



UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA

ESCUELA DE BIOQUIMICA Y FARMACIA

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA (EDA) EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS DURANTE EL PERIODO FEBRERO-JUNIO 2008, EN LA CUIDAD DE LOJA.

Tesis de Grado previo a la
obtención del Título de
Bioquímico Farmacéutico

Autores:

- ❖ Andrea Tatiana González Jara
- ❖ Doris Verónica Macas González

Director:

Bioq. Farm. Janneth Simaluiza.

Loja-Ecuador

2008

Bioq. Farm.
Janneth Simaluiza
DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICA:

Que una vez revisado el trabajo de investigación realizado por las Srtas. Andrea Tatiana González Jara y Doris Verónica Macas González, previo a la obtención del título de BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO, se autoriza su presentación final para la evaluación correspondiente.

Loja, Noviembre 2008

.....
Bioq. Farm. Janneth Simaluiza

DIRECTOR

AUTORIA

Los conceptos, ideas y resultados vertidos en el desarrollo del presente trabajo de investigación son de absoluta responsabilidad de sus autores.

Andrea Tatiana González Jara

Doris Verónica Macas González

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a Dios por ser el pilar fundamental de nuestras vidas, a nuestros padres por ser el ejemplo de lucha, a nuestros hermanos, familiares y amigos, quienes fueron fuentes de sabiduría y de manera especial a nuestra Directora de Tesis por su tiempo y dedicación en el transcurso del proyecto.

Andrea y Doris

AGRADECIMIENTO

Al culminar esta investigación queremos hacer extensivo nuestro agradecimiento a la Universidad Técnica Particular de Loja, en la autoridad del PhD. Luis Miguel Romero, a la Escuela de Bioquímica y Farmacia regida por la Dra. Paula Torres Bailón y al Centro de Biología Celular y Molecular por brindarnos la apertura y apoyo en nuestro tema de tesis, así también al CITTES de Ciencias Médicas.

A nuestra Directora Bioq. Janneth Simaluiza, por el respaldo brindado a este trabajo de tesis. A la docente Gabriela Cevallos por su orientación y sabios consejos de vital importancia en el desarrollo del mismo.

A nuestros compañeros y amigos de manera especial a Diana Villacís, Jeimy Ruiz, quienes colaboraron a largo del desarrollo del proyecto hasta su culminación, así como también a María Isabel Vivanco, Jackeline Guamán, María Fernanda Hurtado y Milagros Aguilar. De manera extensiva a los directivos del Policlínico Maternidad Municipal y del Hospital Provincial “Isidro Ayora” en especial a quienes dirigen el laboratorio de las dos casas de Salud.

CESIÓN DE DERECHOS DE TESIS

Andrea Tatiana González Jara y Doris Verónica Macas González declaramos conocer y aceptar la disposición del artículo 67 del Estatuto Orgánico de la Universidad Técnica Particular de Loja, que en su parte pertinente textualmente dice 'Forman parte del patrimonio de la Universidad la propiedad intelectual de investigadores, trabajos científicos o técnicos o tesis de grado que se realicen a través o con el apoyo financiero, académico o institucional de la Universidad'.

Egda. Andrea González
Autora de tesis

Egda. Doris Macas
Autora de Tesis

Bioq. Farm. Janneth Simaluiza
Director de Tesis

INDICE DE CONTENIDOS

CONTENIDOS	PÁG.
CARATULA	I
CERTIFICACIÓN	II
AUTORÍA	III
DEDICATORIA	IV
AGRADECIMIENTO	V
CESIÓN DE DERECHOS	VI
ÍNDICE DE CONTENIDOS	VII
RESUMEN	10
OBJETIVOS	11
CAPÍTULO 1	13
INTRODUCCIÓN	14
1. DIARREA	16
1.1 ENFERMEDAD DIARREICA	
AGUDA	16
1.1.1 EPIDEMIOLOGÍA	16
1.1.2 ETIOLOGÍA	17

1.1.3	PATOGENIA	19
1.1.4	DIAGNÓSTICO	19
1.1.5	TRATAMIENTO	20
1.2	PARÁSITOS	20
1.2.1	PROTOZOARIOS	20
1.2.2	HELMINTOS	25
1.3	VIRUS	28
1.3.1.	TRANSMISIÓN	29
1.3.2	PATOGENIA	29
1.3.3	MANIFESTACIONES	
	CLÍNICAS	30
1.3.4	DIAGNÓSTICO	30
1.3.5	TRATAMIENTO	30
CAPÍTULO 2		31
2	ESQUEMA	32
2.1	MATERIALES Y MÉTODOS	33

CAPÍTULO 3	35
3 RESULTADOS	36
CAPÍTULO 4	42
4. DISCUSIÓN	43
5. CONCLUSIONES	46
ANEXO	49
BIBLIOGRAFÍA	51

RESUMEN

La diarrea aguda constituye un severo problema de Salud Pública en los países en vías de desarrollo y su etiología puede ser de tipo infecciosa y no infecciosa. Considerando su alta incidencia mundial, nacional y local; nos hemos centrado a investigar los agentes causales de diarrea aguda en nuestra ciudad, teniendo como referencia dos casas de salud: Hospital Regional "Isidro Ayora" (HRIA) y Policlínico Maternidad Municipal (PMM).

En este estudio se recolectaron 341 muestras con diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda (EDA) en niños menores de cinco años, correspondiendo el 67.16% (229) al Hospital Regional "Isidro Ayora" (HRIA) y el 32.84% (112) al Policlínico Maternidad Municipal (PMM). Del total de las muestras, el 13.8% corresponde a Rotavirus; el 9.4% a parásitos; el 2.6% a una infección mixta virus-parásito y un 74.2% de etiología desconocida.

Palabras Claves: enfermedad diarreica aguda, agente causal, niños, rotavirus, parásitos.

OBJETIVOS

GENERAL

- ❖ Conocer el perfil etiológico de la Enfermedad Diarreica Aguda en niños menores de cinco años en el Hospital Regional Isidro Ayora y en el Policlínico Maternidad Municipal de la ciudad de Loja, durante el período Febrero-Junio del 2008.

ESPECÍFICOS

- ❖ Establecer la casa de salud con mayor número de casos de EDA.
- ❖ Relacionar el sexo con la susceptibilidad a sufrir un cuadro diarreico.
- ❖ Establecer durante el período de investigación el mes con mayor incidencia de diarreas.
- ❖ Determinar entre los agentes etiológicos el que se presenta con mayor frecuencia en los episodios de diarrea aguda en niños menores de cinco años.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tubo digestivo ocupan el segundo lugar por orden de frecuencia en todo el mundo, entre ellas está la Enfermedad Diarreica Aguda (EDA), que se ha convertido en un problema de salud que afecta a la población infantil de distintas regiones (*Salud en las Américas, 2007*).

La EDA se define como todo proceso mórbido, cualquiera que sea su causa (virus, bacterias, parásitos y otras) que tiene entre sus síntomas más importantes las diarreas y puede acompañarse o no de trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido básico. Se estima cada año que 4.6 a 6 millones de niños mueren de diarrea en países subdesarrollados según la Organización Panamericana de Salud (OPS). Este dato es manifestación clara que las enfermedades infecciosas o parasitarias, son enfermedades desatendidas que afectan a millones de personas pobres en América Latina y el Caribe y son evidencia clave de las desigualdades prevalentes en salud (*Cáceres et al., 2003*).

El número de casos reportados de diarreas en nuestro país es de 450.963 (*Ministerio de Salud Pública [MSP], 2008*), ocupando el segundo lugar de enfermedades infecciosas; mientras que en la provincia de Loja, el número de casos es de 18.884, siendo la tercera provincia de la sierra con un alto índice de EDA (*MSP, 2006*). Aunque la tasa de mortalidad por diarrea aguda entre los niños y niñas menores de cinco años ha descendido de 4.6 millones en 1979 a 1.6 millones en 2002, este problema sigue cobrando muchísimas víctimas en la población infantil de los países en desarrollo (*Cáceres et al., 2003*).

