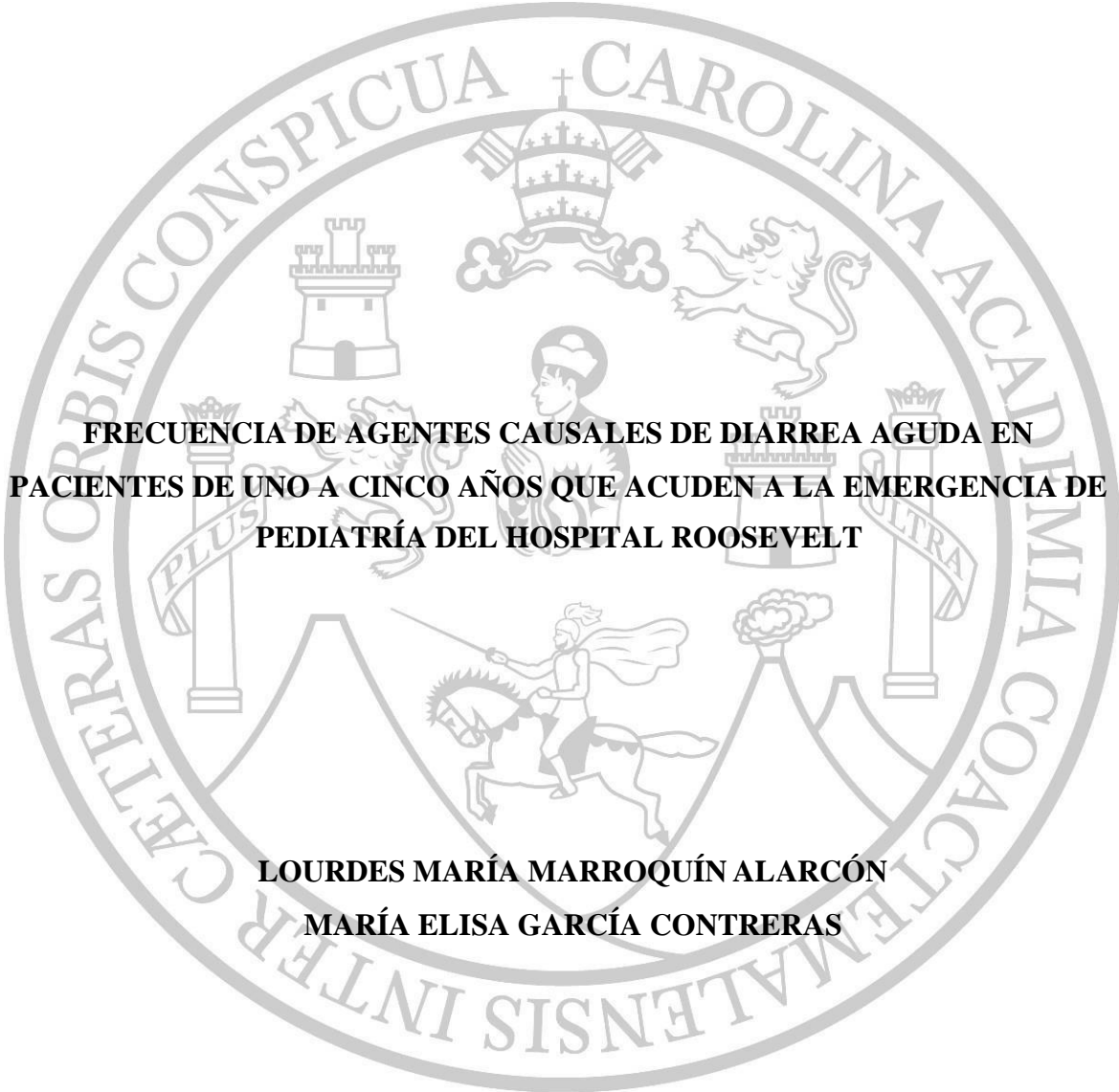


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a man on a horse, surrounded by various symbols including a castle, a lion, and a crown. The text 'UNIVERSITAS CAROLINA ACADÉMIA COACTEMALENSIS' is written around the perimeter, and 'CETERAS ORBIS CONSPICUA' is at the top. The title of the thesis is overlaid on the seal.

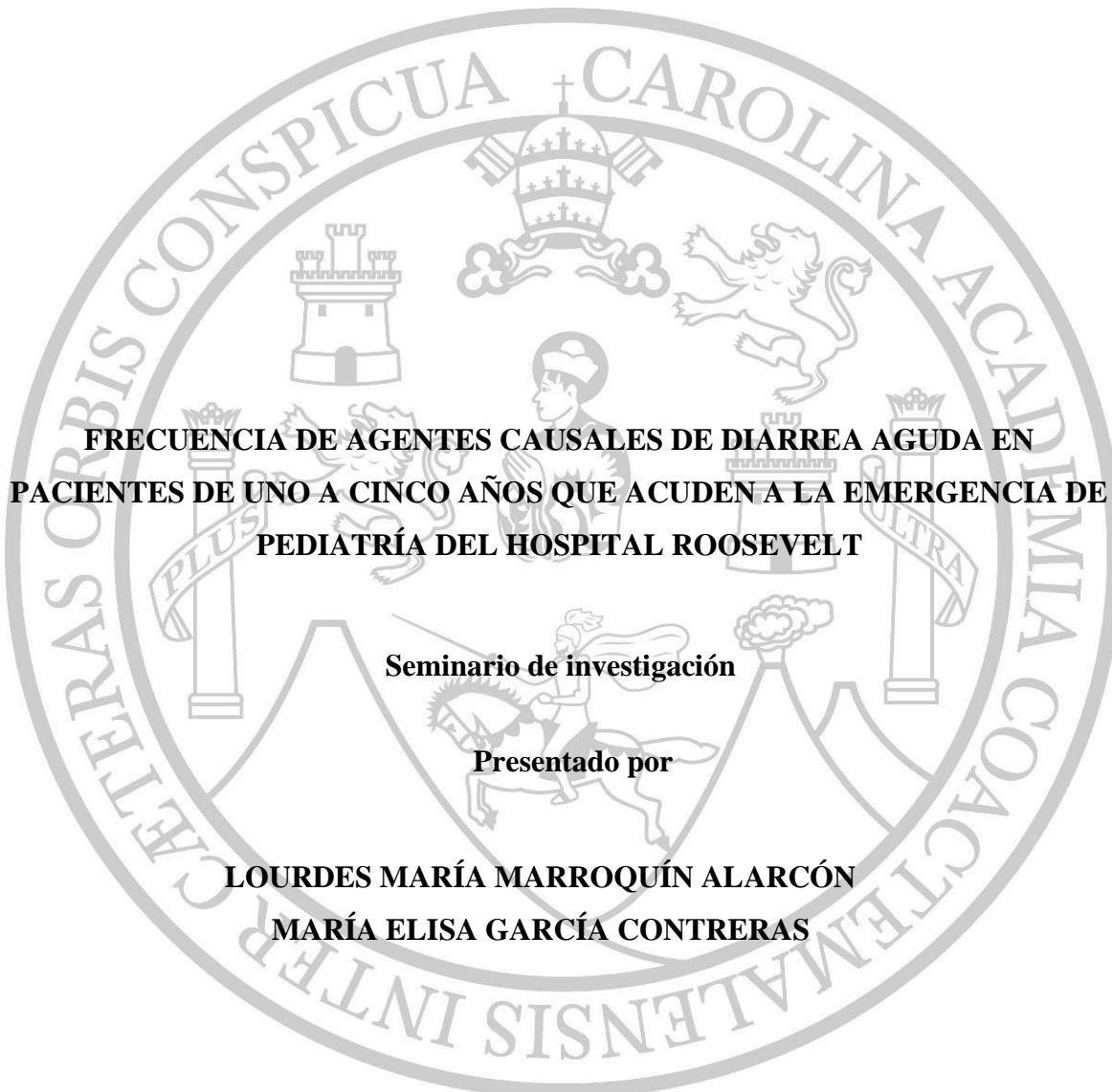
**FRECUENCIA DE AGENTES CAUSALES DE DIARREA AGUDA EN
PACIENTES DE UNO A CINCO AÑOS QUE ACUDEN A LA EMERGENCIA DE
PEDIATRÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT**

**LOURDES MARÍA MARROQUÍN ALARCÓN
MARÍA ELISA GARCÍA CONTRERAS**

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, ENERO DE 2021

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a man in a cap, surrounded by various symbols including a castle, a lion, and a cross. The Latin motto "LETTERAS CRIBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" is inscribed around the perimeter. The text of the thesis title is overlaid on the seal.

**FRECUENCIA DE AGENTES CAUSALES DE DIARREA AGUDA EN
PACIENTES DE UNO A CINCO AÑOS QUE ACUDEN A LA EMERGENCIA DE
PEDIATRÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT**

Seminario de investigación

Presentado por

**LOURDES MARÍA MARROQUÍN ALARCÓN
MARÍA ELISA GARCÍA CONTRERAS**

Para optar el título de

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, ENERO DE 2021

JUNTA DIRECTIVA

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto	Decano
Licda. Miriam Roxana Marroquín Leiva	Secretaria
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal Primero
Dr. Roberto Enrique Flores Arzú	Vocal Segundo
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal Tercero
Br. Giovanni Rafael Funes Tovar	Vocal Cuarto
Br. Carol Merarí Caceros Castañeda	Vocal Quinto

ACTO QUE DEDICO

A Dios por habernos acompañado a lo largo de nuestra carrera siendo nuestra fortaleza en los momentos de debilidad, habernos permitido vivir hasta este día, ser nuestra luz, nuestro camino e infinito amor.

A nuestros padres Lesbia Betzabé Alarcón Lemus, Rafael Horacio Marroquín Escobar y Celeste Estela Contreras del Cid, Cesar Augusto García. Ya que, sin su apoyo, paciencia, perseverancia y amor este sueño nunca se hubiera hecho realidad.

A nuestros hermanos Aldo Marroquín, Betzabé Marroquín y Linneo García, Celeste García, Brenda García, Héctor García por sus consejos y apoyo incondicional, por creer en nosotras y acompañarnos en la culminación de nuestra licenciatura.

A nuestros sobrinos: Montserrat Marroquín Herrera por ser mi ejemplo de lucha en la vida, mi princesa guerrera.

AGRADECIMIENTOS

A nuestros asesores Msc. Gerardo Arroyo Catalán y Lic. Eliseo Albanés y revisora M.A. María Isabel Gaitán Fernández por su paciencia, consejos, dedicación, tiempo, asesoramiento y revisión en tan importante investigación.

A Dra. Maryandré Posadas, Licda. María Remei Gordillo y Licda. Rosa Lidia Cortéz Méndez, por sus consejos, dedicación, tiempo y aportes de suma importancia en la realización de dicho seminario.

Al Departamento de Emergencias de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala y al Laboratorio de Microbiología del Hospital Roosevelt de Guatemala por permitirnos el uso de las instalaciones para poder llevar a cabo el procesamiento y análisis de muestras.

A nuestra alma mater Universidad de San Carlos de Guatemala, por ser el centro de enseñanza superior que nos formó como profesionales y nos inculcó la disciplina, la responsabilidad y la dedicación.

A la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por ser nuestro segundo hogar del saber científico-humano, por brindarnos esas experiencias y vivencias que sólo nuestra carrera conlleva.

A nuestros amigos por todo el apoyo y cariño brindado durante todos los años de carrera, está demás mencionar sus nombres.

ÍNDICE

Contenido	Página
I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN.....	1
II. RESUMEN	3
III. ANTECEDENTES.....	5
A. Definición de diarrea aguda	5
B. Sintomatología y cuadro clínico de la enfermedad	5
C. Etiología de la enfermedad	6
1. Agentes Virales	6
a. Rotavirus.....	6
b. Adenovirus	7
c. Astrovirus	8
d. Norovirus.....	9
2. Agentes Bacterianos.....	10
a. Shigella.....	10
b. Salmonella.....	11
c. Vibrio cholerae	12
3. Agentes Parasitarios	14
a. Giardia lamblia	14
b. Entamoeba histolytica	15
D. Epidemiología de la enfermedad.....	17
E. Tratamiento de la enfermedad	18
1. Plan A: hidratación en el hogar.....	18
2. Plan B: tratamiento de rehidratación oral.....	20
3. Plan C: tratamiento de los pacientes con deshidratación grave	20
IV. JUSTIFICACIÓN	22
V. OBJETIVOS.....	23
A. General	23
B. Específicos.....	23

VI. HIPÓTESIS.....	24
VII. MATERIALES Y MÉTODOS.....	25
A. Universo del trabajo	25
B. Muestra.....	25
1. Criterios de inclusión.....	25
2. Criterios de exclusión.....	25
C. Materiales y recursos	25
1. Recursos Humanos.....	25
a) Investigadores	25
b) Asesores.....	26
c) Colaboradores	26
2. Recursos Institucionales.....	26
3. Materiales de laboratorio.....	26
4. Equipo de laboratorio.....	27
5. Reactivos y colorantes	27
D. Metodología	27
1. Toma de muestra	27
2. Identificación de la muestra y Almacenamiento.....	28
3. Análisis y procedimiento de muestras.....	28
a. Análisis coprológico.....	28
b. Realización de pruebas inmunocromatográficas.....	29
i. Principio de la prueba	29
ii. Procesamiento de la prueba.....	30
iii. Interpretación de resultados.....	30
c. Coprocultivo.....	31
d. Tinciones	32
E. Diseño estadístico	32
1. Tipo de estudio.....	32
2. Tipo de muestreo.....	32
3. Cálculo del tamaño de muestra	32

4. Análisis y procesamiento de datos	33
F. Aspectos éticos	33
VIII. RESULTADOS	34
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	42
X. CONCLUSIONES	46
XI. RECOMENDACIONES	47
XII. REFERENCIAS	48
XIII. ANEXOS	55

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

Las enfermedades diarreicas en niños son la segunda mayor causa de muerte en menores de cinco años, y ocasionan la muerte de 525, 000 niños cada año a nivel mundial. La principal causa de muerte en niños con diarrea en el pasado era por la deshidratación grave y la pérdida de líquidos. Actualmente otras causas, como las infecciones bacterianas septicémicas, son responsables de un porcentaje cada vez mayor de muertes relacionadas en menores de cinco años (OMS, 2017).

