

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
FASE III

INFORME FINAL

ANDY JANET SIMEON LOPEZ

GUATEMALA, JULIO DEL 2,000

TITULO
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA
EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS

SUBTITULO
ESTUDIO DESCRIPTIVO, TRANSVERSAL, REALIZADO CON 300
PACIENTES QUE CONSULTARON A LA EMERGENCIA DE
PEDIATRIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE
BETHANCOURT CON CUADRO DE DIARREA AGUDA
DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO DEL
28 DE MARZO AL 5 DE JUNIO DEL 2000.

INDICE

I. Introducción	5
II. Definición y análisis del problema	7
III. Justificación	8
IV. Objetivos	9
V. Revisión bibliográfica	10
VI. Material y métodos	31
VII. Presentación y análisis de resultados	37
VIII. Conclusiones	52
IX. Recomendaciones	53
X. Resumen	54
XI. Referencias bibliográficas	55
XII. Anexos	59

I. INTRODUCCION

A pesar de que el conocimiento sobre la epidemiología, patogenia y prevención de la diarrea infecciosa aguda en lactantes y preescolares se ha incrementado en los últimos años, ésta enfermedad persiste como problema de salud muy frecuente e importante principalmente en países en vías de desarrollo, causando anualmente gran morbilidad y mortalidad.

La diarrea infecciosa puede ser causada por diversos agentes etiológicos, que incluyen: virus, bacterias y parásitos intestinales. Se ha determinado que en Guatemala el 50% de los episodios diarreicos es causado por virus, el 30% por bacterias y el 15% por parásitos intestinales. El objetivo de esta investigación es determinar la etiología de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años que consultaron a la emergencia de pediatría del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, situado en La Antigua Guatemala, en el período comprendido del 28 de marzo al 5 de junio del 2000.

Los principales resultados obtenidos fueron los siguientes: En el 42% de los episodios diarreicos se identificó rotavirus, en el 26.4% bacterias, de las cuales el 6% se asoció con *S. flexneri* y el 94% con *E. coli* aunque esta no fue tipificada. En el 11% de los episodios fueron identificados parásitos, de los cuales, el 51.3% se asoció a *A. lumbricoides*, el 32.4% a *E. histolítica*, el 10.8% a *G.lambliia* y el 5% a *T. trichura*. En el 20% de los episodios no se identificó ningún agente etiológico. De las muestras estudiadas un 6.3% presentó más de un agente etiológico y de estos pacientes en el 63.2% se identificaron bacterias y rotavirus, en el 31.5% bacterias y parásitos y en el 5.3% parásitos y rotavirus.

El 60% de las muestras evidenciaron leucocitos de los cuales el 17% se asociaron con diarreas bacterianas. Esto evidencia que el tratamiento antibiótico no debe dejarse rutinariamente en todos los pacientes en los que se observe leucocitos ya que estos se observaron en el 24% de diarreas en las que se identificaron virus, en el 8% de diarreas en las que se identificaron parásitos y en el 11% de diarreas inespecíficas.

De las diarreas con sangre (disentería) en las que se observaron eritrocitos en el 50% se aisló bacterias, de las cuales el 17% se asoció a

Shigella y el 33% a E. coli. En el 20% se observaron parásitos y en el 30% se evidenció rotavirus.

Se recomienda no realizar rutinariamente exámenes de heces en fresco ya que estos generalmente no evidencian ningún dato de importancia para establecer un diagnóstico e iniciar un tratamiento adecuado. La mayoría de diarreas continúa siendo de origen viral por lo que se sigue recomendando el uso de sales de rehidratación oral en su tratamiento. El método de aglutinación con látex ha sido eficaz para establecer la presencia de rotavirus pero a pesar de que es un método rápido los costos son elevados por lo que actualmente no se encuentra al alcance como método de rutina.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La enfermedad diarreica aguda se define como el aumento en la frecuencia, fluidez, volumen o cambio en la consistencia de las deposiciones habituales, las que pueden acompañarse de moco, sangre o pus con un período de duración no mayor de 14 días. (2,3,4,12,17, 21,24,25)

Estudios previos realizados en Guatemala, evidencian que en 1,994 fueron registrados 84,932 casos de enfermedad diarreica aguda y 5,842 muertes; en 1,995 se registraron 83,643 casos y 6,784 muertes, lo que demuestra un descenso en la morbi-mortalidad por diarrea, hasta 1,999 en el que se produjeron 42,564 casos y 3,242 defunciones. A pesar de ello en la actualidad continúa dentro de las primeras causas de morbi-mortalidad infantil durante los primeros 5 años en los países en desarrollo(35), siendo considerada la segunda causa de morbilidad y la tercera de mortalidad infantil.

Una de las principales causas de diarrea infantil en Guatemala según García y Escalante es la producida por Rotavirus en un 20% a 60% , seguida de bacterias enteropatógenas como E. coli enterotoxigénica, Shigella, Salmonella y en los últimos años Vibrio cólera; seguido de parásitos como Ascaris lumbricolides, Trichuris trichura y Necator americanus. (11)

En el presente estudio se determinó la etiología de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años que consultaron a la emergencia de pediatría del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt por constituir ésta la población más susceptible y un área de influencia mixta donde consultan pacientes de poblaciones tanto rurales como urbanas con diferentes hábitos y costumbres. Se investigaron parásitos, bacterias y Rotavirus a través de examen de heces en fresco, coprocultivo y aglutinación con látex respectivamente. Actualmente se están realizando diagnósticos con la clínica asociada únicamente al examen de heces en fresco, donde al aislarse parásitos se deja tratamiento para los mismos. Al no ser aislados parásitos y en ausencia de infección respiratoria superior la diarrea es considerada de origen bacteriano, dejándose tratamiento antibiótico indiscriminadamente lo cual como bien es sabido incrementa la resistencia bacteriana, así como el costo del tratamiento.

III. JUSTIFICACION

La enfermedad diarreica continúa siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad infantil a nivel mundial especialmente en aquellos que habitan en áreas rurales y de bajo nivel socioeconómico de países menos desarrollados . En Guatemala la situación no es muy diferente del resto de la población mundial ya que la incidencia es de 4.8 episodios anuales comparado con 3.3 episodios a nivel mundial.(27)

En los países en desarrollo anualmente se producen 3.2 millones de muertes por esta causa y 3.3 millones de episodios, pasando estos niños el 15% de sus vidas con esta patología teniendo como consecuencias fatales la desnutrición y la muerte, viéndose esto favorecido por: el crecimiento demográfico, malas condiciones socioeconómicas, deficientes servicios sanitarios, patrones culturales inadecuados y malas condiciones de vivienda.

No se cuenta con información actualizada sobre la etiología de la enfermedad diarreica aguda en pacientes pediátricos de poblaciones rurales del país. Los últimos estudios realizados en 1986 por el INCAP en Santa María de Jesús y zona 18 de la capital, en niños menores de 5 años evidencian Rotavirus en un 50%, E. coli enterotoxigénica en un 15%, Criptosporidium en 5%, Campylobacter en 10% y Shigella en un 15%(2). Por lo anteriormente descrito en el presente estudio se establecen bases para la toma de decisiones futuras tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años. Además, con la información obtenida se pretende disminuir el número de pacientes manejados inadecuadamente así como el costo del tratamiento ambulatorio e intrahospitalario.

IV. OBJETIVO

A. General:

Determinar la etiología de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años, que consultaron a la emergencia de pediatría del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, durante el período comprendido del 28 de marzo al 5 de junio del 2000.

V- REVISION BIBLIOGRAFICA

A. DEFINICIÓN

La diarrea es considerada como cualquier alteración en las características de las deposiciones habituales, es decir en la consistencia, cantidad así como frecuencia y que pueden estar acompañadas de moco, sangre o pus. (1,2,3,16,19,26,28,30)

La enfermedad diarreica aguda según la OMS es un síndrome clínico caracterizado por la eliminación de heces líquidas o semilíquidas en número de tres o más en 12 horas o bien una sola con moco, sangre o pus, durante un período máximo de dos semanas.(34)

B. TIPOS DE DIARREA

Desde el punto de vista práctico-clínico la enfermedad diarreica puede clasificarse de la siguiente forma:

1.Diarrea líquida aguda: este tipo de diarrea tiene un inicio agudo, tiene un período de duración no mayor de 14 días, resolviéndose la mayoría en un tiempo menor de 7 días. Las evacuaciones pueden ser líquidas o semilíquidas con moco y sin sangre visible, que en ocasiones puede acompañarse de vómitos, febrícula, disminución del apetito e irritabilidad.

2.Disentería: este tipo de diarrea es característico de presentarse con sangre visible, que suele acompañarse de anorexia, pérdida de peso rápida, fiebre alta, cólicos, tenesmo y síntomas tóxicos.

3. Diarrea persistente: este tipo de enfermedad diarreica se inicia como un episodio de diarrea aguda o disentería, pero que llega a persistir por más de 14 días, acompañándose de marcada pérdida de peso. No debe confundirse con la diarrea crónica la cual es recurrente con una larga duración pero que presentan una causa no infecciosa. (26,28)

C. EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad diarreica ha sido un azote para la humanidad desde las etapas más tempranas de la historia. En los países industrializados sigue siendo una de las enfermedades más comunes en los niños debido a que el suministro de agua potable es insatisfactorio y al deficiente saneamiento; en dichos países todavía es una de las dos principales causas de mortalidad infantil. A nivel mundial se estima que se producen aproximadamente mil millones de episodios por año, que causan 3.3 millones de muertes.

La enfermedad diarreica es una de las principales causas de morbimortalidad infantil, con distribución similar a nivel mundial. Es considerada común sobre todo en niños menores de dos años de vida, teniendo su mayor incidencia en niños de 6 a 11 meses cuando a menudo ocurre el destete, ya que se produce disminución de anticuerpos adquiridos de la madre, por lo tanto falta de inmunidad activa. Investigaciones realizadas en países en desarrollo concluyen que cada niño menor de 5 años de edad, presenta un promedio de dos a tres episodios diarreicos al año y que la mayor parte de las defunciones ocurren en los primeros dos años de vida, que en repetidos episodios de diarrea contribuyen significativamente a la presencia de desnutrición. Esto se debe a que durante la enfermedad los pacientes comen menos por la anorexia y se reduce transitoriamente la absorción intestinal; además los requerimientos de nutrientes se incrementan como resultado del proceso infeccioso.

Durante los últimos cien años, con la aplicación de mejores métodos de saneamiento, los países industrializados han sido capaces de disminuir la importancia de la enfermedad diarreica como problema de salud pública. Como producto de esto la mayor parte de los individuos que viven en este ambiente relativamente saneado son altamente susceptibles a la enfermedad diarreica cuando visitan a los países en vías de desarrollo, ya que no han desarrollado ningún tipo de inmunidad como resultado de contactos anteriores con la mayor parte de los patógenos intestinales. Sin embargo la enfermedad diarreica continúa presentándose frecuentemente en forma de brotes relacionados con la contaminación fecal del suministro de agua, de la leche y de otros productos lácteos, de las aves de corral y de la carne de vacuno. Paradójicamente, estos brotes de enfermedad diarreica son “enfermedades de progreso”, producto del rápido desarrollo de la industria procesadora de alimentos, que tiene la capacidad de distribuir ampliamente un alimento contaminado a partir de un foco de origen.

En los estudios de morbilidad por diarrea, la definición precisa de enfermedad reviste importancia crítica para la determinación de la tasa de ataque. Estudios recientes sugieren que la presencia de tres o más evacuaciones líquidas durante un período de 24 horas, o de cualquier número de evacuaciones líquidas que contengan sangre, define de manera satisfactoria la presencia de diarrea; a su vez, un episodio es definido por un intervalo libre de por lo menos tres días antes y después de la enfermedad.

