y el control en mataderos y fábricas.(12)

Para limitar las salmonelosis gastroentéricas se proponen las siguientes medidas:

a) no introducir en la granja animales portadores del microorganismo ni piensos contaminados

b) reducción de la contaminación por el contenido intestinal durante la matanza

c) refrigeración de los animales sacrificados

d) destrucción de la Salmonella por pasteurización o esterilización después del procesamiento.(12)

- Con respecto al control de manipuladores de alimentos, es sobre todo importante su higiene personal -más que los exámenes médicos- por lo que deben recibir una formación adecuada.(12)

- Dentro de la misma familia hay que tomar también una serie de medidas:

a) higiene en el manejo y preparación de alimentos

b) cloración doméstica del agua de bebida y la destinada a lavado de hortalizas, frutas, etc.

c) cocción a temperatura adecuada de los alimentos (sobre todo de productos animales) y prevención de la contaminación después de la cocción.(12)(94)

- Es necesaria la investigación epidemiológica de las intoxicaciones alimentarias. Una vez que se identifica el alimento causal debe investigarse quién lo contaminó para evitar nuevos brotes de intoxicación.(12)(94)

C) Lactancia materna.

La lactancia materna tiene un alto nivel de protección en niños menores de un año, por lo que es una importante medida para prevenir la gastroenteritis neonatal.(44)(94)

D) Animales domésticos.

El control de los reservorios zoonóticos, tanto de animales de granja como domésticos, es una de las estrategias del programa de la OMS para el control de enfermedades diarreicas. (94)

- Deben controlarse los establecimientos de venta de animales domésticos, ya que muchos de estos animales tienen parásitos y en muchas de estas tiendas no se advierte a los clientes para que continúen el tratamiento en casa.(85)

- Hay que tener una gran higiene de los animales y suprimir de su alimentación la carne cruda.(12)

E) Control de portadores.

- Es imposible la búsqueda de portadores en la población general. Deben buscarse entre los convalecientes, contactos (intrafamiliares sobre todo) y manipuladores de alimentos.(12)

- Las medidas de control respecto a los portadores deben ser:

- a) no manipular alimentos
 - b) aseo personal de manos y zona anogenital
 - c) dormir solo
 - d) desinfección de ropa blanca con lejía
 - e) control periódico de coprocultivos hasta tener tres consecutivos negativos con intervalos de dos o tres semanas.
- (12)

F) Educación sanitaria.

La educación para la salud es parte del proceso educativo general y debe orientarse no solo hacia la prevención primaria, sino también a la promoción de la salud. Además lleva a la participación de la población en su propia salud, uno de los principios claves del programa de la OMS Salud para Todos en el Año 2000.(95)(96)(97)

- En primer lugar, la educación debe dirigirse a los grupos de población más vulnerables, informándoles acerca de cómo pueden protegerse mejor y proteger a los demás contra el riesgo de infecciones zoonóticas. Estos grupos son los ganaderos y avicultores, trabajadores de mataderos y plantas procesadoras de carne y personas que preparan y sirven productos cárnicos.(12)(94)

- Debe mejorarse la higiene personal y doméstica mediante campañas educativas. Estas campañas deben hacer especial hincapié en el lavado de manos, sobre todo después de defecar, antes de comer y tras cambiar a un niño pequeño los pañales. Con el lavado de manos con agua y jabón desaparecen entre el 90 y 100 % de las bacterias.(38)(57)(94)

Tras estos programas de educación sobre higiene se

reduce la incidencia de diarrea entre un 14 y 48 %, por lo que pueden ser una intervención costo-efectiva para reducir la morbilidad por diarrea.(38)(98)

- Es también muy importante la educación del personal asistencial de guarderías sobre higiene básica, ya que está demostrado que disminuye el número de diarreas tras los programas de educación y por tanto también disminuirá la transmisión de bacterias al resto de la comunidad.(47)(81)

G) Mejora del nivel de vida.

Ya hemos visto en la epidemiología que en los niveles socioeconómicos bajos se dan unas condiciones que favorecen la transmisión de gérmenes enteropatógenos (hacinamiento, malas facilidades sanitarias, etc.). Esto demuestra que los problemas de salud tienen determinantes sociales y económicos y que por tanto se necesita una política de salud que apoye cambios de estilos de vida.(8)(38)(99)(100)

H) Vacunas.

A pesar de la elevada variedad de agentes capaces de producir diarrea, casi ninguno posee una vacuna que impida el desarrollo de la enfermedad; e incluso los que la tienen -como el Vibrio cholerae- no proporciona una seguridad absoluta de no padecerla.(12)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la introducción hemos visto la importancia de las diarreas infecciosas agudas en cuanto a su alta morbilidad en la población infantil.

Estos procesos, aunque suelen ser leves y autolimitados en niños bien nutridos, pueden en algunas ocasiones producir manifestaciones extraintestinales e infecciones graves incluso en niños previamente sanos.(28)(101)(102)(103)

Por otra parte, el problema de salud que suponen las enfermedades diarreicas se traduce en una alta demanda de asistencia médica, ingresos hospitalarios y gastos en medicamentos -muchas veces ineficaces-. Además, son probablemente una causa importante de absentismo laboral de los padres de niños con diarrea.

A pesar de todos estos factores -con implicaciones importantes a nivel de salud, sociales y económicas- existe un desconocimiento de la incidencia real de las diarreas en la población infantil, ya que la mayoría de los estudios realizados se basan en niños que acuden a consultas pediátricas o niños hospitalizados.

La Organización Mundial de la Salud reconoce la necesidad de estudios sobre diarrea basados en la comunidad para determinar las tasas de morbilidad real en distintas áreas geográficas y los efectos del nivel socioeconómico sobre estas tasas.(96)(104)

El primero de los objetivos del programa "Salud para Todos en el Año 2000" de la OMS es la reducción de las desigualdades ante la salud al menos en un 25 %. Por ello, es importante conocer cuáles son estas desigualdades en cuanto a factores

socioeconómicos en nuestra comunidad para poder tratar de reducirlas.(96)(105)

Teniendo en cuenta todo lo anteriormente reseñado en cuanto a importancia y desconocimiento de muchos aspectos de las diarreas infecciosas agudas en la población infantil, hemos planteado este estudio comunitario con objeto de estudiar y obtener información principalmente sobre los siguientes aspectos:

1.- Conocer la incidencia de diarrea en la población menor de 3 años de la ciudad de Sevilla.

Para ello, hemos estudiado una población elegida al azar en la ciudad, de 144 niños con edades entre 0 y 2 años. Hemos realizado un seguimiento de esta población durante un año, estableciendo un sistema de vigilancia epidemiológica, en el cual obteníamos información de todos los casos de diarrea durante ese año en el grupo estudiado.

2.- Conocer la prevalencia de portadores sanos de microorganismos enteropatógenos en la población infantil de Sevilla, y por tanto su posible influencia en la transmisión de diarreas en nuestro medio.

Para obtener información sobre prevalencia de portadores sanos se realizaron a cada niño dos tomas de heces en distintos momentos del año de estudio, que fueron procesadas para coprocultivo, examen de parásitos y Rotavirus.

3.- Conocer la importancia del nivel socioeconómico en la incidencia de diarrea en una comunidad urbana donde la mayoría de la población tiene viviendas con agua potable y saneamiento adecuado.

La mayoría de estudios sobre nivel socioeconómico están realizados en países en desarrollo, donde es evidente que existen entre los distintos grupos de población diferencias en cuanto a condiciones de vida, y por tanto en la incidencia de diarrea y otras enfermedades.

Sin embargo, no conocemos si las diferencias socioeconómicas que existen -pero que son mucho menos evidentes- en comunidades de países desarrollados, también dan lugar a diferencias en la incidencia de diarrea.

Para estudiar como influyen las diferencias socioeconómicas en la incidencia de diarrea, realizamos en el grupo de niños una serie de encuestas que recogían datos de factores socioeconómicos, tales como educación, profesión y renta mensual de los padres.

4.- Conocer la importancia de los distintos microorganismos patógenos en la etiología de las diarreas en nuestro medio.

Para este estudio, cada vez que uno de los niños del grupo padecía diarrea se le recogía una muestra de heces en su domicilio y se procesaba para estudio de bacterias, parásitos y virus.

5.- Conocer la sintomatología asociada a las diarreas en el total de los casos que se dan en la comunidad (incluidos los que no llegan a requerir asistencia médica).

Para ello, realizamos a los padres una encuesta en los casos de diarrea, en la cual se recogían datos sobre sintomatología, entre otros.

6.- Conocer la importancia de la transmisión de las diarreas dentro de la familia.

En las encuestas realizadas en cada caso de diarrea preguntamos a los padres sobre la existencia de casos de diarrea en otros miembros de la familia, tanto infantiles como adultos.

7.- Conocer la incidencia de absentismo laboral de los padres debido a diarreas en sus hijos.

Este dato también es recogido en la encuesta realizada en los casos de diarrea.

8.- Conocer el uso de los servicios sanitarios, el uso de medicamentos y gastos que suponen las diarreas infantiles.

Para ello, se recogieron en las encuestas-caso datos sobre asistencia médica, hospitalización de los niños con diarrea y sus familiares afectados; así como sobre prescripción de medicamentos y gastos que éstos suponen.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE DISEÑO.-

El diseño es el de un estudio de cohortes. Partimos de una población -niños de 0 a 2 años de edad- en la que hay individuos expuestos y no expuestos a los distintos factores de riesgo que estudiamos.

Esta población se sigue de forma prospectiva durante un año, en el que observamos con qué frecuencia aparece la enfermedad -en este caso diarrea aguda- dentro de los dos grupos de individuos expuestos y no expuestos para cada factor de riesgo o exposición.(106)

ELECCION DE LA MUESTRA.-

A) Tamaño muestral.

Para el cálculo del tamaño de la muestra tuvimos en cuenta el objetivo principal del trabajo: calcular la incidencia de diarrea en la población de 0 a 3 años de edad de Sevilla.

La población menor de 3 años de Sevilla en 1986 era de 25.413 niños.(107)

Calculamos la muestra de esta población que se necesitaría para poder hallar la incidencia de diarrea con una probabilidad de error aleatorio menor de 0.01, un intervalo de confianza del 10 % y una estimación de la tasa de incidencia del 50 %, según el estudio de P. D. Fosarelli et al en una población similar.

(16)

Con el subprograma de tamaño muestral del paquete estadístico EPISTAT obtuvimos una muestra necesaria de 165 niños.

B) Elección de los niños de 1 y 2 años de edad.

Entre los meses de Octubre de 1986 y Febrero de 1987 se incluyeron en este estudio 159 niños nacidos y residentes en Sevilla (en los diez distritos municipales de la ciudad). De ellos, 39 eran recién nacidos, 68 de un año y 52 de dos años.

Los 120 niños de uno y dos años fueron elegidos de los libros de nacimiento del Registro Civil de la ciudad, correspondientes a los meses de Septiembre a Diciembre de 1984 y 1985. Se eligieron al azar 231 niños, de los cuales se logró contactar con los padres de 172 mediante visita personal (previa llamada telefónica en los casos en que había teléfono). En este primer contacto se informó a los padres en qué consistía el estudio y se les pidió su colaboración.

De los 172 padres, colaboraron 120 al comienzo del trabajo. No continuaron durante un año completo 7 niños de los 120, quedando al final 62 niños de un año y 51 de dos años. En total, no colaboran 59 niños de uno y dos años de edad.

C) Elección de los recién nacidos.

Los 39 niños recién nacidos se eligieron al azar de las historias clínicas de niños nacidos en el Hospital Universitario y en la Ciudad Sanitaria Virgen del Rocio de Sevilla.

De 39 niños elegidos colaboraron durante todo el estudio 31 niños.

El primer contacto con los padres se tuvo en el mismo hospital, uno o dos días después del nacimiento.

D) Muestra definitiva.

De los 159 niños que comenzaron en el estudio continuaron durante el año completo que dura el mismo 144 niños.

Los 15 niños restantes que estuvieron solo parte del tiempo se han excluido.

E) Posibles sesgos de selección.

Para detectar posibles sesgos de selección de la muestra estudiamos en los 67 niños cuyos padres no colaboraron (59 de uno y dos años y 8 recién nacidos) las siguientes características:

- localización geográfica de la vivienda (por distritos municipales)
- ocupación de los padres (como indicador de nivel socioeconómico)

y se compararon con las mismas características en los 144 niños cuyos padres colaboraron, no encontrándose diferencias significativas.

No existe tampoco sesgo de selección en elegir a niños nacidos en hospitales, ya que entre 113 niños de uno y dos años de edad elegidos del Registro Civil no encontramos ningún niño nacido en su domicilio.

PROTOCOLO DE ESTUDIO.-

A) Estudios de control.

Consisten en: - encuesta basal
- muestras de control

A-1.. Encuesta basal.

Todos los niños de la muestra han sido seguidos de forma prospectiva durante un año, por lo que es importante definir la fecha de entrada en el estudio.

La fecha de entrada de cada niño es la del día en que se realiza la encuesta basal:

- En los niños recién nacidos esta fecha coincide con el primer contacto que se tiene con los padres en el hospital. Todos fueron incluidos entre Enero y Febrero de 1987.

- En los niños de 1 y 2 años, tras un primer contacto para explicar en qué consiste el trabajo y pedir la colaboración de los padres, se hizo un segundo contacto -mediante visita a domicilio- para hacer la encuesta basal. Esta segunda entrevista marca la fecha de entrada en el estudio. Todos fueron incluidos entre Octubre de 1986 y Enero de 1987.

La encuesta basal está recogida en la tabla 1. La mayoría de los datos se recogen al comienzo del trabajo, aunque algunos se van incluyendo a lo largo del año (vacunas y alimentación en niños recién nacidos, resultados de los controles, etc.)



Tabla 1.- ENCUESTA BASAL.

DATOS DE FILIACION:

- Nombre y apellidos
- Nombre y apellidos de los padres
- Dirección
- Teléfono

FECHA DE LA ENCUESTA BASAL:

EDAD:

- Recién nacido ____
- 1 año ____
- 2 años ____

SEXO:

- Varón ____
- Hembra ____

PESO AL COMIENZO DEL TRABAJO (Nota 1):

- No conocido ____
- Bajo peso para la edad ____
- Alto peso para la edad ____
- Peso normal para la edad ____

RELACION PESO-TALLA AL COMIENZO DEL TRABAJO (Nota 1):

- No conocida ____
- Bajo peso para la talla ____
- Alto peso para la talla ____
- Peso normal para la talla ____

COBERTURA VACUNAL (Nota 2):

- No vacunado ____
- Vacunas incompletas ____
- Vacunas completas, pero no administradas a su tiempo ____
- Vacunas completas y administradas a su tiempo ____

Tabla 1.- ENCUESTA BASAL (Continuación)

EDAD DE INTRODUCCION EN LA DIETA DE LOS CEREALES SIN GLUTEN(Nota 3):

- No conocido ____
- No tomó ____
- Antes de 4 meses ____
- A partir de 4 meses ____

EDAD DE INTRODUCCION EN LA DIETA DE LA FRUTA Y VERDURA(Nota 3):

- No conocido ____
- Antes de 4 meses ____
- A partir de 4 meses ____

TIPO DE PAPILLAS:

- Preparadas en casa ____
- Preparados comerciales ____
- Ambos tipos de papillas ____

PERSONA QUE ATIENDE AL NIÑO:

- Asistentista ____
- Familiar ____
- Guarderia ____
- Madre o padre ____

HIGIENE APARENTE:

- Desconocida ____
- No buena ____
- Buena ____

ANIMALES EN CASA:

- | | |
|--------------------|-----------------|
| - No animales ____ | - Tortugas ____ |
| - Pájaros ____ | - Perros ____ |
| - Peces ____ | - Gatos ____ |

Tabla 1.- ENCUESTA BASAL (Continuación)

EDUCACION DE LOS PADRES (Nota 4):

- Analfabeto o estudios primarios incompletos ___
- Estudios primarios completos ___
- Formación profesional o Bachillerato ___
- Universitario: 3 años ___
- Universitario: 5 años ó más ___

OCUPACION DE LOS PADRES (Nota 4):

- Parado o dedicado a la casa ___
- Trabajador no cualificado ___
- Trabajador manual cualificado ___
- Trabajador no manual cualificado ___
- Trabajador no manual (universitario) ___

RENTA FAMILIAR MENSUAL (Nota 4):

- No conocida ___
- Menos de 50.000 pesetas ___
- De 50 a 99.999 pesetas ___
- De 100 a 149.999 pesetas ___
- De 150 a 199.999 pesetas ___
- 200.000 pesetas o más ___

LOCALIZACION GEOGRAFICA DE LA VIVIENDA:

- Distrito municipal nº ___

FECHA Y RESULTADO DE LOS 2 CONTROLES DE PORTADORES:

- Coprocultivo:
 - Examen de parásitos:
 - Examen de Rotavirus:
-

NOTA 1: Para considerar el peso o la relación peso-talla normal, alta o baja se tuvieron en cuenta las curvas de crecimiento de M. Hernández et al. (108)

NOTA 2: El dato de cobertura vacunal se recoge como indicador de salud.

NOTA 3: El Comité de Nutrición de la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición aconseja no introducir los alimentos del beikost (término que designa cualquier alimento que no sea leche materna ni fórmula adaptada) antes de los 4 meses de edad.(109)(110)

Hemos recogido la edad de introducción de la fruta y verdura y los cereales sin gluten como indicador de salud. Se han elegido estos dos grupos de alimentos por ser los primeros que se introducen en la dieta.

NOTA 4: En vez de utilizar un índice global de nivel socioeconómico se ha preferido un enfoque multidimensional, analizando individualmente tres de los componentes más importantes y utilizados por la mayoría de los autores en estos índices: educación, ocupación e ingresos familiares.(41)(111)(112)(113)

Donde decimos educación de los padres se ha elegido la del padre o la madre según sea la de mayor nivel. Donde decimos ocupación se ha elegido la del padre o la madre según el que tiene una renta mayor. La renta familiar mensual se refiere a la totalidad de los ingresos familiares al mes.

A-2.. Muestras de control.

Para estudiar la prevalencia de portadores sanos de microorganismos patógenos entéricos se hacen 2 análisis de heces a cada niño: la primera muestra de heces se recoge el día en que se pasa la encuesta basal a los padres (día de entrada en el estudio) y la segunda muestra se recoge en cualquier momento a lo largo del año, tras avisar previamente a los padres.

B) Estudios de los casos de diarrea.

Los padres se comprometen en la primera entrevista a avisar por teléfono si los niños presentan diarrea a lo largo de un año. Cada vez que esto ocurre se realiza:

- una encuesta caso
- una toma de muestra de heces del niño para análisis

Para evitar perder información sobre los casos de diarrea que los padres no informen, se hace cada mes un control (telefónico o mediante visita en los casos que no tienen teléfono). En él se pregunta si el niño ha tenido diarrea durante el mes anterior. Si es así, se hace la encuesta caso y se recoge una muestra de heces.

La definición precisa de caso de diarrea es difícil, ya que el número de deposiciones, su consistencia y volumen varía mucho según el régimen de alimentación, la edad, etc. Es mucho más difícil aún definir qué es diarrea en el caso de los lactantes, en los que tres o más deposiciones al día (considerado diarrea por muchos autores) estaría dentro de lo normal.(16)
(20)(48)(75)

Según la definición de diarrea de la OMS, es la consistencia más que el número de deposiciones el criterio para definir un caso de diarrea; y considera útil que sea la madre quien decida cuándo hay una disminución importante en la consistencia de las heces en relación a lo que es habitual en cada niño.(89)

Teniendo en cuenta todos estos argumentos hemos considerado en este estudio como caso de diarrea: siempre que haya una disminución importante de la consistencia habitual de las heces, acompañada o no de aumento en el número de deposiciones.(11)(21)
(89)

No se ha considerado diarrea el aumento del número de deposiciones sin disminución de la consistencia.

La encuesta caso está recogida en la tabla 2.

Tabla 2.- ENCUESTA CASO.

DATOS DE FILIACION:

- Nombre y apellidos
- Nombre y apellidos de los padres
- Dirección
- Teléfono

EDAD EN EL MOMENTO DE LA DIARREA:

SEXO:

- Varón ____
- Hembra ____

MES DEL AÑO EN QUE SE PRODUCE LA DIARREA:

DURACION DE LA DIARREA:

- De 1 a 3 días ____
- De 4 a 7 días ____
- De 8 a 10 días ____
- Más de 10 días ____

TIPO DE DIARREA:

- Solo disminución de la consistencia de las heces ____
- Disminución de consistencia y aumento del número de deposiciones ____

Tabla 2.- ENCUESTA CASO (continuación)

NUMERO DE DEPOSICIONES AL DIA:

- 1 ó 2 deposiciones al día ___
- 3 ó 4 deposiciones al día ___
- 5 ó 6 deposiciones al día ___
- Más de 6 deposiciones al día ___

CONSISTENCIA DE LAS HECES:

- Blanda ___
- Líquida ___

COLOR DE LAS HECES:

- Color amarillento o normal ___
- Color verdoso ___

PRESENCIA EN LAS HECES DE:

- Moco ___
- Pus ___
- Sangre ___

DOLOR ABDOMINAL:

- No ___
- Sí ___

VOMITOS:

- No ___
- Sí ___

FIEBRE:

- No ___
- La madre refiere fiebre, pero no ha sido cuantificada ___
- 37.5 a 37.9°C ___
- 38 a 38.9°C ___
- 39°C ó más ___

Tabla 2.- ENCUESTA CASO (Continuación)

SIGNOS DE DESHIDRATACION:

- No ____
- Sequedad de mucosas ____
- Signo del pliegue ____

ANOREXIA:

- No ____
- Sí ____

PERDIDA DE PESO:

- No ____
- La madre refiere pérdida de peso, pero no ha sido cuantificada ____
- Pérdida de peso cuantificada ____

CASOS EN LOS QUE SE REALIZA COPROCULTIVO:

- Realizado en el momento de la diarrea ____
- Realizado después de la diarrea ____
- No realizado ____

RESULTADO DEL COPROCULTIVO:

- Negativo ____
- Bacteria enteropatógena ____ ¿Cuál?:

CASOS EN LOS QUE SE REALIZA EL EXAMEN DE PARASITOS:

- Realizado en el momento de la diarrea ____
- Realizado después de la diarrea ____
- No realizado ____

RESULTADO DEL EXAMEN DE PARASITOS:

- Negativo ____
- Giardia lamblia ____

CASOS EN LOS QUE SE REALIZA EXAMEN DE ROTAVIRUS:

- Realizado en el momento de la diarrea ____
- Realizado después de la diarrea ____
- No realizado ____

Tabla 2.- ENCUESTA CASO (Continuación)

RESULTADO DEL EXAMEN DE ROTAVIRUS:

- Negativo ____
- Positivo ____

ASOCIACION DE MICROORGANISMOS:

- No ____
- Sí ____ ¿Cuáles?:

COMPLICACIONES:

- No ____
- Sí ____ ¿Cuál?:

ATENCION MEDICA RECIBIDA POR LOS NIÑOS CON DIARREA:

- No acude al médico ____
- Acude al médico de la Seguridad Social ____ N° Visitas:
- Acude al médico privado ____ N° Visitas:
- Acude al médico de la Seguridad Social y privado ____
N° Visitas:

HOSPITALIZACION DE LOS NIÑOS CON DIARREA:

- No requiere hospitalización ____
- Sí requiere hospitalización ____ N° de días:

FAMILIARES AFECTADOS:

- No familiares con diarrea ____
- Familiares infantiles con diarrea ____ N° afectados:
- Familiares adultos con diarrea ____ N° afectados:
- Familiares adultos e infantiles con diarrea ____
N° de afectados:

ATENCION MEDICA RECIBIDA POR LOS FAMILIARES AFECTADOS:

- No acuden al médico ____
- Acuden al médico de la Seguridad Social ____ N° Visitas:
- Acuden a un médico privado ____ N° Visitas:
- Acuden a ambos ____ N° Visitas:

Tabla 2.- ENCUESTA CASO (Continuación)

HOSPITALIZACION DE LOS FAMILIARES AFECTADOS:

- No ____
- Sí ____ Nº de días:

ABSENTISMO LABORAL DE LOS PADRES:

- No ____
- Absentismo de la madre ____ Nº de días:
- Absentismo del padre ____ Nº de días:

CAUSAS DEL ABSENTISMO:

- Cuidado del niño ____
- Diarrea de los padres ____

TRATAMIENTO:

- No realiza tratamiento ni dieta ____
- Solo dieta ____
- Toma medicamentos sin hacer dieta ____
- Toma medicamentos y hace dieta ____

MEDICAMENTOS UTILIZADOS:

- Antibióticos ____ ¿Cuál?:
- Antidiarreicos ____ ¿Cuál?:
- Antieméticos ____ ¿Cuál?:
- Otros ____ ¿Cuál?:
- Fármaco desconocido ____

COSTE DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS:

_____ Pesetas.

DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO.-

El diagnóstico etiológico de las diarreas agudas infecciosas es importante para el clínico, que debe instaurar un tratamiento específico en algunos casos y evitarlo en muchos otros en que los antimicrobianos son ineficaces o incluso perjudiciales para el curso de la diarrea. Además, a veces el médico necesita tomar medidas de aislamiento, como en el caso de diarrea por Rotavirus en salas pediátricas, para evitar brotes nosocomiales.
(12)(114)

A) Transporte de las muestras.

En el momento que los padres tenían recogida la muestra de heces llamaban por teléfono para comunicarlo. Inmediatamente se iba al domicilio del niño, donde se introducía la muestra en una nevera con hielo para su transporte rápido al laboratorio de Microbiología.

B) Conservación de las muestras de heces.

Si la muestra no va a ser procesada rápidamente para coprocultivo se debe mantener en un medio de transporte y frigorífico.

Si se sospecha un parásito y se va a tardar en examinar la muestra debe usarse una solución de formol al 5 % para conservar los quistes.(12)

C) Coprocultivo.

Se realiza en todas las muestras, tanto del estudio control como de los casos de diarrea.

C-1.. Procesamiento.

a) En primer lugar debe hacerse una dilución de las heces en agua destilada, excepto en el caso de heces líquidas.

b) Deben inocularse los siguientes medios:

- Agar sangre
- Eosina azul de metileno (EMB)
- Xilosa lisina desoxicolato (XLD)
- Cefsulodín irgasan novobiocina (CIN)
- Brucella agar Campylobacter (BAC)
- Caldo selenito
- Agua de peptona alcalina: para buscar Aeromonas hydrophila y si se sospecha Vibrio cholerae

c) Siembra: debe realizarse un aislamiento en cada una de las placas.

d) Los medios sólidos se incuban a 35°C durante 18 a 48 horas en aerobiosis, excepto el BAC que se incuba en atmósfera de 5 % de O₂ y 10 % de CO₂ a 42°C durante 48 horas.

A partir del Caldo selenito, tras 6 a 8 horas de incubación a 35°C se debe sembrar el medio Hektoen enteric agar (HK).

A partir del agua de peptona alcalina, tras 6 a 8 horas de incubación se siembra:

- un medio selectivo de Aeromonas, que es el Agar selectivo Pseudomonas-Aeromonas (GSP)
- en caso de sospecha de V. cholerae se sembraría el medio de tiosulfato citrato sales biliares sacarosa (TCBS).(114)

C-2.. Medios utilizados.

Con la utilización de los medios citados en el apartado anterior se intenta conseguir:

- La inhibición de bacterias gram positivas de la flora intestinal.

- La inhibición -al menos temporalmente- del crecimiento de algunos bacilos coliformes que enmascararían la presencia del patógeno intestinal.

- Diferenciar los distintos gérmenes presentes en las heces, basándose en las distintas propiedades bioquímicas de los mismos.

Existen tres tipos de medios de cultivos utilizados: diferenciales, selectivos diferenciales y de enriquecimiento. (114)

C-2--1.. Medios diferenciales.

- EMB: la eosina y azul de metileno de este medio inhiben a los cocos gram positivos (excepto enterococos). La lactosa que contiene el medio permite diferenciar los microorganismos entéricos que fermentan este azúcar (forman colonias coloreadas) y los que no la fermentan (colonias incoloras).

- HK: posee un sistema inhibitor de gram positivos constituido por sales biliares. Contiene también salicina y lactosa que permiten diferenciar microorganismos fermentadores de ambos (colonias rojo salmón) de no fermentadores (colonias azul verdoso). Además, para visualizar gérmenes que producen SH_2 tienen un sistema de tiosulfato sódico y citrato. Los microorganismos no fermentadores de lactosa ni salicina y que además producen SH_2 dan colonias azul verdoso con el centro negro.