A nivel nacional en la semana epidemiológica No. 41-2003 del departamento de epidemiología del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) de Guatemala se reportó, un total de 44,278 casos de diarrea en niños y 141 defunciones. La unidad de Brotes y Vigilancia Epidemiológica de MSPAS registró seis brotes por diarrea en niños en el país en el año 2005 y dos brotes en al año 2006 (Herrera, 2008).

En Guatemala el grupo más vulnerable a enfermarse de diarreas son los niños menores de cinco años siendo de uno a cuatro años en un 41% el más afectado, seguido de los menores de un año en un 18%, predominando para esta patología el género femenino en un 54% (Aldana, 2017).

Según el boletín de la semana epidemiológica No. 13-2019 del departamento de epidemiología del MSPAS de Guatemala, en el año 2,018 reportan 4,882 casos de diarrea en niños menores de cinco años y en el año 2,019 reportan 6,247 casos de diarrea en niños menores de cinco años a nivel nacional (Figuroa, Sagastume, Gobern, Gudiel, Guerra, 2019).

En la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt en la semana epidemiológica No. 45 a partir de noviembre del 2007 a enero del 2008 se reportó un brote de diarrea en niños que duro alrededor de 14 semanas. Lo que evidenció un incremento de casos, aproximadamente de 2,000. Por lo mencionado anteriormente y por ser el Hospital

Roosevelt, uno de los principales hospitales de referencia nacional es importante conocer la etiología, frecuencia y estacionalidad de los agentes causales de diarrea aguda en niños de uno a cinco años que acuden a la Emergencia del mismo. Su importancia radica en que, los médicos puedan brindar tratamiento farmacológico oportuno para cada agente causal, dependiendo la época del año en que se presenten los casos. Con esto disminuir el tiempo de la enfermedad, complicaciones como la deshidratación grave y pérdida de líquidos que puede llegar a causar la muerte (Cuevas, Rodríguez, Muñiz, Castro y Maturell, 2014).

II. RESUMEN

Este estudio tuvo como objetivo principal, determinar la frecuencia de los agentes causales de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante mayo 2019 a febrero 2020. La muestra correspondió a 83 niños. La distribución por género de los pacientes fueron 57% masculino (47 pacientes) y 43% femenino (36 pacientes), con un 67.5% de niños entre uno y dos años, 22.9% de tres a cuatro años y un 9.6% con niños de cinco años. Se evidenció que el 91.57% de los niños presentaban fiebre y el 73.50% vómitos, aunados al cuadro de diarrea aguda y con el 60.24% de más de 3 días de evolución. A estos niños se les realizó pruebas en heces que comprende análisis microbiológico, análisis coprológico y prueba rápida para detección de virus en heces y se llenó el consentimiento informado con los datos proporcionados por los padres o cuidadores.

La frecuencia de los agentes causales de diarrea aguda en el estudio es de 55% por agentes parasitarios, 20% agentes virales y 25% por agentes bacterianos. La distribución etaria de los pacientes indica que las infecciones por virus son más frecuentes en niños entre la edad de uno a dos años, Las bacterias entre uno a dos y de tres a cuatro años, mientras que los parásitos se encuentran presentes independientemente de la edad.

Durante los meses de estudio se puede observar un aumento de casos de parásitos en junio, julio y agosto. Así como una elevada frecuencia en los agentes virales y una mayor incidencia de casos por bacterias en los meses de agosto, septiembre y octubre, y se encontró en igual proporción casos de Rotavirus, Norovirus y Astrovirus a través del transcurso del periodo de muestreo.

En el 93.33% de las muestras analizadas se encontraron comensales siendo el más frecuente *Entamoeba coli* (36.67%) seguido por *Endolimax nana* (35%) y *Blastocystis hominis* (21.67%). La mayor prevalencia de parásitos encontrados fue de *Giardia lamblia* (64%), seguido de *Enterobius vermicularis* (21%) y *Cryptosporidium sp.* (14%).

En el aislamiento de bacterias se obtuvo *Shigella flexneri* (7%), *Salmonella enteritidis* (7%) y *Clostridium difficile* (7%). Así también en un menor porcentaje de frecuencia (3%) *Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Campylobacter sp.*, *Salmonella sp.* y *Yersinia enterocolitica*. Y por medio de las técnicas moleculares se detectó *Shigella sp.* (17%), *Escherichia coli* enteroinvasiva (ECEI) (17%), *Escherichia coli* enteroagregativa (ECEA) (10%) seguida por *Escherichia coli* enterotoxógena (ECET) (7%), *Escherichia coli* productora de toxinas tipo shiga (ECEH) (7%).

Al analizar coinfecciones, siete casos presentan una coinfección bacteriano-bacteriano (30%) cinco casos viral-viral (22%), cinco casos parasitarios-virales (22%) y tres casos tanto para parasitarios-bacteriano (13%) como para virales-bacterianos (13%).

III. ANTECEDENTES

A. Definición de diarrea aguda

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la diarrea aguda como tres o más evacuaciones líquidas o semilíquidas durante 24 horas, o al menos una, con presencia de elementos anormales (moco, sangre, pus), durante un máximo de dos semanas, que además pueden ir acompañadas de signos y síntomas como náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal. El término agudo viene dado por ser habitualmente un proceso de carácter auto limitado, con una duración menor de dos semanas (Díaz *et al.*, 2014, Román, Barrio y López, 2010).

La diarrea se clasifica según su duración en: aguda, persistente y crónica; según su etiología en: infecciosa y no infecciosa; según los síndromes clínicos en: diarreico coleriforme y diarreico disenteriforme; y fisiopatológicamente en osmótica o secretora, y por alteración de la motilidad (Díaz *et al.*, 2014).

La evaluación del paciente con diarrea debe incluir: duración, presencia de sangre, número de deposiciones en las primeras 24 horas, presencia e intensidad de la sed, secreción de orina en las últimas seis horas y medicamentos que se le han dado en el actual episodio (Román, Barrio y López, 2010).

B. Sintomatología y cuadro clínico de la enfermedad

Los pacientes que padecen de diarrea aguda, además del aumento del número de deposiciones líquidas, suelen tener malestar general, náuseas, vómitos, dolor abdominal junto con sensación de hinchazón abdominal que mejoran con la deposición, algunas veces presentan dolor de cabeza, con frecuencia fiebre en mayor o menor medida y en algunos casos, puede observarse la presencia de sangre en las heces (Moreira y López, 2005).

La diarrea aguda suele durar menos de siete días y no más de 14 días. En los primeros meses de la vida, un cambio en la consistencia de las heces es más indicativo de diarrea que el número de deposiciones (Gonzales, Bada, Rojas, Bernaola y Chávez, 2011). La diarrea suele ser un síntoma de una infección del tracto digestivo, que puede estar ocasionada por diversos agentes bacterianos, virales y parásitos. Los niños menores de cinco años son principalmente vulnerables por la deshidratación ya sea leve, moderada o severa, que esta enfermedad ocasiona (Cuevas, *et al.*, 2014; Botas, Ferreiro y Soria, 2011).

C. Etiología de la enfermedad

En la etiología de las diarreas agudas, los virus son los principales agentes causales, el rotavirus es el causante del 40% de los ingresos hospitalarios en todo el mundo en los niños menores de cinco años de edad. Entre otras patógenas causales se encuentran: *Escherichia coli*, *Shigella sp.*, *Campylobacter sp.*, *Salmonella entérica*, *Vibrio cholerae* y *Giardia lamblia*. *Cryptosporidium* es un parásito frecuentemente identificado en niños inmunocomprometidos (Cuevas *et al.*, 2014).

1. Agentes Virales

a) Rotavirus

El nombre rotavirus se deriva de la palabra en latín “rota”, que significa “rueda”. Pertenece a la familia *Reoviridae* y posee una estructura formada por 11 segmentos de ácido ribonucleico (ARN) y de doble cadena, que codifican seis proteínas estructurales y cinco no estructurales, que se encuentra englobado en tres capas concéntricas (Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), 2014; González *et al.*, 2008).

La proteína VP6 es la principal proteína estructural del virus y determina la especificidad de grupo. La mayor parte de las infecciones por Rotavirus en humanos son

causadas por el grupo A. La superficie del virus está formada por dos proteínas, VP4 y VP7. La proteína VP4 está involucrada en una variedad de funciones que incluyen virulencia, aglutinación de glóbulos rojos y penetración del virus a la célula; mientras que la VP7 ha sido propuesta como responsable de la unión inicial del virus a la célula blanco. Ambas proteínas de superficie contienen determinantes antigénicos que representan blancos inmunológicos importantes e inducen respuesta inmune humoral y celular. Se ha propuesto denominar G a los serotipos de VP7 por glicoproteína, y P a los serotipos de VP4, por proteína sensible a proteasa. Con base en VP7 se han identificado 14 serotipos de cinco Rotavirus del grupo A, de los cuales nueve infectan al humano (Catillo, 2005).

Las partículas de Rotavirus tienen especificidad por los enterocitos maduros o diferenciados que cubren la porción media y superior de las vellosidades del intestino delgado. Durante la infección, la destrucción de los enterocitos se asocia con la reducción de áreas de la superficie de absorción debida al acortamiento, pérdida de las vellosidades y reemplazo de las células maduras por células inmaduras que poseen una predominante actividad secretora. Las células infectadas se destruyen, pero no hay inflamación ni hemorragia (Catillo, 2005).

Se estima que el Rotavirus causa 28% de la diarrea severa y resultan en casi 10 millones de episodios severos y más de 193,000 muertes a escala global. El 72% de las muertes asociadas a diarrea ocurren antes de los dos años de edad. Desde la incorporación de la vacuna contra Rotavirus en los programas nacionales, se ha observado una reducción significativa de la mortalidad y las hospitalizaciones por diarreas (Díaz *et al.*, 2014).

b) Adenovirus

El adenovirus fue descrito por primera vez como único agente viral único en 1953 por Rowe y col., perteneciente a la familia *Adenoviridae* (Bernaola y Luque 2002).

Posee un genoma de ácido desoxirribonucleico lineal de cadena doble, con aproximadamente 36 Kb, que se encuentra rodeado por una cápside proteica de aproximadamente 70 nm de diámetro, no presentan envoltura lipídica y poseen una simetría icosaédrica (García, 2016). Se han identificado cerca de 51 serotipos, separados en seis grupos de A a F. Los Adenovirus causan infecciones de adenoides, conjuntiva, vías respiratorias y tubo digestivo. En humanos, las infecciones diarreicas en niños de corta edad la inducen principalmente los serotipos Ad40 y Ad41 (Godoy, Cermeño, González y Hernández, 2012).

Los Adenovirus representan el segundo agente viral más común causante de diarrea después del rotavirus, siendo responsables del 5 al 20% de las gastroenteritis en niños menores de 5 años. Este virus no ha presentado patrones de estacionalidad para causar la infección, así como tampoco endemia en alguna zona en particular. En países como China, Guatemala y Estados Unidos se han reportado del 5 al 18% de infecciones causadas por este agente viral y en menor porcentaje (2%) en Tailandia y Brasil (García, 2016).

La transmisión del virus es por vía fecal-oral y por contacto directo de persona a persona, este presenta un período de incubación de 8-10 días y la enfermedad suele durar de 5-12 días, sin embargo, si esta no es tratada, se puede prolongar por más de 2 semanas (García, 2016).

c) Astrovirus

Los Astrovirus forman un grupo de virus pequeños (28 a 34 nm) pertenecientes a la familia *Astroviridae*, no envueltos, de simetría icosaédrica y con un genoma compuesto por una cadena de ácido ribonucleico de polaridad positiva. La morfología observada por microscopía electrónica permite distinguir un relieve en forma de estrella con 5 ó 6 puntas. Fueron descritos por primera vez en 1975 por Appleton y Higgins en heces de niños con diarrea y han sido descritos como causantes de diarreas de etiología

viral en el mundo (Gómez, Díez, Coperías y Ladrón, 2001).

Las gastroenteritis causadas por infecciones por Astrovirus en humanos ocurren en todo el mundo y afectan mayoritariamente a niños menores de cinco años. Respecto al Astrovirus se ha detectado del cuatro al catorce por ciento de los casos de gastroenteritis nosocomial infantil. Esta elevada prevalencia podría ser debida a la existencia de una alta contaminación ambiental, por la supervivencia en el medio del virus y la relativa resistencia a desinfectantes habituales, y al gran número de infecciones asintomáticas, con replicación y eliminación viral sin síntomas (Riechmann *et al.*, 2004).

d) Norovirus

Los Norovirus, antes conocidos como virus tipo Norwalk, o virus esféricos estructurados de tamaño pequeño, pertenecen a la familia *Caliciviridae*, causan más del 90% de los brotes de gastroenteritis aguda no bacteriana (Bleda *et al.*, 2005). Los síntomas de la infección por este tipo de virus incluyen en su mayoría: náuseas, vómitos, diarrea y cólicos. También produce con menor frecuencia: cefaleas, fiebre, escalofríos y dolores musculares. Estos síntomas suelen manifestarse de uno a dos días después de la exposición al virus y, en la mayoría de los casos, tienen una duración de uno a dos días sin efectos a largo plazo (Moreno, 2007).

La transmisión del virus es por vía fecal-oral, por consumo de alimentos o agua contaminada y por contacto directo de persona a persona, el curso de la enfermedad es suave y auto limitado normalmente, pero por su mecanismo de fácil transmisión; este ha sido causante de muchos brotes (Bleda *et al.*, 2005).

2. Agentes Bacterianos

a) *Shigella*

El género *Shigella* se ubica en la familia *Enterobacteriaceae*; con base en el antígeno somático O se clasifican en cuatro especies, *S. dysenteriae* serogrupo A, *S. flexneri* serogrupo B, *S. boydii* serogrupo C y *S. sonnei* serogrupo D. Además, poseen antígeno capsular y de fibrina (Alvarado, Guzmán, Guzmán y Betancourt, 2005). Siendo de mayormente aislado *S. dysenteriae* y *S. sonnei* (García *et al.*, 2004).

