

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES



FACULTAD DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA
CARRERA DE FARMACIA

"EVALUACIÓN DEL MANEJO TERAPÉUTICO EN LAS ENFERMEDADES DIARREICAS EN LOS MENORES DE CINCO AÑOS, QUE ASISTEN EN DEMANDA DE ATENCIÓN A LAS UNIDADES DE REHIDRATACIÓN ORAL, CENTROS DE SALUD ALEJANDRO DÁVILA BOLAÑOS Y MONIMBÓ, MASAYA, JULIO A AGOSTO DEL 2001"

(TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADA EN FARMACIA)

AUTORA: Br: Ruth Elizabeth Bove López.

TUTOR ESPECIALISTA: Dr. Erving José Ambota López
Médico master en salud pública

TUTOR METODOLÓGICO: Dr. Pedro Rivera Mendoza
Docente UCEM

MANAGUA, AGOSTO, 2002

22/11/02

Leg # 0238/02- L.3 biblioteca UCEM.

AGRADECIMIENTO

Agradezco primeramente a mi Señor Jesucristo por haberme acompañado desde el primer momento de mi vida, hasta el día de hoy, por guiarme en cada paso y cada momento, por ser misericordioso y bondadoso con migo al ayudarme a alcanzar mi meta deseada.

A mis padres, ya que siempre me han animado a seguir adelante y sobre todo me han enseñado a seguir el camino correcto.

A mis hermanos: Israel Moisés Bove López y Mario José Bove López, que han estado siempre a mi lado y en todo momento me han brindado una mano amiga.

A mi tía Eliana López Martínez y mi prima María Magdalena Dávila López que de una u otra manera me han brindado su apoyo.

A mi amiga Rosibel Pérez Salmerón que desde el comienzo de nuestra carrera universitaria me brindó su amistad sincera.

A mi novio Ehiner José Flores Trujillo por darme su apoyo incondicional.

A toda mi familia y mis amistades que de una u otra forma fueron mis alicientes para seguir adelante.

A mis profesores por brindarme los conocimientos adquiridos a través de estos años y por ser más que guías, amigos y consejeros y muy especialmente a la Dra. Patricia Cortés.

A mi tutor especialista: Dr. Erwing José Ambota López, por ser más que tutor un amigo que ha compartido mis alegrías y tristezas en la elaboración de este trabajo.

A mi tutor metodológico: Dr. Pedro Rivera Mendoza por brindarme su apoyo y confiar en mí.

A todos ustedes mis respetos, cariño y agradecimiento.

DEDICATORIA

Las tristezas, alegrías, satisfacción y otros sentimientos que embargaron mi vida a través de todos estos años de estudios y esfuerzos que dediqué, para hoy poder culminar con este sueño y a la vez una meta, se los dedico a los dos únicos seres que me han apoyado incondicionalmente brindándome amor, comprensión, cariño y confianza, lo que ha sido para mí, las bases fundamentales para adquirir carácter, criterios y sobretodo valores humanos. A esos dos seres que siempre están rogando a Dios por mí, mis padres: Mario A. Bove Zúniga y Silvia López Martínez.

Ruth Elizabeth Bove López.

LISTA DE CUADROS

		Pág
Cuadro N° 1	Distribución por grupos etéreos por niños/niñas, ingresados por enfermedad diarreica en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	61
Cuadro N° 2	Relación grupo etéreo con sexo de los niños/niñas, con diarrea ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	62
Cuadro N° 3	Relación de edad con procedencia de los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	64
Cuadro N° 4	Distribución de los niños/niñas según vacunas aplicadas, con enfermedad diarreica ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	65
Cuadro N° 5	Distribución de enfermedad diarreica ingresados en URO según clasificación Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	67
Cuadro N° 6	Porcentaje de exámenes de laboratorio realizados a los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	70

Cuadro N° 7	Distribución por etiología de la enfermedad diarreica presentada por los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	71
Cuadro N° 8	Parásitos presente en los exámenes de laboratorio realizados a los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	74
Cuadro N° 9	Manejo terapéutico de los niños/niñas ingresados en URO con enfermedad diarreica, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	76
Cuadro N° 10	Antibióticos utilizados en el tratamiento de las enfermedades diarreicas en los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	77
Cuadro N° 11	Antiparasitarios utilizados en el tratamiento de las enfermedades diarreicas en los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	79
Cuadro N° 12	Combinaciones de antibióticos utilizados por los médicos en el manejo de las enfermedades diarreicas en niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	80

LISTA DE GRAFICOS

	Pág	
Gráfico N° 1	Distribución por grupos etáreos por niños/niñas, ingresados por enfermedad diarreica en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2002	61
Gráfico N° 2	Relación grupo etáreo con sexo de los niños/niñas, con diarrea ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	63
Gráfico N° 3	Procedencia de los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	64
Gráfico N° 5	Distribución de enfermedad diarreica ingresados en URO Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	68
Gráfico N° 7	Distribución por etiología de las enfermedades diarreicas presentadas por los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	72
Gráfico N° 8	Parásitos presente en EHG de los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001	74

- Gráfico N° 9 Manejo terapéutico de los niños/niñas ingresados en URO con enfermedades diarreicas, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001 76
- Gráfico N° 10 Antibióticos utilizados en el tratamiento de las enfermedades diarreicas en los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001 78
- Gráfico N° 11 Antiparasitarios utilizados en el tratamiento de las enfermedades diarreicas en los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001 79

RESUMEN

El presente estudio fue llevado a cabo en el departamento de Masaya, donde fueron evaluados, los Centros de Salud; Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, a través del Programa atención integral a la niñez en las enfermedad diarreicas, el universo lo conformaron 1200 niños que asistieron a los Centros de Salud, entre Julio y Agosto, del año en estudio 2001, de los cuales se seleccionaron a 209 niños que formaron la muestra.

El grupo etáreo más frecuente fue el de 0 a 1 años de edad equivalente al 61.24%. El sexo de los niños que predominó, fue el masculino. La procedencia urbana fue la que más frecuentó las unidades de salud, un 96.17% de los niños presentaron su tarjeta de vacunas.

La diarrea sin deshidratación fue la más registrada en los expedientes clínicos. En 86 niños se practicó la Biometría Hemática Completa, a 22 niños se le realizó examen general de orina, y en 59 niños examen general de heces.

La etiología de la diarrea, más frecuente es la bacteriana. Los parásitos encontrados en los EGH son; *G. Lamblia*, *E. histolitica*, *E. coly*, *E. Homonis*, *Ascaris Lombricoide*, *H. nana*. El 54.20% de los niños fueron hidratados con SRO, al 30.84% se le prescribió antibiótico y a un 14.01% antiparasitario.

A través de las recomendaciones se trata de disminuir el uso inadecuado de los medicamentos sobretodo el antibiótico, incrementar el uso de sales de rehidratación oral, fortalecer los conocimientos de los profesionales farmacéuticos al ofertar un adecuado manejo de los niños menores de cinco años con enfermedad diarreica y promover la educación comunitaria de cambios de actitud sanitaria.



CAPITULO: INTRODUCCIÓN

Nicaragua en los últimos 10 años, ha tenido una disminución progresiva de la mortalidad en menores de un año y en el grupo de 1 a 4 años, sin embargo, sigue siendo uno de los países de la Región de las América con más altas tasas de mortalidad infantil 58,2 por mil nacidos vivos. Por ejemplo para el quinquenio 1997-2002, el Ministerio de Salud (MINSAL), con base en los problemas y prioridades nacionales, ha incluido dentro de las políticas del sector, el desarrollo de "Nuevas Estrategias en Salud Pública" contemplado en la redefinición del modelo de atención el fortalecimiento de la capacidad de resolución del primer nivel, la entrega de un paquete básico de servicios a la población, la educación comunitaria en salud y la lucha antiepidémica, para crear mejoras en "La Atención Integral a la Niñez", la cual se define como el conjunto de acciones de promoción, prevención y recuperación, incluyendo la detección temprana y el manejo oportuno de las enfermedades, que se brindan al niño (a) que acude con su madre acompañante a la unidad de salud independientemente del motivo de consulta, con el propósito de contribuir al crecimiento satisfactorio de los niños (as) menores de 5 años e incidir en la disminución de las tasas de mortalidad en este grupo etáreo siendo la vigilancia y promoción del crecimiento y desarrollo el eje de la atención, el manejo de la multicasualidad y la oportuna corrección del problema, en especial la atención integrada a las enfermedades prevalentes brinda una herramienta de abordaje del niño, que permite al personal de Salud, identificar problemas si están presentes, dar un manejo adecuado e instrucciones de prevención que brindan en el primer nivel de

atención, racionalizando de esta manera el tiempo y los insumos requeridos para la atención del niño, las necesidades de educación y el trabajo del personal de salud.

El Programa Salud Materno Infantil del MINSA, brinda atención a los niños menores de 2 meses a 4 años de edad, tiene programas específicos tales como el control del Síndrome diarreico Agudo, la enfermedad respiratoria aguda, enfermedades prevalentes de la infancia y el control de desarrollo y crecimiento en los menores de 5 años. Estos programas contribuyen a mejorar la calidad de vida de los infantes, así como su desarrollo permitiendo disminuir la prevalencia de las enfermedades y las tasas de morbi-mortalidad. El programa de enfermedades diarreicas, aborda el manejo de los niños y niñas con síndrome diarreico agudo, permitiendo al personal de salud educar a los miembros de la familia acerca del tratamiento necesario, dependiendo la etiología causante de la diarrea presentada por el niño, evaluar y tratar correctamente al paciente de acuerdo al estado de hidratación, identificar y tratar otros problemas, establecer un área para aplicar la terapia de rehidratación oral (TRO) en una unidad de salud, recomendaciones para la alimentación del niño y por último proporciona atención de reevaluación y seguimiento con el fin de capacitar al trabajador de salud para proporcionar el tratamiento efectivo a pacientes que presentan síndrome diarreico agudo. Se espera que con la práctica se adquirirá la confianza y habilidad suficiente para promover y fomentar estos procedimientos "prácticos, sencillos y realistas en beneficio de la salud."



A) SELECCIÓN DEL TEMA

A través del programa atención integral que brinda a la niñez Nicaragüense, el Ministerio de Salud (MINSAL), ha orientado a las unidades de rehidratación oral (URO), dar cumplimiento a las Normas de las Enfermedades Diarreicas en los menores de cinco años, con el objetivo de disminuir progresivamente la tasa de morbilidad - mortalidad infantil por lo que es posible exponer como tema de estudio la presente investigación:

"EVALUACIÓN DEL MANEJO TERAPÉUTICO EN LAS ENFERMEDADES DIARREICAS EN LOS MENORES DE CINCO AÑOS, QUE ASISTEN EN DEMANDA DE ATENCIÓN A LAS UNIDADES DE REHIDRATACIÓN ORAL, CENTROS DE SALUD ALEJANDRO DÁVILA BOLAÑOS Y MONIMBÓ, MASAYA, JULIO A AGOSTO DEL 2001"

B) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Ministerio de Salud de Nicaragua (MINSAL) en conjunto con los servicios locales de salud, tiene la misión y responsabilidad de mejorar la salud con énfasis en los niños menores de 5 años y mujeres embarazadas. Para los cuales han implementado programas con enfoque al manejo de atención entre los que se encuentra el programa salud materno infantil y control de las enfermedades diarreicas agudas.