C-2--2.. Medios selectivos diferenciales.

-Medios con Xilosa Lisina: dentro de este grupo existen tres medios:

- Xilosa Lisina Base (XL): no es inhibidor. Se usa para trabajos cuantitativos de gérmenes entéricos.

- Xilosa Lisina Verde Brillante (XLBG): lleva verde brillante como inhibidor. Se usa para aislar Salmonella en alimentos

- Xilosa Lisina Desoxicolato (XLD): es el medio base con desoxicolato como inhibidor. Se usa fundamentalmente para aislamiento de Shigella y otros patógenos entéricos en Microbiología Clínica. Este es el medio que utilizamos en el presente estudio.

El fundamento de estos medios es el siguiente: la xilosa es un carbohidrato que fermentan la mayoría de los gérmenes entéricos, pero no la Shigella. En este medio se manifiesta la acción de los microorganismos sobre tres componentes -lactosa, lisina y xilosa- a través del indicador rojo fenol que vira con las alteraciones del pH del medio. Además hay un indicador para la producción de SH_2 .

Existen tres grupos de gérmenes según su acción en este medio:

1.- Fermentadores de lactosa: producen ácidos que cambian el pH y el indicador pasa de rojo a amarillo. Dentro de este grupo hay gérmenes que también decarboxilan la lisina, pero el cambio de color por pH alcalino que esto provocaría no se da, ya que la lactosa está en gran cantidad en el medio y se produce un gran exceso de ácido.

2.- No fermentadores de lactosa y sí de xilosa. Dentro de éstos hay dos grupos:

- decarboxilan la lisina: al fermentar la xilosa vira el indicador a amarillo, pero al decarboxilar la lisina el medio revierte a rojo por un cambio hacia pH alcalino.

- no decarboxilan la lisina: dan colonias amarillas debidas al pH ácido provocado al fermentar la xilosa.

3.- Gérmenes que no fermentan la lactosa ni la xilosa: no modifican el pH del medio, por lo que éste permanece del color que toman las colonias al crecer.

En el medio XLD las colonias de Salmonella son rojas con centro negro y las de Shigella son rojas.

- CIN (Cefsulodín Irgasan Novobiocina): sirve para aislar Yersinia, que da colonias en forma de "ojo de buey" con centro rosa oscuro rodeado de un halo transparente. Yersinia actúa sobre el manitol provocando un cambio del indicador rojo neutro.

- BAC (Brucella Agar Campylobacter): se usa para aislamiento de Campylobacter. Es un medio Brucella agar con suplemento selectivo de Skirrow (vancomicina, Polimixina y Trimetropín) y suplemento de crecimiento de Skirrow. Se incuba en jarra Gas-Pak con un generador Campy-Pak, con lo que se consigue una atmósfera de 5 % de O₂ y 10 % de CO₂. Se incuba a 42°C durante 48 horas. La identificación se hace sobre las colonias no hemolíticas pequeñas y mucosas.

- GSP (Agar selectivo de Pseudomonas-Aeromonas): posee sustancias inhibitoras del resto de la flora fecal: penicilina y glutamato sódico. Como sustancia diferencial se usa el almidón y como indicador de pH el rojo fenol. Las colonias de Aeromonas son mucosas y amarillas.

La identificación presuntiva se hace con una oxidasa. Si es positiva hay que recurrir a una identificación bioquímica completa de bacilos gram negativos.

C-2--3.. Medios de enriquecimiento.

Son medios líquidos con alguna sustancia tóxica o favorecedora para el crecimiento de determinados microorganismos:

- Caldo selenito-F: el selenito-F no es lo suficientemente tóxico como para inhibir el crecimiento de bacilos coliformes y enterococos. Actúa disminuyendo el número de estos gérmenes al impedir su multiplicación en las primeras 4 a 6 horas de incubación. Salmonella crece desde el principio. Por ello hay que hacer el subcultivo a partir de este caldo a las 4 a 6 horas que es cuando hay mayor proporción de Salmonella respecto al resto de la flora.

Existen otros medios de enriquecimiento como el caldo gram negativo y el caldo de Mueller Kauffman. En este estudio se ha utilizado el caldo selenito-F.

C-3.. Selección y aislamiento de colonias.

Se orienta hacia la búsqueda de microorganismos patógenos, principalmente Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter, Aeromonas y Plesiomonas.

Deben picarse al menos dos colonias que nos parezcan típicas y sospechosas de algunos de esos gérmenes.

Las colonias sospechosas de Salmonella, Shigella o Yersinia deben inocularse en TSI y Urea para una identificación

bioquímica presuntiva, que debe completarse con una identificación bioquímica completa seguida de una tipación serológica en el caso de Salmonella y Shigella. (114)

C-4.. Identificación de bacterias.

C-4--1.. Identificación bioquímica.

La identificación bioquímica de las enterobacterias se hace según la tabla 3. (115) (Ver nota en pié de página y página 65)

La identificación presuntiva de Campylobacter se hace mediante oxidasa (oxidasa positivo) y gram (gram negativo con morfología típica de vibrios). Su identificación definitiva se hace mediante las siguientes pruebas, además de las anteriores:

- catalasa (+)
- motilidad (+)
- producción de SH_2 en TSI (-)
- tiras de SH_2 de acetato de plomo (+)
- sensibilidad a ácido nalidixico 30 mcgs. (+)
- resistente a cefalotina 30 mcgs. (-)
- crecimiento a 25°C en BAC (-)
- nitratos (-) (114)

NOTA: La tabla 3 está tomada del manual de Bergey (115). Los signos utilizados en la misma significan:

+: 90-100 % cepas positivas, (+): 76-89 % cepas positivas, d: 26-75 % de cepas positivas, (-): 11-25 % cepas positivas, -: 0-10 % cepas positivas. Los datos se han calculado para una incubación de 48 horas y una temperatura de 36⁺ 1°C.

Tabla 3. IDENTIFICACION BIOQUIMICA DE BACTERIAS ENTEROPATOGENAS:

	Escherichia coli	Salmonella I	Salmonella II	Salmonella III: Arizona	Salmonella IV	Salmonella choleraesuis	Salmonella gallinarum	Salmonella pullorum	Salmonella paratyphi A	Salmonella typhi	Shigella boydii	Shigella dysenteriae	Shigella flexneri	Shigella sonnei	Yersinia enterocolitica
Indol	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	(-)	d	d	-	d
Rojo metilo	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Voges-Proskauer	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Citrato Simmons	-	+	+	+	+	(-)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SH ₂ del TSI	-	+	+	+	+	d	+	+	-	+	-	-	-	-	-
Ureasa Christensen	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	(+)
Fenilalanina deaminasa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Lisina decarboxilasa	(+)	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
Arginina dihidrolasa	(-)	d	+	(+)	d	d	-	d	(-)	-	(-)	-	-	-	-
Ornitina decarboxilasa	d	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+
Movilidad	(+)	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-
Gelatinasa 22°C	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Crecimiento en KNC	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Malonato	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Acido de glucosa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Gas de glucosa	+	+	+	+	+	+	-	(+)	+	-	-	-	-	-	-
Lactosa	+	-	-	d	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sacarosa	d	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Manitol	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+
Dulcitol	d	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-
Salicina	d	-	-	-	d	-	-	-	-	-	-	-	-	-	d
Adonitol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Inositol	-	d	(-)	-	d	-	+	-	-	-	-	-	-	-	d
ONPG(B-galactosidasa)	+	-	d	+	-	-	-	-	-	-	-	d	-	(+)	+

C-4--2.. Identificación serológica.

- Escherichia coli enteropatógeno (ECEP): existen cinco grupos serológicos de E. coli relacionados con enteropatogenicidad, definidos por los antígenos somáticos (O) y capsulares (K): A, B, C, D y E.

Grupo A: 026:K60; 0111:K58; 0127a:K63; 055:K59.

Grupo B: 086a:K61; 0119:K69; 0124:K72; 0125:K70; 0126:K71; 0128:K67.

Grupo C: 018a 018c:K77; 020a 020c:K61; 020a 020c:K84; 028:K73; 044:K74; 0112a 0112c:K60.

Grupo D: 02:K56; 08:K25; 09:K57; 018a 018b:K76.

Grupo E: 0112a 0112b:K68; 0113:K75; 0127a 0127b:K65; 0136:K78.

La tipación serológica consiste en determinar los antígenos O y K de las cepas aisladas de heces que se hayan identificado bioquímicamente como E. coli. Se hace por una técnica de aglutinación en porta con antisueros polivalentes y específicos.

- Shigella: el género Shigella incluye cuatro especies:

Shigella dysenteriae (grupo A) con 10 serotipos

Shigella flexneri (grupo B) con 6 serotipos

Shigella boydii (grupo C) con 15 serotipos

Shigella sonnei (grupo D) con un solo serotipo

La tipación serológica se basa en determinar el antígeno somático (O). Se realiza por medio de aglutinación en porta con antisueros polivalentes.

- Salmonella: su identificación serológica se basa en determinar los antígenos somáticos (O) y flagelares (H) mediante aglutinación en porta.

Se comienza con sueros polivalentes para determinar los antígenos somáticos mayores que definen el grupo. Después se usan los antisueros monoespecíficos para determinar los antígenos somáticos menores, seguidos de los flagelares. (114)

C) Examen de parásitos.

Se realiza en todas las muestras de heces (estudio control de portadores y casos de diarrea).

Las muestras se estudiaron por el método de concentración de Ritchie, con objeto sobre todo de buscar quistes de Giardia lamblia.(114)

D) Examen de Rotavirus.

No se realizó en la totalidad de las muestras de heces. Las que se examinaron para Rotavirus fueron elegidas al azar.

Este examen se realizó por el método de enzaimmunoanálisis (ELISA). El método de ELISA es el más práctico y eficiente para estudios epidemiológicos de Rotavirus.(22)(78)(114)(116)

ANALISIS ESTADISTICO.-

A) Estimadores de frecuencia.

- Tasas de prevalencia: se estudian las tasas de prevalencia de portadores sanos de bacterias enteropatógenas, parásitos y Rotavirus.(117)

- Tasas de incidencia: se estudia la tasa de incidencia de diarreas en un año en la población de niños de 0 a 3 años que componen la muestra del estudio.(117)

B) Estimadores de magnitud.

Como estimador de la magnitud de la asociación entre incidencia de diarrea y los factores de exposición estudiados se utiliza el riesgo relativo.

Se utiliza también para medir la asociación entre estos factores de exposición y las tasas de portadores sanos de gérmenes enteropatógenos.(118)

C) Estimadores de precisión.

Se calcularon los límites del riesgo relativo con un intervalo de confianza del 5 %. (118)(119)

D) Estimadores de significación estadística.

Para estimar la probabilidad de error aleatorio en las distintas asociaciones encontradas entre diarrea o estado

de portador sano y los diferentes factores de exposición, se utilizó el test de Ji cuadrado de Mantel Haenszel y el test de Fisher exacto (con dos colas). Se consideró estadísticamente significativa la asociación con una probabilidad de error aleatorio menor a 0.05.(120)

Tanto el riesgo relativo como los límites de confianza y la significación estadística se calcularon con el subprograma STATCAL del programa Epi-Info.

RESULTADOS

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA.-

Están descritas en la tabla 4, donde se recogen la edad, el sexo y la exposición a los distintos factores estudiados en la encuesta basal.

Tabla 4.- CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA.

	Nº de niños	porcentaje
EDAD: - Recién nacidos	31	22
- 1 año	62	43
- 2 años	51	35
SEXO: - Varones	67	47
- Hembras	77	53
PESO: - No conocido	21	-
- Bajo para la edad	4	3
- Alto para la edad	4	3
- Normal para la edad	115	94
RELACION PESO-TALLA:		
- No conocida	75	-
- Bajo peso para la talla	3	4
- Peso alto para la talla	3	4
- Peso normal para la talla	63	92
COBERTURA VACUNAL:		
- No vacunado	3	2
- Vacunas incompletas	14	10
- Vacunas completas, pero no dadas a tiempo	26	18
- Vacunas completas y dadas a tiempo	101	70
EDAD DE INTRODUCCION EN LA DIETA DE LOS CEREALES SIN GLUTEN:		
- No conocido	7	-
- No tomó	14	10
- Antes de 4 meses	18	13
- A partir de 4 meses	105	77

Tabla 4.- CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA (Continuación)

	Nº de niños	porcentaje
EDAD DE INTRODUCCION EN LA DIETA		
DE LA FRUTA Y VERDURA:		
- Antes de 4 meses	15	10
- A partir de 4 meses	129	90
TIPO DE PAPILLAS:		
- Preparada en casa	128	89
- Preparados comerciales	2	1
- Ambos tipos de papillas	14	10
PERSONA QUE ATIENDE AL NIÑO'		
- Asistente	12	8
- Familiar	8	6
- Guarderia	15	10
- Madre o padre	109	76
HIGIENE APARENTE:		
- Desconocida	8	-
- No buena	9	7
- Buena	127	93
ANIMALES EN LA CASA:		
- No animales	107	74
- Pájaros	20	14
- Peces	5	3
- Tortugas	4	3
- Perros	7	5
- Gatos	1	1

Tabla 4.- CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA.(Continuación)

	Nº de niños	porcentaje
EDUCACION DE LOS PADRES:		
- Analfabeto o estudios primarios incompletos	14	10
- Estudios primarios completos	59	41
- Formación profesional o Bachillerato	27	19
- Universitario:3 años	14	10
- Universitario:5 años ó más	30	20
OCUPACION DE LOS PADRES:		
- Parado o dedicado a la casa	13	9
- Trabajador no cualificado	63	44
- Trabajador manual cualificado	11	8
- Trabajador no manual cualificado	19	13
- Trabajador no manual (universitario)	38	26
RENTA FAMILIAR:		
- No conocida	2	-
- Menos de 50.000 ₡	10	7
- De 50 a 99.999 ₡	59	41
- De 100 a 149.999 ₡	44	31
- De 150 a 199.999 ₡	12	9
- 200.000 ₡ ó más	17	12

Tabla 4.- CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA.(Continuación)

	Nº de niños	porcentaje	
LOCALIZACION GEOGRAFICA DE LA VIVIENDA (DISTRITOS MUNICIPALES):			
- Distrito 1	6	4	4*
- Distrito 2	6	4	2*
- Distrito 3	8	6	5*
- Distrito 4	7	5	4*
- Distrito 5	13	9	14*
- Distrito 6	7	5	8*
- Distrito 7	15	10	12*
- Distrito 8	6	4	7*
- Distrito 9	17	12	13*
- Distrito 10	59	41	30*
TOTAL	144	100	

(*) Porcentajes de la población de 0 a 5 años de Sevilla que pertenece a cada distrito.

ESTUDIO DE PORTADORES SANOS DE ESCHERICHIA COLI ENTEROPATOGENO.-

A) Tasas de prevalencia.

A-1.. Tasa general de prevalencia.

De los dos coprocultivos control realizados a los 144 niños -en momentos en que no presentaban diarrea- se aisló en 21 casos E. coli enteropatógeno (ECEP). En el resto de los coprocultivos no se aislaron otras bacterias enteropatógenas.

Tomando como numerador de la tasa de prevalencia el número de niños que presentaron ECEP en uno de los dos coprocultivos control y como denominador el número total de niños, obtenemos una tasa de prevalencia de portadores sanos de ECEP del 15 % en la población de 0 a 3 años de edad. Esta tasa de prevalencia se refiere en el tiempo a los dos momentos determinados en que se realizaron los coprocultivos. (Tabla 5)

La tasa de prevalencia en un momento dado sería del 7 % (21 coprocultivos control positivos de 288 realizados).

A-2.. Tasas de prevalencia edad específicas.

La tasa de prevalencia de portadores sanos de ECEP más alta se dió en el grupo de edad de 1 a 2 años (19 %) seguida del grupo de recién nacidos a 1 año (13 %) y del grupo de 2 a 3 años (10 %). (Tabla 5)(Figura 1)

A-3.. Tasas de prevalencia sexo específicas.

La tasa de prevalencia de portadores sanos de ECEP fue más alta en los varones (21 %) que en las hembras (9 %)(Tabla 6)

A-4.. Tasas de prevalencia por meses.

Entre los meses de Febrero a Agosto -ambos incluidos- no se aisló ningún ECEP de los 89 coprocultivos control realizados en esos meses.

Las tasas más altas se observaron en los meses de Octubre (15 %) y Enero (13 %), seguidas de Noviembre (9 %), Diciembre (8 %) y Septiembre (5 %).

Hay que tener en cuenta que estas tasas de prevalencia por meses han sido calculadas como número de coprocultivos control positivos por número total de coprocultivos control realizados cada mes. (Tabla 7)(Figura 2)

A-5.. Tasas de prevalencia por distritos municipales.

Las tasas más altas se dan en los distritos 1 y 2 (centro de la ciudad) y distritos 4 y 9. (Tabla 8)

Tabla 5.-

RESULTADO DE LOS COPROCULTIVOS-CONTROL*POR EDAD: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	RECIEN NACIDOS		1 AÑO		2 AÑOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
2 COPROCULTIVOS-CONTROL NEGATIVOS	27	87	50	81	46	90	123	85
1 COPROCULTIVO-CONTROL POSITIVO Y 1 NEGATIVO	4	13	12	19	5	10	21**	15
TOTAL	31	100	62	100	51	100	144	100

(*) A cada uno de los 144 niños estudiados se les hizo 2 coprocultivos-control durante el año que dura el estudio.

(**) En los 21 casos se aisló Escherichia coli enteropatógeno

Tabla 6.-

RESULTADO DE LOS COPROCULTIVOS-CONTROL POR SEXO: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	VARONES		HEMBRAS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
2 COPROCULTIVOS-CONTROL NEGATIVOS	53	79	70	91	123	85
1 COPROCULTIVO-CONTROL POSITIVO Y 1 NEGATIVO	14	21	7	9	21	15
TOTAL	67	100	77	100	144	100



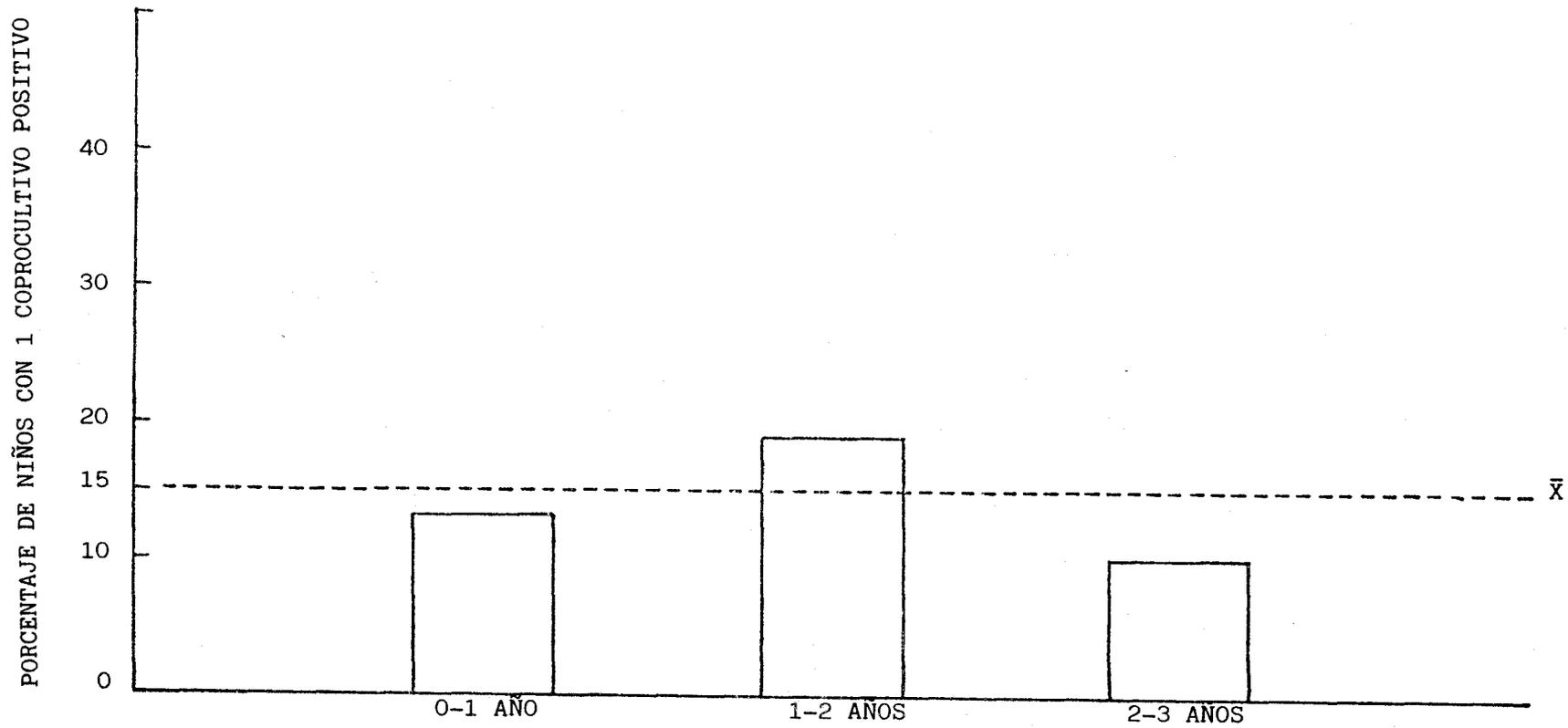


FIGURA 1.- TASAS DE PREVALENCIA EDAD ESPECIFICAS DE PORTADORES DE ECEP

Tabla 7.-

NUMERO DE COPROCULTIVOS (Nº) REALIZADOS Y PORCENTAJE (%) DE POSITIVOS (ECEP) Y NEGATIVOS POR MESES.

	POSITIVOS		NEGATIVOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ENERO	6	13	41	87	47	100
FEBRERO	0	0	12	100	12	100
MARZO	0	0	8	100	8	100
ABRIL	0	0	12	100	12	100
MAYO	0	0	10	100	10	100
JUNIO	0	0	10	100	10	100
JULIO	0	0	21	100	21	100
AGOSTO	0	0	16	100	16	100
SEPTIEMBRE	1	5	19	95	20	100
OCTUBRE	6	15	34	85	40	100
NOVIEMBRE	5	9	51	91	56	100
DICIEMBRE	3	8	33	92	36	100
TOTAL	21	7	267	93	288*	100

(*) 288 coprocultivos control realizados: 2 a cada uno de los 144 niños.

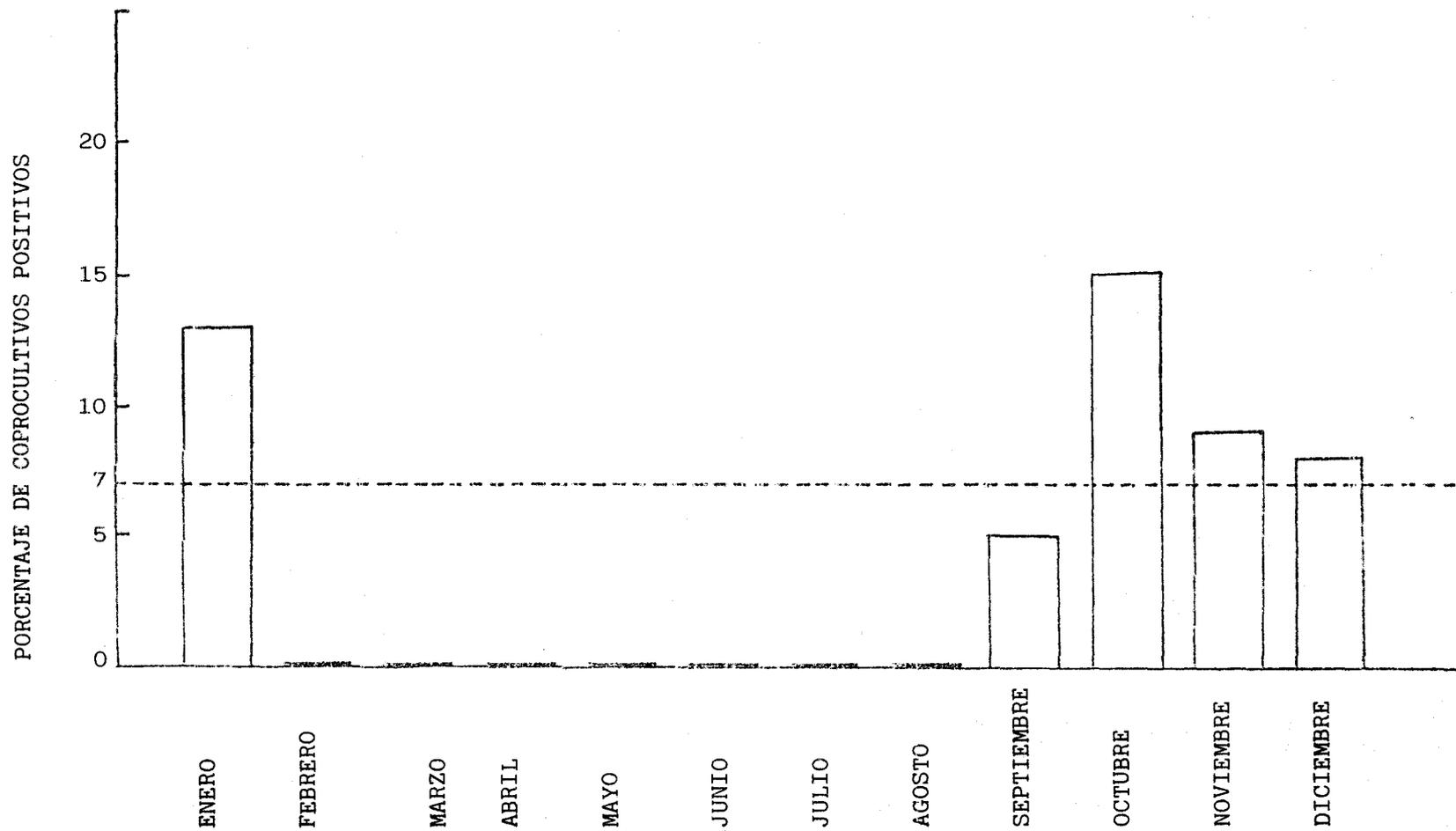


FIGURA 2.- TASAS DE PREVALENCIA POR MESES DE PORTADORES DE ECEP.

Tabla 8.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA LOCALIZACION GEOGRAFICA (POR DISTRITOS MUNICIPALES) DE LA VIVIENDA: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
DISTRITO 1	1	17	5	83	6	100
DISTRITO 2	2	33	4	67	6	100
DISTRITO 3	1	12.5	7	87.5	8	100
DISTRITO 4	3	43	4	57	7	100
DISTRITO 5	0	0	13	100	13	100
DISTRITO 6	0	0	7	100	7	100
DISTRITO 7	1	7	14	93	15	100
DISTRITO 8	0	0	6	100	6	100
DISTRITO 9	4	24	13	76	17	100
DISTRITO 10	9	15	50	85	59	100
TOTAL	21	15	123	85	144	100

B) Asociación del estado de portador sano de ECEP con los factores de exposición estudiados en la encuesta basal.-

B-1.. Peso: no se encuentra asociación entre el peso bajo o alto para la edad y ser portador de ECEP. (Tablas 9-a y 9-b).

B-2.. Relación peso-talla: no se encontró ningún portador sano de ECEP entre los 6 niños que tenían un peso bajo o alto para la talla (Tabla 10).

B-3.. Cobertura vacunal: no se encontró ningún portador sano de ECEP entre los 17 niños que tenían las vacunas incompletas o no estaban vacunados (Tabla 11).

B-4.. Edad de introducción de los cereales sin gluten: no hay asociación estadísticamente significativa entre este factor y el estado de portador sano de ECEP (Tablas 12-a y 12-b).

B-5.. Edad de introducción de la fruta y verdura: obtenemos un riesgo relativo de 2.02, aunque esta asociación no es estadísticamente significativa (Tablas 13-a y 13-b).

B-6.. Tipo de papillas: obtenemos un riesgo relativo de 2.50, considerando como factor de exposición el tomar solamente papillas preparadas en casa, pero este valor no es estadísticamente significativo (Tablas 14-a y 14-b).