Entre las principales características del género *Shigella* se encuentran:

- i. Bacilos Gram negativo, inmóviles.
- ii. No forman esporas e incapaces de fermentar la lactosa.
- iii. Poseen un mecanismo de adherencia (endocitosis), liberación de toxinas e inhiben la síntesis de proteínas (Castro, 2014).

El género *Shigella*, afecta a todas las edades predominando en niños de uno a cuatro años. El periodo de incubación es de 24 a 72 horas, después de la ingestión de los bacilos. Las cepas de *Shigella* son altamente infecciosas, ha sido demostrado que solo diez a 100 organismos causan la enfermedad, el daño es local, su vía de infección es fecal-oral (Escobar y Tercero, 2015).

La shigelosis constituye un importante problema de salud pública mundial. En Guatemala los serotipos predominantes entre los años 2001 al 2010 fueron *S. flexneri* (80%) y *S. sonnei* (8%); registrándose en el 2010, 172 casos de shigelosis en cuatro departamentos de Guatemala, siendo la carga estimada de shigelosis encontrada en Quetzaltenango es de 5,777 casos, Huehuetenango 665 casos, Santa Rosa 2070 y Jutiapa 5,122 casos. Cabe mencionar que por cada caso de shigelosis informado al sistema de vigilancia ocurren otros 40 que no se informan en la población de Quetzaltenango, 55 en Huehuetenango, 345 en Santa Rosa y 466 en Jutiapa (Díaz, Jarquín, Morales, Morales y

Valenzuela, 2010).

El cuadro clínico acompañado de evacuaciones disenteriformes, con presencia de leucocitos, ayuda a elaborar el diagnóstico. Sin embargo, para corroborarlo se recomienda realizar un coprocultivo o una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (Escobar y Tercero, 2015).

b) Salmonella

El género *Salmonella* comprende dos especies *S. enterica*, *S. bongori*, *Salmonella enterica* agrupa a los patógenos de más interés para la salud, como *Salmonella Typhi*, *Salmonella Paratyphi* y demás subespecies (Delgado, 2015).

Entre las principales características se encuentran las siguientes:

- i. Familia: *Enterobacteriaceae*.
- ii. Morfología: Bacilos Gram negativos, la mayor parte son móviles, poseen flagelos peritricos.
- iii. Propiedades Bioquímicas: No fermentan lactosa y producen ácido sulfhídrico (H₂S).
- iv. Poseen antígeno somático O, antígeno capsular VI y antígeno flagelar H.

Salmonella Typhi se le considera como un parásito intracelular debido a que multiplica dentro de los macrófagos (Castro, 2014).

La infección por salmonela tiene distribución mundial (Majowicz *et al.*, 2010). Un estudio realizado del 2001 al 2010 en los departamentos de Jutiapa, Huehuetenango, San Rosa y Quetzaltenango se encontró 72 casos según datos de vigilancia por parte del Laboratorio Nacional de Salud siendo los serotipos predominantes *S. Typhi* y *S. Enteritidis* que afecta a todos los grupos de edad, sin embargo, el daño es mayor en niños

y adultos mayores (Díaz *et al.*, 2010). Estas infecciones muestran una incidencia estacional, un aumento de infecciones a partir de mayo, alcanzando un máximo en julio y agosto y declinan a partir de septiembre (Gutiérrez, Montiel, Aguilera y González, 2000).

La fuente más importante de contaminación son las heces de personas que tienen una enfermedad subclínica no sospechada, o de portadores, sobre todo si trabajan en la manipulación de alimentos (Castro, 2014). Muchos animales están infectados de manera natural con alguna especie de *Salmonella*, la cual puede estar en los tejidos (carne) o en huevos (Uribe y Suarez, 2014).

La fuente de infección son alimentos y bebidas contaminadas con *Salmonella*. En relación con otras bacterias gram negativo, las salmonelas son relativamente resistentes a varios factores ambientales. Crecen a temperaturas que oscilan entre 8 y 45°C. Son resistentes a la deshidratación por años, sobre todo en heces, polvo y en otros materiales secos como algunos alimentos para consumo humano y animal (Castro, 2014).

El diagnóstico se realiza con base en el coprocultivo para demostrar la presencia de la bacteria; sin embargo, cuando se ha iniciado la diseminación bacteriana, el diagnóstico se hace utilizando otras pruebas de laboratorio (Díaz *et al.*, 2010).

c) *Vibrio cholerae*

Entre las principales características se encuentran las siguientes:

- i. Familia: Bacilos curvos, Gram negativos, móviles con un flagelo polar.
- ii. Morfología: Poseen antígeno flagelar y el grupo O1 está formado por los biotipos clásicos y el Tor. Existen otros subtipos de *V. cholerae* que no pertenecen al grupo O1.
- iii. Otros subtipos: Ogawa, Inaba e Hikojima poseen factores antigénicos A, B y C.

Generalmente producen diarreas ligeras, autolimitantes y se observan esporádicamente. En zonas endémicas apareció el serotipo O139 como causante de cólera (Castro, 2014).

El cólera es una enfermedad epidémica y endémica, que a través de la historia ha sido causa de muerte de millones de personas, aún continúa siendo un problema de salud pública sobre todo en áreas endémicas no libres de cólera (Fernández y Alonso, 2009).

Los primeros reportes de cólera para Guatemala fueron el 24 de Julio de 1991 la mayoría de los casos se produjeron a lo largo de la costa del Pacífico y en el Departamento de Guatemala dando un total de 3,674 casos (Brandling, Eibel y Migliónico, s.f.).

El cólera se adquiere por ingerir alimentos o beber agua contaminada con bacilos del cólera, este sobrevive por largo tiempo en ambientes salinos. El ambiente natural de *V. cholerae* es acuático, de preferencia alcalino, se ha aislado de mariscos cosechados de estuarios, ríos y mares (Bahamonde y Stuardo, 2013).

La pobreza y condiciones de higiene están directamente relacionadas con la propagación del cólera, así como con brotes epidémicos. A diferencia de las otras diarreas, el cólera afecta a todas las edades de la población, y es la única diarrea aguda de tipo acuoso, donde está indicada la inmediata administración de antimicrobianos (Bahamonde y Stuardo, 2013).

El diagnóstico se realiza a través del coprocultivo, el cual consiste en tomar una muestra de heces, cultivar en agua peptonada y sembrar en agar tiosulfato, citrato, sales biliares, sacarosa (TCBS). *V. cholerae*, fermenta la sacarosa contenida en el agar, virando el color del medio a color amarillo. Colonias sugestivas de *V. cholerae*, se prueban con la biotipificación y serotipificación (Fernández y Alonso, 2009).

3. Agentes Parasitarios

a) *Giardia lamblia*

Giardia lamblia es el agente etiológico de la giardiasis, una parasitosis intestinal común y de gran trascendencia clínica. Este parásito tiene la capacidad de adoptar dos formas: trofozoíto y quiste (Zapata, Arboleda, Díaz y Gil, 2016).

Está ampliamente distribuido en todo el mundo. Es el parásito protozoario entérico más frecuente en el humano, y también el parásito entérico más común en los animales domésticos, incluyendo el ganado, los perros y los gatos (Thompson, 2008).

Giardia lamblia es una causa importante de enfermedades entéricas transmitidas por el agua y la diferenciación es fundamental para su éxito como patógeno. La infección del huésped se inicia por la ingestión de quistes, seguido del desenquistamiento, liberación del excizoito (la célula recién desenquistada) y colonización del intestino delgado por el trofozoíto (Svard, Hagblom, & Palm, 2003). La dosis infectante oscila de uno a 10 quistes (Rivera, de la Parte, Hurtado, Magaldi y Collazo, 2002).

Los quistes excretados en las heces constituyen la etapa infectiva y son inmediatamente infectivos cuando se ingieren por otro hospedador. Los quistes pueden ser transmitidos directamente de un individuo a otro en circunstancias que son propicias para la transferencia fecal-oral, como en las guarderías o en ámbitos en los que existe poca higiene (Thompson, 2008). Los quistes tienen una tasa metabólica más baja que los trofozoítos y son altamente resistentes a factores ambientales, pudiendo sobrevivir durante varias semanas en agua fría fuera del huésped (Ankarklev, Jerlstrom, Ringqvist, Troell, & Svard, 2010).

Giardia lamblia se considera la causa más común de diarrea protozoaria en todo el mundo, según la OMS, representan un problema serio de salud pública, en especial en

países en vías de desarrollo y en los situados en las zonas tropicales o subtropicales; aunque pueden presentarse en cualquier grupo de edad, la población infantil es la más afectada (Medina, García, Galván y Botero, 2009).

El examen microscópico de heces es el método que tiene entre sus características, la sencillez y rapidez para llevarlo a cabo, además de lo económico (Sixtos, 2011). La forma de trofozoíto de *Giardia lamblia* tiene un cuerpo característico en forma de pera que tiene 12-15 μm de largo y 5-9 μm de ancho. Por microscopía de luz, se ven los núcleos ovoides que se unen entre sí en el centro. *Giardia lamblia* también contiene una depresión o disco ventral, cuerpo mediano, cordel y cuatro pares de flagelos (anterior, posterior, caudal y ventral). Posee en su diámetro longitudinal en su parte central una barra doble o axostilo (Chajmi, 2007).

La forma de los quistes es elíptica u oval y contienen cuatro núcleos, midiendo aproximadamente de 6-10 μm de largo, la pared es quística, fibrosa y mide unos 0.3-0.5 μm de espesor (Díaz, 2006).

b) *Entamoeba histolytica*

La amebiasis se define como la infección causada por *Entamoeba histolytica*, un parásito protozoario que puede vivir en el intestino grueso o invadir la mucosa intestinal, causando lesiones y diseminándose a diferentes órganos. Este parásito tiene una distribución mundial y afecta predominantemente a individuos de nivel socioeconómico bajo, que viven en países en desarrollo. Su ciclo de vida es relativamente simple y consta de dos estadios: quiste y trofozoíto. La enfermedad es comúnmente producida por la ingestión de quistes maduros a partir del agua, de los alimentos o de las manos contaminadas con heces (Kaur, Sharma, Sharma & Vohra, 2004). Los trofozoítos móviles se liberan de los quistes del intestino delgado, donde permanecen confinados en la luz intestinal (Trejos y Castaño, 2009).

Entamoeba histolytica es un protozoo que pertenece al filo *Sarcomastigophora*, es un protozoo entérico causante de la amebiasis intestinal y extraintestinal. Presenta dos formas o fases de desarrollo bien establecidas: El trofozoíto y el quiste, que constituyen respectivamente, la forma invasiva e infectante. El trofozoíto, o forma móvil, es extraordinariamente pleomórfico, ya que su aspecto y movilidad están muy influidos por los cambios de pH, potencial redox y osmolaridad. Se multiplica por fisión binaria y es muy sensible al jugo gástrico y a los agentes externos, su hábitat comprende la luz y pared del colón y especialmente ciego y recto. Su tamaño es muy variable y oscila entre los 10-60 μm y más frecuentemente 15-30 μm . Las formas más pequeñas corresponden a las no invasivas y se encuentran en los casos asintomáticos. Las de mayor tamaño son las formas invasivas, que a diferencia de los anteriores no aparecen la luz intestinal y poseen en el endoplasma restos celulares o hematíes, puesto que se nutre por fagocitosis a expensas de los tejidos disueltos y hematíes, y se ayuda de los pseudópodos (Hinojosa, 2000).

Las amebas se multiplican como trofozoítos no invasivos en la luz intestinal, colonizando el colón y transformándose posteriormente en quistes. En los cuadros sintomáticos el proceso evoluciona en tres fases:

- i. Adherencia: Se realiza con las células del epitelio de descamación.
- ii. Penetración: Para que se lleve a cabo es necesario que se altera la mucosa, debido a que estas circunstancias ocasionan una disminución de su resistencia, por lo que se realiza por las zonas interglandulares del epitelio debido a la mejor resistencia de estas áreas, como consecuencia de la adherencia se lisan las células del epitelio, destrucción que es potenciada por la fagocitosis que realiza la propia ameba. Una vez que los trofozoítos penetran la mucosa, se forman en ella pequeños nódulos a consecuencia de la reacción inflamatoria tisular, que se ulceran en el centro, se produce así un trastorno de riego sanguíneo que la necrosa y ulcera (Trejos y Castaño, 2009).

- iii. Propagación: Estos parásitos pueden emigrar a zonas adyacentes del intestino, puesto que entran al torrente sanguíneo y a través del sistema portal llegan a cualquier parte del organismo, especialmente el hígado, donde se pueden diseminar posteriormente al pulmón pleura o pericardio, o por vía hemática al pulmón (Trejos y Castaño, 2009).

Los pacientes asintomáticos portadores del patógeno pueden tratarse con amebicidas lumbinales, los cuales matan los quistes mientras que la disentería amebiana o colitis y el absceso amebiano pueden tratarse con amebicidas tisulares, que matan los trofozoítos, como el metronidazol oral o el tinidazol oral. Sin embargo, también puede requerirse aspiración o drenaje terapéutico de un hígado amebiano, solo o junto con la terapia antiparasitaria, en pacientes que no responden a la terapia (Government of Canadá, 2014).

Según Romero, 2007 la infección por *Entamoeba histolytica*, se presenta alrededor de todo el mundo, desde climas muy fríos hasta climas tropicales, aunque generalmente presenta mayor endemia en los climas más calurosos.

D. Epidemiología de la enfermedad

Se estima que cada año la diarrea afecta a una gran cantidad de personas. En África, Asia y Latinoamérica de 744 millones a un billón son niños menores de cinco años, de los cuales aproximadamente dos millones fallecen por año y suceden 6,600-9,000 muertes por día (Cermeño *et al.*, 2008).

