

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades diarreicas constituyen un problema de salud pública en el mundo, especialmente en los países en desarrollo, donde representa una importante causa de morbilidad y mortalidad en niños menores de cinco años, dijo la Organización Panamericana de la Salud (OPS).

La diarrea en el primer año de vida puede deteriorar el estado nutricional y causar graves secuelas. Se ha estimado que en Asia, África y América Latina cada año mueren alrededor de 3.3 millones de niños menores de 5 años por diarrea ³¹

La diarrea es una manifestación de padecimiento ocasionado por bacterias parásitos o virus que dañan el estómago y el intestino que se adquieren al consumir alimentos o agua contaminada. Esto ocurre cuando no se hierven o no se desinfectan y cuando se preparan, sirven o comen con las manos sucias.

En el Ecuador la mortalidad infantil ha descendido en los últimos 30 años, se mantiene en niveles que deben ser corregidos y que no responden a los compromisos internacionales adquiridos. Las cifras hablan de la muerte niños y niñas cada año por enfermedades que pueden prevenirse.

El empobrecimiento de la población ha influido considerablemente en un deterioro de todos los ecuatorianos, sobre todo en los niveles más bajos de la sociedad.

Según la encuesta en 1999 un 67% de los hogares decidió postergar la atención médica de los niños menores de 5 años debido a carencias económicas.

Además el 91% de las familias dejó de consumir alimentos básicos. En los niños el empobrecimiento contribuye a la vulnerabilidad de su sistema inmunológico y da paso a enfermedades infecciosas, entre ellas la temida infección respiratoria aguda (IRA), que junto con la diarrea y la desnutrición contribuyen a las principales causas de mortalidad infantil en el Ecuador.³⁰

Mediante nuestra investigación se quiere determinar las principales causas de diarrea en niños lactantes comprendidos entre 0 y 2 años, que pueden deberse a bacterias, protozoarios o virus, y dar a conocer el tratamiento adecuado según el tipo de diarrea. Ya que en nuestro país, la diarrea es un problema de salud importante, por su impacto en la salud infantil general, por su relación con la desnutrición, y por la alta demanda de atenciones ambulatorias y de hospitalizaciones que la caracterizan. De esta manera se podrá disminuir la tasa de mortalidad infantil; de ahí la importancia de nuestra investigación.

CAPITULO I

MARCO TEORICO

1 DEFINICIÓN:

Se define a la diarrea como la presencia de 3 o más deposiciones de menor consistencia y de mayor volumen en 24 horas que lleva a la consiguiente pérdida de líquidos y electrolitos a través de la materia fecal, en otros casos se considera diarrea también a la presencia de moco y sangre sin importar la frecuencia o número aumentado de deposición.

La diarrea es la eliminación de heces acuosas con una frecuencia mayor a tres veces en un día; es un problema que usualmente dura uno o dos días y cede espontáneamente sin ningún tratamiento especial. No obstante, una diarrea prolongada puede acarrear otros problemas.

La diarrea puede causar deshidratación, lo que significa que el cuerpo pierde suficiente cantidad de líquidos como para funcionar normalmente. La deshidratación es particularmente peligrosa en los niños, y debe ser tratada rápidamente para evitar complicaciones serias de la salud.⁷

1.1 CLASIFICACION FUNCIONAL DE LAS DIARREAS

Las alteraciones funcionales del intestino o fisiológicas del equilibrio de agua y electrolitos, causadas por los enteropatógenos, pueden asociarse en

mayor o menor grado causando diarrea. Sin embargo, la alteración predominante, el proceso diarreico puede clasificarse en cinco categorías.

1.1.1 OSMOTICO

La permanencia en la luz intestinal de cantidades no usuales de solutos poco absorbibles y activos osmóticamente, causa retención de volúmenes equivalentes de agua.

1.1.2 ESTIMULO PARA LA SECRECION INTESTINAL

En las diarreas de origen toxigénico, el aumento de la concentración de AMPc aumenta la secreción, incrementando la cantidad de líquido en la luz intestinal por arriba de los niveles que pueden absorberse. Debe mencionarse que en estos casos de diarrea se conserva el transporte de glucosa, Na + y agua, lo que permite el uso de la terapia de Rehidratación Oral (TRO)

1.1.3 ALTERACIONES DEL TRANSPORTE ACTIVO INTESTINAL

Al alterarse el transporte de glucosa y Na+, se disminuye la absorción intestinal. Esto se asocia al factor osmótico y a la irritabilidad de la mucosa con alteraciones de la permeabilidad y/o exudación intestinal.

1.1.4 ALTERACIONES DE LA PERMEABILIDAD INTESTINAL

Las alteraciones mayores de la permeabilidad del intestino pueden reducir la absorción normal de NAT, glucosa y agua, a través de:

- La entrada de macromoléculas por la vía paracelular o transcelular que actúan como antígenos o alérgenos.
- Micro rupturas epiteliales por agentes etiológicos invasores, o bien por procesos inflamatorios. Como consecuencia de este proceso

patológico se produce exudación de plasma y elementos figurados de la sangre.

1.1.5 ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL

EL aumento de la motilidad intestinal resulta en un período insuficiente de contacto intestinal con la mucosa, lo que disminuye el proceso de absorción normal. Sin embargo, no se ha podido demostrar claramente una relación directa entre el aumento de la motilidad intestinal y la producción de diarrea.

1.2 CLASIFICACION CLINICA DE LAS DIARREAS

Desde el punto de vista clínico práctico dividirse los cuadros de enfermedad diarreica en cinco categorías principales, siendo posible clasificar a todos los pacientes con diarrea en uno de ellas.

- Diarrea Aguda
- Diarrea Crónica

1.2.1 DIARREA AGUDA

Se manifiesta por la pérdida diaria de varias deposiciones generalmente líquidas o semilíquidas y que pueden acompañarse de vómitos, fiebre baja, disminución del apetito de irritabilidad; el cuadro puede prolongarse por varios días, generalmente número menor de tres en 24 horas.

En la evaluación y manejo clínico adecuado deben tomarse en cuenta las siguientes consideraciones.

- Para su identificación es importante tomar en cuenta la disminución de la consistencia de las evacuaciones, que la frecuencia de su presentación.

- Las evacuaciones diarreicas contienen más agua de lo normal.
- Las evacuaciones pueden contener moco y sangre, en cuyo caso se denomina disentería.
- La frecuencia diaria normal de las evacuaciones y su consistencia, puede variar de acuerdo a la edad del paciente y a su dieta. Por ejemplo, los lactantes alimentados al pecho materno, pueden tener hasta siete evacuaciones en 24 horas, de consistencia blanda. ²⁵

Sin embargo, esto no debe considerarse como un aspecto crítico, puesto que la mayoría de los pacientes se recupera sin consecuencias en el lapso de unos pocos días, con un tratamiento que consiste en el uso de la terapia de rehidratación oral, sin el uso de antiespasmódicos, drogas antisecretorias o antidiarreicas, ni antimicrobianos, reservando el uso de líquidos intravenosos al pequeño porcentaje de casos con deshidratación grave.

La mayoría de los niños deben continuar con una dieta normal incluyendo leche de fórmula materna si tiene diarrea ligera. La ALIMENTACIÓN MATERNA DEBE CONTINUAR. Líquidos especiales para diarrea leve. No son generalmente necesarios para niños con enfermedades leves.

1.2.1.1 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad diarreica aguda son de naturaleza casi siempre infecciosa pero de carácter autolimitado, el 80% de la enfermedad diarreica aguda son producidas por Rotavirus, Echerichia coli, Campylobacter, Salmonella sp, y Shigella sp. Sin embargo no es necesario el empleo rutinario de exámenes para determinar el agente causal, excepto con fines epidemiológicos como el caso del cólera.

Estudios efectuados en otros países demuestran diversa prevalencia de agentes bacterianos o virales. De un modo general se acepta que la etiología viral está presente en 50% o más de los casos. Esta variabilidad que necesita opinión depende de factores ecológicos, hace necesario el que dispongamos de nuestra propia investigación epidemiológica.

Con esta finalidad entre Abril y Noviembre en un estudio realizado con 200 niños del Hospital Baca Ortiz con el diagnóstico de enfermedad diarreica aguda, se demuestra la presencia de bacterias patógenas en 143 casos (71.5%); bacterias potencialmente patógenas en 45 casos (60%). Los agentes bacterianos identificados correspondieron a diversos serotipos de *Echerichia coli* enteropatógena en el 76.9%, a *Salmonellas* en el 13.3% y a *Shigellas* en el 9.8% de los cuales casi todos fueron tipo flexneri.

Estos resultados comprueban que la investigación realizada la etiología bacteriana tuvo una incidencia mucho mayor que la etiología inespecífica (viral) y traduce un alto índice de contaminación oral-fecal. Desde luego es posible que estudios virológicos pudieran haber demostrado en grado variable asociación bacteriana y viral. ²⁰

1.2.1.2 MECANISMO DE DIARREA

En el intestino delgado, ocurre absorción del agua y electrolitos por las vellosidades del epitelio y simultáneamente, secreción de éstos por las criptas. Normalmente la absorción es mayor que la secreción, por lo que el resultado neto favorece ligeramente a la absorción con lo que más del 90% de los fluidos que llegan al intestino delgado son absorbidos a lo largo del tracto gastrointestinal. Si se produce cualquier cambio en el flujo unidireccional, es decir, si disminuye la absorción o aumenta la secreción, el volumen que llega al intestino grueso pudiera superar la capacidad de absorción de éste, con lo que se produce diarrea. La diarrea acuosa puede

producirse básicamente por dos mecanismos, que pueden sobreponerse en un mismo individuo. Estos son:

- Secreción → diarrea secretora
- Acción osmótica → diarrea osmótica

El rotavirus causa una lesión parcelar de las células absortivas de la mucosa del intestino delgado, lo que da origen a mala absorción parcial y transitoria de nutrientes, como mecanismo inicial de la diarrea. Luego ocurre una proliferación rápida de las células inmaduras de las criptas las que poseen una actividad secretora predominante, con una insuficiente capacidad absortiva. Por ello es común que durante el curso de la enteritis aguda por rotavirus haya un cierto grado de pérdidas fecales (mala absorción) de diversos nutrientes, como suelen preservarse amplias áreas de la mucosa con normalidad histológica y funcional, se considera que la mucosa no dañada compensa la disfunción de las áreas invadidas por el virus. La enfermedad es autolimitada, con un comienzo brusco con vómitos y fiebre, a los que sigue la diarrea, que dura de 5 a 7 días. Las tasas fecales son relativamente altas y la gran mayoría de estos pacientes se recuperan perfectamente con uso exclusivo de terapia de rehidratación oral TRO y una realimentación precoz, iniciada luego de la fase inicial de TRO.

Las cepas enterotoxigénicas de *E.coli* producen toxinas que inducen una elevada secreción intestinal de agua y electrolitos. En este sentido, el mecanismo aludido es semejante, cualitativamente, al producido por el *Vibrio cholerae*. Sin embargo este último genera más pérdidas fecales por exacerbación del mecanismo secretor aún más elevadas.

Las cepas entero adherentes de *Echerichia coli* al adherirse estrechamente a la mucosa intestinal pueden destruir el ribete en cepillo

de las células de la superficie sobre la cual se implantan. La Shigella y las cepas invasoras de Echerichia coli invaden la mucosa y la Shigella además elabora una toxina secretogénica. El Clostridium difficile, que habitualmente se asocia con el uso de antibióticos, también elabora toxinas, las que afectan el intestino grueso.⁴

1.2.2 DIARREA CRÓNICA

Es aquella que dura más de 6 semanas. Se llama diarrea al aumento de frecuencias y no a la disminución de la consistencia. La diarrea intermitente es aquella que aparece y desaparece en el lapso de muchas semanas.

La diarrea puede tener 2 orígenes:

- Infecciosa como bacteriana, viral, parasitaria o micótica
- No infecciosa

1.2.2.1 ETIOLOGIA

Las causas de diarrea crónica son múltiples ya que podemos encontrarnos con cuadros diarreicos prolongados de evolución rápida o recidivantes que pueden ocasionar compromisos de las condiciones generales y nutritivas en grados variables, habitualmente este tipo de trastorno entre el segundo y el sexto mes de vida, coincide con el destete precoz o ablactación, sin embargo puede extenderse hasta los 3 a 5 años de la vida o más.

En el período neonatal podemos observar principalmente tolerancia a la leche de vaca, deficiencia congénita de disacaridasa de lactosa, defectos inmunes primarios como el síndrome de Wiscott-Aldrich o factores químicos.

De 1 mes a 2 años predominan déficit de disacaridasa absorción de proteínas, sensibilidad a la proteína de soya, mala absorción de disacárido, enfermedad celíaca, parasitosis como la Giardia.

Más de 2 años a la pubertad: Deficiencia de disacaridasa, enfermedad celíaca, fibrosis quística, enfermedad de Crohn o ileitis regional, ganglioneuromas, defectos inmunes primarios.

La etiología infecciosa es frecuente en diarreas crónicas por la dificultad de movilizar más rápidamente los mecanismos inmunológicos, la deficiencia relativa de Ig, opsoninas y complemento, la deficiencia en la memoria inmunológica, la disfunción en la peristalsis y la disminución de la acidez gástrica.

1.2.2.2 FISIOPATOLOGÍA

Fisiopatológicamente existe aumento en las excreciones, disminución en la absorción, deterioro de las defensas de la mucosa, cambios en la motilidad, cambios en la permeabilidad y el transporte de membrana.

Desde el punto de vista fisiopatológico la diarrea crónica se divide en 4 grandes grupos:

- **OSMÓTICA.**- Cuando la presión intraluminal osmótica es mayor que la del plasma, su mecanismo es dado por cantidades aumentadas de sustancias osmóticamente activas en el lumen que se absorben mal y que ocasionan un retardo de absorción del agua y electrolitos.
- **SECRETORA.**- Con presiones osmóticas similares a la del plasma pero con aumento de la presión hidrostática con secreción activa de iones de la mucosa o disminución de la absorción a nivel del borde

del cepillo. Todos esos mecanismos ocasionados por lesión de la mucosa.

➤ **SECUNDARIO A LA ALTERACIÓN DE UN ION ESPECIFICO.-**

Debido a una mala absorción selectiva disminución de sodio, potasio o cloro con errores innatos a nivel de transporte transcelular de la mucosa.

➤ **SECUNDARIO A LA ALTERACIÓN DE LA MOTILIDAD INTESTINAL-**

Con un tiempo acortado digestión para la normal de los alimentos.