Casi todos los estudios epidemiológicos se han dado en países con estaciones y poco se informa su comportamiento

en países sin estaciones, donde la EDA es endémica con picos epidémicos (Gutiérrez et al., 2005). Las características epidemiológicas, agentes etiológicos y presentación clínica de la EDA varían dependiendo del país, región o comunidad, por lo que su reconocimiento en el ámbito local es útil en el diseño de programas de prevención y control; otro aspecto importante es caracterizar el perfil epidemiológico para indicar al paciente el acceso oportuno al tratamiento adecuado, esto es esencial para reducir la mortalidad infantil, ya que constituye un problema de Salud Pública principalmente en menores de cinco años, por el elevado número de casos que se presentan anualmente (Cáceres et al., 2003). Además su causa es con frecuencia desconocida, generalmente infecciosa, pero puede ser tan variada como de origen tóxico, farmacológico, alimentario o ser manifestación de enfermedades de los aparatos digestivo o sistémico (King et al., 2003). Los agentes infecciosos de mayor relevancia, son los virus como: Rotavirus y virus Norwalk, bacterias como *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia Enterocolítica*, *Escherichia Coli* y parásitos como: la *Entamoeba Hystolytica*, *Gardia Lamblia* y *Cryptosporidium*. El diagnóstico se realiza por medio de examen microbiológico de las heces y características de las deposiciones en caso de parásitos; mientras que para la detección de Rotavirus se aplican pruebas de: anticuerpos monoclonales, test de ELISA, test inmunocromatográficos y pruebas moleculares (King et al., 2003).

Por medio de esta investigación se busca identificar el principal causal de la EDA, determinar la prevalencia de parásitos como factores de riesgo y la influencia rotavírica como agente etiológico de la enfermedad, convirtiéndose en un aporte clínico, estadístico y epidemiológico para el área de Salud Pública e Investigación, que están comprometidas desde el punto de vista de prevención, control y tratamiento

de enfermedades infecciosas y parasitarias. Además se complementa con otros estudios realizados en nuestra ciudad, y contribuye a posteriores investigaciones de carácter molecular relacionadas con la problemática que se está estudiando acerca de uno de los principales problemas de Salud Pública que ocupa el segundo lugar de mortalidad infantil a nivel nacional y local (*Endara et al., 2007*).

Existe escasa evidencia clínica y científica que indique la incidencia de Rotavirus en la población infantil más vulnerable, ya que en un estudio realizado en áreas rurales en la provincia de Esmeraldas y parte de la ciudad de Quito, se demostró la existencia de un alto número de casos por Rotavirus, siendo la única investigación existente en nuestro país, de ahí la necesidad de realizar estudios a nivel local (*Endara et al., 2007*).

1. DIARREA

Es el incremento en el volumen o cambio en la consistencia de la materia fecal. Esto se traduce en tres o más deposiciones de materia fecal líquida en un período de 24 horas (Iliovich, 2003).

Dependiendo del tiempo que persiste la diarrea ésta puede ser:

Aguda: Se caracteriza por el aumento de la frecuencia, fluidez y/o volumen de las heces con disminución de su consistencia (Durán, 2007), y su duración es menor a dos semanas.

Persistente: Su duración es de dos a cuatro semanas.

Crónica: Se trata de una diarrea continuada de más de 4 semanas de duración.

1.1 ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA (EDA)

Según la OMS se la define como: “*eliminación de heces líquidas o semilíquidas en número mayor a tres durante un periodo de 12 horas o bien una sola deposición con moco, sangre o pus durante un máximo de dos semanas*”

1.1.1 EPIDEMIOLOGÍA

La EDA continua siendo un problema importante de Salud Pública por ser una de las principales causas de muerte en menores de cinco años (Offit, Clark, 2000), por el elevado número de casos que se presentan anualmente y por los gastos que genera el tratamiento médico general o específico de los enfermos (Cáceres et al., 2003). La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año se presentan 1300

millones de episodios de diarrea en niños menores de cinco años en países en desarrollo y 4.6 millones de muertes por diarrea aguda. Su mayor pico de incidencia se da en dos épocas: en primavera predominando las diarreas bacterianas y en el otoño las diarreas víricas (*Durán, 2007*).

1.1.2 ETIOLOGÍA

El origen es viral, parasitario, bacteriano y no infeccioso, este último puede deberse a: transgresión alimentaria, alergia, uso de medicamentos, intolerancia a algún componente alimentario (lactosa, glucosa, etc.) (*Durán, 2007*); así mismo puede ser manifestación de enfermedades del aparato digestivo. Finalmente la diarrea aguda puede ser la primera manifestación o el principio de un cuadro de diarrea crónica secundario a tumores intestinales, hipertiroidismo, intestino irritable (*Durán, 2007*).

Diarreas de Origen Infeccioso.

La infección entérica produce un cuadro denominado gastroenteritis aguda. La existencia de una infección entérica, precisa de la interacción de tres factores: medio ambiente, huésped y agente. Se estima que más del 90% de las diarreas agudas se deben a agentes infecciosos. La etiología de origen infeccioso se puede desglosar de la siguiente forma (*Uberos, 2004*):

Virales

De comienzo brusco, con vómitos y fiebre que preceden en varias horas al comienzo de la diarrea. Los rotavirus son la causa más común especialmente en lactantes y niños pequeños, lesionan las células epiteliales del intestino delgado, produciendo tumefacción, vacuolización y necrosis, a

causa de sus enterotoxinas, produce cambios en la microcirculación alterando la absorción de nutrientes y líquidos lo que ocasiona una diarrea osmótica (Uberos, 2004).

Bacterianas

Generalmente en niños mayores, con condiciones deficitarias de higiene y alimentación. Las diarreas son acuosas con moco y pueden contener sangre. La diarrea se produce por 3 mecanismos (Uberos, 2004):

Liberación de enterotoxinas (V. cholerae, E. coli enterotoxigénica).

Enteroinvasión (E. coli enterohemorrágica).

Proliferación intracelular (Shigella) esta última además puede ocasionar alteraciones en el sensorio, convulsiones y coma por liberación de neurotoxinas.

Parasitaria

Transmitida por vía ano-mano-boca. Los principales parásitos causales de la enfermedad son: la *Endoameba histolytica*, *Giardia duodenalis*, *Balantidium coli*, *Criptosporidium spp*, *Cyclospora spp*, *Isospora spp* y *Microsporidios* (Instituto Nacional de Salud, 2007). Sin embargo la más frecuente es la amebiasis (El Universo, 2002).

Diarreas de Origen no Infeccioso

Su causa puede ser: alimentaria, cuando existe una mala absorción como la lactosa; medicamentosa, debido a la ingesta especialmente de antibióticos; por enfermedades digestivas, entre las que tenemos tumores intestinales,

obstrucción intestinal e isquemia mesentérica, entre otras (Powell, 1991).

1.1.3 PATOGENIA

Las causas infecciosas de la gastroenteritis aguda infantil guardan estrecha relación con diversos factores epidemiológicos como son: la zona geográfica, la estación del año donde se produce la diarrea y la situación socioeconómica familiar, factores que por sí solos determinan en buena medida la prevalencia de uno u otro germen (Jiménez, et al., 1998).

El mecanismo patogénico de los virus es osmótico, dañando los enterocitos y favoreciendo así el aumento de electrolitos y agua a la luz intestinal. La patogenia de los parásitos es de tipo no inflamatoria, produciéndose la diarrea por acción mecánica del anclaje del parásito al duodeno y al yeyuno. Las bacterias utilizan un mecanismo citotóxico, con invasión al enterocito, ocasionándole una gran inflamación local con destrucción celular y ulceración con sangrado, produciendo como consecuencia la disminución de absorción de líquidos y aumentando el moco, la sangre y pus en la luz intestinal (Jiménez, et al., 1998).

1.1.4 DIAGNÓSTICO

Se realiza por medio de: Coproparasitario, Coprocultivo, Prueba inmunocromatográfica para Rotavirus, (Jiménez, et al., 1998), pruebas de ELISA, para la detección de anticuerpos de Entamoeba histolytica, método de concentración (Benitez, et al., 1999).

1.1.5 TRATAMIENTO

Como primera opción rehidratación con Suero Oral (Pedialyte, Hidraplus, Suero Oral, Oralyte). El uso de antibióticos se reserva a la diarrea infecciosa de origen bacteriano una vez que el patógeno ha sido identificado. En el caso de parásitos y protozoarios se utiliza medicamentos como: Secnidazol, Metronidazol, Tinidazol, Mebendazol, Albendazol, Pirantel de Pamoato, Nitazoxanida (Jiménez, et al., 1998).