Los niños menores de cinco años de los países en desarrollo experimentan de 1.6 a 2.3 episodios de diarrea por año, lo cual constituye el cuarto lugar de morbilidad y mortalidad en el mundo. Asimismo, estudios realizados en India, Gambia, Guatemala y Brasil mostraron que los niños presentaban de cuatro a ocho episodios de diarrea anualmente. En Guatemala esta afección fue la segunda causa de mortalidad infantil,

según datos de la Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil (ENSMI) de 1997 (16%) a 1999 (12%) y con mayor prevalencia (18,1 %) en la región Sur Occidente del país. Su elevada incidencia se debe, entre otras cosas, al escaso conocimiento sobre higiene, hacinamiento, y consumo de aguas contaminadas (Cuevas *et al.*, 2014).

En el año 2016 la Enfermedad Diarreica presentó un total de 573,104 casos 5.8% menos en comparación al año 2015, la tasa de incidencia para este año es 3,461 por 100,000 habitantes (3,755 año 2015) lo que representa una disminución del 7.8% (Aldana, 2016).

E. Tratamiento de la enfermedad

En la mayoría de los casos, la diarrea aguda es un proceso que no requiere ninguna actuación diagnóstica, y que tampoco requiere un tratamiento específico (Moreira y López, 2005).

Existe el manual clínico para los servicios de salud sobre el tratamiento de diarreas elaborado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) donde se contemplan tres planes para el mejor tratamiento que consisten en:

1. Plan A: Hidratación en el hogar: Prevención de la deshidratación y desnutrición.

Los niños con diarrea, aunque no presenten signos de deshidratación necesitan una cantidad de líquidos y sales superior a la normal para reemplazar las pérdidas de agua y electrolitos para prevenir la deshidratación. Por lo que este plan comprende la capacitación del responsable del cuidado del paciente con diarrea, siguiendo las reglas básicas de alimentación continua, bebidas abundantes y consulta oportuna (Materán, Tomat, Pérez, Roa y Meneses, 2009).

Primera regla: Cuando sea posible se puede brindar una solución de fabricación casera que contenga tres g/L de sal de mesa (una cucharadita rasa) y 18 g/L de azúcar común (sacarosa). No se recomienda líquidos que no contienen sal. Concretamente, las bebidas endulzadas con azúcar, que puede causar diarrea osmótica e hipernatremia. Como, por ejemplo, bebidas gaseosas comerciales, jugos de fruta comerciales o infusiones medicinales. Cuánto líquido se administrará La regla general es dar tanto líquido como el niño quiera y tomar hasta que desaparezca la diarrea. A modo de orientación, después de cada deposición de heces sueltas, dar: a los niños menores de dos años: de 50 a 100 mL (de un cuarto a media taza grande) de líquido, a los niños de dos a 10 años: de 100 a 200 mL (de media a una taza grande) (Bustamante y Quispe, 2013).

Segunda regla: administrar suplementos de zinc (10 a 20 mg) al niño todos los días durante 10 a 14 días El zinc puede presentarse en forma de jarabe o de comprimidos dispersables; se administrará la presentación que sea más fácil de conseguir y más económica. La administración de zinc al comienzo de la diarrea reduce la duración y gravedad del episodio, así como el riesgo de deshidratación. Si se continúan administrando los suplementos de zinc durante 10 a 14 días, se recupera completamente el zinc perdido durante la diarrea y el riesgo de que el niño sufra nuevos episodios en los dos a tres meses siguientes disminuye (Bustamante y Quispe, 2013).

Tercera regla: seguir dando alimentos al niño para prevenir la desnutrición No debe interrumpirse la alimentación habitual del lactante durante la diarrea y, una vez finalizada esta, debe aumentarse. Nunca debe retirarse la alimentación y no deben diluirse los alimentos que el niño toma normalmente. El objetivo es dar tantos alimentos ricos en nutrientes como el niño acepte. La mayoría de los niños con diarrea acuosa recuperan el apetito una vez corregida la deshidratación, mientras que los que presentan diarrea sanguinolenta a menudo comen mal hasta que desaparece la enfermedad (Materán *et al.*, 2009).

Cuarta regla: llevar al niño a la consulta médica si hay signos de deshidratación u

otros problemas si comienza las deposiciones líquidas con mucha frecuencia, vomita repetidamente, tiene mucha sed, no come ni bebe normalmente, tiene fiebre, hay sangre en las heces y si el niño no experimenta mejoría al tercer día (Materán *et al.*, 2009).

2. Plan B: tratamiento de rehidratación oral para niños con algún grado de deshidratación

Cantidad de solución de rehidratación oral sea necesaria, si se conoce el peso del niño, se usará para determinar la cantidad aproximada de solución necesaria siendo multiplicando el peso del niño en kilogramos por 75 mL. Si no se conoce el peso del niño, se tomará la cantidad aproximada que corresponda a la edad del niño. La cantidad exacta de solución requerida dependerá del estado de deshidratación del niño. Los niños con signos de deshidratación más marcados o que continúan con deposiciones líquidas frecuentes, necesitarán más solución que aquellos con signos menos marcados o con deposiciones menos frecuentes (Pérez, 2003).

Si un niño desea más solución de SRO que la cantidad calculada y no hay ningún signo de sobrehidratación, se le dará más. Los párpados edematosos (hinchados) son un signo de sobrehidratación. Si esto ocurre, suspenda la administración de la solución de SRO, pero continúe dando leche materna o agua y los alimentos. No administre diuréticos. Una vez que desaparece el edema, se reanuda la administración de la solución de SRO o los líquidos caseros según se indica en el plan A de tratamiento de la diarrea (Pérez, 2003).

Administración de zinc se administrarán los suplementos de zinc, como en el plan A, tan pronto como el niño pueda comer después del período inicial de rehidratación de cuatro horas (Pérez, 2003).

3. Plan C: Tratamiento de los pacientes con deshidratación grave

En niños con deshidratación grave administrar los líquidos intravenosos

inmediatamente. Si el paciente puede beber, administrarle suero de rehidratación oral (aproximadamente cinco mL/kg por hora) por vía oral hasta que se instale intravenoso. A los pacientes de más de 12 meses de edad, administrar de 30 mL/Kg en 30 minutos luego administrar 70ml/kg en 2 ½ horas, reevaluar al paciente cada una o dos horas. Si la hidratación no mejora, administrarle la venoclisis más rápido. Después de seis horas (en los lactantes) o tres horas (en los pacientes mayores). Luego elija el plan de tratamiento apropiado (A, B o C) para continuar el tratamiento. Si no se dispone de la solución de lactato de Ringer, puede usarse la solución salina normal (Álvarez, Taboada y Rivas, 2006).

Los antibióticos están indicados cuando el proceso infeccioso es causado por bacterias (disentería). Los antibióticos no se recetan en los casos de diarrea ocasionada por virus, porque la mayoría de los pacientes se recuperan por sí solos. Si la enfermedad es causada por un parásito, puede ser tratada con medicamentos contra los parásitos, para curar o reducir la duración de la enfermedad (Ben, 2013).

IV. JUSTIFICACIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (2018) las enfermedades diarreicas causan más de la mitad de la carga mundial de las enfermedades de transmisión alimentaria, con 550 millones de personas que enferman y 230.000 que mueren cada año. Los niños corren un riesgo especial de padecer enfermedades diarreicas transmitidas por los alimentos: 220 millones enferman y 96.000 mueren cada año. Las enfermedades diarreicas en los países en vías de desarrollo constituyen una de las principales causas de mortalidad en niños de uno a cinco años. La etiología de diarrea aguda es diversa, encontrándose entre los principales agentes causales: virus, parásitos y bacterias.

A nivel mundial se han publicado estudios que evidencian la frecuencia de los agentes causales de diarrea aguda en niños de uno a cinco años, según la estación climática o el mes del año en que se encuentre. Por lo que la importancia de este estudio radica en que las instituciones encargadas de dar apoyo a la población más vulnerable para estos casos cuentan con un panorama más específico de los agentes causales de diarreas agudas en niños de uno a cinco años. El impacto de la información obtenida indica en que meses se presentaron con mayor frecuencia ciertos microorganismos, aminorando el tiempo de espera de los pacientes para poder recibir un manejo adecuado y de esta forma poder evitar la administración de tratamientos inadecuados a los pacientes, ayudando a disminuir la sintomatología, evitando que la enfermedad se agrave y se prolongue la diarrea.

V. OBJETIVOS

A. General

Determinar la frecuencia de los agentes causales de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala.

B. Específicos

1. Establecer la frecuencia de los agentes virales causales de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala.
2. Identificar cuáles son los agentes parasitarios causales de diarrea aguda y establecer la frecuencia de estos, en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala.
3. Establecer la frecuencia de los agentes bacterianos causales de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala.

VI. HIPÓTESIS

Esta investigación es un estudio descriptivo, por lo que no se plantea una hipótesis.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo de trabajo

Pacientes de uno a cinco años con diarrea aguda, que acudían a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala en el periodo de mayo 2019 a febrero de 2020.

B. Muestra

Se seleccionaron por conveniencia 83 pacientes de uno a cinco años con diarrea aguda que acudieron a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala.

1. Criterios de inclusión

Pacientes de uno a cinco años, que presentaron cuadro clínico de diarrea aguda, que asistieron a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt y de los cuales los padres de familia o encargados aceptaron que se utilizaran las muestras de los niños para incluirlas en el estudio y firmaron el debido consentimiento informado.

2. Criterios de exclusión

- Pacientes con tratamiento antibiótico previo.
- Pacientes que presentaron el cuadro de diarrea adquirido en el hospital.

C. Materiales y recursos

1. Recursos humanos

a) Investigadores

- Br. Lourdes María Marroquín Alarcón
- Br. María Elisa García Contreras

b) Asesores

- MSc. Gerardo Leonel Arroyo Catalán
- Lic. Eliseo Josué Albanés Gómez

c) Colaboradores

- Dra. Maryandré Posadas Subjefa de la Emergencia del Hospital Roosevelt.
- Licda. María Remei Gordillo Mata Jefa del Laboratorio de Microbiología del Hospital Roosevelt.
- Licda. Rosa Lidia Cortez Méndez Laboratorio de Microbiología del Hospital Roosevelt.

2. Recursos Institucionales

- Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala.
- Laboratorio de Microbiología del Hospital Roosevelt de Guatemala.

3. Materiales de Laboratorio

- Asas estériles
- Cajas de Petri
- Cubreobjetos
- Envases estériles de 100 mL
- Guantes de látex
- Hisopos estériles

- Palillos de madera
- Papel pH
- Pipetas de 5ml
- Porta objetos
- Pruebas inmunocromatográficas para detección de virus en muestras Fecales marca CerTest Biotec
- Toallas absorbentes

4. Equipos de Laboratorio

- Incubadora a 35°C
- Microscopio óptico
- Refrigeradora 2 a 5°C

5. Reactivos y Colorantes

- Agar MacConkey
- Agar TCBS
- Agar XLD
- Lugol 4%
- Solución salina 0.85%
- Ziehl-Neelsen modificado

D. Metodología.

1. Toma de muestra

La convocatoria a los pacientes se llevó a cabo al momento del ingreso por diarrea aguda a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt. Se abordó a los padres de

familia o encargados de los pacientes, que según el cuadro clínico cumplieran con los criterios de inclusión y se les dio a conocer generalidades del proyecto y el objetivo del mismo. Se les presentó el consentimiento informado de modo que ellos conocieran el nombre del proyecto, el propósito de la investigación, la metodología, los riesgos, los beneficios, la confidencialidad y derechos e información acerca de su asentimiento. Al acceder a la participación, se les solicitó que firmaran y colocaran la fecha en el consentimiento informado (Anexo 1).

Explicación a los padres de familia o encargados de los niños que la muestra debía de ser tomada por defecación espontánea dentro del recipiente plástico, evitando que esta sea contaminada con orina o con algún otro fluido. Si el niño utilizaba pañal, esta fue tomada del pañal con una paleta estéril y se depositó en el recipiente correspondiente. Las muestras se recolectaron en recipientes de plástico estériles con tapa de rosca y sin ninguna solución perseverante.

2. Identificación de la muestra y almacenamiento

Recepción e identificación de cada muestra con un número correlativo (del 1 al 83). Colocación del número correlativo en la respectiva boleta de recolección de datos (Anexo 2) y en el respectivo consentimiento informado de cada paciente (Anexo 1).

Almacenamiento de la muestra en una hielera por un tiempo máximo de 60 min post-recolección.

3. Análisis y Procesamiento de muestras

a) Análisis coprológico

- Se dividieron las muestras en dos partes: una para el análisis microbiológico y la otra para el análisis coprológico y prueba rápida para detección de virus en heces.

- Se realizó primero el examen físico que incluyó: observación macroscópica de color, consistencia, presencia o ausencia de moco, restos alimenticios, presencia o ausencia de sangre.
- Se tomó el pH de la muestra y se anotó el resultado en la hoja de informe de resultados.
- Se realizó el examen microscópico directo, en una lámina portaobjetos se depositó con el palillo de madera, muestra con solución salina de un lado y del otro lado muestra con una gota de Lugol al cuatro por ciento, se homogenizó bien de ambos lados con el palillo y se colocó el cubreobjetos.
- Observación de la muestra en un microscopio óptico objetivo de seco débil.
- Confirmación de lo observado en el objetivo seco débil, observando la muestra en el objetivo de seco fuerte.
- Se anotaron los hallazgos de interés y los resultados del análisis macroscópico y análisis microscópico en la hoja de informe de resultados, identificando cada muestra con su número de ingreso.

