



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

TÍTULO:

ALTERACIÓN DE LOS ELECTROLITOS EN PACIENTES CON ROTAVIRUS POSITIVO QUE ACUDEN AL HOSPITAL LUIS MOSCOSO ZAMBRANO DE PIÑAS DURANTE ENERO A JUNIO 2013.

*Tesis previa a la obtención
Del título de Licenciada en Laboratorio Clínico.*

Autora:

Andrea Maribel Alvarado Maldonado.

Director:

Dr. Tito Carrión Dávila.

CERTIFICACIÓN

Dr. Tito Carrión Dávila.

DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA

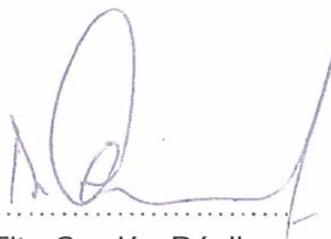
DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICO

Que el trabajo de tesis titulado **ALTERACIÓN DE LOS ELECTROLITOS EN PACIENTES CON ROTAVIRUS POSITIVO QUE ACUDEN AL HOSPITAL LUIS MOSCOSO ZAMBRANO DE PIÑAS DURANTE ENERO A JUNIO 2013** elaborado por la Sra. Andrea Maribel Alvarado Maldonado, egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico, previo a la obtención del título de Licenciada en Laboratorio Clínico, ha sido desarrollado, corregido y orientado bajo mi estricta dirección y una vez que se enmarca dentro de las exigencias del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, autorizo su presentación, disertación y defensa.

Loja, Febrero del 2014

Atentamente



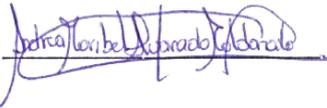
Dr. Tito Carrión Dávila.
DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, **Andrea Maribel Alvarado Maldonado**, declaro ser autora 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 repertorio institucional- biblioteca virtual.

AUTORA: Andrea Alvarado Maldonado.

FIRMA: 

CEDULA: 070569870-2

FECHA: Loja, Febrero del 2014.

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO

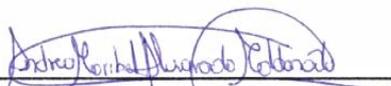
Yo, **Andrea Maribel Alvarado Maldonado**, declaro ser autora de la tesis titulada: **ALTERACIÓN DE LOS ELECTROLITOS EN PACIENTES CON ROTAVIRUS POSITIVO QUE ACUDEN AL HOSPITAL LUIS MOSCOSO ZAMBRANO DE PIÑAS DURANTE ENERO A JUNIO 2013.**, como requisito para optar al grado de: Licenciada en Laboratorio Clínico; 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 (RDI):

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 24 días del mes de febrero del dos mil catorce, firma la autora.

Firma:



Autora: Andrea Maribel Alvarado Maldonado.

Cédula: 0705698702

Dirección: Celi Román

Correo electrónico: negrita.1990@hotmail.es

Teléfono: 2949925

Celular: 0980713982

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Tito Carrión.

Tribunal de Grado:

Presidenta: Lic. Mg. Glenda Rodríguez León.

Vocal: Dra. Fabiola Barba Tapia.

Vocal: Dra. Lucía Ludeña González.

DEDICATORIA

A Dios por permitirme llegar a este momento tan especial en mi vida. Por los triunfos y los momentos difíciles que me ha enseñado a valorar cada día más.

A mis Padres, Luis Fernando Alvarado y Yolanda Maldonado, por su incondicional apoyo, tanto al inicio como al final de mi carrera; por estar pendientes de mí a cada momento, por ser ejemplo de arduo trabajo y tenaz lucha en la vida, porque si hay alguien que está detrás de todo este trabajo, son mis padres que han sido, son y serán el pilar fundamental de mi vida.

A mis hermanas(os), porque juntos aprendimos a vivir, por esos abrazos y consejos brindados en aquellos momentos difíciles, porque somos esos amigos incondicionales de toda la vida, compartiendo triunfos y fracasos.

A mi Esposo, Diego que ha sido fiel amigo y compañero, por su cariño y comprensión, porque sé que siempre contaré contigo amor. A mi Hija Luana por ser mi inspiración y mi motivo para seguir adelante y culminar me meta te amo mi princesa.

A ti mi querido abuelito Ángel Maldonado (+), quien hace pocos meses te convertiste en mi Angelito guardián quien desde el cielo me sabes guiar por el mejor camino.

A mi querida Universidad, de manera especial a los Docentes de la Carrera de Laboratorio Clínico, gracias por su apoyo, así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional.

Andrea Alvarado Maldonado

AGRADECIMIENTO

Agradezco profundamente a Dios, por guiarme en el sendero correcto de la vida, e iluminarme en todo lo que realizo de mí convivir diario.

A la UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA, a las Autoridades y Docentes del Área de la Salud Humana, mi gratitud a los Docentes de la Carrera de Laboratorio Clínico porque todos han aportado con un granito de arena a mi formación profesional de manera especial a mi Director de Tesis Dr. Tito Carrión quien con su profesionalismo y de manera desinteresada me ha orientado con sus capacidades y conocimientos en el desarrollo de este trabajo de investigación el cual ha finalizado con éxito.

A las Autoridades del Hospital Luis Moscoso Zambrano, por su apoyo incondicional y atención brindada, a las Licenciadas que laboran en el Laboratorio Clínico del Hospital especialmente a la Bioq. Karen Moreno, a cada uno de los pacientes, por su comprensión, colaboración y apoyo permitiéndome acceder a la información necesaria e indispensable para el desarrollo y culminación de esta mí anhelada meta.

Andrea Alvarado Maldonado.

1. TÍTULO.

ALTERACIÓN DE LOS ELECTROLITOS EN PACIENTES CON ROTAVIRUS POSITIVO QUE ACUDEN AL HOSPITAL LUIS MOSCOSO ZAMBRANO DE PIÑAS DURANTE ENERO A JUNIO 2013.

2. RESUMEN

Investigaciones a nivel internacional han demostrado una alta incidencia del agente etiológico Rotavirus en los pacientes pediátricos de los países en vías de desarrollo, siendo una causa muy frecuente de hospitalización por Síndrome Diarreico Agudo. Con el propósito de determinar la alteración de los electrolitos en pacientes con rotavirus positivo que acudieron al Hospital Luis Moscoso Zambrano del cantón Piñas, se realizó el presente estudio de tipo descriptivo y de corte transversal, en el que se analizaron 120 muestras de materia fecal mediante la técnica Inmunocromatográfica directa; para después cuantificar los electrolitos sodio, potasio, calcio y fósforo en pacientes que resultaran positivo para Rotavirus. El 7,5% resultaron positivos para rotavirus, la tasa de infección presentada es relativamente baja en comparación con estudios de años anteriores. No se encontró alteración de los electrolitos sodio, potasio, calcio y fósforo en los pacientes que resultaron positivo para rotavirus, lo que quizás se deba a que recibieron tratamiento inmediato para compensar la pérdida de agua y electrolitos ocasionada por los vómitos, fiebre intensa, y principalmente las diarreas. Finalmente se realizó la difusión de los resultados obtenidos, además de una charla educativa para prevenir y controlar la infección por rotavirus, la misma que estuvo dirigida a los padres de familia de los pacientes investigados.

Palabras claves: Rotavirus, Técnica Inmunocromatográfica directa, Electrolitos.

ABSTRACT

International research has shown a high incidence of Rotavirus etiologic agent in pediatric patients in developing countries, being a very frequent cause of hospitalization for Acute Diarrheal Syndrome. In order to determine the electrolyte disturbances in patients with positive rotavirus Luis Moscoso Zambrano attended the Canton Hospital Piñas, this study descriptive, analytical, cross-section was performed, in which 120 samples were analyzed material fecal by direct immunoassay technique, and then quantifying the electrolytes sodium, potassium, calcium and phosphorus in patients that resulted positive for Rotavirus 7.5% were positive for rotavirus infection rate presented is relatively low compared with previous years studies. No alteration of the electrolytes sodium, potassium, calcium and phosphorus in patients who were positive for rotavirus was found, which may be due to receiving immediate treatment to compensate for the loss of water and electrolytes caused by vomiting, high fever, and mainly diarrhea. Finally the dissemination of the results was performed, in addition to an educational talk to prevent and control infection by rotavirus, the same that was aimed at the parents family of investigated patients.

Keywords: Rotavirus, direct immunoassay technique, Electrolyte.

3. INTRODUCCIÓN.

Durante los primeros años de vida, los niños tienen varios episodios de infección por rotavirus. Las tasas más altas de gastroenteritis se presentan en niños menores de dos años de edad, quienes corren el mayor riesgo de padecer la enfermedad más grave. Casi todos los niños ya han sido infectados con rotavirus a los tres años. Existen varios serotipos diferentes de rotavirus y la prevalencia de estos serotipos varía según la región geográfica y cambia de estación a estación. Los niños desarrollan inmunidad gradualmente contra las diferentes cepas del virus después de varias infecciones. (1).