1.2 PARÁSITOS

A pesar de los importantes avances tecnológicos, educativos, la tendencia a mejorar la calidad de vida de las poblaciones, el parasitismo intestinal sigue constituyendo un problema de Salud Pública (Atlas, 2005), y aproximadamente el 70% de la población una o más veces han sufrido de parasitosis intestinal (Atlas, 2005).

1.2.1 PROTOZOARIOS

Dentro de los principales protozoarios que se han asociado con la diarrea tenemos a la *Giardia lamblia* y a la *E. histolytica*.

Giardia lamblia

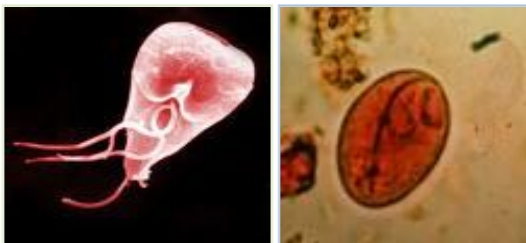


Lámina 1. Trofozoito y Quiste de *Giardia lamblia*

Fuente: www.flickr.com

Es un protozoo binucleado y flagelado en forma de quiste y trofozoito. Los quistes son ovalados y miden de 8-12 y 7-10 μm respectivamente. El trofozoito es piriforme, con una cara cóncava y otra convexa, mide de 9-21 μm de largo, posee simetría bilateral, en su extremo anterior presenta dos núcleos grandes y vesiculares como se observa en la *lámina 1* (Atlas, 2005) y tiene forma de lágrima (Hasmey et al., 1996)

TRANSMISIÓN.- *G. lamblia* es una de las principales causas de diarrea parasitaria a nivel mundial. En países en desarrollo la Giardiasis es pandémica, con picos prevalentes superiores al 20% en niños menores de 10 años de edad. La prevalencia de *Giardia* es más alta que de *Entamoeba histolytica* y se considera actualmente que es el parásito intestinal más frecuente en el mundo (Botero, Restrepo, 2003). El hábitat de este protozoo es el intestino delgado especialmente el duodeno y segmentos laterales del yeyuno. Se transmite por vía fecal-oral a través de agua contaminada y por condiciones deficientes de higiene (Astudillo, 1985)

PATOGENIA.- La acción patogénica se da por: tamaño del inóculo, bloqueo en la superficie de la mucosa intestinal, irritación mecánica en las vellosidades, invasión de mucosa y submucosa intestinal, aumento exacerbado de la renovación de la mucosa, provocando la absorción y alterando los sistemas enzimáticos y de transporte (*Nasanovsky, 2008*).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- Los individuos afectados sufren de trastornos digestivos, mala absorción intestinal y diarrea (*Hill, 1993; Marshall et al., 1997; Ortega, Adam, 1997*).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.- Se confirma con el examen parasitológico seriado de deposiciones, en donde se encuentran los quistes de *G. lamblia*. Los medicamentos de elección en la Giardiasis son el Metronidazol suspensión de 125mg, 10 ml por cinco días y Tinidazol dosis única de 200 mg (*Atlas, 2005*).

Entamoeba histolytica



Lámina 2. Quiste de *Entamoeba histolytica*

Fuente: www.ispch.cl

Varias especies de amibas pueden habitar el tracto intestinal del hombre, pero de ellas sólo *E. histolytica* parece ser patógena, ésta existe en el colón en dos formas: el trofozoito y

el quiste inmóvil (*Atlas, 2005*), constituyendo la forma invasiva e infectante respectivamente. El trofozoito es pleomórfico, se multiplica por fisión binaria y su tamaño oscila entre 10-60 μm (*González et al., 2001*), posee seudópodos que le dan motilidad al parásito (*Torres et al., 2001*). El quiste es redondo u oval de 10-25 μm de tamaño, los quistes jóvenes poseen de 1 a 2 núcleos y los maduros 4 núcleos como se muestra en la *lámina 2* (*González et al., 2001*).

TRANSMISIÓN.- Es un protozoo de distribución mundial que afecta en particular a países en vías de desarrollo (*Pinilla et al., 2008*). El hombre es el principal hospedero y reservorio. La transmisión de la infección puede ocurrir por varios mecanismos, una de ellas la vía fecal-oral, a través de ingestión de agua y alimentos contaminados y a través de vectores mecánicos como moscas y cucarachas (*Atlas, 2005*).

PATOGENIA.- Se caracteriza por su adherencia a las células del epitelio intestinal, alterando su morfología con la consecuente penetración a la mucosa, lo cual produce una reacción inflamatoria, los trofozoitos se extienden a la submucosa, donde se propagan y dan lugar al ameboma. Pueden alcanzar el torrente sanguíneo y colonizar otros órganos especialmente el hígado (*González et al., 2001*).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- Se caracteriza por disentería amebiana, amibiasis intestinal, ameboma del intestino grueso, colitis fulminante, amebiasis hepática, provocando evacuaciones disentéricas y distensión abdominal (*Pinilla et al., 2008*).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.- Se realiza mediante examen microscópico de muestras repetidas de deposiciones al fresco, revela trofozoitos y establece el diagnóstico en el 90% de las amebiasis sintomáticas. El

hallazgo de trofozoito con glóbulos rojos fagocitados indica invasión de la pared intestinal. Los medicamentos utilizados son: Tinidazol en una dosis única de 200 mg, Secnidazol en dosis única de 500 mg (30 mg/kg/peso) y Metronidazol suspensión de 125 mg 10 ml por cinco días (Pinilla et al., 2008).

Trichomona intestinalis



Lámina 3. Trofozoito de *Trichomona intestinales*

Fuente: www.divulcat.com

Después de la *Giardia lamblia* es el más cosmopolita de los flagelos intestinales en el hombre. Una característica específica del género *Trichomonas* es que no presentan formas quísticas. Son los trofozoitos los que penetran en la cavidad bucal y pasan al intestino (Pereira, Pérez, 2003), éstos tienen forma oval o piriforme y miden de 8-12 μm de largo observado en la lámina 3 (Pereira, Pérez, 2003).

TRANSMISIÓN.- Se transmite por los trofozoitos presentes en las heces, el parásito llega a la boca y es deglutido. (Pereira, Pérez, 2003). Se localiza en el intestino grueso del hombre (Torres et al., 2001).

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS.-

Los síntomas son variables varía desde asintomático hasta una disentería aguda, que se puede presentar con cólicos,

flatulencias y diarrea con evacuaciones fecaloideas, líquidas, oscuras y mal olientes (Torres et al., 2001).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.- Se realiza al examinar una gota de materia fecal y se descubre su presencia en cantidades enormes. No existe un tratamiento específico para este parásito (Torres et al., 2001).

1.2.2 HELMINTOS

Áscaris lumbricoides



Lámina 4. Parásito adulto y huevo de *Áscaris lumbricoides*

Fuente: www.nlm.nih.gov

Es uno de los principales helmintos responsables de infecciones humanas, se encuentra en cualquier sistema socioeconómico pobre. De color blanco o rosado, posee extremos aguzados correspondiendo el anterior a una boca triangular, con tres labios carnosos finamente dentados como se muestra en la *lámina 4*. Los huevos fecundados que produce la hembra son de forma elíptica, con una gruesa cubierta protectora de tres capas. Los huevos no fértiles son

más largos que los fecundados y posee sólo dos capas (*Atlas, 2003*).

TRANSMISIÓN.- Es un gusano que vive en el intestino delgado, es uno de los más difundidos en el mundo. La transmisión no es directa de las materias fecales a la boca se requiere de la incubación de los huevos en la tierra y la formación de larvas en ellos para llegar a ser infectantes por vía oral (*Botero, Restrepo, 2003*).