**b) Realización de pruebas Inmunocromatográficas para detección de virus
CerTest Biotec ®**

i. Principio de la prueba

La prueba consiste en una membrana de nitrocelulosa fijada previamente con anticuerpos monoclonales de ratón frente a Rotavirus, Adenovirus y Norovirus en líneas de test (T) respectivamente, en las ventanas de resultados, y en las líneas control (C), con anticuerpos policlonales de conejo frente a una proteína específica. En el material absorbente para la muestra se ha dispensado una preparación de reactivos de la línea de test (anticuerpos monoclonales de ratón frente a Rotavirus, Adenovirus Astrovirus y Norovirus respectivamente) conjugada con látex poliestireno rojo y otra preparación para las líneas de control (proteína específica de unión) conjugada con látex de poliestireno verde, formando dos complejos coloreados conjugados.

ii. Procesamiento de la prueba

- Apertura del tubo para dilución y se agregó aproximadamente 125 μL de muestra utilizando una micropipeta o una pequeña porción en muestras pastosas.
- Cierre del tubo que contiene la muestra y el diluyente. Agitación para facilitar la dispersión de la muestra.
- Apertura del test CerTest Biotec® Rota + Adeno+ Astro + Noro de su envase antes de utilizarlo.
- Se tomó el tubo para dilución de muestra, se procedió a cortar la punta del tapón y a añadir cuatro gotas de líquido en la ventana circular marcada con la letra A, con el mismo tubo, se añadió cuatro gotas del líquido en las ventanas circulares marcadas con la letra B, C y en la ventana circular marcada con la letra D, evitando añadir partículas sólidas con el líquido.
- Lectura de los resultados a los 10 minutos exactos.

iii. Interpretación de resultados

- Si la muestra es Rotavirus positiva, los antígenos de la muestra diluida reaccionan con el complejo conjugado coloreado de rojo (anticuerpos monoclonales anti-Rotavirus- microesferas rojas de látex) en la tira A, el cual fue secado previamente en el material absorbente.
- Si la muestra es Adenovirus positiva, los antígenos de la muestra diluida reaccionan con el complejo conjugado coloreado de rojo (anticuerpos monoclonales anti-Adenovirus- microesferas rojas de látex) en la tira B, el cual fue secado previamente en el material absorbente.
- Si la muestra es Astrovirus positiva, los antígenos de la muestra diluida reaccionan con el complejo conjugado coloreado de rojo (anticuerpos monoclonales anti-Astrovirus microesferas rojas de látex) en la tira C, el cual fue secado previamente en el material absorbente.
- Si la muestra es Norovirus positiva, los antígenos de la muestra diluida reaccionan

con el complejo conjugado coloreado de rojo (anticuerpos monoclonales anti-Norovirus- microesferas rojas de látex) en la tira D, el cual fue secado previamente en el material absorbente.

- Esta mezcla avanza por capilaridad a través de la membrana. Conforme la muestra va migrando también lo hacen los complejos conjugados. Los anticuerpos anti-Rotavirus presentes en la membrana de la tira A (línea de test), los anticuerpos anti-Adenovirus presentes en la membrana de la tira B (línea del test), los anticuerpos anti-Astrovirus presentes en la membrana de la tira C (línea del test) y los anticuerpos anti-Norovirus presentes en la membrana de la tira D (línea del test), capturarán el complejo coloreado del test y será visible una línea roja en las cuatro tiras.
- Independientemente de que la muestra sea positiva o no, en las cuatro tiras, la mezcla continuará moviéndose a través de las membranas acá los anticuerpos inmovilizados frente a la proteína específica localizados en las líneas de control. Estos anticuerpos anti- proteína específica presente en las cuatro membranas capturarán el complejo conjugado de control y las líneas de control verdes siempre aparecerán de estas líneas se utilizan: 1 Para verificar que se ha añadido el volumen de muestra suficiente. 2. Que el flujo ha sido apropiado y 3. Como control interno de los reactivos (Anexo 3).
- Se anotaron los resultados en la hoja de informe de resultados.

c) Coprocultivo

- Se llevaron e ingresaron las muestras al Departamento de Microbiología del Hospital Roosevelt, en donde se les realizó el coprocultivo en los siguientes medios de cultivo: MacConkey, XLD y TCBS.
- Se obtuvieron resultados a los 5 a 7 días de haber ingresado la muestra.
- Se archivaron los resultados junto con la hoja de informe de resultados.

d) Tinciones

- Realización de dos frotos de la muestra de heces.
- Fijación de los frotos a la llama del mechero.
- Realización de la tinción: Ziehl-Neelsen modificado para detectar coccidios en heces.
- Observación de los frotos primero en el objetivo seco débil y después en el objetivo de inmersión.
- Se anotaron los resultados en la hoja de informe de resultados.

E. Diseño estadístico

1. Tipo de estudio

Estudio de tipo descriptivo transversal.

2. Tipo de muestreo

Sistemático aleatorio.

3. Cálculo del tamaño de muestra

La muestra fue calculada utilizando la fórmula para poblaciones infinitas

$$N = \frac{Z^2 (1 - p)}{e^2}$$

Los parámetros ingresados en la fórmula fueron los siguientes:

Z (95%) =	1.96
Z ² =	3.8416
p =	0.5
1-p	0.5
e =	0.08
e ² =	0.0064
Z ² p (1-p) =	0.9604
n =	151

Como resultado se obtuvo un $n = 151$ personas, considerando un 25% de deserción/desestimación el n aumenta a 188.

4. Análisis y Procesamiento de datos

Los resultados obtenidos se reportaron por medio de gráficas y tablas, se utilizaron porcentajes para representar la presencia o ausencia de los diferentes microorganismos en los niños de uno a cinco años que cursaron con diarrea aguda, estos porcentajes se obtuvieron de acuerdo al número de muestras que presentaron o no dichos microorganismos. Dado el cálculo y diseño de muestreo, se calculó la prevalencia de cada microorganismo, con un intervalo de confianza del 95%.

F. Aspectos éticos

Como se mencionó anteriormente, se realizó un consentimiento informado para que los padres de familia o responsables de los niños participantes estuvieran enterados de la actividad en la cual participaron, y una vez con los resultados de cada una de las muestras, se procedió a informar a los médicos de la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt a cargo de dichos pacientes, para que pudieran recibir el medicamento apropiado a la causa de la diarrea aguda. La participación fue de manera voluntaria.

VIII. RESULTADOS

El estudio fue realizado en el periodo de mayo 2019 a febrero de 2020, de la muestra estimada inicialmente de 122 pacientes un total de 83 pacientes fueron incluidos en el estudio, para los 83 pacientes se analizaron los aspectos epidemiológicos y clínicos relacionados con la enfermedad, cumpliendo así con los criterios de inclusión.

Tabla 1

Caracterización de pacientes con diarrea aguda de uno a cinco años, atendidos en el área de Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala.

Genero		
Masculino	47	57%
Femenino	36	43%
Edad		
1-2 años	56	67.5%
3-4 años	19	22.9%
5 años	8	9.6%
No. de Evacuaciones		
Más de 3 veces al día	67	80.72%
3 veces al día	4	4.82%
Menos de 3 veces al día	12	14.46%
Día de comienzo		
1 día	22	26.51%
2-3 días	11	13.25%
Más de 3 días	50	60.24%
Fiebre		
Si	76	91.57%
No	7	8.43%
Vómitos		
Si	61	73.50%
No	22	26.50%
Vacunados para rotavirus		
Si	74	89.16%
No	9	10.84%

Fuente: Datos experimentales

En cuanto a la distribución de casos y frecuencias por agente patológico se clasificó según los meses de estudio, estos varían indicando mayor frecuencia de agentes parasitarios durante los meses de junio (26%) y julio (26%), agentes virales durante el mes de junio (44%) y agentes bacterianos durante el mes de octubre (29%). Los meses de junio, julio, agosto, octubre y noviembre del 2019 representan el (79%) de incidencias por parásitos, virus o bacterias. De las afecciones más frecuentes encontradas en los niños objeto de estudio, las afecciones causadas por parásitos, fue la de mayor incidencia con un (55%) de los casos (Tabla 2).

Tabla 2

Frecuencia de los agentes parasitarios, virales y bacterianos en casos de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala

Mes y año	Parásitos (n)	%	Virus (n)	%	Bacterias (n)	%	Total	%
may-19	1	1	0	0	1	3	2	1
jun-19	19	26	12	44	1	3	32	24
jul-19	19	26	0	0	0	0	19	14
ago-19	11	15	3	11	5	15	19	14
sep-19	4	5	0	0	7	21	11	8
oct-19	8	11	1	4	10	29	19	14
nov-19	7	9	7	26	3	9	17	13
dic-19	2	3	1	4	5	15	8	6
ene-20	2	3	1	4	2	6	5	4
feb-20	1	1	2	7	0	0	3	2
Frecuencia								
Total	74	100	27	100	34	100	135	100
%	55		20		25			

Fuente: Datos experimentales.

Los casos fueron detallados por periodo de estudio versus especie encontrada de cada agente patológico de interés. Obteniendo así los resultados a continuación presentados.

Al desplegar la distribución de casos y frecuencia de agentes virales durante los meses de estudio se encontró mayor recurrencia durante junio 2019, los agentes virales Rotavirus (30%), Astrovirus (30%) y Norovirus (33%) los cuales se encuentran en un porcentaje similar. Los meses en los cuales se encontró una mayor tasa de casos de diarrea por agentes virales fueron: junio en el cual la tasa de contagio es mayor (44%) seguido por noviembre (26%) y agosto (11%) (Tabla 3).

Tabla 3

Frecuencia de los agentes virales en casos de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala

Mes y año	Rotavirus		Norovirus		Astrovirus		Adenovirus		Total
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
may-19	0	0	0	0	0	0	0	0	0%
jun-19	6	22	2	7	3	11	1	4	44%
jul-19	0	0	0	0	0	0	0	0	0%
ago-19	0	0	1	4	2	7	0	0	11%
sep-19	0	0	0	0	0	0	0	0	0%
oct-19	0	0	0	0	1	4	0	0	4%
nov-19	0	0	4	15	2	7	1	4	26%
dic-19	0	0	1	4	0	0	0	0	4%
ene-20	0	0	1	4	0	0	0	0	4%
feb-20	2	7	0	0	0	0	0	0	7%
Frecuencia Total	8	30	9	33	8	30	2	7	100%

Fuente: Datos experimentales

La tabla 4 muestra la distribución de los casos y la frecuencia de agentes comensales durante los meses de estudio que mostraron mayor índice de infección fueron junio, julio y agosto del 2019 (63.33%) de los casos evaluados. Los agentes comensales que más han afectado a los niños objeto de estudio son: *E. coli** (36.67%); *E.nana** (35.0%) y *B. hominis** (21.67%) estos representan el (93.33%) de comensales, *I. butschlii** (3.33%); *C. mesnili** (1.67%) y *T. hominis** (1.67%) suman el restante (6.67%).

Tabla 4

Agentes comensales en casos de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala

Mes y año	<i>E. coli</i> *	<i>E. nana</i> *	<i>I. butschlii</i> *	<i>B. hominis</i> *	<i>C. mesnili</i> *	<i>T. hominis</i> *	%
may-19	0	1	0	0	0	0	1.67
jun-19	7	7	0	0	0	0	23.33
jul-19	6	5	1	1	1	0	23.33
ago-19	3	2	0	4	0	1	16.67
sep-19	0	2	0	2	0	0	6.67
oct-19	2	1	1	4	0	0	13.33
nov-19	1	3	0	2	0	0	10.00
dic-19	1	0	0	0	0	0	1.67
ene-20	1	0	0	0	0	0	1.67
feb-20	1	0	0	0	0	0	1.67
Frecuencia Total	22	21	2	13	1	1	100
%	36.67	35.00	3.33	21.67	1.67	1.67	

*Abreviaturas del nombre de los siguientes agentes parasitarios: *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba butschlii*, *Blastocystis hominis*, *Chilomastix mesnili*, y *Trichomonas hominis*.

Fuente: Datos experimentales.

Para la frecuencia de los agentes parasitarios se encontró un mayor número de casos en el mes de julio (36%) y en contraste durante los meses de mayo, septiembre, octubre y febrero no se encontraron parásitos. Los tres agentes parasitarios que más afectaron a los niños objeto de estudio fueron: *Giardia lamblia* (64%), *Cryptosporidium* sp (14%) y *Enterobius vermicularis* (21%) (Tabla 5).

Tabla 5

Agentes parasitarios en casos de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala de mayo

Mes y año	<i>G. lamblia</i> *	<i>E. vermicularis</i> *	<i>Cryptosporidium</i> <i>sp</i>	%
may-19	0	0	0	0
jun-19	2	1	1	29
jul-19	3	2	0	36
ago-19	2	0	0	14
sep-19	0	0	0	0
oct-19	0	0	0	0
nov-19	1	0	0	7
dic-19	1	0	0	7
ene-20	0	0	1	7
feb-20	0	0	0	0
Frecuencia	9	3	2	
Total				100
%	64	21	14	

*Abreviaturas del nombre de los siguientes agentes parasitarios: *Giardia lamblia*, y *Enterobius vermicularis* estadio larvario.

Fuente: Datos experimentales.

Los datos presentados en la tabla 6, muestra que la distribución de los casos y la frecuencia de agentes bacterianos durante los meses de estudio fueron variables indicando mayor frecuencia en los meses de septiembre y octubre y diciembre estos meses suman el

67% de los casos evaluados. En los meses de julio y febrero no se reportó ningún caso por agente bacteriano. Los agentes bacterianos más frecuente encontrados fueron: *Shigella sp.* (17%); ECEP (10%) y ECEI (17%), conforman el (43%) de los casos estudiados.

Tabla 6

Frecuencia de agentes bacterianos en casos de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala

Mes y año	*A. <i>hydrophila</i>	*P. <i>aeruginosa</i>	<i>Campylobacter</i> sp.	*S. <i>flexneri</i>	<i>Shigella</i> sp.	*S. <i>enteritidis</i>	<i>Salmonella</i> sp.	*C. <i>difficile</i>	*Y. <i>enterocolitica</i>	<i>E.coli</i> O157:H7	ECEP	ECEA	ECET	ECEI	ECEH	%
may-19	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
jun-19	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
jul-19	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ago-19	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	13
sep-19	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	20
oct-19	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	1	1	1	2	1	30
nov-19	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7
dic-19	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	1	0	1	0	17
ene-20	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	7
feb-20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Frecuencia Total	1	1	1	2	5	2	1	2	1	1	1	3	2	5	2	100
%	3	3	3	7	17	7	3	7	3	3	3	10	7	17	7	

**Aeromonas hydrophila/caviae*, *Shigella flexneri*, *Salmonella enteritidis*, *Clostridium difficile* (toxina A/B), *Yersinia enterocolitica*, *Escherichia coli* Enteropatogénica ECEP, *Escherichia coli* Enteroagresiva o Enteroagregativa ECEA, *Escherichia coli* Enterotoxigenica ECET, *Escherichia coli* Enteroinvasiva ECEI, *Escherichia coli* productora de toxina tipo shiga o *Escherichia coli* Enterohemorrágica ECEH, *Escherichia coli* O157:H7, *Pseudomonas aeruginosa* y *campylobacter*.