Desde el punto de vista etiopatogénico la diarrea crónica puede ser:

- a) Infecciosa
- b) Inmunológica
- c) Anatómica.- Hirschprung, mal rotación, vólvulo, estenosis, poliposis, síndrome de asa corta y asa ciega.
- d) Auto inmune: Enteritis regional y colitis ulcerativa
- e) Vascular: NEC, Hipertensión portal
- f) Linfática: Linfangiectasia
- g) Hepática: Atresia de vías biliares, disminución de ácidos biliares, hepatitis.
- h) Alérgica: Proteínas de la leche de soya
- i) Metabólicos y de Absorción deficiente: Intolerancia a disacáridos, a gluten, insuficiencia pancreática, deficiente absorción de calcio.
- j) No Específica: Desnutrición, disbacteriosis, infecciones sistémicas.
- k) Hipoparatiroidismo, Adison, diabetes, hipertiroidismo.⁵

1.3 DIARREA – DESNUTRICIÓN

Por desgracia la desnutrición es un problema que afecta principalmente a los niños y niñas y las consecuencias que tiene son muy graves. Básicamente en los primeros años de vida retrasa el desarrollo físico y limita seriamente su desarrollo intelectual, esto es, la capacidad de jugar, descubrir el entorno, cantar, hablar a más temprana edad o agarrar objetos. Además la falta de un crecimiento físico adecuado determina que el niño sea delgado, no alcance su estatura normal y sea, más vulnerable a las enfermedades.

Uno de los problemas nutricionales más serios, entre los ecuatorianos es la falta de micronutrientes; los mismos que son las vitaminas y minerales que tienen los alimentos y que sirven para garantizar el bienestar físico e intelectual de las personas.

Seis millones de niños menores de 5 años mueren cada año en los países en desarrollo por desnutrición.

La desnutrición, junto con la pobreza y el deficiente control sanitario, mata anualmente seis millones de niños menores de 5 años en los países en desarrollo, lo que representa el 55 % de las muertes en esa franja de edad, según el último estudio de UNICEF y la Organización mundial de la Salud *OMS*.

Además, el Estado Mundial de la Infancia revela que en los países con tasas de mortalidad infantil ***entre moderadamente elevadas y elevadas*** un niño de una comunidad pobre alimentado con biberón tiene catorce veces más probabilidades de morir de enfermedades diarreicas y cuatro

veces más probabilidades de morir de pulmonía que un niño que fue alimentado exclusivamente mediante lactancia materna.

Por su parte el informe “Desarrollo Mundial 2000 – 2001” del Banco Mundial BM; señala que en los países más pobres uno de cada cinco años no alcanzan a cumplir los cinco años y reconoce que la desnutrición afecta a cinco de cada diez niños.

En tanto, en el caso de los países más ricos, las estadísticas oficiales muestran que menos que uno de cada 100 niños fallecen antes de los cinco años y el 5% sufre desnutrición. La diferencia se acentúa porque el ingreso promedio de los 20 países más ricos es 37 veces superior al de las 20 naciones más pobres. Según revelamientos de UNICEF, cada año nacen 24 millones de niños con bajo peso, en su mayoría en los países en desarrollo. Y por lo general, las madres de esos niños también tienen deficiencia ponderal, o trabajan en exceso, o sufren cortedad de talla debido a que en la infancia no recibieron una nutrición suficiente.

Algunas de las naciones más pobres del mundo son: Afganistán, Angola, Bangladesh, Benin, Camboya, Congo, Guinea Ecuatorial, Etiopía, Guinea, Haití, Liberia, Madagascar, Mozambique, Nepal, Rwanda, Samoa, Sierra leona, Somalia, Sudán, Uganda, Yemen y Zambia.

En cuanto a Argentina, el documento de UNICEF análisis de la Situación de la Infancia en la Argentina destaca que “la desnutrición proteica calórica ha tenido mucho menor magnitud que en la mayor parte de los países de la región “.

Sin embargo, en cuanto a nutrición, el país está por debajo de Cuba (que es la de menor desnutrición infantil del continente), Chile, Costa Rica, Uruguay, y por arriba de Bolivia y Ecuador.

Por otra parte en la Cumbre Mundial sobre la Alimentación llevada a cabo en 1996, 186 países se comprometieron a reducir a la mitad de, 400 millones, 31 número de personas en estado de desnutrición para el año 2015. Pero no advirtieron que, según propios estudios de la ONU, para lograr ese objetivo el nivel de crecimiento de estos países debería aumentar en un 150 %. Todo lo contrario a lo sucedido en el primer lustro del plazo estipulado para reducir el hambre en el mundo.

Otros indicadores desalentadores, provenientes de organismos dependientes de la ONU, señalan que en los países más pobres entre un 30 y un 50 % de la población carecen completamente de acceso a los servicios de salud, más de 1.100 millones de personas carecen de acceso al agua potable y unos 2.900 millones no tienen acceso a un servicio adecuado de saneamiento ambiental.

Al mismo tiempo, estos factores son los responsables de la propagación de las enfermedades infecciosas, como la diarrea infantil, que es, a su vez, una de las causas principales de la desnutrición.³⁴

En el Ecuador la desnutrición comienza a partir del nacimiento, aumenta sostenidamente hasta los tres años, y se estabiliza hasta los cinco años. La prevalencia alta entre los niños de 6 a 12 meses, período en que se inicia la introducción de alimentos complementarios.

Uno de los problemas nutricionales más serios en el país es la deficiencia de hierro afecta al 60% de las embarazadas y al 70% de los niños menores de 1 año, la carencia de esta vitamina incrementa el riesgo de enfermedad y muerte durante el embarazo y parto para la madre y el niño, reduce la capacidad inmunológica, deteriora el crecimiento físico y sobre todo afecta el desarrollo intelectual.

La prevalencia de la desnutrición ha evolucionado positivamente en Ecuador durante los últimos años. Entre 1986 DANS y 1998 (Encuesta de Condiciones de Vida) la prevalencia de la desnutrición crónica, en niños menores de cinco años, descendió a nivel nacional del 34% al 26.3%. Sin embargo, esta circunstancia contrasta con situaciones graves en ciertas áreas geográficas y para ciertos grupos sociales, como son el área rural, la región sierra y la población indígena. En 1998 la desnutrición crónica fue de 26.4% en el nivel nacional, en el área rural alcanzó niveles de 32.9%, mientras en el área urbana fue de 21.6%. En la población indígena la desnutrición crónica alcanzó al 58.1% mientras que en la no indígena afectó tan sólo al 24%. Si se compara desnutrición y pobreza, observamos que ésta afecta al 14.7% de los no pobres al 24.4% de la pobreza y al 38.8% de los indigentes.¹⁹

1.3.1 DIARREA Y DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN EL DESNUTRIDO

El estudio interamericano de mortalidad en la niñez demostró que la diarrea aguda es la causa más importante de mortalidad infantil en los países en desarrollo y que la desnutrición fue causa asociada en el 70%. Una investigación efectuada en nuestro servicio comprobó que el 67% de niños atendidos por diarrea infecciosa aguda presentaban malnutrición.

Es conocida la interrelación entre infección y desnutrición y entre diarrea y desnutrición. Los cambios anatómicos y funcionales que la desnutrición ocasiona en el aparato digestivo predisponen a la infección, en cuya etiología a más de los agentes comunes a todos los niños, participan bacterias como proteres, enterobacter, klebsiella y otras cuyas enteropatogeniedad en niños eutróficos es discutible.

A las condiciones creadas por el huésped se suman hacinamientos, prácticas higiénicas inadecuadas, insalubridad ambiental, lo cual determina un alto índice de contaminación oral fecal.

El cuadro clínico se caracteriza por la severidad de los síntomas y de la frecuencia y gravedad de las complicaciones como desequilibrio hidroelectrolítico, septicemia, neumatosis, perforación intestinal y peritonitis.

A la diarrea que en nuestra experiencia usualmente es de etiología bacteriana, se asocian con frecuencia infección de vías urinarias, bronconeumopatías e infecciones de piel, oído medio y SNC.

En la evaluación de estos pacientes es importante contar con exámenes de laboratorio; hemograma, frotis de heces para la identificación de polimorfonucleares, Gram. de gota fresca de orina obtenida por punción suprapúbica y radiografía del tórax. Si es posible efectuar estudios bacteriológicos apropiados, Coprocultivos, Uro y Hemocultivo.

Los niños gravemente desnutridos y con diarrea infecciosa aguda responden difícilmente a las medidas habituales. Si se sospecha o se comprueba la etiología bacteriana de la diarrea debe iniciarse con un tratamiento antibacteriano. Si a la enfermedad diarreica se asocia otro proceso infeccioso el paciente debe considerarse como “potencialmente septicémico” y atenderse con ese criterio.

Es indudable que el daño sistémico ocasionado por la malnutrición y la injuria infecciosa explican la alta letalidad en los desnutridos deshidratados; sin embargo es posible que muchos niños mueran al ser rehidratados siguiendo normas para pacientes eutróficos. Y que no toman en cuenta las modificaciones bioquímicas funcionales y de otra índole

presentes en el desnutrido grave y que forman parte del síndrome de adaptación a homeorresis que le permiten sobrevivir.

El desnutrido alcanza un nuevo equilibrio hidroelectrolítico caracterizado por el aumento en el H₂O corporal total sobre todo el espacio intersticial, pero también en el comportamiento intracelular. El aumento es mayor en el desnutrido edematoso pero también se ha demostrado en el desnutrido marasmático al igual que en el desnutrido deshidratado (dilución).

El aumento de agua en el comportamiento extracelular se acompaña de disminución relativa en la concentración de sodio cuyos valores absolutos se conservan en cifras normales; existe aparente hiponatremia por dilución.

El riñón del desnutrido maneja mal el sodio, posiblemente por excreción glomerular disminuida; ello explica la tendencia al escleredema y el que deban ser considerados como “potencialmente hipernatrémicos” a pesar que el tipo hipotónico de deshidratación es más frecuente en el desnutrido que en el eutrófico.

La depleción de K⁺ intracelular es constante en el desnutrido grave; cuando pierde potasio en forma aguda puede presentar hipokalemia que cuando es importante lleva a la nefropatía kaliopénica y a la insuficiencia renal.

En pacientes severamente desnutridos disminuye la capacidad renal de sintetizar amoníaco y de ahorrar bases fijas y está limitada la excreción hidrogeniones como acidez titulables y en consecuencia tienen tendencia a la acidosis metabólico.

La rehidratación del desnutrido de III grado deshidratado sigue las mismas normas generales que para el eutrófico con algunas modificaciones relacionadas con la fisiopatología de la malnutrición.

1.4 . EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCIÓN DE LAS DIARREAS

Las enfermedades diarreicas constituyen un problema de salud pública en el mundo, especialmente en los países en desarrollo, donde representan una importante causa de morbilidad y mortalidad en niños menores de cinco años, dijo la Organización Panamericana de la Salud (OPS).

Múltiples episodios de diarrea en el primer año de vida pueden deteriorar el estado nutricional y causar graves secuelas. Se ha estimado que en África ,Asia y América Latina cada año mueren alrededor de 3.3 millones de niños menores de 5 años por diarrea y ocurren más de mil millones de episodios, puntualizó la OPS.

En Venezuela se ha estimado que ocurren 1.32 millones de episodios anuales de diarrea, con una mediana de 2.2 episodios por niño y año, cifra muy similar a la registrada en todo el mundo: 2.5 episodios por niño y año. En los últimos años, las diarreas han representado en Venezuela la novena causa de muerte en la población en general y la segunda causa de mortalidad en menores de 4 años. De los 681928 casos de diarrea registrados en 1998; 30% ocurrieron en menores de 1 año, expresó la OPS.

Las características epidemiológicas, agentes etiológicos y presentación clínica de las diarreas son muy variables dependiendo del país, región y comunidad, por lo que su conocimiento es esencial para el diseño de programas de prevención y control, como por ejemplo, la introducción de vacunas frente a los rotavirus.

Se investigó la epidemiología—edad, sexo, distribución geográfica, condiciones socioeconómicas y nutricionales, causas y manifestaciones clínicas de la diarrea aguda en niños .³¹

En Chile las cifras de mortalidad por diarrea aguda han tenido una tendencia histórica descenso, y las estadísticas actuales señalan que fallecen menos de 100 niños anuales en todo el territorio a causa de esta enfermedad. Sin embargo, en nuestro país, la diarrea es un problema muy importante, por su impacto en la salud infantil general, por su relación con la desnutrición, y por la alta demanda de atenciones ambulatorias y hospitalizaciones que la caracterizan. La diarrea aguda, entre nosotros, es una enfermedad típicamente estacional, con muy pocos casos en invierno y una elevada demanda de atenciones en verano.⁴

La investigación Interamericana de mortalidad en la niñez efectuada entre 1968 y 1971 demostró que esta entidad es la causa más común de muerte en niños menores de 5 años.

En el Ecuador fallecieron en 1975, a causa de diarrea aguda y sus complicaciones, 5951 niños de los cuales 3336 fueron menores de un año de edad a pesar de que existe un importante subregistro, esta enfermedad constituye la primera causa de mortalidad infante en nuestro país.

Su prevalencia está condicionada por mal saneamiento ambiental y prácticas higiénicas inadecuadas que determinan un alto índice de contaminación oral-fecal.

La desnutrición constituye un factor predisponente importante al ocasionar alteraciones anatómicas y funcionales en el aparato gastrointestinal que facilita la infección.

El estudio Interamericano de mortalidad en la niñez demostró que la diarrea infecciosa aguda se asocio desnutrición en el 68% de casos.

Una investigación realizada demostró que la diarrea infecciosa aguda en el 2000 en el servicio de Emergencia del Hospital de niños * BACA ORTIZ * comprobó que de cada 100 niños atendidos por diarrea infecciosa aguda 67 presentaban algún grado de desnutrición.

Todos los estudios realizados demuestran que son los niños de menor de edad lo más vulnerable. La incidencia de diarrea infecciosa aguda fue mayor en lactantes de 1 a 14 meses, siendo el más afectado el grupo etario comprendido entre 5 y 9 meses, lo cual posiblemente se deba a destete precoz y mal manejo de la madre que expone al niño a mayor riesgo de contaminación ambiental y le priva del efecto protector de la leche materna contra infecciones por Enterobacterias a través de mecanismos como la presencia de Ig A secretorias, factor bífido y lisozima, elemento de lo que carece la leche de vaca.²⁰

Históricamente se ha observado que, conforme mejora el desarrollo socio-económico de los países, con la consiguiente disponibilidad de agua potable, de refrigeración doméstica y de medios adecuados para la disponibilidad de los desechos humanos y basuras, disminuye considerablemente la incidencia de la diarrea de origen bacteriano que es más característico de la estación cálida y finalmente deja de ser importante, quedando únicamente la mayor incidencia de diarrea durante la época fría, que es causada principalmente por rotavirus.²²

Podemos disminuir de manera considerable las muertes infantiles provocadas por la diarrea, si se dan a conocer ampliamente las principales medidas higiénicas uso del sobre "Vida Suero Oral" para evitar la deshidratación.