Los Rotavirus son virus ARN, miembros de la familia *Reoviridae*; fueron descubiertos por Ruth Bishop, en 1973 en Australia. Utilizando fundamentalmente las características inmunogénicas de la proteína de la cápside VP6, se han identificado 7 grupos antigénicos (A, B, C, D, E, F y G). Los virus del grupo A son los que producen infecciones habituales en el ser humano y constituyen causas importantes de diarrea del lactante. (2).

El rotavirus es altamente contagioso y se disemina habitualmente por transmisión fecal - oral; por ejemplo por ingerir agua o alimentos contaminados con heces fecales, o que no han sido preparados bajo normas sanitarias, o a través del contacto con superficies contaminadas como juguetes. La infección puede ocurrir aún en los ambientes más limpios. Las manifestaciones clínicas en niños con Rotavirus positivo son fiebre, vómitos y diarrea sin sangre. En los casos graves puede haber deshidratación considerable y acidosis. La infección también puede estar acompañada por síntomas respiratorios, como tos y resfrío.

Las diarreas agudas a nivel mundial continúan siendo una de las principales causas de muerte en menores de 5 años de edad. Se estima que 125 millones de niños menores de un año de edad y 450 millones de 1-4 años de edad que residen en países en vías de desarrollo, presentan por lo menos un episodio de diarrea al año por rotavirus. (3).

En América Latina la diarrea constituye una de las principales causas de consulta pediátrica en los servicios de salud lo que representa entre 60 y 80 % de las mismas. Los esfuerzos realizados para controlar este problema han tenido poco éxito, debido generalmente a que aún subsisten condiciones económicas precarias que dificultan esos esfuerzos. Particularmente en América Central, la diarrea en niños menores de cinco años constituye aún una de las primeras causas de enfermedad y muerte. (4)

De acuerdo con las estadísticas del Ministerio de Salud Pública de Ecuador (MSP), las enfermedades diarreicas son la segunda causa de morbilidad. Y según este mismo organismo el 40% de estos casos, que ascienden a más de 500.000, es causado por el rotavirus. De hecho, un reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) alertó que cada año en el planeta muere medio millón de niños por esta enfermedad y estos decesos ocurren principalmente en América Latina, Asia y África. (5).

Ante este escenario epidemiológico, se realizó el presente estudio investigativo titulado ALTERACIÓN DE LOS ELECTROLITOS EN PACIENTES CON ROTAVIRUS POSITIVO QUE ACUDEN AL HOSPITAL LUIS MOSCOSO ZAMBRANO DE PIÑAS DURANTE ENERO A JUNIO 2013, con el propósito principal de Determinar la alteración de los electrolitos en pacientes con rotavirus positivo que acuden al hospital Luis Moscoso Zambrano del cantón Piñas, para lo cual se analizó muestras fecales mediante la técnica Inmuncromatográfica directa, para después cuantificar los electrolitos sodio, potasio, calcio y fósforo en muestras de sangre de pacientes con resultado positivo para Rotavirus, y finalmente realizar la difusión de los resultados obtenidos enfatizando la prevención de la infección y control de los factores de riesgo predisponentes.

En virtud de lo expuesto, se realizó un estudio de tipo descriptivo, analítico y de corte transversal, en el que se procesaron un total de 120 muestras de heces fecales, encontrando que el 7,5% de estas resultaron positivas para Rotavirus utilizando la prueba inmuncromatográfica para la detección de antígenos

virales de Rotavirus; por otra parte no se encontró alteración de los electrolitos sodio, potasio, calcio y fósforo en los pacientes que resultaron positivo para rotavirus, lo que quizás se deba a que recibieron tratamiento inmediato para compensar la pérdida de agua y electrolitos ocasionada por los vómitos, fiebre intensa, y principalmente las diarreas. No se encontró estudios que relacionen la alteración de electrolitos y la presencia de rotavirus, por cuanto se dificultó la comparación y el análisis.

4. REVISIÓN DE LITERATURA.

Generalidades del *Rotavirus*

Los *Rotavirus* son los agentes etiológicos habituales de la diarrea infantil en todo el mundo, miden alrededor de 80 nm, no tiene envoltura, su aspecto es como el de rueda dentada y pertenecen a la familia Reoviridae.

Es interesante destacar que los rotavirus se parecen a los virus con envoltura, en el sentido que: 1) tienen glicoproteínas que actúan como las proteínas de adhesión vírica; 2) adquieren una envoltura, pero luego la pierden en el ensamblaje, 3) parecen tener una actividad de fusión proteica que estimula la perforación directa de la membrana de la célula diana **(6)**.

Se han identificado siete grupos, tres de los cuales (Grupo A, B y C) infectan a los humanos. El grupo A es el más común y el más esparcido causando el 90% de las infecciones, ocasionan vómito y diarrea. Los *Rotavirus* humanos se clasifican en serotipos, grupos y subgrupos. Los serotipos se distinguen principalmente por la proteína VP7 de la cápside externa y en menor medida, por la proteína secundaria de la cápside externa VP4. Los grupos se determinan principalmente en función de la antigenicidad de VP6 y la movilidad electroforética de los segmentos del genoma. **(6)**.

Los niños mayores son menos sensibles, ya que casi todos han desarrollado anticuerpos, pero incluso en adultos se producen infecciones ocasionalmente. Los *Rotavirus* se adaptan muy bien al ambiente intestinal **(7)**.

<i>Rotavirus</i> (Taxonomía)		
Familia/Género (<i>Reoviridae</i>)	Especie	Nombre común de las especies
<i>Rotavirus</i>	<i>Rotavirus A</i>	<i>Rotavirus A</i>
	<i>Rotavirus B</i>	<i>Rotavirus B (8)</i> .

Virión del *Rotavirus*: El virión es una estructura icosaédrica sin envoltura de unos 770 Å de diámetro excluyendo las espículas. Consta de una triple cubierta proteica que constituye la cápside, y engloba 11 segmentos de ARN de doble

cadena estrechamente empaquetados, estos segmentos codifican seis proteínas estructurales (de VP1 a VP4, VP6 y VP7), y seis proteínas no estructurales (NSP1 a NSP6) (12). Los viriones de los rotavirus son relativamente estables a temperatura ambiente y resistente a los tratamientos con detergentes, pH extremos de 3,5 a 10, e incluso procesos repetidos de congelación y descongelación, su inefectividad se refuerza por la acción de enzimas proteolíticas como la tripsina **(9)**.

Epidemiología

La epidemiología de las gastroenteritis viral y bacteriana difiere enormemente, es así como más del 85% tienen como agente infeccioso un virus y menos del 15% tienen como agente causal a bacterias **(10)**.

Mientras más bajos son los niveles de saneamiento e higiene personal mayor es la importancia relativa de las bacterias en la etiología de las diarreas en comparación con los virus. La infección por *Rotavirus* llega a suponer unas 352.000-592.000 muertes al año donde el 85% de las mismas se dan en países en vías de desarrollo **(11)**.

Los *Rotavirus* se encuentran presentes en todo el mundo, estando infectados cerca de 95% de los niños cuando tienen 3 a 5 años de edad. Lo más probable es que la infección sea por vía oral, al contaminarse con los alimentos que se ingiere. El virus sobrevive en fómites como los muebles, juguetes, en las manos pues resiste la desecación. Se producen brotes epidémicos en centros de educación preescolar, guarderías, en niños hospitalizados debido al alto grado de infectividad del virus y por su capacidad de adaptarse a cualquier ambiente **(11)**.

La infección por *Rotavirus* es la principal causa de hospitalización en niños menores de cinco años de edad siendo la causa más grave de diarrea aguda que puede conducir a deshidratación grave y que potencialmente puede poner en peligro la vida de los menores, la mortalidad debida a infecciones por *Rotavirus* es mayor en países en desarrollo comparada con los países desarrollados **(12)**.

Proteínas Virales

En el núcleo se encuentra el genoma con once filamentos, cada gen actúa como un gen aislado, y cada uno de ellos codifica una proteína viral.

Las proteínas virales denominadas **VP** pueden ser parte de la estructura del virus o pueden ser proteínas no estructurales.

Proteínas virales del núcleo interno

Las proteínas virales del núcleo interno son, la **VP1, VP2 Y VP3** las que forman el núcleo interno. Las funciones de la VP1 y VP3 se desconocen, y se ha propuesto que VP2 funciona en la replicación y encapsulación temprana de ARN.

Proteínas virales de la cápside interna

Está formada casi en totalidad por **VP6** y es la proteína más abundante del virus (60%). La glicoproteína VP6, con un peso molecular de 42.000, contiene tanto el antígeno común de grupo como el antígeno de subgrupo. Por las diferencias antigénicas de VP6, los rotavirus se dividen en siete grupos (de la A a G). El grupo A puede ser subdividido en dos subgrupos I y II, La mayoría de los rotavirus humanos del grupo A están en el subgrupo II (**13**).