Fuente: Datos experimentales.

Finalmente se analizó la frecuencia de coinfecciones de agentes en diarrea aguda encontrándose 7 casos (30%) de coinfección bacterianos-bacterianos, virales-virales con 5 casos (22%), parasitarios-virales 5 casos (22%) y por último tanto virales-bacterianos como parasitarios-bacterianos con 3 casos cada uno (26% sumados). En la tabla 7, se observa que junio, agosto, octubre y noviembre 2019 son los meses con mayor número de casos identificados de coinfecciones, estos meses suman (70%) de los eventos analizados.

Tabla 7

Frecuencia de coinfecciones de agentes en casos de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala

Mes y año	Parásitos- virus	Parásitos- Bacterias	Virus- Bacterias	Virus- Virus	Bacteria- Bacteria	%
may-19	0	0	0	0	1	4
jun-19	0	1	1	3	0	22
jul-19	0	0	0	0	0	0
ago-19	0	0	1	1	2	17
sep-19	1	0	0	0	1	9
oct-19	2	0	0	0	2	17
nov-19	0	1	1	1	0	13
dic-19	1	0	0	0	1	9
ene-20	1	0	0	0	0	4
feb-20	0	1	0	0	0	4
Frecuencia Total	5	3	3	5	7	100
%	22	13	13	22	30	

Fuente: Datos experimentales.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

De acuerdo con los resultados obtenidos, la frecuencia de los agentes causales de diarrea aguda en el estudio es de 55% por agentes parasitarios, 20% agentes virales y 25% por agentes bacterianos. Estos resultados concuerdan con frecuencias en estudios latinoamericanos donde la etiología infecciosa detectada en su mayor parte es parasitaria 25.8%, seguida de la bacteriana 17.1% y viral 5.8% el 54.3% del estudio realizado en Perú no fue posible determinar su origen (Díaz *et. al.*, 2017).

La distribución etaria de los pacientes indica que las infecciones por virus son más frecuentes en niños entre la edad de uno a dos años, coincidiendo con la literatura, debido a que en esta edad el sistema inmune de los infantes se encuentra en desarrollo y puede ser susceptible a este tipo de patógenos (Díaz *et. al.*, 2017). Las bacterias son un patógeno que se encuentra en el grupo etario de uno a dos y de tres a cuatro años, mientras que los parásitos se encuentran presentes independientemente de la edad, por lo cual la infección puede ocurrir por exposición en áreas donde la desinfección ambiental es precaria (O’Ryan, Prado & Pickering, 2005). Así también los niños de cero a cinco años suelen estar en contacto directo con el suelo, se encuentran en la etapa oral con fómites, ingieren agua y/o alimentos contaminados entre otros (Díaz *et.al.*, 2017).

Dado que el estudio se realizó durante 10 meses para evaluar la estacionalidad en la cual se presentaban la mayor cantidad de casos por los tres agentes, se encontró que: durante los meses de estudio se puede observar un aumento a la cantidad de casos de detección de parásitos en junio, julio y agosto meses que coinciden con la temporada lluviosa en la ciudad de Guatemala para el año 2019. Así como una elevada frecuencia en los agentes virales que concuerda con el estudio de Becker-Dreps *et al.*, (2014) donde indica que los casos de virus aumentan con la estacionalidad del inicio de temporada lluviosa.

Por otro lado, hay una mayor incidencia de casos por bacterias en los meses de

agosto, septiembre y octubre donde si bien no se relaciona con meses calurosos donde la proliferación bacteriana aumenta por el almacenamiento inadecuado de alimentos (O’Ryan *et. al.*, 2005), se puede relacionar a estación lluviosa que tiene un papel de diseminación de contaminación fecal hacia las fuentes de agua de consumo humano (Tomat *et al.*, 2009).

Al realizar las pruebas específicas para detección de Rotavirus, Adenovirus, Astrovirus y Norovirus, se evidenció los géneros con mayor frecuencia detectados en los pacientes. Se encontró en igual proporción casos de Rotavirus, Norovirus y Astrovirus a través del transcurso del periodo de muestreo. Según O’Ryan *et. al.*, (2005) Las infecciones por Rotavirus ocurren comúnmente en niños menores de dos años. En áreas con bajo desarrollo económico, ocurre comúnmente en infantes menores de un año comparado con áreas industrializadas donde las infecciones ocurren en infantes de uno a dos años, aumentando considerablemente cuando no se tiene disponible la vacuna. Los Astrovirus afectan a los niños en áreas de bajo recurso económico se relacionan con diarrea persistente. Los Norovirus tienen una distribución mundial y pueden ocasionar tanto como enfermedades esporádicas como pueden ser fuente de brotes. (Huerta *et al.*, 2011). En el estudio la edad etaria más afectada concuerda de uno a dos años, sin embargo, no se incluyó pacientes menores de un año para realizar una comparación adecuada entre estos dos grupos.

La frecuencia de Adenovirus muestra similaridad con un estudio realizado en Brasil (Bucher *et.al.*, 2012) donde es menor comparada con otros virus entéricos, pero difiere en el estudio realizado en Venezuela donde se indica que el adenovirus puede ser el segundo agente causal de diarrea después del rotavirus. En el último estudio mencionado se utilizó una técnica molecular, en contraste con este estudio que realizó por inmunocromatografía para detectar el anticuerpo, la técnica molecular aumenta la sensibilidad y especificidad del diagnóstico (Atencio *et al.*, 2015).

Los agentes comensales son un indicador de posibles infecciones ocasionadas por parásitos, ya que al igual que los patógenos, se encuentran en áreas donde el agua potable

no es accesible o en personas que habitan en áreas privadas de medidas básicas de higiene (Bartelt y Platts-Mills, J., 2016) En el 93.33% de las muestras analizadas se encontraron comensales siendo el más frecuente *E. coli* seguido por *E. nana* y *B. hominis*, *E. nana* aunque muchos estudios (Díaz *et al.*, 2017) no son considerados como patógenos Graczyk, Shiff, Tamang, Munsaka, Beltin, Moss (2005) encontró una asociación de muestras diarreas con presencia elevada parásitos comensales en niños, sin presencia de otro patógeno asociado.

Como se observa en la tabla 5 de los resultados, la mayor prevalencia por parásitos es de *G. lamblia* (64%) de los casos identificados, *G. lamblia* es un patógeno que una persona puede estar más predispuesta cuando condiciones genéticas y ambientales son perturbadas, encontrándose una influencia directa con la respuesta inmune del anfitrión, el estado nutricional y factores de microbiota (Bartelt y Platts-Mills, J., 2016) Así también *E. vermicularis* (21%) el cual es el nematodo mayormente detectado en infecciones de niños (Rawla y Sharma, S., 2020) y *Cryptosporidium* sp (14%) que se encuentra en lugares endémicos como lo es Centroamérica y en personas que tienen contacto con animales. Aunque se puede desarrollar anticuerpos contra el parásito los niños son altamente vulnerables en sus primeros años de vida (Solórzano *et al.*, 2000) Estos resultados coinciden con los encontrados en Sao Paulo donde los parásitos más encontrados fueron *G. lamblia*, *E.vermicularis* y *Cryptosporidium* sp. en guarderías de niños de cero a seis años de edad (Carvalho, Carvalho y Mascarini, 2006).

Las bacterias se encuentran entre los principales agentes causales de diarreas infecciosas en todos los países del mundo, las bacterias más comúnmente aisladas como se muestra en la tabla 6, fueron: *Shigella* sp. (17%), esta bacteria es endémica en países tropicales de clima templado, tal como lo es Guatemala y ECEI (17%). El grupo ECEI y *Shigella* sp están relacionados genética y bioquímicamente ambas con capacidad para invadir el epitelio intestinal (Rodríguez, 2002) según Fernández, Rodríguez, Rodríguez y Gómez, 2003 la epidemiología de ECEI y ECEP son más comunes en niños menores de dos años, también en un estudio realizado en Argentina se encontró una elevada frecuencia

de ECEI (Medina *et al.*, 2010).

Por medio de las técnicas moleculares se detectó ECEA (10%) seguida por ECET, ECEH (7%) En el aislamiento de bacterias se obtuvo *S. flexneri*, *S. enteritidis* y *C. difficile* (7% cada una) Así también en un menor porcentaje de frecuencia (3% cada uno) *A. hydrophila*, *P. aeruginosa*, *Campylobacter sp.*, *Salmonella sp.* y *Y. enterocolítica* las cuales pueden estar asociadas a intoxicaciones alimentarias esporádicas (Mestre *et al.*, 2011).

Al analizar coinfecciones, donde en un paciente se logró detectar la presencia de más de un agente, se encontró que: siete casos presentan una coinfección bacteriano-bacteriano (30%) cinco casos viral-viral (22%), cinco casos parasitarios-virales (22%) y tres casos tanto para parasitarios-bacteriano (13%) como para virales-bacterianos (13%) lo cual concuerda con el estudio realizado por Arias y González, 2009 quienes evaluaron las coinfecciones en niños en barrios de la ciudad de Bogotá e indican que la infección de parásitos y virus son más resistentes a las condiciones ambientales y su viabilidad es mayor en aguas contaminadas.

Así también en los meses calurosos se esperaría encontrar infecciones gastrointestinales asociadas a bacterias y parásitos, mientras que en los meses invernales predominan las coinfecciones por agentes virales (Arias y González, 2009) En el presente estudio no se evidenció relación con la estacionalidad, debido a que se encontraron casos durante todo el año, dando indicio a que puede deberse a causa de las deficientes sanitarias, principalmente por las condiciones socioeconómicas y culturales de la población.

X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de agentes virales fue del 20% entre estos se encontraron los géneros Norovirus, Rotavirus y Astrovirus en los menores con diarrea aguda, y atendidos en la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt.
2. Los agentes parasitarios causales de diarrea aguda en niños de uno a cinco años que acudieron a Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt fue en su mayor porcentaje *G. lamblia* seguido por *E. vermicularis* y *Cryptosporidium* sp.
3. La frecuencia de agente bacterianos fue del 25%, identificando a *Shigella* sp y *E. Coli* enteroinvasiva (ECEI) en los menores con diarrea aguda, seleccionados por conveniencia y atendidos en la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt.

XI. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios descriptivos donde se evalúen aspectos socioeconómicos, geográficos, escolaridad de padres y tratamiento de agua en el área de vivienda de los pacientes con diarrea aguda, con el fin de identificar factores de riesgo en edad pediátrica.
2. Implementar un panel de diarrea aguda estándar para todos los hospitales nacionales en el área de pediatría con la finalidad de tener pruebas rápidas y sensibles que otorguen a los médicos un tiempo de respuesta más rápido y la identificación correcta del patógeno para el tratamiento individualizado a los pacientes, reduciendo así su estadía en el hospital.
3. La diarrea aguda puede ser potencialmente fatal para los niños menores de cinco años por lo tanto se deben de realizar estudios prospectivos para evaluar el tratamiento adecuado del paciente, aún más cuando existe una coinfección, aumentar el número y completar el tiempo de muestreo, con la finalidad de evitar la reinfección y la malnutrición en los niños, extendiéndolo a otros centros hospitalarios públicos para que puedan brindar el mejor servicio a la población guatemalteca.
4. Involucrar a los centros de salud en proyectos de investigación ya que la primera línea de respuesta que se encuentra en los departamentos de Guatemala, esto permitirá educación en la población, una respuesta más rápida y disminuirá el gasto económico en las familias que deben trasladarse a la ciudad para el diagnóstico y tratamiento de los niños.

XII. REFERENCIAS

- Aldana, A. (2016). *Análisis de la situación epidemiológica de las enfermedades transmitidas por agua y alimentos en Guatemala 2016*.
<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202017/ETAS/AN%C3%81LISIS%20DE%20LA%20SITUACI%C3%93N%20EPIDEMIOLOGICA%20DE%20LAS%20ETAS%202016.pdf>
- Aldana, A. (2017). *Boletín de la Semana Epidemiológica SEMEPI No.3*.
<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/informacion/salas-situacionales/boletines-de-semanas-epidemiologicas-2020?start=20>
- Alvarado, L., Guzmán, Y., Guzmán, M. y Betancourt, J. (2005). *Salmonella spp. y Shigella spp. asociados con síndrome diarreico agudo en niños menores de seis años de edad*. *Kasmera*, 33(2), 132 – 141.
- Álvarez, G., Taboada, L. y Rivas, A. (2006). Deshidratación: etiología diagnóstico y tratamiento. *Anales de pediatría continuada*, 4(5), 292-301.
- Ankarklev, J., Jerlstrom, J., Ringqvist, E., Troell, K., & Svard, S. (2010). Behind the smile: cell biology and disease mechanisms of *Giardia* species. *Nature Reviews Microbiology*, 8(1), 413-422.
- Arias, I. y González, M. (2009). Determinación de la coinfección entre enterobacterias, parásitos y Norovirus en niños de edades entre tres meses y cinco años con enfermedad diarreica aguda en la los barrios Arabia y Jerusalén de la localidad de ciudad Bolivar. Bogota- Colombia. (Tesis de licenciatura), Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Ciencias.
- Atencio, T., Ricardo, J., Gotera, Z., Jennifer, L., Chan, K., Suet, Y., Paredes, C., Bracho, M., Marin, E., Villalobos, P., Osorio, M., Sergio, A., Atencio, G. y García M. (2015). Detección de adenovirus en niños menores de 5 años con síndrome diarreico. Estado Zulia-Venezuela. *Kasmera*, 43(1), 66 – 75.
- Bahamonde, C. y Stuardo, V. (2013). La epidemia de cólera en América Latina: reemergencia y morbimortalidad. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 33(1), 40–46.