B-7.. Persona que atiende al niño: el riesgo relativo es de 1.92, considerando como factor de exposición el ser atendido por una persona distinta al padre o la madre, pero este valor no es estadísticamente significativo.

El grupo con más alta tasa de prevalencia de ECEP es el de los niños que asisten a guarderías al comienzo del estudio (cuando se realizó la encuesta basal) (Tablas 15-a y 15-b).

B-8.. Higiene aparente: no se encuentra relación entre ese factor y el estado de portador sano de ECEP (Tablas 16-a y 16-b).

B-9.. Animales en casa: aparentemente hay una asociación negativa entre tener animales en la casa y ser portador de ECEP (riesgo relativo de 0.48), pero esta asociación no tiene significación estadística (Tablas 17-a y 17-b).

B-10.. Nivel de educación de los padres: se produce una asociación estadísticamente significativa ($p=0.02$) entre ser portador de ECEP y el nivel educativo de los padres (riesgo relativo de 0.39, considerando como factor de riesgo un nivel educativo bajo). Es decir, el ser portador sano de ECEP es más frecuente en niños cuyos padres tienen un nivel educacional alto (Tablas 18-a y 18-b).

B-11.. Ocupación de los padres: encontramos una asociación negativa (riesgo relativo de 0.28) y estadísticamente significativa (p menor de 0.01) entre el nivel de ocupación de los padres y el estado de portador de ECEP; siendo más frecuente este estado entre niños cuyos padres son trabajadores cualificados y profesionales con estudios universitarios que entre hijos de parados o trabajadores no cualificados (Tablas 19-a y 19-b).

B-12.. Renta familiar: obtenemos un riesgo relativo de 0.33 y estadísticamente significativo ($p=0.01$) considerando como factor de riesgo de ser portador de ECEP una renta familiar inferior a 100.000 pesetas mensuales. Es decir, entre niños de familias con renta alta es más frecuente el ser portador de ECEP (Tablas 20-a y 20-b).

Tabla 9-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP*CON EL PESO (AL COMIENZO DEL TRABAJO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PESO BAJO PARA LA EDAD	1	25	3	75	4	100
PESO ALTO PARA LA EDAD	0	0	4	100	4	100
PESO NORMAL PARA LA EDAD	17	15	98	85	115	100
TOTAL	18	15	105	85	123**	100

(*) ECEP: Escherichia coli enteropatógeno

(**) El número total de niños es de 123 al no conocerse el peso en 21 niños.

Tabla 9-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON EL PESO (AL COMIENZO DEL TRABAJO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p(Fi)
0.85	0.13	5.46	0.03	NS

(*) Se considera como factor de exposición tener peso bajo o alto

LCI= Límite de confianza inferior

LCS= Límite de confianza superior

χ^2_{MH} = Ji cuadrado de Mantel Haenszel

NS= No significativo estadísticamente (cuando p es mayor o igual a 0.05)

p(Fi)= valor de p según el test de Fisher exacto, con dos colas

Tabla 10.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA RELACION PESO-TALLA
(AL COMIENZO DEL TRABAJO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PESO BAJO PARA LA TALLA	0	0	3	100	3	100
PESO ALTO PARA LA TALLA	0	0	3	100	3	100
PESO NORMAL PARA LA TALLA	10	16	53	84	63	100
TOTAL	10	14	59	86	69*	100

(*) El número total de niños es de 69 al no conocerse la relación peso-talla en 75 niños.

Tabla 11.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA VACUNACION (COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO VACUNADO	0	0	3	100	3	100
VACUNAS INCOMPLETAS	0	0	14	100	14	100
VACUNAS COMPLETAS-NO A TIEMPO	4	15	22	85	26	100
VACUNAS COMPLETAS-A TIEMPO	17	17	84	83	101	100
TOTAL	21	15	123	85	144	100

Tabla 12-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LOS CEREALES SIN GLUTEN (COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO TOMA CEREALES SIN GLUTEN	2	14	12	86	14	100
TOMA CEREALES ANTES DE 4 MESES	1	6	17	94	18	100
TOMA CEREALES A PARTIR DE 4 M.	17	16	88	84	105	100
TOTAL	20	15	117	85	137*	100

(*) El número total de niños es de 137 al no conocerse la edad de introducción de los cereales sin gluten en 7 niños.

Tabla 12-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LOS CEREALES SIN GLUTEN (COMO INDICADOR DE SALUD): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p(Fi)
0.58	0.19	1.78	0.91	NS

(*) Se considera como factor de exposición el no tomar cereales sin gluten o haberlos introducido antes de los 4 meses en la dieta.

Tabla 13-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LA FRUTA Y VERDURA (COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
TOMA FRUTA y/o VERDURA ANTES DE LOS 4 MESES	4	27	11	73	15	100
TOMA FRUTA y/o VERDURA A PARTIR DE 4 MESES	17	13	112	87	129	100
TOTAL	21	15	123	85	144	100

Tabla 13-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LA FRUTA Y VERDURA (COMO INDICADOR DE SALUD): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	$\frac{2}{X-MH}$	VALOR DE p (Fi)
2.02	0.75	5.44	1.95	NS

(*) Se considera como factor de exposición el haber introducido en la dieta la fruta y/o verdura antes de los 4 meses.

Tabla 14-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON EL TIPO DE PAPILLAS:
 NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PAPILLAS PREPARADAS EN CASA	20	16	108	84	128	100
PAPILLAS DE PREPARADOS COMERCIALES	0	0	2	100	2	100
AMBOS TIPOS DE PAPILLAS	1	7	13	93	14	100
TOTAL	21	15	123	85	144	100

Tabla 14-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON EL TIPO DE PAPILLAS:
 RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p(Fi)
2.50	0.41	15.11	1.00	NS

(*) Se considera como factor de exposición el tomar papillas preparadas en casa frente a tomar preparados comerciales o ambas.

Tabla 15-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA PERSONA QUE ATIENDE AL NIÑO: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ASISTENTA	2	17	10	83	12	100
FAMILIAR	2	25	6	75	8	100
GUARDERIA	4	27	11	73	15	100
MADRE O PADRE	13	12	96	88	109	100
TOTAL	21	15	123	85	144	100

Tabla 15-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA PERSONA QUE ATIENDE AL NIÑO: RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
1.92	0.86	4.28	2.52	NS

(*) Se considera como factor de exposición el ser el niño atendido por una persona distinta del padre o la madre.

Tabla 16-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA HIGIENE APARENTE:
 NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
HIGIENE NO BUENA	1	11	8	89	9	100
HIGIENE BUENA	20	16	107	84	127	100
TOTAL	21	15	115	85	136*	100

(*) El número total de niños es de 136 al no conocerse la higiene en 8 casos.

Tabla 16-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA HIGIENE APARENTE:
 RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE $p(F_i)$
0.71	0.11	4.46	0.14	NS

(*) Se considera como factor de exposición tener una higiene no buena.

Tabla 17-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON TENER ANIMALES EN CASA:
 NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PAJAROS	1	5	19	95	20	100
PECES	0	0	5	100	5	100
TORTUGAS	0	0	4	100	4	100
PERROS	2	29	5	71	7	100
GATOS	0	0	1	100	1	100
NO ANIMALES	18	17	89	83	107	100
TOTAL	21	15	123	85	144	100

Tabla 17-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON TENER ANIMALES EN CASA:
 RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
0.48	0.16	1.46	1.66	NS

(*) Se considera como factor de exposición el tener animales en la casa.

Tabla 18-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON EL NIVEL DE EDUCACION DE LOS PADRES* (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ANALFABETO O ESTUDIOS PRIMARIOS INCOMPLETOS	2	14	12	86	14	100
ESTUDIOS PRIMARIOS COMPLETOS	4	7	55	93	59	100
BACHILLERATO O FORMACION PROFESIONAL	5	19	22	81	27	100
NIVEL UNIVERSITARIO:3 AÑOS	2	14	12	86	14	100
NIVEL UNIVERSITARIO:5 AÑOS	8	27	22	73	30	100
TOTAL	21	15	123	85	144	100

(*) Se toma el nivel de educación del padre o la madre, eligiendo el que sea más alto.

Tabla 18-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON EL NIVEL DE EDUCACION DE LOS PADRES (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
0.39	0.17	0.91	4.78	p=0.02

(*) Se considera como factor de exposición el tener el padre o la madre (el de mayor nivel de educación) solo estudios primarios (completos o incompletos) o ser analfabeto.

Tabla 19-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA OCUPACION DE LOS PADRES* (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PARADO O DEDICADO A LA CASA	2	15	11	85	13	100
TRABAJADOR NO CUALIFICADO	3	5	60	95	63	100
TRABAJADOR MANUAL CUALIFICADO	3	27	8	73	11	100
TRABAJADOR NO MANUAL CUALIFICADO	5	26	14	74	19	100
TRABAJADOR NO MANUAL (NIVEL UNIVERSITARIO)	8	21	30	79	38	100
TOTAL	21	15	123	85	144	100

(*) Se toma la ocupación del padre o la madre, eligiendo la de aquel que tenga una renta mayor.

Tabla 19-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA OCUPACION DE LOS PADRES (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
0.28	0.12	0.67	8.22	Menor de 0.01

(*) Se considera como factor de exposición el ser la ocupación del padre o la madre (el que tenga mayor renta): parado, dedicado a la casa o trabajador no cualificado.

Tabla 20-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA RENTA FAMILIAR (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE(%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
MENOS DE 50.000 PESETAS	2	20	8	80	10	100
DE 50.000 A 99.999 PESETAS	3	5	56	95	59	100
DE 100.000 A 149.999 PESETAS	9	20	35	80	44	100
DE 150.000 A 199.999 PESETAS	4	33	8	67	12	100
200.000 PESETAS O MAS	3	18	14	82	17	100
TOTAL	21	15	121	85	142*	100

(*) El número total de niños es de 142 al no conocerse la renta familiar en 2 casos.

Tabla 20-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ECEP CON LA RENTA FAMILIAR (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACIÓN EST.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
0.33	0.14	0.80	6.02	p=0.01

(*) Se considera como factor de exposición el tener una renta familiar menor de 100.000 pesetas.

ESTUDIO DE PORTADORES SANOS DE GIARDIA LAMBLIA.-

A) Tasas de prevalencia.-

A-1.. Tasa general de prevalencia.

De los dos exámenes control de parásitos realizados a cada niño -en momentos en que no presentaban diarrea- se visualizaron quistes de Giardia lamblia en 12 de las 288 muestras de heces. De los 12 casos, 10 correspondían a niños diferentes (que tuvieron uno de los dos exámenes control positivo y otro negativo) y 2 casos correspondían a un solo niño que tuvo los dos exámenes control positivos.

La tasa general de prevalencia es del 8 % considerando el número de niños con al menos un examen de parásitos positivo como numerador de la tasa y el número total de niños como denominador.

La tasa de prevalencia en un momento dado sería del 4 % (12 exámenes positivos de 288 realizados).

A-2.. Tasas de prevalencia edad específicas.

La tasa más alta se dió en el grupo de niños de 2 a 3 años de edad (14 %), seguida del grupo de niños de 1 a 2 años (6 %). En el grupo de recién nacidos a 1 año no se encontraron parásitos en ninguna de las muestras (Tabla 21) (Figura 3).

A-3.. Tasas de prevalencia sexo específicas.

La tasa de portadores de G. lamblia fue más alta en los varones (9 %) que en las hembras (6 %) (Tabla 22).

A-4.. Tasas de prevalencia por meses.

Los meses con más alta prevalencia de portadores de G. lamblia fueron Noviembre (11 %) y Enero (6 %). Estas tasas por meses se refieren a número de exámenes de parásitos positivos por el total de exámenes realizados cada mes (Tabla 23)(Figura 4).

A-5.. Tasas de prevalencia por distritos municipales.

Los distritos con tasas más altas de portadores fueron el 1 (33 %), el 2 (17 %) y el 8 (17 %) (Tabla 24).

Tabla 21.-

RESULTADO DE LOS EXAMENES DE PARASITOS CONTROL* POR EDAD: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	RECIEN NACIDOS		1 AÑO		2 AÑOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
2 EXAMENES DE PARASITOS NEGATIVOS	31	100	58	94	44	86	133	92
1 EXAMEN DE PARASITOS O 2 POSITIVOS**	0	0	4	6	7	14	11	8
TOTAL	31	100	62	100	51	100	144	100

(*) A cada uno de los 144 niños estudiados se les hizo 2 exámenes de parásitos en heces durante el año que dura el estudio.

(**) En los 11 casos el parásito visualizado fue Giardia lamblia, solo en 1 de los 11 niños fueron los dos exámenes control positivos.

Tabla 22.-

RESULTADO DE LOS EXAMENES DE PARASITOS CONTROL POR SEXO: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	VARONES		HEMBRAS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
2 EXAMENES DE PARASITOS NEGATIVOS	61	91	72	94	133	92
1 EXAMEN DE PARASITOS O 2 POSITIVOS	6	9	5	6	11	8
TOTAL	62	100	77	100	144	100

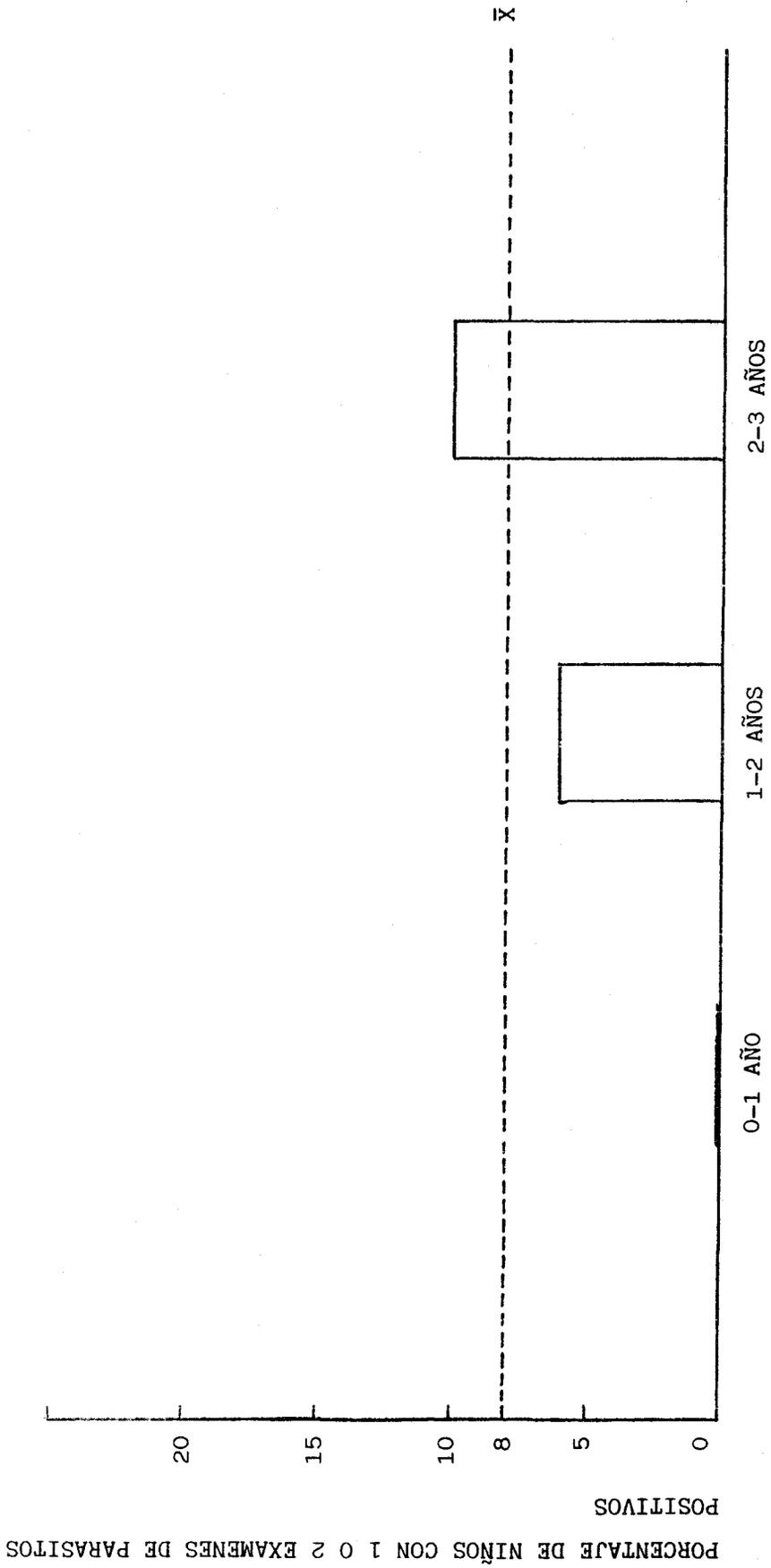


FIGURA 3.- TASAS DE PREVALENCIA EDAD ESPECIFICAS DE PORTADORES DE GIARDIA LAMBLIA

Tabla 23.-

NUMERO DE EXAMENES DE PARASITOS (Nº) REALIZADOS Y PORCENTAJE (%) DE POSITIVOS (GIARDIA LAMBLIA) Y NEGATIVOS POR MESES.

	POSITIVOS		NEGATIVOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ENERO	3	6	44	94	47	100
FEBRERO	0	0	12	100	12	100
MARZO	0	0	8	100	8	100
ABRIL	0	0	12	100	12	100
MAYO	0	0	10	100	10	100
JUNIO	0	0	10	100	10	100
JULIO	1	5	20	95	21	100
AGOSTO	0	0	16	100	16	100
SEPTIEMBRE	0	0	20	100	20	100
OCTUBRE	1	2.5	39	97.5	40	100
NOVIEMBRE	6	11	50	89	56	100
DICIEMBRE	1	3	35	97	36	100
TOTAL	12	4	276	96	288	100

(*) 288 exámenes de parásitos control realizados: 2 a cada uno de los 144 niños.

PORCENTAJE DE EXAMENES DE PARASITOS POSITIVOS

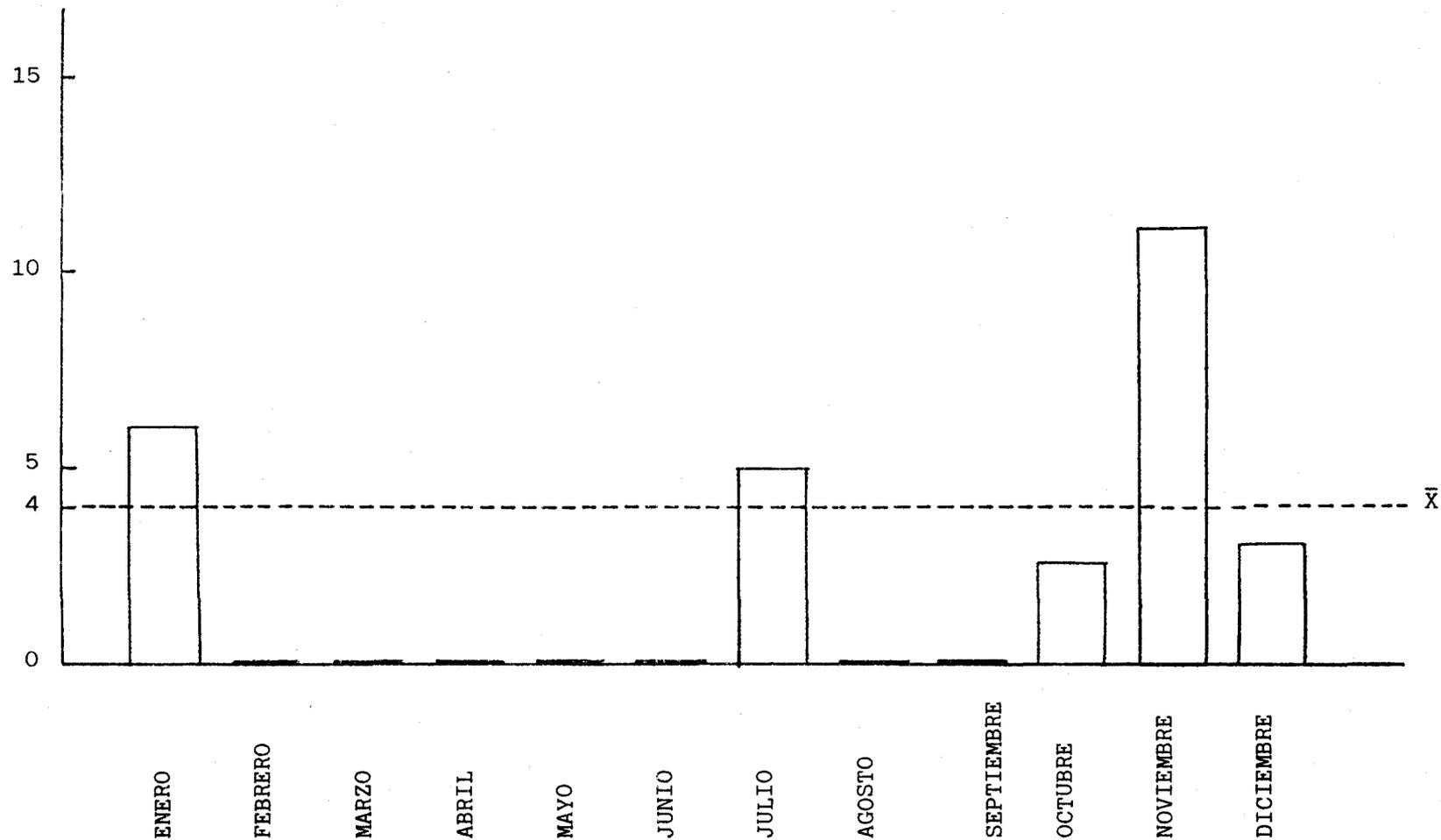


FIGURA 4.- TASAS DE PREVALENCIA POR MESES DE PORTADORES DE GIARDIA LAMBLIA

Tabla 24.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA LOCALIZACION GEOGRAFICA (POR DISTRITOS MUNICIPALES) DE LA VIVIENDA: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
DISTRITO 1	2	33	4	67	6	100
DISTRITO 2	1	17	5	83	6	100
DISTRITO 3	1	12.5	7	87.5	8	100
DISTRITO 4	0	0	7	100	7	100
DISTRITO 5	1	8	12	92	13	100
DISTRITO 6	1	14	6	86	7	100
DISTRITO 7	1	7	14	93	15	100
DISTRITO 8	1	17	5	83	6	100
DISTRITO 9	1	6	16	94	17	100
DISTRITO 10	2	3	57	97	59	100
TOTAL	11	8	133	92	144	100

B) Asociación del estado de portador sano de Giardia lamblia con los factores de exposición estudiados en la encuesta basal.-

B-1.. Peso: encontramos una asociación estadísticamente significativa (riesgo relativo de 6.16 y $p=0.017$) entre tener un peso bajo o alto para la edad y ser portador sano de G. lamblia (Tablas 25-a y 25-b).

B-2.. Relación peso-talla: encontramos una asociación positiva entre tener un peso bajo o alto para la talla con ser portador sano de G. lamblia, con un riesgo relativo de 7.

Esta asociación está en los límites de la significación estadística con una p de 0.05 (test de Fisher exacto con dos colas) (Tablas 26-a y 26-b).

B-3.. Cobertura vacunal: obtenemos un riesgo relativo de 6.23 considerando como factor de riesgo de ser portador sano de G. lamblia el no estar vacunado o estarlo de forma incompleta. Esta asociación es estadísticamente significativa ($p=0.003$ según el test de Fisher con dos colas) (Tablas 27-a y 27-b).

B-4.. Edad de introducción de los cereales sin gluten: se encuentra una asociación positiva (riesgo relativo de 2.73) considerando como factor de riesgo de ser portador de G. lamblia el no tomar cereales sin gluten o haberlos introducido antes de los 4 meses de edad en la dieta. Esta asociación no es estadísticamente significativa (Tablas 28-a y 28-b).

B-5.. Edad de introducción de la fruta y verdura: se encuentra una asociación positiva (riesgo relativo de 1.91) considerando como factor de riesgo de ser portador de G. lamblia el haber introducido la fruta y verdura en la dieta antes de los 4 meses. Esta asociación no es estadísticamente significativa (Tablas 29-a y 29-b).

B-6.. Tipo de papillas: no se encontraron casos de portadores sanos de G. lamblia entre los 16 niños que tomaban papillas de preparados comerciales (exclusivamente o combinados con papillas preparadas en casa) (Tabla 30).

B-7.. Persona que atiende al niño: no encontramos relación entre la persona que atiende al niño con el estado de portador sano de G. lamblia (tablas 31-a y 31-b).

B-8.. Higiene aparente: no encontramos asociación estadísticamente significativa entre la higiene aparente y el estado de portador sano de G. lamblia (Tablas 32-a y 32-b).

B-9.. Animales en casa: solo se dió un caso de portador de G. lamblia entre los niños que tenían animales en sus casas (Tabla 33).

B-10.. Nivel de educación de los padres: encontramos una asociación positiva (riesgo relativo de 1.70), pero estadísticamente no significativa, entre tener padres con nivel educacional bajo (estudios primarios o analfabetos) y ser portador de G. lamblia (Tablas 34-a y 34-b).

B-11.. Ocupación de los padres: encontramos una asociación positiva (riesgo relativo de 2.39) pero estadísticamente no significativa entre tener padres parados o trabajadores no cualificados y ser portador de G. lamblia (Tablas 35-a y 35-b).

B-12.. Renta familiar: no encontramos asociación entre renta familiar y ser portador de G. lamblia (Tablas 36-a y 36-b).



Tabla 25-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON EL PESO (AL COMIENZO DEL TRABAJO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PESO BAJO PARA LA EDAD	1	25	3	75	4	100
PESO ALTO PARA LA EDAD	2	50	2	50	4	100
PESO NORMAL PARA LA EDAD	7	6	108	94	115	100
TOTAL	10	8	113	92	123*	100

(*) El número total de niños es de 123 al no conocerse el peso en 21 niños.

Tabla 25-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON EL PESO (AL COMIENZO DEL TRABAJO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p(Fi)
6.16	1.97	19.23	9.80	0.017

(*) Se considera como factor de exposición tener peso bajo o alto.

Tabla 26-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA RELACION PESO-TALLA (AL COMIENZO DEL TRABAJO): NUMERO DE NIÑOS(Nº) Y PORCENTAJE(%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PESO BAJO PARA LA TALLA	1	33	2	67	3	100
PESO ALTO PARA LA TALLA	1	33	2	67	3	100
PESO NORMAL PARA LA TALLA	3	5	60	95	63	100
TOTAL	5	7	64	93	69*	100

(*) El número total de niños es de 69 al no conocerse la relación peso-talla en 75 niños.

Tabla 26-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA RELACION PESO-TALLA (AL COMIENZO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p (Fi)
7.00	1.58	31.04	6.56	p= 0.05

(*) Se considera como factor de exposición tener un peso bajo o alto para la talla.

Tabla 27-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA VACUNACION
(COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO VACUNADO	1	33	2	67	3	100
VACUNAS INCOMPLETAS	4	29	10	71	14	100
VACUNAS COMPLETAS-NO A TIEMPO	0	0	26	100	26	100
VACUNAS COMPLETAS-A TIEMPO	6	6	95	94	101	100
TOTAL	11	8	133	92	144	100

Tabla 27-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA VACUNACION
(COMO INDICADOR DE SALUD): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p (Fi)
6.23	2.29	16.91	12.86	Menor de 0.01 (0.003)

(*) Se considera como factor de exposición el no haber recibido ninguna vacuna o haberlas recibido de forma incompleta.

Tabla 28-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LOS CEREALES SIN GLUTEN (COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO TOMA CEREALES SIN GLUTEN	3	21	11	79	14	100
TOMA CEREALES ANTES DE 4 MESES	2	11	16	89	18	100
TOMA CEREALES A PARTIR DE 4 MESES	6	6	99	94	105	100
TOTAL	11	8	126	92	137*	100

(*) El número total de niños es de 137 al no conocerse la edad de introducción de los cereales sin gluten en 7 niños.

Tabla 28-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LOS CEREALES SIN GLUTEN (COMO INDICADOR DE SALUD):

RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA:

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p (Fi)
2.73	0.91	8.18	3.24	NS

(*) Se considera como factor de exposición el no tomar cereales sin gluten o haberlos introducido antes de los 4 meses en la dieta.