La diarrea aguda infecciosa es causada por un gran número de bacterias, virus y protozoos. Estos agentes son transmitidos por vía fecal-oral; sin embargo por lo menos el Rotavirus puede ser transmitido por aerosolización, lo que probablemente explica por qué a nivel mundial este es el agente causal más frecuente de la enfermedad diarreica.

Los reservorios de patógenos causantes de enfermedad diarreica incluyen: 1. seres humanos, que incluso pueden ser asintomáticos 2. animales, como aves de corral o ganado vacuno 3. flora y fauna de masas de aguas poco profundas.

Las enfermedades diarreicas representan una carga económica para los países en desarrollo. En muchos países, más de un tercio de camas de los hospitales pediátricos se encuentran ocupadas por pacientes con diarrea, quienes a menudo reciben soluciones intravenosas caras y medicamentos ineficaces para reducir la pérdida fecal.

Existen algunos comportamientos que contribuyen a la propagación de enteropatógenos:

1. Falta de lactancia materna exclusiva los primeros 4-6 meses de vida
2. Uso de biberones
3. Guardar alimentos a temperatura ambiente
4. Agua de consumo contaminada con bacterias fecales
5. Lavado de manos inadecuado
6. Inadecuado desecho de las heces

Existen factores en el hospedero que incrementan la susceptibilidad del hospedero, dentro de los cuales se incluye:

1. Falta de lactancia materna por lo menos un año de vida
2. Desnutrición

3. Infecciones

4. Inmunodeficiencia o inmunosupresión.

Puede observarse una variación estacional en cuanto a la incidencia de diarrea en las diferentes áreas geográficas, así en climas templados las diarreas bacterianas aumentan durante la estación cálida, mientras que las virales principalmente por Rotavirus se incrementan durante el invierno. En las áreas tropicales, la diarrea por Rotavirus ocurre todo el año e incrementa su frecuencia en los meses secos y más fríos, mientras que las diarreas bacterianas se incrementan durante la estación lluviosa y más cálida.

La mayoría de infecciones entéricas son asintomáticas; la proporción de asintomáticas se incrementa después de los 2 años de edad, por el desarrollo de la inmunidad activa. Estas personas juegan un papel muy importante en la diseminación de patógenos entéricos. Esto es lo que ocurre en la propagación de grandes epidemias. Se ha descrito que han existido diferentes epidemias principalmente por dos enteropatógenos: *Vibrio cólera* y *Shigella disenteriae* tipo I describiéndose desde 1,961 la séptima pandemia de cólera causada por el biotipo El Tor, el cual se ha diseminado en Africa, Asia y algunos países de Europa e iniciando hasta 1,991 en todos los países de América Latina. Durante el mismo período de tiempo *Shigella disenteriae* tipo I ha provocado grandes epidemias de disentería grave en Centro América(1969 - 1971) y más recientemente en Africa y Asia. En 1992 e inicios de 1993, se presentaron brotes de cólera en países asiáticos por *V. cólera* 0139 hasta entonces desconocidos. (7,13,16,24,25)

La mortalidad causada por la enfermedad diarreica puede disminuir considerablemente aplicando métodos que incluyen la rehidratación oral, los antimicrobianos en los casos en que están indicados en el adecuado manejo nutricional. La disminución de la incidencia de la enfermedad sin embargo, tendrá que esperar hasta que se produzcan mejoras en la calidad de agua potable, el saneamiento del ambiente y la higiene, o hasta que se desarrollen vacunas protectoras contra los principales agentes patógenos asociados con la enfermedad diarreica (7,13,14,18,24,25).

D. ETIOLOGIA

Existen diferentes enteropatógenos productores de diarrea, los cuales pueden ser identificados en la mayoría de los casos por exámenes de laboratorio, hasta en un 75%, pero estos no son utilizados con frecuencia para la realización del diagnóstico. Los principales agentes encontrados en países en desarrollo han sido los siguientes:

1. Rotavirus
2. E. coli enterotoxigénica
3. Shigella
4. Campylobacter
5. Criptosporidium
6. V. cólera en los últimos años en América Latina

Existen otros agentes que pueden provocar infección local los cuales incluyen cepas de Salmonella, E. coli enteropatógena. Virus como: Norwalk, Adenovirus.(28)

a) VIRUS

La diarrea viral ocurre principalmente en niños menores de 5 años, siendo la principal causa de ésta el Rotavirus, seguido por Adenovirus, Astrovirus, Calicivirus y Norwalk.

i. Rotavirus

Los rotavirus son la causa más frecuente de diarrea en lactantes humanos y en animales jóvenes, aunque las infecciones en hombres y en animales adultos son comunes. Es potencialmente mortal en menores de 2 años, causando un millón de muertes anualmente en todo el mundo. Alrededor de un tercio de los menores de dos años de edad sufren un episodio de diarrea causado por rotavirus. Se ha encontrado hasta en un 50% a 60% de niños hospitalizados. Este agente se transmite por vía fecal-oral. Presenta mucha similitud a los Reovirus principalmente en su forma de replicación y morfología. Mide 75nm de diámetro, tiene una doble cápside de ARN. Poseen antígenos comunes en su cápside interna los cuales pueden identificarse por inmunofluorescencia, fijación del complemento y ELISA. Los antígenos específicos de tipo se localizan en la cápside externa los cuales permiten la diferenciación entre rotavirus y se muestran por pruebas de

neutralización. El grupo A es común en los lactantes, el grupo B no lo es, pero ha causado grandes epidemias en adultos en China, el grupo C es raro en humanos. Existen 4 serotipos mayores del grupo A con base a su diferenciación antigénica en la proteína de superficie VP7. La proteína VP4 se relaciona con la virulencia y neutralización del virus.

Los rotavirus se replican dentro de las células epiteliales maduras que cubren la porción superior de las vellosidades intestinales, causando destrucción celular y acortamiento de las vellosidades. No se afecta la superficie de toda la mucosa, dejando lesiones en mosaico. El daño a las vellosidades puede causar disminución de las disacaridasas, provocando disminución temporal de la absorción de los disacáridos de la dieta, principalmente la lactosa. Las células destruidas son reemplazadas por células nuevas provenientes de las criptas y de las porciones laterales de las vellosidades, las cuales a causa de su inmadurez no se absorben bien. Esto altera su absorción intestinal permaneciendo las áreas no afectadas con su capacidad normal de absorción. La recuperación intestinal ocurre por lo tanto en 2 a 4 días.

Tienen un período de incubación de 2 días con un rango de 1 a 3 días, seguido de vómitos, diarrea líquida, fiebre y dolor abdominal por 3 a 8 días. Puede llegar a provocar deshidratación isotónica, acidosis metabólica. Los recién nacidos infectados a menudo sufren infecciones asintomáticas y si llega a presentarse diarrea es muy leve. (3,8,11,30,32)

El diagnóstico se establece por inmunofluorescencia, ELISA, fijación del complemento. El método más actual es el de *aglutinación con látex*, basándose en el principio de que las partículas de látex se encuentran recubiertas con anticuerpos de conejo frente a un conjunto de cepas de rotavirus de procedencia humana y animal. Si existe rotavirus en las heces provocará aglutinación del reactivo látex. Se incluye un reactivo control para controlar posibles aglutinaciones inespecíficas, este reactivo contiene partículas de látex recubiertas con globulinas normales de conejo.

A los 6 años entre el 60% a 90% de los niños presentan anticuerpos en su suero para uno o más tipos. La reinfección en presencia de anticuerpos puede revelar la presencia de diferentes serotipos. La infección neonatal no previene la reinfección, pero puede protegerlo durante esta de adquirir una enfermedad grave. Se ha encontrado que en la leche materna

existen anticuerpos hasta por nueve meses después del parto. La primera infección puede ocurrir tan temprano como en el período neonatal, pero la presencia de Ig A de la leche materna es considerada esencial para la inmunidad de estas infecciones. La vacuna más prometedora que provoca diarrea en monos Rhesus es la RRV-TV (vacuna tetravalente de rotavirus Rhesus). Las vacunas son capaces de prevenir la enfermedad y la reinfección en un 57% de pacientes y protegen de infecciones severas en un 92%.

El tratamiento consiste en prevenir la deshidratación, desnutrición, alteraciones metabólicas, mejorar condiciones higiénicas, medidas de saneamiento, no se debe dejar antibioticoterapia.

Los rotavirus son resistentes a algunos desinfectantes como la clorhexidina, soluciones de alcohol yodado, mientras que los fenoles, formalina y cloro son efectivos. (31,35)

b) BACTERIAS

Constituyen otra causa importante de diarrea infecciosa, encontrándose dentro de los más comunes: *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *E. coli enterotoxigénica* y en los últimos años *V. cólera*.

Los mecanismos patogénicos utilizados por las bacterias son los siguientes:

- *Adherencia a la mucosa*: las bacterias para multiplicarse en el intestino deben primero adherirse a la mucosa intestinal para evitar ser barridas por los movimientos peristálticos. Se adhieren por medio de antígenos superficiales llamados pilis, que se unen a receptores específicos en la mucosa intestinal. Este mecanismo lo poseen: *V. cólera* 01, *E. coli enterotoxigénica*. En algunos casos puede asociarse a alteraciones en el epitelio intestinal y afectar la capacidad de absorción.
- *Producción de toxinas*: la *E. coli enterotoxigénica* y *V. cólera* 01 y 139, y algunas otras bacterias producen enterotoxinas que alteran la función de las células intestinales. Las toxinas reducen la absorción de sodio en las vellosidades y aumenta la secreción de cloro en las criptas, causando secreción de agua y electrolitos. La recuperación intestinal ocurre cuando

las células afectadas son reemplazadas por células nuevas sanas, después de 2 a 4 días. Las exotoxinas son liberadas de la bacteria, durante su proliferación exponencial se divide en dos componentes, una ligadura de unión (B) y un componente enzimático activo (A). Dichas enzimas tienen efecto de hidrólisis sobre la membrana de fosfolípidos, ocasionando lisis. Las endotoxinas constituyen un componente de la membrana externa de las bacterias Gram negativas, teniendo efecto tóxico en la fracción lipídica.

- *Invasión a la mucosa:* Shigella, Salmonella, Campylobacter jejuni, V. cólera pueden causar disentería por la invasión y destrucción de células epiteliales de la mucosa intestinal, principalmente en el colon y en el íleon distal, puede haber formación de microabscesos y úlceras superficiales, los cuales explican la presencia de eritrocitos y leucocitos o sangre visible. Causan daño intestinal y posiblemente daño en la secreción intestinal de agua y electrolitos. (21,28)

i. E. Coli

Es una de las principales causas de diarrea líquida aguda en niños y adultos de países en desarrollo. Existen seis categorías principales : enterotoxigénica, enterohemorrágica, enteroinvasora, enteropatógena, enteroagregativa y con adherencia difusa.

La E. coli enteropatógena (ECEP) constituye la especie más vieja identificada que causa diarrea acuosa con moco en lactantes menores de 1 año en quienes provoca fiebre y deshidratación, pudiendo ser larga y duradera provocando un alto índice de letalidad. En 1949 y 1950 se encontraron algunos serotipos O:H causantes de diarrea en lactantes y de brotes en sala cuna así como de epidemias en menores de 1 año.

La E. coli enterotoxigénica (ECET) constituye una causa importante de diarrea en viajeros de países industrializados que visitan a otros no desarrollados. En los lactantes y niños constituye una causa importante de diarrea deshidratante; pueden producir un cuadro de diarrea profusa, acuosa, sin sangre ni moco, ya que no invade la mucosa del intestino; la diarrea que causa es mediada por enterotoxinas una lábil y una estable al calor. Algunas cepas producen solo un tipo de toxina mientras que otras producen ambas.