Así también es necesario que la gente reconozca las señales de agravamiento, para acudir de inmediato a los servicios de salud y recibir de tratamiento oportuno.

- 1) Alimentar al niño con seno materno durante los primeros 6 meses de vida. Entre las múltiples ventajas de la leche materna está la de proporcionar defensas contra las infecciones gastrointestinales.
- 2) En caso de requerir biberones, se debe tener en cuenta que estos constituyen un excelente medio de cultivo para las bacterias causantes de la diarrea, por lo que se deberá desechar todo resto de alimento que quede en ellos, lavarlos cuidadosamente con agua y jabón y esterilizarlos; es suficiente hervirlos durante 20 minutos en un recipiente con abundante agua limpia.
- 3) Mantener los alimentos bien tapados y refrigerados ya que los microorganismos pueden ser transportados por insectos o polvo y se multiplican con rapidez especialmente en épocas de calor.
- 4) Lavarse cuidadosamente las manos con agua y jabón después de ir al baño, de cambiarle los pañales al bebe y antes de comer o manejar los alimentos.
- 5) Hervir durante 20 minutos el agua para beber o consumir agua embotellada.
- 6) Lavar frutas y verduras con agua y jabón; si se van a consumir crudas, dejarlas en un recipiente en agua con cloro durante 20 minutos

- 7) Consumir únicamente alimentos bien cocidos o fritos, preparados higiénicamente. No consumir pescado o mariscos crudos ni alimentos elaborados en la vía pública.
- 8) Utilizar baños, letrinas o cualquier otro medio que garantice el aislamiento de las excretas.⁸

En consecuencia, los programas de prevención deben ser locales, estar basados en información científica y ser evaluados en términos de costos y beneficios para conseguir la mayor eficacia posible, sobre en todo en países como el nuestro, con limitados recursos médicos sociales y financieros.²⁸

1.5 CAUSA Y ETIOLOGÍA

Aunque la etiología es diversa y puede deberse a bacterias, protozoarios o virus, la ocasionada por estos últimos microorganismos es la que ha centrado la atención de los infectólogos en los últimos años debido a su incidencia. Ya desde 1956 se hablaba de la “gastroenteritis aguda infecciosa no bacteriana” para los cuadros en los que no era posible determinar con precisión la etiología bacteriana.

Por dificultades técnicas, los estudios han ido mostrando lentamente la evidencia de la etiología viral de la mayor parte de los cuadros de la diarrea aguda en los infantes, donde se cobra especial relevancia el recordar que el transmisor es el adulto que convive con el niño. Dentro de los agentes virales que se han ido demostrando, uno de los más importantes es el Rotavirus que debe su nombre a la estructura en forma de una rueda.

La mayoría de los cuadros diarreicos agudos en el lactante se deben a rotavirus y a los virus semejantes al Norwalk y su presentación ocurre durante todos los meses del año.¹⁰

Antes de la década de 1970, la etiología de la mayoría de los episodios de diarrea en niños era desconocida, tanto en los países industrializados. Como en los menos desarrollados. Sin embargo, desde el principio de esa década hubo un marcado interés por conocer mejor su etiología, habiéndose descubierto varios agentes nuevos, que se identifican como la causa del 60 a 80% de los casos de diarrea infecciosa cuando se emplean las técnicas microbiológicas adecuadas.

En los estudios etiológicos efectuados en hospitales, centro de salud, o en unidades de rehidratación, se identifican principalmente los agentes etiológicos que causa más frecuentemente las diarreas graves con deshidratación u otras complicaciones. En contraste, los estudios prospectivos realizado en comunidades, observando a los niños en sus propios hogares, identifican muchos casos leves de diarrea que son pasados por alto en los estudios limitados a centros de tratamiento y permiten reconocer a los portadores sanos con mayor frecuencia que en los basados en hospitales.

Desde el año 1981, el Programa de Control De Enfermedades Diarreicas dela OMS ha apoyado el desarrollo de 40 estudios etiológicos en diferentes países del mundo. Al presente, se cuenta con información final o parcial de 32 de ellos. De éstos, la mayoría (73%) se hicieron en hospitales, practicando coprocultivos en niños con diarrea aguda de suficiente intensidad como para requerir tratamiento médico institucional y en un número igual de casos testigo en niños sin diarrea.

El resto (29%) se llevo a cabo en comunidades y reflejan la etiología de todos los episodios de diarrea en la comunidad, sin considerar su gravedad.

Las conclusiones de estos estudios son:

- ❖ Los enteropatógenos identificados más frecuentes como causa de diarrea aguda en los niños de países en desarrollo son rotavirus, *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET), *Escherichia coli* entero patógena (ECEP), *Shigella* y *Campylobacter jejuni*.
- ❖ *Salmonellae* sp se encuentra con baja frecuencia. *Yersinia enterocolitica*, *Vibrio cholerae* diferentes al serotipo 01. *Vibrio parahemolyticus* y otros virus diferentes del rotavirus se encuentran muy rara vez como causa de diarrea en lactantes.
- ❖ El papel etiológico de *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* continúa siendo incierto, pues ambos protozoos se identifican con una frecuencia semejante, tanto en casos con diarrea como en niños sin diarrea (grupo testigo). Para dilucidar su papel etiológico, será necesario aplicar nuevos métodos de diagnóstico, tal como la clasificación de *E. histolytica* en zimodemos.
- ❖ En los estudios mencionados no se investigó adecuadamente a *Cryptosporidium* sp, pero para ser que es una causa importante de diarrea aguda, aunque aún no se conoce totalmente su epidemiología.
- ❖ No se encuentra diferencias entre los países en cuanto a la frecuencia con que se identificaron bacterias enteropatógenas o virus específicos, aunque en los diferentes estudios se encontraron diferencias marcadas en las tasas de aislamiento de cada agente y en su variación estacional.

Se ha demostrado que mientras más bajos son los niveles de saneamiento e higiene personal de una población, mayor es la importancia relativa de las bacterias en la etiología de las diarreas, en comparación con los virus.

Aún más, los agentes bacterianos tienden a mostrar un notable aumento durante los meses cálidos del año en las zonas donde los cambios estacionales son marcados. En contraste, los rotavirus y otros virus generalmente manifiestan su incidencia mayor en la estación más fría del año.

Históricamente se ha observado que, conforme mejora el desarrollo socioeconómico de los países, con la consiguiente disponibilidad de agua potable, de refrigeración doméstica y de medios adecuados para disposición de los desechos humanos y basuras, disminuye considerablemente la incidencia de la diarrea de origen bacteriano que es más característica de la estación cálida y finalmente deja de ser importante, quedando únicamente la mayor incidencia de diarrea durante la época fría, que es causada principalmente por rotavirus. A pesar de las mejoras que han experimentado los países de América del Norte y Europa, más avanzados desde el punto de vista tecnológico y económico, en ellos continua registrándose una alta incidencia de diarrea por rotavirus en la época de invierno.²²

Algunas de las causas más comunes de las diarreas son:

INFECCIONES BACTERIANAS.- varios tipos de bacterias, ingeridas a través de alimentos contaminados agua, puede causar diarrea. Los culpables más comunes incluyen: Campylobacter, Salmonella, Shigella y Escherichia coli.

INFECCIONES VIRALES.- Muchos virus causan diarrea, como el Rotavirus, Cytomegalovirus, Herpes simples y virus de la Hepatitis.

INTOLERANCIAS ALIMENTARIAS.- Algunas personas son incapaces de digerir algunos componentes alimentarios, como la Lactosa, una azúcar que se encuentra en la leche.

PARASITOS.- Los parásitos pueden entrar al organismo a través de comidas o agua y establecerse en el sistema digestivo. Los parásitos que causan diarrea incluyen la Giardia lamblia, Entamoeba histolitica y Cripstoporidium.

Reacción a medicamentos como antibióticos y antiácidos que contienen magnesio.

Desórdenes funcionales del intestino, como síndrome de intestino irritable, en los cuales el intestino no trabaja adecuadamente.⁷

1.6 SÍNTOMAS

Dentro de los síntomas que presenta la diarrea podemos mencionar las siguientes manifestaciones:

- sangre en las heces
- vómito frecuente
- dolor abdominal
- orina con menos frecuencia
- no tienen lágrimas cuando lloran
- pierde el apetito por líquidos
- fiebre alta
- evacuaciones frecuentes (tres o más al día)
- boca seca

- pérdida de peso
- sed extrema ⁶

1.7 ESTUDIO DE LOS PRINCIPALES AGENTES ETIOLÓGICOS QUE CAUSAN DIARREA EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS

1.7.1 BACTERIAS:

Entre los agentes bacterianos que se han identificado sistemáticamente en los estudios sobre la etiología de diarrea en niños están *Shigella* sp, *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae* es muy importante en otras regiones del mundo y se conoce poco sobre la importancia de otros vibrios.

1.7.1.1 DIARREA CAUSADA POR ECHERICHIA COLI

Descripción .- Hay 3 tipos por lo menos de *E.coli* patógena , la invasiva, la enterotoxigenica (productora de toxina) y la enteropatógena.

Las cepas invasivas causan una enfermedad localizada y principalmente en el colon y se manifiesta con fiebre y diarrea mucoide y a veces sanguinolenta; las alteraciones patológicas asemejan a las de la shigelosis. En cambio, las cepas enterotoxígenas se comportan más como el *Vibrio cholerae*, en el sentido de que causa diarrea profusa y acuosa sin moco ni sangre; son comunes los cólicos abdominales, vómitos, acidosis, postración y deshidratación; puede o no haber fiebre; los síntomas suelen durar menos de 48 horas. Las cepas invasivas y la enterotoxigena generalmente causan casos esporádicos pero pueden también ser una causa común de brotes.

Las cepas enteropatógenas pertenecen a los serotipos ***clásicos*** que han sido relacionados con brotes de diarrea aguda en las **salas – cunas**.

Aunque pueden producir diarrea mediante la elaboración de enterotoxinas, no se han determinado los mecanismos patogénicos.

El diagnóstico específico se basa en el aislamiento de cepas de E. coli que, mediante las debidas pruebas, demuestran que son invasivas, elaboran toxinas o se identifican como un serotipo *enteropatógeno* con el empleo de los antisueros disponibles comercialmente. Estas cepas no siempre son patógenas y pueden hallarse en personas sanas.

Agente infeccioso.- Cepas enterotoxígenas, invasivas o "enteropatógenas" de Escherichia coli.

Distribución .- Pueden ocurrir brotes epidémicos en salas – cuna e instituciones, así como en la comunidad en forma de brotes originados de alimentos o el agua. En lugares de mala condiciones sanitarias, la diarrea endémica suele deberse a E.coli. muy comúnmente la causa de la diarrea de los viajeros es la E.coli enterotoxígena; han ocurrido brotes importantes entre participantes en reuniones originadas por una sola fuente de alimentos o agua.

Reservorios.- Personas infectadas, que con frecuencia no presentan síntomas.

Modo de Transmisión.- Contaminación fecal de los alimentos, agua. Las personas con diarrea excretan una extraordinaria cantidad de microorganismos y constituyen el mayor riesgo. Durante el parto o por vía fecal-oral puede ocurrir la propagación de madre a hijo. El personal hospitalario no infectado que tenga las manos contaminadas después de atender a niños enfermos puede transmitir organismos a otros lactantes. El lavado insuficiente de las manos después de estar en contacto con el enfermo, los malos hábitos de higiene personal en el excusado por parte de

adultos portadores y las condiciones sanitarias impropias contribuyen a propagar la enfermedad.

Período de incubación .- DE 12 a 72 horas.

Período de transmisibilidad.- Se desconoce; se supone que mientras dure la formación de colonias en las heces, que puede ser varias semanas o más.

Susceptibilidad y resistencia.- Los lactantes son los más susceptibles a las cepas enteropatógenas, sobre todo los prematuros. La lactancia materna puede conferir cierta protección. Se ha demostrado la inmunidad a la enterotoxina y antígenos superficiales de bacterias pero se desconoce su duración. Probablemente la inmunidad secretoria local es muy importante.

MÉTODOS DE CONTROL:

A.- Medidas Preventivas:

La prevención de brotes en salas-cunas de hospital depende primordialmente de buenos hábitos de lavado de manos, una limpieza escrupulosa de esta sala y cultivos y aislamiento apropiados de los enfermos de diarrea.

Deben prepararse las fórmulas de alimentos asépticamente; se protegerán los biberones con las tetillas con una tapa, se esterilizarán y mantendrán refrigerados, con las tetillas y tapas, hasta la hora de dar el alimento; si es posible se emplearán recipientes desechables.

- a) Hay que evaluar mediante un muestreo bacteriológico periódico la esterilidad de las fórmulas de preparación local; salvo que las investigaciones epidemiológicas, no es necesario el muestreo de fórmulas comerciales..

- b) Se debe disponer que la sala-cuna para recién nacidos y prematuros no se comunique directamente con otras salas-cunas. Debe suministrarse a cada lactante su equipo individual, incluido un termómetro, guardado en la propia cuna; no deberá bañarse a los niños juntos ni se los vestirá en mesas comunes, ni se usarán las cunas para colocar o transportar a más de un niño a la vez.
- c) Debe disponerse de instalaciones de aislamiento para los lactantes enfermos o niños mayores. No debe admitirse a la sala-cuna a niños nacidos fuera del hospital o cuyas madres tenían diarrea o enfermedades de las vías respiratorias durante 6 días cuando menos. Se debe limitar el número de visitantes para reducir al mínimo la diseminación de la infección, y vigilar los servicios de lavandería a fin de asegurar que los artículos que se devuelven a la sala-cuna estén exentos de gérmenes patógenos.
- d) Registro diario sistemático del número y consistencia de las deposiciones de cada lactante.
- e) La práctica de mantener durante toda la hospitalización en un sector especial a toda la cohorte de niños nacidos durante un período diferente puede limitar la propagación de la enfermedad (aún en ausencia de un brote); es decir, no deben mezclarse estos niños con los otros cohorte, desde el nacimiento hasta que salgan del hospital. El personal no debe tener a su cargo más de un cohorte.