- Bartelta, L. & Platts-Mills, J. (2016). Giardia: a pathogen or commensal for children in high prevalence settings? *Curr Opin Infect Dis*, 29(5), 502–507.
- Becker-Dreps, S., Bucardo, F., Vilchez, S., Zambrana, L., Liu, L. & Weber, D. (2014). Etiology of childhood diarrhea following Rotavirus vaccine introduction: a prospective, population-based study in Nicaragua. *Pediatr Infect Dis J*, 33(11), 1156–1163.
- Ben, E. (2013). *La diarrea infecciosa*. <https://kidshealth.org/es/parents/diarrhea-esp.html>
- Bernaola, G. y Luque, W. (2002). Fisiopatología de las infecciones por Adenovirus. *Paediátrica*, 2 (4), 41-47.
- Bleda, M., Pezzi, G., Ordoñez, P., Varela, M., Herrera, M. y Lorna, A. (2005). Brotes de gastroenteritis por norovirus en España. *Boletín Epidemiológico*, 21(21), 241-252.
- Botas, I., Ferreiro, A y Soria B. (2011). Deshidratación en niños. *Anales Médicos*, 56 (3), 146- 155.
- Brandling, D., Eibel, M. y Migliónico, A. (s.f.). *El Cólera en las Américas en 1991*. https://repositorio.cepal.org/bitstream/handle/11362/12809/NotaPobla60_es.pdf?sequence=1
- Bucher, A., Rivara, G., Briceño, D. y Huicho, L. (2012). Uso de una prueba rápida de Rotavirus en la prescripción de antibióticos en diarrea aguda pediátrica: Un estudio observacional, aleatorizado y controlado. *Gastroenterol. Perú*, 32(1), 11-15.
- Bustamante, C y Quispe, G. (2013). Deshidratación. *Revistas Bolivianas electrónicas en línea*, 36,1857-1865.
- Carvalho, T., Carvalho, L. & Mascarini, L. (2006). Occurrence of enteroparasites in day care centers in botucatu (São Paulo State, Brazil) with emphasis on Cryptosporidium sp., Giardia duodenalis and Enterobius vermicularis. *Inst. Med. trop. S. Paulo*, 48(5), 269-273.
- Castillo, A. (2005). *Uso de antimicrobianos y antiparasitarios en el tratamiento de diarrea aguda provocada por Rotavirus en niños de 0 a 36 meses de edad atendidos en clínicas privadas de Esquipulas, Chiquimula*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.
- Castro, A. (2014). *Bacteriología médica basada en problemas*. Editorial El Manual

Moderno.

- Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (2014). *Acerca del rotavirus*.
<https://www.cdc.gov/rotavirus/clinical-sp.html>
- Cermeño, J., Hernández, I., Camaripano, M., Medina, N., Guevara, A. y Hernández, C. (2008). Etiología de diarrea aguda en niños menores de 5 años Ciudad Bolívar, Venezuela. *Sociedad Venezolana de Microbiología*, 28(1), 118-125.
- Chajmi, J. (2007). Determinación de parásito presentes en una Giardiasis y Estudio comparativo de los métodos de Ritchie y de Bailenger, en muestras de menos de 12 años, atendidos en el Hospital del Niño de la ciudad de La Paz. (Tesis de licenciatura), Universidad Mayor de San Andrés. Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas.
- Cuevas, A., Rodríguez, R., Muñiz, K., Castro, V. & Maturell, V. (2014). *Acute diarrheic disease in Guatemala children under 5 years*. *MEDISAN*, 18(11), 1515-1523.
- Delgado, R. (2015). Peculiaridad de la clasificación taxonómica y nomenclatura del género *Salmonella*. *Acta Médica del Centro*. 9(4), 73-75.
- Díaz, J., Echezuria, L., Petit, N., Cardozo, M., Arias, A. y Ríquez, A. (2014). Diarrea Aguda: Epidemiología, Concepto, Clasificación, Clínica, Diagnóstico, Vacuna contra *Rotavirus*. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 77(1), 29-40.
- Díaz, R. (2006). *Aislamiento y caracterización de proteínas capaces de ligar ácidos grasos en Giardia lamblia*. (Tesis Doctoral). Instituto de Biotecnología, Universidad de Granada, Granada.
- Díaz, S., Canelo, O., Aguilar, F., Villasis, K., Chozo, J. y Bernabe, E. (2017). Enteropatógenos predominantes en diarreas agudas y variables asociadas en niños atendidos en el Hospital Regional Lambayeque, Perú. *Horiz Med*, 17(1), 38-44.
- Díaz, S., Jarquin, C., Morales, A., Morales, M. y Valenzuela, C. (2010). Carga de salmonelosis y shigelosis en cuatro departamentos de Guatemala, 2010. *Revista Panam Salud Pública*, 38(4), 326-32.
- Escobar, N. y Tercero, D. (2015). Disentería Bacilar. (Tesis de Licenciatura). Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. Instituto Politécnico de Salud.
- Fernández, S., y Alonso, G. (2009). Colera y *Vibrio cholerae*. *Revista del Instituto Nacional*

- de Higiene Rafael Rangel*, 40(2), 50-69.
- Fernández, R., Rodríguez, C., Rodríguez, I. y Gómez, F. (2003). *Escherichia coli* como causa de diarrea infantil. *Revista cubana de pediatría*, 75(3), 1561-3119.
- Figueroa, M., Sagastume, M., Gobern, L., Gudiel, A. y Guerra, D. (2019). Boletín de la semana Epidemiológica Semana No. 13-2019. http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202019/Boletines%202019/BOLETIN_SEMEPI%20_13.pdf
- García, F., Fernández, M., Martínez, C., Pérez, G., Cuza, E., y Acosta, J. (2004). Etiología de la diarrea con sangre en menores de 5 años. *Revista Cubana de Pediatría*, 76(4), 1246- 1255.
- García, H. (2016). *Rotavirus, norovirus, adenovirus y otros virus en tracto digestivo*. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/virologia/inf-tracto-gastro.html>
- Godoy, A., Cermeño, J., González, C. y Hernández, I. (2012). Rotavirus y Adenovirus en heces diarreicas de niños menores de 5 años, en ciudad Bolívar, Venezuela. *Biomedicina Saber*, 1(24), 56-61.
- Gómez, A., Díez, R., Coperías, J. y Ladrón, C. (2001). Infección por Atrovirus en niños con gastroenteritis. *Enfermedades Infecciosa Microbiología Clínica*, 19(5), 199-201.
- Gonzales, C., Bada, C., Rojas, R., Bernaola, G. y Chávez, C. (2011). *Guía de Práctica Clínica sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Diarrea Aguda Infecciosa en Pediatría Perú – 2011*. 31(3), 258-277.
- González, R., Salas, H., Balebona, E., Martínez, J., Serrano, N. y Pérez, I. (2008). Estudio epidemiológico y clínico de las diarreas por rotavirus en niños menores de 5 años atendidos en centros asistenciales del estado Miranda-Venezuela. *Investigación Clínica*. 49(4), 499-510.
- Government of Canada (2014). *Pathogen Safety Data Sheets: Infectious Substances Entamoeba histolytic*. <https://www.canada.ca/en/public-health/services/laboratory-biosafety-biosecurity/pathogen-safety-data-sheets-risk-assessment/entamoeba-histolytica-pathogen-safety-data-sheet.html>
- Graczyk, T., Shiff, C., Tamang, L., Munsaka F., Beitin, A. & Moss, W. (2005). The association of *Blastocystis hominis* and *Endolimax nana* with diarrheal stools in

- Zambian school-age-children. *Revista Parasitol*, 98(1) 38-43.
- Gutiérrez, L., Montiel, E., Aguilera, P., y González. M., (2000). Serotipos de *Salmonella* identificados en los servicios de salud de México. *Salud Pública de México*, 42(6). 490- 495.
- Herrera, H. (2008). Factores de riesgo asociados a Morbi-Mortalidad por diarrea en niños menores de 5 años. (Tesis de licenciatura), Universidad de San Carlo de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.
- Hinojosa, L. (2000). *Entamoeba histolytica*. http://catarina.udlap.mx/u_dl_a/tales/documentos/lqf/hinojosa_s_le/capitulo7.pdf
- Huerta, G., González, P., Contreras, V., Barcudi, D., Dichiará, D. y Cortes, P. (2011). Etiología de la diarrea bacteriana aguda en paciente pediátricos de la ciudad de Córdoba. <https://cobico.com.ar/wp-content/archivos/2014/02/Dra.-Huerta-VERSION-FINAL-corregido-noviembre-2013-febrero.pdf>
- Kaur, U., Sharma, A., Sharma, M. & Vohra, H. (2004). Distribution of *Entamoeba histolytica* Gal/GalNAc lectin-specific antibody response in an endemic area Scandinavian. *Journal of Immunology*, 60(4). 524-528.
- Majowicz, S., Musto, J., Scallan, E., Angulo, F., Kirk, M., O'Brien, S., Jones, R., Fazil, A. & Hoekstra, R. (2010). The Global Burden of Nontyphoidal Salmonella Gastroenteritis. *Clinical Infectious Diseases*, 50(6). 882–889
- Materán, M., Tomat, M., Pérez, D., Roa, B. y Meneses, R. (2009) Terapia de rehidratación oral. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 72(4), 146-153.
- Medina, A., García, G., Galván, A. y Botero, J. (2009). Prevalencia de parásitos intestinales en niños que asisten al Templo Comedor Sagrado Corazón Teresa Benedicta de la Cruz, del barrio Vallejuelos, 2007. *IATREIA*, 22(3), 227-234.
- Medina, M., Esquivel, P., Lifschitz, V., Medina, M., Lösch, L. y Merino, L. (2010). Detección de *Escherichia coli* diarreogénicos en niños de barrios humildes de Corrientes, Argentina. *Cubana Med Trop*, 62(1), 42-7.
- Mestre, G., Masuda, C., Brea, M., Levy, L., Pico, M. y Blasi, S. (2011). Evaluación del riesgo de infecciones alimentarias en pacientes internados en un hospital pediátrico de alta complejidad y su sistema de prevención. *Rev Chil Nutr*, 38(1), 30-39.

- Moreira, V. y López, A. (2005). Diarrea aguda. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 97(4), 290.
- Moreno, S. (2007). Norovirus, principal causa de brotes de gastroenteritis. *Enfermedades infecciosas en pediatría*, 21(82), 33-34.
- O’Ryan, M., Prado, V. & Pickering, L. (2005). A Millennium Update on Pediatric Diarrheal Illness in the Developing World. *ELSEVIER*, 16,125-136.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2018). *Informe de la OMS señala que los niños menores de 5 años representan casi un tercio de las muertes por enfermedades de transmisión alimentaria*. <http://www.who.int/es/news-room/03-12-2015-who-s-first-ever-global-estimates-of-foodborne-diseases-find-children-under-5-account-for-almost-one-third-of-deaths>
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2017). *Enfermedades diarreicas*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease>
- Pérez, M. (2003). Diarrea clínica y tratamiento. *Elseiver*. 17(4), 84-88.
- Rawla, P. & Sharma, S. (2020). *Enterobius Vermicularis* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536974/>
- Riechmann, E., Cal, I., Cilleruelo, M., Calvo, C., García, M. y Sánchez, A. (2004). Gastroenteritis aguda nosocomial e infección asintomática por rotavirus y astrovirus en niños hospitalizados. *Anales Pediátricos*, 60(4), 337-343.
- Rivera, M., de la Parte, M., Hurtado, P., Magaldi, L. y Collazo, M. (2002). Giardiasis intestinal. Mini-revisión. *Investigación Clínica*, 43(2), 119-128.
- Rodríguez, G. (2002). Principales características y diagnóstico de los grupos patógenos de *Escherichia coli*. *Salud pública de México*, 44(5), 464-475.
- Román, E., Barrio, J. y López, M. (2010). Diarrea Aguda. En Asociación Española de Pediatría, *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica*. 11 – 20. Madrid: Ergón, S.A.
- Romero, R. (2007). *Microbiología y parasitología humana*. Editorial Médica Panamericana.
- Sixtos, C. (2011). Procedimientos y técnicas para la realización de estudios coproparasitológicos. *Virbac*, 1(24), 1-12.

- Solórzano, F., Penagos, M., Meneses, R., Miranda, M., Leños, B. y Angulo, D. (2000). Infección por *Cryptosporidium parvum* en niños desnutridos y no desnutridos sin diarrea en una población rural mexicana. *La Revista de Investigación Clínica*, 52(6), 625-631.
- Svard, S., Hagblom, P. & Palm, D. (2003). *Giardia lamblia* - a model organism for eukaryotic cell differentiation. *FEMS Microbiology Letter*, 2003(1), 3-7.
- Thompson, A. (2008). Giardiasis: Conceptos modernos sobre su control y tratamiento. *Annales Nestlé*, 66(1), 23-29.
- Tomat, M., Remartini, P., Salinas, B., Materan, M., González, R. y Materan, M. (2009). Síndrome disentérico en niños menores de 5 años. *Salus*, 13(1), 43-49.
- Trejos, J. y Cataño, C. (2009). Factores de virulencia del patógeno intestinal *Entamoeba histolytica*. *Revista Infectio*, 13(2). 100-110.
- Uribe, C. y Suarez, M. (2014). Salmonelosis no tifoidea y su transmisión a través de alimentos de origen aviar. *Colombia Medica* 37(2), 151-161.
- Zapata, A., Arboleda, L., Díaz, L., y Gil, A. (2016). Giardiasis y desnutrición infantil. *Investigar y Aprender*. 1, 61-73.

XIII. ANEXOS

Anexo 1. Formato del consentimiento escrito informado para los padres de familia o encargados de los pacientes participantes en el estudio.

Formato del consentimiento escrito informado para los padres de familia o encargados de los pacientes participantes en el estudio.