Tabla 29-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LA FRUTA Y VERDURA (COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
TOMA FRUTA y/o VERDURA ANTES DE LOS 4 MESES	2	13	13	87	15	100
TOMA FRUTA y/o VERDURA A PARTIR DE 4 MESES	9	7	120	93	129	100
TOTAL	11	8	133	92	144	100

Tabla 29-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LA FRUTA Y VERDURA (COMO INDICADOR DE SALUD): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p(Fi)
1.91	0.45	8.16	0.76	NS

(*) Se considera como factor de exposición el haber introducido en la dieta la fruta y/o verdura antes de los 4 meses.

Tabla 30.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON EL TIPO DE PAPILLAS: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PAPILLAS PREPARADAS EN CASA	11	9	117	91	128	100
PAPILLAS DE PREPARADOS COMERCIALES	0	0	2	100	2	100
AMBOS TIPOS DE PAPILLAS	0	0	14	100	14	100
TOTAL	11	8	133	100	144	100

Tabla 31-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA PERSONA QUE ATIENDE AL NIÑO: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ASISTENTA	1	8	11	92	12	100
FAMILIAR	0	0	8	100	8	100
GUARDERIA	1	7	14	93	15	100
MADRE O PADRE	9	8	100	92	109	100
TOTAL	11	8	133	92	144	100

Tabla 31-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA PERSONA QUE ATIENDE AL NIÑO: RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 X-MH	VALOR DE p (Fi)
0.69	0.16	3.01	0.24	NS

Tabla 32-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA HIGIENE APARENTE: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
HIGIENE NO BUENA	1	11	8	89	9	100
HIGIENE BUENA	10	8	117	92	127	100
TOTAL	11	8	125	92	136*	100

(*) El número total de niños es de 136 al no conocerse la higiene en 8 casos.

Tabla 32-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA HIGIENE APARENTE: RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p (Fi)
1.41	0.20	10.09	0.12	NS

(*) Se considera como factor de exposición tener una higiene no buena.

Tabla 33.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON TENER ANIMALES EN CASA: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PAJAROS	1	5	19	95	20	100
PECES	0	0	5	100	5	100
TORTUGAS	0	0	4	100	4	100
PERROS	0	0	7	100	7	100
GATOS	0	0	1	100	1	100
NO ANIMALES	10	9	97	91	107	100
TOTAL	11	8	133	92	144	100

Tabla 34-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON EL NIVEL DE EDUCACION DE LOS PADRES* (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ANALFABETO O ESTUDIOS PRIMARIOS INCOMPLETOS	2	14	12	86	14	100
ESTUDIOS PRIMARIOS COMPLETOS	5	8	54	92	59	100
BACHILLERATO O FORMACION PROFESIONAL	1	4	26	96	27	100
UNIVERSITARIO: 3 AÑOS	2	14	12	86	14	100
UNIVERSITARIO: 5 AÑOS	1	3	29	97	30	100
TOTAL	11	8	133	92	144	100

(*) Se toma el nivel de educación del padre o la madre, eligiendo el que sea más alto.

Tabla 34-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON EL NIVEL DE EDUCACION DE LOS PADRES (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p
1.70	0.53	5.49	0.79	NS

(*) Se considera como factor de exposición el tener el padre o la madre (el de mayor nivel de educación) solo estudios primarios (incompletos o completos) o ser analfabeto.

Tabla 35-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA OCUPACION DE LOS PADRES* (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PARADO O DEDICADO A LA CASA	1	8	12	92	13	100
TRABAJADOR NO CUALIFICADO	7	11	56	89	63	100
TRABAJADOR MANUAL CUALIFICADO	0	0	11	100	11	100
TRABAJADOR NO MANUAL CUALIFICADO	2	11	17	89	19	100
TRABAJADOR NO MANUAL (NIVEL UNIVERSITARIO)	1	3	37	97	38	100
TOTAL	11	8	133	92	144	100

(*) Se toma la ocupación del padre o la madre, eligiendo la de aquel que tenga una mayor renta.

Tabla 35-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA OCUPACION DE LOS PADRES (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
2.39	0.69	8.25	1.89	NS

(*) Se considera como factor de exposición el ser la ocupación del padre o la madre (el que tenga mayor renta): parado, dedicado a la casa o trabajador no cualificado.

Tabla 36-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA RENTA FAMILIAR (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
MENOS DE 50.000 PESETAS	1	10	9	90	10	100
DE 50.000 A 99.000 PESETAS	4	7	55	93	59	100
DE 100.000 A 149.000 PESETAS	3	7	41	93	44	100
DE 150.000 A 199.000 PESETAS	1	8	11	92	12	100
200.000 PESETAS O MAS	2	12	15	88	17	100
TOTAL	11	8	131	92	142*	100

(*) El número total de niños es de 142 al no conocerse la renta familiar en 2 casos.

Tabla 36-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE GIARDIA LAMBLIA CON LA RENTA FAMILIAR (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 X-MH	VALOR DE p
0.87	0.28	2.76	0.05	NS

(*) Se considera como factor de exposición el tener una renta familiar menor de 100.000 pesetas.

ESTUDIO DE PORTADORES SANOS DE ROTAVIRUS.-

Para el estudio de portadores de bacterias enteropatógenas y parásitos en heces, hemos visto que se hicieron a cada uno de los 144 niños del estudio 2 coprocultivos control (total: 288) y 2 exámenes de parásitos (total: 288). Sin embargo para el estudio de portadores sanos de Rotavirus se realizaron en total 171 exámenes de ELISA para detectar Rotavirus en heces, eligiendo al azar los niños a los que no se les realizó este examen y a los que se les hizo una o dos veces (Tabla 37).

A) Tasas de prevalencia.

A-1.. Tasa general de prevalencia.

El numerador de esta tasa son los exámenes de Rotavirus control positivos (24) y el denominador los exámenes realizados (171). La tasa de positividad es por tanto del 14 %.

A-2.. Tasas de prevalencia edad específicas.

El grupo de edad con la tasa más alta de portadores asintomáticos de Rotavirus fue el de 2 a 3 años de edad (18 %) seguido del grupo de recién nacidos a 1 año (16 %) y del de 1 a 2 años (11 %) (Tabla 38) (Figura 5).

A-3.. Tasas de prevalencia sexo específicas.

La tasa de prevalencia de portadores sanos de Rotavirus fue más alta en los varones que en las hembras (17.5 % y 11 % respectivamente) (Tabla 39).

A-4.. Tasas de prevalencia por meses.-

Las tasas de prevalencia más altas por meses se dan en Febrero (29 %) y Julio (29 %), seguidas por Abril (22 %). No se encuentra una estacionalidad evidente (Tabla 40)(Figura 6).

A-5.. Tasas de prevalencia por distritos municipales.-

La tasa de prevalencia más alta se da en el distrito 1 (22 %) seguida del distrito 6 (20 %) y 10 (19 %) (Tabla 41).

Tabla 37.-

EXAMENES DE ROTAVIRUS CONTROL REALIZADOS

	NUMERO DE NIÑOS	NUMERO DE EXAMENES
NINGUN EXAMEN DE ROTAVIRUS REALIZADO	27	0
1 EXAMEN DE ROTAVIRUS REALIZADO	63	63
2 EXAMENES DE ROTAVIRUS REALIZADOS	54	108
TOTAL	144	171

Tabla 38.-

RESULTADO DE LOS EXAMENES DE ROTAVIRUS CONTROL POR EDAD: NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	RECIEN NACIDOS		1 AÑO		2 AÑOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
POSITIVOS	6	16	9	11	9	18	24	14
NEGATIVOS	32	84	73	89	42	82	147	86
TOTAL	38	100	82	100	51	100	171	100

Tabla 39.-

RESULTADO DE LOS EXAMENES DE ROTAVIRUS CONTROL POR SEXO: NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	VARONES		HEMBRAS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
POSITIVOS	14	17.5	10	11	24	14
NEGATIVOS	66	82.5	81	89	147	86
TOTAL	80	100	91	100	171	100

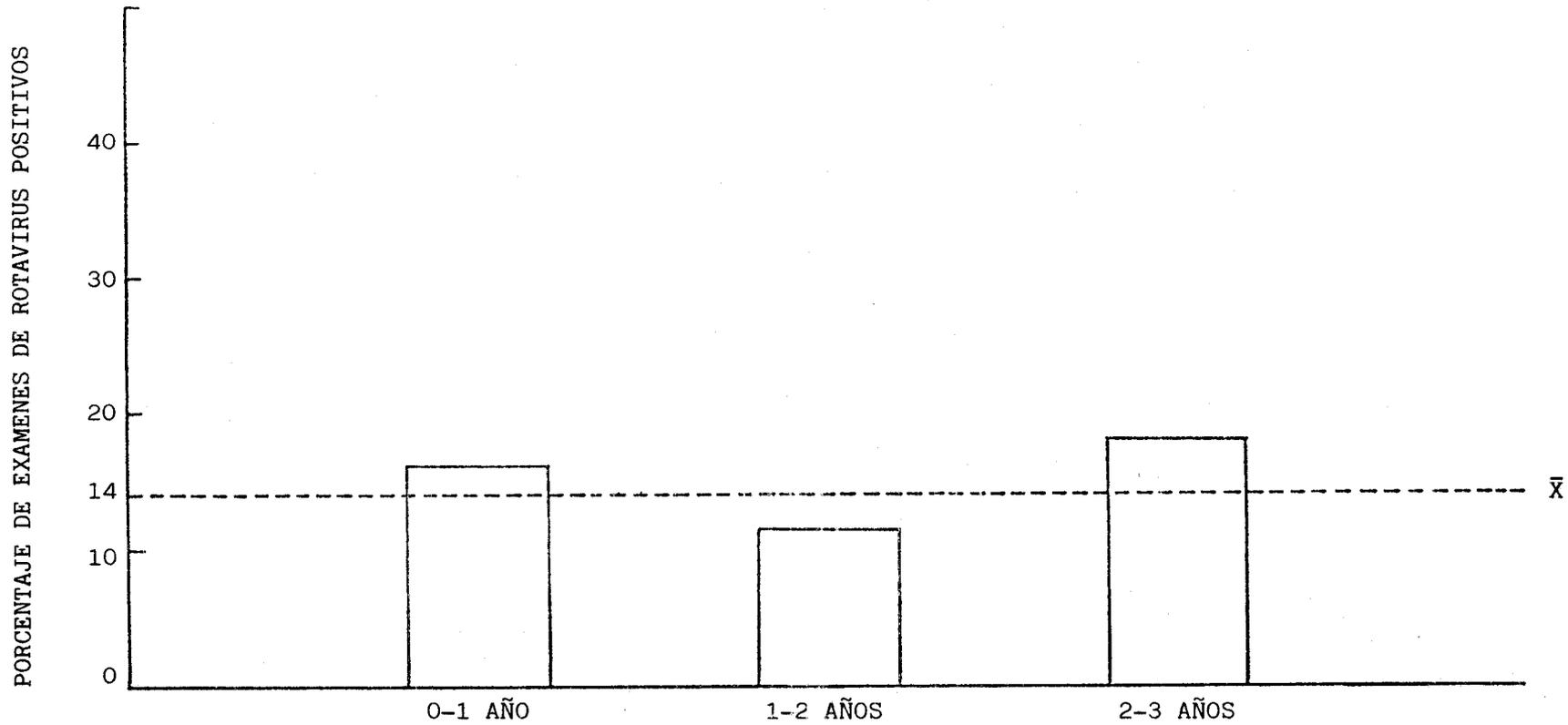


FIGURA 5.- TASAS DE PREVALENCIA EDAD ESPECIFICAS DE PORTADORES DE ROTAVIRUS.

Tabla 40.-

NUMERO DE EXAMENES DE ROTAVIRUS (Nº) REALIZADOS Y PORCENTAJE (%) DE POSITIVOS Y NEGATIVOS POR MESES

	POSITIVOS		NEGATIVOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ENERO	3	15	17	85	20	100
FEBRERO	2	29	5	71	7	100
MARZO	0	0	3	100	3	100
ABRIL	2	22	7	78	9	100
MAYO	0	0	11	100	11	100
JUNIO	0	0	4	100	4	100
JULIO	4	29	10	71	14	100
AGOSTO	1	9	10	91	11	100
SEPTIEMBRE	1	11	8	89	9	100
OCTUBRE	4	13	27	87	31	100
NOVIEMBRE	6	16	31	84	37	100
DICIEMBRE	1	7	14	93	15	100
TOTAL	24	14	147	86	171	100

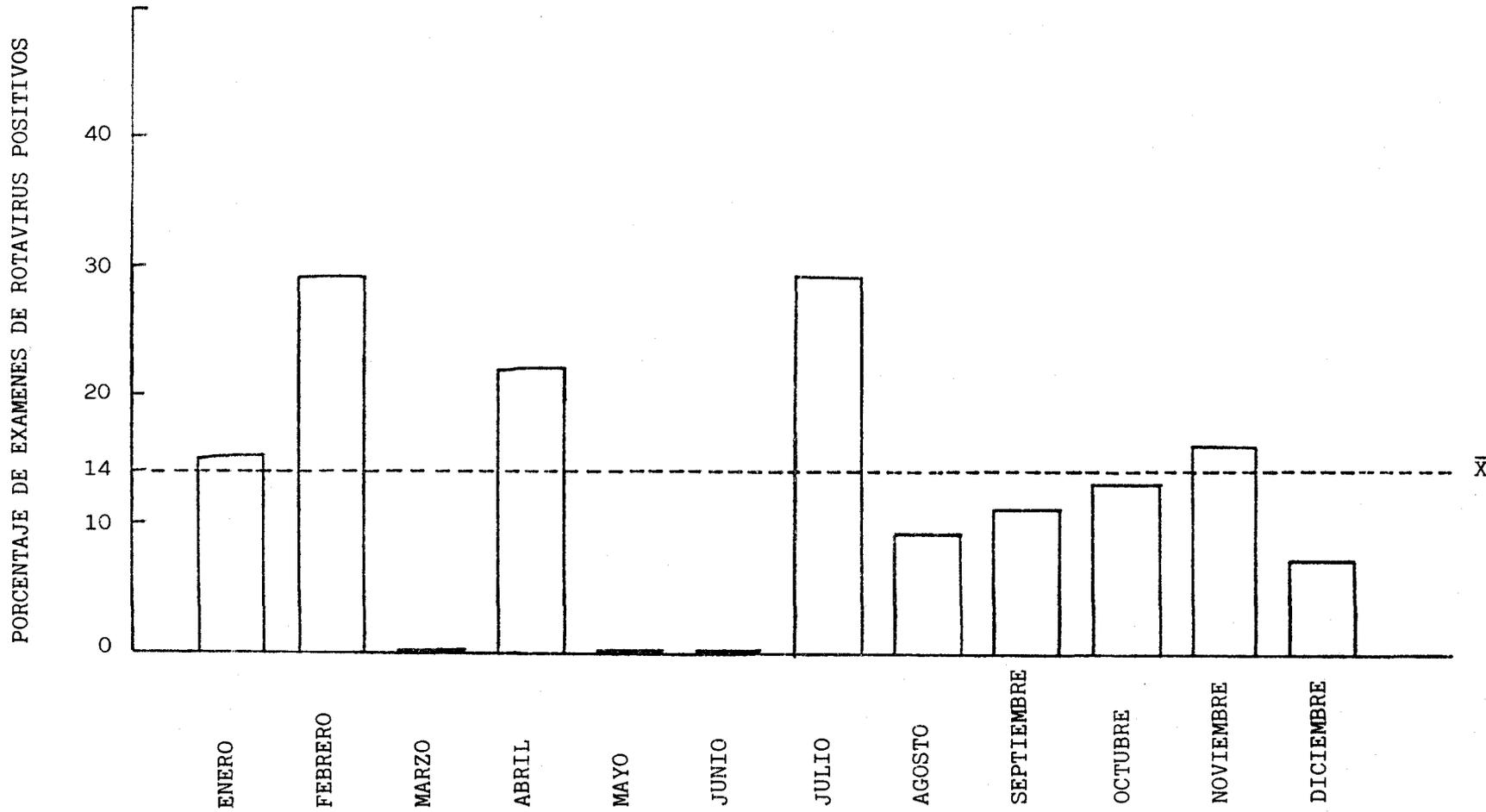


FIGURA 6.- TASAS DE PREVALENCIA POR MESES DE PORTADORES DE ROTAVIRUS

Tabla 41.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA LOCALIZACION GEOGRAFICA (POR DISTRITOS MUNICIPALES) DE LA VIVIENDA: NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
DISTRITO 1	2	22	7	88	9	100
DISTRITO 2	0	0	6	100	6	100
DISTRITO 3	0	0	7	100	7	100
DISTRITO 4	0	0	9	100	9	100
DISTRITO 5	2	12.5	14	87.5	16	100
DISTRITO 6	1	20	4	80	5	100
DISTRITO 7	2	14	12	86	14	100
DISTRITO 8	0	0	5	100	5	100
DISTRITO 9	2	9	20	91	22	100
DISTRITO 10	15	19	63	81	78	100
TOTAL	24	14	147	86	171	100

B) Asociación del estado de portador sano de Rotavirus con los factores de exposición estudiados en la encuesta basal.-

B-1.. Peso: no se encuentra asociación estadísticamente significativa entre el peso y el estado de portador de Rotavirus (Tablas 42-a y 42-b).

B-2.. Relación peso-talla: no se encontró ningún portador sano de Rotavirus entre los niños que tenían un peso bajo o alto para la talla (Tabla 43).

B-3.. Cobertura vacunal: no se encontró relación estadísticamente significativa entre la cobertura vacunal y el estado de portador sano de Rotavirus (Tablas 44-a y 44-b).

B-4.. Edad de introducción de los cereales sin gluten: no se encontró asociación entre este factor y el estado de portador sano de Rotavirus (Tablas 45-a y 45-b).

B-5.. Edad de introducción de la fruta y verdura: la asociación encontrada entre introducir la fruta y verdura antes de los 4 meses y ser portador de Rotavirus (riesgo relativo de 1.60) no es estadísticamente significativa (Tablas 46-a y 46-b).

B-6.. Tipo de papillas: no se encontró asociación entre el tipo de papillas y el estado de portador de Rotavirus (Tablas 47-a y 47-b).

B-7.. Persona que atiende al niño: no se encontró asociación del estado de portador de Rotavirus con este factor (Tablas 48-a y 48-b).

- B-8.. Higiene aparente: se encontró una asociación positiva (riesgo relativo de 2.09) entre tener una higiene "no buena" y ser portador de Rotavirus, pero esta asociación no fue estadísticamente significativa (Tablas 49-a y 49-b).
- B-9.. Animales en casa: no encontramos relación entre este factor y el estado de portador sano de Rotavirus (Tablas 50-a y 50-b).
- B-10.. Nivel de educación de los padres: se encontró una asociación positiva (riesgo relativo de 1.69) entre nivel de educación bajo de los padres y ser portador de Rotavirus, pero esta asociación no tiene significación estadística (Tablas 51-a y 51-b).
- B-11.. Ocupación de los padres: no encontramos asociación estadísticamente significativa entre la ocupación de los padres y el estado de portador sano de Rotavirus (Tablas 52-a y 52-b).
- B-12.. Renta familiar: no encontramos asociación estadísticamente significativa entre la renta familiar y el estado de portador sano de Rotavirus (Tablas 53-a y 53-b).

Tabla 42-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON EL PESO (AL COMIENZO DEL TRABAJO): NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PESO BAJO PARA LA EDAD	1	14	6	86	7	100
PESO ALTO PARA LA EDAD	1	20	4	80	5	100
PESO NORMAL PARA LA EDAD	16	12	121	88	137	100
TOTAL	18	12	131	88	149*	100

(*) El número total de exámenes es de 149 al no conocerse el peso en 21 niños (22 exámenes de rotavirus)

Tabla 42-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON EL PESO (AL COMIENZO DEL TRABAJO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p(Fi)
1.42	0.35	5.61	0.26	NS

(*) Se considera como factor de exposición tener peso bajo o alto.

Tabla 43.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA RELACION PESO-TALLA (AL COMIENZO DEL TRABAJO): NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE(%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PESO BAJO PARA LA TALLA	0	0	4	100	4	100
PESO ALTO PARA LA TALLA	0	0	4	100	4	100
PESO NORMAL PARA LA EDAD	11	14	69	86	80	100
TOTAL	11	12.5	77	87.5	88*	100

(*) El número total de exámenes es de 88 al no conocerse la relación peso-talla en 75 niños (a los que corresponden 83 exámenes de Rotavirus)

Tabla 44-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA VACUNACION (COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO VACUNADO	0	0	3	100	3	100
VACUNAS INCOMPLETAS	3	14	18	86	21	100
VACUNAS COMPLETAS-NO A TIEMPO	2	7	26	93	28	100
VACUNAS COMPLETAS- A TIEMPO	19	16	100	84	119	100
TOTAL	24	14	147	86	171	100

Tabla 44-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA VACUNACION (COMO INDICADOR DE SALUD): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p(Fi)
0.87	0.28	2.69	0.05	NS

(*) Se considera como factor de exposición el no haber recibido ninguna vacuna o haberlas recibido de forma incompleta.

Tabla 45-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LOS CEREALES SIN GLUTEN (COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO TOMA CEREALES SIN GLUTEN	3	14	18	86	21	100
TOMA CEREALES ANTES DE 4 MESES	1	5	19	95	20	100
TOMA CEREALES A PARTIR DE 4 M.	19	16	103	84	122	100
TOTAL	23	14	140	86	163*	100

(*) El número total de exámenes es de 163 al no conocerse la edad de introducción de los cereales sin gluten en 7 niños (8 exámenes de rotavirus).

Tabla 45-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE CEREALES SIN GLUTEN (COMO INDICADOR DE SALUD): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 X-MH	VALOR DE p (Fi)
0.63	0.23	1.69	0.85	NS

(*) Se considera como factor de exposición el no tomar cereales sin gluten o haberlos introducido antes de los 4 meses en la dieta.



Tabla 46-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LA FRUTA Y VERDURA (COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
TOMA FRUTA y/o VERDURA ANTES DE LOS 4 MESES	3	21	11	79	14	100
TOMA FRUTA y/o VERDURA A PARTIR DE 4 MESES	21	13	136	87	157	100
TOTAL	24	14	147	86	171	100

Tabla 46-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LA FRUTA Y VERDURA (COMO INDICADOR DE SALUD): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p (Fi)
1.60	0.53	4.88	0.69	NS

(*) Se considera como factor de exposición el haber introducido en la dieta la fruta y/o verdura antes de los 4 meses.

Tabla 47-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON EL TIPO DE PAPILLAS:
 NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PAPILLAS PREPARADAS EN CASA	21	14	128	86	149	100
PAPILLAS DE PREPARADOS COMERCIALES	0	0	2	100	2	100
AMBOS TIPOS DE PAPILLAS	3	15	17	85	20	100
TOTAL	24	14	147	86	171	100

Tabla 47-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON EL TIPO DE PAPILLAS:
 RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p (Fi)
1.03	0.34	3.13	0	NS

(*) Se considera como factor de exposición el tomar papillas preparadas en casa frente a tomar preparados comerciales o ambas.

Tabla 48-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA PERSONA QUE ATIENDE AL NIÑO: NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ASISTENTA	1	10	9	90	10	100
FAMILIAR	2	22	7	78	9	100
GUARDERIA	2	17	10	83	12	100
MADRE O PADRE	19	14	121	86	140	100
TOTAL	24	14	147	86	171	100

Tabla 48-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA PERSONA QUE ATIENDE AL NIÑO: RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p(Fi)
1.19	0.48	2.97	0.14	NS

(*) Se considera como factor de exposición el ser el niño atendido por una persona distinta del padre o la madre.

Tabla 49-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA HIGIENE APARENTE:
NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
HIGIENE NO BUENA	4	27	11	73	15	100
HIGIENE BUENA	19	13	130	87	149	100
TOTAL	23	14	141	86	164*	100

(*) El número total de exámenes es de 164 al no conocerse la higiene en 8 niños (7 exámenes).

Tabla 49-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA HIGIENE APARENTE:
RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p(Fi)
2.09	0.78	5.57	2.18	NS

(*) Se considera como factor de exposición tener una higiene no buena.

Tabla 50-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON TENER ANIMALES EN CASA: NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PAJAROS	4	19	17	81	21	100
PECES	2	25	6	75	8	100
TORTUGAS	0	0	1	100	1	100
PERROS	0	0	9	100	9	100
GATOS	0	0	1	100	1	100
NO ANIMALES	18	14	113	86	131	100
TOTAL	24	14	147	86	171	100

Tabla 50-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON TENER ANIMALES EN CASA: RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
1.09	0.46	2.57	0.04	NS

(*) Se considera como factor de exposición el tener animales en la casa.

Tabla 51-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON EL NIVEL DE EDUCACION DE LOS PADRES* (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ANALFABETO O ESTUDIOS PRIMARIOS INCOMPLETOS	3	17	15	83	18	100
ESTUDIOS PRIMARIOS COMPLETOS	12	18	55	82	67	100
BACHILLERATO O FORMACION PROFESIONAL	1	3	31	97	32	100
UNIVERSITARIO: 3 AÑOS	4	22	14	78	18	100
UNIVERSITARIO: 5 AÑOS	4	11	32	89	36	100
TOTAL	24	14	147	86	171	100

(*) Se toma el nivel de educación del padre o la madre, eligiendo el que sea más alto.

Tabla 51-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON EL NIVEL DE EDUCACION DE LOS PADRES (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 X-MH	VALOR DE p
1.69	0.79	3.60	1.82	NS

(*) Se considera como factor de exposición el tener el padre o la madre (el de mayor nivel de educación) solo estudios primarios (incompletos o completos) o ser analfabeto.

Tabla 52.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA OCUPACION DE LOS PADRES* (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PARADO O DEDICADO A LA CASA	1	9	10	91	11	100
TRABAJADOR NO CUALIFICADO	14	18	65	82	79	100
TRABAJADOR MANUAL CUALIFICADO	2	12.5	14	87.5	16	100
TRABAJADOR NO MANUAL CUALIFICADO	1	5	19	95	20	100
TRABAJADOR NO MANUAL (NIVEL UNIVERSITARIO)	6	13	39	87	45	100
TOTAL	24	14	147	86	171	100

(*) Se toma la ocupación del padre o la madre, eligiendo la de aquel que tenga una mayor renta.

Tabla 52-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA OCUPACION DE LOS PADRES (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
1.50	0.70	3.22	1.08	NS

(*) Se considera como factor de exposición el ser la ocupación del padre o la madre (el que tenga una renta mayor): parado, dedicado a la casa o trabajador no cualificado.

Tabla 53-a.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA RENTA FAMILIAR (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE EXAMENES (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	PORTADOR		NO PORTADOR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
MENOS DE 50.000 PESETAS	1	9	10	91	11	100
DE 50.000 A 99.000 PESETAS	10	14	62	86	72	100
DE 100.000 A 149.000 PESETAS	10	19	43	81	53	100
DE 150.000 A 199.000 PESETAS	2	10	18	90	20	100
200.000 PESETAS O MAS	0	0	14	100	14	100
TOTAL	23	14	147	86	170*	100

(*) El número total de exámenes es de 170 al no conocerse la renta familiar en 2 niños (1 examen de rotavirus).

Tabla 53-b.-

RELACION DEL ESTADO DE PORTADOR SANO DE ROTAVIRUS CON LA RENTA FAMILIAR (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
0.96	0.45	2.05	0.01	NS

(*) Se considera como factor de exposición el tener una renta familiar menor de 100.000 pesetas.

ESTUDIO DE LAS DIARREAS AGUDAS.-

A) Tasas de incidencia de diarreas.

A-1.. Tasa de incidencia general.

a) De los 144 niños, 57 tuvieron alguna diarrea durante el año de estudio, lo que supone una tasa de incidencia de niños que tienen al menos una diarrea al año del 40 % (Tablas 54, 55 y 56).

b) La tasa de incidencia general expresada en número de episodios de diarrea al año por número de niños es de 47 por 100 niños, ya que se produjeron 69 casos de diarrea en los 144 niños (Tablas 57 y 58)

A-2.. Tasas de incidencia edad específicas.

a) Tasas de incidencia expresadas en número de niños que tienen al menos una diarrea al año por número total de niños (Tabla 56): la tasa de incidencia más alta se dió en el grupo de 1 a 2 años de edad (48 %), seguida del grupo de 0 a 1 año (35 %) y de 2 a 3 años (31 %).

b) Tasas expresadas en número de episodios de diarrea al año por número total de niños (Tabla 58) (Figura 7): las tasas de incidencia fueron de 64.5 % en el grupo de 1-2 años, 39 % en el grupo de 0-1 año y 33 % en el grupo de 2-3 años.