Proteínas virales de la cápside externa

La **VP4** y **VP7** forman la cápside externa aunque la **VP9** también puede hallarse en esta cápside. La **VP4** es el antígeno de neutralización menor con un peso molecular de 88.000, y la **VP7** es el antígeno de neutralización mayor, con un peso molecular de 38.000.

La VP4 es una hemaglutinina que se inserta en la matriz formando proyecciones en forma de “espigas” y se ha postulado que es importante para la penetración del virus a la célula, para lo cual, requiere ser fraccionada en dos proteínas (**VP5** y **VP8**) por las enzimas pancreáticas. La VP7 constituye la mayor parte de la estructura homogénea de los virus; es una glicoproteína que forma la matriz de la cápside externa y ha sido propuesta, al igual que VP4, como responsable de la unión inicial del virus a la célula blanco.

VP4 y VP7 son mediadores en la adherencia viral e incorporación en la célula huésped. Se ha nombrado G a los serotipos VP7 por glicoproteína y P a los serotipos de VP4 por proteína **(14)**.

Mecanismo de infección del rotavirus dentro del intestino humano

El *Rotavirus* al ser ingerido llega a las porciones del intestino para alojarse dentro de las células epiteliales maduras que están en la superficie de las microvellosidades intestinales, una vez dentro de las células epiteliales estos virus se diseminan para infectar a un gran número de estas células, luego ocurre la liberación de partículas víricas a la luz intestinal, las células infectadas se lesionan dejando células inmaduras con una menor capacidad de absorción de azúcar, agua y sales, dando como resultado la acumulación de líquido en la luz intestinal lo cual produce la diarrea y por ende la deshidratación del individuo.

La replicación del virus se detiene debido a anticuerpos, interferón y tras la infección de todas las células sensibles. Durante todo este mecanismo el virus no afecta toda la superficie de la mucosa intestinal, dejando áreas indemnes que son las que permiten el tratamiento preventivo y la rehidratación. **(15)**.

Las células epiteliales de la mucosa intestinal destruidas son remplazadas por células nuevas provenientes de las criptas de las microvellosidades intestinales, todo esto mediante un proceso que puede ser favorecido o estropeado por la presencia o ausencia de la alimentación y siempre favorecido por la presencia y acción de los componentes de las sales de rehidratación Oral (SRO), la regeneración intestinal puede ocurrir en un periodo de 2 a 4 días siempre y cuando las condiciones se den **(16)**.

Patogenia

Los *Rotavirus* son capaces de sobrevivir en el entorno ácido de un estómago taponado o en un estómago después de una comida. Estudios del intestino delgado a través de biopsias en lactantes que presentaron *Rotavirus* revelan atrofia y aplanamiento de las microvellosidades intestinales e infiltración de células mononucleares en la lámina propia. Al igual que el cólera, la infección

por *Rotavirus* impide la absorción del agua, lo que provoca una secreción neta de agua y la pérdida de iones y en conjunto da lugar a diarrea líquida **(17)**.

Los pacientes presentan vómitos en la mayoría de los casos antes de que se manifieste una diarrea acuosa. En las heces se encuentran mucus en cerca de 25% de los casos, pero raramente sangre.

Una vez que el virus llega al tubo digestivo ataca la pared intestinal particularmente del duodeno y el yeyuno, aunque puede abarcar algunas otras porciones del intestino, penetra a las células epiteliales, e invade y destruye enterocitos maduros. De hecho la infección inicialmente es en los enterocitos maduros en el ápice y parte media de las microvellosidades del intestino delgado. Las células intestinales localizadas en las criptas sufren una rápida división y migran hacia el ápice de las microvellosidades para recuperar el aspecto normal del intestino **(18)**.

Cuadro clínico

Se estima que el cuadro infeccioso de estos individuos dura menos de dos semanas, generalmente entre siete y diez días, con un periodo de incubación de 24 horas, pero puede ser hasta de tres días. La excreción del virus en las heces precede en varios días al inicio de la enfermedad y puede continuar hasta ocho a diez después que los síntomas han desaparecido. El inicio del padecimiento es brusco, con fiebre que va desde moderada hasta de 39°C, diarrea líquida, acuosa y explosiva de intensidad variable, sin sangre ni leucocitos en heces, y ocasionalmente con moco, ocurre un número importante de evacuaciones en 24 horas. La materia fecal no es fétida, se acompaña de náusea, dolor abdominal y vómito antes o después del inicio de la diarrea. Las complicaciones que suelen presentarse son deshidratación y desequilibrio hidroeléctrico. La enfermedad generalmente se autolimita y dura de cinco a siete días, aunque puede prolongarse hasta catorce días o más **(19)**.

Transmisión del *rotavirus*

La principal vía de transmisión del *rotavirus* es fecal oral, este virus altamente es infectante y muy estable en el medio ambiente: puede sobrevivir horas en

las manos e incluso días en superficies sólidas, y permanece estable e infeccioso en heces humanas hasta por una semana.

Las personas con *Rotavirus* excretan grandes cantidades de partículas virales antes de que comiencen los síntomas de la enfermedad, durante todo el curso de la diarrea y en un tercio de los casos hasta una semana después de que los síntomas terminan. Muchas personas excretan el virus sin presentar diarrea.

El contagio de persona a persona a través de las manos parece ser responsable de diseminar el virus en ambientes cerrados, como hogares y hospitales. La transmisión entre niños en guarderías es causada por el contacto directo y mediante alimentoso juguetes contaminados.

Las heces suelen contener 100 billones de partículas virales por mililitro y la dosis infecciosa es de 10.000 a 10 millones de partículas virales. La leche materna no desempeña ningún papel en la transmisión del *Rotavirus* por el contrario la lactancia materna parece conferir cierto grado de protección no solo por la existencia de IgA, sino también por la modificación de la flora intestinal
(20)

Prevención

Las medidas preventivas para evitar la propagación del *Rotavirus* son:

- Adecuadas medidas de higiene.
- Preparación y lavado de alimentos con agua y utensilios limpios.
- Buena disposición de excretas.
- Instalación de agua potable y si no existe hervir el agua durante 10 a 15 minutos.
- Frecuente lavado de manos **(21)**.

Se ha observado que los lactantes alimentados con leche materna muestran una incidencia menor de la enfermedad que los alimentados con biberones. En el ambiente de los hospitales, es esencial observar los principios de higiene. Los rotavirus tienen una relativa resistencia al cloro y otros desinfectantes químicos comunes, pero se ha señalado que los tratamientos con

ácidoetilenodiaminotetracético, ácido clorhídrico, alcohol isoproopílico, glutaraldehído o yodopovidona son eficaces para destruir el virus.

Los pacientes hospitalizados con un cuadro clínico producido por el rotavirus se deben aislar con el fin de limitar la diseminación de la infección a otros pacientes vulnerables **(22)**.

Tratamiento

No existe ningún tratamiento específico para esta enfermedad, el tratamiento sintomático consiste en la aplicación de medidas de sostén mediante la hidratación intravenosa o el tratamiento de rehidratación por vía oral.

Factores predisponentes en la propagación del *rotavirus*

Los *Rotavirus* se encuentran infectando tanto a humanos como animales, los más comunes y esparcidos en humanos son los rotavirus del grupo A que pueden ser transmitidos de diversas formas producto de la contaminación, por el hacinamiento, factores económicos y políticos.

Factores ambientales

Las enfermedades diarreicas de origen bacteriano y viral, ocurren por la exposición de un hospedero susceptible a un organismo patogénico. Casi todos los enteropatógenos son transmitidos por contacto directo con heces humanas o indirectamente por contacto con aguas contaminadas. En los países en desarrollo las malas condiciones higiénicas y sanitarias de la población más pobre en donde existe carencia de agua potable, disposición inadecuada de excretas, inadecuado lavado de manos, malas condiciones de conservación de los alimentos favorecen la transmisión de una persona a otra por vía fecal- oral y determinan que la enfermedad se presente de forma endémica con brotes epidémicos. Existen diversos factores ambientales que influyen en la presentación de infecciones por *Rotavirus* entre los que se incluye la hospitalización, la convivencia con niños en guarderías, campamentos etc. **(21)**.

Factores económicos

La población ecuatoriana se ve afectada económicamente debido a la falta de recursos, por el bajo índice de la educación, empleo, y la carencia de costos para acceder oportunamente a los servicios de salud. La incidencia de infección es mucho mayor en las áreas donde no se cuenta con agua potable, donde existen malas condiciones de higiene, y que además no cuentan con el espacio necesario en el hogar para acoger a todas las personas que viven en ella, incidencia que va en creciente en los países en vías de desarrollo **(22)**.

Factores políticos

La política ha incursionado de una manera tan radical en los últimos tiempos que muchas de las veces puede resultar beneficiosa o no en la población, es así que se puede mencionar que somos objetos de quienes nos dominan políticamente y que la población se va a ver siempre afectada o favorecida a este sector.