B.- Control del paciente.- De los contactos y del medio ambiente inmediato:

- 1) Notificación a la autoridad local de salud: Notificación obligatoria de epidemias pero no de casos individuales. Debe interpretarse como una epidemia la presencia de 2 o más casos concurrentes en una

sala-cuna que requieran tratamiento por síntomas de diarrea o entre niños recién dados de alta.

- 2) Aislamiento: De lactantes infectados así como de los sospechosos.
- 3) Desinfección concurrente: De todas las secreciones y objetos contaminados con las mismas. Limpieza terminal completa.
- 4) Cuarentena: Aplíquese el aislamiento y los métodos de cohorte.
- 5) Inmunización de contactos: Ninguna
- 6) Investigación de los contactos y de las fuentes de infección:
- 7) Tratamiento específico: El tratamiento de líquidos y electrolitos (oral o IV) es la medida más importante. Administración de antibióticos solo cuando esté indicado.

C.- Medidas en caso de epidemia: Se tomarán las siguientes medidas en caso de epidemias en salas-cuna:

- a) Se aislarán todos los niños con diarrea.
- b) No deben admitirse más niños a la sala-cuna contaminada, Suspéndase del servicio de maternidad a menos que se disponga de una sala-cuna no infectada, con personal y medios separados; en cuanto sea posible desde el punto de vista médico, se dará de alta a los lactantes infectados.
- c) Los niños expuestos a la enfermedad de la sala-cuna contaminada debe ser atendidos por personal médico y de enfermería separado, adiestrado en el cuidado de enfermedades transmisibles.
- d) Los contactos deben permanecer en observación por lo menos 2 semanas después de que el último caso haya salido de la sala-cuna. Cada caso nuevo deberá ser trasladado inmediatamente al lugar de aislamiento. Podrá reanudarse el servicio de maternidad después de haber dado de alta a todos los niños y madres contacto y de haber realizado una limpieza cuidadosa y desinfección terminal. En caso de emergencia se pondrán en práctica, hasta donde sea posible

- e) Se procederá a una investigación epidemiológica de la distribución de casos por tiempo, lugar y persona y exposición a factores para determinar como ocurre la transmisión.

D.- Repercusiones en caso de desastre: Ninguna

E.- Medidas internacionales: Centros colaboradores de la OMS

1.7.1.2 DIARREA CAUSADA POR SHIGELLA

Descripción.- Infección bacteriana aguda principalmente del intestino grueso, caracterizada por diarrea, acompañada de fiebre, náuseas y a veces vómitos, cólicos y tenesmo. En los casos graves las heces contienen sangre, moco y pus; se presentan también infecciones leves y asintomáticas.

La gravedad de la afección y la letalidad depende de la edad del enfermo, el estado nutricional existente, la magnitud de las dosis infectantes y el serotipo del organismo.

La shigella dysenteriae 1 (el bacilo de Shiga) suele estar más relacionado con una afección grave, y las tasas de mortalidad han sido del orden del 20% aún en años recientes. En cambio, muchas infecciones por Shigella sonnei tienen un curso clínico corto y una tasa de morbilidad casi insignificante, salvo en huéspedes comprometidos.

El diagnóstico bacteriológico se hace mediante el aislamiento de Shigella en las heces o en escobilladuras rectales. La infección suele ir acompañada de la presencia de células de pus en el exudado fecal.

Agentes Infecciosos.- El género *Shigella* comprende cuatro especies o subgéneros: grupo A *S.dysenteriae*; grupo B *S.Flexneri*; grupo C *S.baydii*; grupo D *S.Sonnei*; Los grupos A,B y C se dividen aún más en unos 30 serotipos designados con números arábigos.

Distribución.- Se presenta en todas partes del mundo: las dos terceras partes de los casos y la mayoría de las defunciones ocurren en niños menores de 10 años de edad. Son frecuentes los brotes de casos graves en condiciones de hacinamiento y falta de saneamiento como cárceles, instituciones para niños y hospitales psiquiátricos, y en campamentos o a bordo de embarcaciones. La Shigelosis es endémica tanto en el trópico como en los climas templados.

Por lo regular, está presente más de un serotipo en una comunidad; no son infrecuentes las infecciones mixtas con otros patógenos intestinales. En gran parte del mundo la mayoría de los aislados que se obtienen corresponden a la *S. Sonnei*, especialmente en los países desarrollados .

La *S. Dysenteriae* resistente a los antibióticos adquirió proporciones epidémicas en Centro América en 1969 y 1970 y actualmente es endémico; se ha introducido otros lugares de las Américas, por lo común en forma de los casos aislados. En fechas reciente se han registrado epidemias en Bangladesh y en Sri Lanka.

Reservorio.- El único reservorio importante es el hombre. No obstante, se han registrado brotes en colonias de primates.

Modo de Transmisión.- Por transmisión fecal-oral directa o indirecta de una persona infectada o un portador. La infección puede ocurrir después de la ingestión de unos cuantos organismos. Los principales responsables de la transmisión son los individuos que no se lavan las manos

contaminadas o no se limpian las uñas después de la defecación. Puede entonces propagar la infección por contacto físico directo con otras personas o por la contaminación de alimentos. A consecuencia de la contaminación directa con heces pueden presentarse brotes transmitidos por el agua, la leche y las moscas.

Periodo de Incubación.- De 1 a 7 días, generalmente de 1 a 3.

Periodo de Transmisibilidad.- Durante la fase aguda de la infección y hasta que no se encuentre ya en las heces el agente infeccioso, lo que generalmente ocurre en el plazo de 4 semanas. Los portadores asintomáticos pueden transmitir la enfermedad. El estado de portador suele ser breve pero en ciertos casos puede persistir durante meses.

Susceptibilidad y Resistencia.- La susceptibilidad es general y la ingestión de un reducido número de organismos va seguida de la enfermedad; es más común y más grave en los niños que en los adultos, entre las cuales muchas infecciones inaparentes pueden resultar asintomáticas. Los ancianos, los individuos debilitados y las personas de todas las edades que sufren de desnutrición son particularmente susceptibles y pueden sucumbir con más facilidad que otros. Ciertos estudios con vacuna viva específica de serotipo homólogo muestran indicaciones de protección contra la cepa homóloga.

METODOS DE CONTROL

Los diversos problemas que pueden entrañar la shigelosis obligan a las autoridades locales de la salud a estar preparadas para evaluar la situación local y adoptar las medidas apropiadas para evitar que propague la infección. No es posible facilitar una serie de directrices específicas

aplicables a todas las situaciones. La posible elevada tasa de morbiletalidad en las infecciones de *S. dysenteriae*, tipo 1, junto con la resistencia a los antibióticos, exige medidas comparables a la que requiere la fiebre tifoidea, inclusive la necesidad de localizar al caso o casos índices. En cambio, una infección por *S. sonnei* en un domicilio particular no merece esas medidas.

Los brotes institucionales, independientemente de la especie infectante, pueden exigir medidas excepcionales, incluidos cultivos repetidos de material obtenido de pacientes y de personas que lo atienden. Las epidemias más difíciles de dominar son las que afectan a niños pequeños (que no han adquirido todavía los hábitos de ir al retrete), los deficientes mentales, y en condiciones de abastecimiento insuficientes de agua.

A.- MEDIDAS PREVENTIVAS

- 1) Eliminación sanitaria de las heces humanas y mantenimiento de letrinas higiénicas. Provisión de lavabos apropiados. En condiciones de campo las heces deben enterrarse a una distancia suficiente y aguas debajo de la fuente de agua potable.
- 2) Protección, purificación y cloración de agua para abastecimiento público; construcción higiénica de abastecimientos particulares. Hay que evitar las conexiones cruzadas entre distintos abastecimientos de agua y las de flujo reverso o sistemas de alcantarillado. Para la protección individual o de pequeños grupos o cuando viajan o se encuentran en el campo es preferible hervir el agua o someterla a tratamiento químico apropiado.
- 3) Lucha contra las moscas mediante el empleo de telas metálicas, rociamiento con insecticidas de acción residual y uso de cebos y trampas insecticidas. Control de los criaderos de moscas mediante la recogida y eliminación adecuada de la basura.

- 4) Rigurosa limpieza en la preparación y manipulación de los alimentos; almacenamiento a la debida temperatura. Debe prestarse atención especial a las ensaladas y alimentos que se sirven fríos. Estas deposiciones rigen para el hogar y para establecimientos públicos que sirven comidas.
- 5) Ebullición o pasteurización de la leche y sus derivados. Supervisión sanitaria de la producción comercial de la leche, almacenamiento y distribución.
- 6) Observancia de los procedimientos de control de la calidad en todas las instalaciones de preparación de alimentos y bebidas para consumo humano. Uso de agua clorada para enfriar estos productos durante el proceso de enlatado.
- 7) Fomento de la lactancia natural, ebullición de la leche y el agua destinada al lactante.
- 8) Institución de los enfermos convalecientes y portadores sobre higiene personal, en particular sobre métodos higiénicos después de defecar y el lavado de las manos después de esta operación y antes de manipular.
- 9) Educación del público en general y los manipuladores de alimentos en particular, así como de las personas que atienden a enfermos o niños, sobre la necesidad de higiene personal.
- 10) Exclusión de las aguas infectadas de la manipulación de alimentos
Identificación y vigilancia de los portadores de Shigelosis. Los cultivos de aguas residuales pueden contribuir a localizar portadores.

B.-CONTROL DEL PACIENTE, DE LOS CONTACTOS Y DEL MEDIO AMBIENTE INMEDIATO

- 1) Notificación a la autoridad local de salud: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos. La

identificación de epidemias adquiere importancia especial en escuelas e instituciones

- 2) Aislamiento.- Durante la fase aguda de la enfermedad. Las personas que atienden enfermos deben tomar rigurosas precauciones; también se adoptarán medidas de protección entérica con respecto a las heces y la ropa interior y de cama manchada de heces. Los pacientes con infección por shigella no deben emplearse como manipuladores de alimento ni para cuidar niños o enfermos hasta que 2 muestras fecales o escobilladuras rectales sucesivas recogidas a un intervalo de 24 horas o más, pero no antes de las 48 horas de haberse suspendido el empleo de antimicrobianos, demuestren exentas de shigelas.
- 3) Desinfección concurrente.- De las heces y de los artículos contaminados con ellas. En las comunidades que cuentan con un sistema moderno y adecuado de alcantarillado pueden pasar las heces directamente a la red sin desinfección previa. **LIMPIEZA TERMINAL.**
- 4) Cuarentena.- Ninguna
- 5) Atención de los contactos.- En la medida de lo posible, los contactos enfermos de shigelosis deben excluirse de la manipulación de alimentos y del cuidado de niños o de enfermos hasta que cese la diarrea y se obtengan resultados negativos en 2 cultivos fecales consecutivos. Hay que hacer hincapié en el estricto lavado de las manos antes de manipular alimentos o de atender a los niños, si esos contactos son inevitables.
- 6) Investigación de contactos: La búsqueda de casos leves o de portadores convalecientes entre los contactos puede resultar inútil en lo que concierne a casos esporádicos, y rara vez contribuye a combatir un brote. Debe limitarse, en general, a las personas que manipulan alimentos, niños hospitalizados y otras situaciones en que es muy probable la propagación de la infección.

- 7) Tratamiento específico.- Lo más importante es la compensación de líquidos y electrolitos. En algunos estudios la trimetoprima-sulfametoxazol, la ampicilina, las tetraciclinas y el cloranfenicol han acortado la duración de la enfermedad y de los cultivos positivos; estos deben emplearse en casos individuales si lo justifica la gravedad de la enfermedad o para proteger a los contactos cuando se necesite.

Es común la resistencia múltiple a los antibióticos por lo que la elección de agentes específicos dependerá del antibiograma de la cepa aislada o de las características de la susceptibilidad antimicrobiana local.

C.- MEDIDAS EN CASO DE EPIDEMIA:

- a) Debe notificarse inmediatamente a la autoridad de salud acerca de los casos de trastornos diarreicos agudos que ocurren en grupos, aún cuando no se haya identificado específicamente el agente causal.
- b) Investigación de las fuentes de abastecimiento de alimentos, agua y leche, así como de las condiciones sanitarias en general.
- c) La administración profiláctica de antibióticos en general no ha dado los resultados deseados.

D.- REPERCUSIONES EN CASO DE DESASTRE.- Cuando el personal y el saneamiento ambiental son deficientes puede existir un problema pronosticable.

E.-MEDIDAS INTERNACIONALES.- Centros colaboradores de la OMS.

1.7.2 PROTOZOOS

1.7.2.1 AMIBIASIS

DESCRIPCION.- Infección debida a un parásito protozoario que está presente en dos formas: el quiste infeccioso y resistente y el trofozoito más frágil, potencialmente invasor. El parásito puede actuar de comensal o invadir los tejidos, originando una afección intestinal o extraintestinal. La mayoría de las infecciones son asintomáticas pero deben considerarse siempre como de posible importancia clínica. La enfermedad intestinal varía desde una disentería aguda y fulminante, con fiebre, escalofríos y diarrea sanguinolenta o mucoide (disentería amibiana) hasta malestar abdominal leve y diarrea con sangre y moco, alternando con períodos de estreñimiento o remisión. En la pared del intestino grueso de enfermos de disentería intermitente o colitis prolongada pueden presentarse granulomas amibianos (amibomas), que a veces se confunden con el carcinoma. Puede presentarse también ulceración cutánea, más comúnmente en la región peri anal por extensión directa de las lesiones intestinales. Puede ocurrir diseminación por conducto del torrente sanguíneo, causando abscesos hepáticos y, con menos frecuencia, pulmonares o cerebrales.

La amibiasis puede confundirse con la colitis ulcerante, por lo que hay que saber distinguir entre las dos enfermedades. El diagnóstico diferencial incluye la shigelosis, apendicitis, balantidiasis, diverticulitis, giardiasis y estrongiloidiasis.

El diagnóstico se hace mediante la demostración en el examen directo al microscopio de la presencia de trofozoitos o quistes en muestras fecales frescas, frotis obtenidos por proctoscopia, aspirados de abscesos o cortes histológicos; En la obtención y manipulación de las muestras hay que

proceder con particular cuidado. El examen de los especímenes debe ser realizado por un microscopista debidamente capacitado puesto que hay que distinguir el organismo de las amebas no patógenas. Es posible que haya que recurrir a los servicios de laboratorio de referencia.

Las pruebas serológicas constituyen medios útiles que pueden incorporarse al diagnóstico de la amibiasis extraintestinal.