A-3.. Tasas de incidencia sexo específicas.

a) Tasas expresadas en número de niños que tienen al menos una diarrea al año por número total de niños (Tabla 56): la tasa de diarrea fue más alta en los varones (45 %) que en las hembras (35 %).

b) Tasas expresadas en número de episodios de diarrea al año por número total de niños (Tabla 58): fue de 55 % en los varones y 42 % en las hembras.

A-4.. Tasas de incidencia por meses.

La tasa de incidencia media de diarreas por meses es de 4 episodios de diarrea por cada 100 niños al mes.

Los meses en que se dieron tasas más altas de la media fueron: Agosto (9 %), Abril (7 %), Julio (6 %) y Febrero (5.5 %) (Tabla 59) (Figura 8).

A-5.. Tasas de incidencia por distritos municipales.

Las tasas de incidencia, en número de niños que tienen al menos una diarrea al año por número total de niños, más altas se dieron en los distritos 4 y 6 (57 %), seguidas de los distritos 2 y 8 (50 %) y 9 (47 %) (Tabla 60).

Tabla 54.-

NUMERO DE DIARREAS AL AÑO POR CADA NIÑO

	NUMERO DE NIÑOS	PORCENTAJE
NINGUNA DIARREA	87	61
1 DIARREA AL AÑO	48	33
2 DIARREAS AL AÑO	6	4
3 DIARREAS AL AÑO	3	2
TOTAL	144	100

Tabla 55.-

NUMERO DE NIÑOS QUE TIENEN AL MENOS UNA DIARREA AL AÑO POR EDAD Y SEXO

	RECIEN NACIDOS	1 AÑO	2 AÑOS	TOTAL
VARONES	7	13	10	30
HEMBRAS	4	17	6	27
TOTAL	11	30	16	57

Tabla 56.-

TASAS DE INCIDENCIA DE NIÑOS QUE TIENEN AL MENOS UNA DIARREA AL AÑO POR EDAD Y SEXO (POR 100)

	RECIEN NACIDOS	1 AÑO	2 AÑOS	TOTAL
VARONES	47	50	38	45
HEMBRAS	25	47	24	35
TOTAL	35	48	31	40

Tabla 57.-

NUMERO DE CASOS DE DIARREA POR EDAD Y SEXO

	RECIEN NACIDOS	1 AÑO	2 AÑOS	TOTAL
VARONES	7	19	11	37
HEMBRAS	5	21	6	32
TOTAL	12	40	17	69

Tabla 58.-

TASAS DE INCIDENCIA DE DIARREAS POR EDAD Y SEXO EN UN AÑO (POR 100)

	RECIEN NACIDOS	1 AÑO	2 AÑOS	TOTAL
VARONES	47	73	42	55
HEMBRAS	31	58	24	42
TOTAL	39	64.5	33	47

TASAS: N° DE EPISODIOS DE DIARREA POR CADA 100 NIÑOS
AL AÑO.

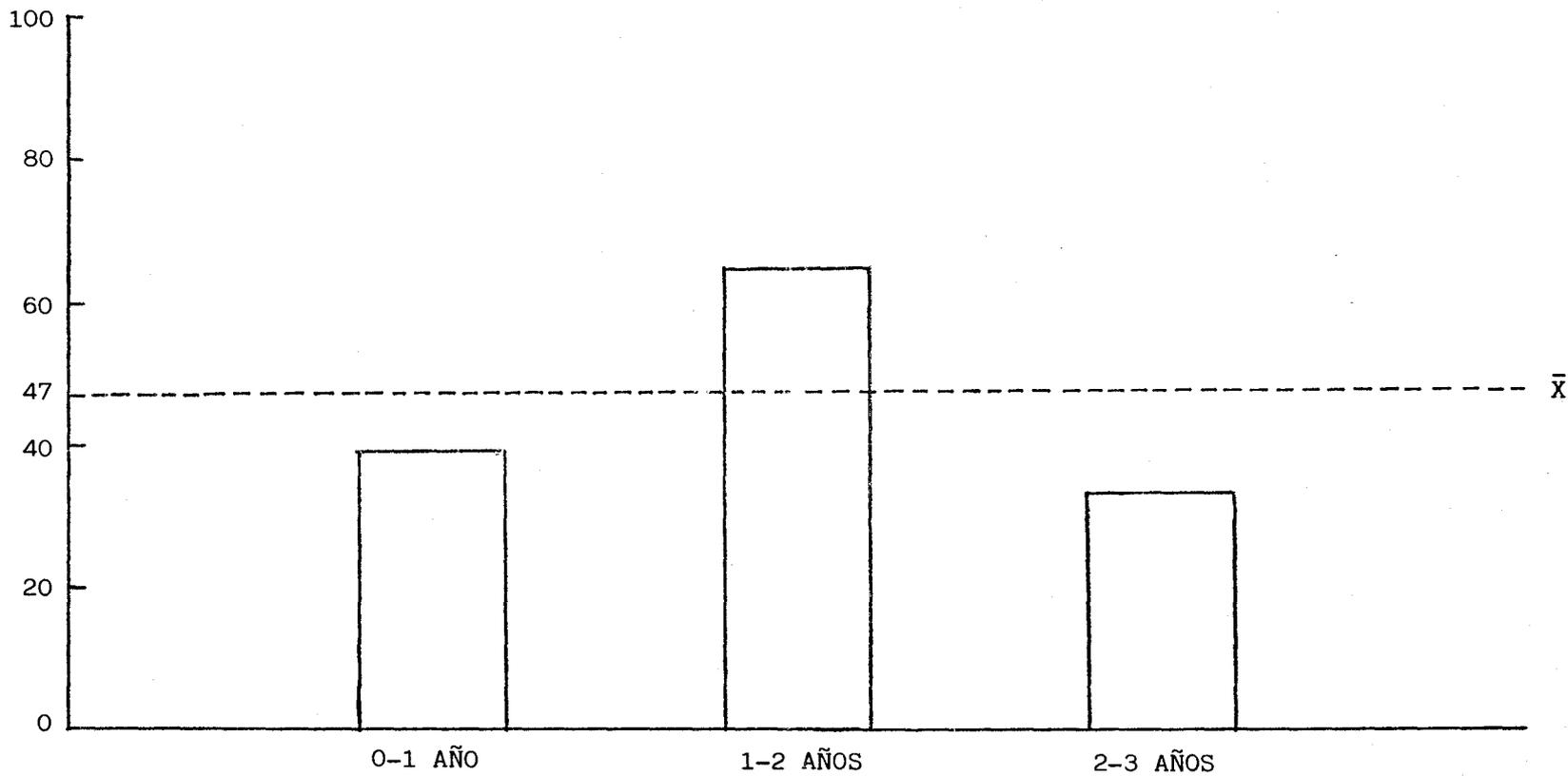


FIGURA 7.- TASAS DE INCIDENCIA DE DIARREAS EDAD ESPECIFICAS.

Tabla 59.-

NUMERO DE CASOS E INCIDENCIA DE DIARREAS POR MESES (POR 100)

	NUMERO DE CASOS	TASA DE INCIDENCIA
ENERO	4	2.7
FEBRERO	8	5.5
MARZO	6	4.0
ABRIL	10	7.0
MAYO	4	2.7
JUNIO	3	2.0
JULIO	9	6.0
AGOSTO	13	9.0
SEPTIEMBRE	3	2.0
OCTUBRE	6	4.0
NOVIEMBRE	2	1.3
DICIEMBRE	1	0.7
TOTAL	69	4.0*

(*) La tasa media por mes es de 4.0

TASAS: N° DE EPISODIOS DE DIARREA POR CADA 100 NIÑOS AL MES

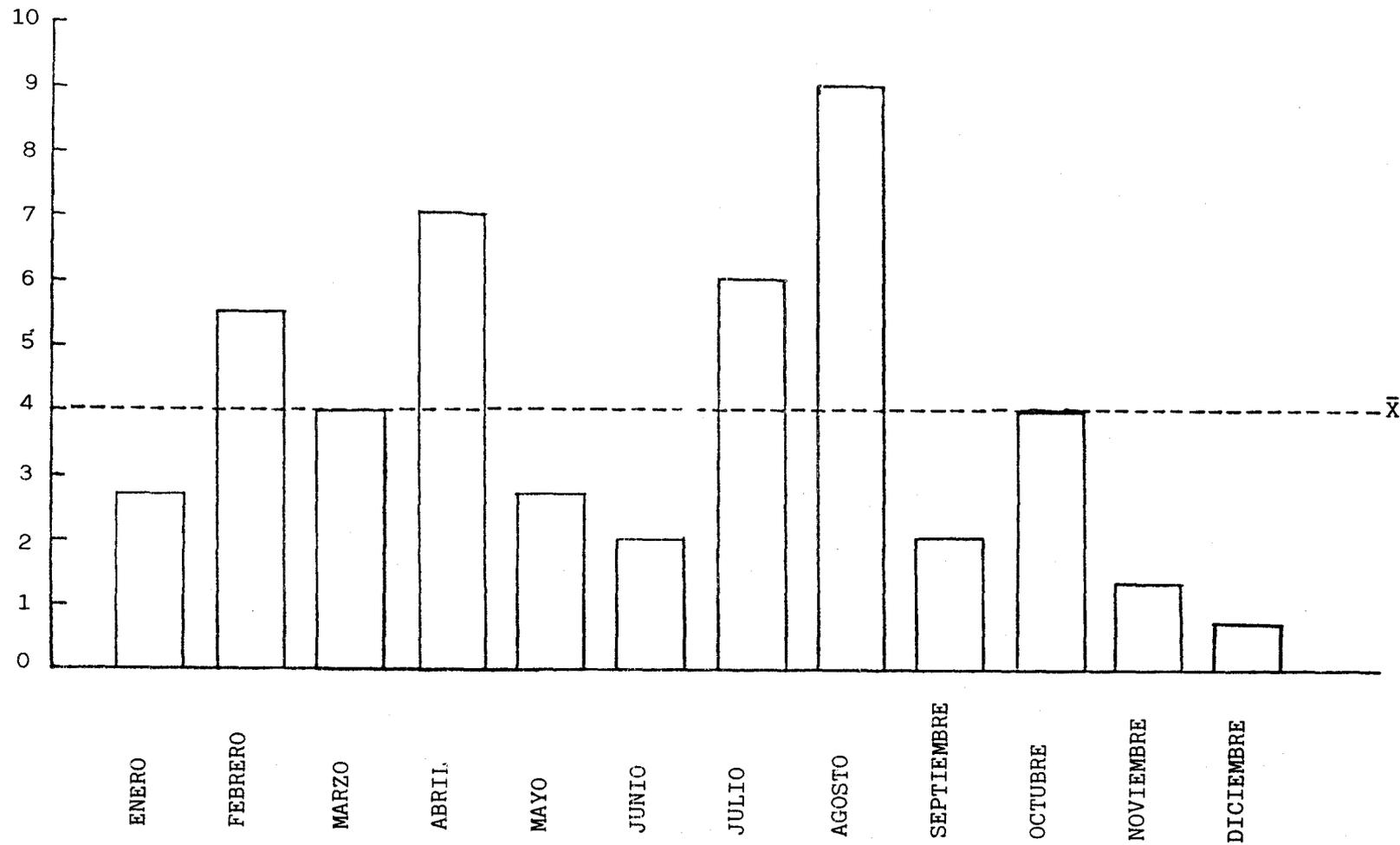


FIGURA 8.- TASAS DE INCIDENCIA DE DIARREAS POR MESES.

Tabla 60.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA LOCALIZACION GEOGRAFICA (POR DISTRITOS MUNICIPALES) DE LA VIVIENDA: NUMERO DE NIÑOS(Nº) Y PORCENTAJE(%)

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
DISTRITO 1	1	17	5	83	6	100
DISTRITO 2	3	50	3	50	6	100
DISTRITO 3	3	37	5	63	8	100
DISTRITO 4	4	57	3	43	7	100
DISTRITO 5	5	38	8	62	13	100
DISTRITO 6	4	57	3	43	7	100
DISTRITO 7	2	13	13	87	15	100
DISTRITO 8	3	50	3	50	6	100
DISTRITO 9	8	47	9	53	17	100
DISTRITO 10	24	41	35	59	59	100
TOTAL	57	40	87	60	144	100

B) Asociación de la incidencia de diarrea con los factores de exposición estudiados en la encuesta basal.-

B-1.. Peso: se da una asociación (riesgo relativo de 1.88) entre tener un peso bajo o alto para la edad y la incidencia de diarrea, pero no es estadísticamente significativa ($p=0.07$ por el test de Fisher exacto con dos colas) (Tablas 61-a y 61-b).

B-2.. Relación peso-talla: no encontramos asociación estadísticamente significativa entre tener un peso bajo o alto para la talla y la incidencia de diarrea (Tablas 62-a y 62-b).

B-3.. Cobertura vacunal: no encontramos asociación entre la cobertura vacunal y la incidencia de diarrea (Tablas 63-a y 63-b).

B-4.. Edad de introducción de los cereales sin gluten: no encontramos asociación entre este factor y la incidencia de diarrea (Tablas 64-a y 64-b).

B-5.. Edad de introducción de la fruta y verdura: no encontramos asociación entre este factor y la incidencia de diarrea (Tablas 65-a y 65-b).

B-6.. Tipo de papillas: encontramos una asociación (riesgo relativo de 2.25) entre tomar exclusivamente papillas preparadas en casa (frente a tomar preparados comerciales o ambos tipos) y la incidencia de diarrea, pero esta asociación no es estadísticamente significativa (Tablas 66-a y 66-b).

B-7.. Persona que atiende al niño: no encontramos asociación entre este factor y la incidencia de diarrea (Tablas 67-a y 67-b).

B-8.. Higiene aparente: encontramos una asociación moderada (riesgo relativo de 1.44) entre la higiene aparente y la incidencia de diarrea, pero no tiene significación estadística (Tablas 68-a y 68-b).

B-9.. Animales en casa: no encontramos asociación entre tener animales en casa y la incidencia de diarrea (Tablas 69-a y 69-b).

B-10.. Nivel de educación de los padres: encontramos una asociación (riesgo relativo de 1.95) estadísticamente significativa (p menor de 0.01) entre el nivel de educación de los padres y la incidencia de diarrea (Tablas 70-a y 70-b).

B-11.. Ocupación de los padres: encontramos una asociación (riesgo relativo de 2.29) estadísticamente significativa (p menor de 0.01) entre la ocupación de los padres y la incidencia de diarrea (Tablas 71-a y 71-b).

B-12.. Renta familiar: encontramos una asociación (riesgo relativo de 1.81) estadísticamente significativa (p menor de 0.01) entre la renta familiar y la incidencia de diarrea (Tablas 72-a y 72-b).

B-13.. Estado de portador de ECEP: existe una asociación negativa (riesgo relativo de 0.31) entre ser portador de ECEP e incidencia alta de diarrea. Si invertimos los términos; es decir, consideramos como factor de riesgo el no ser portador de ECEP, obtenemos un riesgo relativo de padecer diarrea de 3.07. La asociación es estadísticamente significativa (p=0.01) (Tablas 73-a y 73-b).

B-14.. Estado de portador de Giardia lamblia: considerando como factor de exposición el ser portador de G. lamblia encontramos

una asociación (riesgo relativo de 1.69) con la incidencia de diarrea, pero no tiene significación estadística (Tablas 74-a y 74-b).

B-15.. Estado de portador de Rotavirus: no encontramos asociación entre ser portador de Rotavirus e incidencia de diarrea (Tablas 75-a y 75-b).

Tabla 61-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON EL PESO (AL COMIENZO DEL TRABAJO): EN NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PESO BAJO PARA LA EDAD	2	50	2	50	4	100
PESO ALTO PARA LA EDAD	4	100	0	0	4	100
PESO NORMAL PARA LA EDAD	46	40	69	60	115	100
TOTAL	52	42	71	58	123*	100

(*) El número total de niños es de 123 al no conocerse el peso en 21 niños.

Tabla 61-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON EL PESO (AL COMIENZO DEL TRABAJO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p(Fi)
1.88	0.99	3.55	3.72	NS

(*) Se considera como factor de exposición tener el peso bajo o alto .



Tabla 62-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA RELACION PESO-TALLA (AL COMIENZO DEL TRABAJO): EN NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PESO BAJO PARA LA TALLA	1	33	2	67	3	100
PESO ALTO PARA LA TALLA	3	100	0	0	3	100
PESO NORMAL PARA LA TALLA	22	34	41	65	63	100
TOTAL	26	38	43	62	69*	100

(*) El número total de niños es de 69 al no conocerse la relación peso-talla en 75 niños

Tabla 62-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA RELACION PESO-TALLA (AL COMIENZO DEL TRABAJO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p (Fi)
1.91	0.83	4.39	2.32	NS

(*) Se considera como factor de exposición tener un peso bajo o alto para la talla.

Tabla 63-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA VACUNACION (COMO INDICADOR DE SALUD): EN NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO VACUNADO	0	0	3	100	3	100
VACUNAS INCOMPLETAS	7	50	7	50	14	100
VACUNAS COMPLETAS-NO A TIEMPO	12	46	14	54	26	100
VACUNAS COMPLETAS-A TIEMPO	38	38	63	62	101	100
TOTAL	57	40	87	60	144	100

Tabla 63-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA VACUNACION (COMO INDICADOR DE SALUD): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p
1.05	0.57	1.94	0.02	NS

(*) Se considera como factor de exposición el no haber recibido ninguna vacuna o haberlas recibido de forma incompleta.

Tabla 64-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LOS CEREALES SIN GLUTEN (COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO TOMA CEREALES SIN GLUTEN	5	36	9	64	14	100
TOMA CEREALES ANTES DE 4 MESES	4	22	14	78	18	100
TOMA CEREALES A PARTIR DE 4 M.	45	43	60	57	105	100
TOTAL	54	39	83	61	137*	100

(*) El número total de niños es de 137 al no conocerse la edad de introducción de los cereales sin gluten en 7 niños.

Tabla 64-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LOS CEREALES SIN GLUTEN (COMO INDICADOR DE SALUD): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p
0.66	0.38	1.14	2.21	NS

(*) Se considera como factor de exposición el no tomar cereales sin gluten o haberlos introducido antes de los 4 meses en la dieta.

Tabla 65-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LA FRUTA Y VERDURA (COMO INDICADOR DE SALUD): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
TOMA FRUTA y/o VERDURA ANTES DE LOS 4 MESES	7	47	8	53	15	100
TOMA FRUTA y/o VERDURA A PARTIR DE 4 MESES	50	39	79	61	129	100
TOTAL	57	40	87	60	144	100

Tabla 65-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA EDAD DE INTRODUCCION DE LA FRUTA Y VERDURA (COMO INDICADOR DE SALUD): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
1.20	0.53	2.70	0.20	NS

(*) Se considera como factor de exposición el haber introducido en la dieta la fruta y/o verdura antes de los 4 meses.

Tabla 66-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON EL TIPO DE PAPILLAS: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PAPILLAS PREPARADAS EN CASA	54	42	74	58	128	100
PAPILLAS DE PREPARADOS COMER- CIALES	0	0	2	100	2	100
AMBOS TIPOS DE PAPILLAS	3	21	11	79	14	100
TOTAL	57	40	87	60	144	100

Tabla 66-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON EL TIPO DE PAPILLAS: RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
2.25	0.93	5.44	3.24	NS

(*) Se considera como factor de exposición el tomar papillas preparadas en casa frente a tomar preparados comerciales o ambas.

Tabla 67-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA PERSONA QUE ATIENDE AL NIÑO:
NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ASISTENTA	5	42	7	58	12	100
FAMILIAR	5	62	3	38	8	100
GUARDERIA	6	40	9	60	15	100
MADRE O PADRE	41	38	68	62	109	100
TOTAL	57	40	87	60	144	100

Tabla 67-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA PERSONA QUE ATIENDE AL NIÑO:
RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
1.22	0.78	1.91	0.72	NS

(*) Se considera como factor de exposición el ser el niño atendido por una persona distinta al padre o la madre.

Tabla 68-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA HIGIENE APARENTE: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
HIGIENE NO BUENA	5	56	4	44	9	100
HIGIENE BUENA	49	39	78	61	127	100
TOTAL	54	40	82	60	136*	100

(*) El número total de niños es de 136, al no conocerse la higiene en 8 casos.

Tabla 68-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA HIGIENE APARENTE: RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p(Fi)
1.44	0.71	2.94	1	NS

(*) Se considera como factor de exposición tener una higiene no buena.

Tabla 69-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON TENER ANIMALES EN LA CASA: NÚMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE.

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PAJAROS	6	30	14	70	20	100
PECES	3	60	2	40	5	100
TORTUGAS	1	25	3	75	4	100
PERROS	5	71	2	29	7	100
GATOS	0	0	1	100	1	100
NO ANIMALES	42	39	65	61	107	100
TOTAL	57	40	87	60	144	100

Tabla 69-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON TENER ANIMALES EN LA CASA:
RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO REALTIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
1.03	0.65	1.63	0.02	NS

(*) Se considera como factor de exposición el tener animales en la casa.

Tabla 70-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON EL NIVEL DE EDUCACION DE LOS PADRES*(COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ANALFABETO O ESTUDIOS PRIMARIOS INCOMPLETOS	5	36	9	64	14	100
ESTUDIOS PRIMARIOS COMPLETOS	33	56	26	44	59	100
BACHILLERATO O FORMACION PROFESIONAL	7	26	20	74	27	100
NIVEL UNIVERSITARIO: 3 AÑOS	3	21	11	79	14	100
NIVEL UNIVERSITARIO: 5 AÑOS	9	30	21	70	30	100
TOTAL	57	40	87	60	144	100

(*) Se toma el nivel de educación del padre o la madre, eligiendo el que sea más alto.

Tabla 70-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON EL NIVEL DE EDUCACION DE LOS PADRES (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
1.95	1.28	2.97	9.56	Menor de 0.01

(*) Se considera como factor de exposición el tener el padre o la madre (el de mayor nivel de educación) solo estudios primarios (incompletos o completos) o ser analfabeto.

Tabla 71-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA OCUPACION DE LOS PADRES*
(COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PARADO O DEDICADO A LA CASA	2	15	11	85	13	100
TRABAJADOR NO CUALIFICADO	39	62	24	38	63	100
TRABAJADOR MANUAL CUALIFICADO	1	9	10	91	11	100
TRABAJADOR NO MANUAL CUALIFICADO	4	21	15	79	19	100
TRABAJADOR NO MANUAL (NIVEL UNIVERSITARIO)	11	29	27	71	38	100
TOTAL	57	40	87	60	144	100

(*) Se toma la ocupación del padre o la madre, eligiendo la de aquel que tenga una mayor renta

Tabla 71-b.-

RELACION ENTRE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA OCUPACION DE LOS PADRES
(COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
2.29	1.48	3.55	13.79	Menor de 0.01

(*) Se considera como factor de exposición el ser la ocupación del padre o la madre (el que tenga una renta mayor): parado, dedicado a la casa o trabajador no cualificado.

Tabla 72-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA RENTA FAMILIAR (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
MENOS DE 50.000 PESETAS	2	20	8	80	10	100
DE 50.000 A 99.999 PESETAS	34	58	25	42	59	100
DE 100.000 A 149.999 PESETAS	10	23	34	77	44	100
DE 150.000 A 199.999 PESETAS	4	33	8	67	12	100
200.000 PESETAS O MAS	7	41	10	59	17	100
TOTAL	57	40	85	60	142*	100

(*) El número total de niños es de 142 al no conocerse la renta familiar en 2 casos.

Tabla 72-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON LA RENTA FAMILIAR (COMO INDICADOR DE NIVEL SOCIOECONOMICO): RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p
1.81	1.20	2.74	8.03	Menor de 0.01

(*) Se considera como factor de exposición el tener una renta familiar menor de 100.000 pesetas.

Tabla 73-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON SER PORTADOR DE ESCHERICHIA COLI ENTEROPATOGENO: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%).

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO PORTADOR DE ECEP *	54	44	69	56	123	100
PORTADOR DE ECEP	3	14	18	86	21	100
TOTAL	57	40	87	60	144	100

(*) ECEP= Escherichia coli enteropatógeno

Tabla 73-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON SER PORTADOR DE ESCHERICHIA COLI ENTEROPATOGENO: RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA.

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p
3.07	1.30	7.27	6.53	p= 0.01

(*) Se considera como factor de exposición el no ser portador de ECEP

Tabla 74-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON SER PORTADOR DE GIARDIA LAMBLIA:
 NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PORTADOR DE GIARDIA LAMBLIA	7	64	4	36	11	100
NO PORTADOR DE GIARDIA LAMBLIA	50	38	83	62	133	100
TOTAL	57	40	87	60	144	100

Tabla 74-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON SER PORTADOR DE GIARDIA LAMBLIA:
 RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2_{MH}	VALOR DE p(Fi)
1.69	0.92	3.11	2.86	NS

(*) Se considera como factor de exposición el ser portador de Giardia lamblia.

Tabla 75-a.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON SER PORTADOR DE ROTAVIRUS: NUMERO DE NIÑOS (Nº) Y PORCENTAJE (%)

	DIARREA		NO DIARREA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO PORTADOR DE ROTAVIRUS	40	43	54	57	94	100
PORTADOR DE ROTAVIRUS	7	30	16	70	23	100
TOTAL	47	40	70	60	117	100

Tabla 75-b.-

RELACION DE LA INCIDENCIA DE DIARREA CON SER PORTADOR DE ROTAVIRUS:
RIESGO RELATIVO Y SIGNIFICACION ESTADISTICA

RIESGO RELATIVO*	LCI	LCS	χ^2 -MH	VALOR DE p
0.72	0.38	1.33	1.12	NS

(*) Se considera como factor de exposición el ser portador de rotavirus.

C) Etiología de las diarreas.

C-1.. Resultados de los coprocultivos.

De los 69 episodios de diarrea que se produjeron en la población estudiada, solo en el 48 % (33 casos) se realizó un coprocultivo en el momento de la diarrea. En un 30 % se realizó después y en un 22 % no llegó a tomarse muestra por haber pasado mucho tiempo del episodio de diarrea cuando se tuvo información sobre la misma (Tabla 76).

De los casos en que se hace coprocultivo en el momento de la diarrea, en el 76 % no se aisló ninguna bacteria enteropatógena. En el 24 % restante, el germen más frecuente fue ECEP (12 %), seguido de Salmonella spp (6 %) y Campylobacter jejuni (6 %) (Tabla 77) (Figura 9).

C-2.. Resultados de los exámenes de parásitos.

De los 69 episodios de diarrea solo en el 48 % (33 casos) se realizó un examen de parásitos en el momento de la diarrea (Tabla 78). De estos 33 casos, solo en uno se aisló Giardia lamblia (3 %), mientras que los 32 restantes fueron negativos (Tabla 79) (Figura 9).

C-3.. Resultados de los exámenes de Rotavirus.

De los 69 episodios de diarrea solo en 30 (44 %) se realizó un examen de Rotavirus en el momento de la diarrea. En 12 casos (17 %) se realizó el examen después de la diarrea y en los 27 restantes (39 %) no se hizo este examen (Tabla 80). De los 30 casos realizados en el momento de la diarrea 10 fueron positivos (33 %) y 20 negativos (67 %) (Tabla 81)(Figura 9).

C-4.. Asociación de microorganismos.

De los 33 casos en que se obtuvo muestra de heces en el momento de la diarrea, en 2 casos (6 %) se encuentra una asociación de microorganismos (ECEP + Rotavirus y Giardia lamblia + Rotavirus) (Tabla 82)(Figura 9).

Tabla 76.-

NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREA EN QUE SE REALIZA COPROCULTIVO.

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
COPROCULTIVO NO REALIZADO	15	22
COPROCULTIVO REALIZADO DESPUES DE LA DIARREA	21	30
COPROCULTIVO REALIZADO EN EL MOMENTO DE LA DIARREA	33	48
TOTAL	69	100

Tabla 77.-

RESULTADO DE LOS COPROCULTIVOS

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NEGATIVOS	25	76
ESCHERICHIA COLI ENTEROPATOGENO	4	12
SALMONELLA	2	6
CAMPYLOBACTER	2	6
TOTAL	33*	100

(*) El número total de casos es 33, ya que 15 casos no tienen coprocultivo realizado y en 21 casos éste se realiza después de curar la diarrea, siendo en los 21 casos negativo.

