



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

**INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA POR ROTAVIRUS EN NIÑOS
PREVIAMENTE INMUNIZADOS DE 0 A 3 AÑOS ATENDIDOS EN CONSULTA
EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD Nro 1 DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO
COMPRENDIDO DE MARZO –AGOSTO DEL 2012**

Tesis de Grado previa a
la obtención del Título de
Médico General

Autor:

Diego Paúl Toapanta Vega

LOJA - ECUADOR

2013

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

**INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA POR ROTAVIRUS EN
NIÑOS PREVIAMENTE INMUNIZADOS DE 0 A 3 AÑOS ATENDIDOS EN
CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD Nro 1 DE LA CIUDAD DE
LOJA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE MARZO – AGOSTO DEL 2012**

**Tesis de grado previa la
obtención del Título de
Médico General.**

Directora: Dra. Marcia Mendoza

Autor: Diego Paúl Toapanta Vega

LOJA – ECUADOR

2013

Dra. Marcia E. Mendoza M.

DOCENTE DEL AREA DE LA SALUD HUMANA

CERTIFICO

Que he revisado y orientado todo el proceso de elaboración de la tesis de grado titulada **“INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA POR ROTAVIRUS EN NIÑOS PREVIAMENTE INMUNIZADOS DE 0 A 3 AÑOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD Nro 1 DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE MARZO – AGOSTO DEL 2012”**, De autoría del estudiante Diego Paúl Toapanta Vega, previa la obtención del título de Médico General, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto, autorizo la presentación del mismo para la respectiva sustentación y defensa.

Atentamente;



Dra. Marcia E. Mendoza M.
Directora de Tesis

AUTORIA

Yo, Diego Paúl Toapanta Vega, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional Biblioteca Virtual.

Autor: Diego Paul Toapanta Vega

Firma:

Cédula: 1104419252

Fecha: 25 de Octubre de 2013

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Yo, Diego Paúl Toapanta Vega, declaro ser autor de la tesis titulada: "INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA POR ROTAVIRUS EN NIÑOS PREVIAMENTE INMUNIZADOS DE 0 A 3 AÑOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD NRO 1 DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE MARZO – AGOSTO DEL 2012", como requisito para optar al grado de Médico General; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los veinte y cinco días del mes de Octubre del dos mil trece: firma el autor

Autor: Diego Paúl Toapanta Vega

Firma:



Cédula: 1104419252

Fecha: 25 de Octubre de 2013

Dirección: Cond. Monteverde Correo Electrónico: diegopaul@gmail.com

Teléfono: 072613991 Celular: 0994477488

DATOS COMPLEMENTARIOS

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Marcia Mendoza

TRIBUNAL DE GRADO:

Dr. Richard Jiménez

Dr. Telmo León

Dr. Ernesto Ortiz

DEDICATORIA

A toda mi familia que siempre estuvieron apoyándome e interesados por que alcance el éxito y la felicidad deseada.

Especialmente a mis padres Edison Oswaldo y Elsy Rhossmay, a mis hermanos Pablo Andrés y Daniel Oswaldo quienes constantemente me apoyan para conseguir las metas que propongo.

A Daniela Cristina por ser mi fortaleza y por impulsarme constantemente para ser mejor cada día.

Sin ustedes nada hubiera sido posible.

Diego Paúl

AGRADECIMIENTO

Expreso mi sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, al Área de Ciencias de la Salud, especialmente a la planta docente del Centro de estudios de Pregrado en Ciencias de la Salud, que me permitieron seguir mis estudios para poder encausar mis conocimientos en beneficio de la salud de las personas de Loja y del país.

A la Dra. Marcia Mendoza, Directora de tesis, quien asesoró y brindó en forma desinteresada su aporte científico para el éxito de la presente investigación.

Igualmente, a médicos, madres de los pacientes pediátricos del Centro de Salud N°- 1 de la Ciudad de Loja, quienes prestaron su importante cooperación para que el presente estudio llegara a su feliz término.

Finalmente, a todos los miembros de mi familia por el apoyo brindado a lo largo del desarrollo de este trabajo.

TEMA

“INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA POR ROTAVIRUS EN NIÑOS PREVIAMENTE INMUNIZADOS DE 0 A 3 AÑOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD Nro 1 DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE MARZO – AGOSTO DEL 2012”

RESUMEN

Diversos estudios alrededor del mundo han demostrado la elevada incidencia de Enfermedad Diarreica Aguda de etiología vírica en niños, especialmente en menores de 5 años de edad y con ello las altas tasas de morbi-mortalidad. El objetivo de este trabajo fue establecer la incidencia de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus en niños previamente inmunizados de 0 a 3 años atendidos en consulta externa del Centro de Salud Nro 1 de la Ciudad de Loja en el periodo comprendido de marzo – agosto del 2012, para poder conocer y al mismo tiempo compartir datos reales de esta patología en nuestra población.

Se investigó variables como edad, sexo, confirmación por medio de examen de laboratorio para Rotavirus positivo. Para ello se diseñó un estudio prospectivo-descriptivo, se empleó como lugar de investigación el área de Consulta Externa del Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja, se utilizó para la investigación una población de 65 niños con edades comprendidas entre los 0 – 3 años que acudieron con diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda de posible etiología vírica. De estos, se determinó que 34 pacientes menores de 3 años eran positivos mediante examen de laboratorio para Rotavirus correspondiendo a un porcentaje de 52.31%. El mayor número de casos corresponde a los lactantes menores, de acuerdo al sexo se observó un predominio del género femenino.

Los resultados recolectados confirman la presencia de infección por Rotavirus en niños atendidos en consulta externa, que a pesar de haber sido inmunizados previamente. Resultados que fueron socializados con el personal de salud que labora en éste Centro Asistencial, para que se tomen las medidas respectivas.

ABSTRACT

Studies around the world have shown a high incidence of acute diarrheal disease of viral etiology in children, especially in children under 5 years of age and thus high rates of morbidity and mortality. The aim of this study was to establish the incidence of acute diarrheal disease rotavirus in children from 0-3 years of age who have been previously immunized in the area of outpatient Health Center No. 1 of the City of Loja in the period of March to August 2012, in order to know while sharing real data of this disease in our population.

We investigated variables such as age, sex, confirmation by laboratory test positive for Rotavirus. We designed a prospective, descriptive, was employed as a research area Outpatient Health Center No. 1 of the City of Loja, was used to investigate a population of 65 children aged 0-3 years who presented with a diagnosis of acute diarrheal disease of viral etiology. Of these, it was determined that 34 patients younger than 3 years were positive by laboratory test for Rotavirus corresponding to a percentage of 52.31%. The largest number of cases occurs in young infants, according to sex was a predominance of the female gender.

The collected results confirm the presence of rotavirus infection in children in outpatient, which despite having been previously immunized. Results were socialized with the staff working in this health Care Centre, to take corresponding measures.

INTRODUCCIÒN

Las enfermedades diarreicas son una de las causas más comunes de morbilidad y mortalidad en niños de países en vías de desarrollo y son responsables de tres a cinco millones de muertes al año.

Para 1990 la población mundial se calculó en 5,292 millones de habitantes, de los cuales el 77% vive en países en vías de desarrollo. Esta condición, lleva a que se mantengan altos los índices de enfermedades infecciosas, las cuales son la mayor causa de muerte a nivel mundial. La diarrea ocupa el tercer lugar. De las cinco millones de muertes al año, los menores de 5 años corresponden 3.2 millones.

En América Latina se considera que los niños menores de 5 años, tienen un promedio de 4 episodios de diarrea por año, siendo los países más afectados: Republica Dominicana, con siete cuadros por cada niño, Guatemala, Perú y Colombia, con 5 cuadros de diarrea, Los países con menor incidencia son: Uruguay, Cuba y Jamaica, con un cuadro diarreico al año.

Entre los factores etiológicos de la diarrea, se menciona de manera importante la participación de algunos virus, especialmente el rotavirus, siendo la principal causa de enfermedad diarreica grave en el mundo. Se ha observado que a los 5 años de edad, 95% de los niños ya ha sido infectado. Un 80 y 90% de estos casos están relacionados con las condiciones ambientales, en particular agua contaminada y saneamiento inadecuado.

Se estima que al cumplir 5 años, un niño promedio ha tenido al menos un episodio de gastroenteritis por rotavirus, uno de cada 5 niños ha visitado una unidad de salud y uno de cada 65 ha estado hospitalizado por esa causa.

La mayoría de los casos de enfermedad por rotavirus se deben a los serotipos G1, G2, G3 y G4, no obstante el serotipo G5 desempeña un papel epidemiológico cada vez más importante en algunos países, como Brasil. Según datos de Argentina, Brasil, Chile, Costa Rica, Ecuador, Honduras, México, Panamá y Venezuela, la proporción de niños con gastroenteritis por rotavirus tratados en hospitales varía de 11,4% a 60,0% y más de la mitad de las hospitalizaciones se deben al serotipo G1.

De acuerdo con datos recientes, el rotavirus produce alrededor de 800 mil casos al año, es responsable de 27 a 38% de todas las gastroenteritis adquiridas en la comunidad, y de 21 a 63% de las diarreas asociadas con la hospitalización, es la causa más frecuente de diarrea aguda que puede conducir a deshidratación grave y que potencialmente puede poner en peligro la vida de niños menores de dos años de edad principalmente.

En cuanto a la mortalidad, también los estados del sur del país, son los que tienen las tasas más altas. El 50% de la mortalidad afecta a lactantes menores de un año y a los preescolares en un 20%, y el resto a los demás grupos de edad. La mortalidad debida a las infecciones por rotavirus es mayor en países en desarrollo, comparada con la de países desarrollados; no obstante que la frecuencia de infección por estos virus es muy similar en ambos tipos de países.

La evolución de la diarrea parece tener un descenso en las últimas décadas, ya que en 1980, se reportaron 40 mil muertes y en 1990 descendió prácticamente a la mitad, con 22 mil casos, probablemente en relación con las vacunas contra el rotavirus. En la actualidad existen dos vacunas contra rotavirus altamente eficaces y seguras que podrían disminuir en forma significativa la mortalidad por esta enfermedad.

Sin embargo a pesar de la existencia de vacunas para prevención de enfermedad diarreica por Rotavirus, el número de casos presentes es preocupante de acuerdo a los datos arrojados por el Sexto Simposio Internacional sobre Rotavirus, de ahí la necesidad establecer un estudio detallado basado en estadísticas, análisis y conclusiones para determinar el porcentaje de pacientes que presentaron la enfermedad aun siendo vacunados, la severidad de la misma, y el grado de eficacia de la vacunación.

Las altas tasas de morbi-mortalidad por causa infecciosa y sobretodo viral en niños siempre ha sido motivo de preocupación para la Salud Pública del país.

Esto ha venido generando estados de enfermedad que además de poner en riesgo la vida del paciente por la deshidratación como causa principal de esta

patología; implica desequilibrio tanto emocional como económico en el ámbito familiar.

Se cree que es necesario mantener valores actualizados para reflejar el estado de presentación reciente de ésta patología, por lo tanto el objetivo de este estudio es establecer la incidencia de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus en niños previamente inmunizados de 0 a 3 años atendidos en consulta externa del Centro de Salud Nro 1 de la Ciudad de Loja en el periodo comprendido de marzo – agosto del 2012.

Además se identificara el número de casos de presentación de esta patología de acuerdo al género; Al mismo tiempo de determinar cuál es grupo de edad más afectado; Siempre y cuando se haya corroborado la inmunización previa para Rotavirus y el resultado de laboratorio haya dado positivo para infección por esta patología.

Los resultados de esta investigación servirán de aporte para que el personal de Salud tenga un conocimiento significativo y real sobre la morbilidad y la mortalidad de la Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus en nuestra población infantil, ya que afecta principalmente a los países en vías de desarrollo como el nuestro, y de alguna manera intervenir en el conocimiento de medidas de prevención que evite la aparición de nuevos brotes.

Además, este aporte será el punto de partida para nuevas investigaciones ya que académicamente apporto con la presente tesis como soporte de investigación a los estudiantes de Pregrado del Área de la Salud Humana de la U.N.L.

MARCO TEORICO

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

Concepto.-

La Enfermedad Diarreica Aguda ha sido definida por la Academia Americana de Pediatría como un proceso diarreico de rápida instauración, con la presencia o ausencia de síntomas acompañantes como fiebre, náusea, vómito o dolor abdominal. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como un síndrome en el cual existe una disminución de la consistencia de las heces y/o incremento de la frecuencia de evacuación con una duración habitualmente menor de 7 días y nunca superior a los 14 días. Consiste, pues, en un proceso inflamatorio de la mucosa gástrica e intestinal que se manifiesta por la presencia de deposiciones más numerosas, más líquidas, generalmente acompañada de otros síntomas. (2)

Por lo tanto, la característica fundamental son las heces poco consistentes y más frecuentes, aunque muchas veces no existe un acuerdo unánime a la hora de definir la diarrea, dificultad que deriva, en buena medida, debido a que la defecación es la función corporal más variable que existe. El hábito intestinal varía de una persona a otra en función de patrones sociales, culturales y factores psicológicos individuales.

Por este motivo se han establecido rangos de normalidad, considerándose una frecuencia normal entre 2-3 deposiciones/día y 2-3 deposiciones/semana, con una cantidad media que oscila entre los 100-200 g/día, dependiendo de la cantidad de sustancias no absorbibles ingeridas en la dieta. En cuanto a la consistencia, por tratarse de un parámetro subjetivo y difícil de evaluar, la mejor referencia suele aportarla el propio paciente. Es muy probable que las madres sean las que mejor reconozcan cuando sus hijos tienen diarrea. (1)

El síndrome diarreico es manifestación clínica de una enfermedad extensa y variada, cuyo origen se encuentra vinculado, en la mayor parte de los casos, a agentes virales, bacterianos, parasitarios y micóticos, ya sean de manera individual o con combinaciones de ellos.