Los países pobres especialmente de quienes habitan las zonas marginadas en su mayoría carece de los servicios básicos, así como de otros satisfactores, cuya ausencia, total o parcial, tiende a acentuar los problemas característicos del subdesarrollo: desnutrición, analfabetismo, elevada tasa de natalidad, insalubridad, enfermedades infectocontagiosas, pobreza y otros más **(23)**.

Trastornos Hidroelectrolíticos

Las pérdidas elevadas de agua y electrólitos a través del intestino como consecuencia de las enfermedades diarreicas, constituyen aún una causa de muerte frecuente en los menores de 5 años a nivel mundial.

Recordamos que por efecto de la diarrea se pierde agua, sodio, potasio y bicarbonato en concentraciones isotónicas e hipotónicas en relación con el plasma. Generalmente las diarreas se acompañan de vómitos, lo cual contribuye a agravar el cuadro al incrementar las pérdidas de agua; en ocasiones los vómitos constituyen un mecanismo compensatorio a la acidosis metabólica, que ocurre por la pérdida intestinal de bicarbonato o por la pérdida

renal de hidrogeniones. Por otra parte, las pérdidas insensibles que se aumentan con la presencia de fiebre, sobre todo en los países de climas cálidos, o por la presencia de polipnea, están constituidas prácticamente por agua y son las soluciones más hipotónicas las que se pierden en el paciente con diarreas. **(11-12)**

Lo anterior genera un déficit mayor de agua que de electrolitos, lo que lleva a una deshidratación hipernatrémica con hipopotasemia y acidosis metabólica. Diferentes mecanismos homeostáticos, principalmente en el nivel del riñón, regulan transitoriamente el desarrollo de la hipernatremia y reabsorben una mayor cantidad de agua con producción de orina escasa y concentrada. En la tabla se puede observar la pérdida de electrolitos que tiene lugar en la diarrea colérica y no colérica del niño. **(11-12)**

Composición electrolítica (mEq/L) de las heces en niños con diarrea aguda

Diarrea	Na (mEq/L)	K(mEq/L)	Cl(mEq/L)	CO ₃ H(mEq/L)
Colérica	101	27	92	32
No colérica	56	25	55	14

Fuente: Cash RA. Oral Therapy for Diarrhoea, Trop Doc.

Se destaca cómo la diarrea colérica pierde más sodio, potasio y bicarbonato; sin embargo, en la diarrea no colérica se pierde tanto potasio como en la diarrea colérica, lo cual justifica su aporte, lo antes posible en el tratamiento de la diarrea. **(25)**

En dependencia del tipo de pérdida de electrolitos, así como del contenido en sodio de la dieta y del inicio de la diarrea, se llevarán a efecto modificaciones en la osmolaridad y la natremia de los líquidos corporales del paciente, el cual presentará cambios que dependen de la pérdida de otros electrolitos tales como sodio, cloro, potasio y bicarbonato. **(25)**

Regulación del sodio

El sodio es el principal soluto responsable del mantenimiento del volumen de líquido en el compartimiento extracelular (CEC). Su concentración intracelular se mantiene alrededor de 50 mEq/L, mientras que su concentración extracelular se mantiene alrededor de 140 mEq/L. El aporte de sodio en el niño puede variar entre 0,1 a 10 mEq/kg/d sin provocar trastornos en su equilibrio.

Es necesario recordar que la dieta puede variar ampliamente en su contenido en sodio en dependencia de que el lactante sea alimentado con lactancia materna exclusiva (LME) o si se le aporta una leche maternizada o leche de vaca.

Las pérdidas de sodio ocurren principalmente a través de la orina y en menor proporción a través del sudor y las heces. Debido a que la excreción de sodio por el riñón se ajusta de forma progresiva a la ingestión, también la concentración de sodio en la orina puede tener variaciones entre 1 y 150 mEq/L. La concentración promedio de sodio en las heces varía entre 19 y 26 mEq/L en el lactante normal; no obstante, la pérdida neta por esta vía es muy baja, pues el volumen líquido de las heces normales no sobrepasa de 5 a 10 mL/kg/d.

En casos de diarreas, aunque la concentración de sodio se mantiene entre 32 y 48 mEq/L (diarreas no coléricas), las pérdidas de líquidos pueden ser tan elevadas como de 80 a 180 mL/kg/d y hasta 300 mL/kg/d.

La variabilidad de las pérdidas de sodio, así como otros factores inherentes al paciente, tales como su edad, estado nutricional y elementos ambientales como temperatura y humedad, o el aporte de sodio en su alimentación cotidiana y en la inmediata al inicio del cuadro diarreico, determinan variaciones en cuanto a la osmolalidad sérica o a la natremia en el paciente deshidratado.

La variación clínica y de laboratorio de este parámetro, permite la clasificación de la deshidratación en hiponatémica (sodio sérico inferior a 130 mEq/L); isonatémica (sodio sérico entre 130 a 150 mEq/L) e hipernatémica (sodio en suero superior a 150 mEq/L).

En la deshidratación isonatémica la pérdida de líquidos afecta el volumen extracelular y no tiene repercusión en el CIC. Sus características clínicas reflejan la magnitud de la volemia y pueden llegar al estado de choque. Es la

más común de las deshidrataciones en nuestro medio, pero en general ha disminuido considerablemente en relación con las décadas pasadas.

En la deshidratación hiponatémica se pierde desproporcionalmente más solutos que agua. El impacto inmediato de la pérdida de iones extracelulares es una alteración grave del volumen intravascular, pues pasa líquido al CIC para conservar el equilibrio osmótico. Los pacientes clínicamente se encuentran agudamente enfermos con gran hipotonía muscular, y están propensos al choque hipovolémico. Es la más grave de las deshidrataciones y en ocasiones hay que sospecharla frente a un paciente con bajo peso al nacer (BPN) o desnutrido.

La deshidratación hipernatémica es la menos frecuente. El aumento de la concentración osmolar del CEC da lugar a la salida de agua de las células, lo que condiciona la deshidratación celular y explica las manifestaciones neurológicas dadas por la gran irritabilidad, y en ocasiones dan lugar a meningismo y convulsiones. El pliegue cutáneo es acolchonado y el paciente muestra gran avidez por el agua. **(28)**

Regulación del potasio

El potasio es un catión esencialmente intracelular; su concentración en el interior de la célula es de aproximadamente 150 mEq/L, mientras que en el suero su concentración normal fluctúa entre 3,5 y 5,5 mEq/L.

En condiciones normales la vía principal de ingreso de potasio al organismo, es a través del *tractus* gastrointestinal. El ingreso diario aproximado de potasio es de 1 a 3 mEq/kg, que se realiza a través de los alimentos y la mayor parte de éste se absorbe en el *tractus* gastrointestinal superior. Se excretan por las heces de 3-6 mEq/m² y a través de la orina de 50-55 mEq/m².

El mantenimiento del gradiente de potasio intra y extracelular depende de una variedad de factores que afectan el transporte de él. Entre estos factores tenemos la enzima Na-K-ATPasa, insulina, catecolaminas, aldosterona, glucagón, hormona tiroidea, hormona de crecimiento, el ejercicio físico y la osmolalidad.

A diferencia de lo que ocurre con el sodio, la concentración de potasio en las heces diarreicas puede sobrepasar de 3 a 20 veces la concentración normal de

potasio que existe en el suero. Esto explica el déficit de potasio que se observa tanto en el nivel intracelular como extracelular, en pacientes deshidratados por diarrea aguda. A pesar del déficit de potasio que muestran los niños con diarrea aguda, el nivel plasmático se encuentra generalmente normal o ligeramente elevado, como consecuencia de la salida de potasio intracelular que se intercambia con sodio e hidrógeno en presencia de acidosis metabólica. En América Latina el 50 % aproximado de los niños que ingresan en los hospitales con deshidratación y diarrea aguda, presentan hipokalemia con valores de potasio sérico por debajo de 3,5 mEq/L, y pueden observarse valores hasta de 1,5 mEq/L. La otra mitad de los pacientes presentan la diarrea con deshidratación y normokalemia al ingreso, y sólo se muestra hiperkalemia en menos de la décima parte de los pacientes. Los enfermos que presentan hiperkalemia se asocian con acidosis metabólica descompensada. Excepcionalmente las cifras de potasio sérico exceden a 7,0 mEq/L. La depleción de potasio intra y extracelular es más acentuada en diarreas prolongadas y en pacientes con mal estado nutricional. **(28)**

Diagnóstico de Laboratorio.

Inmunocromatografía

Son inmunoensayos en fase sólida donde se fijan los anticuerpos específicos para el virus en la superficie de una matriz, tubo o micro placa, se emplea como sistema de amplificación del conjugado el oro coloidal para aumentar la sensibilidad del método. Posteriormente se pone en presencia del suero o muestra que contiene el antígeno que se quiere demostrar; una vez que ocurre la reacción antígeno-anticuerpo (acumulación de oro coloidal del conjugado en el papel de nitrocelulosa), se hace un lavado y se agrega un anticuerpo marcado de captura, que depende de la marcación del anticuerpo **(24)**.