Tabla 78.-

NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREAS EN LAS QUE SE REALIZA EXAMEN DE PARASITOS.

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
EXAMEN NO REALIZADO	15	22
EXAMEN REALIZADO DESPUES DE LA DIARREA	21	30
EXAMEN REALIZADO EN EL MOMENTO DE LA DIARREA	33	48
TOTAL	69	100

Tabla 79.-

RESULTADO DE LOS EXAMENES DE PARASITOS

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NEGATIVOS	32	97
GIARDIA LAMBLIA	1	3
TOTAL	33*	100

(*) El número total de casos es de 33, ya que 15 casos no tienen hecho examen de parásitos y en 21 casos éste se realiza después de curar la diarrea, siendo en todos los casos negativo.

Tabla 80.-

NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREAS EN LAS QUE SE REALIZA EXAMEN DE ROTAVIRUS

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
EXAMEN NO REALIZADO	27	39
EXAMEN REALIZADO DESPUES DE LA DIARREA	12	17
REALIZADOS EN EL MOMENTO DE LA DIARREA	30	44
TOTAL	69	100

Tabla 81.-

RESULTADO DE LOS EXAMENES DE ROTAVIRUS

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NEGATIVOS	20	67
POSITIVOS	10	33
TOTAL	30*	100

(*) El número total de casos es de 30, ya que en 27 casos no se realiza examen de Rotavirus y en 12 casos se realiza después de curar la diarrea, siendo 2 positivos y 10 negativos.

Tabla 82.-

NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREAS EN QUE HAY ASOCIACION DE MICRO-ORGANISMOS.

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
TODO NEGATIVO (COPROCULTIVO, PARASITOS Y ROTAVIRUS)	16	48
SALMONELLA	2	6
CAMPYLOBACTER	2	6
ESCHERICHIA COLI ENTEROPATOGENO	3	9
ROTAVIRUS	8	24
ESCHERICHIA COLI ENTEROPATOGENO + ROTAVIRUS	1	3
GIARDIA LAMBLIA + ROTAVIRUS	1	3
TOTAL	33*	100

(*) El número total de casos es de 33, ya que se han considerado solo aquellos en que se hace coprocultivo y examen de parásitos en el momento de la diarrea. De los 33 casos tienen examen de rotavirus hecho 30.

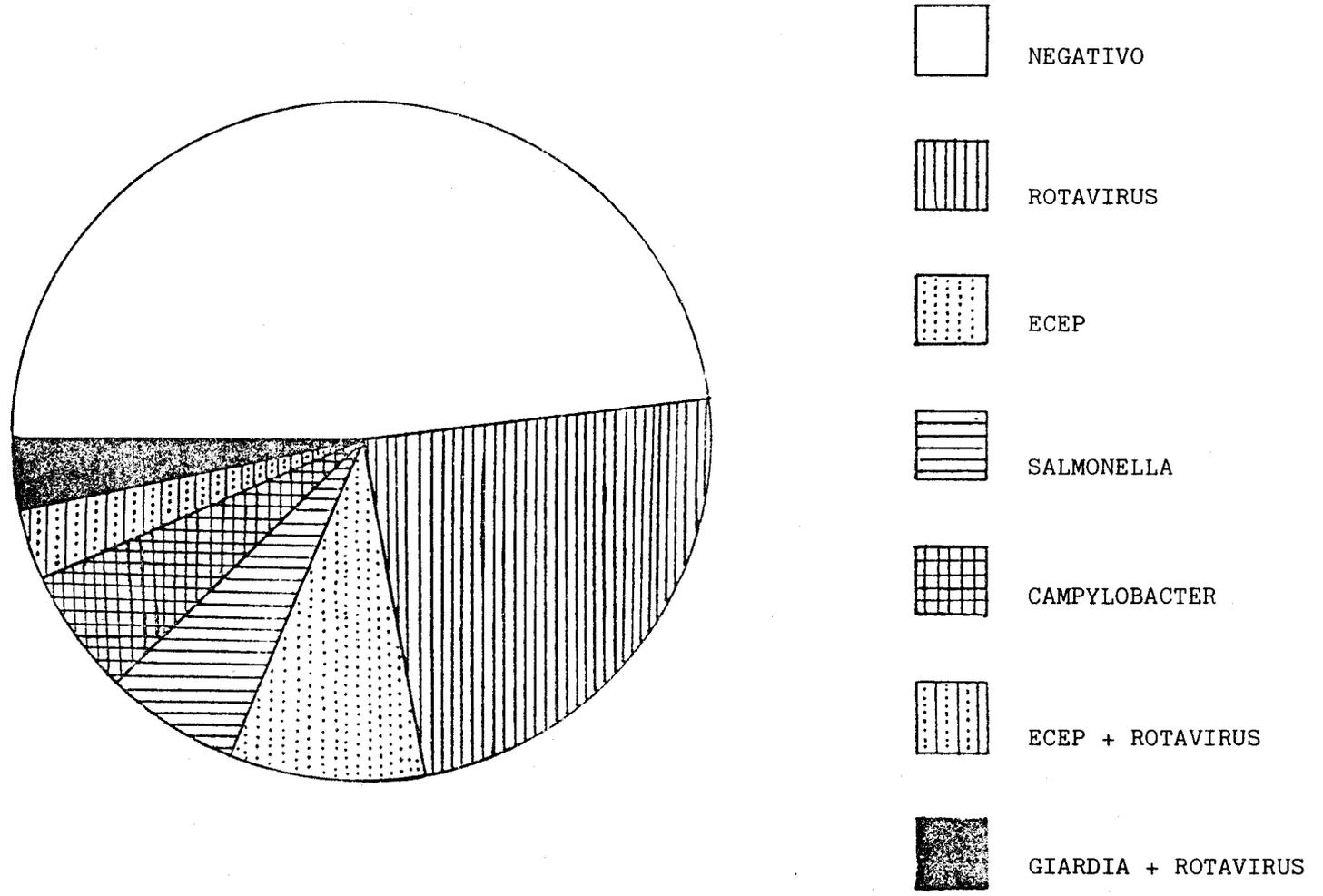


FIGURA 9.- ETIOLOGIA DE LAS DIARREAS AGUDAS.

D) Clínica de las diarreas (datos de las encuestas caso).

D-1.. Duración de la diarrea.

El 43 % de los casos duran entre 1 y 3 días, un 42 % entre 4 y 7 días y solo el 15 % restante duran más de 7 días (Tabla 83).

D-2.. Tipo de diarrea.

En el 89 % de los casos hay una disminución de consistencia de las heces con aumento del número de deposiciones en relación a lo habitual, en el 11 % restante solo disminuye la consistencia (Tabla 84).

a) Número de deposiciones: lo más frecuente son entre 3 y 6 deposiciones al día (77 %). Solo el 13 % de los casos tienen menos de 3 deposiciones al día y el 10 % más de 6 (Tabla 85).

b) Consistencia de las heces: en el 58 % de los casos las heces fueron de consistencia blanda y el 46 % llegaron a ser líquidas en algún momento (Tabla 86).

c) Color: en el 59 % de los casos fueron heces amarillentas o de color normal, y en el 41 % llegaron en algún momento a tener un color verdoso (Tabla 87).

d) Moco en heces: las madres advirtieron la presencia de moco en las heces en el 43 % de los casos de diarrea (Tabla 88).

e) Pus en heces: solo en 2 casos de diarrea (3 %) las madres refieren presencia de pus en heces (Tabla 89).

f) Sangre en heces: en el 12 % de los casos las madres visualizan sangre en las heces (Tabla 90).

D-3.. Síntomas acompañantes.

a) Dolor abdominal: en el 32 % de los casos se refiere dolor abdominal (Tabla 91).

b) Vómitos: hubo vómitos en el 30 % de los casos de diarrea (Tabla 92).

c) Fiebre: en el 26 % de los casos hubo fiebre de 38°C ó más (Tabla 93).

d) Signos de deshidratación: en 5 casos(15 %) de diarrea había sequedad de mucosas. No se encontraron signos más importantes de deshidratación en ningún caso (Tabla 94).

e) Anorexia: en el 68 % de los casos las madres refieren pérdida del apetito (Tabla 95).

f) Pérdida de peso: solo se cuantificó en el 7 % de los casos, aunque las madres refieren este síntoma en el 43 % de los casos (Tabla 96).

D-4.. Complicaciones.

En 5 casos (7 %) se produjo una diarrea prolongada que cedió al administrar leche sin lactosa, por lo que referimos estos casos como posibles síndromes de intolerancia a la lactosa (Tabla 97).

Tabla 83.-

DURACION DE LA DIARREA

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
DE 1 A 3 DIAS	30	43
DE 4 A 7 DIAS	29	42
DE 8 A 10 DIAS	8	12
MAS DE 10 DIAS	2	3
TOTAL	69	100

Tabla 84.-

TIPO DE DIARREA

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
SOLO DISMINUCION DE LA CONSISTENCIA DE LAS HECES	7	11
DISMINUCION DE LA CONSISTENCIA Y AUMENTO DEL NUMERO DE DEPOSICIONES	56	89
TOTAL	63*	100

(*) El número total de casos es de 63 al desconocerse en 6 casos el número de deposiciones al día (aunque sí se conocía que había disminución de la consistencia)

Tabla 85.-

NUMERO DE DEPOSICIONES AL DIA

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
DE 1 A 2 DEPOSICIONES AL DIA	8	13
DE 3 A 4 DEPOSICIONES AL DIA	28	44
DE 5 A 6 DEPOSICIONES AL DIA	21	33
MAS DE 6 DEPOSICIONES AL DIA	6	10
TOTAL	63*	100

(*) El número total de casos es de 63 al desconocerse en 6 casos el número de deposiciones al día (aunque sí se conocía que había disminución de la consistencia).

Tabla 86.-

CONSISTENCIA DE LAS HECES

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
CONSISTENCIA BLANDA	40	58
CONSISTENCIA LIQUIDA	29	46
TOTAL	69	100

Tabla 87.-

COLOR DE LAS HECES

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
COLOR AMARILLENTO O NORMAL	41	59
COLOR VERDOSO	28	41
TOTAL	69	100

Tabla 88.-

PRESENCIA DE MOCO EN LAS HECES

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO MOCO EN LAS HECES	39	57
SI MOCO EN LAS HECES	29	43
TOTAL	68*	100

(*) El número total de casos es de 68 al no conocerse en 1 caso si había moco en las heces.

Tabla 89.-

PRESENCIA DE PUS EN LAS HECES

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO PUS EN LAS HECES	67	97
SI PUS EN LAS HECES	2	3
TOTAL	69	100

Tabla 90.-

PRESENCIA DE SANGRE EN LAS HECES

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO SANGRE EN LAS HECES	61	88
SI SANGRE EN LAS HECES	8	12
TOTAL	69	100

Tabla 91.-NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREA EN QUE HAY DOLOR ABDOMINAL

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO DOLOR ABDOMINAL	34	68
SI DOLOR ABDOMINAL	16	32
TOTAL	50*	100

(*) El número total de casos es de 50 al no conocerse en 19 casos si había dolor abdominal.

Tabla 92.-NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREA EN QUE SE ASOCIA CON VOMITOS

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO VOMITOS	48	70
SI VOMITOS	21	30
TOTAL	69	100

Tabla 93.-

NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREA EN QUE HAY FIEBRE

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO FIEBRE*	41	59
FIEBRE NO CUANTIFICADA**	4	6
FIEBRE DE MENOS DE 38 GRADOS	6	9
FIEBRE DE 38 A 38.9 GRADOS	15	22
FIEBRE DE 39 GRADOS O MAS	3	4
TOTAL	69	100

(*) Estos casos pueden ser que realmente no haya fiebre o que la madre no la haya advertido.

(**) En estos casos la madre refiere fiebre, pero no ha sido confirmada mediante el termómetro.

Tabla 94.-

NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREA EN QUE HAY SIGNOS DE DESHIDRATACION

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO SIGNOS DE DESHIDRATACION	28	85
SEQUEDAD DE MUCOSAS	5	15
TOTAL	33*	100

(*) El número total de casos es de 33 al no conocerse en 36 casos si había signos de deshidratación.



Tabla 95.-

NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREA EN QUE HAY ANOREXIA

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO ANOREXIA	22	32
SI ANOREXIA	47	68
TOTAL	69	100

Tabla 96.-

NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREA EN QUE HAY PERDIDA DE PESO

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO PERDIDA DE PESO	35	57
PERDIDA DE PESO NO CUANTIFICADA	22*	36
PERDIDA DE PESO CUANTIFICADA	4	7
TOTAL	61**	100

(*) En estos casos la madre refiere pérdida de peso que solo se basa en su impresión.

(**) El número total de casos es de 61, al no conocerse en 8 casos si hubo pérdida de peso.

Tabla 97.-NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREAS EN QUE HAY COMPLICACIONES.

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO COMPLICACIONES	64	93
SINDROME DE INTOLERANCIA A LA LACTOSA	5	7
TOTAL	69	100

E) Asistencia médica de los niños con diarrea (datos de la encuesta caso.-

E-1.. Visitas al médico.

De los 69 episodios de diarrea, en 44 (64 %) los niños reciben atención médica (Tabla 98)(Figura 10-a).

Se hicieron 51 visitas al médico, 34 a médicos de la Seguridad Social y 17 a médicos privados. Esto supone una media de 74 visitas por cada 100 casos de diarrea (Tabla 99).

E-2.. Hospitalización.

El 12 % de los casos de diarrea requirieron hospitalización (entre 1 y 10 días). En total fueron 26 días de hospitalización, lo que supone una media de 37 días de hospitalización por cada 100 episodios de diarrea (Tabla 100)(Figura 10-b).

Tabla 98.-

ATENCION MEDICA RECIBIDA POR LOS NIÑOS CON DIARREA

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO ACUDEN AL MEDICO	25	36
ACUDEN AL MEDICO DE LA SEGURIDAD SOCIAL	27	39
ACUDEN A UN MEDICO PRIVADO	13	19
ACUDEN AL MEDICO DE LA SEGURIDAD SOCIAL Y A UN MEDICO PRIVADO	4	6
TOTAL	69	100

Tabla 99.-

NUMERO Y PORCENTAJE DE VISITAS AL MEDICO POR LOS NIÑOS CON DIARREA

	NUMERO DE VISITAS	PORCENTAJE
VISITAS AL MEDICO DE LA SEGURIDAD SOCIAL	34	49*
VISITAS AL MEDICO PRIVADO	17	25*
TOTAL	51	74*

(*) Número de visitas por cada 100 casos de diarrea.

Tabla 100.-

HOSPITALIZACION REQUERIDA POR LOS NIÑOS CON DIARREA

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO REQUIERE HOSPITALIZACION	61	88
REQUIERE 1 DIA DE HOSPITALIZACION	2	3
REQUIERE 2 DIAS DE HOSPITALIZACION	3	4
REQUIERE 3 DIAS DE HOSPITALIZACION	1	1.5
REQUIERE 5 DIAS DE HOSPITALIZACION	1	1.5
REQUIERE 10 DIAS DE HOSPITALIZACION	1	1.5
TOTAL	69	100

FIGURA 10.- ASISTENCIA SANITARIA DE LOS CASOS DE DIARREA

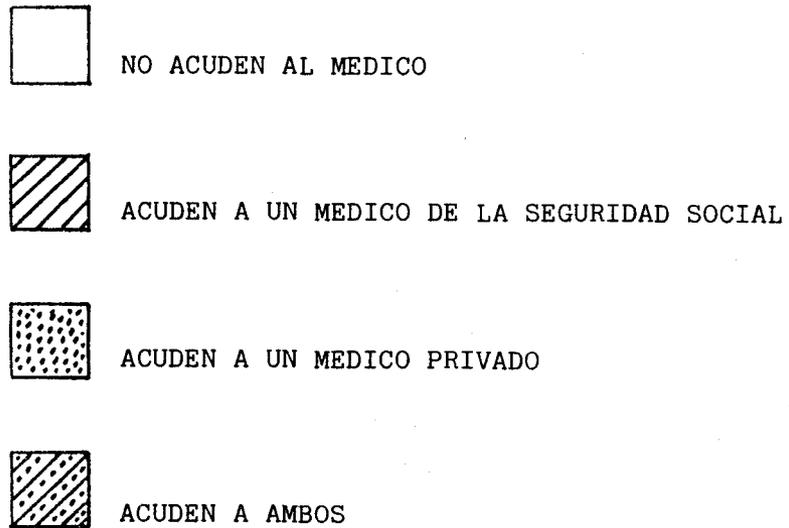
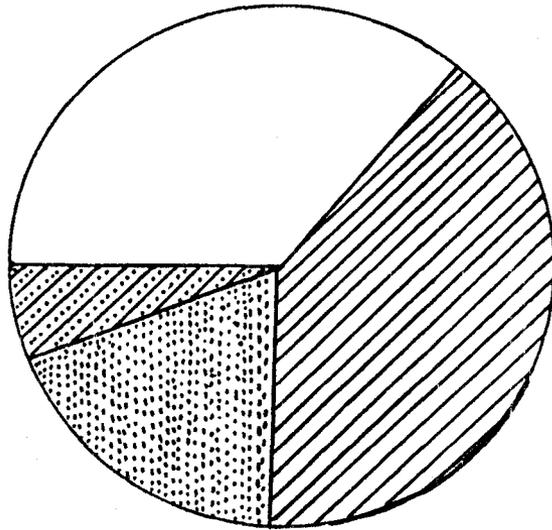


FIGURA 10-a.- CONSULTAS MEDICAS

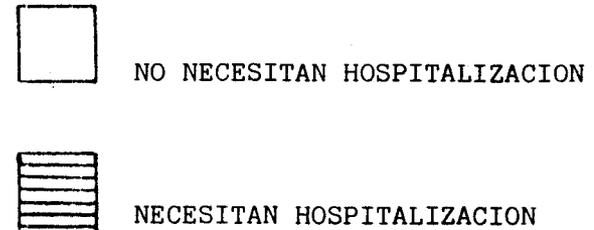
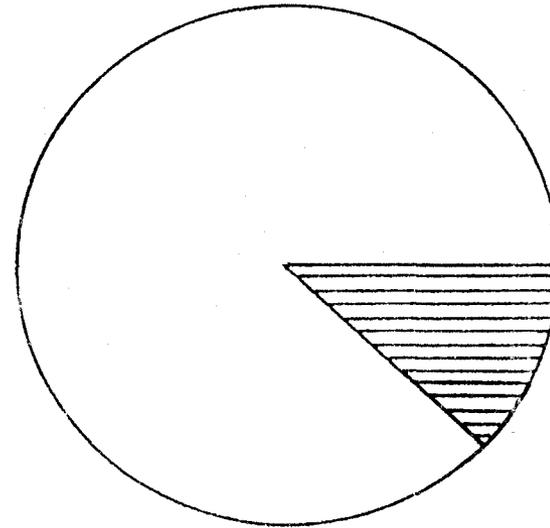


FIGURA 10-b.- HOSPITALIZACION

F) Familiares afectados y asistencia médica que reciben (datos de las encuestas caso).

F-1.. Familiares afectados.

Por cada 100 episodios de diarrea se afectan 65 familiares: 39 niños y 26 adultos (Tablas 101 y 102)

F-2.. Visitas al médico.

El 22.5 % de los familiares afectados acuden al médico, lo que supone 15 visitas al médico de familiares afectados por cada 100 casos de diarrea infantil (Tablas 103 y 104).

F-3.. Hospitalización.

El 4.5 % de los familiares afectados requieren hospitalización, lo que supone 3 ingresos hospitalarios de familiares afectados por cada 100 casos de diarrea (Tablas 103 y 104).

Tabla 101.-

NUMERO Y PORCENTAJE DE CASOS DE DIARREA EN QUE HAY FAMILIARES AFECTADOS

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO FAMILIARES CON DIARREA	44	64
FAMILIARES INFANTILES CON DIARREA	14	20
FAMILIARES ADULTOS CON DIARREA	8	12
FAMILIARES INFANTILES Y ADULTOS CON DIARREA	3	4
TOTAL	69	100

Tabla 102.-

NUMERO Y PORCENTAJE DE FAMILIARES AFECTADOS DE DIARREA

	NUMERO DE FAMILIARES	PORCENTAJE
FAMILIARES INFANTILES	27	39*
FAMILIARES ADULTOS	18	26*
TOTAL DE FAMILIARES	45	65*

(*) Número de familiares afectados de diarrea por cada 100 casos.

Tabla 103.-

ATENCION MEDICA RECIBIDA POR LOS FAMILIARES AFECTADOS

	NUMERO DE CASOS*	PORCENTAJE
NO ACUDEN AL MEDICO	33	73
ACUDEN AL MEDICO DE LA SEGURIDAD SOCIAL	2	4.5
ACUDEN A UN MEDICO PRIVADO	8	18
REQUIEREN HOSPITALIZACION	2	4.5
TOTAL	45	100

(*) Se refiere a número de casos de familiares afectados.

Tabla 104.-

NUMERO Y PORCENTAJE DE VISITAS AL MEDICO POR LOS FAMILIARES CON DIARREA

	NUMERO DE VISITAS	PORCENTAJE
VISITAS AL MEDICO DE LA SEGURIDAD SOCIAL	2	3*
VISITAS AL MEDICO PRIVADO	8	12*
REQUIEREN HOSPITALIZACION	2	3*

(*) Número de visitas y casos de hospitalización de familiares por cada 100 casos de diarrea.

G) Absentismo laboral de los padres (datos de las encuestas caso).

En 7 casos de diarrea (10 %) se produce absentismo laboral de los padres (Tabla 105).

De los 7 casos de absentismo laboral, 6 (89 %) se dan exclusivamente por necesidades de cuidar al niño y 1 caso (14 %) por esta razón además de diarrea de la madre (Tabla 106).

Estos 7 casos supusieron 12 días de absentismo laboral. Por tanto, en 100 casos de diarrea se producirían 17 días de absentismo laboral de los padres (Tabla 107).

Tabla 105.-

NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJE DE DIARREAS EN QUE SE DA ABSENTISMO LABORAL

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO ABSENTISMO LABORAL	62	90
ABSENTISMO DE LA MADRE	6	9
ABSENTISMO DEL PADRE	1	1
TOTAL	69	100

Tabla 106.-

CAUSAS DEL ABSENTISMO LABORAL

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
CUIDADO DEL NIÑO	6	86
CUIDADO DEL NIÑO + DIARREA DE LA MADRE	1	14
TOTAL	7	100

Tabla 107.-

NUMERO DE DIAS DE ABSENTISMO LABORAL

	NUMERO DE CASOS	NUMERO DE DIAS
1 DIA DE ABSENTISMO	2	2 días
2 DIAS DE ABSENTISMO	5	10 días
TOTAL	7	12 días

H) Tratamiento de las diarreas (datos de las encuestas caso).

H-1.. Pautas de tratamiento.

La pauta más frecuente de tratamiento de las diarreas (51 % de los casos) es hacer una dieta blanda o líquida acompañada de medicamentos que veremos más adelante. En segundo lugar, en un 38 % de los casos se hace exclusivamente dieta. En el 10 % de los casos se toman medicamentos, pero siguiendo con la alimentación habitual (Tabla 108)(Figura 11).

H-2.. Medicamentos utilizados.

Por cada 100 casos de diarrea se hacen las siguientes prescripciones de medicamentos:

- 35 de antibióticos
- 42 de antidiarreicos
- 1 de antiemético
- 3 de otros fármacos (Tabla 109).

a) Antibióticos: dentro de los antibióticos utilizados el más frecuente es el trimetropín-sulfametoxazol (19 prescripciones por cada 100 casos de diarrea), seguido de neomicina (9 prescripciones por cada 100 casos de diarrea) (Tabla 110).

En 3 de los casos de diarrea se combinan 2 antibióticos (Tabla 111).

b) Antidiarreicos: el más utilizado es el preparado comercial Tanagel (33 prescripciones por cada 100 casos de diarrea) compuesto por tanato de gelatina. También es muy utilizada la

salvacolina (9 prescripciones por cada 100 casos de diarrea), compuesta de varios antidiarreicos (tanato de albúmina, clorhidrato de papaverina y extracto tebaico) y antibióticos (sulfato de dihidroestreptomicina y neomicina) (Tabla 112).

c) Antieméticos: en 1 caso (1.4 %) se utiliza clorhidrato de metoclopramida) (Tabla 113).

d) Otros fármacos: en 1 caso (1.4 %) se utiliza ácido acetil salicílico y en otro caso (1.4 %) se administra un preparado de Saccharomyces boulardii 17 (Tabla 114).

H-3.. Coste de los medicamentos.

De las 57 prescripciones de medicamentos que se hacen en los 69 casos de diarrea, conocemos 50 de ellas. Estas 50 prescripciones suponen un coste de 10.218 pesetas. Por tanto, en 100 casos de diarrea se gastarían 14.808 pesetas al menos; aunque probablemente sea un gasto mayor, ya que en los cálculos no se han tenido en cuenta las 7 prescripciones en que se desconocen los medicamentos (Tabla 115).

Tabla 108.-

TRATAMIENTOS REALIZADOS EN LOS CASOS DE DIARREA

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NO REALIZA TRATAMIENTO NI DIETA	1	1
SOLO HACE DIETA*	26	38
TOMA MEDICAMENTOS SIN HACER DIETA	7	10
TOMA MEDICAMENTOS Y HACE DIETA*	35	51
TOTAL	69	100

(*) En 61 casos (88 %) de diarrea se hace dieta

Tabla 109.-

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS DIARREAS

	Nº DE CASOS	Nº DE PRESCRIPCIONES	PORCENTAJE*
ANTIBIOTICOS:	21:	24:	35:
- 1 SOLO ANTIBIOTICO	-18	-18	-26
- 2 ANTIBIOTICOS	- 3	- 6	- 9
ANTIDIARREICOS	29	29	42
ANTIEMETICOS	1	1	1
OTROS FARMACOS	2	2	3
FARMACOS DESCONOCIDOS	7	7	10
TOTAL	-	57**	82**

(*) Número de prescripciones de medicamentos por 100 casos de diarrea.

(**) Suman 57 prescripciones (en vez de 63) y 82 % (en vez de 91 %) porque 6 prescripciones (9 %) son de Salvacolina susp. que lleva antibiótico + antidiarreico, por lo que está incluida en estos dos apartados.

Tabla 110.-

USO DE ANTIBIOTICOS

	NUMERO DE PRESCRIPCIONES	PORCENTAJE
TRIMETROPIN-SULFAMETOXAZOL:	13:	19
- SEPTRIM*	(11)	
- ABACTRIM*	(2)	
AMINOSIDINA SULFATO:		
- GABRORAL*	2	3
ERITROMICINA:		
- NEO-ILOTICINA*	2	3
NEOMICINA:		
-SALVACOLINA SUSP.*	6	9
SULFATO DE DIHIDROESTREPTOMICINA:		
- CITROCIL*	1	1
TOTAL	24	35

Tabla 111.-

COMBINACIONES DE DOS ANTIBIOTICOS

	NUMERO DE CASOS
SEPTRIM* + SALVACOLINA SUSP.*	1
SEPTRIM* + GABRORAL*	1
GABRORAL* + NEO-ILOTICINA*	1
TOTAL	3

Tabla 112.-

USO DE ANTIDIARREICOS

	NUMERO DE PRESCRIPCIONES ¹	PORCENTAJE
TANAGEL*	23	33
SALVACOLINA SUSP.*	6	9
TOTAL	29	42

(1) El número de prescripciones es igual al número de casos de diarrea en que se toman antidiarreicos, ya que no hay combinaciones de éstos.

Tabla 113.-

USO DE ANTIEMETICOS

	NUMERO DE PRESCRIPCIONES	PORCENTAJE
PRIMPERAN* ¹	1	1.4

(1) Clorhidrato de Metoclopramida.