PATOGENIA.- En el intestino delgado se convierte en un parásito adulto donde la hembra produce sus huevos, el parásito adulto se encuentra en bastante movimiento ocasionando daño mecánico (*Botero, Restrepo, 2003*).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- La severidad de las manifestaciones clínicas dependerá de la cantidad de parásitos existentes, el permanente crecimiento de los áscaris ocasiona daño a la mucosa intestinal, mala absorción ocasionando en casos extremos diarrea, obstrucción biliar, pancreática, apendicitis y hospitalización (*Silva et al., 1997*).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.- Se diagnostica por medio de la observación de huevos en las heces. Para su tratamiento se utilizan fármacos como: Pamoato de pirantel suspensión de 250 mg frasco de 15 ml en dosis única, Albendazol de 400 mg frasco de 20 ml administrar en dosis única (*Laurence, 2000*).

Trichuris trichiura



Lámina 5. Huevo y parásito adulto de *Trichuris trichiura*

Fuente: www.oregon.gov

Es un pequeño gusano blanquesino, tiene la parte anterior del cuerpo mucho más delgada que la posterior. El macho mide de 3-4 cm y la hembra de 4-5 cm. Sus huevos son de color amarillo con sus extremos en forma de tapón y en el interior presentan una sola célula germinativa y miden de 40-60 μ como se observa en la *lámina 5* (Laurence, 2000).

PATOGENIA.- Ejerce una acción tóxica debido a la absorción de productos de desecho de gusano, ocasionando anemia en el individuo afectado; la acción traumática producida por el parásito al introducir su extremidad anterior en la mucosa del intestino, puede llegar a la submucosa o a la musculosa provocando daños irreversibles (Torres et al., 2001).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- Produce disentería crónica, con predisposición a prolapso rectal, anemia y agrupaciones de parásitos en determinados puntos del intestino. La severidad de la diarrea y disentería se correlacionan con el número de parásitos intestinales (Hasmey et al., 1997).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.- El diagnóstico de infección por tricocéfalo se establece por el hallazgo de los típicos huevos de *T. trichiura* en las heces y también por la observación directa de los gusanos en las heces. El medicamento de elección es el Mebendazol suspensión de 100 mg frasco de 30ml administrar una cucharadita cada 12 horas por tres días consecutivos, también el Albendazol es utilizado en las mismas dosis antes recomendadas (Atlas, 2005).

1.3 VIRUS

Los virus como agentes infecciosos responsables de muchas enfermedades del hombre, los animales y las plantas, son de gran importancia económica y médica, se distinguen por su sencilla organización y su forma característica de replicación (Daris et al., 1996). Son causa importante de gastroenteritis aguda (Kapikian, 1996; Parashar et al., 1998).

ROTAVIRUS

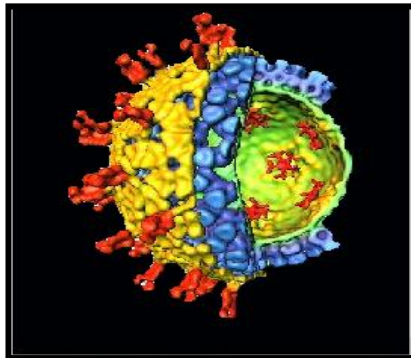


Lámina 6. Esquema tridimensional de una partícula rotaviral
Presentación realizada por Irene Trigueiros, 2004

No fue hasta que en 1973 que Bishop observó la presencia de Rotavirus como agente etiológico en la mucosa duodenal de un niño con gastroenteritis (Bishop et al., 1973). El género rotavirus pertenece a la familia *Reoviridae*, es un virus ácido ribonucleico (ARN) de doble cadena, en 11 segmentos. Se han identificado siete grupos principales de rotavirus, denominados de la A-G. Sin embargo, sólo los grupos A, B y C infectan a los seres humanos, siendo el grupo A el más importante. La partícula viral está compuesta de tres capas proteicas concéntricas alrededor del genoma y tiene forma de rueda. La capa proteica más externa de la partícula de virus está compuesta por dos proteínas virales superficiales: VP4 y VP7. La proteína VP4 llamada P y la proteína llamada de tipo G de ahí su clasificación de serotipo como se observa en la *lámina 6* (Organización Panamericana de la Salud, 2007).

1.3.1 TRANSMISIÓN.- Se transmite por contacto directo fecal-oral. También hay evidencias de propagación por gotitas de saliva y de secreciones del tracto respiratorio; es altamente infectante y muy estable en el medio ambiente. Las personas con Rotavirus excretan grandes cantidades de partículas virales antes durante y después de la enfermedad. Su periodo de incubación, es de 24-48 horas (Organización Panamericana de la Salud, 2007).

1.3.2 PATOGENIA.- Los Rotavirus tienen la capacidad de adherirse al revestimiento epitelial del tracto gastrointestinal. El principal sitio de replicación son los enterocitos maduros sobre las vellosidades del intestino delgado alto. Las lesiones en la mucosa se producen como resultado de la destrucción selectiva de las puntas de las vellosidades del intestino, responsables de la función de absorción; disminuyendo así la absorción de sal, glucosa y agua (Organización Panamericana de la Salud, 2007).

Actualmente se están estudiando nuevos factores de virulencia del virus como la proteína NSP4, que actuaría como una enterotoxina viral (*Organización Panamericana de la Salud, 2007*).

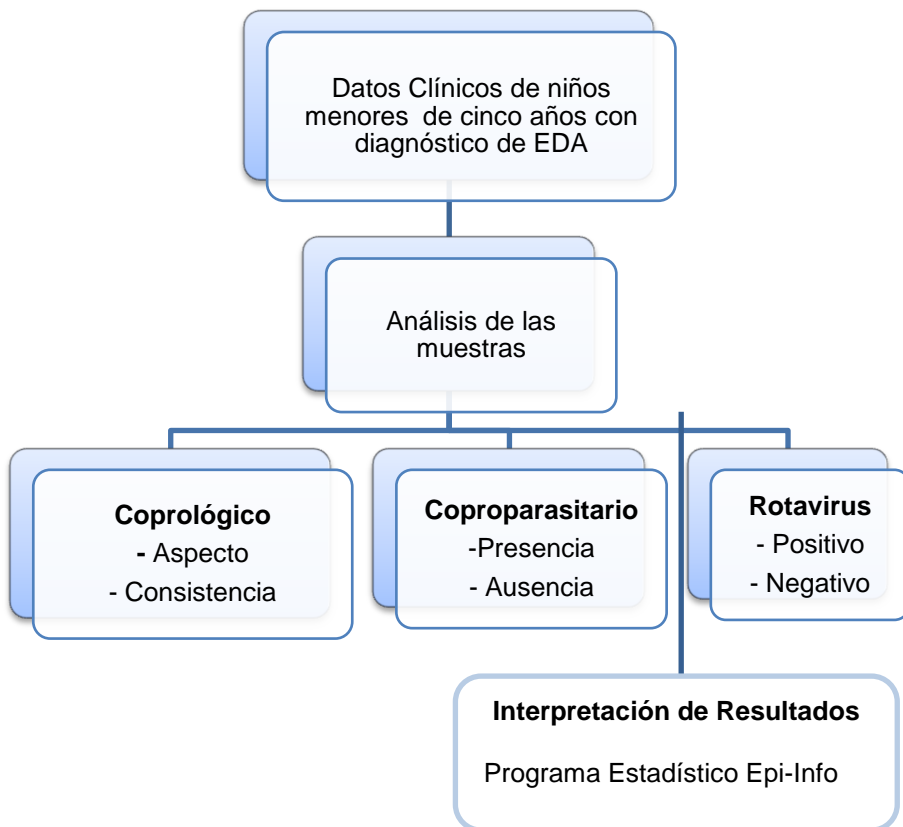
1.3.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- El vómito empieza temprano en el curso de la enfermedad y seguido, por la diarrea acuosa, que puede ser blanda y de corta duración o severa (*Organización Panamericana de la Salud, 2007*) sin sangre ni moco (*Villena, 2003*). Son frecuentes la fiebre y el dolor abdominal. Las infecciones tienden a ser más severas en niños entre 3 y 24 meses de edad (*Dres et al., 2007*).

1.3.4 DIAGNÓSTICO.- Hay una variedad de técnicas para la detección de antígenos en muestras fecales. Se basan en enzimoimmunoensayo, aglutinación con partículas de látex, inmunocromatografía (*Christensen, 1999; Wilhelmi et al., 2003*) y técnicas moleculares (*Villena, 2003*).