Este tipo de infecciones gastrointestinales constituye un importante problema de salud pública debido a la morbilidad durante la infancia, especialmente por su relación con la desnutrición y los altos costos que implican para los sistemas de salud por su alta demanda de atenciones ambulatorias y hospitalizaciones.

Clasificación y Tipos.-

- Según la duración de la diarrea:
 - Diarrea aguda es aquella cuya duración es inferior a dos semanas. La mayor parte de los episodios de diarrea aguda son auto limitados y no se llega a identificar el germen causal del mismo. En la diarrea aguda infecciosa, el contagio se produce principalmente por vía fecal-oral, al consumir agua y alimentos contaminados con el microorganismo. El ser humano posee barreras defensivas contra los agentes como secreción acida del estómago, el sistema inmunológico intestinal, o el peristaltismo intestinal que dificulta la adherencia del germen a la mucosa. Solo aquellos agentes infecciosos que superen estas barreras van a provocar finalmente diarrea.
 - Cuando la diarrea se prolonga más de 14 días se denomina diarrea prolongada o persistente y su manejo y etiología son muy diferentes de la diarrea aguda. Además se utiliza el término diarrea crónica cuando se prolonga más de dos meses que en ocasiones suele ser el reflejo de una enfermedad nutricional o gastrointestinal.
- Según los mecanismos de producción de la diarrea:
 - Los mecanismos de producción de la diarrea se pueden diferenciar diversas formas en la alteración del funcionamiento intestinal:
 1. Mecanismo invasivo.- el germen invade la mucosa y produce una inflamación difusa con diarrea inflamatoria y afectación principalmente del colon e íleon terminal.
 2. Mecanismo enterotoxigeno.- la toxina activa el AMP cíclico, secretando cloro e impidiendo la absorción de sodio y

agua. Actúa en el intestino delgado sin dañar la mucosa y provocar una diarrea secretora no inflamatoria.

3. Mecanismo citopático.- destruye el enterocito, que es remplazado por otro inmaduro, lo que altera mecanismos de absorción y transporte de agua e iones. Afecta principalmente al intestino delgado y produce una diarrea no inflamatoria.
 4. En las diarreas crónicas se suele pensar en otros mecanismos de producción como la diarrea osmótica, que se debe a la presencia de sustancias no absorbidas en la luz intestinal. También destaca la diarrea secundaria a motilidad intestinal alterada, que se debe a tránsito intestinal alterado y que se presenta en enfermedades neurológicas o en trastornos funcionales intestinales.
- Según el agente etiológico:
 - Existen tres grandes grupos etiológicos de la diarrea aguda en la infancia:
 1. Infecciones enterales que pueden estar producidas por virus, bacterias, hongos y parásitos. Dichas etiologías varían considerablemente si comparamos países desarrollados con países en vías de desarrollo.
 2. Infecciones parenterales las cuales se producen en los primeros meses de vida, asociándose generalmente a infecciones respiratorias, infecciones del tracto urinario e intrabdominal.
 3. Causas no infecciosas dentro de las que comprende transgresiones alimentarias, procesos inflamatorios intestinales, factores tóxicos, enfermedades sistémicas.

Epidemiología.-

Las diarreas son un conjunto de padecimientos de diversa etiología, por lo general de naturaleza infecciosa, que tienen en común la semejanza de los reservorios y fuentes de infección, pero sobretodo mecanismos de transmisión,

la forma de propagación en la comunidad y la influencia que los factores condicionantes ejercen en ellas.

Las diarreas cuentan con factores condicionantes, entre los que se pueden mencionar: a) estado nutricional, b) enfermedades previas de tipo alergizante, c) ablación precoz o ausencia de alimentación del pecho materno, d) saneamiento deficiente, e) falta de educación y hábitos higiénicos, f) ignorancia o patrones culturales adversos y g) economía precaria que limita la incorporación de obras de saneamiento, adquisición de nutrimentos y búsqueda de atención médica. (6)

Mientras que en los países en vías de desarrollo la diarrea constituye una de las causas más frecuentes de muerte en niños menores de cinco años de edad, en los países desarrollados, el fallecimiento por esta enfermedad tiene escasa incidencia.

Aunque su propagación es de ámbito mundial, presenta una frecuencia muy variable entre los países e incluso en las distintas regiones de un mismo país, siendo factores determinantes para su presentación las condiciones geográficas, culturales, sociales, económicas, ambientales, y la ausencia de servicios públicos y de salud.

La Organización Mundial de la Salud estima que cada año se presentan 1.300 millones de episodios de diarrea en niños menores de 5 años en países en desarrollo de África, Asia, y América Latina, que ocasiona de 1,5 a 3 millones de muertes, relacionadas en un 50-70% con deshidratación, siendo por ello una de las principales causas de defunción en estos países. Así mismo, estima que del total de defunciones en niños de países, el 19% ocurre como consecuencia de las diarreas, correspondiendo a un porcentaje de 20,3 al continente americano, lo que hace evidente el importante problema de salud pública que significa este grupo de padecimientos. (11)

Aunque la diarrea es una de las causas más frecuentes de enfermedad y muerte en los países en desarrollo, también en países desarrollados como Estados Unidos ocurren aproximadamente 500 muertes y se hospitalizan 300.000 personas por diarrea cada año. Los grupos de edad más afectados

son los menores de cinco años (en particular los menores de un año) y los mayores de 65 años. (1)

La mayoría de los niños que sobreviven quedan afectados por algún grado de desnutrición y los desnutridos no solo padecen con mayor frecuencia la diarrea sino que los episodios son más graves. El tercer gran problema asociado a las diarreas es el absentismo escolar o laboral de niños mayores o de sus familiares.

Etiología.-

La gastroenteritis aguda es producida, en la mayoría de los casos, por una infección entérica, por lo que el término es prácticamente sinónimo de diarrea aguda de causa infecciosa. La mejoría de las condiciones higiénicas y sanitarias ha llevado a una disminución en la incidencia de casos fatales, pero no obstante, sigue siendo un importante motivo de morbilidad en la infancia.

En nuestro medio la etiología más frecuente es la vírica, aunque los agentes bacterianos pueden ser predominantes en determinadas épocas del año y en niños mayores.

- **Agentes Víricos:**

Son los más frecuentemente asociados a diarrea aguda. Desde el descubrimiento de estos agentes se ha definido cuatro grandes categorías de virus asociados a gastroenteritis en humanos: rotavirus, adenovirus entéricos, calicivirus humanos y astrovirus. Todos son virus con ARN como material genómico y sin envoltura lipoproteica, y pueden producirse desde una infección subclínica hasta un cuadro grave de diarrea aguda. En nuestro medio se conoce la importancia, como agentes de diarrea aguda en la infancia, de los rotavirus del grupo A y de los adenovirus, y más recientemente de los astrovirus y calicivirus. (5)

- **Rotavirus.-** El género Rotavirus se clasifica dentro de la familia Reoviridae. Existen en la actualidad siete grupos denominados con las letras A a la G. Los Rotavirus de los grupos A, B y C se detectan comúnmente en humanos y animales, mientras que el

resto ha sido descritos solo en animales, el gupo A es el principal implicado en la patología humana.

Los Rotavirus del grupo A son reconocidos como el agente etiológico más frecuentemente identificado en la gastroenteritis aguda infantil e infectan prácticamente a todos los niños en los 4 primeros años de edad. Se ha descrito la enfermedad por Rotavirus como más grave y la relacionada más frecuentemente por deshidratación y hospitalización que la producida por otros agentes, tanto víricos como bacterianos. En el periodo neonatal la infección es leve o asintomática en el 80-90% de los casos, y los estudios de cohortes muestran una alta incidencia de infecciones repetidas en los dos primeros años de vida, siendo asintomáticas en más del 50% de los casos. Con el número de infecciones disminuye el número de casos sintomáticos y de enfermedades graves, lo que implica que la infección produce una protección parcial.

- Calicivirus.- Los calicivirus humanos pertenecen a la familia de virus ARN denominada Caliciviridae e incluyen dos géneros Norovirus, antes llamados virus tipo Norwalk, Sapovirus, antes denominados virus tipo Sapporo.

Los calicivirus se han relacionado con casos esporádicos o brotes epidémicos de gastroenteritis aguda en humanos. En la actualidad se estima que el 80-95% de los brotes de diarrea aguda no bacteriana, relacionados con la ingestión de agua o alimentos contaminados, pueden estar causados por calicivirus.

- Astrovirus.- Este tipo de virus pertenece a la familia Astroviridae que se encuentra dentro de los virus ARN. Se han descrito varios serotipos de astrovirus humanos, con un antígeno de grupo en común. Actualmente hay ocho serotipos/genotipos establecidos, siendo el 1 el más frecuente detectado en la mayoría de estudios, seguido de los serotipos 2 y 3.

Este agente ha llegado a ser considerado en la actualidad como la segunda causa de gastroenteritis vírica en niños, produciendo más casos que en la infancia que los Norovirus, aunque de

carácter más leve. Se ha detectado 2-11% de diarreas infantiles esporádicas, sobre todo en los 3 primeros años de edad.

- Adenovirus.- Estos virus pertenecen a la familia Adenoviridae y existen 6 subgéneros denominados con las letras de la A a la F. Los serotipos más frecuentemente asociados con gastroenteritis aguda infantil son el 40 y 41 (subgénero F). La frecuencia de diarrea asociada a Adenovirus descrita en la edad pediátrica en nuestro medio oscila entre el 1 y el 9% de los casos atendidos.
- Otros agentes virales.- Ocasionalmente se encuentran otros agentes en muestras fecales de pacientes con diarrea, como Coronavirus, Torovirus, Picornavirus, estos son difíciles de detectar y no se ha establecido su importancia etiológica en esta enfermedad.
- Agentes Bacterianos:

En los países en vías de desarrollo las bacterias son los principales agentes productores de gastroenteritis aguda en la infancia, siendo *Shigella*, *Campylobacter* y *E. Coli* las especies bacterianas más importantes. En los países desarrollados los virus superan ampliamente a las bacterias como causa de gastroenteritis aguda en niños, siendo *Campylobacter spp* y *Salmonella spp* las especies bacterianas encontradas en mayor proporción. (3)

 - *Salmonella*.- El género *Salmonella* pertenece a la familia Enterobacteriaceae, familia heterogénea de bacilos gram negativos no esporulados, que pueden ser inmóviles o móviles mediante flagelos peritricos. Actualmente se reconocen dos especies dentro del género *Salmonella*: *Salmonella entérica* y *Salmonella bongori*. La primera se divide, a su vez, en 6 subespecies, siendo la subespecie del grupo I de *S. entérica*, que incluye *Salmonella* serotipo Typhi, las que habitualmente se encuentran en el hombre. Especie de *Salmonella spp* son causa frecuente de gastroenteritis en todo el mundo. Parece que menos del 10% de los casos se presenta en brote y que la tasa de ataque más alta se produce en la infancia, entre los 2 y 5 años.

- **Shigella.**- El género *Shigella* pertenece a la familia Enterobacteriaceae. Existen 4 subgrupos de *Shigella* que históricamente se han tratado como especies, estos son *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii*, *Shigella sonnei*.
La mayoría de las infecciones en los países desarrollados se producen por *S. sonnei* seguido de *S. flexneri*, con una clara tendencia a la disminución de los casos en los últimos años.
- **Yersinia.**- El género *Yersinia* pertenece a la familia Enterobacteriaceae y comprende 10 especies bien establecidas: *Yersinia pestis*, *pseudotuberculosis*, *enterocolitica*, *frederiksenii*, *intermedia*, *kristensenii*, *bercovieri*, *mollaretii*, *rohdei* y *aldovae*. De ellas, *Y. pestis*, *pseudotuberculosis* y ciertas cepas de *Y. enterocolitica* son patógenas para el hombre, siendo las demás de origen ambiental y en general no patógenas.
La *Y. enterocolitica* causa diarrea típicamente acuosa, a veces con sangre y dolor abdominal, y constituye un factor poco frecuente de gastroenteritis aguda infantil.
- **Escherichia Coli.**- El *E. coli* es un bacilo gram negativo de la familia Enterobacteriaceae. Las especies productoras de diarrea son: *E. coli* productor de toxina Shiga (STEC), también llamado enterohemorrágico (EHEC), *E. coli* enterotoxigenico (ETEC), *E. coli* enteropatógeno (EPEC), *E. coli* enteroinvasivo (EIEC), *E. coli* enteroadherente (EAEC) y *E. coli* enteroagregante (EaggEC).
El *E. coli* enteroadherente y el *E. coli* enteroagregante se ha asociado con casos de diarrea infantil persistente de naturaleza acuosa y en ocasiones hemorrágica en el caso de EaggEC. *E. coli* enterohemorrágico es capaz de producir diarrea hemorrágica y síndrome hemolítico urémico. Las infecciones por EPEC son raras en países desarrollados, pero representan una causa reconocida de diarrea persistente en niños de países en desarrollo. Este microorganismo ha sido el causante de brotes en guarderías y centros infantiles. EIEC es raro en países desarrollados, aunque se han descrito brotes por este microorganismo y es endémico en países en vías de desarrollo.