Tabla 114.-

USO DE OTROS FARMACOS

	NUMERO DE PRESCRIPCIONES	PORCENTAJE
ADIRO INFANTIL* ¹	1	1.4
ULTRALEVURA* ²	1	1.4
TOTAL	2	3

(1) Acido acetil salicílico

(2) Saccharomyces boulardii 17 (cepa resistente a los antibióticos)

Tabla 115.-

COSTO DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LAS DIARREAS

MEDICAMENTO	Nº PRESCRIPCIONES	PRECIO	PRECIO TOTAL
ABACTRIM*	2	253 Ptas.	506 Ptas.
SEPTRIM*	11	253 Ptas.	2783 Ptas.
GABRORAL*	2	348 Ptas.	696 Ptas.
NEO-ILOTICINA*	2	208 Ptas.	416 Ptas.
CITROCIL*	1	211 Ptas.	211 Ptas.
SALVACOLINA*	6	211 Ptas.	1266 Ptas.
TANAGEL*	23	152 Ptas.	3496 Ptas.
PRIMPERAN*	1	357 Ptas.	357 Ptas.
ADIRO INFANTIL*	1	85 Ptas.	85 Ptas.
ULTRALEVURA*	1	402 Ptas.	402 Ptas.
FARMACO DESCONOCIDO	7		
TOTAL	57		10.218 Ptas.

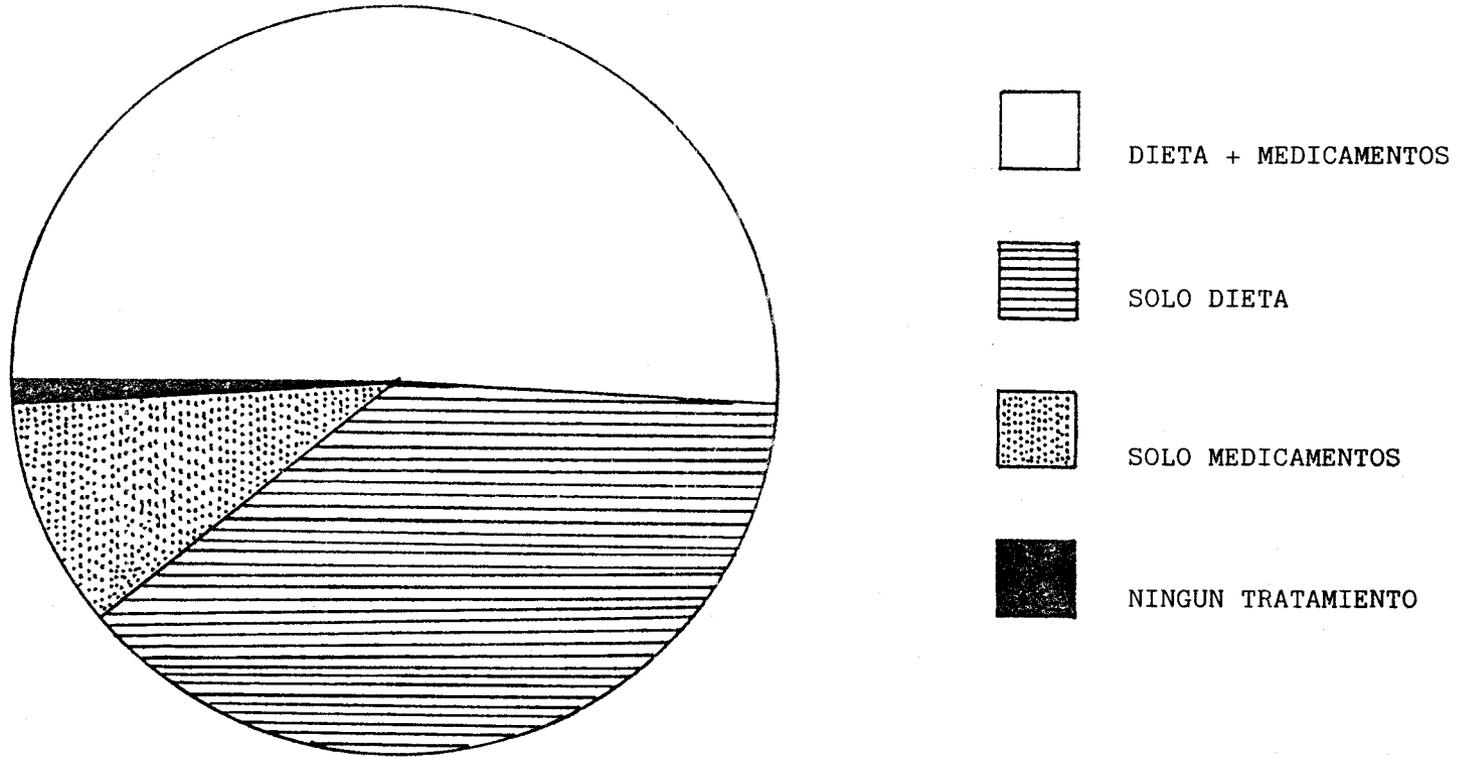


FIGURA 11.- PAUTAS DE TRATAMIENTO DE LAS DIARREAS AGUDAS.

D I S C U S I O N

ESTUDIO DE PORTADORES SANOS DE MICROORGANISMOS ENTEROPATOGENOS.-

A) Tasas de prevalencia.-

A-1.. Tasas de prevalencia general.

a) Bacterias:

En los 288 coprocultivos control realizados solo encontramos una bacteria enteropatógena: Escherichia coli enteropatógeno (ECEP). El hecho de no aislar otras bacterias, como Salmonella spp o Campylobacter spp, en heces de niños sanos, coincide con lo que señala J.J. Calva et al. sobre que la infección con estas bacterias en países desarrollados casi siempre va unida a enfermedad, a diferencia de lo que ocurre en países en desarrollo, donde existen altas tasas de portadores asintomáticos.(66)

Nuestra tasa de portadores sanos de ECEP (7 %) es sin embargo similar a la encontrada en países en desarrollo (Etiopia: 8 %) o incluso más alta (Chile: 4.7 %) (121)(15). En estos países es más alta la tasa de infección sintomática; de lo que podría suponerse que en nuestro medio, por mejores hábitos higiénicos, no se llega a ingerir la dosis necesaria para producir diarrea por ECEP en la mayoría de los casos.

b) Parásitos:

La tasa de portadores asintomáticos de Giardia lamblia -único parásito encontrado en este estudio- es del 4 %. Esta tasa es más baja que la que encuentran otros autores españoles, como M.P. García et al. (9.4 %), probablemente debido a que

estos autores estudian una población de niños en edad escolar, en los que es más frecuente la infección por Giardia lamblia.(122)

En estudios realizados en guarderías se encuentran también tasas más altas de portadores (entre 10 y 50 %).(37)

No podemos comparar estos datos con los nuestros, encontrados en una población de niños de 0 a 3 años, donde las posibilidades de adquirir la infección son mucho menores. De hecho, observamos que la prevalencia de portadores sanos de G. lamblia va aumentando con la edad, desde 0 % en el grupo de 0-1 año hasta 7 % en el grupo de 2-3 años de edad.

c) Rotavirus:

La tasa de portadores sanos de Rotavirus que encontramos (14 %) es similar a la que observan otros autores en niños de la misma edad (12 %).(37)

B-1.. Tasas de prevalencia sexo específicas.

Las tasas de prevalencia de portadores sanos de ECEP, G. lamblia y Rotavirus son más altas en los varones que en las hembras. Especialmente esta diferencia es significativa en el caso de ECEP, en que la tasa de portadores en varones (10.5 %) es más de dos veces mayor que en hembras (4.5 %).

No se han podido contrastar estos datos con otros, al no encontrar estudios similares que especifiquen tasas de portadores asintomáticos por sexo.

Es difícil que la mayor frecuencia de portadores entre

los varones proceda de distintos hábitos o posibilidades de adquirir la infección, ya que estas diferencias no existirían en el grupo de edad de 0 a 3 años. Más bién habría que buscar la explicación a nivel del desarrollo de los mecanismos de defensa u otros factores fisiológicos.

B) Asociación de la tasa de portadores asintomáticos con los factores de exposición estudiados en la encuesta basal.

B-1.. Portadores de ECEP.

Los factores en los que se encuentra una asociación estadísticamente significativa con la tasa de portadores asintomáticos de ECEP son:

- Nivel de educación de los padres: encontramos una asociación negativa entre bajo nivel de educación (analfabeto o estudios primarios) y niños portadores asintomáticos de ECEP.

- Ocupación de los padres: también se observa una menor prevalencia de portadores asintomáticos de ECEP entre hijos de parados o trabajadores no cualificados.

- Renta familiar: entre los niños de familias con una renta baja (menos de 100.000 pesetas al mes) es más baja la prevalencia de portadores sanos de ECEP.

Si consideramos estos tres factores como indicadores de nivel socioeconómico, podemos decir que el estado de portador asintomático de ECEP es más frecuente en los niños de nivel socioeconómico alto.

Esta observación coincide con lo encontrado por M. Araya et al. en niños chilenos, aunque las diferencias entre estratos socioeconómicos que ellos informan son menores que las de nuestro estudio.(15)

El hecho de una mayor frecuencia de portadores asintomáticos de ECEP en niños de niveles socioeconómicos más altos podría explicarse por mayores oportunidades de adquirir la infección, al ser más frecuente la asistencia a guarderías en estos niños, además de que varios de los casos que encontramos eran hijos de personal sanitario que trabajaba en salas de pediatría.

B-2.. Portadores de parásitos.

Encontramos asociaciones estadísticamente significativas entre tener un peso bajo o alto y ser portador de Giardia lamblia, siendo la infección asintomática hasta 6-7 veces más frecuente entre niños con peso alterado que en los niños con un peso adecuado.

También observamos una asociación significativa entre no estar vacunado o estarlo de forma incompleta y ser portador de G. lamblia (consideramos la cobertura vacunal como un indicador de salud).

Entre los factores socioeconómicos y la prevalencia de portadores de G. lamblia no hemos encontrado asociación estadísticamente significativa, a diferencia de los datos publicados por otros autores.(15)

Es posible que el no encontrar asociación con un nivel socioeconómico bajo se deba al tamaño muestral, demasiado pequeño

teniendo en cuenta la baja tasa de portadores de G. lamblia que hemos encontrado. De hecho, observamos un riesgo relativo positivo considerando el nivel de educación (riesgo relativo de 1.70) y la ocupación de los padres (riesgo relativo de 2.39), aunque estos datos no fueran estadísticamente significativos.

B-3.. Portadores de Rotavirus.

No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre la tasa de portadores de Rotavirus y los factores estudiados en la encuesta basal, incluidos los factores socioeconómicos.

La infección por Rotavirus -al estar muy extendida en la población infantil- es posible que se adquiriera fácilmente, sin depender en gran medida de factores de salud, higiene o socioeconómicos.

ESTUDIO DE LAS DIARREAS AGUDAS.-

A) Tasas de incidencia.

A-1.. Tasa de incidencia general.

Es difícil comparar las tasas de incidencia de diarrea que observamos con las publicadas por otros autores, ya que varían muchos factores importantes como la definición de diarrea o la población de niños que se estudia en cada caso.

En un estudio prospectivo realizado por P.D. Fosarelli et al. encuentran que 39 de cada 100 niños tienen al menos 1 diarrea al año (nosotros observamos un 40 %), lo que supone 52 episodios de diarrea al año por cada 100 niños (nosotros observamos 47 episodios).(16)

La mayoría de los trabajos que estudian incidencia de diarrea están realizados en poblaciones con características socioeconómicas muy definidas, encontrándose en las comunidades de nivel socioeconómico bajo tasas de diarrea entre 88 y 199 episodios de diarrea por cada 100 niños al año y en las de nivel socioeconómico alto tasas entre el 28 y 36 %.(13)(14)(15)

Las tasas de incidencia que encontramos en nuestra población son intermedias entre las anteriores, puesto que los niños estudiados pertenecen a los distintos estratos socioeconómicos de una población.

A-2.. Tasas de incidencia edad específicas.

La tasa de incidencia de diarrea más alta se encuentra en el grupo de niños de 1-2 años de edad, seguida de los grupos de 0-1 año y de 2-3 años. Estos resultados coinciden con los encontrados por otros autores en niños de 0 a 3 años.(123)

A-3.. Tasas de incidencia sexo específicas.

La tasa de incidencia de diarreas que encontramos en varones (55 episodios de diarrea por cada 100 niños al año) es más alta que la que observamos en hembras (42 episodios de diarrea por cada 100 niños al año), igual que ocurría con las tasas de prevalencia de portadores asintomáticos de ECEP, Giardia lamblia y Rotavirus.

A-4.. Tasas de incidencia por meses: estacionalidad.

La mayoría de los datos sobre estacionalidad de diarreas en los países desarrollados indican una sustitución de la diarrea del verano por una escasa variación estacional a lo largo del año o un pico de más alta incidencia en los meses de invierno.(11)(16)(43)(124)

Se supone que la mayor incidencia en invierno responde a la alta frecuencia de diarreas por Rotavirus, más común en esos meses.(37). Sin embargo, a pesar de que la causa más frecuente de diarrea que hemos encontrado es Rotavirus, la incidencia más alta la observamos en los meses de verano, sobre todo Julio y Agosto.

También encontramos un segundo pico de alta incidencia de diarrea a final de invierno y comienzos de primavera (Febrero-Abril) más concordante con los encontrados en países desarrollados.

B) Asociación de la incidencia de diarrea con los factores de exposición estudiados en la encuesta basal.

B-1.. Factores con los que hay una asociación significativa.

Encontramos una relación estadísticamente significativa entre la incidencia de diarrea y los siguientes factores:

- nivel de educación de los padres
- ocupación de los padres
- renta familiar

La diarrea fue observada con mayor frecuencia entre niños de padres con nivel educacional bajo, parados o trabajadores no cualificados y con renta familiar menor de 100.000 pesetas al mes.

Esta observación de mayor frecuencia de diarreas en los niveles socioeconómicos bajos coincide con la publicada por otros autores, aunque la mayoría de los estudios se refieren a niños de guarderías o a comparación entre incidencia en países desarrollados y países en desarrollo.(15)(43)

Los factores que contribuyen a producir estas diferencias entre los niveles socioeconómicos altos y bajos pueden ser diversos:

- condiciones de las viviendas
- facilidades sanitarias (agua potable, red de alcantarillado, eliminación de basuras, etc.)
- hacinamiento
- contaminantes ambientales

- conductas higiénicas y de salud
- acceso a los programas de medicina preventiva
- acceso a atención médica, etc.(40)(112)

En la población que hemos estudiado sabemos que no hay diferencias en cuanto a algunos de estos puntos. Así, todas las familias -incluso las más pobres- tenían agua potable, red pública de alcantarillado, nevera, acceso a atención médica, etc.

Por tanto, habría que buscar otras causas para explicar la mayor incidencia de diarreas en los niveles socioeconómicos bajos, como el hacinamiento en las viviendas, higiene inadecuada, menor acceso a programas de educación para la salud, etc.

Probablemente una de las causas más importantes esté en factores de conductas de salud, especialmente en lo que se refiere a la higiene personal y en el manejo de las comidas. Estas conductas son difíciles de evaluar mediante encuestas, ya que las respuestas no serían fiables en muchos casos. En la encuesta basal recogemos la higiene aparente de la vivienda, y encontramos una asociación debilmente positiva (riesgo relativo de 1.44) entre la higiene inadecuada y la mayor frecuencia de diarrea, aunque tampoco este dato es fiable, ya que la entrevista para realizar la encuesta basal se concertaba previamente y la higiene de la casa ese día podía no ser reflejo de la habitual.

Además de haber encontrado una asociación de la incidencia de diarrea con la educación, ocupación y renta de los padres, se encontró otra asociación estadísticamente significativa con el estado de portador sano de ECEP. Entre los niños que fueron portadores sanos de ECEP fue tres veces menos frecuente la diarrea que entre los no portadores.



La aparente asociación negativa entre incidencia de diarrea y estado de portador sano de ECEP se debe probablemente a que los portadores de ECEP son en su mayoría niños de nivel socioeconómico alto, entre los cuales es menos frecuente la diarrea. Es decir, no creemos que exista una relación real y directa entre estos factores, sino relaciones independientes de cada factor con el nivel socioeconómico.

B-2.. Factores con los que hay una asociación estadísticamente no significativa.

Estos factores son:

- Peso para la edad y relación peso-talla: en los niños con peso bajo o alto para la edad o peso bajo o alto para la talla es más frecuente la incidencia de diarrea (riesgos relativos de 1.88 y 1.91 respectivamente). Puede ser que estos datos no lleguen a tener significación estadística por haber solo 8 niños con un peso inadecuado. En otras publicaciones se encuentra una relación entre gravedad de las diarreas y peso bajo.(42)

La relación entre peso alto y frecuencia de diarreas no la hemos encontrado estudiada por otros autores. Sería interesante profundizar en este tema, ya que los niños de nuestro estudio que tenían un peso alto para su edad tuvieron todos al menos 1 diarrea durante el año de estudio.

- Tipo de papillas: encontramos una incidencia 2.25 veces mayor entre los niños que tomaban papillas preparadas en casa que entre los que tomaban preparados comerciales o ambos tipos de papillas. Esta diferencia podría deberse a una mayor facilidad de adquirir la infección a través de las papillas preparadas por las madres, aunque probablemente la diferencia real esté en que entre los niños que toman preparados comerciales haya un mayor porcentaje que pertenecen a niveles socioeconómicos

altos.

- Estado de portador sano de Giardia lamblia: encontramos que entre los portadores sanos de G. lamblia es más frecuente la diarrea que entre los no portadores. La asociación se debe probablemente a que los factores socioeconómicos que predisponen a la infección asintomática por G. lamblia son los mismos que predisponen a padecer diarrea; al menos no podemos demostrar una asociación más directa entre ser portador de G. lamblia y mayor incidencia de diarrea, al tener un solo caso de diarrea por G. lamblia en el presente estudio.

C) Etiología de las diarreas.

Somos conscientes de que en 69 episodios de diarrea no se puede estudiar las causas menos frecuentes de diarrea en nuestro medio. De hecho no hemos encontrado ningún caso de diarrea producido por Yersinia enterocolítica, Shigella spp o Aeromonas spp en nuestro estudio.

Sin embargo, sí es posible conocer qué incidencia real tienen en la población los microorganismos productores de diarrea más frecuentes, como Rotavirus, Campylobacter jejuni, Salmonella spp, E. coli enteropatógeno y Giardia lamblia.

Hay que tener presente en las comparaciones que hacemos con otros estudios que éstos se refieren a niños hospitalizados por diarrea o que acuden a consultas pediátricas, o bien a muestras de heces llegadas a laboratorios de microbiología.

En el estudio de la etiología de las diarreas solo nos referiremos a 33 de los 69 casos que se dieron en el grupo de niños estudiado, ya que en el resto de los episodios la muestra

de heces se obtuvo una vez pasada la diarrea o no llegó a obtenerse.

C-1.. Etiología desconocida.

El porcentaje de casos en que no se llega a conocer la etiología de las diarreas agudas oscila entre un 40 % y 65 % en estudios que realizan coprocultivo y examen de parásitos y virus.(15)(35)

En nuestro estudio, en el 48 % de los casos no se aisló ninguna bacteria enteropatógena ni se detectaron virus ni parásitos en las heces de los niños con diarrea.

C-2.. Bacterias.

Entre el 13 y 16 % de los coprocultivos en las diarreas infantiles son positivos, aislándose alguna bacteria enteropatógena. Este porcentaje es superior en el caso de las diarreas de adultos (alrededor del 35 % de positividad) al ser más frecuente en ellos la etiología bacteriana.(15)(18)(19)(20)

En nuestro estudio encontramos un 24 % de coprocultivos positivos. Esta tasa de positividad, más alta que las habitualmente publicadas en la literatura médica, se debe probablemente a que todas las muestras fueron procesadas durante la diarrea y se realizó un transporte rápido y adecuado de las muestras. Estas condiciones en otros estudios pueden no darse en todos los casos ya que dependen más de las madres que del personal sanitario o investigador.

Dentro de las bacterias aisladas, la más frecuente fue E. coli enteropatógeno (12 %), seguida de Salmonella spp (6 %) y Campylobacter jejuni (6 %).

En comparación a datos de otros autores, la incidencia de diarrea por ECEP que encontramos es muy alta. En estudios realizados en niños suecos y chilenos se observan tasas de incidencia de diarrea por este microorganismo de aproximadamente un 4 %. En el caso de ECEP también encontramos tasas de portadores sanos muy altas en relación al resto de los estudios, por lo que parece ser un microorganismo muy extendido en nuestro medio. (15)(20)

La incidencia de diarrea por Salmonella spp es similar a la encontrada en niños franceses (6.1 %) y más altas que las encontradas en Estados Unidos (2-4 %) y Suecia (1.5 %) en la población infantil.(20)(34)(37)

Campylobacter jejuni es la bacteria más frecuentemente aislada en el Reino Unido y muchos estados de Estados Unidos. También en nuestro medio es frecuente, con una incidencia similar a la encontrada en niños suecos (5.9 %) y superior a la encontrada en niños franceses (3 %) y chilenos (4 %).(15)(20)(34)(65)(71)

C-3.. Parásitos.

En un caso de 33 (3 %) se visualizaron en heces quistes de G. lamblia. En este caso, además, se detectaron Rotavirus.

La incidencia de diarrea por G. lamblia es similar a la que se da en Estados Unidos (3.7 %) y más alta que en estudios realizados en niños suecos de edad similar (0.7 %).(20)(37)

En otros estudios realizados en niños mayores o bien en países en desarrollo se encuentran tasas mucho más altas, que oscilan entre el 7 y 45 % de los casos de diarrea.(15)(125)

C-4.. Rotavirus.

En los países desarrollados Rotavirus es la causa más frecuente de diarrea infantil, suponiendo entre un 8 y 50 % de las diarreas en Estados Unidos y aproximadamente el 41 % de las diarreas en niños suecos. En estudios sobre diarreas que llegan a requerir hospitalización suponen alrededor del 35 % de los casos. Cuando los estudios se refieren indistintamente a diarreas en la población general (niños y adultos) la incidencia baja hasta el 15 % o menos, al ser muy infrecuente en adultos. En países en desarrollo la incidencia de Rotavirus como causa de diarrea infantil es mucho menor, incluso en los estratos socioeconómicos altos de estos países (7 %).(15)(20)(37)(77)(123)

En este estudio, Rotavirus representó el 33 % de las causas de diarrea aguda infantil. Esta tasa es pues similar a la observada en otros países desarrollados, aunque quizás algo más baja. Esto puede deberse a que en nuestro estudio se tienen en cuenta todas las diarreas de la población infantil y no solo las que llegan a requerir atención médica u hospitalización.

C-5.. Asociación de microorganismos.

En el 6 % de los casos de diarrea encontramos una asociación de microorganismos, porcentaje similar al encontrado por otros autores.(20)

D) Implicaciones sanitarias, sociales y económicas de las diarreas.

D-1.. Diarrea familiar.

En el 36 % de los casos de diarrea de este estudio había afectación de otros familiares. En un estudio realizado por J.M. Aguirre et al. en personas hospitalizadas por diarrea encuentran una incidencia menor de cuadros familiares de diarrea (20 %). Puede que esta incidencia sea menor por referirse al estudio de personas mayores de 14 años, que tienen mayores posibilidades de adquirir la diarrea en otros ámbitos fuera de la familia.(90)

En cualquier caso, el hecho de la alta incidencia de afectación de familiares en los casos de diarrea infantil supone una ampliación de este problema de salud, tanto en lo que se refiere a problema de salud en sí (número de personas enfermas) como a nivel de implicaciones de asistencia médica y económicas que veremos a continuación.

D-2.. Asistencia médica.

Por cada 100 casos de diarrea infantil van a producirse, según nuestros datos, 74 consultas de los niños afectados al pediatra, 15 consultas de los familiares afectados al médico y 16 hospitalizaciones (12 de niños y 4 de familiares).

Si tenemos en cuenta la alta incidencia de diarreas en la población infantil (47 casos al año por cada 100 niños entre 0 y 3 años), podemos deducir que por cada 100 niños de la población van a producirse cada año un alto número de actos médicos y ocupación de camas hospitalarias debidos a diarrea, además de los gastos que esto conlleva.

D-3.. Medicamentos utilizados.

Teniendo en cuenta que las diarreas agudas son en su mayoría enfermedades leves y autolimitadas que no necesitan más que una terapia hídrica y una dieta adecuada, observamos que en gran número de casos se utilizan medicamentos ineficaces o incluso perjudiciales.(89)

Muchos de los medicamentos que reciben los niños los prescriben los propios padres, siendo escasamente concordante la confianza que tienen en los distintos fármacos con la eficacia real de los mismos. Este hecho ha sido descrito anteriormente por B. Höjer et al.(126)

Los medicamentos más frecuentemente utilizados son antibióticos, antidiarreicos y combinaciones de ambos.

Los antibióticos pueden aumentar en algunos casos el riesgo de recaída clínica o bacteriológica (sobre todo en la diarrea por Salmonella spp) y en pocos casos producen mejoría clínica (35). Además las drogas que no se absorben son clínicamente inefectivas a pesar de ser activas in vitro. Así ocurre con la neomicina, que además puede lesionar la mucosa intestinal y dar lugar a malabsorción, por lo que la OMS recomienda no utilizarla nunca en el tratamiento de las gastroenteritis.(89)

Estas recomendaciones sobre el uso de antibióticos no han sido seguidas en muchos de los casos de diarrea estudiados, ya que en 21 episodios de los 69 se administran antibióticos, y 6 de estas prescripciones son de neomicina.

Sobre el uso de antidiarreicos, la OMS no los recomienda

en el tratamiento de rutina de las diarreas, e incluso califica de "muy peligrosos" en los niños a los opiáceos y derivados.(89)

Tampoco concuerdan nuestros datos con un seguimiento de las recomendaciones de la OMS respecto a estos fármacos. De hecho, en 29 de los 69 casos de diarrea se dan antidiarreicos.

Todos estos medicamentos que se administran en el tratamiento de las diarreas suponen no solo posibles efectos perjudiciales (aparición de resistencias a los antibióticos, aumento del periodo de excrección de microorganismos y de los síntomas, síndromes de malabsorción, etc.), sino también un gasto innecesario, que según nuestros datos es de más de 14.000 pesetas por cada 100 casos de diarrea.

D-4.. Absentismo laboral.

Dentro de las implicaciones socioeconómicas de las diarreas infantiles hay que tener también en cuenta los días de absentismo laboral de los padres, producidos principalmente por la necesidad de cuidar de los niños enfermos (17 días de absentismo laboral por cada 100 casos de diarrea infantil).

CONCLUSIONES

1) La tasa de prevalencia de portadores sanos de ECEP en una población de niños de 0 a 3 años de edad en un momento dado fue del 7 %, alcanzándose la tasa edad específica más alta en el grupo de 1 a 2 años de edad, la tasa sexo específica más alta en los varones (10.5 % en varones y 4.5 % en hembras) y las tasas más altas por meses entre Octubre y Enero, ambos meses incluidos.

2) El estado de portador sano de ECEP es una condición menos frecuente entre los niños cuyos padres tienen un nivel bajo de educación (analfabetos o estudios primarios) que entre los que tienen un nivel de educación superior, con un riesgo relativo de 0.39; entre los niños cuyos padres están parados o son trabajadores no cualificados que entre los que son trabajadores cualificados o profesionales con estudios universitarios, con un riesgo relativo de 0.28; y entre niños de familias con una renta familiar menor de 100.000 pesetas mensuales que entre los que tienen rentas familiares superiores, con un riesgo relativo de 0.33.

3) La tasa de portadores de Giardia lamblia en una población de niños de 0 a 3 años de edad en un momento dado fue del 4 %. Las tasas edad específicas van aumentando con la edad, desde 0 % en el grupo de 0-1 años hasta 7% en el grupo de 2-3 años. La tasa sexo específica es mayor en varones (4.5 %) que en hembras (3 %). Las tasas más altas por meses se observaron entre los meses de Noviembre y Enero, ambos incluidos.

4) La prevalencia de portadores sanos de Giardia lamblia es más alta entre niños con un peso inadecuado (bajo o alto) que entre niños con un peso normal, con un riesgo relativo de 6.16; asimismo es más alta entre niños que no están vacunados o lo están de forma incompleta que entre niños bien vacunados, con un riesgo relativo de 6.23.

5) La tasa de prevalencia de portadores de Rotavirus en una población de niños de 0 a 3 años de edad en un momento dado fue del 14 %; siendo las tasas edad específicas más altas las de los grupos de 2-3 años (18 %) y de 0-1 años (16 %); y la tasa sexo específica más alta en varones (17.5 % en varones y 11 % en hembras).