1.3.5 TRATAMIENTO.- Se debe tratar con solución de suero oral de baja osmolaridad. La terapia de hidratación oral está evitando de 750 mil a un millón de muertes por deshidratación cada año (*Mota-Hernández, 1990*). También debe proporcionarse una cantidad suficiente de zinc para continuar el tratamiento de 10 a 14 días. Es importante continuar la lactancia materna o la alimentación habitual durante el episodio de diarrea (*Organización Panamericana de la Salud, 2006*).

CAPÍTULO II

2. ESTUDIO DE LA EDA, DURANTE EL PERIODO FEBRERO-JUNIO 2008 EN EL HRIA Y EN EL PMM



2.1 MATERIALES Y MÉTODOS

La presente investigación de tipo prospectivo se efectuó durante el período Febrero - Junio del 2008, en dos casas de salud de la ciudad de Loja: Hospital Regional "Isidro Ayora" (HRIA) y Policlínico Maternidad Municipal (PMM).

Según registro Estadístico de la Jefatura de Salud Provincial de Loja, durante los primeros seis meses del año 2008 se registraron alrededor de 6320 casos con diagnóstico de EDA pertenecientes a menores de cinco años; en la presente investigación se analizaron 341 casos que corresponden al 5.40%, la información se registró mediante un formato de recolección de datos (*Anexo 1*).

Para el análisis de los casos se consideró:

- El cuadro clínico caracterizado por fiebre, vómito diarrea del infante menor de cinco años tomando en cuenta la edad y sexo.
- Características de las deposiciones mediante el examen coprológico donde se evaluó su color, aspecto y consistencia.
- El examen microscópico mediante coproparasitario en el cual se valora la presencia o ausencia de parásitos, leucocitos, moco, flora bacteriana, levaduras y almidones, usando suero fisiológico y lugol en muestras al fresco.
- Para el estudio de rotavirus se utilizó el test inmunocromatográfico (Spinreact), que consistió en incubar por cinco minutos una pequeña cantidad de muestra en un buffer para luego colocar seis gotas en

una placa inmunocromatográfica, la cual se lee al cabo de 10 minutos, considerando que si marca sólo el control indica la validez de la prueba y el resultado negativo, mientras que la aparición de una línea adicional al control es positiva.

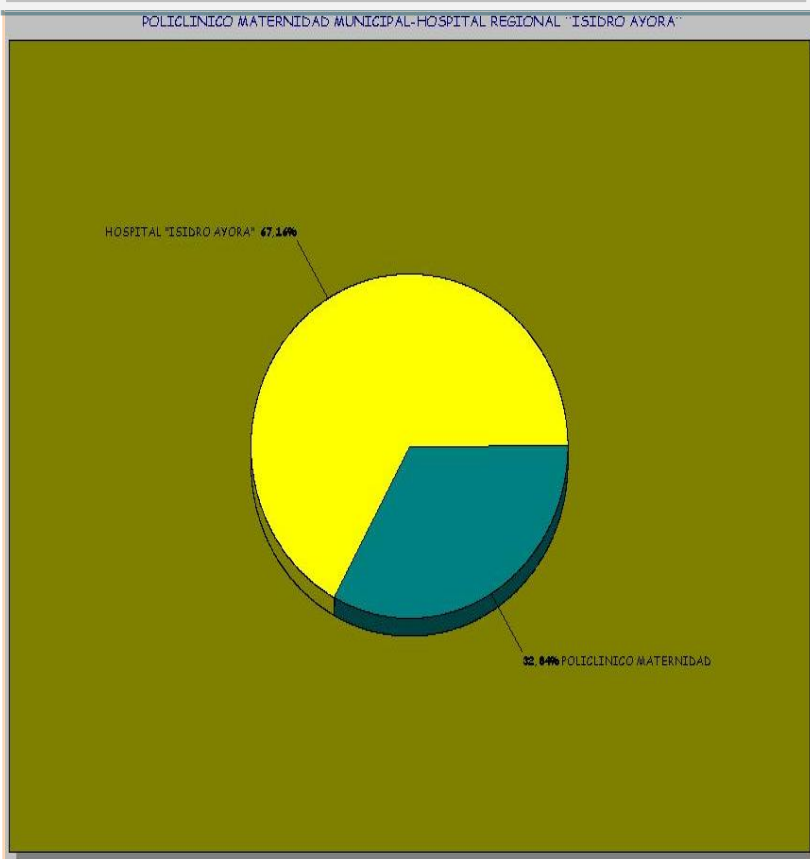
Los resultados se analizaron en el programa estadístico Epi-Info 3.3.2

CAPÍTULO III

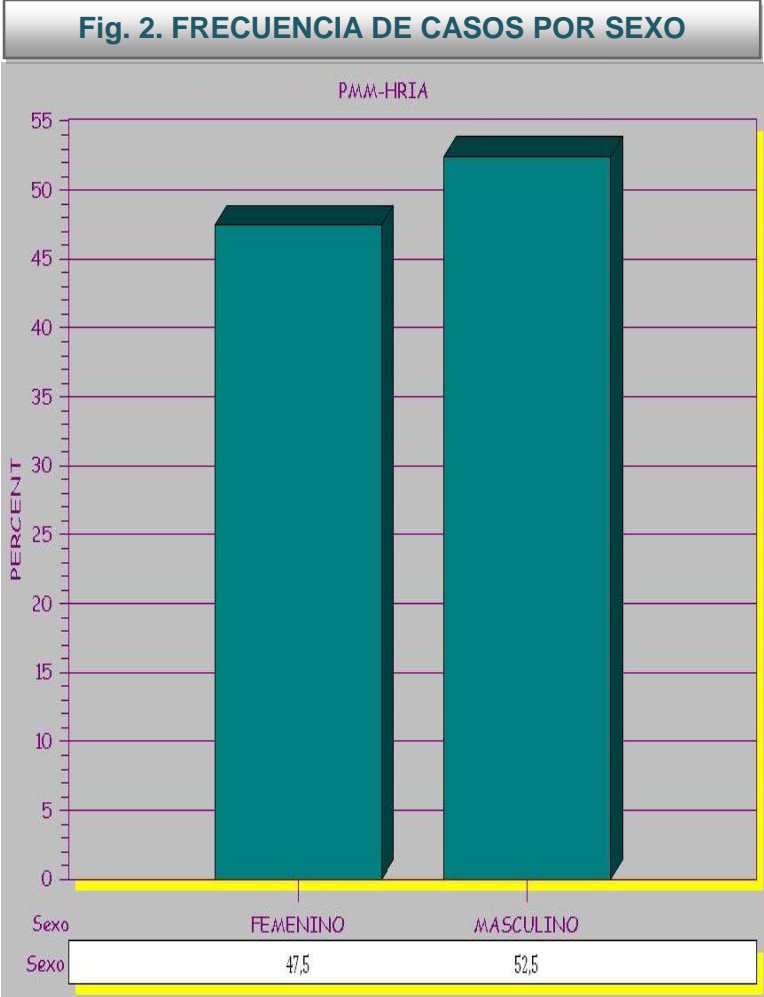
3. RESULTADOS

El total de casos reportados con diagnóstico de EDA durante el periodo Febrero-Junio 2008 fue de 341 correspondiendo el 67.16% (229) al HRIA y 32.84% (112) al PMM (fig. 1).