La E. coli enteroinvasora (ECEI) afecta la mucosa y submucosa del intestino muy similar a la Shigella. Invaden las células epiteliales y se multiplican dentro de ellas. La enfermedad se caracteriza por malestar generalizado, cólicos intensos, expulsión de heces acuosas, tenesmo y fiebre y en menos del 10% heces sanguinolentas con moco.

La E. coli enteroagregativa (ECEA) es una causa importante de diarrea infantil en los países menos desarrollados pudiendo causar en algunos lactantes diarrea persistente.

La diarrea causada por E. coli de adherencia difusa (ECAD) es la definida con menor precisión. Se adhiere por medio de fimbrias, afecta a niños de países menos desarrollados.

La E. coli enterohemorrágica (ECEH) 0157:H7 fue identificada en 1982 en Estados Unidos, puede variar desde un cuadro benigno con diarrea acuosa sin sangre hasta cuadros hemáticos sin leucocitos; elabora dos toxinas I y II (verotoxinas) similares a Shiga. Se transmite por alimentos contaminados, principalmente carne de res mal cocida y leche cruda, así como por transmisión directa.

La E. coli se transmite por el consumo de fórmulas lácteas y alimentos para el destete contaminados, así como fómites o manos contaminadas si no se practica estrictamente el lavado de manos. Tiene un período de incubación de 9 a 12 horas y puede ser transmisible mientras continúe la excreción la cual puede ser prolongada. El cuadro clínico inicia con diarrea acuosa abundante con moco que se asocia a fiebre y deshidratación. El diagnóstico se confirma con cultivo, inmunovaloraciones, bioensayos, aglutinación, sonda de ADN. La inmunidad específica de serotipo se adquiere después de la infección. (5,6, 18,33,37)

ii. Shigella

Fue descrita en la antigua Grecia. Es la causa más importante de disentería encontrándose en el 60% de todos los episodios, provocando hasta un 25% de muertes por esta causa. Dos terceras partes de los casos y casi todas las defunciones se producen en niños menores de 10 años siendo

poca la cantidad de niños afectados antes de los 6 meses de edad. Puede causar también diarrea líquida en los episodios que preceden a la disentería.

Son bastoncillos Gram negativos delgados; tienen un patrón antigénico complejo, con sobreposición de las diferentes especies compartiendo la mayoría de ellas el antígeno O de lipopolisacárido.

Existen 4 especies importantes de *Shigella*: *dysenteriae*, *flexneri*, *boydii*, *sonnei*. La *S. dysenteriae* tipo I es la responsable de los ataques epidémicos y casos más graves y letales. La toxina de Shiga es la que produce la destrucción tisular a nivel del intestino grueso y porción distal del intestino delgado, provocando la diarrea líquida y en los casos típicos heces con sangre y moco (disentería) como resultado de la confluencia de microabscesos. Se disemina de persona a persona por vía fecal-oral, o de forma indirecta a través de la contaminación de alimentos de consumo. La infección puede surgir después de ingerir muy pocos microorganismos (10 a 100). Tiene un período de incubación de 12 a 96 horas, siendo infeccioso hasta 4 semanas después de la enfermedad pudiendo persistir en estado de portador hasta varios meses después.

La alimentación con leche materna protege a niños de corta edad ya que se ha demostrado la presencia de anticuerpos circulantes lo que contribuye a infecciones asintomáticas principalmente durante los primeros dos años de vida. En estudios con vacunas experimentales orales hechas con microorganismos vivos de serotipos específicos y vacunas parenterales de conjugados de polisacáridos se ha demostrado protección breve (1 año) contra el serotipo homólogo.

El diagnóstico se realiza por medio de cultivo de heces. El tratamiento utilizado con frecuencia es trimetoprim sulfametoxazol, ampicilina y ácido nalidíxico. (5,6,14,17,33)

iii. Salmonella

Es una causa poco común de diarrea en países en desarrollo siendo patógenas tanto para animales como para personas, con una tasa de incidencia mayor en lactantes y niños de corta edad. Son bastoncillos Gram

negativos, móviles con flagelos peritricosos, poseen antígenos O encargados de su invasividad, antígeno capsular K y antígeno H.

Se transmite de una persona a otra de forma directa o indirecta a través de alimentos contaminados, incluyendo huevos, leche y carne mal cocida pudiendo provocar epidemias. Tiene un período de incubación de 6 a 72 horas. El cuadro clínico típico se caracteriza por diarrea acuosa que puede convertirse en sanguinolenta asociada a cefalalgia, fiebre, anorexia, dolor abdominal, náusea y a veces vómitos. El período de transmisión continúa mientras persista la infección que puede ser de unos días a varias semanas, pudiendo persistir en estado de portador temporal, en ocasiones durante meses principalmente en lactantes (5%). El diagnóstico se confirma por coprocultivo. No se utiliza tratamiento con antimicrobianos ya que causan retraso en su eliminación del tracto intestinal. (5,6,17,27)

iv. Campylobacter jejuni

Enteropatógeno que causa diarrea bacteriana. Son bastoncillos Gram negativos con forma de S, móviles con un flagelo polar y no forman esporas, tienen lipopolisacáridos con actividad endotóxica. Se han encontrado toxinas extracelulares citopáticas y enterotoxinas, pero aún no se conoce con claridad su importancia.

La infección se adquiere por vía fecal-oral, contacto con animales infectados o la actividad sexual anal-genital-bucal. Es sensible al ácido gástrico, se requiere un inóculo de 10^4 microorganismos. Se multiplican en el intestino delgado, invaden el epitelio y producen inflamación que da por resultado aparición de leucocitos y eritrocitos en las heces. Se caracteriza clínicamente por dolor abdominal tipo retortijón, diarrea profusa, artralgias, malestar general y fiebre. Por lo general cura espontáneamente en 5 a 8 días; suelen ser sensibles a la eritromicina y el tratamiento con eritromicina acorta la eliminación de las bacterias.

El diagnóstico se realiza por medio de Gram, microscopía de campo oscuro y de cultivo. (5,6,17)

v. Vibrio cólera

Bastoncillo curvo en forma de coma mide de 2 a 4 mms. De longitud, móvil, con un flagelo polar, al cultivo produce colonias convexas, lisas y redondas opacas y granuladas bajo la luz. Tienen un antígeno flagelar H y un antígeno O. Es la causa principal de cólera; tiene dos biotipos (Clásico y El Tor) y tres serotipos (Ogawa, Inaba, Hikojima). Es una bacteria no invasora productora de diarrea, mediada por enterotoxinas que produce gran secreción de agua y electrolitos en el intestino delgado llegando a producir deshidratación, colapso y muerte. En las áreas endémicas ocurre principalmente en niños y jóvenes.

Durante las pandemias del siglo XIX el cólera se diseminaba rápidamente de la India todo el mundo, pero a partir del siglo XX estuvo confinada a Asia con excepción de 1,947 que se produjo una epidemia en Egipto. A partir de 1,961 el biotipo El Tor se diseminó de Indonesia a África, Asia y a Europa oriental, en 1,977 a Japón y Pacífico meridional. En 1,992 y principios de 1,993 se identificó el serogrupo O139 Bengal que produce casos semejantes al O1 El Tor, hasta entonces reconocidos como la única causa de la séptima pandemia de cólera. En Guatemala existe información acerca de dos epidemias, una en 1,837 y otra en 1,857 que respectivamente formaron parte de la segunda y tercera pandemias. Ambas epidemias, a pesar de las medidas tomadas (cordón sanitario y cuarentena) dejaron saldo de más de diez mil muertos, pero a pesar de ello se pudo erradicar en menos de un año.

La transmisión se realiza por medio de alimentos contaminados de manera directa o indirecta con heces o vómitos de pacientes infectados, teniendo un período de incubación de unas horas a 5 días y la transmisibilidad persiste mientras el estado portador persiste en las heces. La infección se manifiesta por comienzo repentino de diarrea acuosa sin dolor, vómitos, deshidratación rápida, colapso y muerte.

El diagnóstico se confirma por medio de la identificación del V. cólera en un cultivo o por medio de microscopía de campo oscuro o de fase. El tratamiento antibiótico acorta el tiempo de excreción de los vibriones, utilizándose trimetoprim sulfametoxazol, tetraciclinas y furazolidonas. La inmunidad se adquiere después de la adquisición de la enfermedad con un serotipo específico. (6,16,17,22)

c) PARASITOS

Los parásitos son organismos que viven a expensas de otro. Han sido descritos desde épocas muy remotas desde el papiro de Ebers donde se menciona la tenia y su tratamiento con raíces de granado; Aristóteles describió tres tipos de vermes intestinales. (5,6,17,23)

La transmisión de los parásitos depende de factores que favorecen la transmisión, el desarrollo de su ciclo evolutivo y la susceptibilidad del huésped.

Se considera que sólo un 10% de infecciones parasitarias presentan sintomatología leve a moderada, siendo causa determinante de muerte en algunos casos dependiendo del tipo de parásito, estado del huésped, órganos afectados y la cantidad de parásitos infestados.

Se han descrito como los más importantes y frecuentes: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichura* y *Necator americanus*. (1,3,9)

i. *Ascaris lumbricoides*

Conocida desde la antigüedad, siendo descrita por los griegos quienes la llamaron *Lumbricus rebellus*, por su semejanza con una lombriz de tierra y los romanos *Lumbricus teres*. En 1965 el INCAP estableció que la prevalencia de ascaridiasis en la capital era de 14.3% y de 49.7% en el resto del país.

Es la más frecuente y de mayor tamaño de las helmintosis humanas, es de forma cilíndrica, de color rosado o blanco amarilloso, mide hasta 40cms. La hembra y el macho se diferencian macroscópicamente por la forma de su extremo posterior siendo recta en la hembra y curva en el macho. Su vida promedio es de un año al cabo del cual mueren y son eliminados espontáneamente, razón por la cual pueden observarse expulsión de los

mismos sin tratamiento, existiendo por lo tanto una curación espontánea siempre que no haya reinfección del medio externo.

Los huevos fértiles provienen de hembras fecundadas, tienen forma oval o redondeada, miden 60 micras de diámetro, tienen 3 membranas, una externa lisa y 2 internas lisas, debajo de la anterior. En la materia fecal son observadas de color café y presentan un material granuloso que dará origen a las larvas. Los huevos infértiles son más irregulares, alargados, con protuberancias y con una sola membrana, estos huevos no son infectantes pero sí son importantes en el diagnóstico.

Se localizan en el interior del intestino delgado en un número variable de 8 a 200 e incluso 1000 o más. Las hembras depositan sus huevos en el intestino que son expulsados con las heces hacia el exterior donde se embrionan, en 9 a 13 días y cuando el huevo es digerido nuevamente el embrión ya ha sufrido una muda de la cual ha quedado liberada al atravesar el intestino, linfáticos y vénulas mesentéricas, después de un largo recorrido llegan a los pulmones donde sufren dos mudas más. Posteriormente salen del alveolo y son expulsadas del árbol bronquial siendo deglutidas nuevamente, para llegar al estómago y luego al duodeno, en donde sufren su última muda, alcanzando su edad adulta entre 60 y 75 días.

Se transmite por ingestión de los huevos infectantes procedentes del suelo contaminado con heces, las infecciones graves en niños suelen ser consecuencia de la ingestión de tierra.

El diagnóstico se establece por la observación de las larvas en el esputo o de los huevos en las heces fecales, así como cuando son expulsados por las heces. Para su tratamiento se utiliza pamoato de pirantel, benzimidazoles. (1,3,9)

ii. Trichuris trichura

Fue descrita en el apéndice de Morgagni a fines del siglo XVII, en 1771 Linneo la incluyó en el género de Trichuris, en 1782 entre los Tricocéfalus. Francisco Aguilar en 1989 la describe en la capital de

Guatemala en segundo lugar, después del *Ascaris*, con una prevalencia de 10% a 35%, estando en el interior de la República en un 60%.