A pesar de los esfuerzos del ministerio de salud y de las comunidades organizadas para resolver problemas de salud, las tasas de morbilidad y mortalidad de los menores de 5 años persisten con un alto grado. Siendo muchos los factores que influyen en la aparición de los casos de diarreas; malnutrición, inmunodeprimido, falta de higiene en el hogar, falta de educación de los padres y factores económicos. Una de las principales causas de muerte en los niños menores de cinco años es la deshidratación, presencia de vómitos, no alimentación y en muchas ocasiones al no asistir a las URO. Por tal razón es necesario conocer: ¿Cuáles son las principales características demográficas de los niños (as) menores de cinco años que asisten a las Unidades de rehidratación oral?, ¿Cuál es la etiología causante de las enfermedades diarreicas en los niños menores de cinco años que asisten a las unidades de rehidratación oral?, ¿Cuál es el uso adecuado de los antimicrobianos y antiparasitarios en los menores de 5 años con enfermedades diarreicas?, ¿Cuál es la seguridad terapéutica del tratamiento indicado según el tipo de diarrea, de acuerdo a los resultados de laboratorios realizados?.

C) JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades diarreicas tienen como síndrome cardinal la diarrea el cual consiste en alteración de los hábitos defecatorios de los niños, cuya principal causa de muerte en los menores de 5 años lo constituye la deshidratación. Cada año los niños de América Latina y del Caribe presentan de tres a cuatro episodio diarreico, lo que causa 3, 200,000 muertes al año, las tasas de mortalidad son superiores a 20 niños muertos por cada mil niños por año, el grupo mas afectado son los menores de 11 meses seguido el de 12 a 23 meses, para lo cual se han implementado las unidades de rehidratación oral, como objetivo para disminuir la muerte por deshidratación.

Todos los niños menores de cinco años al presentar diarrea deben ser atendidos en las unidades de salud con el programa "Atención Integral a la Niñez" estos son enviados a las URO (Unidades de Rehidratación Oral), cuyo objetivo principal es el uso de la terapia de rehidratación oral "TRO" , ya que Encuesta Nacional sobre el manejo efectivo de casos de diarrea en el hogar en el año 1996, reveló que las enfermedades diarreicas representan el 23% de las muertes infantiles y un tercio de los egresos hospitalarios.

Por tal razón es necesario hacer una evaluación completa del tratamiento y seguimiento de las enfermedades diarreicas según el microorganismo patógeno que lo ocasiona, así evaluar el cumplimiento de las normas de las unidades de rehidratación oral (URO), con el propósito de acelerar el ritmo de descenso de la



morbilidad mortalidad en menores de 5 años, facilitando el abordaje de las enfermedades prevalentes en nuestro país.

Dicho estudio contribuye a fomentar nuevas estrategias para disminuir los casos de enfermedades diarreicas y dar cumplimiento a las normas establecidas por el Ministerio de Salud (MINSA).

D) OBJETIVOS

GENERAL

Evaluar el manejo terapéutico en las enfermedades diarreicas, en los menores de cinco años, que asisten en demanda de atención a las unidades de rehidratación oral, a los centros de salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, en el periodo comprendido del mes de Julio a Agosto del 2001

ESPECÍFICOS

- a) Identificar las características demográficas de los niños menores de 5 años que asisten a las unidades de rehidratación oral.
- b) Determinar la etiología causante de la enfermedad diarreica en los menores de 5 años, que asisten a las unidades de rehidratación oral.
- c) Conocer el uso adecuado de los antimicrobianos en los niños/as menores de 5 años con enfermedades diarreicas, según normas del MINSA.
- d) Conocer el uso adecuado de los antiparasitarios en los niños/as menores de 5 años con enfermedades diarreicas, según normas del MINSA.



CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

A) ANTECEDENTES

En la mayoría de los países de América Latina y el Caribe, las enfermedades diarreicas constituyen una de las tres causas más comunes de enfermedad y muerte entre los niños menores de 5 años. Esto provoca una gran demanda de atención en los servicios de salud, y por lo tanto ocupa gran parte de los médicos, enfermeras y de otros miembros del equipo de salud de todos los países. Para ayudar a resolver el problema, la Organización Mundial de Salud estableció el Programa de Control de Enfermedades diarreicas (CED) en 1978. En los últimos años, el aumento en forma extraordinaria de las investigaciones sobre los agentes etiológicos que causan la diarrea, su patogénesis y tratamiento, impulsó en gran parte el desarrollo del Programa CED. Con fundamento en los nuevos conocimientos obtenidos de las investigaciones científicas, se desarrolló la fórmula de las Sales de Rehidratación Oral (SRO), cuyo uso constituye la base de la Terapia de Rehidratación Oral (TRO). La TRO comprende las medidas para la prevención y tratamiento de la deshidratación, así como los cuidados generales del niño con diarrea, incluyendo su alimentación durante la enfermedad.

De acuerdo con el SINEVI, en 1990 se registraron 2166 defunciones por diarreas, 75,6% en menores de un año. En 1991 compañía de lucha contra el cólera conllevó una reducción de 45% de las defunciones en los diferentes grupos de edad en relación con 1990; en los menores de un año la reducción fue de 48%. En 1993 y 1994 el sistema de vigilancia registro 255,000 y 264,366 casos de diarrea

respectivamente. Hasta 1990 las defunciones superan a 2,000 anuales; en el periodo de 1991- 1996 el número de muertes se redujo a un promedio de 1,000 anuales. En el periodo 1993-1995 se registró un promedio de 7,677 casos de cólera y 172 defunciones anuales. En 1996 se registraron 2,979 casos y 82 defunciones (una reducción de 61% en relación con el promedio de casos del periodo 1993-1995 y una reducción de 52% en relación con el promedio de defunciones del mismo periodo).

Nicaragua en los últimos 10 años, ha tenido una disminución progresiva de la mortalidad en menores de 1 año y en grupo de 1a 4, sin embargo, sigue siendo uno de los países de la Región de las América con más altas tasas de mortalidad infantil (58,2 por mil nacidos vivos).

Para el año 2001, la tasa de mortalidad por enfermedades diarreicas reportada en SILAIS Masaya, fue de 3201 casos presentado por menores de un año y el grupo de 1-4 años de edad. Siendo Masaya la ciudad que reporta el mayor número de casos 1183, predominando el grupo de 1-4 años. La tasa de mortalidad por este tipo de enfermedades para este año fue de tres defunciones.

Actualmente la tasa de morbilidad por enfermedades diarreicas reportada en SILAIS Masaya es de 3037 casos en los grupos etareos mencionados anteriormente y Masaya sigue reportando el mayor número de casos con un total de 1066 y la tasa de mortalidad en lo que va del año es de dos defunciones.

Las variables a ser analizadas en el estudio serán:

Edad

Sexo

Procedencia

Clasificación de las diarreas

Exámenes de laboratorio

Etiología de la diarrea

Antibióticos

Antiparasitarios

B. INFORMACIÓN GENERAL

La diarrea es un síntoma común que puede variar de intensidad, desde una molestia aguda de resolución espontánea, hasta una enfermedad grave que pone en peligro la vida. Los pacientes pueden emplear el término "diarrea" para referirse a un aumento en la frecuencia de movimientos intestinales, incremento del estado líquido de las evacuaciones, sensación de urgencia fecal o incontinencia fecal. Para evaluar en forma apropiada, el médico debe determinar el patrón intestinal normal del paciente y la naturaleza de los síntomas presentes. (Pierce, 1992)

En estado normal penetran aproximadamente 10 L de líquido diariamente al duodeno, de los cuales con excepción de 1.5 L, todos se absorben por el intestino delgado. El colon absorbe la mayor parte de líquido restante con una pérdida de solo 100 mL en las evacuaciones. Desde el punto de vista médico, la diarrea se define como un peso de las heces mayor de 250 g/ 24 horas. En realidad, la cuantificación del peso de las heces sólo es necesaria en algunos pacientes con diarrea crónica. En la mayor parte de los casos, la definición de trabajo de la diarrea que maneja el médico es un aumento en la frecuencia de las evacuaciones (más de 2 ó 3 por día) o el estado

líquido de las heces. (Pierce, 1992)

Las causas de diarrea son múltiples. En la práctica clínica es útil diferenciar la diarrea aguda de la crónica, ya que el examen y el tratamiento son totalmente distintos.

El número de heces normales eliminadas en un día varía con la dieta y la edad del niño. Las deposiciones normales frecuentes no constituyen diarrea. Hay diarrea cuando las heces contienen más agua de lo normal. También se define diarrea como la presencia de tres o más deposiciones líquidas en un período de 24 horas. Es más frecuente en los niños menores de 6 meses que están tomando leche de vaca o fórmulas alimentarias para bebés.

Los bebés amamantados en forma exclusiva suelen tener deposiciones blandas y más frecuentes, eso no es diarrea. La madre de un niño que toma pecho puede reconocer la diarrea porque la consistencia o las frecuencias de las deposiciones son diferentes a lo normal. (Pierce, 1992)

El Síndrome diarreico Agudo es grave y tarda más en pacientes que padecen desnutrición debido a que durante la diarrea se pierde parte de los nutrientes ingeridos se usan para reponer la pérdida de peso y el daño a los tejidos; el apetito usualmente disminuye en una persona que presenta enfermedad diarreica. Además, el personal de salud y las madres contribuyen a éste proceso negativo al aconsejar, erróneamente, suspender o disminuir los alimentos a los pacientes mientras tienen alguna enfermedad diarreica e incluso por espacios de algunos días después que mejoran de la enfermedad.

Fisiología de la absorción intestinal de agua, electrolitos y macronutrientes

El tracto intestinal humano cumple una variedad de funciones fisiológicas complejas, relacionadas principalmente con la digestión y absorción de los nutrientes exógenos y con la excreción de los componentes no absorbibles de los alimentos, toxinas exógenas y metabolitos endógenos. Estas funciones requieren la acción coordinada de varios órganos que componen el sistema gastrointestinal, la interacción de los sistemas neuromusculares y endocrinológicos, así como la participación de la flora bacteriana intestinal.