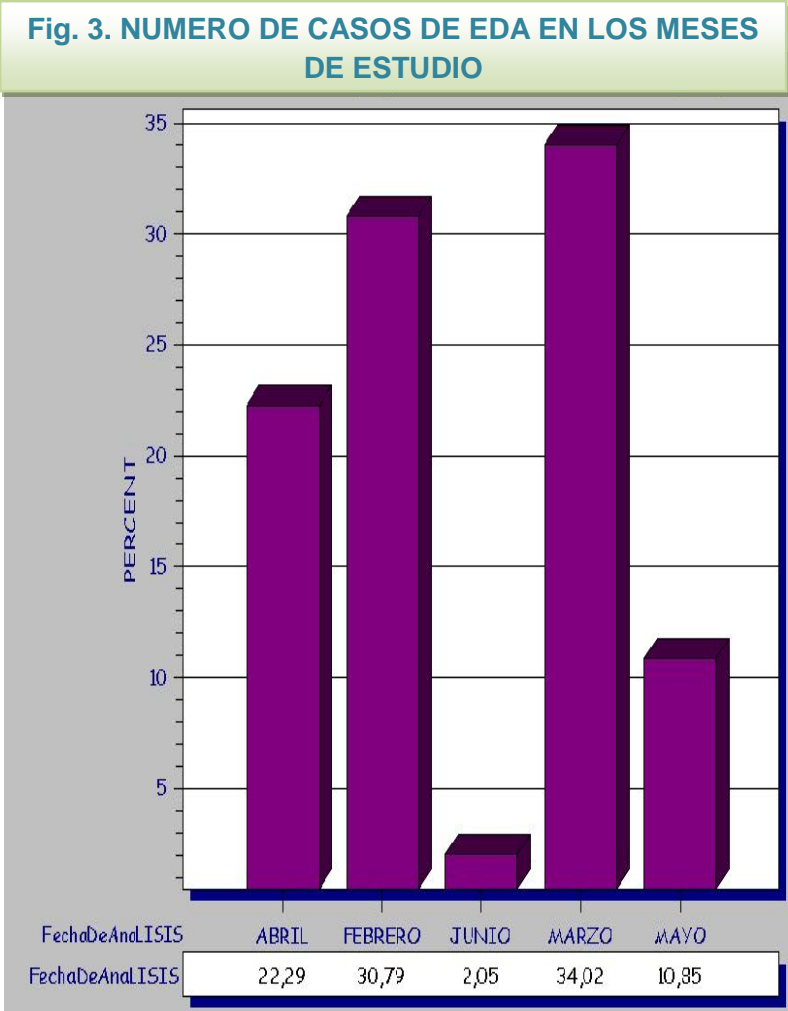
Fig. 1. PORCENTAJE DE CASOS REPORTADOS



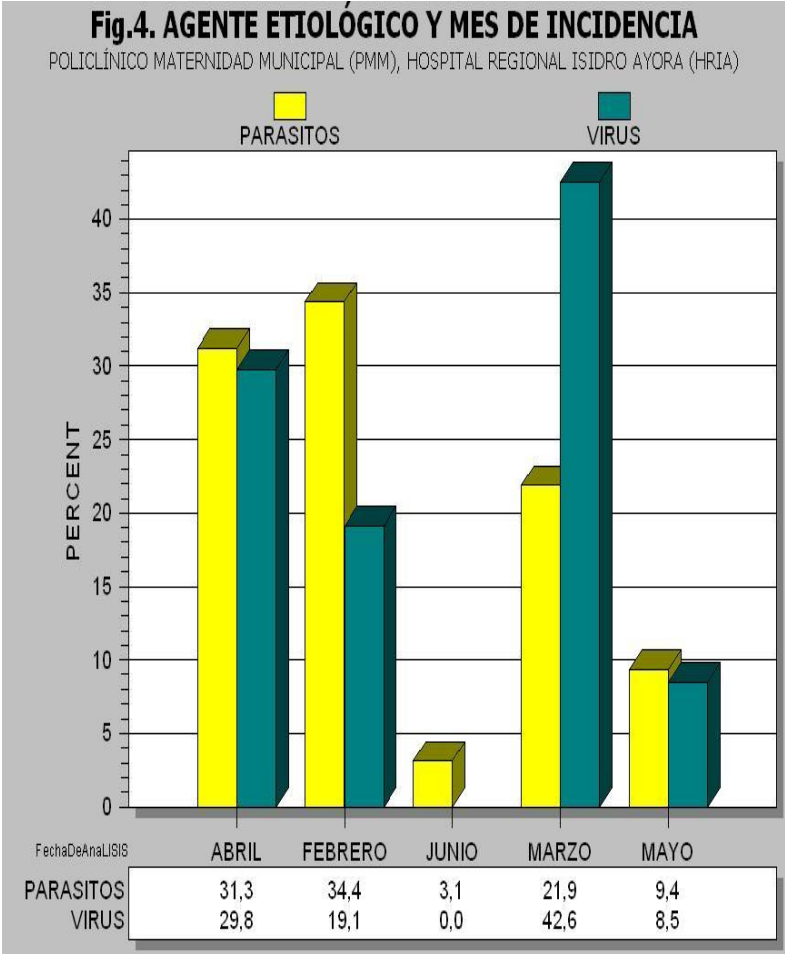
El sexo masculino fue el grupo más vulnerable afectado por EDA (fig. 2)



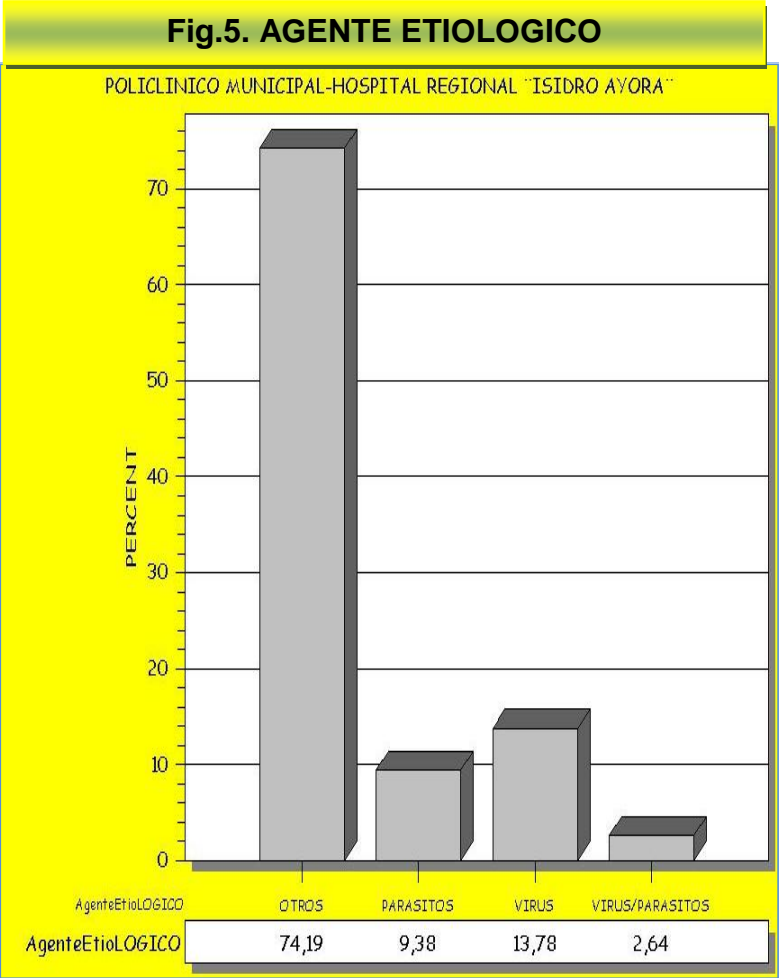
Los meses donde se presentaron una alta incidencia de diarreas fueron Febrero y Marzo según se muestra en la (fig. 3)



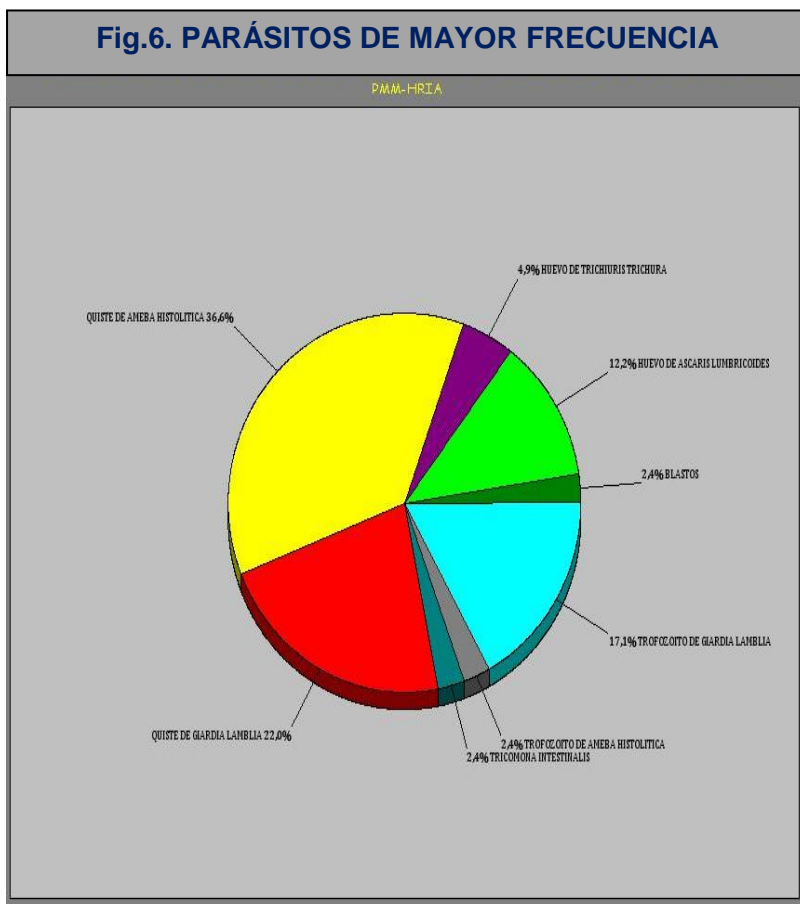
Predominando los parásitos en el mes de Febrero y Rotavirus en el mes de Marzo (fig. 4).