AGENTE INFECCIOSO.- Entamoeba histolytica, una ameba parasitaria que no debe confundirse con Entamoeba hartmanni, Entamoeba coli, ni con otro parásito intestinal.

DISTRIBUCIÓN.- La amibiasis es una afección cosmopolita. Las tasas de prevalencia publicadas varían notablemente de un lugar a otro. Por lo común, son más altas en zonas de saneamiento deficiente, como en ciertos sectores de trópico y en comunidades de homosexuales y en instituciones mentales. En los lugares con buen saneamiento las infecciones amibianas suelen concentrarse en focos familiares o institucionales. La proporción de personas infectadas que presentan la enfermedad clínica puede ser baja.

RESERVORIO.- El hombre, por lo común un individuo crónicamente enfermo o asintomático que elimina quistes por las heces.

MODO DE TRANSMISIÓN.- Durante las epidemias se transmite principalmente por el agua contaminada que contiene quistes provenientes de materias fecales de personas infectadas, a menudo como una complicación de otra infección, como la shigellosis. La propagación endémica ocurre por la transferencia de heces de la mano a la boca, por verduras crudas contaminadas, moscas, posiblemente por manos sucias

de los que manipulan alimentos y tal vez por el agua. Se transmite sexualmente por contacto oral rectal, en especial por hombres homosexuales.

Periodo de incubación.- Varía de unos días a varios meses o años; por lo común dura de 2 a 4 semanas.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD.- Durante la fase de expulsión fecal de quistes, que puede continuar durante años.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA.- Aunque la susceptibilidad a la infección es general, la mayoría de las personas que albergan el organismo no desarrollan la enfermedad. Se han descrito diferencias en el huésped, como las relativas a la raza y la edad, que afectan la susceptibilidad de los individuos a la enfermedad clínica. No se ha comprobado claramente la inmunidad a la reinfección.

METODOS DE CONTROL

A.- MEDIDAS PREVENTIVAS:

- a) Mejoramiento de las condiciones de vida ambientales
- b) Eliminación sanitaria de las heces humanas
- c) Protección del abastecimiento público de agua contra la contaminación fecal. Los filtros de arena eliminan casi todos los quistes y los de tierra de diatomáceas los hacen desaparecer totalmente. La cloración del agua en la forma en que se practica generalmente no destruye los quistes.
- d) Las pequeñas cantidades de agua como las contenidas en cantimploras o bolsas de Lyster se protegen mejor con las concentraciones de yodo en solución acuosa o en tabletas de

purificación del agua. El agua de calidad indeterminada siempre debe hervirse.

- e) Educación del público en general en materia de higiene personal, especialmente en cuanto a la eliminación sanitaria de heces y el lavado de las manos después de defecar y antes de preparar o comer alimentos. Divulgación de información acerca de los riesgos de consumir verduras crudas o sin pelar y de beber agua de pureza dudosa.
- f) Vigilancia, por parte de organismos de salud, del estado de salud y hábitos higiénicos de las personas que preparan y sirven alimentos en lugares públicos, así como de la limpieza general de los locales. El examen sistemático de los manipuladores de alimentos carece de valor práctico como medida de control
- g) Control de las moscas y protección de los alimentos contra la contaminación pero esos insectos, mediante telas metálicas u otros procedimientos apropiados.
- h) No se ha comprobado la utilidad de sumergir las frutas y verduras en soluciones desinfectantes para prevenir la transmisión de E.histolytica.
- i) No se aconseja el empleo de agentes profilácticos.

B.- CONTROL DEL PACIENTE, DE LOS CONTACTOS Y DEL MEDIO AMBIENTE INMEDIATO:

- 1) Notificación a la autoridad local de salud; Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria
- 2) Aislamiento.- Ninguno. Cuando se tenga conocimiento de una persona que expulsa quistes por las heces se la debe tratar y ofrecer instrucciones completas sobre la necesidad de lavarse cuidadosamente las manos después de la defecación; es

preciso cerciorarse de que se sigue esta práctica cuando la ocupación de la persona que expulsa quistes permite que pueda producirse la transmisión fecal-oral.

- 3) Desinfección concurrente.- Eliminación sanitaria de las heces.
- 4) Cuarentena . Ninguna
- 5) Inmunización de contactos: No es aplicable
- 6) Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Se debe proceder a las pruebas serológicas y al examen microscópico de heces de las personas que habitan en la casa del enfermo y de otros contactos sospechosos. Deben investigarse epidemiológicamente los modos de transmisión.
- 7) Tratamiento específico: El mejor tratamiento para la disentería amibiana aguda es el de trinitazol o metronidazol. La dihidroemetina, seguida de una combinación de una tetraciclina y diyodohidroxiquina, es otro tratamiento que puede administrarse. La amibiasis extraintestinal debe tratarse con metronidazol o una combinación de clorhidrato de emetina y cloroquina. Los abscesos pueden requerir aspiración quirúrgica, pero primero debe administrarse tratamiento médico. Los portadores asintómicos, es decir, las personas que expulsan quistes, pueden tratarse con diyodohidroxiquina (diodiquina) o furoato de diloxanida (firamida). El metronidazol está contraindicado durante el primer trimestre de embarazo por sus posibles defectos teratógenos.
- 8) En el servicio de medicamentos para enfermedades parasitarias.

C.- MEDIDAS EN CASO DE EPIDEMIA: La aparición de varios casos en una sola zona o en una institución exige una pronta confirmación de laboratorio para excluir otros agentes etiológicos y una investigación epidemiológica a fin de determinar la fuente de infección y la forma de transmisión. Si se considera que la fuente de infección es un vehículo común, como el agua o los alimentos, deben adoptarse medidas adecuadas para corregir la situación.

D.- REPERCUSIONES EN CASO DE DESASTRE.- La interrupción de los servicios sanitarios normales y del control de los alimentos favorecerá la manifestación de un brote de amibiasis, especialmente en grupos de población en que abundan los casos asintomáticos que expulsan quistes.

E.- MEDIDAS INTERNACIONALES: Ninguna.

1.7.2.2 GIARDIA LAMBLIA

DESCRIPCIÓN.- Infección del intestino delgado superior producida por un protozoo; si bien con frecuencia es asintomática, puede también estar asociada con una diversidad de síntomas intestinales como diarrea crónica, esteatorrea, cólicos abdominales, timpanismo, frecuente eliminación de heces líquidas y pálidas, grasosas o fétidas, fatiga y pérdida de peso. Puede observarse mala absorción de grasas y de vitaminas liposolubles. Los pacientes sintomáticos pueden albergar un gran número de organismos. El protozoo se localiza en la luz intestinal; en casos de giardiasis grave pueden presentarse lesiones y alteraciones inflamatorias de las células de la mucosa del duodeno y yeyuno.

EL diagnóstico se establece identificando quistes o trofozoitos en las heces (repetido 3 veces antes de considerarlo negativo) o trofozoitos en el líquido duodenal (por aspiración o la prueba de la cuerda) o en biopsia de la mucosa yeyunal.

La presencia de G. Lamblia (ya sea en las heces o en el drenaje duodenal) no indica necesariamente la existencia de una relación casual con los síntomas; deben descartarse otros patógenos intestinales u otras causas de mal absorción.

AGENTE INFECCIÓN.- Giardia lamblia, un protozoario flagelado.

DISTRIBUCIÓN.- La distribución es mundial. La infección es más frecuente en los niños que en los adultos. La prevalencia es más alta zonas de mal saneamiento y especialmente en instituciones. En 1977 y 1978 el 4% de las muestras fecales analizadas en laboratorios estatales de los Estados Unidos resultaron positivas respecto a Giardia. En diferentes zonas del mismo país, la tasa de portadores puede variar del 1.5 al 20 %, dependiendo de la comunidad y del grupo de edad estudiado.

La enfermedad prevalece en los países tropicales, causando infecciones con frecuencia a grupos de turistas relacionadas epidemiológicamente con el consumo del agua.

RESERVORIOS: Es el hombre y, posiblemente, el castor y otros animales domésticos y salvajes.

MODO DE TRANSMISIÓN: La contaminación del abastecimiento público de agua causa brotes localizados. Por ingestión de quistes en agua contaminada por heces y, con menos frecuencia, por alimentos con la misma contaminación. Por transferencia, de la mano a la boca, de quistes

procedentes de heces de un individuo infectado en centros de atención diurna y entre homosexuales.

Los individuos asintomáticos probablemente desempeñan un papel más importante en la transmisión que los que presentan manifestaciones clínicas de la enfermedad, las concentraciones de cloro usadas normalmente para tratar el agua no destruya los quistes de Giardia.

PERIODO DE INCUBACIÓN.- En una epidemia de origen hídrico de los Estados Unidos, las manifestaciones clínicas de la enfermedad se presentaron de 1 a 4 semanas después de la exposición, con un promedio de 2 semanas.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD.- Durante el período de la infección.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA.- La tasa de portadores asintomáticos es alta; la patogenicidad de G.lambliia para el ser humano ha sido determinada por estudios clínicos. Los factores relacionados con el huésped no han sido definidos.

METODOS DE CONTROL

A: MEDIDAS PREVENTIVAS:

- a) Educación de familias y personal y residentes en instituciones, especialmente de atención diurna, en materia de higiene personal.
- b) Eliminación sanitaria de heces.
- c) Protección de los abastecimientos públicos de agua contra la contaminación con heces humanas y animales.
- d) El abastecimiento de agua de urgencia se puede hervir o tratar con cloro naciente o yodo, utilizando de 0.1 a 0.2 ml (de 2 a 4 gotas) de

blanqueador doméstico o 0.5 ml de tintura de yodo por litro durante 20 minutos o más si el agua está fría.

B.- CONTROL DEL PACIENTE, DE LOS CONTACTOS Y DEL MEDIO AMBIENTE INMEDIATO:

- 1) Notificación a la autoridad local de salud. Notificación de casos en zonas seleccionadas.
- 2) Aislamiento: Ninguno
- 3) Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de heces.
- 4) Cuarentena: Ninguna
- 5) Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen microscópico de las heces de miembros de la familia y de otros contactos sospechosos, especialmente de los sintomáticos, complementándolo con búsqueda para localizar la contaminación ambiental.
- 6) Tratamiento específico.- El clorhidrato de quinacrina es la droga preferida; el metronidazol (flagyl) también resulta eficaz. La Furazolidona se encuentra disponible, bajo supervisión pediátrica, para lactantes y niños pequeños. Pueden ocurrir recaídas con cualquiera de los medicamentos.

C.- MEDIDAS EN CASO DE EPIDEMIA: Cualquiera agrupamiento de casos procedentes de una sola zona o institución requiere investigación epidemiológica para determinar la fuente de infección y el modo de transmisión: hay que averiguar si existe un vehículo común. Como el agua o una relación con un centro de atención diurna, y deben tomarse las medidas preventivas o de control. El control de la transmisión de una persona a otra requiere atención especial de la limpieza personal y la eliminación sanitaria de heces.

D.-REPERCUSIONES EN CASO DE DESASTRE: Ninguna.

E.- MEDIDAS INTERNACIONALES: Ninguna.

1.7.3 DIARREA CAUSADA POR VIRUS

1.7.3.1 ROTAVIRUS:

DESCRIPCION.- Gastroenteritis esporádica grave del lactante y el niño pequeño, que se caracteriza por diarrea y vómito, a menudo con deshidratación grave y, de vez en cuando, defunciones en el grupo de edad temprana .

Los casos secundarios entre contactos familiares son relativamente raros, mientras que las infecciones subclínicas se registran con frecuencia.

El virus se idéntica mediante el examen en el microscopio electrónica de preparaciones fecales o escobilladuras rectales de enfermos o por técnicas inmunológicas. Mediante las técnicas de fijación del complemento, valoración de inmunoabsorción enzimática **ELISA**, inmunofluorescencia y otras técnicas serológicas se pueden obtener indicaciones de la infección.

AGENTE INFECCIOSO.- El rotavirus de 70 nm de diámetro y su material genético se divide en 11 segmentos de RNA.

DISTRIBUCIÓN.- Mundial; ocurre en forma esporádica y también en brotes. El rotavirus está relacionado con el 50 % de los casos hospitalizados de enfermedad diarreica en lactantes y niños pequeños (grupo de edad de 6 a 24 meses). En los climas templados, la infección se observa con una frecuencia durante los meses de invierno; en los climas tropicales puede manifestarse durante todo el año: La infección de los adultos suele ser subclínicas, tipo de infección que también ocurre en los neonatos.

RESERVORIOS.- Probablemente el ser humano; no se ha definido la patogenicidad de los virus de los animales .

MODO DE TRANSMISIÓN.-Probablemente por vía fecal-oral y posiblemente fecal-respiratoria.

PERIODO DE INCUBACIÓN.- Aproximadamente 48 horas.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD.- Durante la fase aguda de la enfermedad y después mientras sigue la expulsión del virus. Este no suele ser detectable después del 8^{vo} día de la enfermedad, aproximadamente.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA.- A los 2 años de edad, la mayoría de los niños ya han adquiridos anticuerpos contra ambos serotipos. La presencia de anticuerpos preexistentes guarda relación con la protección contra la confrontación; la ausencia de IgA detectable en el líquido intestinal va acompañada de la manifestación de diarrea.

METODOS DE CONTROL

A.- MEDIDAS PREVENTIVAS:

- a) Sin determinar. Las medidas higiénicas aplicables a las enfermedades transmitidas por vía fecal-oral o posiblemente por la vía fecal-respiratoria.
- b) Prevención de la exposición de los lactantes y niños pequeños a personas afectadas por virus.

B.- CONTROL DEL PACIENTE, DE LOS CONTACTOS Y DEL MEDIO AMBIENTE INMEDIATO:

- 1) Notificación a la autoridad local de salud: Notificación obligatoria de las epidemias pero no de casos individuales.
- 2) Aislamiento.- De los lactantes y niños infectados, especialmente en hospitales. Precauciones entéricas.

- 3) Desinfección concurrente: Ninguna
- 4) Cuarentena: Ninguna
- 5) Inmunización de contactos y de la fuente de infección: Debe localizarse cualquier fuente de infección, en especial en la familia y el hogar y posiblemente en los alimentos o el agua o ambos.
- 6) Tratamientos específicos: Reposición de líquidos y electrolitos, en la mayoría de los casos es suficiente una solución oral de glucosa-electrolitos. En casos de colapso vascular se requieren líquidos por vía parentérica.

C.- MEDIDAS EN CASO DE EPIDEMIA.- Localización de los vehículos de transmisión y de la fuente.