- *Campylobacter*.- El género *Campylobacter* comprende los bacilos gram negativos curvos que pertenecen a la familia *Campylobacteraceae* e incluyen 16 especies. Las principales especies productoras de diarrea en niños son *Campylobacter jejuni* y *C. coli*. Entre otras especies que pueden causar diarrea destacan *C. fetus* subs. *Fetus*, *C. upsaliensis* y *C. hyointestinalis*. En países en desarrollo, *Campylobacter* spp es endémico, encontrándose entre el 8 y 45% de los casos de diarrea en menores de 5 años. En países desarrollados este microorganismo es una causa importante de diarrea esporádica, sobretodo en niños y adultos jóvenes.
- *Aeromonas*.- *Aeromonas* es el único género dentro de la familia *Aeromonadaceae* establecido como patógeno para el hombre. Las principales especies productoras de gastroenteritis aguda incluyen *A. hydrophila* complex, *A. caviae* complex y *A. veronii* bv sobria. Este género ha sido reconocido como patógeno entérico en las últimas décadas, por lo que son muy escasos los datos sobre su importancia en la diarrea infantil.
- **Agentes Parasitarios:**

Las infecciones parasitarias están ampliamente diseminadas por todo el mundo, aunque es difícil conocer la incidencia real de personas afectadas por existir un gran número de infecciones asintomáticas. En países en desarrollo y en la zona de los trópicos la mayoría de individuos adquieren estos microorganismos en un momento dado a lo largo de su vida. A pesar de ello, pocos de estos individuos sufren una enfermedad grave y en la mayoría de los casos los parásitos intestinales no producen una respuesta inflamatoria que lleve a su eliminación del organismo huésped. En las situaciones de compromiso inmunológico se pueden desarrollar enfermedades graves y aparecer episodios de diarrea por parásitos habitualmente no patógenos. En los países desarrollados los principales parásitos que producen gastroenteritis aguda son *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium parvum*.

Giardia lamblia es un protozoo flagelado que se presenta en forma de trofozoito y de quiste, siendo esta última la forma infecciosa. Dentro de este género se contemplan 3 especies: *Giardia lamblia*, que afecta a humanos y mamíferos, *Giardia muris* y *Giardia agilis*, que no infectan al hombre. Puede ocasionar un cuadro de diarrea aguda como crónica, aunque la mayoría de infecciones son asintomáticas. Por ello es complicado valorar su importancia en los procesos diarreicos de la infancia, debido al gran número de portadores asintomáticos en esta edad.

El *Cryptosporidium* es un coccidio protozoario de la familia *Cryptosporidia*. Aunque el número de especies y cepas de este protozoo no se conoce con exactitud, se consideran, basándose en el tamaño de los ooquistes, dos especies que afectan a los mamíferos: *C. parvum* y *C. muris*, el primero parece ser el que causa enfermedad diarreica en humanos. Afecta principalmente a individuos inmunodeprimidos, pero también a inmunocompetentes, en estos últimos frecuentemente lactantes, en los que se desarrolla una diarrea autolimitada.

- **Diarrea por Transgresión Alimentaria:**

Entre las numerosas causas de diarrea relacionada con la alimentación, quizás la más frecuente sea la sobrealimentación. Esta se produce fundamentalmente en lactantes menores de tres meses irritables y con dolor cólico, lo que lleva a padres y cuidadores a alimentarlos excesivamente, dando lugar así a una distensión gástrica que, a su vez, estimula el reflejo gastrocolico acortando el tiempo de tránsito intestinal. Por otra parte, en lactantes de pocos meses el aporte de una fórmula para biberón muy concentrada, lo mismo que en los prematuros una leche con elevada osmolaridad, puede ser causa de diarrea. (1)

Dentro de la causa alimentaria debemos referirnos a la alergia alimentaria. En la infancia, la leche se considera el alimento más alergénico junto con el huevo y el pescado, siendo la leche de vaca el alimento que más reacciones produce en la primera infancia, dado que son las primeras proteínas exógenas que se introducen en la dieta del

niño. Hay que distinguir entre alergia e intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, ya que esta última cursa con un cuadro malabsortivo y una sintomatología menos aguda.

Además de la leche de vaca existen otros alimentos alergénicos como huevos, pescado, marisco, chocolate, queso, cacahuetes, así como los aditivos, los cuales pueden dar lugar a reacciones con prurito, urticaria edema de labios, lengua y mucosa oral, mientras que la diarrea no es un síntoma muy frecuente.

- **Diarrea Farmacológica:**

Existen muchos fármacos capaces de producir diarrea, destacando especialmente los antibióticos. Estos son responsables en un 20-25% de la diarrea inducida por fármacos. Entre los antibióticos destacan la ampicilina, la clindamicina y algunas cefalosporinas. Generalmente la diarrea es de origen infeccioso, aunque excepcionalmente puede ser por reacción adversa a fármacos mediada por otro mecanismo. El origen infeccioso se debe al desequilibrio que producen los antibióticos sobre la flora intestinal normal, al favorecer la proliferación de otros microorganismos, siendo el germen causal más frecuente *Clostridium difficile*, cuya relación con la diarrea producida por antibióticos está ampliamente documentada, dando lugar a diarrea profusa acuosa y a veces hemorragia. (4)

<i>Laxantes</i>	<i>Quimioterápicos</i>
Sulfato de magnesio	5-fluorouracilo
Lactulosa	Azatioprina
<i>Antibióticos</i>	<i>Hipolipemiantes</i>
Clindamicina	<i>Antiinflamatorios</i>
Ampicilina	AINE
Cefalosporinas	Sales de oro
<i>Antiarrítmicos y antihipertensivos</i>	<i>Otros</i>
Digoxina	Antiácidos (Mg)
Quinidina	Colchicina
Diuréticos	Teofilina
Betabloqueantes	Hormonas tiroideas
	Prostaglandinas

La nutrición enteral relacionada con diarrea se ha documentado en 10-25% de pacientes sometidos a este tratamiento. El mecanismo de producción puede deberse a causas osmóticas cuando se utilizan

formulas con elevada osmolaridad o con lactosa, pero lo más frecuente es que sean por factores no relacionados con la dieta, como en los pacientes que reciben además tratamiento antibiótico, ya sea por vía enteral o parenteral.

- **Diarrea Toxica:**

En los alimentos existen diversos tóxicos que pueden producir diarrea, algunos pescados de la familia Scombridae como el atún, bonito, caballa, si son ingeridos tras conservarse inadecuadamente refrigerados producen un síndrome similar al de la reacción de la histamina. Entre 10 minutos y 3 horas tras la ingesta aparece rubor, cefalea, mareo vómitos y diarrea.

Diversos tóxicos pueden ser contaminantes de los alimentos y las aguas como los pesticidas órganos fosforados y carbamatos, herbicidas y metales pesados. Dentro de los contaminantes de aguas, hay que considerar la diarrea por sulfatos, que afecta a lactantes y está provocada por la preparación de biberones con agua que posee un alto contenido de sulfatos, como puede ser el agua de pozo. (10)

Fisiopatología.-

Entendemos por diarrea el aumento del volumen diario de las heces, con aumento de su frecuencia y liquidez, asociado o no a vómitos y/o fiebre. Una serie de factores conocidos contribuyen a la excesiva pérdida de líquidos y electrolitos, incluyendo secreción activa de líquidos y electrolitos, descenso en la digestión y absorción de nutrientes y alteraciones de la motilidad intestinal.

En el niño, todas las gastroenteritis agudas, sean bacterianas, víricas, o de etiología no infecciosa, se caracterizan por la alteración de los desplazamientos de agua y sodio, cuyo resultado final es la excesiva pérdida de agua y electrolitos por las heces.

Se debe considerar cada episodio de diarrea como un enfrentamiento entre el agente patógeno, por un lado, y el individuo, por otro, representado este último por sus mecanismos de defensa tanto local como general. Los diversos agentes enteropatógenos pueden actuar de tres maneras diferentes:

incrementando la secreción, disminuyendo la digestión y absorción de nutrientes o alterando la motilidad intestinal:

1. Patógenos que incrementan la secreción: enterotoxinas (*Vibrio cholerae*, *E. coli* enterotoxigeno, *Salmonella* spp, *Clostridium difficile*); secretagogos químicos (*Entamoeba histolytica*). Regulación inmune mediante:
 - a. Metabolitos del ácido araquidónico (*Salmonella* spp, *Clostridium difficile*)
 - b. Mediadores de mastocito (*Trichinella spiralis*)
2. Patógenos que disminuyen la digestión y la absorción: a) alterando el recambio epitelial (rotavirus, virus Norwalk, adenovirus entérico) o b) destruyendo el epitelio:
 - a. Daño del borde en cepillo (*E. coli* enterotoxigeno, *Giardia muris*, *Yersinia enterocolitica*)
 - b. Producción de citoxinas (*Shigella* spp)
 - c. Invasión del epitelio (*Yersinia enterocolitica*, helmintos)
3. Patógenos que alteran la motilidad intestinal: gastroenteritis transmisible vírica, *Salmonella* spp, *Shigella* spp, *Vibrio cholerae*, *Clostridium difficile*, *E. coli* enterotoxigeno, *Trichinella spiralis*.

- **Diarreas Bacterianas Enterotoxigenas:**

Los patógenos responsables de estas diarreas segregan una toxina capaz de provocar una inversión de la función enteral. El mecanismo de actuación se inicia al ingerirlos por la boca en cantidades superiores a 10⁵ UFC/ml, atraviesan la barrera acida gástrica acida y llegan al intestino delgado superior, donde se multiplican, fijándose en la pared del yeyuno e íleon. Desde ahí liberan endotoxinas que estimulan la adenilciclasa de la pared lateral y basal del enterocito, aumentando el AMPc, GMPc, y calmodulina. (12)

Las consecuencias de estas modificaciones son inhibición de la absorción de Na y Cl por bloqueo de los transportadores, aumentando el flujo de Na, cl CO₃H desde las criptas, así como una mayor secreción de agua a la luz intestinal desde el plasma debido a un mayor gradiente de concentración intraluminal. El efecto inmediato del mayor contenido de

agua en el intestino es el bloqueo de los mecanismos de absorción de agua del colon, que da lugar a la aparición de una diarrea de tipo secretor. En este tipo de diarreas la bomba de Na está intacta y el epitelio íntegro, no existiendo lesión celular, lo cual se traduce en que esta perturbación absorptiva es reversible, hecho en el que se basa la importancia del SRO. No es el germen sino la toxina bacteriana la que produce el proceso diarreico, estimulando la secreción de agua y electrolitos, motivo por el cual no toda diarrea es tributaria de un tratamiento antibiótico.

- **Diarreas Víricas:**

Es el tipo de diarrea más frecuente en la infancia, cuyo mecanismo de acción no se debe a la actividad de la toxina o modificación de la flora intestinal. Estos virus colonizan las células epiteliales del intestino delgado, produciéndose una invasión de los enterocitos en las células maduras de la punta que ocasionan su descamación y caída a la luz intestinal, en donde se lisan y liberan partículas víricas fácilmente detectables en las heces. Estas células descamadas de la punta son rápidamente sustituidas por las células inmaduras de la cripta, que no contienen disacaridasas, no poseen borde en cepillo, y tienen alterados los mecanismos de transporte de monosacáridos, es decir, no presentan suficiente madurez funcional y enzimática. Esto provoca principalmente un déficit transitorio de la lactasa, lo que origina una deficiente hidrólisis de lactosa que permanece en la luz intestinal, dando así lugar a una diarrea osmótica. Las lesiones provocadas por virus en la mucosa intestinal suelen remitir espontáneamente en unos 7 días. (1)

Cuadro Clínico:

La gastroenteritis aguda se manifiesta desde el punto de vista clínico como un cuadro de diarrea aguda caracterizado por un aumento en el número de las deposiciones y/o disminución de la consistencia de las mismas; además, es frecuente que se asocie otros síntomas como fiebre, vómitos y dolor abdominal. Generalmente suele tratarse de un proceso benigno, pero, en ocasiones puede dar lugar a un cuadro grave, con importante alteración del estado general.

- **Diarreas Secretoras (mecanismo enterotoxigeno).**

Estos procesos tienen un periodo de incubación corto, en general de pocas horas. Suelen cursar sin fiebre, con distensión abdominal pero con escaso dolor y sin tenesmo abdominal. Las heces son acuosas, con gran cantidad de líquido y poco contenido fecal, sin productos patológicos (moco, sangre o pus). Habitualmente estos cuadros se resuelven en menos de 48 horas. Cuando el número de deposiciones es elevado es probable que se produzca una deshidratación aguda debido al alto contenido de sodio que tienen las heces. (14)

En este grupo también debe incluirse la toxiinfección alimentaria, cuadro de gastroenteritis ocasionado por gérmenes que elaboran toxinas y que ha llegado al intestino a través de alimentos que han sido mal manipulados. El periodo de incubación de estos procesos es variable, pues depende de que la toxina este o no preformada en los alimentos: entre 1 y 6 horas en el caso de *S. aureus* y *B. cereus*; es de 8 a 14 horas para *C. perfringens*; y entre 16 y 36 horas en la infección por *Cl. Botulinum* (en este los síntomas neurológicos pueden coincidir o no con la diarrea).

- **Diarreas Inflamatorias (mecanismo enteroinvasivo).**

El periodo de incubación puede llegar a ser de varios días y la duración de la enfermedad también es más prolongada que en el caso anterior.