Del total de casos reportados el 13.78% pertenece a Rotavirus considerándose el agente etiológico de mayor frecuencia en los niños menores de cinco años; el 9.38% a parásitos, el 2.64% a una infección mixta virus-parásitos y el 74.19% de etiología desconocida (fig. 5).



En la infección por parásitos, el más frecuente fue el Quiste de *Entamoeba histolytica*, seguido de Quiste de *Giardia lamblia*, Trofozoito de *Giardia lamblia*, Huevo de *Ascaris lumbricoides*, Huevos de *Trichiuris trichiura*, y en igual porcentaje el Trofozoito de *Ameba histolytica* y *Trichomona intestinalis* (fig. 6).



CAPÍTULO IV

4. DISCUSIÓN

En el trabajo realizado se estudió las causas de la Enfermedad Diarreica Aguda en infantes menores de cinco años donde se analizaron 341 muestras, en el cual el 13.78% corresponde a infección rotaviral quién fue el agente etiológico más alto determinado. Así se comprueba con otros estudios realizados en países latinoamericanos como: Colombia donde se presentó con un 24.78% (Gutiérrez *et al.*, 2005), en Venezuela con un 30% (Urrestarazu *et al.*, 1999), Brasil con un 32% (Luz *et al.*, 2005) y Paraguay con un 18% (Pérez *et al.*, 2007), siendo el Rotavirus el principal agente causal de mayor prevalencia e incidencia, considerándose como factor de riesgo de EDA; nuestro país no fue la excepción ya que en un único estudio realizado se obtuvo un 23.4% (Endara *et al.*, 2007), lo que no difiere mucho de los demás países. Por ello a pesar de la implementación de la vacuna a nivel público; la falta de acceso a Programas o Sistemas salud, el costo de la misma a nivel privado, las condiciones higiénicas, la alta virulencia condicionan que éste siga siendo la mayor causa de gastroenteritis infantil. La incidencia de Rotavirus en nuestro país es alta, afectando 1 de cada 3 niños menores de cinco años (MSP, 2007).

La edad de mayor incidencia por infección rotaviral fue de los 12 a 24 meses en la investigación realizada. Resultados similares se encontraron en Venezuela según lo expresa Urrestarazu *et al.* (1999), donde el 30% correspondió al Rotavirus como agente causal con mayor frecuencia entre las edades antes mencionadas así también lo confirma Offit *et al.* (2002), donde concluye que posiblemente los niños mayores de 24 y 48 meses ya sufrieron una primera infección, desarrollando así un sistema de defensa contra el Rotavirus. En nuestro estudio se encontró que el sexo masculino (52.5%) es más

vulnerable y se corrobora con los datos obtenidos por Bishop *et al.* (2001), donde en Australia entre 1993-1996 encontró una predominancia del sexo masculino.

Los parásitos que con mayor frecuencia se encontraron fueron el quiste de *Endoameba histolytica* (36.6%), y quiste de *Giardia lamblia* (22.0%), desempeñando un papel importante en la causa de diarrea en niños mayores de 36 a 48 meses, al igual que el estudio realizado por Hashmey *et al.* (1996), donde encontró una alta infección parasitaria tanto de *E. histolytica* (25%) como de *G. lamblia* (20%) en la ciudad Houston, condiciones similares a Ecuador y Loja. Por ende tenemos que estos dos parásitos son los más comunes en producir diarreas, también encontramos *Trichuris trichiura*, y *Ascaris lumbricoides*, similar a lo observado en un estudio realizado en Malasia por Rajeswari *et al.* (1994).

Según Uberos *et al.*, 2004 el 32% de las diarreas agudas tienen un coprocultivo positivo, lo cual justifica que en nuestro estudio el 74.19% corresponden a diarreas de causa desconocida puesto que éste no se realizó; datos similares se obtuvieron en Puerto Natales en Chile (30-40%) sin contar con la etiología bacteriana, por lo tanto existe posibilidades de que sea también de tipo no infeccioso.

Manifestándose de manera clara la influencia de la campaña de vacunación contra el Rotavirus; además en estas edades fueron frecuentes diagnósticos de Infección Respiratoria Aguda (IRA), Neumonía, entre otras. En la mayor parte de los estudios realizados, en uno de los casos, no se aísla un patógeno fecal (Smith *et al.*, 2001; Sivigila, 2004).

No existe relación climática con el agente etiológico en nuestra ciudad; puesto que no hay estaciones marcadas y durante los meses de estudio (Febrero-Junio 2008) se

mantuvo la variabilidad climática lo que coincide con Verboon *et al.* (2002), en países sin estaciones el síndrome diarreico es endémico con picos epidémicos, así también lo manifiesta Gómez *et al.* (1998) al no existir patrones estacionales en una región, la EDA no es muy afectada por el clima.

Se observó durante el estudio un caso excepcional donde se encontró rotavirus positivo a pesar que el niño se encontraba vacunado; una de las principales razones es la variabilidad genética del virus, los nuevos genotipos circulantes, la inmunización parcial que brinda la vacuna; esto ratifica la necesidad de este tipo de investigaciones (Luz *et al.* 2005).

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Las enfermedades infecciosas intestinales siguen presentes entre las cinco principales causas de muerte en menores de cinco años en todos los países en vías de desarrollo.

Dentro de las enfermedades prevenibles por vacunación se encuentra la EDA por Rotavirus, sin embargo sigue siendo el principal agente causal (13.78%); por lo tanto necesitamos estudios que evalúen la efectividad y la cobertura de la vacuna y las cepas circulantes debido a que se obtuvo un caso positivo de Rotavirus en un niño inmunizado.

El parásito de mayor incidencia como agente etiológico de EDA es la *Entamoeba histolytica* (36.6%).

Países como el nuestro necesitan reestructurar las políticas sanitarias tanto en infraestructura sanitaria como mejorar los sistemas de salud; éste cambio debe estar sustentado en evidencia clínica, científica y estadística de la cual podemos ser participes a través de la investigación en temas de interés en Salud Pública que aporten con la información que se necesita para la actualización de datos epidemiológicos que conlleven a la corrección de los programas existentes, solo así se puede lograr y fortalecer uno de los sectores más importantes y lábiles dentro de un país.

La falta de conocimiento en el tratamiento de la diarrea se manifiesta en el uso excesivo de antibióticos, la presencia de deshidratación en sus diversos grados y en el consumo de anti-diarréicos; siendo en muchos casos la muerte la consecuencia final.

La prevalencia de EDA en niños menores de cinco años y su causa de morbi-mortalidad en países en vías de desarrollo

como el nuestro, a través de este trabajo proporcionar información epidemiológica de los agentes etiológicos prevalentes en la diarrea; lo cual ayudará a la Dirección Provincial de Salud para posteriores campañas y programas de prevención y control.