D.-REPERCUCIONES EN CASO DE DESASTRE.- Un problema potencial.

E.-MEDIDAS INTERNACIONALES.- Centros Colaboradores de la OMS. ¹

1.8 DESHIDRATACIÓN

La deshidratación es la complicación más frecuente y grave de las diarreas en los niños. Las principales causas de la deshidratación son:

- ❖ Aumento de pérdidas de líquidos y electrolitos por las evacuaciones líquidas y por los vómitos
- ❖ Falta de aporte de líquidos por la hiporexia y
- ❖ Aumento de las pérdidas insensibles. Los niños con mayor riesgo para deshidratarse son los que tienen diarrea osmótica (por rotavirus) o diarrea secretora (E.coli).

Por la diarrea se pierde agua, sodio, potasio y bicarbonato, en concentraciones iso o hipotónica con relación al plasma. Los vómitos, que casi siempre forman parte del síndrome diarreico, contribuyen al déficit de agua; en ocasiones constituyen un mecanismo de compensación a la acidosis metabólica ocasionada por la pérdida intestinal de bicarbonatos y por la disminución de la excreción renal de hidrogeniones.

Las pérdidas insensibles, que se incrementan con la fiebre, en climas calurosos o en presencia de polipnea o hiperpnea, están constituidas casi sólo por agua y son las soluciones más hipotónicas que se pierden en pacientes con diarrea.

1.8.1 EVALUACIÓN DEL ESTADO DE HIDRATACIÓN

El suero oral es efectivo para corregir el desequilibrio hidroelectrolítico secundario a diarrea y vómitos, incluidos los trastornos de sodio y del potasio, utilizando una vía natural y mecanismos relativamente nuevos para la corrección y el mantenimiento de la homeostasis orgánica. Es por ello que, con los procedimientos actuales, ya no se hace necesaria la clasificación del grado o del tipo de deshidratación. Esta era vital cuando la reposición de las pérdidas se hacía directamente por vía intravenosa, ya que en esos casos no hay ningún mecanismo homeostático, con excepción del riñón, para impedir la sobre hidratación.

En más del 90% de los casos, tampoco es necesario hacer cálculos complicados de requerimiento hídricos, de sodio, de potasio o de bicarbonato.

En la evaluación se consideran sólo tres posibilidades:

- 1) Paciente bien hidratado

- 2) Paciente deshidratado y
- 3) Paciente con choque hipovolémico por deshidratación, con la presencia de dos o más signos característicos de cada situación. El resultado, decidirá el plan de tratamiento a seguir.

1.8.2 SIGNOS DE DESHIDRATACIÓN

Los signos de diagnosticar el estado de hidratación incluyen: la presencia e intensidad de la sed, el estado general (irritabilidad o inconsciencia), el aspecto de los ojos y de la mucosa oral, la frecuencia y profundidad de las respiraciones, la frecuencia e intensidad del pulso, el tiempo de llenado capilar, la tensión de la fontanela anterior (en lactantes) y la turgencia de la piel.

Cuando se pellizca con suavidad la piel, se forma un pliegue cutáneo que se deshace con lentitud (más de dos segundos) en pacientes deshidratados. Este signo debe buscarse en la piel del abdomen, en la del dorso de la mano o en la región deltoidea.

El signo del llenado capilar se explora presionando con un dedo la palma de la mano o la planta del pie, durante 2-3 segundos. Si la piel recupera su rubor normal, en más de cinco segundos, es señal de hipoperfusión capilar e indica la presencia de choque hipovolémico.

El pulso radial débil o ausente y la presión arterial baja, indican estado de choque; se exploran mejor en adultos y en niños mayores de cinco años. El aspecto y la cantidad de la orina, son útiles para valorar la evolución de los pacientes deshidratados, pero no para su evaluación inicial, ya que la madre casi siempre confunde las evacuaciones líquidas con orina.

El peso es muy útil para el seguimiento del paciente, pero pocas veces ayuda para el diagnóstico inicial del estado de hidratación, ya que casi nunca se cuenta con peso previo reciente. Otros procedimientos más sofisticados, como el monitoreo de la bioimpedancia, también pueden ser útiles para el seguimiento pero no para la evaluación inicial del estado de hidratación¹⁹

1.8.3 GRADO DE DESHIDRATACIÓN

Las pérdidas gastrointestinales afectan inicialmente el agua extracelular que representa el 45% del agua total del organismo. Signos físicos de deshidratación se manifiestan en pérdidas de 60 cc de agua por kilo del peso corporal y pérdidas agudas superiores a 150 cc por kilo de peso que ocasiona colapso circulatorio irreversible.

Con fines prácticos se estima que la pérdida aproximada de agua por kilo del peso corporal es de 60 cc en la deshidratación de Primer Grado, 80 cc en la deshidratación de Segundo Grado y 100 cc en la deshidratación de Tercer Grado.

El agua de la piel es casi en su totalidad agua extracelular y la pérdida de turgencia cutánea es un buen signo para evaluar aproximadamente el grado de deshidratación. La presencia de pliegue en el abdomen sugiere Deshidratación de grado I, pliegue en abdomen, muslos y tórax Deshidratación de grado II y, pliegue en abdomen, muslos, tórax y cara Deshidratación de grado III.

Tipo de Deshidratación.- El mantenimiento del volumen y la osmolaridad del comportamiento extracelular dependen de la concentración de sodio que es el catión más abundante de ese comportamiento. En lactantes se calcula que el sodio total del organismo

es de 81 mEq por kilo de peso libre de grasa y su concentración, en el plasma es de 135 mEq por kilo.

Si disminuye la concentración de sodio disminuye la osmolaridad y la deshidratación sería hipotónica o hiponatrémica. Si aumenta la concentración de sodio aumenta la osmolaridad y la deshidratación será hipertónica o hiponatrémica.

Deshidratación Isotónica.- El tipo más frecuente de deshidratación ocurre cuando las pérdidas gastrointestinales de agua y solutos, sobre todo sodio, son proporcionales entre si; se pierden 8 a 10 mEq de sodio y de potasio por kilo de peso y las cifras de sodio sérico se encuentran entre 130 y 150 mEq/lit. La osmolaridad del plasma es de aproximadamente 300 mOs/lit.

La disminución del volumen de agua extracelular es la principal alteración y ello ocasiona hipovolemia que se manifiesta por signos de colapso circulatorio leve o moderado, taquicardia, pulso rápido y débil, hipotensión arterial, frialdad de extremidades y en ocasiones cianosis distal.

La oliguria es manifestación temprana de deshidratación y es causada por varios mecanismos dependientes hipovolemia, disminución de la perfusión renal, activación del sistema renina-angiotensina con aumento de la secreción de aldosterona y retención de agua al aumentar la reabsorción tubular de sodio y finalmente activación de los barorreceptores que por vía aferente estimula la liberación de hormona antidiurética por la neurohipófisis aumenta la reabsorción de agua en el nefrón distal. Los dos últimos mecanismos reflejan el esfuerzo del organismo por mantener el volumen del líquido extracelular y la oliguria inicialmente es manifestación de un proceso de homeostasis y traduce “suficiencia tubular renal”.

Otros signos y síntomas de deshidratación isotónica depende también de la concentración como del volumen del líquido extracelular: sed, piel y mucosas secas, elasticidad cutánea disminuida, depresión de fontanela anterior por disminución del contenido de agua del líquido cefaloraquídeo, ojos hundidos y blandos por disminución en el contenido de agua del humor acuoso y el humor vítreo, ausencia de lágrimas. El sensorio se conserva normal y en ocasiones hay letargia pero con adecuada respuesta a los estímulos.

Deshidratación Hipotónica.- Ocurre cuando las pérdidas de sodio son mayores que las de agua. En este tipo de deshidratación se pierden de 10 a 12 mEq de sodio y 8 a 10 mEq de potasio por kilo de peso, los valores de sodio serico son inferiores a 130 mEq/lt. y la osmoralidad del plasma inferior a 290 mOs/lt. La principal alteración es la disminución del tono osmótico del comportamiento extracelular a lo que se añade en grave variable, disminución del volumen de agua extracelular.

El cuadro clínico se caracteriza por signos de grave colapso circulatorio; pulso débil y filiforme, hipotensión arterial acentuada, taquicardia, frialdad generalizada y cianosis distal. A estos signos se agregan profunda letargia con poca o ninguna respuesta a estímulos, piel y mucosas húmedas, ojos hundidos y blandos, ausencia de sed.

Este tipo de deshidratación se presenta cuando un niño que inicialmente era deshidratado isotónico se le administran soluciones muy hipotónicas y puede observarse también cuando las heces diarreicas contienen grandes cantidades de sodio como ocurre en algunos pacientes con shigellosis.

Cuando estos pacientes enferman con diarrea aguda, a la pérdida habitual de sodio, se suma la pérdida aguda del ión y se presenta deshidratación hiponatrémica.

Deshidratación Hipertónica.- Se producen cuando las pérdidas de agua son mayores que las de sodio. En este tipo de DSH se pierden 0 a 4 mEq de sodio y 2 a 4 mEq de potasio por kilo de peso, los valores de sodio sérico exceden de 150 mEq/lit. y la osmolaridad del plasma es superior 310 mOs/lit.

La principal alteración es el aumento en el tono osmótico del compartimiento extracelular creándose un gradiente de presión que atrae agua del compartimiento intracelular hacia el extracelular ocasionando deshidratación intracelular. Este proceso a nivel neuronal determina en gran parte las características del cuadro clínico en el que predominan manifestaciones neurológicas de las cuales la más importante y precoz es letargia con extremada irritabilidad a los estímulos; a ellos se añade hipertonía muscular, hiperreflexia osteotendinosa, contractura de nuca y en ocasiones convulsiones.

A causa del aumento en la osmolaridad del comportamiento extracelular inicialmente no hay compromiso circulatorio ni signos de deshidratación: estos pacientes pueden haber perdido hasta un 10% de peso y encontrarse aparentemente bien, la piel no ha perdido elasticidad y no hay signo de pliegue y al tacto es seca y da la sensación de estar engrosada, los ojos pueden estar algo hundidos y con tono ocular conservado. Esta deshidratación inaparente en un niño con pérdidas gastrointestinales agudas sugiere hipernatremia.

El cuadro clínico se complementa con sed intensa mucosas orales secas y fiebre sin relación con el proceso infeccioso subyacente.

La Deshidratación Hipernatrémica es poco frecuente, sin embargo la posibilidad de muerte por hemorragia intracraneal o de secuelas neurológicas permanentes obliga a diagnosticarla precozmente. La

deshidratación hipernatrémica puede presentarse cuando la pérdida de agua por las heces diarreicas excede a la pérdida de sodio como ocurre en algunos pacientes con diarrea causada por rotavirus o en unos intolerantes a la lactosa y que reciben cargas del disacárido. Puede ser iatrogénica cuando los niños con deshidratación isotónicas reciben soluciones muy hipertrónicas.

La fiebre alta y prolongada en lactantes aumenta la pérdida insensible agua y así la fiebre puede ser causa y manifestación de hipernatremia.²³

1.8.4 DIAGNOSTICO

Algunos test diagnósticos para determinar la causa de la diarrea incluyen los siguientes:

Historia clínica y examen físico. El médico necesitará conocer sus hábitos alimentarios y medicamentos en uso y examinarlo para detectar signos de enfermedad.

Cultivo de materias fecales. Los técnicos de laboratorio examinan una muestra de materia fecal para determinar la presencia de bacterias, parásitos u otros signos de enfermedad o infección.

Análisis de sangre. Los estudios de sangre pueden resultar de ayuda para descartar ciertas enfermedades.

Test de ayuno. Para descartar si la diarrea es causada por una intolerancia o alergia alimentaria, el médico puede sugerir evitar la lactosa (encontrada en productos lácteos), carbohidratos, trigo u otros alimentos para ver si la diarrea responde a un cambio en la dieta.

Sigmoideoscopia. Para este test, el médico usa un instrumento especial para mirar dentro del recto y parte del colon.

Colonoscopia. Este test es similar al anterior, pero se usa para mirar la totalidad del colon. Es eminentemente clínico, siendo el laboratorio necesario para establecer la etiología y el diagnóstico definitivo como a continuación se relata:

Citología del moco fecal: es el examen directo del moco fecal en busca de leucocitos, hongos, parásitos, etc. La observación de leucocitos en las heces diarreicas se relaciona con la enfermedad inflamatoria habitualmente bacteriana.

Cuando existe diarrea infecciosa el laboratorista reporta presencia de leucocitos en cruces o por campo, siendo de vital importancia establecer el diferencial por ejemplo.

Leucocito hasta el 50% por campo IPMN 20%-50% diarrea de etiología viral

Leucocitos mayor de 50% por campo IPMN 80% diarrea de etiología bacteriana

Coproparasitario: Resulta determinante el seriado (3 días).

1.8.5 TRATAMIENTO

El tratamiento fundamental de la diarrea es el de la causa que la origina, sobre todo en las diarreas crónicas. En las agudas, aunque también es muy importante, muchas veces se resuelven en pocos días sin haber identificado su causa.¹¹

DIARREA AGUDA. Es una dieta astringente, si el niño se alimenta con leche materna la misma no se suspende bajo ninguna causa, a niños mayores se les indica el mucílago de arroz, sales de hidratación oral o similares y alimentos sólidos como el puré de manzana, zanahoria y si la edad lo permite se le incluye arroz o polenta a la dieta. Esta alimentación varía de acuerdo al estado clínico y de hidratación del niño, edad y medio social en que vive.

DIARREA CRÓNICA. En estos casos la alimentación va variar según el diagnóstico etiológico de la diarrea, principalmente si se trata de causa intolerancia a la proteína de la leche de vaca o falta de encimas digestivas. En general o en los casos donde aún no se ha podido determinar la causa de la diarrea crónica, se indica una dieta de fácil digestión y con un aporte calórico adecuado, en la misma se incluyen: leche semidigerida o de bajo contenido de lactosa y en los casos de intolerancia la leche de vaca se utilizarán leches de soya o de caseína, y en algunos casos se preparará leche con pollo licuado, aceites vegetales, etc. Los alimentos sólidos recomendados son: verdura y frutas según la edad los cuales pueden ser suplementados con glucosa en polvo para aumentar su valor calórico.

El aporte proteico puede estar dado por carne de pollo, vaca o pescado o por legumbres como la soya. Estos alimentos son suplementados con aceites vegetales que aporten un alto porcentaje de triglicéridos de cadena mediana que no requieren digestión y son absorbidos directamente por la mucosa intestinal.