Antes de iniciar la discusión de las alteraciones funcionales inducidas por las diarreas infecciosas, es necesario revisar brevemente el funcionamiento del sistema gastrointestinal normal. El uso de la terapia de rehidratación oral (TRO) y el mantenimiento de la ingestión de alimentos durante la diarrea se apoyan en el conocimiento de estos mecanismos fisiológicos y en la apreciación de sus alteraciones potenciales durante las infecciones intestinales. (Yow, 1992)

Anatomía y fisiología del tracto intestinal

El tracto intestinal está situado en la cavidad abdominal próximo al hígado y páncreas, los cuales, a su vez descargan sus producto secretorios (bilis y jugo pancreático, respectivamente) en la porción superior del duodeno, a través del conducto común biliar y pancreático. (Pierce, 1992)

Desde el punto de vista físico, el intestino delgado del ser humano adulto consiste del duodeno, el yeyuno y el íleon. Tiene una longitud promedio de 7 metros, pero puede variar entre 5 y 8 metros. El intestino grueso se compone del ciego y apéndice, el

colon ascendente, transverso y descendente, el sigmoide, recto y el canal anal. Su longitud es de alrededor del 1.5 metros. Cada uno de los segmentos tiene estructura y funcionamiento diferentes. (Pierce, 1992)

El intestino está formado por cuatro capas: la mucosa (en la superficie luminal), la submucosa, la muscularis y la serosa. El intestino delgado secreta y absorbe muchos litros de líquidos rico en electrolitos durante el proceso normal de digestión y absorción de nutrientes. Normalmente el cuerpo absorbe el agua y las sales que necesita a través de bebidas y alimentos (ingresos). También es normal que pierda agua y sales a través de las evacuaciones, la orina, el sudor y la respiración (pérdida normal). (Yow, 1992)

Cuando el intestino está sano, absorbe el agua y las sales. Cuando hay enfermedad diarreica, el intestino no trabaja de manera normal debido a que, la cantidad de agua y sales que entran a la sangre es menor y la cantidad mayor pasa de la sangre al intestino, que se elimina por las evacuaciones diarreicas (pérdida anormal). Por lo tanto, se pierde más de lo que ingresa.

Esta pérdida mayor que la normal da por resultado la **deshidratación**. Ocurre cuando la salida de agua es mayor que la entrada. Cuando mayor es el número de evacuaciones intestinales diarreicas, mayor es la pérdida de agua y sales que el paciente sufre. La deshidratación también puede ser causada o agravada por los vómitos, que a menudo acompañan a la diarrea. La deshidratación se produce con más rapidez en los pacientes de corta edad en especial los menores de 1 año, los que tienen fiebres y viven climas muy calurosos.

Epidemiología

Desde el punto de vista epidemiológico, la importancia relativa de los diferentes enteropatógenos bacterianos, virales y protozoarios identificados, depende del lugar donde se realice el estudio. En los estudios etiológicos efectuados en hospitales, centros de salud o unidades de rehidratación oral se identifican principalmente los agentes etiológicos que causan más frecuentemente las diarreas graves. (Bishop, 1999)

Agentes parasitario más frecuentes en menores de 5 años

Diagnóstico clínico	causa etiológica
Disenteria	<i>Shigella</i>
Cólera	<i>Vibrio cholerae</i>
Amebiasis Intestinal Aguda	<i>Entamoeba histolytica</i>
Giardiasis Aguda	<i>Giardia lamblia</i>

Etiología

Antes de la década de 1970, la etiología de la mayoría de los episodios de diarrea en niños era desconocida, tanto en los países industrializados, como en los menos desarrollados. Sin embargo, desde el principio de esa década hubo un marcado interés por conocer mejor su etiología, habiéndose descubierto varios agentes nuevos, que se identifican como la causa del 60% a 80% de los casos de diarrea infecciosa cuando se emplean las técnicas microbiológicas adecuadas. (Yow, 1992)

Al interpretar los resultados de coprocultivos de niños con diarrea, es importante reconocer que a raíz de la ingestión de cada uno de estos enteropatógenos se da un espectro de respuestas clínicas que no son siempre las mismas en cada niño. Algunos manifiestan enfermedades clínicas graves, otros tienen síntomas leves y otros tienen infecciones intestinales completamente subclínicas. (Yow, 1992)

Patogenia de la diarrea infecciosa

Tal como se describió anteriormente el intestino delgado secreta y absorbe muchos litros de líquido rico en electrolitos durante el proceso normal de digestión y absorción de nutrientes. Los enteropatógenos bacterianos, virales y protozoarios que producen diarrea en los niños poseen propiedades de virulencia que en una u otra forma afectan el estado fisiológico normal del intestino, alterando el equilibrio que existe entre la secreción y absorción intestinal. (Ramos, 1996)

Mecanismos patogénicos de los agentes etiológicos de la diarrea

Patógenos bacterianos

Los enteropatógenos bacterianos pueden clasificarse de acuerdo con el grado de invasión de la mucosa intestinal en un huésped susceptible. Se distinguen así cuatro grupos de bacterias que pueden causar diarrea por uno de los mecanismos siguientes: Adherencia a la mucosa y producción de enterotoxinas: *V. Cholerae* y *Escherichia coli enterotoxigénica* (ECET); disolución de la mucosa y del borde en cepillo: *Escherichia coli enteropatógena* (ECEP); invasión de la mucosa con proliferación bacteriana intracelular: *Shigella* y *Escherichia coli entero invasora* (ECEI).

Bacterias que causan diarrea por adherencia a la mucosa y producción de enterotoxinas. Las bacterias ejemplificadas por *E. Coli enterotoxigénica* (ECET) y *V. Cholerae*, se adhieren a la mucosa del intestino delgado proximal como un paso previo a la producción de enterotoxinas, cuyo efecto en la mucosa conlleva a una secreción de agua y electrolitos. Este proceso sucede: a) sin destrucción del borde en cepillo de los enterocitos, b) sin invasión de la mucosa intestinal, y c) sin causar lesiones histopatológicas reconocible con el microscopio de luz. (Ramos, 1996)

ECET y *V. Cholerae* se adhieren (y colonizan) a la superficie de la mucosa del intestino delgado proximal, donde se producen las enterotoxinas.

Este es el paso crítico de la interacción huésped - parásito, con este grupo de bacterias patógenas. La ECET se adhiere a las células epiteliales de la mucosa del intestino delgado por medio de organelas en forma de pelo llamadas fimbrias o pili, localizadas en las superficies de las bacterias. Las fimbrias o pili actúan como factor de colonización permitiéndole a las cepas de ECET contrarrestar los movimientos peristálticos, intestinales que constituyen un mecanismo de defensa del huésped. Las enterotoxinas del cólera (CT) y la enterotoxina termolábil (LT) de *E. Coli* están relacionadas estrechamente en su estructura y su modo de acción. Una diferencia entre LT y la CT es que los genes que regulan a la LT se encuentran en los plásmidos, mientras que los genes de la CT están en los cromosomas. Ambas consisten de cinco subunidades (B) que ligan la molécula de toxina a los receptores de las células intestinales, y una subunidad (A) enzimáticamente activa. Después de penetrar en el enterocito, la subunidad A activa irreversiblemente la enzima

intracelular adenilato - ciclasa, lo cual conduce a una acumulación intracelular de adenosina monofosfato cíclico (AMPc). El aumento de AMPc causa un cambio en la función de los enterocitos, llevando a un incremento en la secreción por los enterocitos de las criptas intestinales y a una disminución de la función de absorción por los enterocitos situados en el ápice de las vellosidades intestinales.

Esta situación conduce a diarrea líquida en general abundante, especialmente en los casos de cólera. (Ramos, 1996)

La diarrea producida por *ECET* o *V. Cholerae* es generalmente líquida, voluminosa y sin sangre. En las deposiciones intestinales no se observan leucocitos. Durante las infecciones por *V. Cholerae* y *ECET*, la capacidad del intestino para absorber glucosa, sodio y agua por medio del transporte activo de la glucosa acoplada con al sodio, permanece intacta. Esto explica la notable eficacia de la rehidratación oral en las infecciones por *ECET* y *V. Cholerae*, a pesar de la pérdida excesiva en las heces líquidas.

Bacterias que causan diarrea por invasión de la mucosa y proliferación bacteriana dentro de la célula epitelial. (Ramos, 1996)

Este patrón patogénico es característico de las especies de *Shigella* y *E. Coli* enteroinvasora (ECEI); dichos agentes invaden los enterocitos del intestino delgado distal y del colon, donde se multiplican y alteran el funcionamiento de las células y causan su muerte. Típicamente, las *Shigellas* permanecen localizadas dentro de las células epiteliales, mientras que algunas logran introducirse a la lámina propia, pero

raramente pasan de allí, de tal manera, que la adenitis mesentérica y bacteriana son complicaciones muy poco comunes en shigellosis. (Mata, 1993)

Las *Shigellas* elaboran una citotoxina potente que también manifiesta actividad enterotóxica secretogénica. Se cree que la toxina de *Shigellas dysenteriae*1 (toxina shiga) causa la muerte de las células epiteliales después de su invasión. La invasión de las células epiteliales y la destrucción de las mucosas por *shigellas*, produce fiebre, toxemia y disenteria (sangre y moco en las heces). Cuando se examina microscópicamente el moco de las heces disentéricas es posible observar abundantes leucocitos en las heces. (Mata, 1993)

Patógenos protozoarios

Entamoeba histolytica

Patológicamente, la infección intestinal por *Entamoeba histolytica* se caracteriza por un espectro de lesiones en el colon. *E. Histolytica* causa un efecto citolítico en las células epiteliales del colon y en los fagocitos, lo cual se aprecia microscópicamente por la observación de material amorfo, granular y eosinofílico que rodea los trofozoitos amebianos en las lesiones tisulares; es decir que, para que se produzca la lesión intestinal, se requiere un contacto entre los trofozoitos y las células epiteliales. Las amebas poseen mecanismos de adherencia específicos. Preferentemente, se adhieren y aglutinan a los eritrocitos humanos más que a los eritrocitos de bovinos o de ovinos. También se adhieren específicamente a las células epiteliales y de histocultivos. (Mata, 1993)

Giardia lamblia

La colonización del intestino delgado superior por *G. lamblia* ocurre antes que este parásito produzca diarrea. El periodo de incubación, entre ingestión de alimentos o agua contaminados con *G. lamblia* puede ser de 7 a 15 días, aunque se observan periodos más largos de varias semanas.

Los *trofozoitos* de *Giardia lamblia* se adhieren al borde en cepillo de las células epiteliales de la mucosa del intestino delgado proximal por medio de su disco de adhesión. La unión de los *trofozoitos* a la mucosa exactamente el mecanismo por el cual *G. lamblia* causa diarrea es el resultado de una respuesta inmune mediada por linfocitos T, y por último la diarrea se debe a la mala absorción intestinal causada por el daño directo a la mucosa que produce el agente. (Mata, 1993)

Clasificación funcional de las diarreas

Las alteraciones funcionales del intestino o fisiológicas del equilibrio de agua y electrolitos, causadas por los enteropatógenos, pueden asociarse en mayor o menor grado causando diarrea. Sin embargo, según la alteración predominante, el proceso diarreico puede clasificarse en cinco categorías: Osmótico, Estimulo para la secreción intestinal, Alteraciones del transporte activo intestinal. Alteraciones de la permeabilidad intestinal, Alteraciones de la motilidad intestinal. (Mata, 1993)

Clasificación clínica de las diarreas

Diarrea simple

Disentería (sangre y moco en las heces)

Diarrea persistente (por más de 14 días)

Vómitos acompañados con poca o ninguna diarrea.

Pérdida intensa de heces líquidas con aspecto de agua de arroz.