Su nombre deriva del término “trico” que significa pelo. Es un gusano blanco de aproximadamente 3 a 5 cms. de largo, la hembra termina en forma recta y el macho en forma curva. Los huevos son muy característicos, miden 25 micras de ancho por 50 de largo, de color café, con membrana doble y tapones en los extremos. Necesitan de 2 a 4 semanas para embrionarse según las condiciones del suelo.

Su ciclo de vida es directo y el hospedero definitivo es el hombre, el cual ingiere los huevos en verduras, frutas mal lavadas o cocidas o en el agua de consumo contaminada. Cuando los huevos con las larvas son ingeridos se reblandece la cubierta y por uno de los tapones mucosos sale la larva, que en 3 a 6 días se hace adolescente y se localiza en el ciego, donde se hace adulta.

En las infecciones con más 200 parásitos la mucosa del intestino se encuentra hiperémica, con ulceraciones sangrantes superficiales y ocasionalmente hay prolapso rectal.

La detección del parásito se hace por medio de examen de heces que permite identificar los huevos característicos. Se ha utilizado como tratamiento pamoato de pirantel y albendazol.

iii. *Necator americanus*

Conocida también como *Uncinaria* y *Ancilostoma duodenale*. El primer hallazgo fue descrito en Persia en el siglo X por Avicena, pero únicamente en el siglo XIX donde Dubini obtuvo parásitos en una autopsia donde surgió el nombre de *Ancylostoma duodenale*. El nombre de *Ancylostoma* significa “boca con ganchos”. En 1990 según el Dr. Francisco Aguilar se establece como la tercera causa de helmintiasis en Guatemala.

Las uncinarias miden 0.3 a 0.6 mm. de grueso. En su boca presentan pares de ganchos que varían según la especie y que son utilizados para fijarse a la mucosa intestinal. Los huevos son elipsoides, miden de 60 a 70 micras con una cubierta delgada incolora y refringente, tienen una zona clara

redondeada que representa el núcleo. Los huevos salen al exterior con las excretas, evolucionan y dejan salir larvas, después sufren la primera muda a larvas filariformes, para luego transformarse en larva infectante pudiendo vivir en el suelo hasta 15 días.

Se presenta en dos fases, una aguda, con enteritis y hemorragia; una fase crónica con diarrea intermitente, viscosa, con disminución de hemoglobina hasta en un 20%.

El diagnóstico se establece al examen de heces. El tratamiento se realiza con pamoato de pirantel y benzimidazoles. (1,3,9)

iv. Entamoeba histolítica

Esta entidad se conoce desde hace 127 años. En 1875 LOSH descubrió en un campesino de 24 años que sufría disentería, unos microorganismos móviles que contenían glóbulos rojos. Hueber en 1903 hizo una descripción de los quistes y trofozoítos ; los trabajos definitivos se realizaron en 1913 por Musgrave, Clegg , Walker y Sellards al administrar quistes a voluntarios sanos y producir disentería.

Los trofozoítos de la Entamoeba histolítica se encuentran en la luz del colon o invadiendo la pared intestinal donde se reproduce por simple división binaria. Dentro del intestino forman prequistes los cuales dan origen a quistes inmaduros con un núcleo causando diarrea al invadir las células epiteliales, luego continúan su desarrollo hasta los típicos quistes tetranucleados, que son los infectantes. En examen de heces pueden identificarse quistes, prequistes y trofozoítos, sin embargo los dos últimos mueren por agentes físicos externos. Los quistes ingeridos sufren acción de los jugos digestivos, luego se rompen en el intestino delgado dando origen a los trofozoítos.

La transmisión ocurre por alimentos o agua contaminada con quistes amebianos, por vía fecal-oral Tiene un período de incubación de dos a cuatro semanas y continúa siendo transmisible mientras se excretan quistes por las heces lo cual puede durar años. Unicamente del 10 a 25% de las personas que presentan E. histolítica en el colon son sintomáticas, el resto son

consideradas portadoras sanas. A pesar de ello no todos los que tengan la especie patógena presentan la enfermedad, pues ésta depende de la interacción entre las defensas del huésped y la virulencia del germen. Generalmente la infección se presenta con fiebre, escalofríos, diarrea sanguinolenta o mucosa y malestar abdominal con períodos de estreñimiento y remisión. No existe total resistencia adquirida a la amebiasis intestinal.

El tratamiento se realiza con benzimidazoles. (1,3,9,28)

v. Giardia lamblia

Este parásito fue descubierto por Leewenhoek, inventor del microscopio en 1681, en sus propias materias fecales. Esta parasitosis es predominante en niños y presenta en la actualidad una prevalencia creciente tanto en países tropicales como no tropicales. Se ha demostrado un incremento hasta en un 7% de la población

El trofozoíto tiene forma piriforme y en la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre sí en el otro centro, dando apariencia de anteojos. Los dos núcleos poseen nucleólos centrales unidos entre sí. Mide 15 micras de longitud por 7 de ancho. Posee una ventosa en su mitad anterior de su cuerpo la cual utiliza para fijarse a la mucosa intestinal, posee 4 pares de flagelos, uno anterior y dos laterales y otro posterior. Los trofozoítos tienen capacidad de traslación por medio de movimiento vibratorio. El quiste tiene forma oval con doble membrana, de dos a cuatro núcleos.

Se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno, donde se multiplican por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a los quistes. Estos últimos son eliminados con la materia fecal y pueden permanecer viables en el suelo o en el agua por varios meses. Infechan por vía oral, resisten la acción del jugo gástrico, rompen en el intestino delgado para dar origen a 4 trofozoítos por cada quiste. Los trofozoítos no son infectados por vía oral. La infección es principalmente de persona a persona, pero se ha comprobado que algunos animales pueden servir de reservorios y provocar infección en humanos.

Se pueden encontrar casos asintomáticos en todas las edades. Se caracteriza por dolor epigástrico de poca intensidad y alteración en el ritmo de la defecación. Puede haber duodenitis, náusea, esteatorrea, flatulencia y diarrea.

El diagnóstico etiológico se realiza con la identificación del parásito por medio del examen coprológico en el que se observan quistes y trofozoítos.

Se ha encontrado anticuerpos séricos en pacientes con giardiasis. Los anticuerpos específicos para Giardia de Ig A se han encontrado experimentalmente en animales, en la saliva, leche y mucosas. La Ig E también se ha encontrado elevada en pacientes con giardiasis.

E. MECANISMOS PRODUCTORES DE DIARREA

Existen dos mecanismos productores de diarrea líquida:

1. Diarrea secretora:

Este tipo de diarrea es producida por la producción anormal de líquido en el intestino delgado con abundante cantidad de agua y electrolitos. Esto ocurre por la alteración en la absorción de sodio mientras que la secreción de cloro continúa o aumenta, teniendo como consecuencia producción de líquido en mayor cantidad a la que puede absorberse.

2. Diarrea Osmótica

La mucosa del intestino delgado tiene un epitelio muy poroso, a través del cual el agua y los electrolitos se mueven rápidamente con el fin de mantener el balance osmótico entre intestino y líquido extracelular. La presencia en la luz intestinal de cantidades no usuales de sustancias poco absorbibles y activas osmóticamente, causa retención de volúmenes equivalentes de agua y el soluto pasará por el intestino sin ser absorbido, causando diarrea. (28)

F. DIAGNOSTICO

Uno de los métodos diagnósticos que se utiliza con mayor frecuencia para la determinación de la etiología de la diarrea es el examen de heces en fresco, en el que se coloca sobre un portaobjetos una gota de solución salina a la cual se le agrega una gota de material fecal cubriéndola luego con un portaobjetos y observándose luego por microscopio; donde se identificarán parásitos, quistes y trofozoítos.

El cultivo es otro método en el que se coloca material fecal en un medio específico para crecimiento. El gel ideal es el agar, un polisacárido ácido extraído de algas rojas. En el método de sembrado en placa, una suspensión de células se mezcla con agar fundido a 50 grados centígrados y se vacía en una caja de Petri, cuando el agar se solidifica, las células se inmovilizan y crecen dando colonias.

Para la identificación de virus se ha utilizado la inmunolectroforesis, fijación del complemento ELISA. El método más nuevo para rotavirus ha sido la aglutinación con Látex. (6,17,20)

G. TRATAMIENTO

El objetivo fundamental del tratamiento de la diarrea aguda, aún antes de conocerse el agente etiológico está centrado en evitar la deshidratación. Las fórmulas de rehidratación oral existentes en el mercado son en su mayoría apropiada y contienen electrolitos a un nivel adecuado para evitar la hiponatremia o hipernatremia. La base del éxito radica en dar volúmenes pequeños y reiterados de manera que el lactante tolere la fórmula sin vomitar. Esto ha disminuido la necesidad de tratamiento intravenoso y hospitalización. El manejo dietético debe centrarse en limitar los alimentos en el período más breve posible y ocasionalmente se requerirá la utilización de fórmulas lácteas sin lactosa. La lactancia materna no debe suspenderse ni limitarse a menos que el lactante presente vómitos incontrolables o alteración del estado de conciencia.

Después de haber estabilizado al paciente debe buscarse la causa de la diarrea e iniciar otro tipo de tratamiento, así la diarrea de origen viral, será tratada únicamente con reposición de líquidos, electrolitos y nutrientes. Las diarreas de origen bacteriano serán tratadas igual que una viral con la diferencia en el uso de antibióticos, dependiendo de la bacteria identificada. Los antibióticos no son eficaces contra la mayor parte de microorganismos que causan diarrea, su utilización indiscriminada puede aumentar la resistencia bacteriana, además son caros y representan un desperdicio de dinero. Las diarreas de origen parasitario serán manejadas con reposición de líquidos, electrolitos, nutrientes y el tratamiento antiparasitario dependiendo del tipo identificado con derivados de imidazoles, pamoato de pirantel, piperazina. (11)

Estudios sobre los patrones terapéuticos de la diarrea han demostrado que persiste el uso de antibióticos de forma generalizada. Tampoco deben administrarse antieméticos o antidiarréicos ya que no tienen utilidad y pueden provocar somnolencia o parálisis del intestino si se utilizan incorrectamente principalmente en lactantes. (2,16,18,26,28)

H. PREVENCIÓN

En Salud Pública la prevención es el factor más importante en el manejo de una enfermedad, siendo la prevención primaria a través de la educación en salud la única manera de incidir positivamente en la presentación de la enfermedad diarreica, principalmente en el paciente pediátrico de los países en desarrollo donde del problema es masivo.

Debe iniciarse con la madre insistiendo en que alimenten a sus hijos con lactancia materna exclusiva desde que nacen hasta por lo menos los 4 o 6 meses de edad. Si la madre no dispone de leche suficiente deberá insistirse en la preparación higiénica de la leche, conservándola a temperatura ambiente por lapsos breves de tiempo o refrigerándola, mantener limpios y cubiertos los biberones. Debe insistirse en el lavado de manos frecuente antes de preparar los alimentos, después de desechar las heces del niño o de defecar, hervir, clorar o filtrar el agua de consumo, tener una adecuada disposición de excretas y de basura.