El aporte de cereales varía según la etiología de la diarrea .⁹

1.8.5.1 MEDIDAS QUE DEBEN EVITARSE EN EL TRATAMIENTO

- Suspensión de la lactancia materna
- Uso de líquidos de hidratación no fisiológicos, bebidas carbonatadas u otras que tienen también alta osmolaridad y elevado contenido de azúcares (jugos y jaleas industriales, zumos de frutas, etc.)
- Uso de antieméticos, antidiarreico, antiespasmódicos, antisecretores, absorbentes.
- Uso indiscriminado de antibióticos o antineurobióticos.
- Suspensión de la alimentación más allá de las 4 a 6 horas que siguen a la rehidratación inicial.¹³

CAPITULO II

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existen estudios en múltiples unidades de nuestro país que han determinado la etiología de la diarrea en niños, pero en el cantón Cayambe (Provincia de Pichincha) cuales serían estas causas?

2.1 HIPÓTESIS

Demostrar que las diarreas son ocasionadas por diferentes agentes etiológicos.

2.2 OBJETIVOS

2.2.1 OBJETIVOS GENERALES

- Determinar los principales agentes causales de diarrea en niños lactantes
- Demostrar mediante análisis en muestras fecales la etiología diarreica .
- Determinar la incidencia de diarrea en el Cantón Cayambe

2.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Contribuir al conocimiento de la etiología y por ende a la solución del problema de la diarrea en el Ecuador.

2.2.3 OBJETIVOS COLATERALES

- Optar por el título de Doctor en Química y Farmacia

2.3 VARIABLES

2.3.1 VARIABLES CUALITATIVAS:

- ❖ Sexo
- ❖ Procedencia
- ❖ Hábitos alimenticios
- ❖ Educación
- ❖ Etiología
- ❖ Nivel socioeconómico
- ❖ Contaminación ambiental

2.3.2 VARIABLES CUANTITATIVAS:

- ❖ Edad
- ❖ Peso
- ❖ Talla
- ❖ Número de pacientes

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

3. MATERIALES Y METODOS

Se realizara un estudio de tipo prospectivo descriptivo en el Hospital Raúl Maldonado Mejía del Cantón Cayambe de la Provincia de Pichincha, período Octubre – Diciembre del 2002.

3.1 UNIVERSO.- Todos Los lactantes que asistan a consulta externa del Hospital Raúl Maldonado Mejía.

3.2 MUESTRA.- Se tomarán muestras de heces a niños lactantes con diarrea del Hospital Raúl Maldonado Mejía del cantón Cayambe

CRITERIO DE INCLUSIÓN.- Se incluye en esta investigación a niños lactantes con diarrea independientes de sexo o raza.

CRITERIO DE EXCLUSIÓN.- Se excluye a niños mayores de 2 años, hospitalizados y atendidos en el área de emergencia.

3.3 OBTENCIÓN DEL DATO PRIMARIO

Se revisaran historias clínicas, datos de laboratorio y encuestas la cual será procesada usando la metodología de la estadística descriptiva.

3.4 PROCEDIMIENTO DE TRABAJO

Para la obtención de datos primarios se procede de la siguiente manera:

- 1) Mediante una solicitud escrita se pide al Director del Hospital Dr. Rommel Martínez, se me permita la recolección de muestras y la respectiva información en el Departamento de Estadística.

- 2) Los pacientes con síndromes diarreicos que acuden al Hospital Raúl Maldonado Mejía del cantón Cayambe, atendidos en consulta externa, luego de la consulta el médico solicita un examen coproparasitario e investigación de polimorfonucleares, de muestras frescas de heces.

- 3) Dichas muestras son analizadas en el laboratorio del Hospital, y de los resultados obtenidos se pueda conocer la etiología de las diarreas.

3.5 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN:

El procesamiento de la información se la realizó mediante la clasificación de los datos, luego se realizaron los respectivos gráficos como son el diagrama de barras y el llamado pastel o circular.

Con esta información se procedió a calcular los porcentajes en cada uno de los casos incluidos en el resumen conclusiones y recomendaciones.

3.6 MATERIAL DE TRABAJO

3.6.1 DESCRIPCIÓN DE EQUIPOS:

- ❖ Microscopio

3.6.2 MATERIALES :

- ❖ Placa portaobjeto
- ❖ Lámina portaobjeto
- ❖ Palillos
- ❖ Guantes

3.6.3 SUSTANCIAS Y REACTIVOS UTILIZADOS:

- ❖ Solución salina

3.7 TÉCNICA

3.7.1 EXAMEN MICROSCÓPICO DIRECTO DE MUESTRAS FECALES

En una lámina portaobjeto añadir una gota de solución salina, luego con un palillo coger una pequeña cantidad de muestra y mezclar con la solución salina, cubrir con una lámina cubreobjeto. Observar en el microscopio con el objetivo de 10X y 40X.

3.7.2 PRUEBA DE ROTAVIRUS

En una placa portaobjeto colocar la muestra de heces fecales, luego agregar 2 gotas del reactivo para virus cubrir con una lámina cubreobjeto. Observar en el microscopio con el objetivo de 10X y 40X.

3.7.3 TINCION DE GRAM PARA LA INVESTIGACIÓN DE POLIMORFONUCLEARES

1. En una lámina portaobjeto colocar el moco fecal y hacer el frotis, dejar secar.
2. Colocar cristal violeta por 20”
3. Lavar con agua
4. Añadir yodo Gram. por 29”
5. Lavar con agua
6. Agregar alcohol cetona asta que decolore
7. Lavar con agua
8. por último añadir safranina por 20”
9. lavar con agua
10. Dejar secar y observar al microscopio con el objetivo de 10X y 40X

La presencia de abundantes polimorfonucleares en el frotis indica diarrea bacteriana con un porcentaje del 84%; y del 20% al 50% indica diarrea de etiología viral.

CAPITULO IV

RESULTADOS E INTERPRETACIÓN

4.1.- RESULTADOS. El presente estudio se realizó a 102 niños lactantes menores (de 0 meses a 1 año) y mayores (mayores de 1 año hasta 2 los años) atendidos en el área de consulta externa durante el período de Octubre a Diciembre del año 2002; en el Hospital Raúl Maldonado Mejía del Cantón Cayambe de la Provincia de Pichincha.

Hemos tomado la información de acuerdo a las variables: edad, peso, talla, sexo, procedencia, nivel socio-económico y la cantidad de muestra para realizar el examen en fresco.

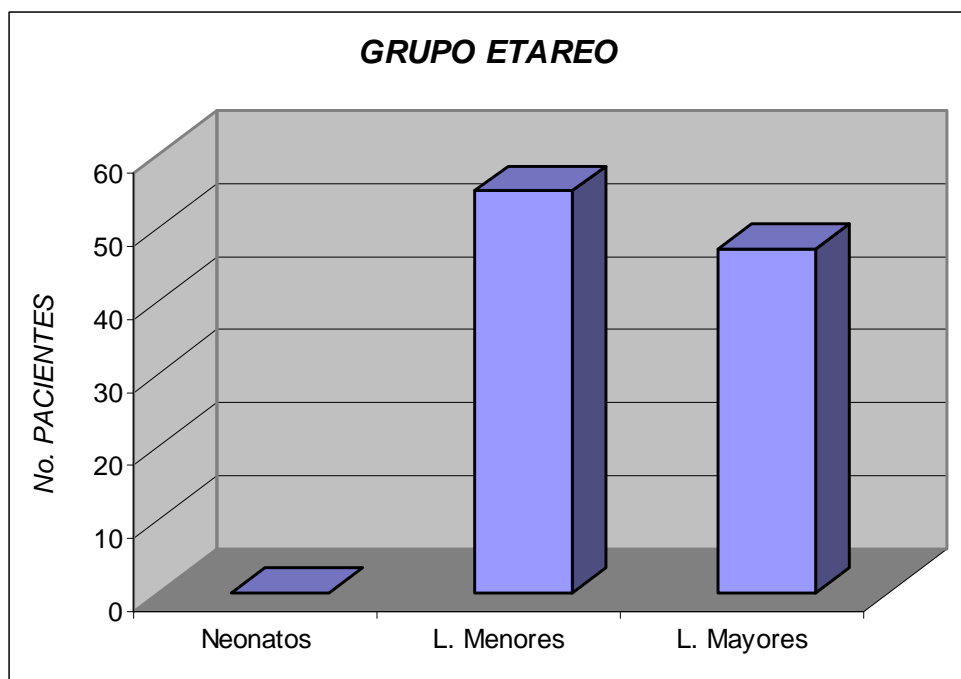
Los resultados establecidos se reflejan a continuación en la hoja de recolección de datos.

4.2.- INTERPRETACIÓN.

NUMERO TOTAL DE CASOS CON DIARREA EN NIÑOS LACTANTES MENORES Y MAYORES. HOSPITAL RAUL MALDONADO MEJIA OCTUBRE - DICIEMBRE 2002

En el gráfico observamos que de 102 niños; 55 casos corresponden a lactantes menores y lactantes mayores 47 casos. No se encontró ningún Neonato dentro de este estudio. Se considera Neonatos de 0 a 27 días lactantes menores de 28 días a 12 meses y lactantes mayores a partir de 12 meses 1 día a 24 meses.

GRAFICO No.1



**PORCENTAJE DE LOS LACTANTES SEGÚN EL SEXO
HOSPITAL RAUL MALDONADO MEJIA
OCTUBRE ó DICIEMBRE 2002**

Según el sexo obtuvimos 45 casos (44%) para el sexo femenino, y 57 casos del sexo masculino que corresponde el 56%, lo que demuestra mayor susceptibilidad a la enfermedad diarreica en los niños que en las niñas.

GRAFICO No. 2



GRAFICO ESTADÍSTICO SEGÚN EL GRADO DE DESNUTRICIÓN HOSPITAL RAUL MALDONADO MEJIA OCTUBRE – DICIEMBRE 2002

De acuerdo al grado de desnutrición obtuvimos, el 36.27% Sin desnutrición, 50% desnutridos Grado I, 11.76 % Desnutridos Grado II, y el 1.96% Desnutridos Grado III.. Siendo observable una mayor incidencia de niños con desnutrición Grado I.

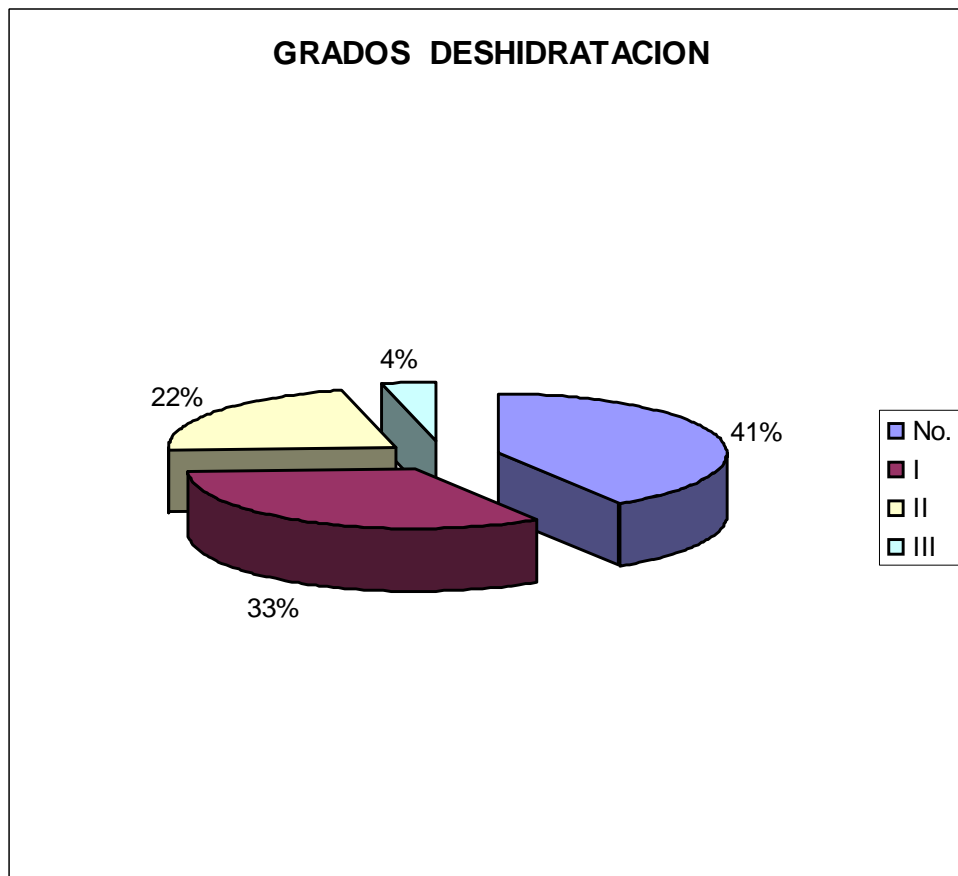
GRAFICO No. 3



**CLASIFICACION SEGÚN EL GRADO DE DESHIDRATACION
HOSPITAL RAUL MALDONADO MEJIA
OCTUBRE – DICIEMBRE 2002**

En el gráfico observamos que el 41% representan a niños no deshidratados el 33% con deshidratación leve, el 22% con deshidratación moderada, y el 4% con deshidratación severa, resaltando de esta manera el mayor porcentaje de niños no deshidratados lo que indica que los niños reciben tratamiento médico a tiempo.