En estos cuadros es característico la existencia de fiebre alta, alteración del estado general, dolor abdominal de tipo cólico y tenesmo rectal. En el caso de algunos gérmenes, como *Salmonella*, puede desarrollarse un cuadro generalizado de bacteriemia. Las heces pueden contener sangres, mucosidad o pus y son menos voluminosas que las diarreas toxígenas. (14)

Otros cuadros graves que pueden originar estos gérmenes enteroinvasivos son la enterocolitis necrotizante, sobre todo en los recién nacidos prematuros de bajo peso y la colitis pseudomembranosa en los niños inmunodeprimidos que han sido tratados con antibióticos como clindamicina y betalactámicos. Esta última enfermedad es solo un cuadro grave producido por un sobrecrecimiento bacteriano que cursa con fiebre y dolor abdominal, puede aparecer incluso hasta 30 días

después de finalizado el tratamiento antibiótico. La mejoría se produce tras suspender el antibiótico, aunque en ocasiones la enfermedad puede durar meses y precisar tratamiento con metronidazol o vancomicina.

- Diarrea de Origen Vírico (mecanismo citopático).

El prototipo de este cuadro es la infección por Rotavirus. Suele afectar con frecuencia a niños menores de 2 años, es más frecuente en invierno y el periodo de incubación es de 1 a 2 días. Generalmente cursa con fiebre, alteración del estado general y distensión abdominal y en muchos casos se asocia a síntomas catarrales. Las heces son abundantes, acuosas, sin sangre ni mucosidad, explosivas, ácidas (es frecuente la existencia de eritema perineal) y suelen tener cuerpos reductores (déficit secundario de lactasa). (11)

Diagnóstico:

El diagnóstico de la gastroenteritis aguda es clínico, basado en el aumento en el número de deposiciones y en las características de estas, junto con el resto de los síntomas acompañantes que se encuentran en la tabla.

	<i>Diarrea secretora (enterotoxigeno)</i>	<i>Diarrea inflamatoria (entero invasivo)</i>	<i>Diarrea de origen vírico (citopático)</i>
Clínica	Distensión abdominal Ausencia de fiebre Ausencia de tenesmo	Fiebre alta Malestar general Dolor abdominal cólico Tenesmo	Fiebre (rotavirus) Alteración leve del estado general Distensión abdominal Eritema perineal
Heces	Acuosas Gran contenido de Na (> 70 mEq/l) Ausencia de sangre y de mucosidad	Escasa cantidad Sangre, mucosidad, pus	Acuosas Explosivas Ácidas (pH < 5,5) Cuerpos reductores

Es importante diferenciar la gastroenteritis aguda de otras causas de diarrea aguda, como son los errores en la técnica de alimentación o la diarrea secundaria al empleo de antibióticos. Además, también es necesario tener en cuenta que algunas enfermedades graves pueden ser confundidas con cuadros de gastroenteritis aguda como son la apendicitis aguda, invaginación intestinal, vólvulo intestinal o pancreatitis aguda. (15)

Generalmente el diagnóstico etiológico de las gastroenteritis agudas no suele ser necesario debido a la benignidad y resolución espontánea de esta enfermedad, pero está indicado en los niños que presentan mal estado general, en los inmunodeprimidos, en las diarreas con mala evolución y en situaciones que desde el punto de vista epidemiológico sea importante identificar el germen causante.

- Pruebas complementarias.- Habitualmente no suelen estar indicadas y solo deben solicitarse cuando sean necesarias para valorar el grado de afectación del niño o bien para conocer la etiología del cuadro.
 - Hemograma, reactantes de fase aguda hemocultivo. Contribuyen muy poco al diagnóstico de la gastroenteritis aguda.

Estas pruebas están indicadas en los casos que tienen alteración del estado general o cuando existen signos de bacteriemia, pues en el resto de situaciones son poco útiles. En las infecciones de origen bacteriano puede aparecer leucocitosis y aumento de las formas inmaduras y de los reactantes de fase aguda, mientras que la infección por *Salmonella* se caracteriza por la existencia de una leucopenia relativa al gran aumento en el número de formas inmaduras.
 - Frotis de materia fecal, examen microscópico. La presencia de moco, sangre y leucocitos en las heces indica afectación del colon, generalmente por gérmenes penetrantes.
 - pH, cuerpos reductores y sodio en heces. El pH ácido (< 5.5) y la presencia de cuerpos reductores, es un signo de déficit de lactasa, generalmente secundario a infecciones por Rotavirus. En las diarreas por gérmenes toxígenos, el contenido de sodio en las heces es > 70mEq/l.
 - Coprocultivo. No está indicado de forma habitual en las gastroenteritis agudas, ya que el tratamiento está poco condicionado por su resultado. Dentro de las indicaciones de coprocultivo tenemos:
 - Fiebre elevada y comienzo brusco de la enfermedad.
 - Ausencia de vómitos antes de la diarrea.

- Deposiciones frecuentes, más de 5 al día.
- Sangre y mucosidad en las heces.
- Duración de la diarrea superior a 5 días.
- Aspecto toxico del niño.

Para su realización es importante que la muestra de heces se procese inmediatamente o bien se guarde refrigerada a 4°C, ya que a temperatura ambiente los gérmenes enteropatógenos pueden ser inviables.

Es importante que la solicitud de laboratorio se acompañe con los datos más relevantes de la historia clínica, debido a que algunos gérmenes precisan de medios de cultivo específicos como Salmonella, Shigella y Campylobacter.

- Otras pruebas. En la práctica clínica es muy utilizada la técnica de detección rápida para Rotavirus por enzimoimmunoensayo (ELISA). En infecciones por CI. Difficile puede detectarse la toxina en las heces del paciente.

Complicaciones:

- Deshidratación aguda y acidosis metabólica.- La deshidratación es la complicación más frecuente de las gastroenteritis agudas, sobre todo en los lactantes y en las diarreas originadas por gérmenes enterotoxígenos. La acidosis metabólica acompaña frecuentemente a la deshidratación aguda cuando esta es moderada o grave, el riesgo de acidosis es mayor si, además, existe existen pérdidas de bicarbonato en las heces. (18)
- Hipoglucemia y cetosis.- Esta alteración metabólica es propia de los niños pequeños cuyas reservas de glucógeno son insuficientes para soportar periodos prolongados de ayuno, está producida por los vómitos asociados y por la disminución en la ingestión de alimentos.
El tratamiento consiste en no establecer periodos de ayuno en los niños que tienen gastroenteritis aguda, sino ofrecerles pequeñas cantidades de alimentos apetecibles de forma frecuente. (17)
- Intolerancia secundaria a la lactosa.- Se produce debido a la alteración del borde en cepillo de los enterocitos que origina una pérdida funcional

de la lactasa. Suele ser una complicación transitoria que desaparece al recuperarse la mucosa una vez transcurridas de 2 a 4 semanas. Esta situación debe sospecharse cuando la gastroenteritis cursa con distensión abdominal, flatulencia y las heces son explosivas y acidas con el desarrollo de dermatitis en la zona perineal. En el estudio de las heces, el pH es menor de 5.5 y existen cuerpos reductores. (17)

Cuando se sospecha de esta complicación, está indicado administrar una formula con bajo o nulo contenido en lactosa.

- Intolerancia a las proteínas de la leche de vaca.- Suele estar ocasionada por gérmenes enteroinvasivos y es propia de lactantes menores de 3 meses. Existe un periodo de latencia entre la introducción de las proteínas de la leche de vaca y la aparición de los síntomas. Se presenta como una diarrea leve con manchas o hebras de sangre y moco en las heces, y es frecuente que curse con vómitos. Puede encontrarse un aumento de leucocitos en las heces y eosinofilia periférica. En tratamiento consiste en la sustitución de la fórmula de leche por una fórmula de hidrolizado de caseína. (17)
- Síndrome posenteritis.- Se manifiesta como una diarrea que persiste más de 10 días después de un episodio de gastroenteritis aguda y es secundario a la lesión que se ha producido en la mucosa en el episodio inicial. Puede cursar como un cuadro de malabsorción de azúcares o como una manifestación más compleja de malabsorción generalizada. Suele estar producida por gérmenes enteroinvasivos.

El tratamiento en estos casos dependerá de la intensidad y características del cuadro: si el estado general es bueno y se sospecha la posibilidad una mala absorción de azúcares, estará indicada la administración de una formula sin lactosa, mientras que si el grado de afectación es importante y existen datos sugerentes de mala absorción global deberá administrarse una fórmula de hidrolizado de caseína. (20)

- Infección sistémica.- Presenta un cuadro generalizado de bacteriemia debido al paso a la circulación sistémica del germen causante de la gastroenteritis. Es una complicación poco frecuente, más propia de lactantes y niños inmuno deprimidos, originada por gérmenes

enteroinvasivos. En estos casos está indicado el tratamiento antibiótico intravenoso en función del germen causante.

- Artritis reactiva.- Artritis transitoria que aparece días o semanas después de la gastroenteritis. Es de tipo oligoarticular y cursa con signos notables de inflamación, afecta fundamentalmente a grandes articulaciones y es más frecuente en las extremidades inferiores. El tratamiento inicial de estos procesos consiste en la administración de AINES.
- Síndrome hemolítico-urémico.- Esta causado por E. coli, cursa con la triada característica de anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal. Es un cuadro grave que debe sospecharse en los niños con antecedentes de gastroenteritis que presenten palidez intensa. El tratamiento básico consiste en diálisis peritoneal y terapia de mantenimiento.

Tratamiento:

Los objetivos principales en el tratamiento de la diarrea aguda son la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, el mantenimiento de una adecuada hidratación y el sostenimiento del estado nutricional del niño. Por lo tanto la primera finalidad se consigue mediante la reposición hidroelectrolítica por vía oral de las pérdidas que se puedan producir. De este modo, el SRO se ha convertido en la manera más eficaz, segura y económica de corregir los estados de deshidratación que pueden poner en peligro la vida del niño. El SRO no detiene por sí mismo la diarrea, ya que no está destinado a eliminar el agente etiológico que la produce. No obstante, al reponer el agua y las sales, permite al organismo recuperarse, haciendo que la diarrea cese por sí misma.

(14)

- Indicaciones y contraindicaciones de SRO.

Las indicaciones de la rehidratación oral son la prevención y tratamiento de la deshidratación aguda como complicación de la diarrea y otros procesos. Es válido para cualquier tipo de deshidratación, germen, edad y estado nutricional. Las contraindicaciones son deshidratación grave, pérdidas fecales de más de 10ml/kg/h, íleo paralítico, disminución del

nivel de conciencia, estado séptico o shock hipovolémico y vómitos intensos. (16)

- Técnica de administración de SRO.

La técnica de administración se basa en suministrar 5 ml a intervalos cortos cada 2 o 5 minutos, la administración continúa con SNG está justificada en los vómitos intensos. Por otro lado hay que tener en cuenta el sabor y la temperatura de las soluciones de rehidratación oral. La rehidratación oral debe completarse en un periodo aproximado de 3-4 horas y en las deshidrataciones hipernatremicas en 12 horas. El volumen aproximado que debe ser restituido es de 50-100ml/kg. También se puede calcular a razón de 5-10cc/kg/deposición + 2-5cc/kg/vomito. Se debe prevenir las recaídas con SRO como terapia de mantenimiento. (16)

- Planes de rehidratación oral.

- Plan A: para prevenir deshidratación y desnutrición se aplica en pacientes con diarrea aguda no deshidratados. Comprende la capacitación del responsable del cuidado del paciente con diarrea para continuar su tratamiento en el hogar y para iniciarlo lo antes posible en futuros episodios de diarrea, siguiendo las tres reglas siguientes 1) alimentación continua, 2) bebidas abundantes y 3) consulta oportuna. (1)

- Alimentación continua, no se debe suspender la alimentación habitual de los niños, incluida la leche de vaca, con más frecuencia de lo habitual, para compensar la pérdida de apetito y por qué los alimentos se digieren con más facilidad. Evitar los alimentos hiperosmolares o los muy condimentados y el uso de fórmulas basadas en polímeros de glucosa, ya que pueden agravar la diarrea.
- Bebidas abundantes, dar más líquidos de lo habitual para evitar la deshidratación. El SRO es el más efectivo para prevenir la deshidratación por diarrea. Después de cada evacuación diarreica se administra la dosis de una cucharadita cada minuto o cada dos minutos, por lo menos

75 ml en menores de un año. También puede darse a pequeños sorbos, lentamente para evitar el vómito.

- Consulta oportuna, el paciente debe regresar a consulta si la diarrea no mejora en 3 días, o si antes aparece sed intensa, más de cinco heces líquidas o más de dos vómitos en 24 horas, muy poca ingesta de líquidos o alimentos, fiebre o sangre en las evacuaciones.
- Plan B: para tratar la deshidratación por vía oral se recomienda hidratar al paciente en un servicio de salud, bajo la supervisión del médico y con la ayuda de la madre o responsable del cuidado del paciente. (1)
 - Dosis de suero oral, para tratar la deshidratación el medicamento para hidratación oral se administra en cuatro horas, a dosis de 100ml por kg de peso, esto sirve para reponer pérdidas previas, en un paciente con deshidratación de 5-8% y con evacuaciones diarreicas no muy abundantes. La dosis total calculada se fracciona en tomas de cada 20 a 30 minutos y se ofrece lentamente, para no sobrepasar la capacidad gástrica y disminuir la posibilidad de vomito.
 - Evolución, si a las cuatro horas el paciente persiste deshidratado, se le ofrecerá en las siguientes cuatro horas una cantidad igual o mayor de la administrada las primeras cuatro horas. El SRO se da a temperatura ambiente, ya que frío retrasa el vaciamiento gástrico y caliente puede provocar vómitos.