Fundamento de Inmunocromatografía

La Inmunocromatografía se basa en la migración de una muestra a través de una membrana de nitrocelulosa. La muestra es añadida en la zona del conjugado, el cual está formado por un anticuerpo específico contra uno de los epítomos del antígeno a detectar y un reactivo de detección.

Si la muestra contiene el antígeno problema, éste se unirá al conjugado formando un complejo inmune y migrará a través de la membrana de nitrocelulosa, si no migrarán el conjugado y la muestra sin unirse.

- La zona de captura está formada por un segundo anticuerpo específico contra otro epítomo del antígeno. Al llegar la muestra a esta zona, los complejos formados por la unión del antígeno y conjugado quedarán retenidos y la línea se coloreará (muestras positivas). En el caso contrario las muestras son negativas.
- La zona control está formada por un tercer anticuerpo que reconoce al reactivo de detección. Cuando el resto de muestra alcanza esta zona, el anticuerpo se unirá al conjugado libre que no ha quedado retenido en la zona de captura. Esta línea es un control de que el ensayo ha funcionado bien, porque se colorea siempre, con muestras positivas y negativas **(25)**.

El diagnóstico de una infección viral en el laboratorio puede realizarse por:

1) la detección del virus propiamente dicho, 2) la detección de los componentes del virus o 3) la detección de una respuesta inmunológica para el virus.

La evaluación de los anticuerpos séricos determina si la persona determina si la persona ha experimentado en algún momento una infección por el agente en cuestión, en circunstancias específicas es posible establecer cuando ocurrió la infección, por ejemplo cuando se produce una seroconversión dentro de un periodo determinado **(26)**.

El *Rotavirus* puede detectarse mediante numerosas técnicas, entre ellas varias pruebas de detección de antígenos, la PCR-TI (RT-PCR), la microscopía e inmunomicroscopía electrónica, La electroforesis en gel de poliacrilamida.

La detección de antígenos virales en heces o frotis rectales, se realiza habitualmente por ELISA o aglutinación en látex, siendo estos la base de los sistemas comerciales disponibles más prácticos y utilizados. La aglutinación en látex es en especial adecuada para su empleo en áreas con recursos limitados, aunque es conveniente una técnica de confirmación para valorar resultados dudosos, debido a la sensibilidad limitada de la prueba. Los análisis comerciales de antígenos detectan de forma fundamental las proteínas VP5 y VP6 de la partícula bicapa subviral y localizan solo rotavirus del serogrupo A. Las pruebas de ELISA específicas de serotipo, basadas en la identificación de VP7 o VP4, permiten la determinación del serotipo sin necesidad de realizar pruebas de neutralización **(27)**.

Cuando se pretende detectar patógenos entéricos en el laboratorio es indispensable que se cumpla con las pautas apropiadas para la recolección de muestras. Las muestras deben ser enviadas al laboratorio dentro de los treinta minutos posteriores a su obtención, deben recolectarse en un recipiente limpio de plástico o de cartón recubierto con una capa de cera. Para la mayoría de los procedimientos el volumen de la muestra de heces líquidas debe ser al menos igual al de una cuchara de te 5ml, o al tamaño de una alverja si son sólidos **(27)**.

5. MATERIALES Y MÉTODOS.

TIPO DE ESTUDIO.

Es una investigación de tipo descriptivo y de corte transversal.

ÁREA DE ESTUDIO

El estudio de esta investigación se realizó en Ecuador, en la provincia de El Oro, en el Hospital del cantón Piñas, el cual está delimitado al Norte con los cantones Atahualpa y Santa Rosa, al sur con la provincia de Loja, al este con los cantones Portovelo y Zaruma y al Oeste con los cantones Balsas, Marcabelí y Arenillas.

UNIVERSO

120 pacientes con sintomatología gastrointestinal, que acudieron a recibir atención en el Hospital Luis Moscoso Zambrano de Piñas durante enero a junio 2013.

GRUPO DE ESTUDIO

120 niños y niñas con sintomatología gastrointestinal.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Personas que acudieron al Hospital de Piñas durante el periodo enero a junio 2013.
2. Niños/as con sintomatología compatible con infección por rotavirus.
3. Niños/as que no estaban bajo tratamiento médico, o que previamente hayan sido diagnosticados de infección por rotavirus.
4. Que presentaron la solicitud de exámenes de laboratorio emitida por el médico.
5. Padres de familia que firmaron el consentimiento informado escrito.

CRITERIO DE EXCLUSIÓN

1. Niños/as que presentaron sintomatología compatible con infección por otros microorganismos.

2. Aquellos que no cumplieron con las especificaciones dadas para la recolección de la muestra de heces fecales.

PROCEDIMIENTOS ÉTICOS

Se solicitó el consentimiento de las personas, garantizándoles absoluta confidencialidad de los resultados.

RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN: TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTOS.

Para el desarrollo de la presente investigación se requirió de información bibliográfica así como también la elaboración de un cronograma de actividades.

TRAMITE LEGAL.

Se solicitó el permiso correspondiente al director de la institución. **Anexo 1.**

- Solicitud dirigida al Director del Hospital Luis Moscoso Zambrano de Piñas solicitando permiso para realizar el trabajo de campo en esta institución.
- Solicitud dirigida al Jefe del Laboratorio del Hospital Luis Moscoso Zambrano de Piñas solicitando permiso para realizar el presente proyecto de investigación.

Como requisito se solicitó firmar el consentimiento informado, previa lectura y aceptación del mismo. **Anexo 2.**

Fase Pre Analítica.

- Se recolectaron las muestras de heces fecales, para lo cual previamente se señaló los requerimientos necesarios. **Anexo 3.**
- Todas las muestras recibidas fueron registradas en una hoja de datos. **Anexo 4.**

Fase Analítica.

- Se realizó el análisis de antígenos de rotavirus en heces de niños investigados.

- Para el diagnóstico respectivo se utilizó el Test Inmunocromatográfica para antígenos de Rotavirus en heces. **Anexo 5.**
- Protocolo para la realización del análisis de electrolitos: sodio, potasio, calcio, y fosforo. **Anexo 6.**

Fase Post – Analítica

- Registro de resultados obtenidos, positivos y negativos para rotavirus. **Anexo 7.**
- Formato de registro interno de reporte de resultados. **Anexo 8.**
- Formato de entrega de resultados. **Anexo 9.**
- Certificación del trabajo de campo por parte del Director del Hospital Luis Moscoso Zambrano de Piñas. **Anexo 10.**
- Cronología Fotográfica del trabajo de campo. **Anexo 11.**

PLAN DE TABULACIÓN.

Se utilizó tablas de datos en Microsoft Excel 2010. Luego se realizó el análisis descriptivo de los datos calculando proporciones. A continuación se procedió a elaborar tablas y gráficas, para una mejor interpretación y análisis de los datos.

6. RESULTADOS.

TABLA N.-1

Detección de Rotavirus en Niños/as que acuden al Hospital Luis Moscoso Zambrano de Piñas, periodo enero a junio 2013.

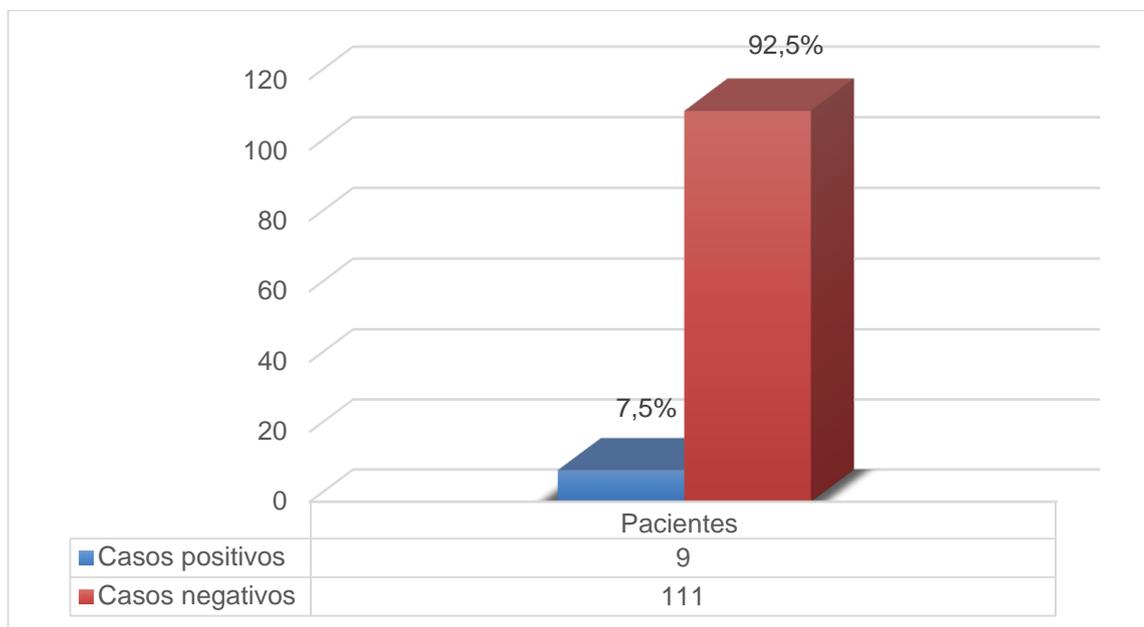
Rotavirus	Pacientes	Porcentaje
Casos positivos	9	7,5%
Casos negativos	111	92,5%
Total	120	100,0%

Fuente: Registro de investigación.