1. Introducción

- 1.1 Usted está cordialmente invitada a participar en el proyecto de investigación **“FRECUENCIA DE AGENTES CAUSALES DE DIARREA AGUDA EN PACIENTES DE UNO A CINCO AÑOS QUE ACUDAN A LA EMERGENCIA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT DE GUATEMALA”**, de manera gratuita y voluntaria.
- 1.2 Este documento denominado Consentimiento Informado tiene como propósito brindarle toda la información correspondiente al estudio, los procedimientos que se llevarán a cabo y a su participación en él. Si tiene alguna duda en cualquiera de los apartados, puede consultarla con los encargados.

2. Propósito del estudio

- 2.1. Este proyecto de investigación tiene como propósito principal Determinar la frecuencia de los agentes causales de diarrea aguda en pacientes de uno a cinco años que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala.

3. Diseño de estudio

- 3.1. Este es un estudio descriptivo de tipo transversal
- 3.2. Tendrá una duración de un año
- 3.3. Se tomará un aproximado de 188 muestras de heces de pacientes de uno a cinco años con cuadro clínico de diarrea aguda que acuden a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt.

4. Lo que se le pedirá que haga en su participación

- 4.1. Se tomará una muestra de heces por defecación espontánea dentro de un recipiente plástico, estéril con tapa de rosca, evitando que esta sea contaminada con orina o con algún otro fluido. Si el niño utiliza pañal esta deberá ser tomada del pañal con una paleta estéril, siempre y cuando en el pañal solo se encuentre la muestra de heces y no haya contaminación con orina.
- 4.2. Se registrarán sus datos personales del paciente y se obtendrá información de interés de la historia clínica del mismo.

5. Que pacientes pueden participar

Para poder participar en el estudio, debe cumplir los siguientes requisitos:

- 5.1. Pacientes de uno a cinco años que asistan a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt.

- 5.2. Pacientes de uno a cinco años que asisten a la Emergencia de Pediatría del Hospital Roosevelt y que presentan cuadro clínico de diarrea aguda.
 - 5.3. Pacientes de los cuales los padres de familia o encargados están de acuerdo en participar en el estudio.
 - 5.4. Pacientes que no estén tomando antibiótico.
 - 5.5. Pacientes que puedan proporcionar la muestra de heces.
 - 5.6. Pacientes de los cuales sus padres de familia o encargados estén en uso pleno de sus facultades mentales.
- 6. Que pacientes no pueden participar**
- 6.1. Todos los pacientes mayores de cinco años.
 - 6.2. Pacientes menores de un año.
 - 6.3. Pacientes que se encuentren tomando antibiótico.
 - 6.4. Pacientes de los cuales los padres de familia o encargados no estén interesados en participar en el estudio.
- 7. Responsabilidad de los pacientes**
- 7.1. Las participantes del estudio deben brindar una muestra de heces y los padres de familia o encargados deben proporcionar los datos personales que se les solicite.
- 8. Riesgos**
- 8.1. Este estudio no presenta ningún riesgo para la salud de su hijo.
- 9. Que se hará en caso de efectos adversos, complicaciones o molestias**
- 9.1. No se ha demostrado ni reportado ningún efecto adverso al momento de proporcionar una muestra de heces.
- 10. Beneficios**
- 10.1. Se le informará el resultado del agente causal de la diarrea aguda al médico encargado del paciente lo antes posible para que este pueda recibir el tratamiento adecuado para la misma.
- 11. Participación voluntaria**
- 11.1. Su hijo/hija no está obligado a participar en este estudio, su participación será completamente voluntaria. Su hijo/hija no perderá nada si decide no participar. Además, puede retirarse del estudio en cualquier momento que desee. Si así lo decide, deberá notificarlo al encargado del estudio al finalizar de leer este documento.
- 12. Compensación por participación**
- 12.1. Usted no recibirá ningún beneficio económico ni remuneración por participar en el presente estudio.

13. Publicación y confidencialidad

13.1. La información personal no será divulgada. Los resultados obtenidos de los análisis de laboratorio no se les entregará a terceras personas, serán analizados únicamente por el personal encargado.

14. A quien debe llamar en caso de complicación o preguntas

14.1. Cualquier duda o consulta puede realizarla con las investigadoras
 Lourdes Marroquín Alarcón 55164106
 Elisa García Contreras 30632161

15. Consentimiento del padre de familia o encargado:

Al firmar este documento hago constar que:




- 15.1. He leído en su totalidad el consentimiento
- 15.2. He recibido respuesta a todas mis preguntas
- 15.3. Deseo participar voluntariamente en el estudio
- 15.4. Puedo negar o retirarme cuando lo desee
- 15.5. Firmo el consentimiento voluntariamente
- 15.6. Recibo fotocopia del mismo firmada totalmente

Nombre	Firma
Identificación	Fecha

En caso de una analfabeta

Nombre de testigo	Firma
Identificación	Fecha
Nombre de quien obtuvo el consentimiento	Firma
	Fecha

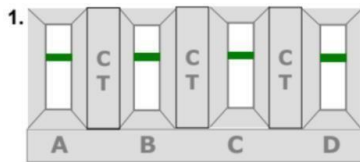
Anexo 2. Formato de la boleta de recolección de datos y anotaciones de resultados.

 Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia Escuela de Química Biológica	 Hospital Roosevelt	 Universidad San Carlos de Guatemala
FRECUENCIA DE AGENTES CAUSALES DE DIARREA AGUDA EN PACIENTES DE UNO A CINCO AÑOS QUE ACUDEN A LA EMERGENCIA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT DE GUATEMALA		
No de identificación : _____		Fecha: ___ / ___ / ___
A. Datos Generales		
Nombre Completo:		
Edad:	Registro médico:	
Sexo:	Femenino: <input type="checkbox"/>	Masculino: <input type="checkbox"/>
Nombre completo de la madre:		
Nombre completo del padre:		
Presenta cuadro clínico de diarrea aguda: SI <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
1. Cuantas evacuaciones al día		
Menos de 3 veces al día	<input type="checkbox"/>	
3 veces al día	<input type="checkbox"/>	
Más de 3 veces al día	<input type="checkbox"/>	

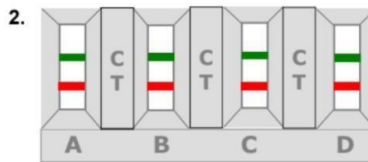
2. Desde cuándo comenzó con diarrea :	
1 día	<input type="checkbox"/>
De 2- 3 días	<input type="checkbox"/>
Más de 3 días	<input type="checkbox"/>
3. A tomado algún medicamento en estos días:	
No	<input type="checkbox"/>
Si	<input type="checkbox"/>
Cuales:	
<hr/>	
4. Ha presentado cuadros diarreicos antes:	
No	<input type="checkbox"/>
Si	<input type="checkbox"/>
Frecuencia:	
5. Algunos otros familiares presentaron diarrea	
No	<input type="checkbox"/>
Si	<input type="checkbox"/>
6. Se le han colocado las dos dosis de vacunas para Rotavirus a los dos y cuatro meses?	
7. Presentó carnet de vacunación?	
A. Toma de muestra	
• Pañal	<input type="checkbox"/>
• Recipiente directamente	<input type="checkbox"/>

B. Exámenes de laboratorio	
Completo de heces	<input type="checkbox"/>
CerTest ROTA+ADENO+NORO+ASTRO	<input type="checkbox"/>
Cultivo	<input type="checkbox"/>
Observación con tinción	
Ziehl-Neelsen modificado	<input type="checkbox"/>
C. Observaciones	
D. Investigadoras	
Lourdes María Marroquín Alarcón	Firma: _____
María Elisa García Contreras	Firma: _____

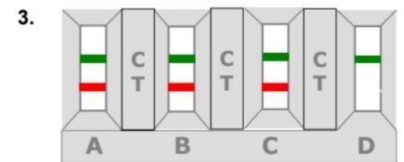
Anexo 3. Interpretación de Resultados



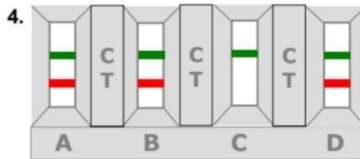
A: Verde→Negativo Rotavirus
 B: Verde→Negativo Adenovirus
 C: Verde→Negativo Astrovirus
 D: Verde→Negativo Norovirus



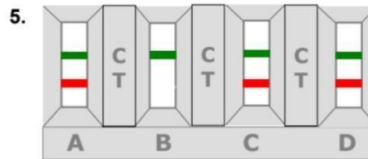
A: Verde/Rojo→Positivo Rotavirus
 B: Verde/Rojo→Positivo Adenovirus
 C: Verde/Rojo→Positivo Astrovirus
 D: Verde/Rojo→Positivo Norovirus



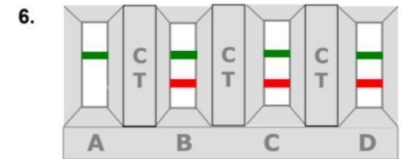
A: Verde/Rojo→Positivo Rotavirus
 B: Verde/Rojo→Positivo Adenovirus
 C: Verde/Rojo→Positivo Astrovirus
 D: Verde→Negativo Norovirus



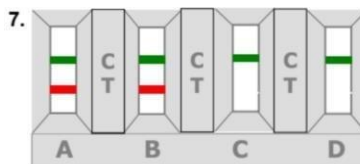
A: Verde/Rojo→Positivo Rotavirus
 B: Verde/Rojo→Positivo Adenovirus
 C: Verde→Negativo Astrovirus
 D: Verde/Rojo→Positivo Norovirus



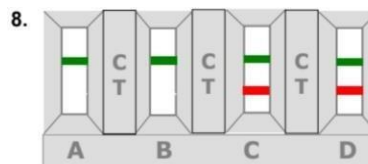
A: Verde/Rojo→Positivo Rotavirus
 B: Verde→Negativo Adenovirus
 C: Verde/Rojo→Positivo Astrovirus
 D: Verde/Rojo→Positivo Norovirus



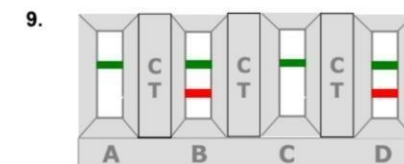
A: Verde→Negativo Rotavirus
 B: Verde/Rojo→Positivo Adenovirus
 C: Verde/Rojo→Positivo Astrovirus
 D: Verde/Rojo→Positivo Norovirus



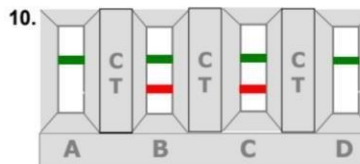
A: Verde/Rojo→Positivo Rotavirus
 B: Verde/Rojo→Positivo Adenovirus
 C: Verde→Negativo Astrovirus
 D: Verde→Negativo Norovirus



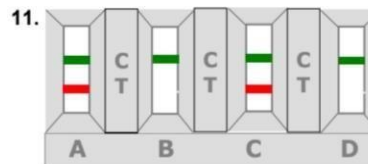
A: Verde→Negativo Rotavirus
 B: Verde→Negativo Adenovirus
 C: Verde/Rojo→Positivo Astrovirus
 D: Verde/Rojo→Positivo Norovirus



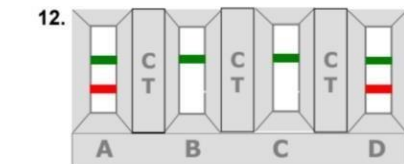
A: Verde→Negativo Rotavirus
 B: Verde/Rojo→Positivo Adenovirus
 C: Verde→Negativo Astrovirus
 D: Verde/Rojo→Positivo Norovirus



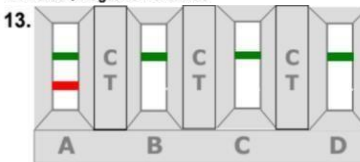
A: Verde→Negativo Rotavirus
 B: Verde/Rojo→Positivo Adenovirus
 C: Verde/Rojo→Positivo Astrovirus
 D: Verde→Negativo Norovirus



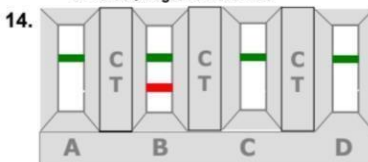
A: Verde/Rojo Positivo Rotavirus
 B: Verde→Negativo Adenovirus
 C: Verde/Rojo→Positivo Astrovirus
 D: Verde→Negativo Norovirus



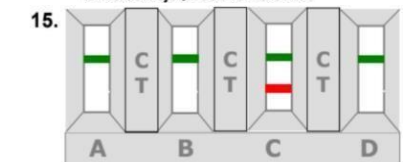
A: Verde/Rojo→Positivo Rotavirus
 B: Verde→Negativo Adenovirus
 C: Verde→Negativo Astrovirus
 D: Verde/Rojo→Positivo Norovirus



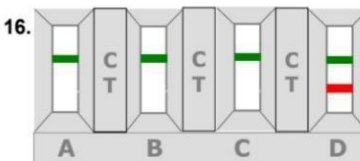
A: Verde/Rojo→Positivo Rotavirus
 B: Verde→Negativo Adenovirus
 C: Verde→Negativo Astrovirus
 D: Verde→Negativo Norovirus



A: Verde→Negativo Rotavirus
 B: Verde/Rojo→Positivo Adenovirus
 C: Verde→Negativo Astrovirus
 D: Verde→Negativo Norovirus



A: Verde→Negativo Rotavirus
 B: Verde→Negativo Adenovirus
 C: Verde/Rojo→Positivo Astrovirus
 D: Verde→Negativo Norovirus



A: Verde→Negativo Rotavirus
 B: Verde→Negativo Adenovirus
 C: Verde→Negativo Astrovirus
 D: Verde/Rojo→Positivo Norovirus

Fuente: Inserto CerTest Biotec®

Br. Lourdes María Marroquín Alarcón
Autor

Br. María Elisa García Contreras
Autor

Msc. Gerardo Leonel Arroyo Catalán
Asesor

Lic. Eliseo Josué Albanés Gómez
Asesor

M.A. Isabel Cristina Gaitán Fernández
Revisora

MSc. Osberth Isaac Morales Esquivel
Director

M.A, Pablo Ernesto Oliva Soto
Decano