Diarrea simple

Este síndrome se manifiesta por la pérdida diaria de varias deposiciones generalmente líquidas o semilíquidas y que puede acompañarse de vómitos, fiebre baja, disminución del apetito e irritabilidad, el cuadro puede prolongarse por varios días, en general menos de siete. Virtualmente, cada agente etiológico de enfermedad diarreica puede causar este cuadro clínico. En el caso de infecciones causadas por rotavirus, *ECET*, *ECEP* y *Cryptosporidium sp*, la diarrea simple representa el síndrome clínico principal causado por estos enteropatógenos. Sin embargo, otros agentes etiológicos, tales como *Shigella*, que en general causan síndromes clínicos más graves, pueden manifestarse también como una diarrea simple en sus formas más leves de infección. No es posible suponer la etiología en casos de diarrea simple basándose solamente en las manifestaciones clínicas. Sin embargo, esto no debe considerarse como un aspecto crítico, puesto que la mayoría de los pacientes se recuperan sin consecuencias en el lapso de unos pocos días, con un tratamiento que consiste en el uso de la terapia de rehidratación oral, sin el uso de antiespasmódicos, drogas antisecretorias o "antidiarreicas", ni antimicrobianos, reservando el uso de líquidos intravenosos al pequeño porcentaje de casos con deshidratación grave.

(Igram, 1998)

Disentería

Los niños con enfermedad diarreica aguda, evacuan heces con sangre y moco

Al examinar el moco de las heces, se observan capas de leucocitos polimorfonucleares, que sugieren que el cuadro clínico es causado por un enteropatógeno bacteriano invasor. Ocasionalmente se observan trofozoitos amebianos, lo que sugiere una infección por *E. Histolytica*. La mayoría de los casos de disentería aguda en niños son causados por *shigella sp*, *C.jejuni* y *ECEI* (según información reciente proveniente del Brasil). Los paciente con disentería por *Shigella*, *ECEI*, *C jejuni*, y rara vez *Salmonella* y *Enterocolitica*, están a menudo clínicamente muy enfermos. Este síndrome clínico casi siempre incluye fiebre alta, síntomas tóxicos y cólicos abdominales intensos y tenesmo. Ocasionalmente se registran convulsiones, particularmente en los casos ocasionados por *Shigella*. (Mata, 1993)

Ciertas cepas de *Shigella*, especialmente *S. Dysenteriae 1* (Bacilo de Shiga), causan una forma de disentería particularmente grave, a veces acompañado de complicaciones agudas, tales como el síndrome hemolítico urémico. Para el tratamiento de estos casos se recomienda usar antimicrobianos, ya que la enfermedad clínica es grave y la terapia antimicrobiana apropiada aminora significativamente la gravedad y duración de las evidencias recientes, sugieren que el tratamiento con eritromicina reduce significativamente la disentería por *C.jejuni* cuando este antimicrobiano se administra desde el comienzo de la enfermedad. Por el contrario en los niños con diarreas por *C. Jejuni*, cuando el tratamiento con antimicrobianos se inicia después de cuatro o más días de enfermedad, no tiene un efecto tan beneficioso.

El papel de los antimicrobianos en la disentería causada por *ECEI* y otras etiologías

no ha sido evaluado satisfactoriamente; en el caso de infecciones por Salmonela, los antimicrobianos no ayudan y tienden a prolongar el período de portador del agente. (Mata, 1993)

Diarrea persistente

Los niños menores de dos años que son llevados a consulta por diarrea, tienen una historia de enfermedad diarreica que ha persistido por 14 días o más después del comienzo agudo. La etiología de la diarrea persistente se conoce solo en una minoría de casos (*Shigella*, *ECEP* y *G. Lamblia* son causas conocidas).

Vómito Los niños que sufren una enfermedad intestinal presentan clínicamente vómitos con poca o ninguna diarrea; en todos estos casos debe descartarse una complicación de tipo neurológico para aclarar el diagnóstico. Los virus de gastroenteritis de 27nm, tal como el agente Norwalk, constituyen la etiología más importante de los casos que se presentan con vómitos únicamente. En general se trata de un problema agudo acompañado por fiebre baja. En los casos más graves pueden registrarse vómitos repetidos; sin embargo, la enfermedad comúnmente es de corta duración, prolongándose por alrededor de 24 horas. Por esta razón el tratamiento debe consistir principalmente en rehidratación, sin usar antieméticos.

Se pueden observar formas y más prolongadas de casos de vómitos en infecciones causadas por *G. lamblia* y *Stongyloides stercoralis*, aunque provocan duodenitis y yeyunitis. Si se comprueba que estos parásitos son la causa, debe indicarse una terapia específica contra ellos.

Diarrea líquida grave con heces abundantes de aspecto de agua de arroz.

Este síndrome clínico se observa en aquellas áreas geográficas donde el cólera es endémico. Ocasionalmente, es causado por otros agentes etiológicos, tal como *ECET*. En estos casos, el paciente elimina heces líquidas de gran volumen con aspecto de agua de arroz, que tienen alta concentración de sodio (cerca de 100 mmol/l en niños mayores y adultos). Los pacientes con este síndrome clínico pueden desarrollar rápidamente una deshidratación grave. En la región de las Américas se considera al cólera como una enfermedad exótica sin relevancia en salud pública.

El cólera es una enfermedad bacteriana capaz de una verdadera diseminación pandémica, de manera que no puede excluirse la posibilidad de una extensión en otras regiones del mundo. (Black; 1993)

FISIOPATOLOGÍA DE LA DESHIDRATACIÓN CAUSADA POR DIARREA.

La pérdida de agua y electrolito que se produce durante los procesos de diarreas causan deshidratación. La diarrea sobreviene ya sea por aumento de la secreción intestinal sin causar destrucción o inflamación de la mucosa intestinal, o por inflamación del intestino con daño de la mucosa. Como consecuencia de ello aumenta la secreción y disminuye la absorción intestinal quedando en la luz intestinal sustancia no absorbida, incluyen un exceso de sodio y o glucosas, sobre los otros solutos. Dichos solutos aumentan la osmolalidad del contenido intestinal, lo que atrae agua hacia la luz intestinal aumentando así las pérdidas de agua y electrolitos por diarrea.

El contenido de líquido intestinal puede variar según la causa de la diarrea.

En los casos de diarrea secretora, como la causada por *Escherichia coli enterosigenica* (ECET), el contenido del líquido intestinal es inicialmente bajo en sodio y bajo en potasio, pero a medida que aumenta la intensidad y el volumen de las pérdidas de la heces diarreicas, las características del contenido intestinal se van tornando más parecidas al plasma, es decir alto en sodio y bajo en potasio. En los casos de diarrea osmótica, causada por la presencia de una sustancia poco absorbible en la luz intestinal, se forma un líquido de elevada osmolalidad, creándose un gradiente osmótico en la luz intestinal que atrae agua del plasma al intestino. Este líquido tiene un alto contenido en agua y es bajo en sodio y potasio. (Mata, 1993)

Una situación intermedia se plantea en los casos de diarrea producida por *Rotavirus*, mientras que en los causados simultáneamente (*campylobacter jejuni*, ECET y *rotavirus*), la composición de las heces varía según el agente predominante. (Nicaragua, Ministerio de Salud, 1997)

EFFECTOS DE LA DESHIDRATACIÓN.

La deshidratación lleva a un deterioro progresivo de la circulación, de la función renal del balance metabólico y finalmente, si no se corrige a tiempo, se produce un daño letal que involucra a todos los sistemas del organismo. Sin embargo, antes de llegar a esa situación extrema entran en juego varios mecanismos homeostáticos renales, vasculares y hormonales que procuran compensar las alteraciones inducidas. Como consecuencia de la acción de dichos mecanismos homeostáticos se establece un intercambio entre el espacio intracelular (EIC) y el espacio extracelular (EEC), con el

fin de mantener el líquido intravascular dentro de un ámbito compatible con la vida en cuanto a volumen, composición y osmolalidad. El contenido de Na y albumina es crítico para el mantenimiento de los compartimientos líquidos corporales. La mayoría de las diarreas que causan pérdida excesiva de líquidos, resultan en una contracción isotónica de los espacios líquidos corporales. (Guerrant, 1993)

Esto tiende a mantener la concentración de sodio en el EEC dentro de los límites normales. Desde el inicio de la diarrea, la pérdida principal de volumen se registra en el EEC aumentando su osmolalidad. Como consecuencia de ello, el centro de la sed en el hipotálamo es estimulado y aumenta la secreción de la hormona antidiurética (HAD) por la hipófisis posterior. Esto aumenta la permeabilidad renal incrementando la reabsorción tubular de agua, condicionando una disminución en la osmolalidad del EEC, tendiendo a corregir la alteración inicial. Pero si la deshidratación no se corrige rápidamente en cuatro a seis horas, vuelve a aumentar la contracción del EEC, a causa de la pérdida continua de líquido por la diarrea y la falta de reposición del volumen perdido. La disminución de volumen en el EEC afecta el flujo sanguíneo del riñón, lo que estimula al sistema renina-angiotensina-aldosterona. El aumento de la secreción de renina por las células renales estimula la producción de aldosterona por las glándulas renales. Estimulada por la aldosterona, el riñón retiene sodio, pero al mismo tiempo elimina potasio y bicarbonato (HCO_3^-), al intercambiarlos por sodio y cloro teniendo a la normalización del volumen extracelular. (Mata, 1993)

Con la reducción del EEC se crea un gradiente químico que facilita el movimiento de potasio y agua del EIC al EEC, lo que causa contracción del EIC, con reducción del HCO_3^- que disminuye rápidamente conduciendo a acidosis. De manera que el movimiento de potasio se produce del EIC al EEC, y del EEC se pierde tanto por vía intestinal como por vía renal. La depleción de potasio provoca la entrada anormal de iones de hidrógeno y sodio en el EIC.

Cambios en la concentración del ion hidrógeno (H^+). Como consecuencia de la diarrea y la deshidratación, se producen cambios en la concentración del ión Hidrógeno que suceden en cuatro sitios o niveles:

Se pierde base a través de la pérdida de líquido intestinal que es más alcalino que el EEC.

Los procesos fermentativos causados por las bacterias enteropatógenas en la luz intestinal pueden conducir a una absorción mayor del ion Hidrógeno.

Se produce un aumento en la producción de cuerpos cetónicos como resultados de la lipólisis y gluconeogénesis inducida por el periodo de ayuno o restricción de alimentos a que se someten a los niños con diarrea.

Como consecuencia de la mala perfusión de los tejidos causada por la disminución de la circulación, se produce un aumento del metabolismo anaerobio produciéndose ácido láctico que se descarga al EEC. Todos los eventos podrían ser compensados por el pulmón a través de la excreción de CO_2 por hiperventilación y por el riñón a través de la excreción de radicales ácidos por la orina y conservación de base (HCO_3^-). Sin embargo la disminución de la circulación afecta el flujo sanguíneo al riñón, así como a los otros tejidos, de manera que disminuye la habilidad del riñón para excretar ion H^+ .

Cuando se alcanza este punto hay una acumulación rápida de H^+ y disminuye el pH, convirtiéndose la acidosis en acidemia perjudicándose muchas funciones del organismo con serio riesgo de causar cambios letales. La compensación de la acidemia por hiperventilación tiene solamente un éxito parcial. Por otra parte, cuando el pulmón trata de eliminar CO_2 para mantener el PH dentro de los límites normales se elimina mayor cantidad de agua en el aire aspirado causando mayor deshidratación. En estas condiciones, los vómitos pueden persistir como un mecanismo compensador al tratar de eliminar iones de H^+ creándose un círculo vicioso, en que el vómito contribuye a causar deshidratación y la deshidratación agrava la hipoperfusión renal con aumento de la acidosis. Aun pueden producirse otros cambios a raíz de la hipovolemia que compensa y mantiene la presión sanguínea. La aldosterona contribuye a preservar la presión sanguínea, pero también aumenta las pérdidas de K^+ por la orina. Finalmente, el riñón produce menos y menos orina, de tal manera que la compensación renal interna ya no desempeña una función, a acepción de la conservación de agua. Durante todo este proceso puede producirse daño renal cuyo resultado es la insuficiencia del riñón para concentrar orina.