A pesar de que se ha trabajado mucho en educación en salud aún queda mucho camino por recorrer, ya que la población continúa con creencias y hábitos inadecuados los cuales no permiten el mejoramiento de la salud en su totalidad. (5,7,23)

VI. MATERIAL Y METODOS

A. METODOLOGIA

1. **Tipo de estudio:** descriptivo, transversal
2. **Objeto de estudio:** muestras de heces de niños que consultaron a la emergencia de pediatría del HNPB por cuadro diarreico agudo del 28 de marzo al 5 de junio del 2000.
3. **Población:** el presente estudio se realizó por medio de muestreo no probabilístico, intencional ya que se tomaron 300 pacientes basándonos en que durante el año anterior se atendieron 1263 pacientes constituyendo esto en promedio 100 pacientes mensuales, lo cual corresponde aproximadamente a 3 meses de toma de datos y muestras, considerándose por lo tanto significativa, sumándose esto al hecho de que se cuenta con recursos para esta cantidad de pacientes. En este tipo de muestreo se hace toma de la muestra en forma no aleatoria, en base a las características de la población en un momento determinado y a las condiciones y necesidades del estudio (9). Se utilizó la siguiente fórmula para determinación de la significancia estadística de la muestra:

$$n = \frac{N \cdot p \cdot q}{N - 1 \frac{(LE)^2}{4} + P \cdot q} = \frac{1263(0.5)(0.5)}{1262 \frac{(0.05)^2}{4} + (0.5)(0.5)} = 304$$

donde: N = población total

n = muestra

p = probabilidad de éxito, en casos no conocidos se utiliza 0.5

q = probabilidad de fracaso (p-1)

LE = Límite de error 0.05 ya que es un estudio de importancia clínica

4. Criterios de inclusión y exclusión: en este estudio se incluyeron a todos los niños mayores de 2 meses y menores de 5 años que consultaron a la emergencia de pediatría del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt por cuadro diarreico agudo (diarrea líquida o pastosa, con o sin moco y/o sangre con un período de evolución no mayor de 14 días), que no tuvieron tratamiento antiparasitario ni antibiótico previo. Fueron excluidos los pacientes que no dieron muestra de heces o que la muestra dada fuera escasa.

5. Variables:

Las variables que se utilizaron fueron las siguientes: diarrea aguda y etiología de la enfermedad diarreica aguda.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
DIARREA AGUDA	Aumento del número de Deposiciones habituales con una evolución menor de 14 días.	Paciente con historia de enfermedad diarreaica aguda al momento de la consulta.	Nominal	Historia clínica
ETIOLOGIA DE LA DIARREA AGUDA	Agente o gérmen que produce diarrea aguda.	Agente o gérmen identificado por medio de heces en fresco, coprocultivo, aglutinación con látex	Nominal	Heces en fresco: A. lumbricoides, E. histolítica, G. lamblia, T. trichuris, Coprocultivo: Shigella, Salmonella, E. coli, C. Yeyuni, V. cólera.
				Aglutinación con látex: Rotavirus.

6. Instrumento de recolección de datos:

Se utilizó una boleta de recolección de datos, los cuales se obtuvieron durante la consulta por preguntas realizadas a la madre sobre datos generales del niño y de las características de la enfermedad. Una segunda parte de los datos fueron obtenidos de los resultados de las pruebas de laboratorio (exámenes de heces en fresco; para identificación de parásitos, coprocultivo para bacterias y el resto de la muestra fue congelado y almacenado para realización de aglutinación con látex para Rotavirus)

7. Ejecución de la investigación:

Para la realización del presente estudio se entrevistaron a las madres de niños mayores de 2 meses y menores de 5 años que consultaron por cuadro de diarrea aguda. Después de entrevistar a la madre se tomó muestra de heces del niño para realización de examen de heces en fresco, coprocultivo y aglutinación con látex.

El examen de heces en fresco se realizó colocando sobre un portaobjetos una gota de solución salina a la cual se le agrega con un palillo una gota de material fecal, cubriéndola luego con un portaobjetos donde fue observada en el microscopio posteriormente.

Para la realización del coprocultivo se tomó material fecal de la muestra dada o en su ausencia directamente del ano del niño con un hisopo estéril, luego se colocó en un medio específico para su crecimiento. Se sembró en un gel siendo el ideal el agar fundido a 50°C, en el cual una suspensión de células se mezcla con éste y se vacía en una caja de Petrí; cuando la mezcla se solidifica las células se inmovilizan y crecen dando colonias, las cuales pueden ser identificadas.

La prueba de aglutinación con látex se realizó con los siguientes pasos:

- a) centrifugar la muestra
- b) colocar dos gotas de sobrenadante en le portaobjetos
- c) dispersar una gota de reactivo en el primer círculo
- d) mezclar el contenido de los dos círculos con un palillo

- e) balancear el portaobjetos por dos minutos y observar si existe aglutinación (19).

Después de la realización de las pruebas de laboratorio y obtención de resultados, se llenó la información de la segunda parte de la boleta de recolección de datos, los cuales fueron interpretados y a partir de ellos se establecieron las bases para la realización de las conclusiones pertinentes.

8. Presentación de resultados:

Después de la obtención y recolección de los datos a través de la boleta se procedió al ordenamiento, tabulación y elaboración de cuadros y gráficas estadísticas, los cuales se elaboraron en forma individual para cada agente etiológico y luego se relacionaron los tres lo cual facilitó su tabulación, ordenamiento e interpretación.

B. RECURSOS

1. Materiales físicos:

- a) solución salina
- b) medio para coprocultivo
- c) reactivo para aglutinación con látex
- d) microscopio
- e) centrífuga
- f) laminillas
- g) material de escritorio

2. Materiales humanos:

- a) Médico asesor
- b) Médico revisor
- c) Estudiante de medicina
- d) Técnicos de laboratorio
- e) Licenciada de Química y farmacia

3. Materiales económicos:

a) Coprocultivos	1,500.00
b) Heces en fresco	800.00
c) Aglutinación con látex	3,700.00
d) Fotocopias	150.00
e) Viáticos	300.00
f) Impresión de tesis	<u>1,000.00</u>
TOTAL	7,450.00

VII. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

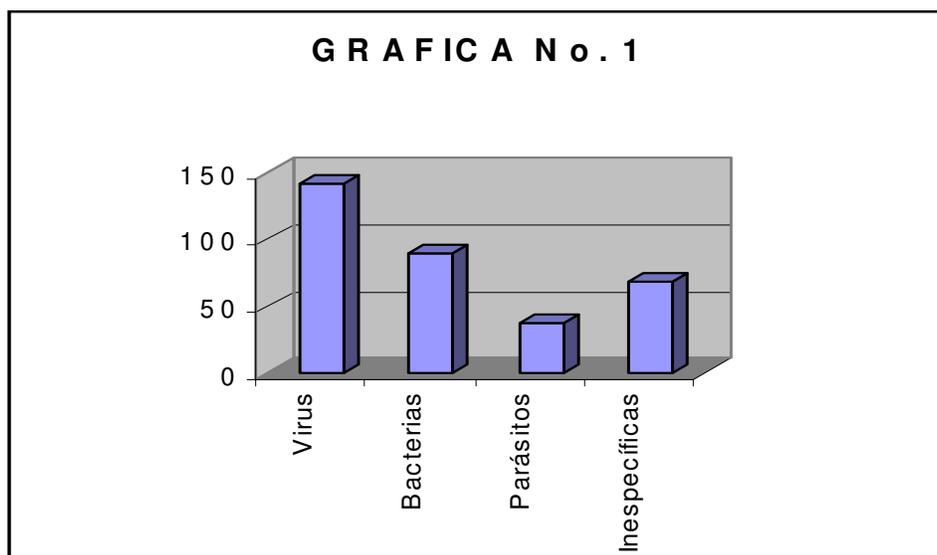
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS

CUADRO No. 1

Agente etiológico

Agente etiológico	Frecuencia	Porcentaje
Virus	142	42
Bacteria	89	26.4
Parásitos	37	11
Inespecíficas	69	20.4
Total	337	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 1

ANALISIS: El cuadro y gráfica No. 10 evidencian que el agente etiológico que se identificó con mayor frecuencia en niños con diarrea aguda fue el rotavirus (42%), lo cual es similar a lo encontrado en la población mundial ya

que este es considerado como el productor del 20 al 60% de los episodios. (12) Los episodios diarreicos en los que se aislaron bacterias ocupan el segundo lugar (46.4%), siendo menor este porcentaje con relación a otros estudios, donde se considera que en el 35% de los casos se aislan bacterias. Este dato es influenciado probablemente por la época de invierno en la que fueron tomadas las muestras. Los cuadros diarreicos en los que se identificaron parásitos ocupan el tercer lugar (11%), los cuales son similares a lo observado en la población mundial, en la que se ha observado en un 15%. (12) En el 20% de los casos no se identificó ningún agente etiológico.

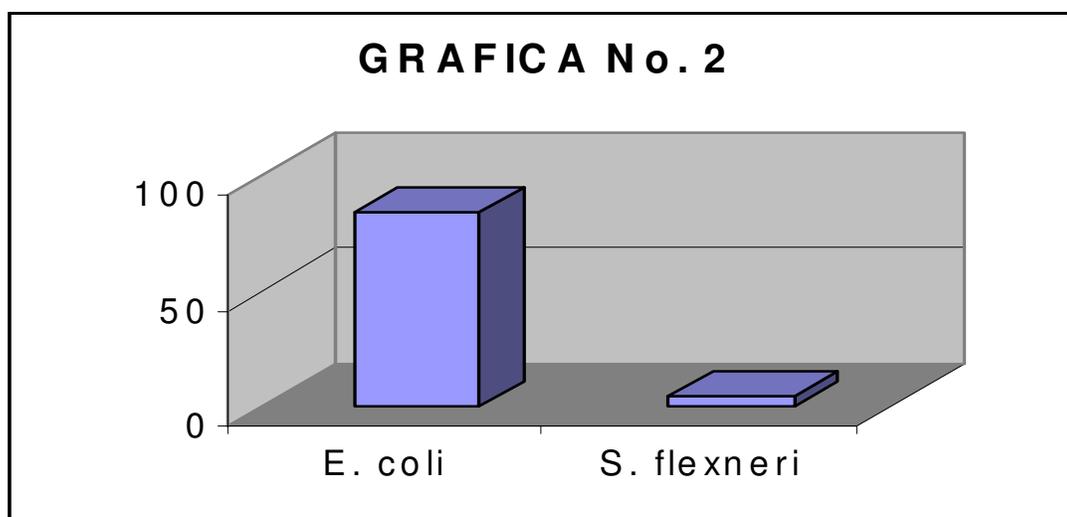
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS

CUADRO No.2

Tipo de Bacteria

Tipo de bacteria	Frecuencia	Porcentaje
E. coli	84	94
Shigella flexneri	5	6
Total	89	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 2

ANALISIS: El cuadro y gráfica No. 2 evidencian que las diarreas de origen bacteriano fueron producidas principalmente por E. coli (94%), la cual es una de las bacterias aisladas con mayor frecuencia en episodios de diarrea de tipo bacteriano, teniendo el único inconveniente de que no fue tipificada, ya que la que se identifica con mayor frecuencia en niños menores de 1 año es la ECET. La S. flexneri fue la segunda bacteria aislada (6%), en una proporción similar a lo observado en la población general, donde se encuentra en un 15%. (3%)

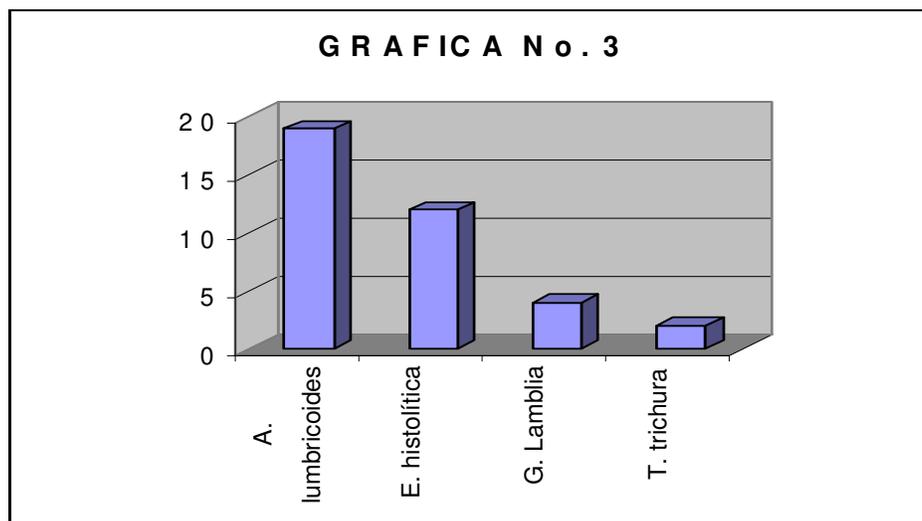
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS

CUADRO No.3

Tipo de Parásito

Tipo de parásito	Frecuencia	Porcentaje
A. lumbricoides	19	51.3
E. histolítica	12	32.4
G. lamblia	4	10.8
T. trichuris	2	5.4
Total	37	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 3

ANALISIS: El cuadro y gráfica No. 3 evidencian que el A. lumbricoides continúa siendo el helminto de mayor predominio en la población infantil, con cuadro de diarrea. El A. lumbricoides ha sido considerada como la helmintosis que con mayor frecuencia se observa en el país. La prevalencia de G. Lamblia y T. trichura es más baja de lo ya establecido, ya que se han descrito en el 30% y 35% respectivamente. (3)

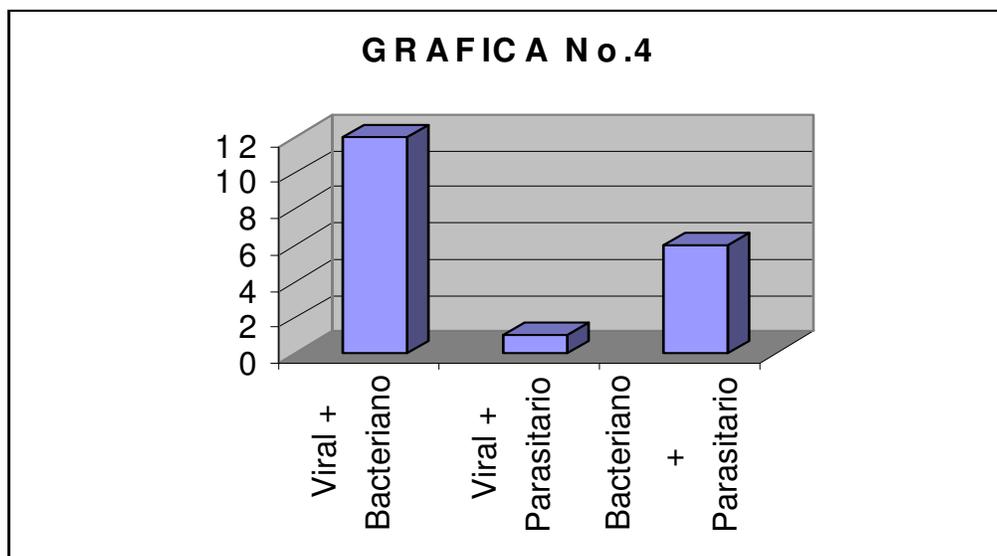
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.

CUADRO No. 4

Múltiples agentes etiológicos

Agente etiológico	Frecuencia	Porcentaje
Viral + Bacteriano	12	63.2
Viral + Parasitario	1	5.3
Bacteriano + parasitario	6	31.5
Total	19	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 4

ANALISIS: El cuadro y gráfica No. 4 evidencian que se produjeron episodios diarreicos en los que se identificó más de un agente etiológico. Esto es común en países en vías de desarrollo como el nuestro, donde debido a las malas condiciones de saneamiento ambiental, socioeconómicas y culturales, la prevalencia de parasitismo intestinal continúa siendo elevada y por lo tanto también el estado de portador asintomático. Esto contribuye a que no se pueda establecer un diagnóstico específico del agente etiológico.

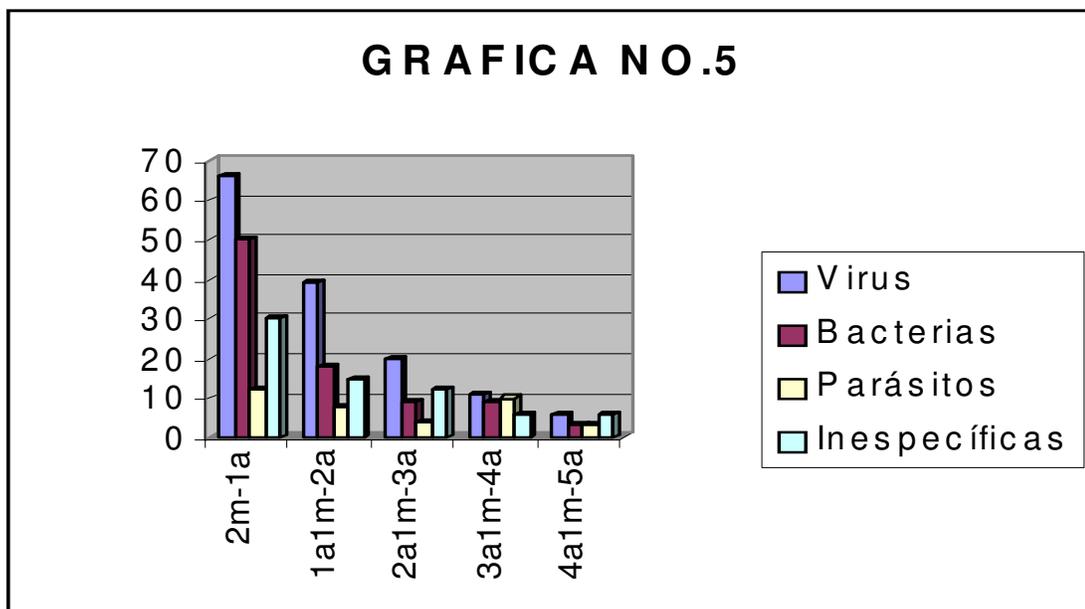
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.

CUADRO No. 5

Edad

Edad	Virus		Bacterias		Parásitos		Inespecíficas		Total	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
2m – 1a	66	19.6	50	15	12	3.6	30	9	158	47
1a1m – 2a	39	12	18	5.3	8	2.4	15	4.4	80	24
2a1m - 3a	20	6	9	2.6	4	1.2	12	3.5	45	13
3a1m – 4a	11	3.3	9	2.6	10	3	6	1.8	36	11
4a1m – 5a	6	1.8	3	0.8	3	0.8	6	1.8	18	5.3
Total	142	42	89	26	37	11	69	20.4	337	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 5

ANALISIS: El cuadro y gráfica No. 5 evidencian que la enfermedad diarreica aguda se produce principalmente en niños menores de 2 años,

teniendo su mayor incidencia durante el primer año de vida, lo cual no difiere de lo observado en la población mundial donde la incidencia reportada es mayor entre los 6 a 11 meses de edad. (13)

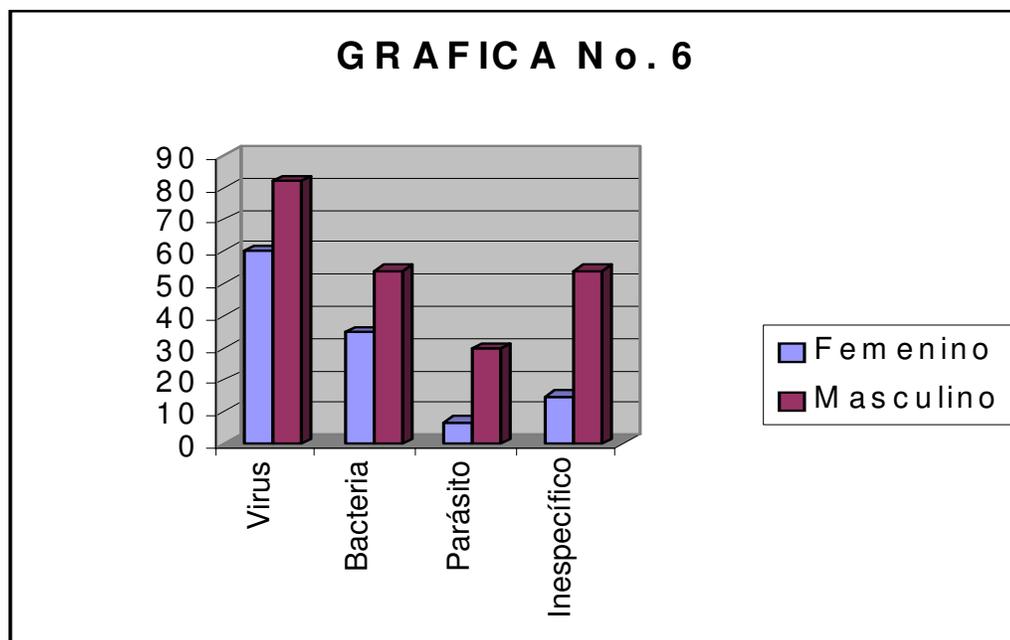
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.

CUADRO No. 6

Sexo

Agente etiológico	Femenino		Masculino		Total	
	f	%	f	%	f	%
Virus	60	17.8	82	24	142	42
Bacteria	35	10.4	54	16	89	26
Parásito	7	2	30	8.9	37	11
Inespecífico	15	4.5	54	16	69	20
Total	117	34.7	220	65.3	337	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 6

ANALISIS: El cuadro y gráfica No. 6 evidencian que la enfermedad diarreica aguda se produce con predominio del sexo masculino sobre el femenino, el cual se ve reflejado también con los diferentes agentes etiológicos.

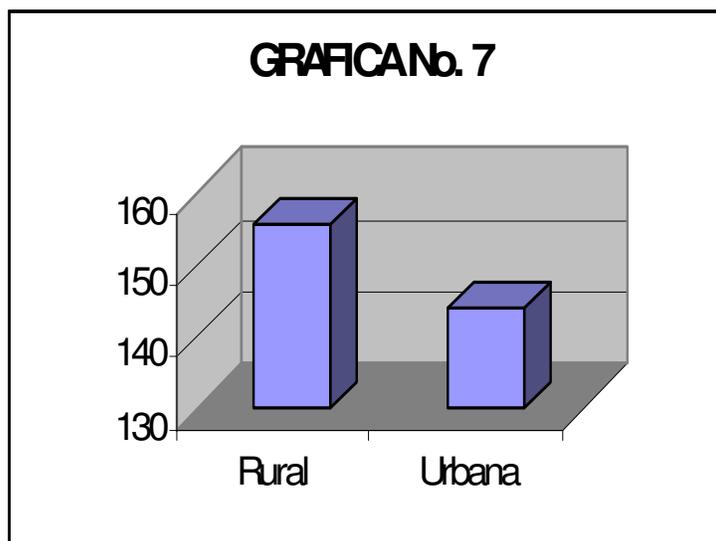
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.

CUADRO No. 7

Procedencia

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Rural	156	52
Urbana	144	48
Total	300	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No.7

ANALISIS: El cuadro y gráfica No. 7 evidencian que la mayoría de los pacientes que consultaron por cuadro diarreico provenían de áreas rurales. Esto podría reflejar las malas condiciones ambientales, socioeconómicas, de vivienda, deficientes servicios sanitarios, el crecimiento demográfico y

patrones culturales inadecuados que favorecen el predominio de la enfermedad en esta población.