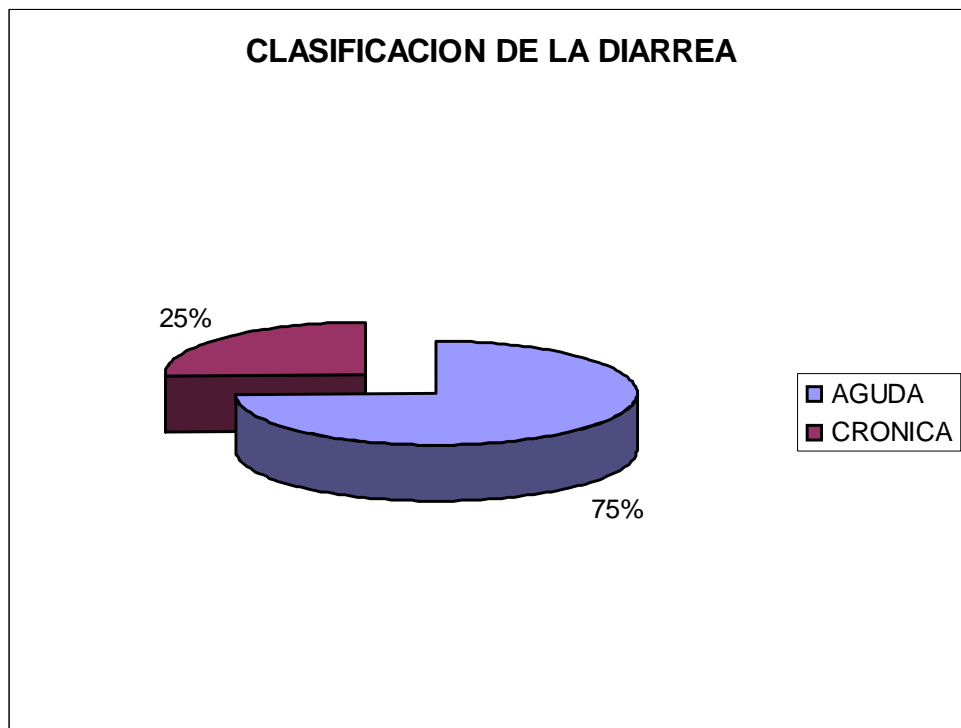
GRAFICO No 4



**CLASIFICACION DE LA DIARREA EN NIÑOS
LACTANTES MENORES Y MAYORES
HOSPITAL RAUL MALDONADO MEJIA
OCTUBRE-DICIEMBRE 2002**

De acuerdo a su clasificación tenemos 76 casos de Diarrea Aguda y 26 casos de Diarrea Crónica que corresponde en el 75% y 25% respectivamente, siendo observable el predominio de la Diarrea Aguda.

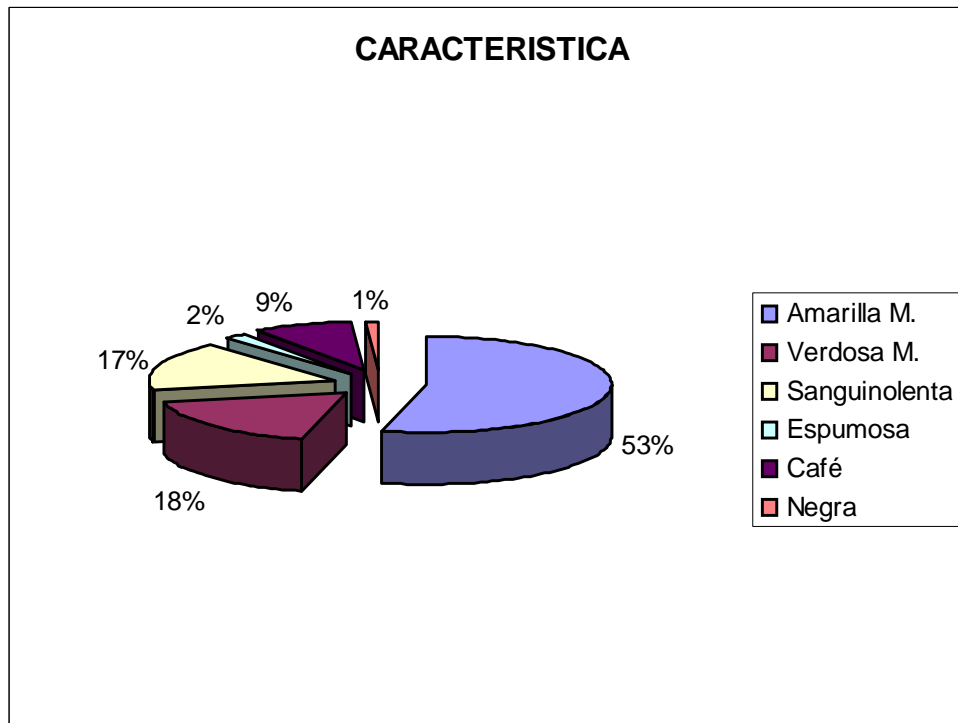
GRAFICO No 5



CARACTERÍSTICAS DE LA DIARREA EN NIÑOS LACTANTES MENORES Y MAYORES HOSPITAL RAUL MALDONADO MEJIA OCTUBRE-DICIEMBRE 2002

Según las características de las diarreas observamos que la Amarilla Mucoide con el 53% se debe a infecciones bacterianas o parasitarias; la Verdosa Mucoide con el 18% como consecuencia de una infección viral; Sanguinolenta el 17% ocasionados por infecciones bacterianas especialmente de E. coli y Shigella; Espumosa el 2% que indica presencia de bacterias Anaerobias; Café Oscuro el 9% se debe al exceso de pigmentos biliares; Negra Mucoide el 1% que señala la ingestión de medicamentos a base de bismuto o hierro, o presencia de sangre.

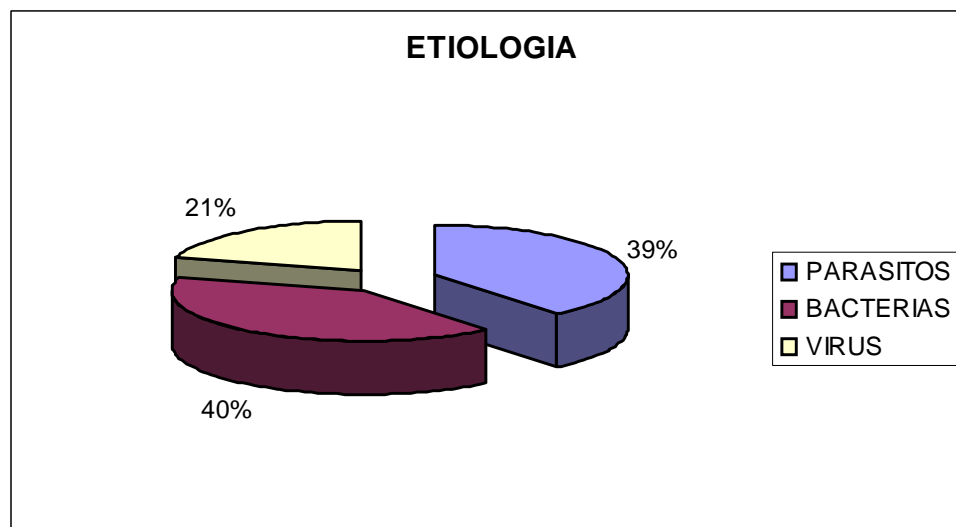
GRAFICO No 6



ETIOLOGIA DE LA DIARREA EN NIÑOS LACTANTES MENORES Y MAYORES HOSPITAL RAUL MALDONADO MEJIA OCTUBRE-DICIEMBRE 2002

Según los exámenes coproparasitarios realizados para la determinación etiológica de las diarreas, se obtuvo que el 40% son ocasionados por parásitos, 39% por bacterias y el 21% por virus, observando una mínima diferencia entre parásitos y bacterias como principales agentes causantes de la enfermedad diarreica.

GRAFICO No 7



DISCUSIÓN

En el Hospital Raúl Maldonado Mejía del Cantón Cayambe se realizó este trabajo de investigación en el área de Consulta Externa, durante el período de Octubre a Diciembre del año 2002, en niños lactantes menores y mayores, siendo investigados 102 niños con diagnóstico de enfermedad diarreica.

Según los resultados obtenidos en dicho estudio, hay que resaltar que los lactantes no fallecen por esta causa. Sin embargo su recuperación es incompleta, ya que tiene recidivas en unos casos y en otros sufren de desnutrición que trae como consecuencia su bajo peso y falta de crecimiento.

El índice más alto de diarreas se halla en niños que proceden de las zonas rurales, que refleja el estatus de vida social en que se desenvuelven por las condiciones infrahumanas en que se desarrollan.

En el año 1999 se publicó un estudio realizado en cuatro ciudades de Venezuela “Características Etiológicas, Clínicas y Sociodemográficas de la diarrea aguda en niños menores de 5 años”. Entre Junio de 1993 y Mayo de 1995 se estudiaron a 2552 niños con diarrea y 793 controles que fueron atendidos en el hospital de dicho país se obtuvieron los siguientes resultados:

Los Virus fueron los agentes más importantes, tanto por su frecuencia (30%) como por su asociación con la deshidratación (58%). Las Bacterias con el 41% fueron significativamente más frecuente y por último los Parásitos que no desempeñaron un papel importante como agente causal de las diarreas.

En nuestra investigación se determinó que: el 41% corresponde a la etiología parasitaria, la etiología bacteriana con el 39% y la viral con el 21%. Lo que nos demuestra una mayor incidencia de parásitos como principal agente causante de diarreas en niños lactantes.

Según la información de la Encuesta Demográfica y de Salud Materno Infantil (ENDEMAIN III) uno de cada cuatro niños y niñas ecuatorianos, menores de cinco años sufren desnutrición crónica (talla/edad) y uno de cada ocho presentan desnutrición global (peso/edad). La desnutrición crónica afectó al 45% de los niños cuyas madres tenían cero grado de escolaridad y se redujo al 28% en aquellas cuyas madres habían cruzado el tercer grado de escolaridad.

El Estudio Interamericano demostró que la diarrea infecciosa aguda, al igual que la desnutrición es la causa más importante de mortalidad infantil en los países en desarrollo.

En la mayoría de los países de América Latina y el Caribe, las enfermedades diarreicas constituyen una de las tres causas más comunes de enfermedad y muerte entre los niños menores de cinco años.

En el Ecuador en 1999 el 56.1% fallecieron a causa de enfermedades diarreicas, los mismos que fueron niños menores de 1 año, lo que constituye la primera causa de mortalidad infantil en nuestro país.

CAPITULO V

5.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES:

- De todo lo expuesto en el transcurso de esta investigación observamos que los principales agentes causantes de diarrea en niños lactantes menores y mayores fueron los agentes parasitarios y bacteriológicos.
- No todos los pacientes se realizan exámenes coprológicos debido a que los médicos se basan en la sintomatología, y prescriben el tratamiento adecuado para contrarrestar el cuadro diarreico.
- En el laboratorio del hospital no se realizan coprocultivos debido a que no cuentan con equipos específicos para ello. Solamente se realiza la investigación de Polimorfonucleares para determinar la etiología de las diarreas sobre todo las bacterianas.
- El tratamiento que reciben los niños lactantes (mayores y menores) son: alimentación exclusiva de leche materna, suero oral, cotrimoxasol, metronidazol en caso de diarrea aguda. En caso de diarrea crónica el niño es hospitalizado.
- Uno de los factores de riesgo es la situación económica de las familias obligados a dejar a los niños al cuidado de terceras personas.
- Los cuadros diarreicos en niños de 0 a 12 meses han provocado retardo en el crecimiento, mala absorción de los alimentos, dificultades en el aprendizaje, entre otros.
- El bajo nivel educativo, la baja frecuencia de lactancia materna y la insalubridad ambiental contribuyen al cuadro diarreico.

5.2 RECOMENDACIONES:

- Para prevenir esta situación se debe concientizar la importancia de la lactancia materna en los niños; con una buena alimentación se evitará las posibles infecciones diarreicas. La preparación de biberones debe realizarse con el más estricto cuidado higiénico.
- Se debe realizar programas destinados a fomentar la lactancia materna y a la apropiada nutrición en el destete, así como la educación sobre medidas higiénicas personales y de manipulación de alimentos.
- Que los laboratorios de los hospitales públicos cuenten con suficiente material y equipos para poder desarrollar análisis precisos y rápidos.
- Los programas de prevención deben ser locales, basados en la información científica y ser evaluados en términos de costos y beneficios para que se consiga la mayor eficacia posible con limitados recursos médicos y financieros.
- Se debería realizar un seguimiento a los pacientes con síndrome diarreico con el fin de determinar la eficacia de los medicamentos y posteriores prevenciones.
- La medicina gratuita de ser fundamental en estos sectores rurales.
- No se debe suministrar medicamentos contra la diarrea si no es prescrita por el médico

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

1. Abram S. Bemenson. “El control de las enfermedades transmisibles en el hombre” Informe Oficial Asociación Americana de la Salud Pública OPS 2000.
2. Bolletin of the World Health Organization, the International Journal
3. CAR..htm . El papel de la crisis en la desnutrición
4. DAG.HTM Diarrea aguda en la infancia
5. Defaul.htm Diarrea Crónica
6. Deshidratación.htm “diarrea
7. Diarrea.htm “Diarrea infecciosa en niños”
8. Diarrea.htm “como prevenir la diarrea”
9. Diarrea-niño-dieta.htm “dietoterapia en distintas situaciones . desde un mes de vida hasta los dos años ”
10. Diarrearota.htm “Diarrea por Rotavirus”
11. Digdirr.htm “Diarrea: Tratamiento”
12. Enfermedades Diarreicas.htm “la salud de los niños”
13. htm. Indicadores de la infancia UNICEF
14. Indicadores del SIISE.Htm diarrea ven menores de 5 años tratados con SRO
15. Investigaciones.htm Investigaciones en América Latina
16. La Prensa Honduras. htm. Se elevan a 14 los niños muertos por diarrea en El Salvador.
17. Leche.htm los resultados con el Tratamiento Cerela
18. Niños con Diarrea.htm pacientes atendidos en la sala de hidratación oral Hosp. Universitario San Vicente. Medellín
19. Nutrición % 20.I.htm Oficial de nutrición de UNICEF Ecuador

20. Manual de Normas para la atención Materno Infantil
21. Medline Plus Enciclopedia Médica: Gastroenteritis Viral
22. OPS -"Manual de Tratamiento de la Diarrea"
23. PAC .htm. Diarrea ayuda parte B Libro 4
24. Ped – Soporte. Htm. Soporte Nutricional en niños con enfermedades diarreica persistente.
25. Programa Nacional de Control de Enfermedades diarreicas manual de Procedimientos. México 1999 5ta Edición Hosp. Federico Gómez.
26. Redh.htm. Testigos de la Fumigación en Colombia
27. Rehid. Htm. "La Diarrea Sales de rehidratación oral "
28. Revista Panamericana de la salud pública. Características Etiológicas Clínica y Sociodemográficas de la diarrea aguda en Venezuela. Sept. 1999 Vol. 6 N 3
29. Revista Panamericana de la salud pública. Abril 2002 Vol2 N 4.
30. Salud.htm Indicadores en menores de 5 años "El Papel de la Crisis en la salud "
31. RS991013.htm "OPS Comunicado de prensa "
32. Sahin. Htm. Salud del niño
33. Sp.htm. Extraña enfermedad mata a niños en el Ecuador
34. Tercer Sector .htm. Niños con Desnutrición Infantil
35. Tera. Htm. Terapia de Hidratación Oral
36. These-Body.htm. Introducción Gastroenteritis.