En caso de vómitos esperar 10 minutos y reiniciar más lentamente, a dosis de 1ml/kg de peso, cada 5 minutos por una hora y después, sino vomita, cada 3 y 2 minutos.

En cuanto se corrige la deshidratación, se reinicia la alimentación habitual. El tiempo de hidratación puede variar de 2 a 8 horas, según la intensidad de la deshidratación, pérdidas por las heces, los vómitos o la fiebre y la aceptación del SRO por parte del paciente.

- Plan C: La hidratación intravenosa con su principal indicación que es la deshidratación grave con shock, este es el plan de tratamiento que menos se utiliza, pues las situaciones de shock hipovolémico representan menos del 5% de casos de deshidratación que se consultan. (1)
 - Para el tratamiento del shock hipovolémico el paciente será atendido preferentemente en un hospital, las dosis utilizadas para tratar el estado de shock son de 50ml/kg para la primera hora, y 25ml/kg por hora durante dos horas. Sin embargo estas dosis pueden incrementarse si no son suficientes para expandir el volumen intravascular, o reducirse si la rehidratación se consigue antes de lo previsto. Cuando el paciente pueda beber se iniciara el plan b, tras haber comprobado la adecuada tolerancia oral sin presentar vómitos ni distensión abdominal, se retira la venoclisis.
 - Soluciones para rehidratación intravenosa, existen varias soluciones para la rehidratación intravenosa, pero no todas contienen la cantidad apropiada de electrolitos necesaria para corregir la perdida causada por la deshidratación con shock.

De las soluciones disponibles la recomendada es el Ringer Lactato es la más efectiva para corregir la acidosis, la hipocalemia y la hipernatremia. Esta solución aporta cantidades adecuadas de sodio y cloro, sin embargo no contiene glucosa y su contenido de potasio es muy bajo.

La solución de cloruro de sodio al 0.9% su única ventaja es la de expandir más rápidamente el volumen intravascular, no reemplaza las pérdidas de potasio y tiene la gran desventaja de no contener acetato ni lactato, por lo que no elimina el fenómeno de redistribución del flujo sanguíneo, de modo que aunque su perfusión expande el espacio intravascular, persiste la redistribución, lo que desarrolla edema pulmonar y muerte.

La solución de dextrosa no es útil para rehidratar ni para expandir el espacio intravascular, actualmente no se recomienda pues la glucosa se metaboliza rápidamente y queda solo agua libre.

- Otras indicaciones de la rehidratación intravenosa:

Debe tenerse en cuenta que existen otras condiciones en que el paciente no muestra signos evidentes de shock, aunque en estos casos también está indicado el empleo de la terapia intravenosa.

1. Compromiso del estado de conciencia por medicamentos u otras causas, o alguna otra complicación que contraindique la vía oral como íleo u oclusión intestinal.
2. Fracaso de la hidratación oral debido a vómitos abundantes o de evacuaciones líquidas a pesar de administrar el suero por SNG.
3. Pacientes que presentan convulsiones durante la terapia oral.
4. Pacientes con sepsis o infecciones concomitantes graves como meningitis, neumonía u otras.

- Tratamiento farmacológico de la diarrea aguda.

El tratamiento fundamental de la diarrea aguda es la rehidratación oral y se han establecido propuestas de consenso en limitar a determinados casos el tratamiento antibiótico y/o antidiarreico en los pacientes pediátricos con diarrea aguda. Incluso en países en vías de desarrollo las diarreas agudas son de origen vírico en un 90% de los casos por lo que se auto limitan y no necesitan más que rehidratación oral y si precisan un tratamiento farmacológico, en la mayoría de los casos este será un antibiótico. (3)

La justificación del tratamiento farmacológico sería la reducción de la duración de la diarrea y así influir, por una parte, en los costes económicos, y por otra parte, en la prevención de las complicaciones.

Las características del antidiarreico ideal serían las siguientes:

1. Inhibir la hipersecreción de la mucosa intestinal.

2. Actuar rápidamente.
 3. No causar constipación ni distensión abdominal.
 4. Tener un alto índice terapéutico.
 5. No causar efectos sobre el sistema nervioso central.
 6. No ocasionar dependencia.
- Modificadores de la flora intestinal:
 - Antibióticos: los criterios para tratar con antibiótico un proceso diarreico en pediatría son los siguientes:
 - Criterios estrictos:
 - Lactantes pre termino
 - Malnutrición importante
 - Inmunodeficiencia
 - Diarrea de foco parenteral
 - Hemocultivo positivo al germen que ocasiona la diarrea
 - Todos los casos de diarrea por Shigella y la mayoría de E. coli enteroinvasiva, C. difficile, E. histolytica o V. cholerae, Salmonella Typhi.
 - Criterios no estrictos:
 - Menores de 3 meses
 - Déficit higienicosocial
 - Mala evolución clínica a partir del 5to día
 - Paciente con enfermedad intestinal crónica
 - Gérmenes enterotoxicos o enteroinvasivos muy virulentos como Yersinia en enfermedad grave, Salmonella en lactantes con bacteriemia y en algunos casos de Campylobacter jejuni.

Microorganismo	Terapia antimicrobiana
<i>Vibrio cholerae</i>	Tetraciclina, trimetoprim-sulfametoxazol, eritromicina
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Ninguno
<i>Aeromonas</i> spp	Cloranfenicol, quinolonas, aminoglucósidos, betalactámicos
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	Cloranfenicol, quinolonas, aminoglucósidos, trimetoprim-sulfametoxazol
<i>Shigella</i> spp	Ampicilina, quinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol
<i>Salmonella</i> no typhi	Ninguno, salvo enfermedad grave/compromiso sistémico, quinolona
<i>Salmonella typhi</i>	Cloranfenicol, ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazol, cefalosporina 3. ^ª G
<i>Campylobacter</i> spp	Ninguno salvo cuadros graves, pacientes inmunodeprimidos. Eritromicina
<i>Yersinia</i> spp	Ninguno salvo enfermedad grave. Ceftriaxona
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazol
<i>E. coli</i> (ET)	Ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazol
<i>E. coli</i> (EP)	Ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazol
<i>E. coli</i> (EI)	Ninguno salvo enfermedad grave. Quinolonas
<i>E. coli</i> (EH)	Ninguno, salvo casos graves, en donde no está claro su beneficio
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Rifampicina, isoniazida, piracinamida
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol, furazolidina, albendazol, paramomicina
<i>Entamoeba histolytica</i>	Metronidazol
<i>Schistosoma</i> spp	Praziquantel
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Tiabendazol, ivermectin, mebendazol
<i>Trichiurus trichiura</i>	Mebendazol
<i>Cryptosporidium</i>	Ninguno, si persiste > 2 semanas, paramomicina
<i>Isopora belli</i>	Trimetoprim-sulfametoxazol, pirimetamina

- **Probióticos y Prebióticos:** un prebiótico está compuesto por bacterias que son capaces, por sus características, de superar la digestión que tiene lugar en los primeros tramos del tubo digestivo y ejercer su acción en los tramos finales del intestino delgado y el colon, su mecanismo de acción consiste en producir una disminución del pH del colon dando lugar a la inhibición del crecimiento de enterobacterias. Se ha comprobado que son efectivos de una manera probada en diarreas producidas por Rotavirus, *C. difficile*, diarrea del viajero y diarrea por antibiótico. (7)
- **Inhibidores de la motilidad intestinal:**
 - **Anticolinérgicos:** inhiben la motilidad y en menor grado también disminuyen la secreción intestinal de hidroelectrolitos, lo que dará lugar a una acción antidiarreica, produciendo una reducción del flujo de las heces a las 24 horas de haber iniciado el tratamiento.
 - **Opiáceos y análogos:** entre ellos destaca en Tanagel que se emplea como antidiarreico que impide la motilidad intestinal, no es aconsejable en niños porque puede producir íleo paralítico.

- Agentes intraluminales y adsorbentes de agua y toxinas: son medicamentos que actúan a nivel intraluminal, su acción es hidrófila y tiene poder de fijación de las toxinas bacterianas, como E.coli, V. cholerae, o víricas como en el caso de Rotavirus. Como consecuencia dan lugar a una disminución del número de deposiciones y reducen el tiempo de emisión de heces líquidas. (5)
- Modificadores de la secreción intestinal:
 - Subsalicilato de bismuto: se emplea como antidiarreico, ya que sufre biotransformación en el intestino, transformándose en ácido salicílico y bismuto insoluble.
 - Racecadotril: es un inhibidor de la encefalinasa que se encuentra en la mucosa del intestino delgado y que su acción es de favorecer la secreción de agua. De este mecanismo de acción se deduce que será beneficioso en las diarreas de tipo secretor, ya que disminuirá el volumen del líquido perdido con las heces. (7)

ROTAVIRUS

Estructura y Composición Antigénica:

El Rotavirus está compuesto por dos capas proteicas concéntricas: 1) la externa, constituida por las proteínas estructurales VP7 y VP4 ambas con capacidad neutralizante, y 2) la capa interna, mayoritariamente formada por la proteína VP6. Por debajo de esta cubierta se encuentra el genoma viral, que se encuentra constituido por 11 segmentos de RNA de doble cadena que codifican 6 proteínas estructurales (VP1-VP4, VP6 Y VP7) y 6 proteínas no estructurales (NSP1-NSP6). Debido a la naturaleza segmentada del RNA, puede emerger virus recombinantes tras la coinfección por dos o más cepas diferentes de la misma célula. (11)

Los Rotavirus se clasifican en grupos, subgrupos y, finalmente, serotipos/genotipos según las propiedades antigénicas/genómicas de las proteínas VP4, VP6 Y VP7.

La proteína VP6 es la determinante de las reactividades de grupo y subgrupo, habiéndose constatado hasta ahora 7 grupos (A, B, C, D, E, F, G) y los subgrupos I y II, I+II, nonInonII. Los Rotavirus de los grupos A, B y C se detectan comúnmente en humanos y animales, mientras que los de los grupos D, E, F y G, hasta el momento solo se han detectado en animales. De entre todos, el Rotavirus del grupo A es el mayor caracterizado y el de mayor repercusión clínica, ya que es a nivel mundial el agente infeccioso más prevalente en la gastroenteritis aguda infantil.

Los Rotavirus del grupo B han sido identificados en brotes epidémicos y casos esporádicos, tanto en adultos como en niños en Asia. Finalmente, los Rotavirus del grupo C se han detectado en casos esporádicos infantiles en USA, Japón, Reino Unido y España con frecuencias del 1-7% de los casos de gastroenteritis.

Las proteínas de la cubierta externa determinan la clasificación de Rotavirus en los denominados serotipos/genotipos G y P respectivamente. Cuando el método de detección es inmunológico se habla de serotipos, mientras que si el método de detección es molecular se habla de genotipos. A pesar de la

existencia de la correlación entre serotipos y genotipos virales, en la actualidad y mundialmente se prefiere utilizar los métodos de biología molecular para la caracterización de las cepas circulantes.

Considerando las diferencias en la proteína VP7, se ha caracterizado 15 genotipos G denominados de esta forma por la naturaleza glicoproteína de la VP7, de los que diez de ellos afectan al ser humano (G1-G6, G8-G10 y G12). Los genotipos G1 a G4 son los responsables de la mayoría de las infecciones en el humano (97.5%).

Las diferencias antigénicas frente a la proteína VP4 determinan los tipos P, denominados así por su sensibilidad a la proteasa. En la actualidad se conocen 23 serotipos P, de los cuales 9 han sido detectados en humanos (P1A, P1B, P2A, P3A, P3B, P4, P5A, P8, P11), y 23 genotipos de los cuales 11 han sido detectado en humanos. (11)

Replicación Viral:

El Rotavirus inicia su ciclo de infección uniéndose a un receptor localizado en la superficie celular. Luego de la unión al receptor, el virus penetra al interior de la célula y pierde la capa externa, con lo cual se activa la transcripción. La replicación se lleva a cabo en el citoplasma de la célula hospedera. La partícula completa, que contiene tres capas proteicas, es también llamada TLP, esta es la partícula infecciosa ya que la presencia de la capa externa formada por las proteínas VP4 y VP7 le permiten unirse y penetrar en la célula huésped. La partícula que contiene dos capas proteicas o DLP no es infecciosa, pero es transcripcionalmente activa. Luego de la unión a un receptor celular ocurren los siguientes pasos en un transcurso de tiempo de 14 horas aproximadamente: (1)

1. Adsorción de las proteínas externas del virion VP4 y VP7 a un receptor celular.
2. Penetración directa o por endocitosis
3. La capa externa es removida como parte del proceso de entrada y permite activar la transcripción.
4. Reproducción de m RNA en el citoplasma por DLPs.

5. Una vez que el m RNA emerge de las DLPs, el RNA de polaridad positiva es sintetizado por RNA polimerasa viral.
6. Simultáneamente el m RNA es usado como molde para la traducción de 6 proteínas virales estructurales y 5 proteínas no estructurales.
7. Ensamblaje de la capa que contiene VP1, VP2, VP3, y 11 segmentos de RNAs, formación de agregados de DLPs en una estructura electrodensa llamada viroplasma.
8. Maduración de los DLPs a TLPs:
 - a. Glicolización de VP7 en el retículo endoplasmático rugoso, NSP4 actúa como receptor intracelular para DLPs.
 - b. Envoltura transitoria de las partículas en el RER que contiene VP4 y VP7.
 - c. Remoción de la envoltura.
9. Liberación de las partículas infecciosas por lisis celular.