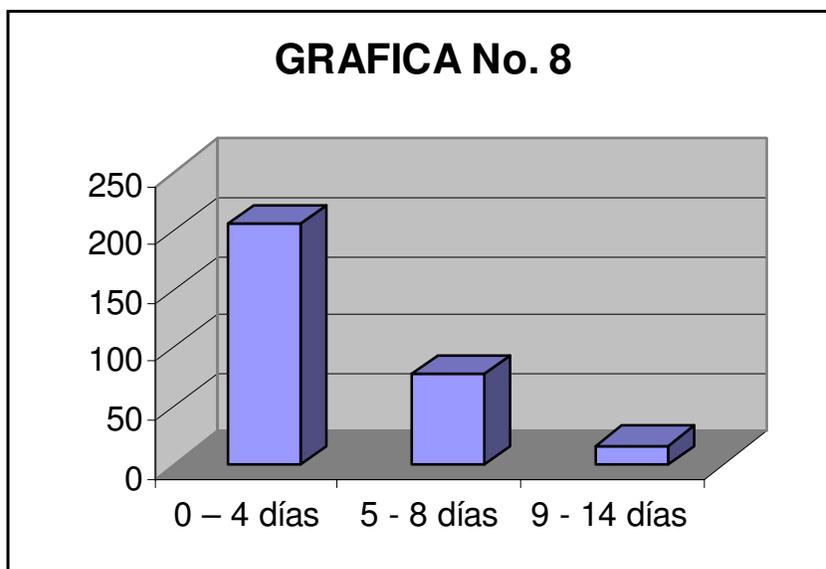
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.

CUADRO No.8

Tiempo de evolución

Evolución	Frecuencia	Porcentaje
0 – 4 días	206	68.7
5 - 8 días	78	26
9 - 14 días	16	5.3
Total	300	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 8

ANALISIS: el cuadro y gráfica No. 8 evidencian que el mayor número de pacientes consultaron durante los primeros cuatro días de evolución (68.7%),

esto probablemente como consecuencia del avance alcanzado por la educación en salud, así como de la cercanía a los servicios médicos.

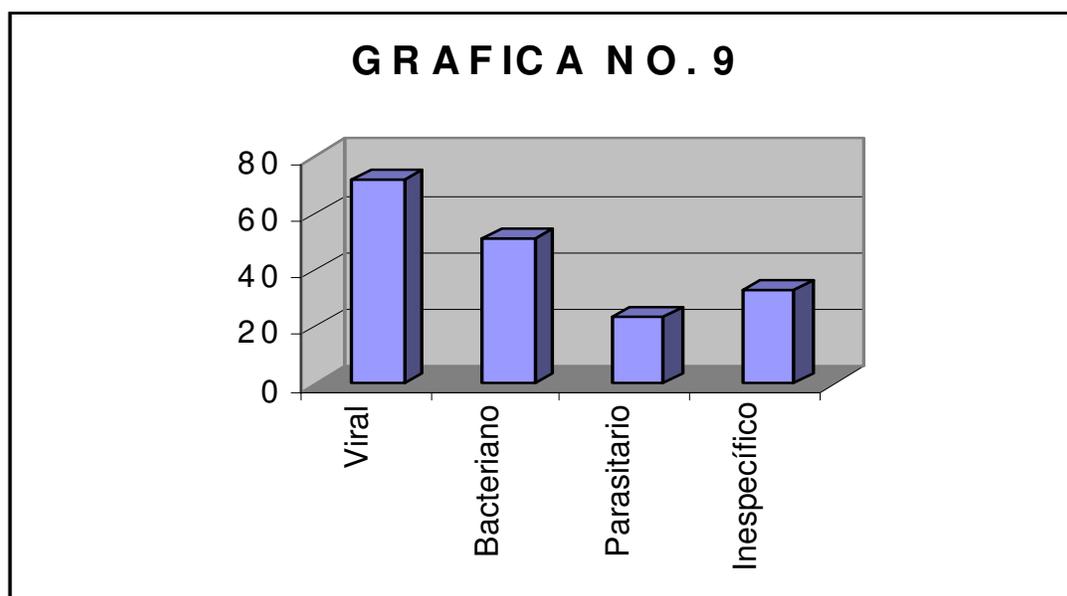
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.

CUADRO No. 9

Presencia de Leucocitos

Leucocitos								
Agente	+		++		+++		Total	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Viral	49	27	15	8.3	8	4.4	72	39.7
Bacteriano	10	5.5	18	10	23	12.8	51	28.3
Parasitario	6	3.3	6	3.3	12	6.8	24	13.4
Inespecífico	11	6.2	13	7.2	9	5	33	18.4
Total	76	42	52	29	52	29	180	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 9

ANALISIS: El cuadro y gráfica No.9 evidencian que la mayoría de los casos de diarrea en los que se observaron leucocitos se asoció con la presencia de

virus (39.7%) y de estos la mayoría se asoció con +. En el 28.3% de los episodios diarreicos en los que se aislaron bacterias se observaron leucocitos, asociándose a +++ la mayoría de estos. Los cuadros de diarrea en los que se observaron leucocitos que se asociaron a parásitos corresponden al 13.4%, de los que el mayor porcentaje se asoció con +++, siendo similar la proporción entre + y ++. Por lo anterior podemos decir que la presencia de leucocitos no es un dato que oriente a establecer un diagnóstico etiológico específico.

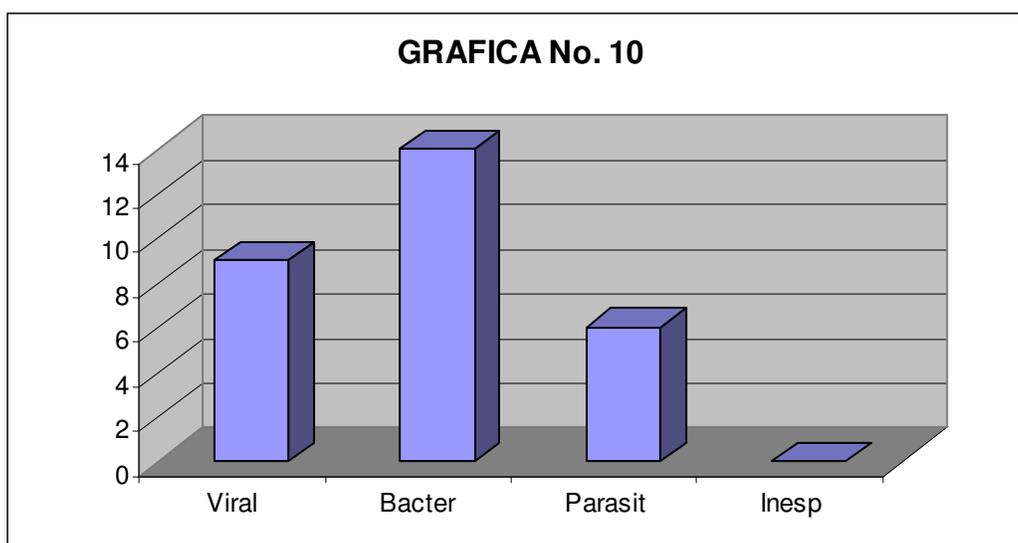
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.

CUADRO No. 10

Presencia de eritrocitos

Eritrocitos								
Agente		+		++		+++		
Etiológico	f	%	f	%	f	%	F	%
Viral	7	23.3	2	6.6	0	0	9	30
Bacteriano	5	16.7	8	26.7	2	6.6	15	50
Parasitario	2	6.6	3	10	1	3.3	6	20
Inespecífico	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	14	46.6	13	43.3	3	9.9	30	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 10

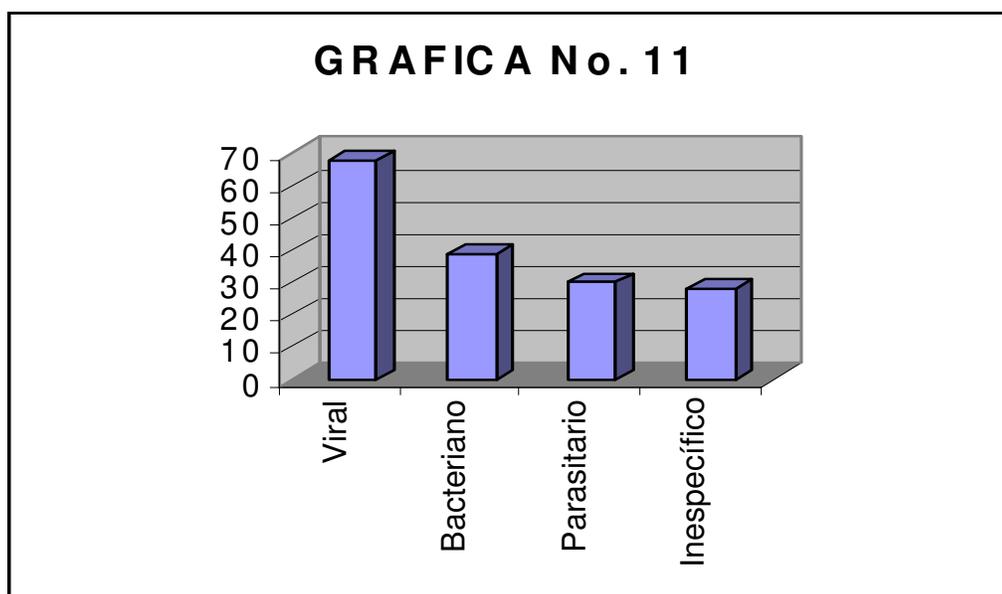
ANALISIS: el cuadro y gráfica No. 10 evidencian que la presencia de eritrocitos en las heces se asoció con todos los tipos de agentes identificados, por lo que no podemos establecer el diagnóstico etiológico específico, basándonos en este dato. El mayor porcentaje de datos se asoció con cuadros diarreicos en los que se aislaron bacterias (50%), existiendo predominio de ++ de eritrocitos. Los cuadros diarreicos en los que se identificaron virus ocupan el segundo lugar (30%), con predominio de +. El 20% de los casos se asoció con la presencia de parásitos, existiendo predominio de ++ de eritrocitos.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.

CUADRO No. 11
Presencia de moco

Moco								
Agente	+		++		+++		Total	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Viral	23	14	28	17	17	10.3	68	41.2
Bacteriano	13	7.8	21	12.7	5	3	39	23.6
Parasitario	00	00	9	5.4	21	12.7	30	18.2
Inespecífico	15	9.2	9	5.4	4	12.5	28	17
Total	51	31	67	40.6	47	28.5	165	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 11

ANALISIS: el cuadro y la gráfica No. 11 evidencian que la presencia de moco en las heces predomina en los casos en que se identificaron virus

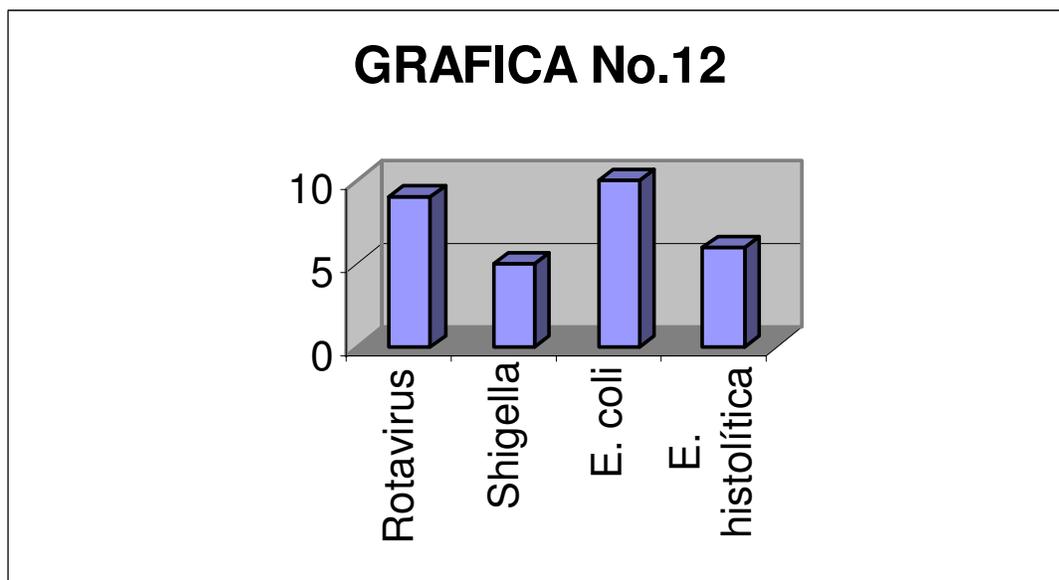
(41.2%), asociándose estos con mayor frecuencia a ++. La presencia de bacterias (23.6%) se asoció mayoritariamente con ++ de moco, ocupando el segundo lugar, mientras que los parásitos ocupan el tercer lugar (18.2%), siendo asociada la mayoría de estos casos a +++ de moco. La presencia de moco en los cuadros diarreicos se asoció con todos los agentes etiológicos, por lo que no podemos establecer un diagnóstico específico con este dato aislado.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.