De la descripción anterior resaltan varios puntos:

La tendencia a la hipernatremia, causada por la pérdida mayor de agua que de Na^+ , es contrarrestada por la retención ávida de agua (ingerida o generada internamente). Así se explica en parte por qué la hiponatremia o la isonatremia es más frecuente que la hipernatremia.

El déficit de líquido combina la pérdida en ambos *EEC* y *EIC*, pero la contracción principal sucede en el *EEC*, que se contraen hacia dos direcciones: hacia el lumen intestinal y hacia el *EIC*, de suerte que la pérdida neta de volumen sucede principalmente en el *EEC*.

Puesto que la contracción continuada del *EEC* es la causa de los cambios observados durante la deshidratación, su corrección en un período corto con una solución de rehidratación cuyo contenido se parezca al del *EEC* (y no a la del *EIC*), hace volver a la normalidad los procesos descritos previamente. La solución de sales de rehidratación oral (SRO) de OMS/ UNICEF cumple satisfactoriamente con ese propósito. Mientras mas hipotónica sea la solución de rehidratación que se use, menos puede corregir la contracción del *EEC*.

Una vez que se inicia una deshidratación hipotónica, esta tiende a perpetuarse; igualmente el déficit no corregido de K^+ puede perpetuar la hipotonicidad. La deshidratación hiponatrémica ocurre más frecuentemente en niños que sufren frecuentes episodios de diarrea y que tienen déficit nutricional previo. (Mata, 1993)

Estos niños pueden tener un déficit crónico de K^+ ; al tener diarreas son tratados principalmente con líquidos con poco o ningún contenido de Na^+ y K^+ y son sometidos a períodos ayunos o restricción en su dieta. Esta situación es muy común en los niños de países en desarrollo en especial los menores de dos años.

Alteraciones en el sistema nervioso central. En los estados avanzados de deshidratación puede resultar afectado el sistema nervioso central. La hipovolemia

puede producir a isquemia cerebral produciéndose convulsiones u otras manifestaciones anormales. Aunque la anatomía especial de los capilares del sistema nervioso es generalmente protectora, su estructura puede dar origen a dos clases diferentes de problemas con resultados sintomáticos similares.

Las células endoteliales de los capilares del cerebro se hallan vinculadas entre si por la unión firme que son diferentes a los de otros capilares, constituyendo a la barrera hematoencefálica, que atenúa la velocidad de difusión posible de solutos. Cuando existe un gradiente osmolal entre el plasma y los fluidos intersticiales y celulares, el equilibrio se alcanza principalmente más por el movimiento del agua, que por el movimiento de los solutos a través de las uniones capilares del sistema nervioso. De manera que si hay una entrada rápida de agua dentro del sistema vascular, el agua ingresa al cerebro desproporcionadamente, inversamente, si se desarrolla rápidamente hipernatremia, pasa agua del cerebro al plasma causando la contracción del cerebro y no sólo de las células como sucede con los otros tejidos.

Tal concentración dentro del cráneo rígido causa una presión negativa que produce dilatación capilar, hemorragia y finalmente trombosis con daño letal potencial. Aunque esto no sucede comúnmente, una hipernatremia que se desencadena rápidamente, sea a consecuencia de la enfermedad, o por una rehidratación inadecuada, puede tener efectos mortales. (OPS, 1998)

Clínica y pilares diagnósticos

Clínico: El diagnóstico de diarrea aguda infecciosa es clínico. Las características del cuadro clínico orientan al agente causal.

Interesa resaltar algunos datos que pueden orientar al agente causal: tipo de alimento ingerido (huevos, aves, leche o derivados, mariscos), haber bebido agua no potable, condiciones sanitarias ambientales, presencia de cuadros clínicos similares en el grupo familiar o en la institución que reside el paciente o entre los que comieron el mismo tipo de alimento; tiempo transcurrido entre la ingesta sospechosa y el comienzo de los síntomas; ingesta de medicamentos (antibióticos), viajes a otras áreas geográficas, contacto con animales.

Paraclínico: Los estudios paraclínicos tienen poco valor práctico para el tratamiento, ya que la entidad suele ser autolimitada. No se realizan en forma sistemática. Están indicados si la diarrea es importante o persiste más de 10 a 15 días; se acompaña de síndrome disenteriforme, fiebre, deshidratación o síndrome de mala absorción; si el paciente es mayor de 65 años o tiene una enfermedad de base o sufre una inmunodepresión. En el examen microscópico de las heces la presencia de sangre, mucus o pus, sirve para orientar el diagnóstico.

Coprocultivo: método laborioso y costoso. La mayoría de los Laboratorios Clínicos en general solo investigan *Salmonella spp.* y *Shigella spp.* Si se sospecha alguna otra etiología (cólera, diarrea por *Campylobacter spp.* o *Yersinia spp.*) deberán aportarse esos datos al laboratorista. Para agentes como Rotavirus o para la detección de la toxina de *Clostridium difficile* existen métodos inmunológicos como técnicas de ELISA y aglutinación con partículas de latex que proporcionan resultados en forma rápida. El aislamiento e identificación de otros gérmenes, en general, sólo está al alcance de laboratorios de referencia o de investigación.

Coproparasitario: está especialmente indicado en pacientes con diarrea de más de 2 semanas, si hay antecedentes de viaje reciente a una zona endémica, en internados o trabajadores de instituciones tales como hogares de ancianos, enfermos mentales y hospitales; en infectados VIH, hombres homosexuales, contactos de un caso índice. Es necesario realizar 3 estudios seriados con muestras frescas de heces ya que los parásitos pueden ser excretados en forma intermitente. La investigación de *Giardia lamblia* puede requerir la realización de un aspirado duodenal. Las pruebas serológicas de investigación de anticuerpos son útiles para la amebiasis y tienen valor relativo para la salmonelosis. Eventualmente: hemocultivo, investigación de toxinas en heces.

La rectosigmoidoscopia con biopsia es de valor para el diagnóstico de: a) amebiasis, b) colitis pseudomembranosa, c) estudio de proctocolitis, d) enfermedad inflamatoria intestinal. Por tratarse de una técnica invasiva solo se realiza si otros medios más sencillos no conducen al diagnóstico.

Otros estudios que pueden estar indicados son: leucocitosis, raramente estudios radiológicos.

a) INFORMACION SUSTANTIVA

Principios generales del tratamiento en las diarreas

-Rehidratación oral: con soluciones salinas orales en casos de diarrea leve o moderada, siempre que el enfermo tenga buena tolerancia digestiva. También es útil para continuar la rehidratación comenzada por vía parenteral en los casos más

graves, la diarrea se puede clasificar según:

1. Su estado de hidratación.
2. El tiempo de duración.
3. La presencia de sangre en las heces.

La clasificación según su estado de deshidratación

- Deshidratación grave.
- Deshidratación.
- Sin deshidratación.

Deshidratación grave si el niño presenta dos de los signos siguientes:

- ✓ Anormalmente somnoliento.
- ✓ Dejo de beber
- ✓ Ojos hundidos
- ✓ Al pellizcar la piel vuelve a su lugar muy lentamente

Dar tratamiento y clasificar si es un niño con deshidratación grave: Dar líquidos rápidamente, en este caso administrar suero por vía intravenosa (IV) a menos que tenga otra clasificación grave, aplicar "Plan C", para tratar de recuperar el estado de hidratación. (ver anexo N°11)

Deshidratación si el niño no presenta signos de deshidratación grave, si tiene dos ó más de los signos siguientes:

- ✓ Inquieto o irritable.
- ✓ Bebe ávidamente.
- ✓ Con sed.

- ✓ Ojos hundidos.
- ✓ La piel vuelve a su lugar lentamente.

Administra en este caso sales de rehidratación oral (SRO), dar alimentos y mantener la lactancia materna o también llamado "Plan B". (ver anexo N° III)

Sin deshidratación, si el niño no tiene ninguno de los signos anteriores, se clasifica sin deshidratación. En este caso administrar "Plan A" y se puede suministrar tratamiento en casa y se recomienda a la madre las 3 reglas del tratamiento en casa:

1. Dar más líquidos.
2. continuar alimentándolo.
3. cuando regresa a la unidad de salud.(ver anexo IV)

-Régimen dietético.

Antibioticoterapia

En casos leves a moderados no se requiere tratamiento antibiótico específico.

La antibioticoterapia se reserva para: a) diarreas agudas acompañadas de fiebre, deshidratación, compromiso del estado general o síndrome disentérico; b) pacientes mayor de 60 años o con patología de base o inmunodepresión, y c) ciertos agentes causales. Está indicado en la shigelosis, cólera epidémico, giardiasis, amebiasis.

La gastroenteritis por *Salmonella spp.* Generalmente no requiere tratamiento antimicrobiano, excepto en lactantes, edad avanzada, inmunodepresión y comorbilidad (especialmente enfermedad gastrointestinal crónica, portador de prótesis vascular, anemia falciforme, síndrome linfo-proliferativo, infección por VIH. La antibioticoterapia prolongaría el periodo de portador.

La *shigelosis* debe ser tratada siempre con antibióticos para disminuir la duración de los síntomas y de excreción microbiana fecal.

La elección de fluoroquinolonas para el tratamiento empírico se basa en su actividad contra los principales agentes responsables de las diarreas agudas y su concentración en el intestino.

Después de obtenidos los resultados bacteriológicos, debe adaptarse el tratamiento, prefiriendo los antibióticos mejor tolerados y de menos costo económico.

La loperamina y otros anticolinérgicos deben evitarse si la fiebre es mayor de 38°C, al síndrome disenteriforme, diarrea hemorrágica o dilatación radiológica del colon.

(Albarrán, 2000.)

Rehidratación oral (RHO)

El uso de fármacos en el tratamiento de la diarrea tiene indicaciones muy limitadas. En cualquier caso de diarrea debe determinarse la intensidad, duración y la posible causa. La restitución de los líquidos y electrolitos es una medida terapéutica esencial para los estados diarreicos graves. La solución de rehidratación oral compuesta de la siguiente manera según recomendaciones de la OMS/UNICEF contiene: Cloruro de sodio 3,5 g, Citrato trisódico, dihidratado 2,9 g, Cloruro de potasio 1,5 g, Glucosa anhidra 20,0 g. (Nicaragua, Ministerio de Salud, 1993)

Estas SRO se llaman SRO-Citrato, preparación que es más estable que las SRO-Bicarbonato (producida inicialmente), y pueden empacarse en sobres de polietileno o polietileno-papel, lo que abarata su producción y además tiene una mayor duración.

Los SRO-Bicarbonatos tienen la siguiente fórmula:

Cloruro de sodio 3,5g; Bicarbonato de sodio 2,5g; Cloruro de potasio 1,5g; Glucosa anhidra 20,0g.

Estas soluciones deben empacarse únicamente en sobres de aluminio laminado para garantizar su estabilidad y durabilidad.