Autora: Andrea Alvarado.

GRÁFICO N.-1

Detección de Rotavirus en Niños/as que acuden al Hospital Luis Moscoso Zambrano de Piñas, periodo enero a junio 2013.



Fuente: Registro de investigación.

Autora: Andrea Alvarado.

Interpretación.- Del total del grupo estudiado, el **7,5 %** resultaron positivo para rotavirus aplicando la prueba inmunocromatográfica.

TABLA N.-2

Análisis de Electrolitos de los casos positivos de Rotavirus en Niños/as que acuden al Hospital Luis Moscoso Zambrano de Piñas, periodo enero a junio 2013.

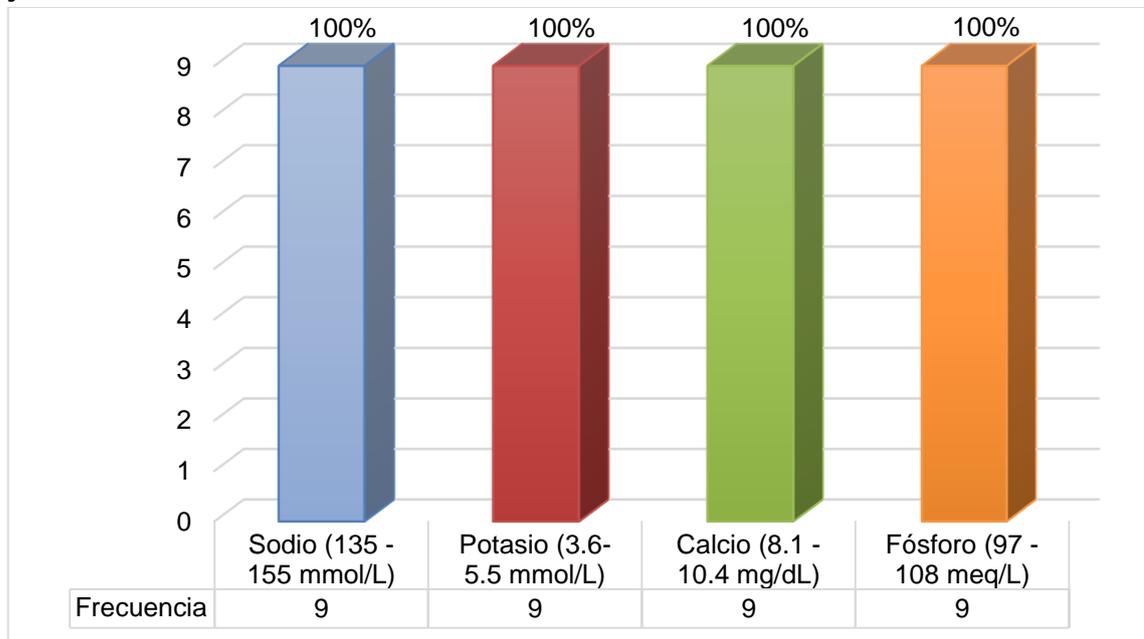
Electrolitos	Niveles Normales	
	Frecuencia	Porcentaje
Sodio (135 - 155 mmol/L)	9	100,0%
Potasio (3.6- 5.5 mmol/L)	9	100,0%
Calcio (8.1 - 10.4 mg/dL)	9	100,0%
Fósforo (97 - 108 mEq/L)	9	100,0%

Fuente: Registro de investigación.

Autora: Andrea Alvarado.

GRÁFICO N.-2

Análisis de Electrolitos de los casos positivos de Rotavirus en Niños/as que acuden al Hospital Luis Moscoso Zambrano de Piñas, periodo enero a junio 2013.



Fuente: Registro de investigación.

Autora: Andrea Alvarado.

Interpretación.- Se registró niveles normales de sodio, potasio, calcio y fósforo en las 9 personas que dieron positivo para rotavirus lo que representa el **100%**.

7. DISCUSIÓN.

Basándose en los resultados referidos previamente, se determinó que de un total de 120 muestras fecales analizadas, 9 resultaron positivas para Rotavirus y 111 negativas lo que representa el 7,5% y 92,5% respectivamente, la infección por rotavirus fue significativamente menor, lo cual se asocia con las campañas de inmunización que al parecer han tenido un impacto positivo sobre la población.

En lo que respecta al análisis de electrolitos: sodio, potasio, calcio y fósforo resultaron dentro los rangos normales en las 9 personas que dieron positivo para rotavirus. No se encontró relación entre rotavirus positivo y el desbalance hidroelectrolítico en estos pacientes, esto se debe quizás a que los pacientes una vez realizado el diagnóstico fueron internados y recibieron tratamiento para compensar la pérdida de líquidos y electrolitos como producto de la fiebre, vómitos, y diarrea principalmente.

Al analizar los resultados presentados en detalle, éstos tienen cierta similitud con un estudio de la infección por Rotavirus realizado en Venezuela por Morales y cols quienes procesaron 225 muestras de heces provenientes de niños menores de 2 años, de las muestras analizadas por técnica inmunocromatográfica, 9 pacientes (4%) fueron señaladas como positivas para rotavirus, lo cual tiene semejanza con los datos obtenidos en la presente investigación. **(29)**.

Por otra parte en la investigación descrita los resultados obtenidos no concuerdan con un estudio efectuado en Tunja – Colombia, por Fred Manrique y cols, en un total de 129 niños menores de 5 años con problemas gastrointestinales encontraron Rotavirus en un 48% de casos, evidenciándose que el porcentaje fue realmente mayor **(30)**. Cabe destacar que en ambos estudios la detección del virus se realizó usando el mismo método inmunocromatográfico descrito en la presente investigación.

En el Ecuador se ha efectuado varios estudios; uno de ellos denominado Determinación de la frecuencia de Rotavirus como agente causal de EDA en 120 niños menores de 3 años atendidos en el Área de Pediatría del Hospital Regional Isidro Ayora, realizado por Violeta Torres Campos, en el cual obtuvo que un 47% estaba infectado por el virus, lo cual tiene mucha diferencia con los datos que arrojó la presente investigación. Paralelamente Celia Irene Ordoñez Salinas y cols realizaron un estudio en el que procesaron 200 muestras de heces provenientes de niños menores de 5 años, el 56.25% fueron casos positivos para Rotavirus, lo cual refleja un porcentaje mucho mayor a los datos obtenidos, pues los resultados y las comparaciones expresadas confirman que el Rotavirus, continúa siendo uno de los principales problema de salud sobre todo en niños menores de 5 años.

No se encontró estudios investigativos que relacionen los resultados obtenidos con la alteración electrolítica y los casos positivos de rotavirus.

8. CONCLUSIONES.

- 1.** De las 120 muestras procesadas, el 7,5% resultaron positivas para rotavirus.
- 2.** No se encontró alteración de los electrolitos sodio, potasio, calcio y fósforo en los pacientes que resultaron positivos para Rotavirus.
- 3.** Los padres de familia recibieron una charla sobre los factores predisponentes, las medidas preventivas y normas de higiene adecuadas que deben aplicar para contrarrestar la infección por Rotavirus.