ANEXO

FORMULARIO DEL INFORME DE UN CASO DE DIARREA

Hospital informante: _____

Expediente médico No: _____

Fecha: _____ / _____ / _____ / (día/mes/año)

No de muestra del Hospital: _____

No de muestra del Estudio: _____

Información del paciente

Apellidos: _____ Nombres: _____

Edad (meses): _____

Sexo: M F

Información del Laboratorio

Fecha de toma de la muestra de heces: _____ / _____ / _____ /
(día/mes/año)

Consistencia de las heces: líquidas: _____

moco _____ sangre _____ *PMN _____

Parásitos: _____ (Si/No)

Rotavirus: _____ (Si/No)

Persona que lleno los formularios:

Nombre: _____ Firma _____

Fecha del informe: ____/____/____ (día/mes/año)

**PMN: Polimorfos nucleares.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Atlas A, 2005. Parasitología Médica, tercera ed. Mediterráneo, Santiago-Buenos Aires, pp. 102.
2. Astudillo F, 1985. Clínica Parasitológica, primera ed. Quito.
3. Bishop R, Davidson G, Holmes I, Ruck B. 1973. Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non bacterial gastroenteritis. 2:1281-3
4. Botero D, Restrepo M, 2003. Parasitosis Humana, cuarta ed. CIB, Medellín, pp. 69.
5. Cáceres DC, Estrada E, DeAntonio R, Peláez D. 2003. Enfermedad diarreica aguda: un reto para la Salud Pública en Colombia.
6. Christensen M. 1999. Rotaviruses. Manual of clinical microbiology. Washington: ASM Press, pp. 999-1004.
7. Daris B, Dulbecco R, Eisen H, Ginsberg H. 1996. Tratado de Microbiología. Cuarta ed. Masson. Barcelona-España, pp.737-739.
8. Departamento Estadístico 2008, Jefatura Provincial de Salud de Loja.
9. Dres W, Melogno A, Piriz M, Pastorino H, Pereira ML, Pinchac C, García A, Pirez C, Montano A. 2007. Diarrea Aguda Infantil. Admisión Hospitalaria en menores de tres años. Año 2005. Arch. Pediatr. Urug 2007; 78[2].

10. Durán T. 2007. Diarrea Aguda en niños. Revista Pacea Medicina Familiar, 4(5):30-33.
11. El Universo, 2002. Amebas un mal común en el Ecuador.
12. Endara P, Trueba G, Solbreg O, Bates S, Ponce K, Cevallos W, Matthijnssens J, Eisenberg J. 2007. Symtomatic and Subclinical Infection with Rotavirus P [8] G9, Rural Ecuador. Vol 13. Num. 4.
13. Gómez J, De Castagnaro N. 1998. Anticipating rotavirus vaccines: review of epidemiologics studies of rotavirus diarrhea in Argentina. Rev Panam Salud Pública; 3: 69-78.
14. González H, García S, Sintes A. 2001. Temas de Medicina General Integral. La Habana. V.1. p. 674-676.
15. Gutiérrez MF, Urbina D, Matiz A, Puello M, Mercado M, Parra M, Ajami N, Serrano P, Trespalacios A, 2005. Comportamiento de la Diarrea causada por virus y bacterias cercanas a la zona ecuatorial.
16. Hasmey R, Genta R, White Jr. C. 1996. Parasites and Diarrhea. I: Protozoans and Diarrhea. Journal of Travel Medicine, Volumen 4: 17-31.
17. Hasmey R, Genta R, White Jr. C. 1997. Parasites and Diarrhea. I: Protozoans and Diarrhea. Journal of Travel Medicine, Volumen 4: 72-75.
18. Hill D, 1993. Giardiasis Issues in diagnosis and management. Infectious Diseases Clinics of North America, 7:503-525.

19. Instituto Nacional de Salud, 2007. Protocolo de mortalidad por EDA. Cód. 580.
20. Jimenez J, Camps T, Montón JL. 1998. Tratamiento de la Diarrea Aguda Infantil en atención primaria, Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud, Vol 22-N.o 5.
21. Kapikian AZ, Chanock RM. Rotaviruses. 1996. Fields Virology 3rd ed Philadelphia.
22. King CK., Glass R., Bresee J., 2003. Managing acute gastroenteritis among children. Morbidity and Mortality Weekly Report.
23. Laurence M. 2000. Diagnostic and treatment. Ed Lange Mediccal Books.
24. Luz C, Mascarenhas J, Gabbay Y, Motta A, Ribeiro T, Soares L, Linhares A, 2005. Rotavirus serotypes and electropherotypes identified among hospitalised children in SãoLuís, Maranhao, Brasil. Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo. 45 (5): 287-293.
25. Marshal M, Naumovit Z, Ortega Y & Sterling R, 1997. Waterborne Protozoan Pathogens. Clinical Microbiology Reviews, 10:68-70.
26. Mota F. 1990. Estrategias para la disminución de la morbi-mortalidad por diarreas agudas en América Latina. Salud Pública Mex. 32:254-260.
27. Nasanovsky J, 2008. Parásitos que afectan a los niños. Zona Pediátrica-Latinoamérica.

28. Offit P, Clark F, 2002. Rotavirus. Enfermedades infecciosas. Editorial médica panamericana de Mandell, Douglas Y Benneth. pp. 2069-2076.
29. OMS. 2007. Salud de la Américas, Condiciones de Salud y sus Tendencias. Volumen I Regional.
30. Organización Panamericana de la Salud. 2006. Nuevas recomendaciones para el tratamiento clínico de la Diarrea. Políticas y guías programáticas.
31. Organización Panamericana de la Salud. 2007. Vigilancia Epidemiológica de Diarreas causadas por Rotavirus. Publicación Científica y Técnica No 623.
32. Ortega Y & Adam R, 1997. Giardia: Overview and update. *Clinical Infectious Diseases*, 25:545-550.
33. Parashar U, Hummelman E, Bresee J, Miller M, Glass R. 2003. Global Illness and Deaths Caused by Rotavirus Disease in Children. Vol 9. Num. 5.
34. Pérez W, Melogno A, Píriz M, Pastorino H, Pereira ML, Pinchak C, García A, Pírez C, Montano A, 2005. Diarrea aguda inafantil. Admisión hospitalaria en menores de tres años. *Arch. Pediatr Urug* 78(2).
35. Pereira A, Pérez M. 2003. Tricomonosis. *Ámbito Farmacéutico*. Vol. 22. Núm. 4
36. Pinilla A, López M, Viasus D, 2008. History of the Entamoeba histolítica protozoan. *Revista Médica Chile* 136:118-124.

37. Powell D, 1991. Approach to the patient with diarrhea. Textbook of Gastroenterology. Philadelphia. Pp 732-769.
38. Rajeswari B, Sinniah B, Hussein H, 1994. Socio-economic factors associated with intestinal parasites among children living in Gombak, Malaysia. *Asia Pac J Public Health*; 7: 21-25.
39. Silva NR, Chan MS, Bundy DA. 1997. Morbidity and mortality due to ascariasis: re-estimation and sensitivity analysis of global numbers at risk. *Tropical Medicine and International Health*, Volume 2 No 6 pp 519-528.
40. Smith H, Dekaminsky R, Niwas S, 2001. Prevalence and intensity of infections of *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* and associated socio-demographic variables in four rural Honduran communities. *Mem Inst Oswaldo Cruz*; 96: 303-314.
41. Suvigila, 2003. Vigilancia de la mortalidad por enfermedad diarreica aguda en menores de cinco años, Colombia. *Bol Epidemiol Semanal*.
42. Torres M, Pirez M, Scelotto F, Varela G, Parodi V, Allende F. 2001. Etiology of childrens diarrhea in Montevideo. *J. Clin Microbiol*. 39:2134-9.
43. Uberos J. 2004. Consideraciones sobre el manejo Clínico de la diarrea aguda y la deshidratación en Pediatría. Granada.
44. Urrestarazu M, Liprandi F, Pérez E, González R, Pérez-Schael I. 1999. Características etiológicas, clínicas y socio demográficas de diarrea aguda en

Venezuela. Revista Panamericana Salud Pública / Pan Am J Public Helth 6(3).

45. Verboon M, Krediet T, van Lonn A, 2002. Epidemiological survey of neonatal non-polio enterovirus infection in the Netherlands. J Med Virol; 66: 241-245.
46. Villena C. 2003. Vigilancia ambiental molecular de rotavirus grupo A humanos. Universidad de Barcelona-España.
47. Wilhelmi I, Román E, Sanchez A. 2003. Viruses causing gastroenteritis. Clin. Microbiol. Infect. 9:247-262.