Las dos formulas son muy útiles para la prevención y el tratamiento de la deshidratación. Sin embargo se recomienda usar las SRO-Citrato debido a su mayor estabilidad y efecto biológico. (Nicaragua, Ministerio de Salud, 1993)

Los sobres que contienen los ingredientes en esas cantidades se han preparado para ser mezclados en un litro de agua para beber. La mezcla de SRO con agua se llama solución de SRO, que contiene en mmol/L: Sodio 90, cloruro 80; Potasio 20; citrato 10; Bicarbonato 30, glucosa 110; Osmolalidad: con citrato: 310, con Bicarbonato 330.

Su preparación es fácil; se pone a hervir agua, ya hervida se deja enfriar, se mide 1litro completo y se le agrega un sobrecito completo de suero oral.

Con esta preparación el intestino absorbe agua y sales (electrolito) pérdidas en cada deposición diarreica que presenta el niño; y no deja caer al niño fácilmente en deshidratación.

Uso del suero oral (RHO)

La OMS y el UNICEF recomiendan el uso de la TRO para:

- a) prevenir la deshidratación, administrando al niño desde el inicio de la diarrea soluciones preparadas con ingredientes disponibles en el hogar ("soluciones caseras") o la solución de SRO; esta debe ser la primera medida a aplicarse.
- b)

Corregir la deshidratación leve o moderada con la solución oral de SRO, durante un periodo corto, de 4 a 6 horas; y corregir la deshidratación grave (definida, en general, como pérdida del 10% o más del peso corporal), con rehidratación intravenosa por 2 ó 3 horas, complementándola con TRO por un periodo adicional de 3 ó 4 horas. Sin embargo, debe usarse la rehidratación oral en pacientes con deshidratación grave cuando no se puede aplicar la rehidratación intravenosa, o mientras se le transfiere a un centro donde ésta pueda aplicarse, siempre que no exista una contraindicación absoluta para su uso. Cuando estos niños no pueden beber, puede usarse una sonda nasogástrica. Esta medida alternativa debe mantenerse hasta lograr aplicar la hidratación IV. (Nicaragua, Ministerio de Salud, 1993)

Efectos antiparasitarios y antimicrobianos.

El metronidazol es activo contra diversos protozoos parásitos anaerobios y bacterias anaerobias. Tiene acción tricomonocida directa. Las formas sensibles de *T. vaginalis* son destruidas por menos de 0.05 ug/ml del fármaco en un medio anaeróbico; se necesitan concentraciones mayores cuando existe oxígeno al 1% o para atacar parásitos obtenidos de pacientes con reacciones terapéuticas inadecuadas al metronidazol (Jonson, 1993).

El producto también posee notable actividad amebicida contra *E. Histolytica* que prolifera en cultivo por sí sola o en cultivo mixto (Stckholm, 1995)

El metronidazol a concentraciones de 1 a 50 ug/ml in vitro) probablemente afecta de manera directa a trofozoítos de *G. Lamblia*. (Jokipii y Jckipii, 1980)

El metronidazol posee actividad antibacteriana contra todos los cocos anaerobios y bacilos gramnegativos anaerobios, incluida especies de *Bacteroides* y bacilos grampositivos esporógenos anaerobios. Los bacilos grampositivos no esporulados a menudo son resistentes al igual que las bacterias anaerobias facultativas y las aerobias (Nicaragua, Ministerio de Salud, 1983).

El metronidazol es clínicamente eficaz en la tricomoniasis, amibiasis, y giardiasis, y en diversas infecciones causadas por bacterias anaerobias obligadas como especies de *Bacteroides*, *Clostridium* y *Helicobacter*. Otros efectos de los nitromidazoles incluyen supresión de la inmunidad celular, mutagénesis, carcinogénesis y sensibilización de células hipóxicas a la radiación. El metronidazol puede facilitar la extracción de gusanos de Guinea adultos en la dracunculiasis a pesar de que no tiene efecto directo en dicho parásito. Se dispone de algunas rescisiones del uso de nitroimidazoles.

Mecanismo de acción y resistencia.

El mecanismo de acción de los nitroimidazoles se refleja en la toxicidad selectiva que poseen contra microorganismo anaerobio o microaerófilos y por células anóxicas o hipóxicas. Podría considerarse al metronidazol como un profármaco porque necesita activación metabólica por parte de microorganismos sensibles. Una vez que se ha difundido en el interior de ellos y de las células, el grupo nitro acepta electrones de proteínas transportadoras de electrones con potenciales redox negativos suficientemente pequeños, como las flavoproteínas en células de mamíferos y las ferredoxinas o su equivalente en protozoos y bacterias.

En el primer caso una nitro reductasa cataliza la reacción de radical flavina con el compuesto nitro; en el segundo, la reducción es catalizada por complejos de hierro y azufre. Los electrones para la reducción quizá provengan de diversas sustancias reducidas endógenas como el fosfato del dinucleótido de adenina y nicotinamida (NADPH) o de sulfuro. La actividad antimicrobiana del metronidazol quizás es consecuencia de la formación de productos intermedios lábiles químicamente reactivos que se forman durante la reducción tetraelectrónica del grupo nitro hasta la forma hidroxilamina correspondiente. Se ha mostrado la formación y desaparición del anión radical nitro como producto de reducción monoelectrónica por parte de tricomonas intactas y extractos acelulares. No se conocen las etapas moleculares por las que dichos productos intermedios destruyen a las células, pero tal vez incluyan reacción con macromoléculas celulares como DNA, proteínas y membranas. Las primeras investigaciones definieron que el metronidazol inhibe la síntesis de ADN en *T. Vaginalis* y *Clostridium bifermentans* y degrada DNA existente en este último microorganismo. Otros estudios en DNA en mamíferos indicaron que el metronidazol reducido generaba la pérdida de la estructura helicoidal del DNA, así como la rotura de los cordones y disminución de la función de dicho ácido. Los datos anteriores son congruentes con los efectos antimicrobianos y mutágenos del metronidazol y su capacidad de potenciar la acción de la radiación en células tumorales hipóxicas. La resistencia al metronidazol se ha estudiado ampliamente en tricomonas en cepas de laboratorio y en formas aisladas en seres humanos. Se ha hallado mecanismo aerobios y anaerobios de resistencia. La resistencia anaeróbica al metronidazol, que

hasta la fecha se observa solo en estudio de laboratorio efectuado en cepa de *T. Vaginalis* y *T. Foetus* expuesta a concentraciones crecientes del fármaco en el cultivo, al parecer es consecuencia de disminución o ausencia a la actividad de enzimas dentro del hidrogenosoma, organelo peculiar es el sitio de glucólisis en dicho microorganismos. A diferencia de ellos, las cepas de *T. Vaginalis* aislada de pacientes humanos con casos refractorios de tricomonirosis muestran un tipo de resistencia aeróbica al metronidazol que se detectan solamente cuando se hacen proliferar a los gérmenes en presencia de oxígeno. Dichas cepas resisten al medicamento, contienen menores valores de ferredoxinas, proteínas que cataliza la reducción del metronidazol en dichos microorganismos. También muestra una disminución correspondiente en la velocidad de transcripción génica de ferredoxina en comparación con las cepas farmacosensibles, hecho de que disminuyan los valores de ferredoxinas, pero sin que desaparezca del todo quizá explica porque las infecciones con las cepas mencionadas suelen reaccionar a dosis mayores de metronidazol. (Goodman, 1996)

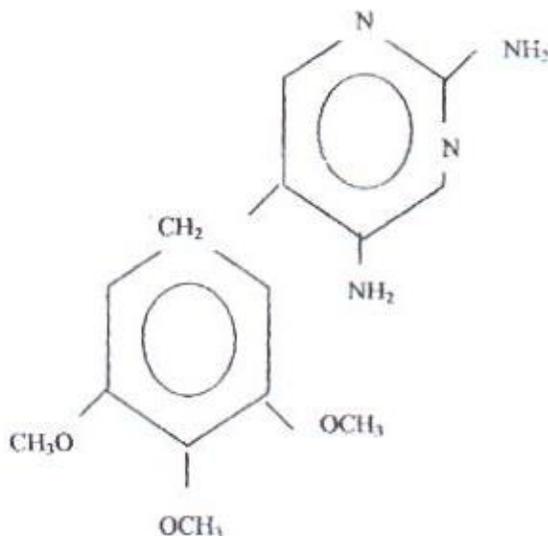
Absorción, destino y eliminación

Se han efectuado investigaciones extensas de las propiedades farmacocinéticas del metronidazol y su dos metabolitos principales. Una vez ingerido el compuesto por lo común se absorbe de manera completa o rápida, y aproximadamente una hora después de ingerir una sola dosis de 500mg se obtiene a concentraciones plasmáticas de 10 ug/ml, aproximadamente (las concentraciones efectivas medias del compuesto son de 8 ug/ml o menos en el caso de casi todos los protozoos y bacterias sensibles).

En lo que se refiere a dosis de 200 a 2000mg, priva una relación lineal entre dosis y concentración plasmática la dosis repetida cada seis a ocho horas ocasiona demasiada acumulación del fármaco. La vida media del metronidazol en plasma es de unas ocho horas a su volumen de distribución es aproximadamente el del agua corporal total. El promedio, del 10% del compuesto esta ligado a proteínas plasmáticas. El metronidazol penetra adecuadamente a los líquidos y tejidos corporales que incluyen secreciones vaginales, líquido seminal, saliva y leche materna. (goodman, 1996)

TRIMETOPRIM – SULFAMETOXAZOL

PROPIEDADES QUÍMICAS:



ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA

Se trata de una combinación a dosis fija de trimetoprim (TMP) más sulfametoxazol (SMZ) en una porción de 1:5; inhibe de manera secuencial la síntesis de ácido fólico

bacteriano, dando lugar a un efecto antibacteriano sinérgico bactericida.

Tiene acción sobre la mayoría de los patógenos grampositivos y gramnegativos, con excepción de la *P. Aeruginosa* y los enterococos. (Goodman, 1996)

MECANISMO DE ACCIÓN

La actividad antimicrobiana de la combinación de trimetoprim – sulfametoxazol es consecuencia de su acción en dos fases de la vía enzimática en la síntesis del ácido tetrahidrofólico, la sulfonamida inhibe la incorporación de PABA en el ácido fólico y el trimetoprim evita la reducción del dihidrofolato en tetrahidrofolato.

FARMACOCINÉTICA

Los perfiles farmacocinéticos del sulfametoxazol y del trimetoprim están íntimamente "concertados" (aunque no de manera perfecta) para alcanzar una proporción constante de 20:1 en sus concentraciones en sangre y tejidos. (Drug information, 1989)

Después de ingerir una sola dosis del preparado en combinación, el trimetoprim se absorbe con mayor rapidez que el sulfametoxazol. La administración concomitante de ambos al parecer torna lenta la absorción del sulfametoxazol. En términos de 2 horas se alcanzan cifras máximas de trimetoprim en sangre, en tanto que las de sulfametoxazol se producen unas cuatro horas después de una sola dosis oral. Las vidas medias de trimetoprim y de sulfametoxazol son 11 y/o h, respectivamente, de manera aproximada.