CUADRO No. 12
Agentes productores de disentería

Agente etiológico	F	%
Rotavirus	9	30
Shigella	5	17
E. coli	10	33
E. histolítica	6	20
Total	30	100

Fuente: boleta de recolección de datos.



Fuente: cuadro No. 12

ANALISIS: El cuadro y gráfica No. 12 evidencian que los tres tipos de agentes estudiados se asociaron con disentería, siendo mayor el porcentaje de casos asociados a E. coli no tipificada, seguida por rotavirus. La E. histolítica y S. flexneri quedan en último plano a pesar de que han sido considerados como los principales agentes productores de disentería.

VIII. CONCLUSIONES

1. En el 42% de pacientes menores de 5 años que consultan a la emergencia de pediatría del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, por cuadro diarreico agudo se identificó la presencia de rotavirus, en el 26.4% bacterias, mientras que en el 11% se identificaron parásitos, lo cual es similar a lo reportado en la literatura excepto con relación a parásitos que se presentaron en una proporción menor. En el 6.3% de los episodios se identificó más de un agente etiológico, por lo que no puede establecerse un diagnóstico específico sobre el agente productor de diarrea.
2. El principal agente bacteriano aislado en niños con diarrea es la E. coli, no tipificada.
3. El A. lumbricoides continúa siendo el helminto que con mayor frecuencia se identifica en niños menores de 5 años con cuadro diarreico agudo.
4. La enfermedad diarreica aguda se produce principalmente en niños menores de dos años y de sexo masculino, disminuyendo en frecuencia conforme se incrementa la edad.
5. La presencia de leucocitos en las heces no es patognomónico de ningún agente causal de diarrea, aunque en este estudio, +++ de leucocitos se presentó más frecuentemente en la de etiología bacteriana.
6. Los cuadros de disentería se asociaron principalmente con rotavirus y a E. coli (no tipificada), debiendo considerarse que muchas de estas se presentaron con asociación de ambos agentes etiológicos. S. flexneri y E. histolítica se identificaron con menor frecuencia a lo establecido por la literatura.

7. La presencia de eritrocitos no es sinónimo de diarrea bacteriana ya que este hallazgo se asoció también con la presencia de parásitos y/o virus.
8. La presencia de moco se asoció más frecuentemente con diarrea viral.

IX. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda no realizar exámenes de heces en fresco rutinariamente a todos los niños que cursen con cuadro de diarrea aguda, ya que este examen no orienta hacia un diagnóstico definitivo y por lo tanto a un tratamiento específico.
2. Debido a que la mayoría de los episodios diarreicos son de etiología viral, se recomienda el uso exclusivo de terapia de rehidratación oral exclusiva, si el paciente no presenta otra sintomatología asociada.
3. A pesar del elevado costo del método de aglutinación con látex para determinar la presencia de Rotavirus, se recomienda evaluar el uso de este método en niños menores de 2 años que cursen con cuadro diarreico.
4. Se recomienda continuar con el tratamiento de rehidratación oral e intravenoso (planes A, B y C) establecido por la OMS para niños con cuadro diarreico agudo.

X.RESUMEN

Con el fin de determinar la etiología de la enfermedad diarreica aguda, se realizó un estudio descriptivo, transversal con 300 niños menores de 5 años que consultaron a la emergencia de pediatría del HNPB del 28 de marzo al 5 de junio del 2000, con cuadro de diarrea aguda. Por tal motivo se utilizó una boleta de recolección de datos orientada a obtener información general del niño y características del cuadro diarreico. Los datos fueron obtenidos a través de preguntas realizadas a las madres de los pacientes. Posteriormente se les pidió una muestra de heces para determinar la presencia de rotavirus, parásitos y bacterias, a través de aglutinación con látex, heces en fresco y coprocultivo respectivamente.

Los resultados obtenidos durante el estudio fueron los siguientes: en el 42% de los episodios se identificaron rotavirus, en el 26.4% se aislaron bacterias, de los cuales el 6% correspondieron a *S. flexneri* y el 94 % a *E. coli* (no tipificada). En el 11% de los casos se observaron parásitos, de los cuales el 51.3% evidenciaron *A. lumbricoides*, el 32.4% *E. histolítica*, el 10.8% *G. lamblia* y el 5.4% *T. trichura*. En el 20% de pacientes no se identificó ningún agente etiológico, mientras que en el 6.3% de los casos se identificó más de un agente.

La presencia de eritrocitos, leucocitos y de moco en las heces se asoció con todos los agentes etiológicos, por lo que no se puede establecer un diagnóstico definitivo basándose en estos hallazgos.

Se recomienda no utilizar rutinariamente exámenes de heces en fresco a todo niño con cuadro de diarrea aguda, así como tampoco el uso rutinario de antibióticos.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aguilar F. Parasitología médica. 3ra. edición. Interamericana. Guatemala: 1997. 27 - 132p.
2. Arellana M. Cuidados intensivos en pediatría. 3ra. edición. Interamericana Mc Graw Hill. Venezuela: 1994 313 - 322p.
3. Arevalo C. Etiología de la enfermedad diarreica aguda en áreas rurales de Guatemala. USAC, Facultad de Farmacia, publicación del INCAP. Guatemala: 1989 1-5p.
4. Behrman K. Nelson tratado de pediatría. 15 edición. Interamericana Mc Graw Hill. México: 1997 903, 1035, 1385-1392_p
5. Benenson A. Manual para el control de enfermedades transmisibles. 16 edición. OPS/publicaciones No. 564 serie Paltex. Washington D.C.: 1997. 512p.
6. Bernard D. et al. Tratado de microbiología. 4ta. Edición. Barcelona, España: 1996. 1031 - 104
7. Bradley Sack Richard. Epidemiología de la diarrea aguda infecciosa. La enfermedad diarreica. Nestlé nutrición services. Suiza: 1996
8. Borcelino C. et al. Rotavirus
[Http://www.mi_pediatra.Rotavir.com](http://www.mi_pediatra.Rotavir.com).
9. Botero O. Parasitosis humana. 3ra. edición. Corporación de investigaciones bibliográficas. Medellín: 1996. 27-115p.
10. Canales F. et al. Metodología de la investigación. 2da. Edición.

Washington D.C.: 1994. 115-122p.

11. Cruz J.R. et al. Adenovirus types 40 and 41, rotavirus associated with diarrhea in children from Guatemala. Publicación del INCAP. 1990. Abril 30. 5p.
12. García E. et al. Uso de medicamentos en el tratamiento del síndrome diarreico agudo. Pediatría de Centroamérica. 1998 Abr-May-jun. No. 1 11-12p. vol no. 1
13. Gracey M. Diarreal disease in perspective. Nestlé nutrición services lippin cott raven. Vol. 38 1997. 1-5, 13-31, 39-45p
14. Guerrero L. et al. Asymptomatic Shigella infectious in cohort of Mexican children younger than 2 years old. Pediatric infectious disease of journal. 1994. Vol. 13 No. 7 597-601p
15. Guerrero V. et al. Epidemiología. Addison- Wesley-Iberoamericana. Washington: 1986. 26-31p.
16. Hanff E. Hidratación oral. Clinicas pediátricas de Norteamérica. Gastroenterología. Parte II. Vol. 2 Interamericana Mc Graw Hill. México: 1996. 313-323p.
17. Jawetz. et al. Microbiología médica. 4ta. Edición. Editorial Mason. México D.F. 1996. 684p.
18. Martínez H. Diarrea
<http://www.com.doctors.office.htm>.
19. Meneghelo J. Pediatría. 5ta. Edición. Panamericana. Buenos Aires: 1997. 1445 -1452p.
20. MERCK. Virotec- Rota. Prueba rápida para aglutinación con látex. Guatemala. 1991. 7p.
21. H. Mindiola. Enteropatógenos asociados a la diarrea infantil. The journal infectious disease. Lima, Perú. Mayo 1999. 6-14p.

22. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social/Dirección General de Servicios de Salud. Manual de normas y procedimientos para la vigilancia de enfermedades diarreicas y cólera. Guatemala: julio 1997. 40p.
23. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social/Dirección General de Servicios de Salud. Prevención de diarrea. Control de enfermedades diarreicas en el departamento maternoinfantil. Editorial Vile. Guatemala: UNICEF. 1995. 2-29p.
24. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Dirección General de Servicios de Salud. Manejo del paciente con diarrea. Control de las enfermedades diarreicas en el departamento maternoinfantil. Editorial Vile. Guatemala: 1996. 1-23p.
25. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social/SIAS. Manual de referencia para la aplicación de normas de atención de enfermedades diarreicas y cólera. Guatemala: diciembre 1997. 40p.
26. Motta F. Diarrea Aguda parte D libro 4.
[Http://www.drscope.com/privados/pac/pedia](http://www.drscope.com/privados/pac/pedia)
27. Organización Mundial de la Salud. Manejo y prevención de la diarrea. Ginebra: 1994. 1-4 p.
28. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Readings on diarrhoea, student manual. World Health Organization Washington: 1996. 1-28p.
29. Passawell J., Jared S. Shigella lipopolysaccharide antibodies in pediatric. Pediatric infectious disease journal. 1995. Vol. 14 No. 10 859-864p.
30. Pickening P. Redbook de enfermedades infecciosas en pediatría. 23 edición. Chicago: Editorial Médica Panamericana 1992. 520-523p.
31. Prassard E. Rotavirus and viral gastroenteritis.
[Http://bugs.uah.ualberta.calbiologg.](http://bugs.uah.ualberta.calbiologg)

32. Rodríguez J. et al. Rotavirus.
[Http://www, mi pediatra.com.](http://www.mi_pediatra.com)
33. Sánchez F. Diarrea aguda. DHE.
[Http://www.osakdetza/otros...oc/diarragu.htm](http://www.osakdetza/otros...oc/diarragu.htm)
34. Santos R. La diarrea aguda.
[Http://www.lafarma.com/cowejos/htm](http://www.lafarma.com/cowejos/htm)
35. Simasathien S. et al. Vaccination of Thai infants with rhesus-human reassortant tetravalent oral rotavirus vaccine. Pediatrics Infectious Disease of Journal. 1994. Vol.13 No.7 590-595p.
36. Sistema de información gerencial de salud. Memoria anual. indicadores básicos de situación de salud. Guatemala: mayo 1999. 1-9p.
37. Udall J. Diarrea secretora en niños. Clínicas pediátricas de norteamérica. Gastroenterología. Parte II. Vol. 2. Interamericana Mc Graw Hill. México: 1996. 312-321p.

XII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIDAD DE TESIS

**ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA
EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.**

Responsable: Andy Janet Simeón López

Nombre del niño: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Procedencia: _____ Rural _____ Urbana _____

Tiempo de evolución: 0 - 4días _____ 5 - 8días _____ 9 - 14 días _____

Características de la diarrea:

color: café _____ verdoso _____ amarillo _____ rojizo _____

consistencia: sólida _____ pastosa _____ líquida _____

sangre: si _____ no _____ **moco:** si _____ no _____

Examen coproparasitológico

leucocitos: si _____ no _____ **eritrocitos:** si _____ no _____

parasitológico: positivo: _____ negativo: _____
nombre del parásito _____

coprocultivo: positivo:_____ negativo:_____
nombre de la bacteria_____

Látex: positivo_____ negativo_____