Diversidad de Rotavirus:

La mayoría de las infecciones en los humanos está causada por el grupo A, sin embargo los Rotavirus son más diversos y presentan mayor tendencia al cambio que lo que se consideraba anteriormente. En los últimos años han emergido por todo el mundo tipos antes infrecuentes, especialmente el G9, con dos genotipos P diferentes, P8 y P6. Otras cepas como G5, G6 y G8 han sido aisladas en diferentes regiones tropicales. Entre los genotipos P, los más comúnmente encontrados han sido el P8 y el P4.

Los primeros estudios que examinaron la diversidad de las cepas identificaron cinco genotipos claramente preferentes a nivel mundial: G1, G2, G3, G4 y P8. Estos representan más del 90% de los circulantes, por lo que se consideraron como la base de las vacunas recombinantes que incorporaron cepas humanas y animales. (11)

La variabilidad antigénica de los Rotavirus ha motivado la realización de múltiples ensayos para identificar los genotipos predominantes en los diferentes países. De esta manera se ha podido comprobar que se detectan importantes variaciones en la distribución de los tipos antigénicos circulantes entre diferentes poblaciones y/o periodos de tiempo. Recientemente se ha

publicado una revisión en la que se documentan más de 40.000 cepas según la combinación de las proteínas de superficie. Como ejemplo de esta diversidad se encuentran el genotipo G9, que en los últimos 8 años ha emergido mundialmente y ya representa el 4.1% del total de infecciones por Rotavirus, por delante del G3 (3,8%), con lo que se ha convertido en el cuarto genotipo más detectado globalmente (América, Australia e India). En Europa se ha detectado en diversos países. En la Unión Europea los datos disponibles sobre la distribución de los genotipos son muy diversos, por haberse obtenido con diferentes métodos en los distintos países integrantes, aun así el genotipo más prevalente hasta ahora ha sido el G1 P8. (10)

Epidemiología y Mecanismos de Transmisión:

El reservorio de la enfermedad, son posiblemente, solo los humanos no habiéndose encontrado patogenicidad por virosis animal, excepto para los grupos B y C. Los Rotavirus del grupo B y C detectados en seres humanos son, al parecer muy diferentes de los encontrados en animales.

- Mecanismo de transmisión.- la forma primaria de transmisión es fecal-oral, aunque se han notificado bajos títulos del virus en secreciones respiratorias y otros fluidos corporales. El virus es estable en el medio ambiente por lo que la transmisión puede ocurrir a través de la ingestión de agua o comida contaminada, y mediante el contacto con objetos o superficies contaminadas. También la transmisión aérea, por las gotas respiratorias, ha sido sugerida ya que puede explicar algunas situaciones en las que no hay transmisión fecal-oral durante los brotes de diarrea por Rotavirus. Además, a pesar de que es raro, también se puede producir la transmisión a través del vomito. (2)

El virus es transmisible durante la fase aguda y más tarde, mientras persiste la excreción y diseminación del virus. Generalmente deja de detectarse a los 8 días después de la infección aunque, en pacientes inmunodeprimidos, la excreción se ha notificado incluso pasados los 30 días.

La dosis infectiva es muy pequeña y el rotavirus es excretado en grandes cantidades en las heces de los niños infectados. Ambos

elementos contribuyen de forma importante a la alta contagiosidad de los Rotavirus.

El patrón de transmisión nosocomial es por contacto directo o indirecto fecal-oral.

El principal vector de transmisión son los trabajadores sanitarios. Los Rotavirus se encuentran en las manos en un 76-78% de los trabajadores encargados de los niños con infección comunitaria por Rotavirus. Además, el virus es capaz de sobrevivir durante días en las manos y durante 1-10 días en superficies secas y poco porosas en ambiente con poca humedad. La elevada proporción de portadores asintomáticos contribuyen a la rápida diseminación del Rotavirus.

- Periodo de Incubación.- este periodo es de 24-72 horas, variando las manifestaciones clínicas desde infección asintomática a infección grave. La enfermedad se caracteriza por vómitos y diarrea acuosa que duran unos 3 a 8 días, con presencia de fiebre y dolor abdominal. La duración de la enfermedad es de 3-9 días y la estancia media de hospitalización requerida en casos de deshidratación severa es de 4 días. (2)
- Población de riesgo.- esta población son los niños entre 0 y 5 años de edad, pero el riesgo de deshidratación es mayor en los dos primeros años de vida. La mayoría de infecciones por Rotavirus ocurren durante los 3 primeros años de vida, siendo la máxima incidencia de infección entre los 6 y 24 meses de edad.

El riesgo de hospitalización en la infección neonatal está asociado con el bajo peso al nacer y la prematuridad, otros factores asociados son el género masculino, madre fumadora y madre < 20 años.

El riesgo parece no variar según diferentes zonas geográficas, pero se sugiere que las desventajas socioeconómicas y la prematuridad son un riesgo añadido a la hospitalización por diarrea, siendo mucho más frecuente esta última en el caso de la infección nosocomial, donde uno de los factores de riesgo asociados es la infección cruzada entre el personal sanitario, y el incremento de infección por personal no médico en los hospitales. (13)

La higiene ambiental es también un factor a considerar como se demuestra en el caso de infección cruzada nosocomial.

Entre los adultos se ha descrito brotes en centros geriátricos, familiares y personal sanitario que trabaja en maternidades y unidades neonatales y personas inmunodeprimidas.

Factores de riesgo para las infecciones nosocomiales.- por Rotavirus son varias, pero principalmente el tiempo de hospitalización, ya que se puede alcanzar una tasa de infección de hasta un 70% si el ingreso dura más de 7 días. Además de este factor, la edad joven, la mala organización de un servicio de pediatría por personal insuficiente, la mala higiene, la no utilización de material desechable y la presencia de personal no médico en las zonas donde los niños se encuentran son considerados factores de riesgo para la infección nosocomial por Rotavirus. (13)

- Estacionalidad.- en los países de clima templado, la enfermedad tiene un patrón estacional de predominio en invierno, con epidemias anuales generalmente entre los meses de noviembre y abril. En climas tropicales, los brotes se producen todo el año, con un ligero ascenso en los meses más fríos y secos.

VACUNAS CONTRA ROTAVIRUS

Numerosos estudios han documentado que la inmunidad inducida por la infección natural del virus protege a los niños de subsecuentes episodios de diarrea grave por dicho virus, o por Rotavirus de un tipo G distinto. En la mayoría de los casos de inmunidad homotípica desarrollada tras la primera infección por un virus salvaje, sucesivas reinfecciones con Rotavirus incrementan la carga de la respuesta inmune específica de protección heterotípica.

Por otra parte, se ha demostrado que las infecciones asintomáticas confieren la misma inmunidad protectora que la sintomática. Esto confirmaría el beneficio hipotético de la vacunación.

En la última década se han desarrollado numerosas vacunas con el objetivo de controlar la gastroenteritis producida por Rotavirus. Entre otras, vacunas de Rotavirus atenuadas obtenidas a partir de cepas animales bovinas y de simios. También se han desarrollado vacunas reasortantes simio-humano y bovino-humano. Adicionalmente se han obtenido vacunas de Rotavirus no atenuadas siguiendo diversos acercamientos como la utilización de viriones completos, capsidas vacías, proteínas recombinantes expresadas en vectores y péptidos sintéticos. (19)

Al momento existen dos vacunas, Rotarix y Rota-Teq, son dos vacunas que parten de dos principios básicos totalmente distintos. Mientras que Rotarix se fundamenta en el hecho de que la infección con una cepa salvaje de rotavirus humana protege a los niños de subsecuentes episodios de diarrea grave por dicho virus o por rotavirus de un tipo G distinto, Rota-Teq, sin embargo, emplea 5 cepas reasortante bovino-humanas y su principio básico es elevar la inmunidad específica frente a los serotipos G1, G2, G3 y G4. (19)

Las dos vacunas han demostrado eficacia sobre los serotipos G1 y son más eficaces frente a gastroenteritis grave que frente a gastroenteritis de cualquier severidad. Sin embargo, este hecho se observa de forma más pronunciada en el caso de la vacuna Rotarix.

Durante el segundo año, en ambas vacunas se detecta una disminución de su eficacia, de forma más pronunciada de nuevo con la vacuna Rotarix.

- Agente inmunizante:
 - Vacuna oral atenuada con 5 virus híbridos bovino-humanos (cepa G1, G2, G3, G4 y P8) Rota-Teq.
 - Vacuna oral atenuada que contiene una única cepa de origen humano (cepa G1P8) Rotarix.
- Conservación:
 - Debe conservarse entre +2°C y +8°C
- Dosis y Vía de aplicación:
 - Ambas vacunas se administran por vía oral. Rota-Teq se utiliza a partir de los dos meses de edad, en un número de tres dosis con dos meses de intervalo entre cada dosis. Rotarix se utiliza a partir de los dos meses de edad, en un número de dos dosis con dos meses de intervalo entre ambas.
- Revacunación: por el momento estudios indican que no es necesaria la revacunación.
- Inmunidad y Eficacia:
 - La vacuna Rota-Teq tiene una eficacia estimada en 98% para protección contra toda gastroenteritis severa por rotavirus y en 95% contra hospitalización por gastroenteritis. (19)
 - La vacuna Rotarix tiene una protección contra toda gastroenteritis severa por rotavirus estimada en 85% y una eficacia contra hospitalización por gastroenteritis del 85%. (19)
- Seguridad y Efectos Adversos:
 - La seguridad en cuanto a invaginación intestinal de ambas vacunas quedó demostrada al no presentarse más casos de esta enfermedad en los niños que recibieron la vacuna que en aquellos que recibieron el placebo.
- Uso con otras Vacunas:
 - Ambas vacunas se pueden administrar con las otras vacunas de los esquemas regulares de vacunación.

- **Contraindicaciones:**
 - Los individuos que luego de recibir una dosis de vacuna contra rotavirus desarrollen síntomas que sugieran hipersensibilidad, no deben recibir nueva dosis.
 - No se dispone de información sobre la seguridad y la eficacia de su administración en:
 - Pacientes inmuno-comprometidos
 - Individuos que recibieron una transfusión de sangre o hemoderivados, entre ellos inmunoglobulinas, dentro de 42 días.

METODOLOGIA

Tipo de Estudio.

Para la presente investigación se empleó fundamentalmente en la lógica del:

- Prospectivo, Descriptivo, Cuantitativo de corte transversal.

Área de Estudio.

- **Lugar:**

La presente investigación se la realiza en el área de Consulta Externa del Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja.

- **Universo:**

Está constituido por todos los pacientes pediátricos comprendidos entre las edades de 0 a 3 años que acuden a Consulta Externa del Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja con diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus.

- **Muestra:**

Abarco a los niños y niñas de 0 a 3 años de edad, con diagnóstico clínico de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus que han sido previamente inmunizados. Arrojando un total de 65 niños y niñas.

- **Criterios de Inclusión:**

- Niños de 0 a 3 años.
- Diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus.
- Resultado positivo y negativo para Rotavirus.
- Niños inmunizados contra Rotavirus.

- **Criterios de Exclusión:**

- Niños mayores de la edad señalada.

- Diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda por diferente etiología.
- Niños no inmunizados contra Rotavirus.

Técnicas y Procedimientos.

Se aplicó el siguiente procedimiento:

- Detección en consulta externa mediante anamnesis y examen físico del paciente con sospecha clínica de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus.
- Revisar el carnet de vacunación de los pacientes para corroborar que ha sido previamente inmunizado frente a Rotavirus.
- Orden de examen de laboratorio: coprológico y coproparasitario para detección de Rotavirus.

Es importante indicar como el estudio, se realizó con pacientes del Centro de Salud N° 1 de la Ciudad de Loja, el examen para detección de Rotavirus en heces fueron realizados en el laboratorio del mismo centro.

Luego de realizar la recopilación de los datos obtenidos se efectuó la tabulación estadística que posibilitó el análisis de la información en estudio, y con la cual se procedió a la elaboración de cuadros y gráficos para el correspondiente análisis estadístico.

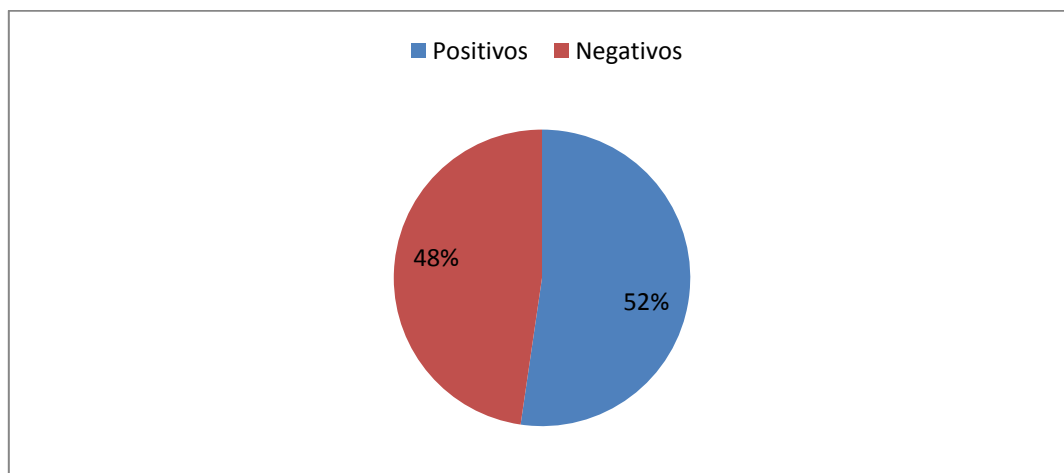
RESULTADOS

6. RESULTADOS

TABLA N°1

ENFERMEDAD POR ROTAVIRUS EN MENORES DE 3 AÑOS EN CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD N°1 DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO COMPRENDIDO MARZO – AGOSTO DEL 2012

DATOS TOTALES 2012		
Casos	FRECUENCIA	%
Positivos	34	52,31
Negativos	31	47,69
TOTAL	65	100,00



Fuente: Ficha de recolección de datos, historia clínica, resultado de laboratorio, carnet de vacunación.