El trimetoprim se distribuye y concentra rápidamente en tejidos y, en promedio, 40% de él queda ligado a proteínas plasmáticas en presencia de sulfametoxazol.

El fármaco penetra fácilmente en líquido cefalorraquídeo y esputo, y también en bilis se identifican concentraciones grandes de cada uno de los componentes de la combinación. En promedio 65% del sulfametoxazol está ligado a proteínas plasmáticas. Aproximadamente 60% del trimetoprim administrado y 25 a 50% del sulfametoxazol se excretan en orina en término de 24 horas. (Drug information, 1989)

MECANISMO DE RESISTENCIA

Los microorganismos resistentes al trimetoprim pueden surgir por mutación. La resistencia por parte de las bacterias gramnegativas suele ser explicada por la presencia de un plásmido que codifica alteraciones en la dihidrofolato reductora. La aparición a resistencia a la combinación también se observa in vivo. (Drug information, 1989)

TOXICIDAD

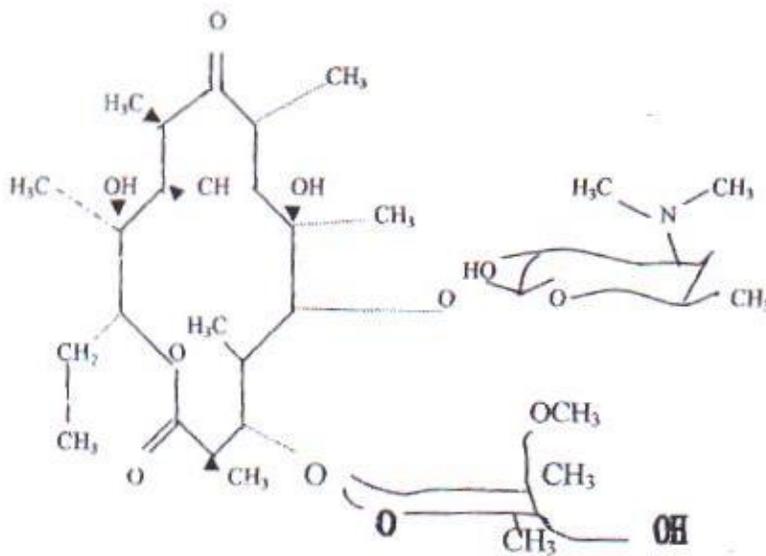
Reacciones alérgicas (dérmicas), epigastralgia, náuseas, vómitos. Ocasionales: ictericia nuclear (Kernicterus) en el recién nacido, toxicidad hepática, síndrome de Stevens – Johnson, discrasias hemáticas de varios tipos, incluida la aplasia medular. (Goodman, 1996)

DOSIS Adulto: 160mg de TMT + 800mg de SMZ cada 12 horas. La dosis infantil es de 8 mg/Kg al día de TMT y 40 mg/Kg al día de SMZ dividido en 2 ó 3 tomas. La duración del tratamiento generalmente es de 7 a 10 días, a excepción del cólera que es de 3 y el chancro blando que es de 21 días. (Drug information, 1989)

MACROLIDOS: ERITROMICINA

PROPIEDADES QUÍMICAS

La eritromicina es uno de los antibióticos macrólidos que lleva dicho nombre porque contiene un anillo de lactona multilátero, al cual están unidos uno o más desoxiazúcares.



ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA:

La eritromicina es el fármaco de primera elección en muchas infecciones por grampositivos en pacientes alérgicos a la penicilina. En infecciones producidas por *Mycoplasma*, *Legionella*, *Chlamydia*, *Campylobacter*, *Helicobacter*, *Treponema*, *Vibrio Cholerae* y *Gonococcus*.

MECANISMO DE ACCIÓN:

Los antibióticos macrólidos son compuestos bacteriostáticos que inhiben la síntesis

de proteínas al ligarse en forma reversible a subunidades ribosómicas.

Se piensa que la eritromicina no inhibe de manera directa la formación directa la formación de enlaces péptidos, sino que más bien bloquea la fase de traslocación, en la cual una molécula de peptidil RNAt recién sintetizada se desplaza de un sitio aceptor en el ribosoma al sitio peptidil o donador.

Las bacterias grampositivas acumulan unas 100 veces más eritromicina que los microorganismos gramnegativos. (Drug information, 1989)

FARMACOCINÉTICA:

La eritromicina base se absorbe de manera incompleta aunque adecuada en la porción inferior del intestino delgado (duodeno y yeyuno); es inactivada por ácido gástrico. Las cifras máximas en plasma son únicamente de 0.3 a 0.5 mg/ml, cuatro horas después de haber ingerido 250 mg de la base, y son de 0.3 a 1.9 mg/ml después de consumo de una sola dosis de 500 mg. Las cifras máximas en plasma son de 1.5 mg/ml (0.5 Mg/ml de la base) una o dos horas después de administrar una dosis de 500 mg.

Se logran concentraciones altas de eritromicina después de la administración intravenosa; las cifras son aproximadamente de 10 mg/ml, una hora después de administrar en la vena 500 a 1000 mg de lactobionato o gluceptato de eritromicina.

La eritromicina se difunde fácilmente en líquidos intracelulares y puede lograrse actividad antibacteriana en casi todos los sitios, excepto cerebro y líquido cefalorraquídeo; alcanza una concentración del 40% en líquido prostático y 60% en el plasma.

La unión a proteínas es de 70 a 80% en el caso de la eritromicina base e incluso mayor es decir 96% con el estolato.

Se excreta por la orina y bilis, la vida media plasmática de la eritromicina es de 1.6 horas en promedio.

MECANISMO DE RESISTENCIA:

La resistencia de los macrólidos es consecuencia de tres tipos de modificaciones mediadas por plásmidos como mínimo: disminución de la penetración del fármaco a través de la cubierta celular, metilasa que modifica al objetivo ribosómico, con lo cual disminuye la unión del fármaco e hidrólisis de macrólidos por acción de esterases por Enterobacteriana. Se ha señalado también que surge resistencia bacteriana a macrólidos por modificación del objetivo o blanco. También puede conferir resistencia a mutaciones cromosómicas que alteran la proteína ribosómica 50 S. (Drug information, 1989)

TOXICIDAD

Los efectos indeseables son poco importantes, (estomatitis y alteraciones gastrointestinales frecuentes, pero leves). Puede dar lugar a reacciones hepatotóxicas, en general reversibles las cuales se han asociado principalmente al estolato de eritromicina, aunque en la actualidad existen dudas sobre si esta asociación se da con mayor frecuencia que con las otras sales. (Drug information, 1989)

DOSIS

250 – 500 mg cada seis horas (niños, 7, 5 –12, 5 mg/Kg cada seis horas) vía oral. En

el tratamiento de la sífilis se recomiendan 500mg cada 6 horas por 15 días y en el cólera 500mg cada 6 horas por 3 días. En otras indicaciones la duración del tratamiento es de 7 a 10 días. (Goodman, 1996)

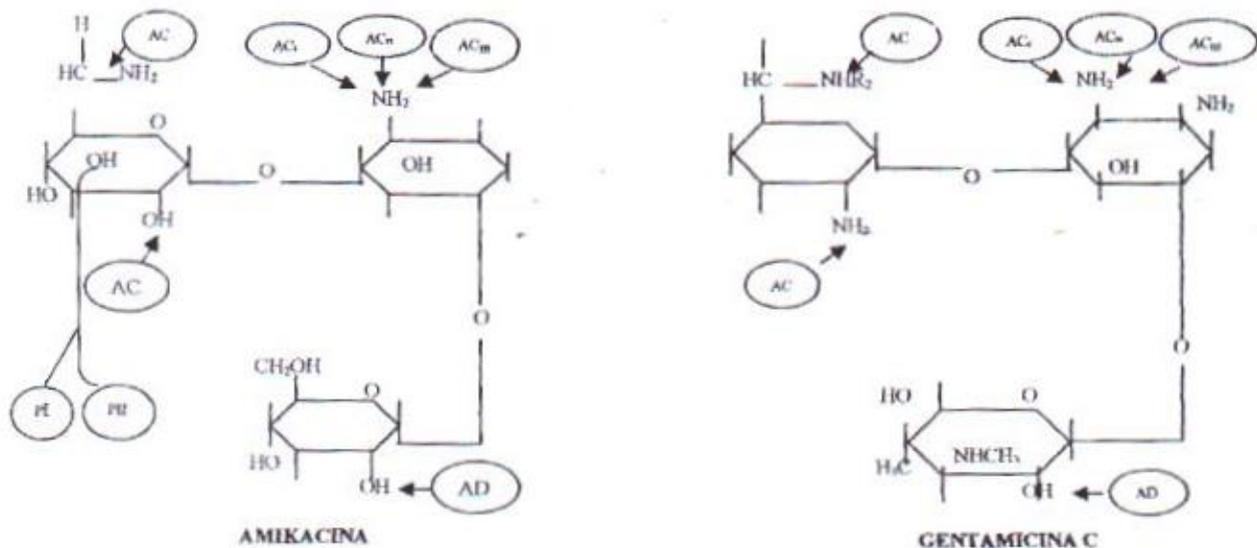
AMINOGLUCOSIDOS

(GENTAMICINA, AMIKACINA)

PROPIEDADES QUIMICAS

Los aminoglucósidos consisten en dos o más aminoazúcares unidos por enlaces glucosídicos a un núcleo de hexosa en posición central. La hexosa o inositol es una estreptina (como la estreptomina) o una Z-desoxiestreptamina (característica de todos los demás aminoglucósidos disponibles). (Goodman, 1996)

Por esa razón, dichos compuestos son aminociclitolos aminoglucósidos



ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA

Se usan para tratar infecciones causadas por bacterias gramnegativas aerobias e

interfieren en la síntesis proteínica de microorganismos sensibles. (Goodman, 1996)

MECANISMO DE ACCIÓN

La destrucción de la bacteria depende de la concentración y cuanto más alta es esta mayor es la rapidez con que destruye a los microorganismos.

Los aminoglucósidos se ligan a la subunidad ribosómica 30S e interfieren en el comienzo de la síntesis proteínica, bloqueando cualquier traducción ulterior del mensaje, lo que ocasiona lectura errónea de RNA lo cual hace que surja una terminación prematura de la traducción, con separación del complejo ribosómico y producción de una proteína sintetizada en forma incompleta o incorporación de los aminoácidos "incorrectos" que culmina en la producción de proteínas anormales o no funcionales. (Goodman, 1996)

FARMACOCINÉTICA

Todos los aminoglucósidos contienen aminoazúcares ligados a un anillo de aminocicitol por enlaces glucosídicos. Ninguno se absorbe después de ingestión adecuada y no se detectan en líquido cefalorraquídeo concentraciones adecuadas y son excretados con relativa rapidez por el riñón normal. . (Goodman, 1996)

MECANISMO DE RESISTENCIA

Las mutaciones afectan a las proteínas del ribosoma bacteriano que es el "blanco de acción" de estos fármacos y ello confiere notable resistencia a su acción. La resistencia puede surgir por la adquisición de plásmidos que contengan genes que codifiquen enzimas metabolizantes de aminoglucósidos o por deficiencia en el transporte del medicamento al interior de la bacteria. . (Goodman, 1996)

TOXICIDAD

Se trata de productos ototóxicos y nefrotóxicos. Para ninguno de ellos ha demostrado de manera concluyente una menor ototoxicidad o nefrotoxicidad en relación con la actividad antibacteriana. . (Goodman, 1996)

El riesgo de nefrotoxicidad puede aumentar en insuficiencia renal, en tratamientos de larga duración y en pacientes de edad avanzada.