6) La tasa de incidencia total de diarreas es de 47 episodios por cada 100 niños al año en una población de 0 a 3 años de edad; encontrándose la tasa edad específica más alta en el grupo de 1-2 años de edad (64.5 %), la tasa sexo específica más alta en los varones (55 % en los varones y 42 % en las hembras) y siendo Julio, Agosto, Febrero y Abril los meses en que se dieron tasas más altas de diarrea.

7) La incidencia de diarrea fue más alta entre niños cuyos padres tenían un nivel de educación bajo (analfabetos o estudios primarios) que entre los de nivel educativo más alto, con un riesgo relativo de 1.95; entre niños cuyos padres eran parados o trabajadores no cualificados que entre los que eran trabajadores cualificados o profesionales con estudios universitarios, con un riesgo relativo de 2.29; y entre niños de familias con renta mensual menor de 100.000 pesetas que entre los de familias con rentas mayores, con un riesgo relativo de 1.81.

8) De los casos de diarrea en que se cultivaron las heces y se analizaron para Rotavirus y parásitos, en el 48 % no se encontró ningún microorganismo patógeno. El microorganismo causante de diarrea más frecuente fue Rotavirus (24 % de los casos), seguido de ECEP (9 %), Salmonella spp (6 %), Campylobacter jejuni (6 %) y asociaciones de microorganismos (6 %).

9) El 87 % de las diarreas duraron entre 1 y 7 días. En el 89 % de las diarreas hubo disminución de la consistencia de las heces y aumento del número de deposiciones y en el 11 % restante solo hubo disminución de la consistencia. En el 43 % de las diarreas hay moco en heces, en el 3 % hay pus y en el 12 % sangre.

10) Los síntomas acompañantes de la diarrea más frecuentes fueron dolor abdominal (32 %), vómitos (30 %), fiebre (35 %) y anorexia (68 %). Otros síntomas menos frecuentes fueron sequedad de mucosas (15 %) y pérdida de peso cuantificada (7%).

11) Por cada 100 casos de diarrea infantil se encuentran afectados 65 familiares, se realizan 89 consultas al médico por los niños y familiares afectados, 12 ingresos hospitalarios de niños y 4 ingresos de familiares afectados.

12) La pauta más frecuente de tratamiento de las diarreas (51 %) fue hacer una dieta adecuada acompañada de medicamentos antidiarreicos o antimicrobianos. Por cada 100 casos de diarrea se prescriben 35 antibióticos y 42 antidiarreicos y se gastan 14.808 pesetas o más en medicamentos.

13) Cada 100 episodios de diarrea infantil conllevan 17 días de absentismo laboral de los padres.

B I B L I O G R A F I A

- 1) ROBINS-BROWNE R.M.
Traditional enteropathogenic Escherichia coli of infantile diarrhea.
Rev. Infect. Dis. 9:28-53, 1987.
- 2) RUSH B.
An inquiry into the cause and cure of cholera infantum.
En: Medical Inquiries and observations, pp. 112-119.
Philadelphia, Prichard and Hall. 1789.
- 3) TOPLEY W.C. and WILSON G.S.
The principles of bacteriology and immunity, pp. 1245-1254.
2nd. Ed. London. Arnold. 1936
- 4) SMELLIE J.M.
Infantile diarrhoea.
Lancet. 1: 969-973, 1939.
- 5) BARENBERG L.H., LEVY W., GRANT M.J.
An epidemic of infectious diarrhea in the new-born.
Jama. 106:1256-1260, 1936.
- 6) BEST W.H.
Epidemic diarrhea of the new-born.
Jama. 110: 1155-1158, 1938.
- 7) HODES H.L.
Viral gastroenteritis.
Am. J. Dis. Child. 131:729-731, 1977.

- 8) ASHTON J. (Traducción ALVAREZ-DARDET C.)
La promoción de la salud, un nuevo concepto para una nueva sanidad.
Monografies sanitaries Salud para Todos 2000. D (1):9-19.
Valencia. Edit. Conselleria de Sanitat i Consum. 1987.

- 9) MATA L.
How harmful is diarrhea?
World Health. pp. 5-7. 1986

- 10) SNYDER J.D. and MERSON M.H.
The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal diseases: a review of active surveillance data.
Bull. WHO. 60:605-613, 1982.

- 11) BARBERO G.J.
El conducto gastrointestinal.
En: NELSON W.E., VAUGHAN III V.C., McKAY R.J: Tratado de Pediatría (I). 7ª Ed. pp. 165-181. Barcelona. Salvat Ed.S.A. 1980.

- 12) GONZALEZ J.M. y RIBERA J.M.
Gastroenteritis infecciosas.
Serie monográfica del Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 1987.

- 13) KOOPMAN J.S., TURKISH V.J., MONTO A.S.
Infant formulas and gastrointestinal illness.
Am. J. Pub. Health. 75:477-480, 1985.

- 14) GURWITH M., WENMAN W., GURWITH D., BRUNTON J., FELTHAM S., GREENBERG H.
Diarrhea among infants and young children in Canada: a longitudinal study in three northern communities.
J. Infect. Dis. 147:685-692, 1983.
- 15) ARAYA M., FIGUEROA G., ESPINOZA J., ZARUR X., BRUNSER O.
Acute diarrhoea and asymptomatic infection in Chilean preschoolers of low and high socio-economic strata.
Acta Paed. Scand. 75:645, 1986.
- 16) FOSARELLI P.D., DEANGELIS C., WINKELSTEIN J., MELLITS D.
Infectious illnesses in the first two years of life.
Ped. Infect. Dis. 4:153-159, 1985.
- 17) BOLETIN EPIDEMIOLOGICO SEMANAL n° 1767.
Ministerio de Sanidad y Consumo. Subdirección General de Información Sanitaria y Epidemiológica. 1987.
- 18) SAN JOAQUIN V.H. and PICKETT D.A.
Aeromonas-associated gastroenteritis in children.
Ped. Infect. Dis. 7:53-57, 1988.
- 19) SEGURA F., SERRATE G., BAGA R., MARNE C., RIBAS R.
Gastroenteritis bacteriana en el adulto.
Rev. Clin. Esp. 179:127-130, 1986.
- 20) UHNOO I., WADELL G., SVENSSON L., OLDING-STENKVIST E., EK WALL E., MOLBY R.
Aetiology and epidemiology of acute gastroenteritis in Swedish children.
Journal Infect. 13:73-89, 1986.

- 21) SORIANO F.
Diarreas infecciosas.
En: PEREA E.J: Enfermedades infecciosas. Patogénesis y diagnóstico. pp. 411-437. Barcelona. Salvat Ed. S.A. 1983.
- 22) KEUSCH G.T., HORNICK R.B., TURNER J.A., WYATT R.G., KAPIKIAN A.Z., KAPLAN S.L.
Gastrointestinal infections.
En: FEIGIN R.D. and CHERRY J.D: Testbook of pediatric infectious diseases I. pp. 436-512. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1981.
- 23) ARONSSON B., MÖLLBY R., NORD C.E.
Antimicrobial agents and Clostridium difficile in acute enteric disease: epidemiological data from Sweden, 1980-1982.
J. Infect. Dis. 151:476-484, 1985.
- 24) ROHINI L.A.
A ward outbreak of Clostridium difficile enterocolitis.
Journal Infect. 5:277-282, 1982.
- 25) BRETTE R.P., WALLACE E.
Clostridium difficile-associated diarrhoea.
Journal Infect. 8: 123-128, 1984.
- 26) BROOK I., AVERY G., GLASGOW A.
Clostridium difficile in paediatric infections.
Journal Infect. 4:253-257, 1982.
- 27) JARVIS W.R. and FELDMAN R.A.
Clostridium difficile and gastroenteritis: how strong is the association in children?
Ped. Infect. Dis. 3:4-6, 1984.

- 28) TOSHNIWAL R., KOCKA F.E., KALLICK C.A.
Suppurative lymphadenitis with *Yersinia enterocolitica*.
Eur. J. Clin. Microbiol. 4:587-588, 1985.
- 29) GURWITH M.J., WISEMAN D.A., CHOW P.
Clinical and Laboratory assessment of the pathogenicity of
serotyped enteropathogenic *Escherichia coli*.
J. Infect. Dis. 135:736-743, 1977.
- 30) BLANCO J. y GONZALEZ E.A.
Características de los *E. coli* que causan diarrea en seres humanos.
(Editorial).
Enf. Inf. Microbiol. Clin. 3:145-150, 1985.
- 31) McNEELEY D., IVY P., CRAFT J.C.
Plesiomonas: biology of the organism and diseases in children.
Ped. Infect. Dis. 3:176-181, 1984.
- 32) FIGURA N. and MARRI L.
Isolation of *Aeromonas* species from animals (correspondence).
Europ. J. Clin. Microbiol. 4:354-355, 1985.
- 33) DIAZ A. y VELASCO A.C.
Enteropatogenicidad de *Aeromonas* sp.
Rev. Esp. Microb. Clin. 2:11-16, 1987.
- 34) MEGRAUD F.
Incidence and virulence of *Aeromonas* species in feces of children
with diarrhea.
Europ. J. Clin. Microb. 5:311-316, 1986.

- 35) RADETSKY M.
Laboratory evaluation of acute diarrhea.
Ped. Infect. Dis. 5:230-238, 1986.
- 36) REINA J.
La gastroenteritis vírica.
Med. Clínica. 74:74-79, 1980.
- 37) GUERRANT R.L., LOHR J.A., WILLIAMS E.K.
Acute infectious diarrhea. I. Epidemiology, etiology and pathogenesis.
Ped. Infect. Dis. 5:353-359, 1986.
- 38) FEACHEM R.G.
Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: promotion of personal and domestic hygiene.
Bull. WHO. 62:467-476, 1984.
- 39) CHILD DAY CARE INFECTIOUS DISEASES STUDY GROUP.
Considerations of infectious diseases in day care centers.
Ped. Infect. Dis. 4:124-136, 1985.
- 40) HAAN M., KAPLAN G.A., CAMACHO T.
Poverty and health: prospective evidence from the Alameda County study.
Am. J. Epidemiol. 125: 989-998, 1987.
- 41) LAUTREY J.
Medio ambiente familiar y clase social.
En: Clase social, medio familiar e inteligencia. pp. 83-128. Madrid. Visor Aprendizaje. 1985.

- 42) RYDER R.W., REEVES W.C., SACK R.B.
Risk factors for fatal childhood diarrhea: a case-control study from two remote panamanian islands.
Am. J. Epidemiol. 121:605-610, 1985.
- 43) ROBINS-BROWNE R.M.
Seasonal and racial incidence of infantile gastroenteritis in South Africa.
Am. J. Epidemiol. 119:350-355, 1984.
- 44) FEACHEM R.G. and KOBLINSKY M.A.
Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: promotion of breast-feeding.
Bull. WHO. 62:271-291, 1984.
- 45) DUFFY L.C., BYERS T.E., RIEPENHOFF-TALTY M., LA SCOLEA L.J., ZIELEZNY M., OGRA P.L.
The effects of infant feeding on Rotavirus-induced gastroenteritis: a prospective study.
Am. J. Pub. Health. 76:259-263, 1986.
- 46) GROSS T.P. and ROSENBERG M.L.
Shelters for battered women and their children: an under-recognized source of communicable diseases transmission.
Am. J. Pub. Health. 77:1198-1201, 1987.
- 47) BLACK R.E., DYKES A.C., ANDERSON K.E., WELLS J.G., SINCLAIR S.P., GARY G.W. Jr., HATCH M.H., GANGAROSA E.J.
Handwashing to prevent diarrhea in day care centers.
Am. J. Epidemiol. 113:445-451, 1981.

- 48) EKANEM E.E., DUPONT H.L., PICKERING L.K., SELWYN B., HAWKINS C.
Transmission dynamics of enteric bacteria in day-care centers.
Am. J. Epidemiol. 118:562-572, 1983.
- 49) LEMP G.F., WOODWARD W.E., PICKERING L.K., SULLIVAN P.S.,
DUPONT H.L.
The relationship of staff to the incidence of diarrhea in
day-care centers.
Am. J. Epidemiol. 120: 750-758, 1984.
- 50) CRAWFORD F.G. and VERDMUND S.H.
Parasitic infections in day care centers.
Ped. Infect. Dis. 6: 744-749, 1987.
- 51) JOHNSON P.C., DUPONT H.L., ERICSSON C.D.
Chemoprophylaxis and chemotherapy of travellers' diarrhea
in children.
Ped. Infect. Dis. 4:620-621, 1985.
- 52) GORBACH S.L.
Bacterial diarrhoea and its treatment.
Lancet. 8572:1378-1382, 1987.
- 53) SACK R.B., SACK D.A., MEHLMAN I.J., ØRSKOV E., ØRSKOV I.
Enterotoxigenic Escherichia coli isolated from food.
J. Infect. Dis. 135:313-317, 1977.
- 54) PICKERING L.K., DUPONT H.L., EVANS D.J. Jr., OLARTE J.
Isolation of enteric pathogens from asymptomatic students
from the United States and Latin America.
J. Infect. Dis. 135: 1003-1005, 1977.

- 55) DONTA S.T., WALLACE R.B., WHIPP S.C., OLARTE J.
Enterotoxigenic *Escherichia coli* and diarrheal disease in
mexican children.
J. Infect. Dis. 135:482-485, 1977.
- 56) BLASER M.J., POLLARD R.A., FELDMAN R.A.
Shigella infections in the United States, 1974-1980.
J. Infect. Dis. 147:771-775, 1983.
- 57) REPORT OF THE SCIENTIFIC WORKING GROUP ON BACTERIAL ENTERIC
INFECTION.
The invasive diarrhoeas: a review of diarrhoeas due to *Shigella*
species, *Campylobacter jejuni* and enteroinvasive *Escherichia*
coli (Annex 3).
WHO/CDD/BEI/82-4 (documento no publicado), 1982.
- 58) MAKINTUBEE S., MALLONEE J., ISTRE G.R.
Shigellosis outbreak associated with swimming.
Am. J. Pub. Health. 77:166-168, 1987.
- 59) FOX J.G., ACKERMAN J.A., NEWCOMER C.E.
The prevalence of *Campylobacter jejuni* in random-source
cats used in biomedical research. (Corresp.)
J. Infect. Dis. 151:743-744, 1985.
- 60) PEREZ E., CILLA G., LOPEZ M.C., URBIETA M.
Gastroenteritis por *Yersinia enterocolitica* en Guipúzcoa.
Estudio de 103 casos.
Enf. Inf. Microb. Clín. 4: 262-266, 1986.

- 61) GROOTE G., VANDEPITTE J., WANTERS G.
Surveillance of human *Yersinia enterocolitica* infections
in Belgium: 1963-1978.
Journal Infect. 4:189-197, 1982.
- 62) WANTERS G.
Carriage of *Yersinia enterocolitica* serotype 3 by pigs as
a source of human infection.
Contrib. Microbiol. Immun. 5:249-252, 1979.
- 63) FREIJ B.J.
Aeromonas: biology of the organism and diseases in children.
Ped. Infect. Dis. 3:164-175, 1984.
- 64) BURKE V., GRACEY M., ROBINSON J.
The microbiology of childhood gastroenteritis: *Aeromonas*
species and other infective agents.
J. Infect. Dis. 148:68-74, 1983.
- 65) FINCH M.J. and BLAKE P.A.
Foodborne outbreaks of campylobacteriosis: the United States
experience 1980-1982.
Am. J. Epidemiol. 122:262-268, 1985.
- 66) CALVA J.J., RUIZ-PALACIOS G.M., LOPEZ-VIDAL A.B., RAMOS
A., BOJALIL R.
Cohort study of intestinal infection with *Campylobacter*
in mexican children.
Lancet. 8584:503-506, 1988.
- 67) GARCIA J.A., GARCIA J.E., MUÑOZ J.L.
Aislamiento de *Campylobacter jejuni* en animales de consumo.
Rev. Esp. Microb. Clin. 2:321-323, 1987.

- 68) GRUFFYDD-JONES T.J., MARSTON M., WHITE E.
Campylobacter jejuni enteritis from cats.
Lancet. 2:366, 1980.
- 69) BÄNFFER J.R.
Biotypes and serotypes of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli strains isolated from patients, pigs and chickens in the region of Rotterdam.
Journal Infect. 10:277-281, 1985.
- 70) BOLTON F.J., DAWKINS H.C., ROBERSTON L.
Campylobacter jejuni/coli in abattoirs and butchers shops.
Journal Infect. 4:243-245, 1982.
- 71) LEE W, FINCH M.J.
Results of the first year of national surveillance of Campylobacter infections in the United States.
J. Infect. Dis. 151:956-959, 1985.
- 72) POTTER M.E., BLASER M.J., SIKES R.K., KAUFMAN A.F., WELLS J.G.
Human Campylobacter infection associated with certified raw milk.
Am. J. Epidemiol. 117:475-483, 1983.
- 73) HARRIS N.V., KIMBALL T.J., BENNETT P., JOHNSON Y., WAKELY D., NOLAN C.M.
Campylobacter jejuni enteritis associated with raw goat's milk.
Am. J. Epidemiol. 126:179-186, 1987.

- 74) DEMING M.S., TAUXE R.V., BLAKE P.A., DIXON S.E., FOWLER B.S., JONES T.S., LOCKAMY E.A., PATTON C.M., SIKES R.O.
Campylobacter enteritis at a university: transmission from eating chicken and from cats.
Am. J. Epidemiol. 126: 526-534, 1987.
- 75) BLASER M.J., CHECKO P., BOPP C., BRUCE A., HUGHES J.M.
Campylobacter enteritis associated with foodborne transmission.
Am. J. Epidemiol. 116: 886-894, 1982.
- 76) SACKS J.J., LIEB S., BALDY L.M., BERTA S., PATTON C.M., WHITE M.C., BIGLER W.J., WITTE J.J.
Epidemic campylobacteriosis associated with a community water supply.
Am. J. Pub. Health. 76:424-429, 1986.
- 77) BRANDT C.D., KIM H.W, RODRIGUEZ W.J., ARROBIO J.O., JEFFRIES B.C., STALLINGS E.P., LEWIS C., MILES A.J., CHANOCK R.M., KAPIKIAN A.Z., PARROTT R.H.
Pediatric viral gastroenteritis during eight years of study.
J. Clin. Microbiol. 18:71-78, 1983.
- 78) VRIES W.P., HOUBEN A.W., STOBBERINGH E.E.
Comparison of four commercial assays for detection of Rotavirus in childhood gastroenteritis.
Europ. J. Clin. Microbiol. 5:542-544, 1986.
- 79) CONE R., MOHAN K., THOULESS M., COREY L.
Nosocomial transmission of Rotavirus infection.
Ped. Infect. Dis. 7:103-109, 1988.

- 80) CABELLI V.J., DUFOUR A.P., McCABE L.J., LEVIN M.A.
Swimming-associated gastroenteritis and water quality.
Am. J. Epidemiol. 115:606-616, 1982.
- 81) POLIS M.A., TUAZON C.U., ALLING D.W., TALAMANIS E.
Transmission of *Giardia lamblia* from a day care center to
the community.
Am. J. Pub. Health. 76: 1142-1144, 1986.
- 82) LAPHAM S.C., HOPKINS R.S., WHITE M.C., BLAIR J.R., BISSELL
R.A., SIMPSON G.L.
A prospective study of giardiasis and water supplies in
Colorado.
Am. J. Pub. Health. 77:354-355, 1987.
- 83) NAVIN T.R., JURANEK D.D., FORD M., MINE DEN D.J., LIPPY E.C.,
POLLARD R.A.
Case-control study of waterborne giardiasis in Reno, Nevada.
Am. J. Epidemiol. 122:269-275, 1985.
- 84) GEORGI M.E., CARLISLE M.S., SMILEY L.E.
Giardiasis in a great blue heron (*Ardea herodias*) in New
York State: another potential source of waterborne giardiasis.
Am. J. Epidemiol. 123:916-917, 1986.
- 85) STEHR-GREEN J.K., MURRAY G., SCHANTZ P.M., WAHLQUIST S.P.
Intestinal parasites in pet store puppies in Atlanta.
Am. J. Pub. Health. 77:345-346, 1987.
- 86) GREENSMITH C.T., STANWICK R.S., ELLIOT B.E., FAST M.V.
Giardiasis associated with the use of a water slide.
Ped. Infect. Dis. 7:91-94, 1988.

- 87) HART C.A., BAXBY D., BLUNDELL N.
Gastroenteritis due to *Cryptosporidium*: a prospective survey
in a children's hospital.
Journal Infect. 9:264-270, 1984.
- 88) LOPEZ M.
Tratamiento antimicrobiano de las infecciones intestinales.
Rev. San. Hig. Pública. 59:315-324, 1985.
- 89) PROGRAMME DE LUTTE CONTRE LES MALADIES DIARRHEIQUES.
Le traitement des diarrhées aiguës.
WHO/CDD/SER/80-2 (Documento no publicado). 1980.
- 90) AGUIRRE J.M., BERDUN M.A., GUERRERO L., MARTINEZ T., REVILLO
M.J., RUBIO T., MOSQUERA D., MUÑOZ J.R.
Gastroenteritis aguda infecciosa. Estudio prospectivo de
186 casos.
Enf. Infec. Microb. Clin. 5:586-589, 1987.
- 91) NELSON S.J., GRANOFF D.
Salmonella gastroenteritis in the first three months of
life: review of management and complications.
Clin. Pediatr. 21:709-712, 1982.
- 92) NEU H.C.
Clinical use of the quinolones.
Lancet. 8571:1319-1322, 1987.
- 93) PICHLER H., DIRIDL G., WOLF D.
Ciprofloxacin in the treatment of acute bacterial diarrhea:
a double blind study.
Europ. J. Clin. Microbiol. 5:241-243, 1986.

- 94) FEACHEM R.G., HOGAN R.C., MERSON M.H.
Diarrhoeal disease control: reviews of potential interventions.
Bull WHO. 61:637-640, 1983.
- 95) WORLD HEALTH ORGANIZATION.
Global strategy for health for all by the year 2000.
WHO Geneva. 1981.
- 96) ASHTON J. (Traducción ALVAREZ-DARDET C.).
Las ciudades sanas, una iniciativa de la nueva sanidad.
Monografies Sanitaries Salud para todos 2000. D:23-46. Edit.
Conselleria de Sanitat i Consum. Valencia. 1987.
- 97) GERVAS J., SERRANO M.R., ELVIRA P., PEREZ M.M.
La educación para la salud en la educación permanente de
adultos. Una experiencia en el medio urbano.
Rev. San. Hig. Pública. 59:689-703, 1985.
- 98) STANTON B.F. and CLEMENS J.D.
An educational intervention for altering water-sanitation
behaviors to reduce childhood diarrhea in urban Bangladesh.
A randomized trial to assess the impact of the intervention
on hygienic behaviors an rates of diarrhea.
Am. J. Epidemiol. 125:292-301, 1987.
- 99) GONZALEZ J.A.
Reforma sanitaria y autonomias.
Rev. San. Hig. Pública. 60:499-509, 1986.

- 100) WALKER B. Jr.
Public health responsibilities, roles and realities (comment.)
Am. J. Pub. Health. 76:555, 1986.
- 101) COLVER A.F., PEDLER S.J., HAWKEY P.M.
Severe *Campylobacter* infection in children.
Journal Infect. 11:217-220, 1985.
- 102) CHAGLA A.H., HAQUE K.N., KAMBAL A.M.
Shigella flexneri bacteraemia.
Journal Infect. 10:68-70, 1985.
- 103) TAYLOR D.N., BOPP C., BIRKNESS K., COHEN M.L.
An outbreak of salmonellosis associated with a fatality
in a healthy child: a large dose and severe illness.
Am. J. Epidemiol. 119:907-912, 1984.
- 104) REPORT OF THE SCIENTIFIC WORKING GROUP ON VIRAL DIARRHOEAS.
Recent advances in knowledge of Rotavirus diarrhoea (Annex 2).
WHO/CDD/VID/82-3. (Documento no publicado). 1982.
- 105) WORLD HEALTH ORGANIZATION.
Targets for health for all.
Copenhagen: WHO Regional Office for Europe. 1985.
- 106) DANIELS S.R., GREENBERG R.S., IBRAHIM M.A.
Etiologic research in pediatric epidemiology.
J. Pediatrics. 102:494-504, 1983.
- 107) ANUARIO ESTADISTICO 1986. TOMO I.
Delegación Municipal de Estadística. Sevilla, 1987.

- 108) HERNANDEZ M, CASTELLET J., GARCIA M., NARVAIZA J.L., RINCON J.M., RUIZ I., SANCHEZ E., SOBRADILLO B., ZURIMENDI A.
Estudio longitudinal de crecimiento. Curvas de 0 a 14 años.
Ed. Sociedad Nestlé, AEPA.
- 109) EUROPEAN SOCIETY FOR PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY AND NUTRITION.
Committee on Nutrition. Recommendations for the composition of
follow-up formula and beikost.
Acta Paed. Scand., supl. 287. 1981.
- 110) LAUPUS W.E.
Alimentación durante la primera infancia.
En: NELSON W.E., VAUGHAN III V.C., McKAY R.J: Tratado de
Pediatria (I). 7ª Ed. Barcelona. Salvat Edit. S.A. 1980.
- 111) MUELLER C.W. and PARCEL T.L.
Measures of socioeconomic status: alternatives and recommenda-
tions.
Child Develop. 52:13-30, 1981.
- 112) GREEN L.W.
Manual for scoring socioeconomic status for research on
health behavior.
Pub. Health Reports. 85:815-827, 1970.
- 113) LATOUR J. y ALVAREZ-DARDET C.
La medición del nivel socioeconómico.
Medicina clínica (en prensa).
- 114) MANUAL DE TECNICAS DE MICROBIOLOGIA CLINICA.
Dpto. de Microbiología. Hospital Universitario de Sevilla.
Facultad de Medicina. 2ª Edición. 1986.

- 115) BERGEY'S MANUAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY. Vol 1. Ed. NR KRIEG and JG HOLT. Williams and Williams. Londres. 1984.
- 116) YOLKEN R.H., LEISTER F.
Evaluation of enzyme immunoassays for detection of human Rotavirus.
J. Infect. Dis. 144:379-383, 1981.
- 117) GUERRERO R., GONZALEZ C.L., MEDINA E.
Indicadores epidemiológicos.
En: Epidemiología. pp. 36-51. Bogotá. Fondo Educativo Interamericano S.A. 1981.
- 118) KEINBAUM D.G., KUPPER L., MORGENSTERN H.
Epidemiologic research: principles and quantitative methods.
Helmont, California. Lifetime Learning Publications. 1982.
- 119) FLEISS J.L.
Statistical methods for rates and proportions (2nd ed.)
New York. J. Wiley and sons. 1981.
- 120) MANTEL N., HAENSZEL W.
Statistical aspects of the analysis of data from prospective studies of disease.
J. Nat. Cancer Inst. 22:719-748, 1959.
- 121) THOREN A.
The role of enteropathogenic Escherichia coli in infantile diarrhoea.
Scand. J. Infect. Dis. Suppl. 37. 1983.

- 122) GARCIA M.P., NAVARRO M.T., RODRIGUEZ T., LOPEZ F.
Giardiasis y alergias infantiles (carta).
Enf. Inf. Microb. Clin. 3:129-130, 1985.
- 123) RODRIGUEZ W.J., KIM H.W., BRANDT C.D., SCHWARTZ R.H., GARDNER
M.K., JEFFRIES B., PARROTT R.H., KASLOW R.A., SMITH J.I.,
KAPIKIAN A.Z.
Longitudinal study of Rotavirus infection and gastroenteritis
in families served by a pediatric medical practice: clinical
and epidemiologic observations.
Ped. Infect. Dis. 6:170-176, 1987.
- 124) MONTO A.S., KOOPMAN J.S., LONGINI I.M., ISAACSON R.E.
The Tecumseh study. XII. Enteric agents in the community,
1976-1981.
J. Infect. Dis. 148:284-291, 1983.
- 125) LOPEZ M.
Giardia lamblia como microorganismo productor de cuadros
diarreicos.
Rev. San. Hig. Pub. 56:277-284, 1982.
- 126) HÖJER B., STERKY G., WIDLUND G.
Acute illnesses in young children and family response.
Acta Paed. Scand. 76:624, 1987.



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes
en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de
D.^e Soledad Marques Calderón
titulada Etiología, Distribución y Costos de
las Diarreas Infantiles.
acordó otorgarle la calificación de APTO "cum laude"

Sevilla, 28 de Noviembre 1988

El Vocal,



El Presidente

El Vocal,



El Secretario,



El Vocal,



El Doctorado,