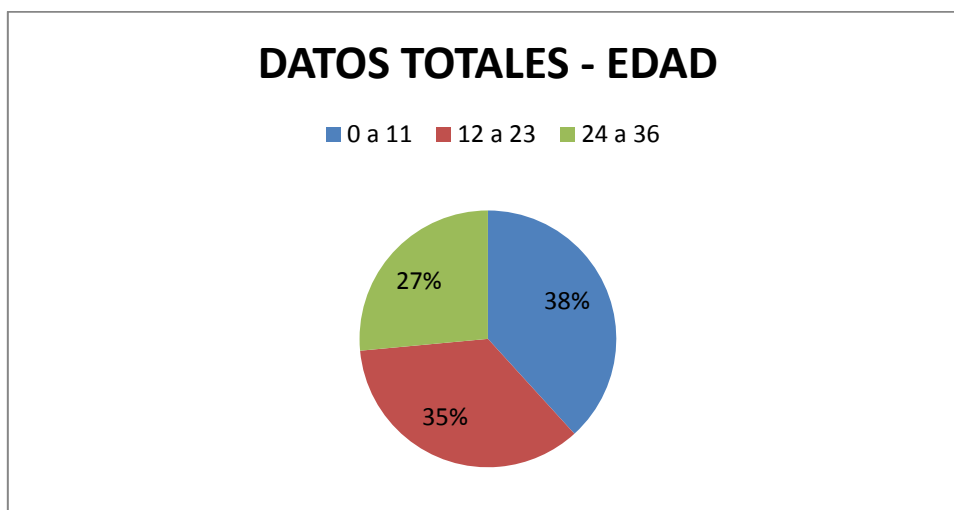
Elaborado: Diego Paul Toapanta V.

El 52.31% de pacientes fueron positivos para Rotavirus.

TABLA N°2

EDAD DE LOS PACIENTES POSITIVOS PARA ROTAVIRUS MENORES DE 3 AÑOS EN CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD N°1 DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO COMPRENDIDO MARZO – AGOSTO DEL 2012

DATOS TOTALES 2012 – EDAD		
Edad	Positivos Rotavirus	%
0 a 11	13	38,24
12 a 23	12	35,29
24 a 36	9	26,47
TOTAL	34	100,00



Fuente: Historias clínicas de pacientes pediátricos con Rotavirus.

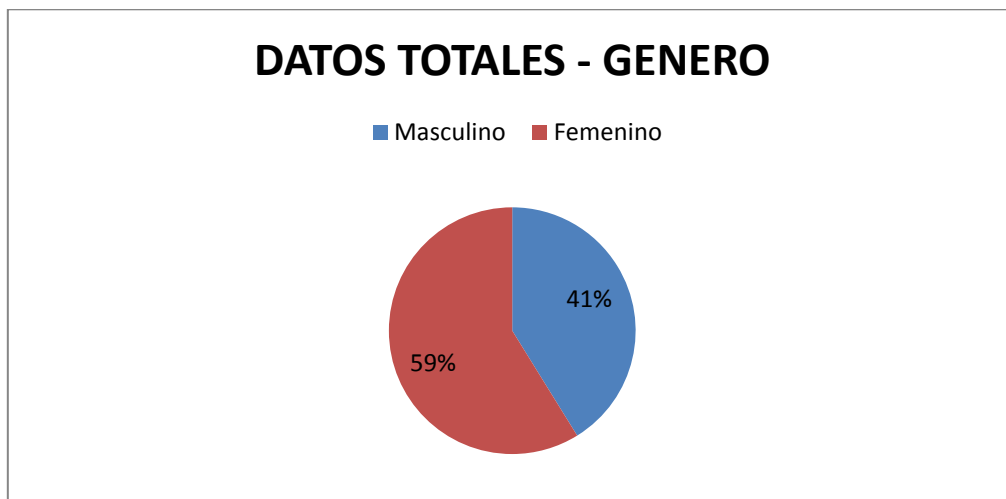
Elaboración: Diego Paul Toapanta V.

En la edad de 0 – 11 meses se observa una mayor infección por Rotavirus que corresponde al 38.24%.

TABLA N°3

**GENERO DE LOS PACIENTES POSITIVOS PARA ROTAVIRUS MENORES
DE 3 AÑOS EN CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD N°1 DE LA
CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO COMPRENDIDO MARZO – AGOSTO
DEL 2012**

DATOS TOTALES 2012 - GENERO		
Genero	Frecuencia	%
Masculino	14	41,18
Femenino	20	58,82
TOTAL	34	100,00



Fuente: Historias clínicas de pacientes pediátricos con Rotavirus.

Elaboración: Diego Paul Toapanta V.

El género femenino fue el mayormente afectado en un 58.82% por Rotavirus.

DISCUSSION

A lo largo del tiempo las muertes infantiles por Enfermedad Diarreica Aguda han venido constituyendo un problema de salud pública de gran importancia ya que generan un elevado coste sanitario y social; hace varios años en respuesta a ello se realizó un intenso esfuerzo por desarrollar vacunas que prevengan la aparición de éstas por diferentes agentes etiológicos, entre ellas, vacunas contra el rotavirus ya que ha venido siendo un agente viral común en niños menores de 5 años.

Se estimó que el programa de inmunización universal podría prevenir 1,08 millones de casos de diarrea, evitando 34.000 hospitalizaciones, 95.000 visitas de urgencia y 227.000 visitas de médicos generales, en los primeros 5 años de vida. (Romero C. y Col. 79)

El Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia de México realizó un estudio durante siete años (2000-2007) que tuvo como objetivo analizar la mortalidad por diarrea en menores de cinco años en México antes y después de la vacunación contra el rotavirus, obteniendo como resultado que la mortalidad se redujo 15.8% en menores de un año y 27.7% en pacientes de uno a cuatro años, en el periodo de 2006 a 2007. Concluyendo que la reducción observada en la mortalidad por diarrea en menores de cinco años después de 2005 puede atribuirse a la vacunación contra el rotavirus.

Un estudio publicado en *The Journal of Infectious Diseases* con enlace a PubMed realizó un ensayo doble ciego, controlado con placebo, para estudiar la eficacia de la vacuna contra el rotavirus WC3 administrado a 104 niños de tres a 12 meses de edad antes de la temporada de rotavirus. Cuarenta y nueve niños recibieron la vacuna, 55 recibieron placebo. En los receptores de placebo hubo 14 casos de diarrea por rotavirus (tasa de ataque, 25%), 11 fueron de moderada a grave. Los vacunados experimentaron sólo tres casos de la enfermedad por rotavirus (tasa de ataque, el 6,1%), todos ellos leves. Setenta y uno por ciento de los niños WC3 vacunados tenían respuestas de anticuerpos séricos frente a la vacuna.

Sin embargo actualmente en el mundo las enfermedades infecciosas continúan representando hasta el 80% de la morbilidad en los casos pediátricos, se estima que existen más de 700 millones de casos de diarrea aguda en niños menores de 5 años de edad por año, con una mortalidad de 3 a 5 millones de casos anuales, la mayoría de ellos en los países en vías de desarrollo como el nuestro, siendo la etiología más frecuente vírica, específicamente el rotavirus.

Tomando en cuenta los datos que nos arroja la OMS de los países en desarrollo (África, Asia, y América Latina) en los que ocurren 1.300 millones de episodios de diarrea en niños menores de 5 años, con un porcentaje de defunción total de 19% como consecuencia de las diarreas y de estos el 20,3% en el continente americano podemos deducir el gran impacto que representa la enfermedad.

Debido a los elevados índices de infección provocados por el Rotavirus en niños de nuestra ciudad y provincia de Loja han sido demostrados mediante varios estudios, entre ellos un estudio que se realizó durante el periodo comprendido entre marzo-octubre de 1999 en el “Hospital Regional Isidro Ayora”, el mismo que incluyó 80 pacientes entre 6 a 24 meses de edad y se demostró que el 31.25% de muestras fueron positivas y 68.75% negativas, siendo más frecuente en el género femenino en un 56% en relación al género masculino que se presentó en un 44% y el rango de edad más afectado fue el comprendido entre 10 a 15 meses, sin existir relación alguna con el mes del año.

En vista de que así como en todo el mundo, la enfermedad diarreica aguda por rotavirus es una realidad en nuestro medio he creído necesario establecer datos reales en una institución de nuestra ciudad para que reflejen la situación actual de presentación de ésta patología en la ciudad de Loja previa inmunización contra rotavirus.

La presente investigación se la realizó en el área de Consulta Externa del Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja durante el periodo Marzo- Agosto 2012 en pacientes pediátricos de edades entre 0 a 3 años que acudían con signos y síntomas de enfermedad diarreica aguda, se revisó el carnet de vacunación de los pacientes para constatar que ha recibido la vacuna del

rotavirus y así puedan ser incluidos en éste estudio, caso contrario, dichos casos no serían parte de la muestra. Posterior a ello se ordenó coprológico y coparásitario para detección de Rotavirus, el mismo que fue realizado en la misma institución.

Acudieron al centro de salud N° 1 en total 65 casos con sintomatología sospechosa de diarrea por rotavirus que fueron incluidos en el estudio, de los cuales 34 fueron positivos y 31 fueron negativos. Esto nos permite establecer que incidencia de 0,52 de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus en niños previamente inmunizados de 0 a 3 años atendidos en consulta externa del Centro de Salud Nro 1 de la Ciudad de Loja en el periodo comprendido de marzo – agosto del 2012.

El presente estudio se vio limitado por la falta de constancia de los familiares o representantes de los pacientes ya que algunos casos sospechosos no se realizaron el examen de laboratorio confirmatorio por diferentes razones no expuestas con claridad y otros pacientes no fueron llevados a una nueva consulta con los resultados, por lo que fueron excluidos del estudio y la incidencia de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus en el centro de Salud N° 1 podría tener variaciones, pudiendo ser mayor o menor según los resultados no obtenidos.

Según los resultados obtenidos en éste trabajo y ya expuestos con anterioridad observamos que la frecuencia de presentación de acuerdo al género es mayor para el sexo femenino, contrario a lo establecido en otros estudios similares de años anteriores (Mejía J. 2011); (Matamoros M.2008); (Delgado Y. 2005). Sin embargo esto depende mucho de las tasas de natalidad para cada sexo según el año y también según la concurrencia a cada centro de salud de niños o niñas, dejando en claro que reflejaría la situación de presentación actual en Loja, en el periodo Marzo – Agosto del 2012 y en el centro de salud N° 1, más no las frecuencia con la que el rotavirus afecta a un género en particular.

De acuerdo a varia bibliografía consultada y otros trabajos similares (Mejía J. 2011); (Jaramillo F. 2012) el grupo de edad más afectado es el que corresponde a los niños menores de un año.

El pico de incidencia de la enfermedad es en los niños de entre 0 y 12 meses de edad, además de constituir la población con más alto riesgo de sufrir una diarrea severa, que frecuentemente requiere de hospitalización. Lo cual se corrobora en el grupo de estudio analizado en el presente estudio y esto a mi criterio refleja una mayor susceptibilidad del grupo de edad en cuestión para contraer infección por Rotavirus.

Después de realizar el presente trabajo se obtuvo datos que serán de importancia para reflejar la situación actual de presentación de enfermedad diarreica aguda por rotavirus en niños previamente inmunizados del centro de salud N°1 cumpliendo con el objetivo de éste proyecto, sin embargo sería de gran importancia que se realice un estudio bajo las mismas directrices en otros centros de salud para obtener datos sobre la incidencia de presentación en la ciudad de Loja.

CONCLUSIONES

- Se concluye, que en pacientes previamente vacunados contra el rotavirus, se presenta infección por el mismo agente.
- Se presentaron un mayor número de casos de infección por rotavirus en lactantes.
- El género afectado en forma predominante por éste virus fue el femenino.
- Se logró corroborar que de todos los pacientes con examen de laboratorio positivo para Rotavirus habían recibido la inmunización previa para Rotavirus de acuerdo a los esquemas de vacunación que exige el Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

RECOMENDACIONES

- Realizar la detección directa del virus o del antígeno viral en todos los niños con cuadro de diarrea.
- Pacientes que presenten estrías de sangre en heces, deben ser evaluados para rotavirus ya que que éste hecho no niega la presencia de este agente etiológico pues las evacuaciones profusas y frecuentes a más de destruir las vellosidades intestinales, tienden a lacerar la mucosa recto-anal.
- Completar las dosis de las vacunas contra el rotavirus para reducir sustancialmente la mortalidad infantil por infecciones severas.
- Potenciar las medidas de prevención higienico-sanitarias como el lavado de manos y limpieza de los medios en épocas frías y secas donde es más fácil y común el contagio por rotavirus.
- Tomar en cuenta que en los lactantes con un cuadro de gastroenteritis secretora, no se puede descartar la participación de rotavirus, aun cuando tenga el esquema de vacunación, en virtud de que pudiera tratarse de un serotipo de rotavirus no cubierto por la vacuna.