9. RECOMENDACIONES.

- 1.** A las autoridades junto con la UNL y el Área de la Salud Humana, realizar campañas de información y prevención contra rotavirus, para que la ciudadanía esté al tanto de este virus y sepa de qué manera puede prevenir su contagio.
- 2.** Difusión de campañas de inmunización contra rotavirus que ofrece el Ministerio de Salud Pública.
- 3.** Al realizar el examen de Inmunocromatografía para rotavirus, este siempre se lo recomienda realizarlo en la emergencia y en los primeros dos días de hospitalización debido al riesgo de contaminación de la muestra por etiológicos virales nosocomiales lo que disminuiría la sensibilidad del examen.
- 4.** En futuras investigaciones se recomienda efectuar estudios comparativos de sensibilidad y especificidad entre dos métodos distintos para la detección de rotavirus.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Sierra, A. 2008. Actualización del control de la enfermedad diarreica aguda en Pediatría. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Rev. Pediatría.
2. Murray, P. Microbiología Médica. Sexta edición. Editorial Elsevier. 2009.
3. OMS. Enfermedades diarreicas. [En línea]. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/index.html>
4. Duvall J. La diarrea y enfermedades diarreicas. OSF Health Care. Iowa. 2008. [En línea]
5. INEC. <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/>.
6. Mims, C. Microbiología Médica. Tercera edición. Editorial Mosby. 2010.
7. Prats, G. Microbiología clínica. Primera edición. Editorial Panamericana. 2012.
8. Forbes, B. Diagnóstico Microbiológico. Duodécima Edición. Editorial Panamericano. 2013.
9. Mandell, D. Enfermedades Infecciosas. Sexta Edición. Editorial Elsevier. 2009.
10. Merck. Diagnóstico y Tratamiento. Décima primera edición. España. Mc Graw-Hill Interamericana. 2011.
11. Fauci, A. Principios de Medicina Interna. Vigésimo segunda edición. México. McGraw-Hill Interamericana. 2008. Volumen II.
12. Farreras, P. Medicina Interna. Décimo quinta edición. España. Harcourt. 2010.
13. Henry, J. El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. Vigésimo segunda edición. 2011. Marbán.
14. Brooks, G. Microbiología Médica de Jawetz, Melnick, y Adelberg, Vigésimo quinta edición, México. Editorial Mc Graw Hill. 2010.
15. Zaragoza, R. Microbiología aplicada al paciente crítico. Editorial Médica Panamericana; 2008.
16. Prieto, J. La Clínica y el Laboratorio. Vigésimo segunda edición. Barcelona España. Editorial Masson. 2011.
17. Balcells, A. La Clínica y el Laboratorio. Vigésimo segunda edición. Argentina. Elsevier. 2010.

18. Rocha, R. Modelo de Patogénesis de las Enfermedades Infecciosas. Primera edición. Editorial México. 2010.
19. Cruz, M. Tratado de Pediatría. Décima edición. 2013.
20. Winn, W. Koneman Diagnóstico Microbiológico. Texto y atlas color. Sexta Edición. Editorial Médica Panamericana. 2013.
21. Bennett, J. Enfermedades Infecciosas: Principios y práctica. Segunda Edición. España. Editorial Elsevier. 2010.
22. Harvey, R. Microbiología. Segunda Edición. Año 2008.
23. Murray, P. Manual of Clinical Microbiology. Novena Edición. Año 2010.
24. Bos, T. Microbiología y Enfermedades Infecciosas. Edición. Marzo 2008.
25. Tortora, G. Introducción a la Microbiología. Novena Edición. 2010
26. Swapan, K. Microbiología basada en la resolución de problemas. Elsevier España. 2007
27. Joklik. W. Microbiología. Vigésima Edición. Editorial Panamericana. 2007.
28. Cruz, M. Manual de Pediatría (3ª EDICION). ERGON. 2013.
29. Morales, M. Estudio de la infección por rotavirus en Caracas. Rev. Soc. Ven. Microbiol. [Online]. 2007, vol.27, no.1 [citado 18 Abril 2011], p.349-363. Disponible en la World Wide Web:
<http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562007000100004&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1315-2556.
30. Manrique, F. Agentes causantes de diarrea en niños menores de 5 años en Tunja, Colombia Rev. Salud Pública [serial on the internet]. [Cited 2011 Mar 25]; 8(1): 88-97. Available from:
http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642006000100008&lng=en.doi:101590/S0124-00642006000100008

11. ANEXOS.

ANEXO 1



**AREA DE SALUD N° 8
PIÑAS**

Piñas – El Oro

Teléfono: (07)2976301 – (07)2976168

Piñas, 25 de enero 2013

Dr. Hitler Abarca R. Director del Hospital Luis Moscoso Z.

CERTIFICO:

Que se autoriza a la Srta. Andrea Maribel Alvarado Maldonado con C.I. 0705698702, para que realice la elaboración del Proyecto de Tesis en el departamento de Laboratorio del Hospital Luis Moscoso Z.

Es lo que puedo certificar.

*Dr. Hitler Abarca R.
Director-Hospital*



ANEXO 2



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

**CONSENTIMIENTO INFORMADO DIRIGIDO A LOS PADRES DE
FAMILIA**

Piñas _____ de 20 ____

Señor (a)

Ciudad

En forma libre y voluntaria yo _____
identificado(a) con la cédula de ciudadanía número _____
manifiesto que:

1. He recibido información, con el fin de que se le realice a mi hijo(a) el examen de laboratorio en heces para detectar la presencia de Rotavirus.
2. Para garantizar el derecho a la privacidad de mi hijo (a), la información y datos, así como los resultados del análisis, estarán sometidos a confidencialidad.

Firmado en la ciudad de ____ a los ____ días del mes de _____ del año
2012

Firma del representante

ANEXO 3

Recomendaciones para la recolección de la muestra de heces fecales.

- Evitar la contaminación de las heces con orina, agua o polvo, para ello se recomienda realizar la deposición en un papel limpio.
- Recoger de aproximadamente 80 a 100 gr de materia fecal o la cantidad de una cucharadita de té (5ml).
- Recoger la muestra en un recipiente hermético, bolsas o frasco estéril.
- En el caso de la existencia de sangre, moco o restos de alimentos es preferible tomar la muestra de ese sitio.
- Cerrar el envase que contenga la muestra para evitar la deshidratación.
- Llevar la muestra en la brevedad posible al laboratorio

ANEXO 4

Hoja de datos y resultados del usuario

N° DE PACIENTE	EDAD	NOMBRE	FECHA DE LA TOMA DE MUESTRA	HISTORIA CLINICA	PROCEDENCIA	ROTAVIRUS	ANALISIS COPROLOGICO	OBSERVACIONES

ANEXO 5

Análisis de rotavirus

Procedimiento.

Una vez recibida la muestra de heces en el laboratorio se sigue el siguiente protocolo para la detección de rotavirus:

1. Anotar los datos de información.
2. Rotular la muestra con la ayuda de un lápiz graso.
3. Desenroscar el tampón del vial con cuidado de no derramar el tampón de extracción.
4. Con el extremo del aplicador tomar una cantidad suficiente de heces (30 – 50 mg).
5. Si las heces son líquidas coger con la ayuda de una pipeta 100 microlitros y transferirlos al vial.
6. Introducir el aplicador con la muestra en el vial.
7. Enroscar bien el tapón y agitar vigorosamente para asegurar una mezcla homogénea.
8. Sacar el dispositivo de reacción de la bolsa de aluminio.
9. Rotulamos el dispositivo acorde al número de la muestra.
10. Romper el extremo superior del vial.
11. Añadir 4 o 5 gotas en la zona para la muestra del dispositivo de reacción.
No añadir partículas sólidas con el líquido.
12. Esperar 5 minutos y luego leer e interpretar el resultado.

Lectura de Resultados

- **Negativo:** Solo aparece la línea transversal **azul** en la zona central de la tira de reacción.
- **Positivo:** Además de la línea **azul** de control aparece otra línea **Roja** en la zona central de la tira de reacción.
- **Invalido:** no aparece la línea **azul**.

ANEXO 6

ANÁLISIS DE ELECTROLITOS.

Determinación de Sodio.

Fundamento teórico.

Reactivo para en la determinación cuantitativa in vitro de sodio en el suero humano para el control del equilibrio electrolítico en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades caracterizadas por niveles altos o bajos de sodio en sangre. El sodio se determina a través de la actividad enzimática β -galactosidasa de sodio-dependiente con ONPG como sustrato. La absorbancia a 405 nm del producto O-nitrofenil es proporcional a la concentración de sodio.

Muestra

Suero. El sodio es estable 24 horas a temperatura ambiente y 2 semanas en refrigeración.

Interferencias

- Triglicéridos (>1000 mg/dL) no interfiere.
- Hemoglobina (>500 mg/dL) no interfiere.
- Bilirrubina (>40 mg/dL) no interfiere.
- Otros medicamentos y sustancias pueden interferir.

Técnica.

Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente.

Pipetear en tubos rotulados:

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL. Patrón
R1. Reactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	-	40uL	
Calibrador			40uL
R2. Reactivo	0,5mL	0,5mL	0,5mL

Mezclar, incubar 1 minuto a 37°C y leer (A1).

Incubar 2 minutos a 37°C y leer (A2).

Valores de referencia.

135-155 mmol/L

Fuente: Linear Chemicals para la determinación de Sodio.

Determinación de Potasio.**Fundamento teórico.**

En el suero humano para el control del equilibrio electrolítico en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades caracterizadas por niveles altos o bajos de potasio en sangre. El potasio se determina espectrofotométricamente por ensayo cinético de acoplamiento utilizando piruvato quinasa dependiente de potasio. El piruvato generado se convierte en lactato presente en la conversión de NADH a NAD. La correspondiente disminución de la densidad óptica a 380 nm es proporcional a la concentración de potasio en el suero.

Muestra

Suero no hemolizado.

El potasio en el suero es estable 5 días a 2-8°C.

Las muestras de suero deben separarse de los hematíes en el período de tiempo más corto desde la extracción de la muestra, para prevenir la liberación del potasio intracelular. Las muestras de suero deben estar libres de hemólisis, ya que el potasio liberado por los hematíes produce un significativo incremento de sus niveles en suero, invalidando los resultados del ensayo.

Recoger el plasma con otros anticoagulantes libres de potasio.

Interferencias

Na⁺ (150 mM), NH₄⁺ (0.5 mM), Ca²⁺ (7.5 mM), Pi (2.0 mM), ascórbico ácido (10.0 mM), Zn²⁺ (0.5 mM), Fe³⁺ (0.5 mM), Cu²⁺ (0.5 mM) no interfiere.

Triglicéridos (\leq 1000 mg/dL) no interfiere.

Hemoglobina (>500 mg/dL) no interfiere.

Bilirrubina (>20 mg/dL) no interfiere.

Otros medicamentos y sustancias pueden interferir.

Técnica.

Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente.

Pipetear en tubos rotulados:

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL. Patrón
R1. Reactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	-	25uL	
Calibrador			25uL
R2. Reactivo	0,5mL	0,5mL	0,5mL

Mezclar, incubar 5 minutos a 37°C y leer

Añadir.

R2. Reactivo	250uL	250uL	250uL
--------------	-------	-------	-------

Mezclar, incubar 1 minuto a 37°C y leer (A1).

Incubar 3 minutos a 37°C y leer (A2).

Valores de referencia.

3,6 - 5,5 mmol/L

Fuente: Linear Chemicals para la determinación de potasio.

Determinación de Calcio.

Fundamento teórico.

El método está basado en la unión específica de la cresolftaleína complexona (OCC), un indicador metalocrómico², y calcio a un pH alcalino con el consiguiente desplazamiento del espectro de absorción del complejo. La intensidad del cromóforo formado es proporcional a la concentración del calcio total de la muestra.

Muestra

Suero o plasma heparinizado y orina (ver Notas). No usar otros anticoagulantes (EDTA, oxalato y citrato). El calcio sérico o plasmático es estable 10 días a 2-8°C. Congelar para una conservación más prolongada.

En muestras de orina acidificadas (ver Notas) el calcio es estable unos 10 días a 2-8°C.

Interferencias

Lipemia (intralipid) puede afectar los resultados.

Bilirrubina (40 mg/dL) no interfiere.

Hemoglobina (> 1 g/L) puede afectar los resultados

Otros medicamentos y sustancias pueden interferir³.

Técnica.

Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente.

Pipetear en tubos rotulados:

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL. Patrón
Reactivo de trabajo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	-	10uL	
Patrón			10uL

Mezclar y reposar los tubos 2 minutos a temperatura ambiente.

Leer la absorbancia (A) de la muestra y el patrón a 570 nm frente al blanco de reactivo.

El color es estable como mínimo 1 hora.

Valores de referencia.

8,1 – 10,4 mg/dL

Fuente: Linear Chemicals para la determinación de Calcio.

Determinación de Fósforo.

Fundamento teórico.

El fosfato inorgánico reacciona con el ácido molíbdico formando un complejo fosfomolíbdico. La subsiguiente reducción del complejo en medio alcalino origina un color azul de molibdeno cuya intensidad es proporcional a la cantidad de fósforo presente en la muestra.

Muestra

Suero o plasma heparinizado separado de las células a la mayor brevedad posible, y orina (ver Notas).

El fósforo en suero o plasma es estable 7 días a 2-8°C. Congelar para conservaciones más prolongadas

En muestras de orinas acidificadas el fósforo es estable unos 6 meses a 2-8°C.

Interferencias

Lipemia (intralipid) puede afectar los resultados.

Bilirrubina (< 10 mg/dL) no interfiere.

Hemoglobina puede afectar los resultados.

Otros medicamentos y sustancias pueden interferir.

Técnica.

Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente.

Pipetear en tubos rotulados:

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL. Patrón
Reactivo de trabajo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	-	50uL	
Calibrador Patrón			50uL

Mezclar, reposar los tubos 1 minuto y pipetear.

Añadir.

R3 Revelador	0,5 mL	0,5 mL	0,5 mL
--------------	--------	--------	--------

Mezclar, reposar los tubos 10 minutos a temperatura ambiente.

Leer la absorbancia (A) de la muestra y el patrón a 740 nm frente al blanco de reactivo.

El color es estable como mínimo 30 minutos protegido de la luz.

Valores de referencia.

97-108 mEq/L

Fuente: Linear Chemicals para la determinación de Fósforo.

ANEXO 9

FORMATO DE ENTREGA DE RESULTADOS

Nombre del paciente:

Fecha:

DETERMINACIÓN DE ANTI-ROTAVIRUS

RESULTADO:

Positivo

Negativo

ELECTROLITOS:

	RESULTADO	VALORES NORMALES
Potasio (K)		3,6 - 5,5 mmol/L
Sodio (Na)		135 - 155 mmol/L
Fosforo (P)		97 - 108 mEq/l
Calcio (Ca)		8.1- 10.4 mg/dl

.....

RESPONSABLE DEL LABORATORI

ANEXO 10

CERTIFICACIÓN DEL TRABAJO DE CAMPO.



**DIRECCION DISTRITAL
07D04-Balsas-Marcabelí-
Piñas-Salud.**

Telef: 2977394

Piñas, 30 de enero 2014

Dr. Hitler Abarca R. Director de la Dirección Distrital 07D04-Balsas-Marcabelí-Piñas-Salud

CERTIFICO:

Que la Srta. Andrea Maribel Alvarado Maldonado con C.I. 0705698702, realizo el trabajo de campo en la recolección y procesamiento de muestras de Rotavirus, para la elaboración del Proyecto de su Tesis titulado ALTERACION DE LOS ELECTROLITOS EN PACIENTES CON ROTAVIRUS POSITIVO, en la Dirección Distrital 07D04 de abril a junio 2013.

Es lo que puedo certificar, facultando a la interesada dar el uso que estime conveniente del presente certificado.

*Dr. Hitler Abarca R.
Director Dirección Distrital 07D04
Balsas-Marcabelí-Piñas-Salud.*

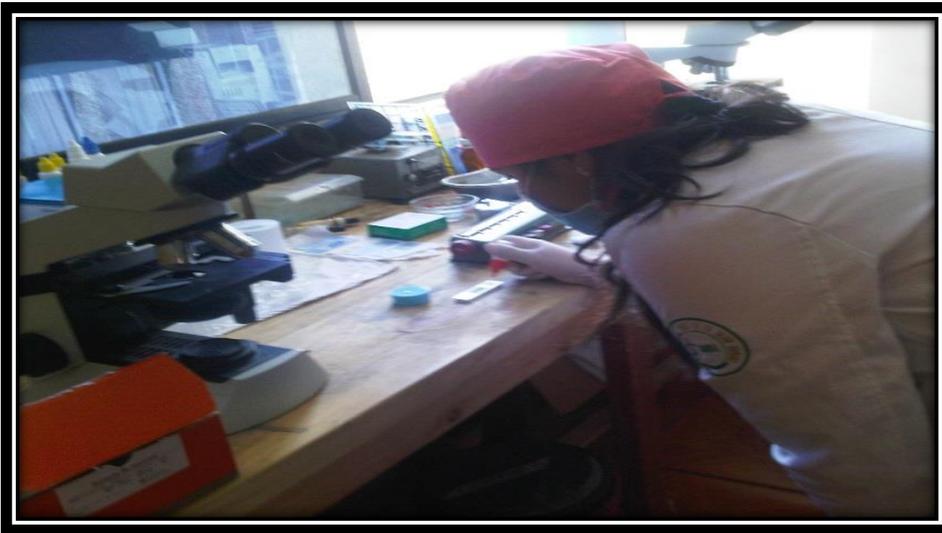


ANEXO 11

CRONOLOGÍA FOTOGRÁFICA DEL TRABAJO DE CAMPO







Hospitalización Emergencia Sala N° Cama N°

EXAMEN QUE SOLICITA

~~Resistencia a PMP + Rotavirus~~

17

Dr. Clipper C. Cerda
PEDIATRA
Libro 1° Folio 006 # 20
Cód. INHMT 17-08-02861

Firma del Médico Solicitante

Solicitud para Exámenes de Lab



12. ÍNDICE

CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
1. TÍTULO.....	7
2. RESUMEN.....	8
SUMMARY.....	9
3. INTRODUCCIÓN.....	10
4. REVISIÓN LITERARIA.....	13
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	27
6. RESULTADOS.....	30
7. DISCUSIÓN.....	32
8. CONCLUSIONES.....	34
9. RECOMENDACIONES.....	35
10. BIBLIOGRAFÍA.....	36
11. ANEXOS.....	38
12. ÍNDICE.....	58