BIBLIOGRAFIA

1. Álvarez G, Mota F, Manrique I. Gastroenteritis Aguda en Pediatría. Barcelona: Edikamed; 2005.
2. Gonzales N, Torales N, Gómez D, Infectología Clínica Pediátrica. 7ma ed. México DF: Mc Graw-Hill; 2003.
3. Cruz-Hernández M. Tratado de pediatría. 2 vols. Barcelona: Ergon; 2007.
4. Marín A, Jaramillo J, Gómez J, Gómez L. Manual de Pediatría ambulatoria. 2ª ed. Bogotá: Panamericana; 2008.
5. Rudolph C, Rudolph A, Hostetter M, Lister G, Siegel N. Pediatría de Rudolph. 2 vols. 21 a ed. Madrid: Mc Graw-Hill – Interamericana; 2004.
6. De Rosa R. Pediatría. Buenos Aires: Grupo Guia; 2003.
7. Menenghello J, Fanta E, Paris E, Puga T.F. Pediatría Menenghello, 2 vols. 5ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1999.
8. Hernandez Roriguez M. Pediatría. 2ª ed. Madrid: Ediciones Días de Santos; 2002.
9. Mota Hernandez F. Hidratación oral y diarreas. Mexico: Mc Graw-Hill – Interamericana; 2000.
10. Polanco I, Román E, Cilleruelo M L. Diarrea Aguda en la Infancia. Barcelona: Edikamed; 2004.
11. Quiroga R. Acta de Sexto Simposio Internacional sobre Rotavirus. Mexico DF; 2004.
12. Vélez A. Gastroenterología y Hepatología. Medellin; 2004.
13. Navarrete S, Muñoz O, Santos J. Infecciones Intrahospitalarias en Pediatría. México: Mc Graw-Hill - Interamericana; 1998.
14. Manual de Tratamiento de la Diarrea. Organización Panamericana de Salud. OPS/OMS. 1997.
15. Barkin RM, Rosen P. Urgencias en Pediatría. 4ª ed. Madrid: Mosby-Doyma; 1996.
16. Alvarez C, Manrique M, Benito J, Pou J. Manual de rehidratación oral. Murcia: BJ editores; 2000.

17. Calvo Romero C, Marugan de Miguelsanz JM. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y nutrición Pediátrica de la sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y nutrición Pediátrica. Madrid: Ergon; 2004.
18. Delgado A, De Aristegui J. Manual de Pediatría. Madrid: Ergon; 2003.
19. http://www.vacunas.org/index.php?option=com_content&task=view&id=8973&Itemid=266 Vacunas Contra el Rotavirus, Bosh J.
20. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/EnfermedadesDiarreicas>, Organización Mundial de la Salud, 2009.
21. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/diarreaag.html> Diarreas Agudas, Triviño. X, Guiraldes. E, Menchaca. G.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Paciente:.....

Numero de Historia Clínica:.....

Edad:.....

Género:.....

Rotavirus: **Positivo.**
 Negativo.

Recibió dosis completa para Rotavirus: **SI** **No**

PROYECTO DE TESIS

TEMA:

“INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA POR ROTAVIRUS EN NIÑOS PREVIAMENTE INMUNIZADOS DE 0 A 3 AÑOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD Nro 1 DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE MARZO – AGOSTO DEL 2012”

PROBLEMÁTICA:

La Enfermedad Diarreica Aguda constituye la segunda causa de patología en niños, particularmente en menores de 5 años. Uno de los agentes etiológicos virales más importantes en todo el mundo es el Rotavirus, debido a que si no se trata tempranamente puede llevar al niño(a) a la deshidratación severa e incluso hasta la muerte.

Actualmente se conoce, que la Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus, cobra la vida de más de 600.000 niños todos los años, más del 80% en los países en vías de desarrollo, constituyéndose en la principal causa de hospitalización y la única causa más importante de muerte por diarrea en la población infantil. Hasta los 5 años de edad en el mundo es el Rotavirus el responsable de 75.000 hospitalizaciones y 15.000 muertes anuales en América Latina. En países subdesarrollados los Rotavirus explican del 10-20% de muertes asociadas con Enfermedad Diarreica Aguda.

En Ecuador, entre mayo de 1985 y abril de 1986 se realizó un estudio de 230 muestras de heces de lactantes que ingresaron al Servicio de Emergencia y a la sala de Rehidratación Oral del Hospital de niños “Alejandro Mann”; en el cual se practicó una investigación bacteriológica, parasitológica y virológica obteniendo que los niños más afectados fueron de 4 a 6 meses que padecen de desnutrición, el Rotavirus se encontró presente en el 16% de los casos particularmente en los meses fríos del año.

Respecto al Rotavirus, se han encontrado niveles adecuados de anticuerpos en suero en los niños en casi todo el mundo, pues casi todos están infectados por Rotavirus en los 3 primeros años de vida, siendo la mayor incidencia entre los

lactantes y preescolares desde los 6 a 24 meses de edad de acuerdo a la Organización Panamericana de la Salud.

Por otra parte se ha determinado que de acuerdo al género no existe un predominio claro, aunque estudios actuales realizados a través de la Organización Mundial de la Salud propuestos sobre el Rotavirus revelaron una cierta inclinación sobre el género masculino respecto al femenino y la mayor prevalencia se da en épocas de invierno.

La principal ruta de transmisión es la vía fecal-oral, aunque también se especula que el contacto persona a persona, el contacto con secreciones respiratorias, y/o el contacto con superficies contaminadas pudieran ser fuentes de transmisión, ya que los altos índices de infección por este virus en los primeros tres años de vida en todo el mundo son independientes de las condiciones higiénicas y sanitarias.

El origen de una inmunidad efectiva contra rotavirus se debería basar en la formación de anticuerpos intestinales y séricos contra los genotipos virales más frecuentes. Todavía no está claro si la inmunidad adquirida tras una infección natural es predominantemente homotípica si es sólo contra el genotipo infectante, o heterotípica si la infección causada por un genotipo vírico concreto confiere inmunidad cruzada contra otros genotipos. Los estudios de campo realizados con diferentes vacunas anti-rotavirus sugieren que una inmunoprofilaxis eficaz deberá incluir, la mayoría de los genotipos circulantes más comunes.

Dada la importancia de esta patología y las implicaciones de morbilidad y mortalidad que en niños conlleva, se propone determinar la: "Incidencia de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus en niños previamente inmunizados de 0 a 3 años atendidos en Consulta Externa del Centro de Salud Nro 1 de la Ciudad de Loja en el periodo comprendido de marzo – agosto del 2012

JUSTIFICACION:

A pesar de la existencia de vacuna para prevención de enfermedad diarreica por Rotavirus, el número de casos presentes es preocupante de acuerdo a los datos arrojados por el Sexto Simposio Internacional sobre Rotavirus, de ahí la

necesidad de establecer un estudio detallado basado en estadísticas, análisis y conclusiones para determinar el porcentaje de pacientes que presentaron la enfermedad aun siendo vacunados, la severidad de la misma, y el grado de eficacia de la vacunación.

Las altas tasas de morbi-mortalidad por causa infecciosa y sobretodo viral en niños siempre ha sido motivo de preocupación para la Salud Pública del país. Los elevados índices de infección provocados por el Rotavirus en niños de nuestra ciudad y provincia de Loja, los cuales han sido demostrados mediante un estudio que se realizó en el “Hospital Regional Isidro Ayora” en el periodo comprendido de marzo-octubre de 1999, el cual incluyo 80 pacientes entre 6 a 24 meses de edad y se demostró que el 31.25% de muestras fueron positivas y 68.75% negativas, siendo más frecuente en el género femenino en un 56% en relación al género masculino que se presentó en un 44% y el rango de edad más afectado fue el comprendido entre 10 a 15 meses, sin existir relación alguna con el mes del año; Esto ha venido generando estados de enfermedad que además de poner en riesgo la vida del paciente por la deshidratación como causa principal de esta patología; implica desequilibrio tanto emocional como económico en el ámbito familiar.

Los resultados de esta investigación servirían de aporte para que el personal de Salud tenga un conocimiento significativo y real sobre la morbilidad y la mortalidad de la Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus en nuestra población infantil, ya que afecta principalmente a los países en vías de desarrollo como el nuestro, y de alguna manera intervenir en el conocimiento de medidas de prevención que evite la aparición de nuevos brotes.

Además, este aporte será el punto de partida para nuevas investigaciones ya que académicamente aporto con la presente tesis como soporte de investigación a los estudiantes de Pregrado del Área de la Salud Humana de la U.N.L.

OBJETIVOS:

- **Objetivo General:**
 - Determinar la incidencia de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus en niños previamente inmunizados de 0 a 3 años en Consulta Externa del Centro de Salud N°1.

- **Objetivos Específicos:**
 - Identificar el número de casos con Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus de acuerdo al género.

 - Determinar cuál es el grupo de edad más afectado con Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus.

 - Revisar esquema de vacunas contra Rotavirus en el Carnet de Vacunación del MSP y correlacionar los hallazgos con la frecuencia de EDA por Rotavirus mediante la positividad de las pruebas de laboratorio.

METODOLOGIA.

- **Tipo de Estudio.**

Para la presente investigación se empleó fundamentalmente en la lógica del:

- **Prospectivo:** Porque los datos a investigar han sido planificados en un grupo de pacientes seleccionados, de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus que afectaron a los pacientes que acudieron a consulta externa del Centro de Salud N°1.
- **Descriptivo:** Porque a través de los eventos ocurridos y datos recolectados describiremos la Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus en la cual se basa nuestra investigación. Este método se lo utilizó para procesar y describir información en el desarrollo del

marco teórico, obteniendo información bibliográfica de diferentes fuentes primarias y secundarias.

- **Cuantitativo:** Porque los datos recolectados en nuestra investigación son medibles y cuantificados.

- **Área de Estudio.**

- **Lugar:**

La presente investigación se la realiza en el área de Consulta Externa del Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja.

- **Universo:**

Está constituido por todos los pacientes pediátricos comprendidos entre las edades de 0 a 3 años que acuden a Consulta Externa del Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja con diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus.

- **Muestra:**

Todos los pacientes pediátricos que posean resultado de laboratorio positivo para Rotavirus.

- **Criterios de Inclusión:**

- Niños de 0 a 3 años.
- Diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus.
- Resultado positivo y negativo para Rotavirus.
- Niños inmunizados contra Rotavirus.

- **Criterios de Exclusión:**

- Niños mayores de la edad señalada.
- Diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda por diferente etiología.
- Niños no inmunizados contra Rotavirus.

- **Técnicas y Procedimientos.**

Los instrumentos que se utilizaran para la recolección de los datos de esta investigación incluyen:

- Ficha de recolección de datos.- con la cual se pretende recolectar información como numero de historia clínica, edad y género.
 - Historias clínicas.- mediante las cuales se lograra recolectar los resultados de laboratorio que demuestre la positividad de infección por Rotavirus.
 - Carnets de vacunación.- a través de este se pretende confirmar la inmunización previa de los pacientes estudiados.
- **Análisis de los datos.**

Luego de haber realizado la correcta recolección de los datos necesarios para este trabajo de investigación, se procede a realizar la tabulación de la información, de todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, para posteriormente presentar los respectivos resultados y análisis.

Tiempo en meses con su semanas	AGOSTO 2012				AGOSTO 2013				SEPTIEMBRE 2013				OCTUBRE 2013																			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1.Presentación de tema de tesis																																
2.Elaboración de proyecto de tesis																																
3.Presentación y aprobación del proyecto																																
4.Recolección y tabulación de datos	X	X	X	X																												
5.Elaboración de informe final					X	X	X	X																								
6.Presentación y aprobación del informe final							X	X	X	X	X	X																				
7.Sustentación											X	X	X	X	X	X	X															



Ministerio de Salud Pública
Dirección Provincial de Salud de Loja
Área de Salud N° 1 Loja
CERTIFICADO

Loja, 30 de julio del 2013

Doctor
Vicente Reyes Rodríguez
DIRECTOR DISTRITAL DE SALUD No. 11D01 LOJA

CERTIFICA:

Que el **SR. DIEGO PAUL TOAPANTA VEGA**, con autorización de esta Dirección realizó el trabajo de investigación en el Laboratorio de esta Institución sobre su Tema de Tesis: **“Incidencia de Enfermedad Diarreica Aguda por Rotavirus en Niños de 0 a 3 años, previamente inmunizados en Consulta Externa del Centro de Salud Nro. 1 de la ciudad de Loja, en el periodo Marzo – Agosto del 2012”** demostrando siempre su capacidad y responsabilidad en el desempeño para la realización de la misma.

Es todo cuanto puedo certificar.

Dr. Vicente Reyes Rodríguez
DIRECTOR DISTRITAL DE SALUD No. 11D01 LOJA



INDICE

1. TEMA	1
2. RESUMEN	3
3. ABSTRACT	5
4. INTRODUCCION	7
5. MARCO TEORICO	11
a. Enfermedad Diarreica Aguda	12
i. Concepto	12
ii. Clasificación y tipos	13
iii. Epidemiología	14
iv. Etiología	16
v. Fisiopatología	23
vi. Cuadro clínico	25
vii. Diagnostico	27
viii. Complicaciones	29
ix. Tratamiento	31
b. Rotavirus	39
i. Estructura y composición antigénica	39
ii. Replicación viral	40
iii. Diversidad de rotavirus	41
iv. Epidemiología y mecanismos de transmisión	42
c. Vacunas Contra Rotavirus	45
6. METODOLOGIA	48
7. RESULTADOS	51
8. DISCUSION	55
9. CONCLUSIONES	60
10. RECOMENDACIONES	62
11. BIBLIOGRAFIA	64
12. ANEXOS	67