DOSIS

Gentamicina

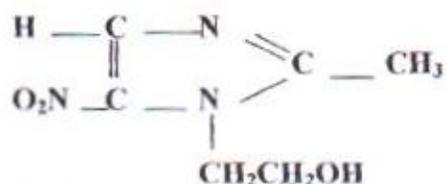
Se administra por vía i.m o i.v en dosis definidas ajustadas al peso del paciente. La dosis usual de carga para adultos es de 2mg/Kg, luego una dosis de mantenimiento habitual en pacientes con función renal normal de 3 –5 mg/Kg cada 8horas i.m las dosis deben reducirse en casos de insuficiencia renal. Niños de hasta 2 años de edad: 2 a 5 mg/Kg cada 8horas via I.M. (Goodman, 1996)

Amikacina

La dosis recomendada es de 15 mg/Kg al día, como dosis única o dividido en dos o tres tandas iguales. La dosis o el intervalo de la misma deben modificarse en pacientes con insuficiencia renal. (Goodman, 1996)

METRONIDAZOL

PROPIEDADES QUÍMICAS:



ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA

El metronidazol es un compuesto activo contra protozoarios como *T. Vaginalis*, amebas y giardias; tiene actividad importante contra gérmenes anaeróbicos incluyendo *C. difficile*. Además de su actividad antianaeróbica, es activo contra *H.pylori*. (Goodman, 1996)

MECANISMOS DE ACCIÓN

El metronidazol es reducido después de su penetración por un sistema de oxirreductasa de piruvato – ferredoxina presente en los anaerobios. Durante este proceso se generan productos tóxicos que interactúan con el ADN causando lesiones y desestabilización provocando muerte celular. (Goodman, 1996)

FARMACOCINÉTICA

El metronidazol tiene buena absorción después de su administración por vía oral. Puede ser administrado por vía intravenosa alcanzando niveles máximos de 13 ng/ml después de la administración de 500mg. Únicamente se une en 1-20 % a las proteínas. Penetra a todos los tejidos y líquidos corporales. El metronidazol es metabolizado en el hígado y sólo 6-18% es eliminado en orina. (Goodman, 1996)

MECANISMO DE RESISTENCIA

El mecanismo principal de resistencia es disminución en el sistema de oxirreductasas con el consecuente descenso en la reducción y producción de productos tóxicos. La resistencia a metronidazol es rara en anaerobios pero puede ocurrir en *H. pylori*.

TOXICIDAD

Los síntomas gastrointestinales son los más frecuentes incluyendo: dolor abdominal, anorexia y náuseas. Puede provocar pancreatitis y hepatitis.

INDICACIONES

Una terapia adecuada para infecciones anaeróbicas es en combinación con un aminoglicósido. El metronidazol es la terapia de elección para el manejo de la colitis por *C. difficile*. Puede ser utilizado para el tratamiento de infección por *H.pylori*.

DOSIS

Amebiasis

Adultos, 750 mg tres veces al día por 5 a 10 días;

Niños

35 a 50 mg/Kg dividido en tres dosis diarias por 7 días.

Giardiasis

15 mg/Kg en tres dosis diarias por 7 días.

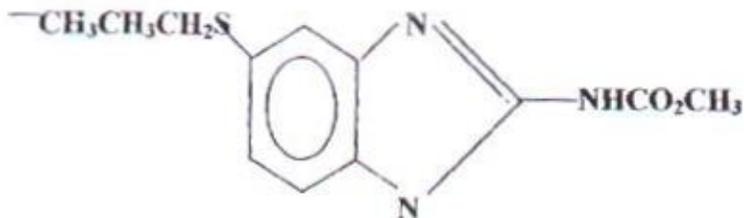
Tricomoniasis vaginal

2g en una sola dosis o dividida; en niñas: 15mg/Kg en tres dosis diarias por 7 días.

En infecciones bacterianas anaeróbicas oral: 7.5 mg/Kg P.O cada 6 horas (no más de 4g / día); parenteral: 15 mg/Kg i.v. en una hora (dosis de carga), seguido por 7.5 mg /Kg cada 6 horas. Profilaxis de cirugía colorrectal: 15 mg/Kg en infusión 30-60 minutos a las 6 y 12 horas de la dosis inicial. (Goodman, 1996)

FÁRMACOS ANTIHELMINTICOS

PROPIEDADES QUIMICAS:



ACCIÓN ANTIHELMITICA:

Los benzimidazoles, cuyos miembros más conocidos son el mebendazol y el albendazol, son antihelmínticos de múltiples usos, sobre todo contra nematodos gastrointestinales, si bien su acción medicamentosa no depende de la concentración que alcanzan a nivel sistémico. Son productos altamente eficaces en ascariasis, capilariasis intestinal, enterobiasis, tricuriasis y anquilostomiasis (*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*), ya sea en infecciones únicas o mixtas. Los medicamentos en cuestión muestran actividad contra las fases larvatorias y adultas de los nematodos que ocasionan dichas infecciones y destruyen los huevos de *Ascaris* y *Trichuris*. La inmovilización y muerte de los parásitos gastrointestinales sensibles se hace con lentitud y tal vez no sean completamente eliminados de las vías mencionadas, sino después de varios días de aplicar el tratamiento. (Goodman.1996)

FARMACOCINÉTICA:

Los benzimidazoles poseen hidrosolubilidad limitada y, por consecuencia, pequeñas

diferencias en la solubilidad tienden a ocasionar un efecto mayor en la absorción.

La absorción del albendazol es variable e irregular después de ingerirlo, aunque su absorción puede mejorar si se consume con alimentos grasos. Después de administrar una dosis oral de 400mg de albendazol, no se detecta el compuesto en plasma porque es metabolizado con rapidez en hígado. Dicho metabolito alcanza concentraciones plasmáticas máximas de 300 ng/ml, pero con amplias variaciones entre una persona y otra. Se liga en un 70% a proteínas plasmáticas y su vida media en plasma es de ocho a nueve horas. Se distribuye adecuadamente en diversos tejidos, incluidos los quistes hidatídicos donde alcanza una concentración de 20%, aproximadamente.

La formación del sulfóxido de albendazol es catalizada por la flavina monooxigenasa microsómica y en menor magnitud, por algunas formas del citocromo P450. Por parte del sulfóxido es oxidado todavía más hasta generar el metabolito sulfona que es farmacológicamente inactivo. Los metabolitos se excretan principalmente por la orina.

MECANISMO DE RESISTENCIA:

Tal resistencia a estos procesos se ha vinculado con una mutación "conservada" en un isotipo de B-tubulina, pero análisis recientes señalan que la resistencia manifiesta la existencia de cambios en la frecuencia alélica de los genes de B-tubulina y no mutaciones farmacoinducidas. (Goodman, 1966)

TOXIIDAD:

Raras: hipersensibilidad, neutropenia

Poco frecuentes: cefalea, mareos, dolor abdominal.

DOSIS:

Ascariasis, enterobiasis, trichuriasis, uncinariasis: 400 mg PO dosis única, repetir a las 3 semanas; capilariasis: 200 mg PO cada 12 horas por 10 días; enfermedad hidatídica: 800mg PO diario por 28 días (puede darse hasta 3 ciclos de tratamiento; en quistes hidatídicos inoperables se dan hasta 5 ciclos); en pacientes que pesan menos de 60 Kg la dosis se calcula a razón de 12 mg/Kg/día PO; neurocisticercosis: 15 mg /Kg/día PO por 30 días, repetir si es necesario; estrongiloidiasis, teniasis: 400 mg PO diario (una sola dosis) por 3 días, repetir en 3 semanas si es necesario; giardiasis: 400 mg PO diario por 5 días.(Goodman, 1996)



CAPÍTULO III. DISEÑO METODOLÓGICO

A) ÁREA DE ESTUDIO

El presente estudio fue realizado en el Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños, situado del cuerpo de bomberos 15 varas al sur en el municipio de Masaya, específicamente en la zona norte. Sus municipios son P/S Villa Bosco Monge, P/S Las Flores, P/S La Reforma, P/S El Comején, P/S La Ceibita, P/S Las Pilas Orientales, todos estos puestos conforman el sector norte con una población total de 70,680 habitantes con una extensión territorial de 99.7 Km². Y Centro de Salud Monimbó, situado de la Plaza Pedro Joaquín Chamorro 3 c. al oeste, específicamente zona Sur. Sus municipios son P/S Roberto Clemente, P/S Humberto Alvarado, P/S Pacayita, P/S El Valle La Laguna, P/S Aarón Tuckler, estos P/S conforman el sector sur con una población total de 70,680 habitantes y una extensión territorial de 141 Km².

B) TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es de tipo retrospectivo y de corte transversal.

Retrospectivo

De acuerdo al tiempo de ocurrencia de los hechos acontecidos y registrados en la información, partiendo de la exposición al efecto, en dichos casos de los niños/as que asisten con diarrea, y efectos de los medicamentos prescrito, para su enfermedad en relación a su etiología.

Transversal

Ya que de acuerdo a su duración en el tiempo realizado, tiene una secuencia basada

en la prescripción, administración y observación del cumplimiento de antibióticos y antiparasitarios indicados por el personal de salud, durante su ingreso en las Unidades de Rehidratación Oral, en los dos Centros de Salud tomados en consideración, donde asisten los niños/as con diarrea.

C) UNIVERSO Y MUESTRA

1. Universo

El universo está constituido por 1200 niños que asistieron a los Centros de Salud, con enfermedad diarrea, durante los meses de julio a agosto del año en estudio, y que estuvieron ingresado en la URO, por el período normalizado por el Ministerio de Salud (4 horas), durante el cual se le práctico exámenes de laboratorios para saber la causa de la diarrea.

2. Muestra

Del total del universo se seleccionó 209 niños de ambos sexos ingresados por el período de 4 horas, normalizados por el ministerio de salud, en los dos Centros de Salud en estudios, que cumplieron los criterios de inclusión.

D) CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

1. Inclusión

- a) Niños o niñas que acuden por enfermedad diarreicas
- b) Niños o niñas menores de 5 años de edad.
- c) Niños o niñas que acuden durante el período de estudio.

2. Exclusión

- a) Niños o niñas mayores de 5 años.

b) Niños o niñas que asisten al Centros de Salud por otras causas que no sea diarrea.

E) PROCEDIMIENTO E INSTRUMENTO

1. Procedimiento

a) Obtención de la información

Fuente secundaria: Se diseñó una ficha de recolección de los datos que incluyen; datos generales, exámenes de laboratorio, tratamiento recibido, seguridad del tratamiento prescrito. (ver anexo No. 1)

Para dicha fuente de información se habló con los directores municipales de los dos Centros de Salud, "Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó", el cual envió la solicitud a los responsables de estadísticas de los respectivos centros de salud, solicitando el total de expedientes de los niños y niñas que asistieron con enfermedad diarreicas, durante los meses de julio a agosto del año en estudio, seleccionando los niños y niñas que cumplieron con los criterios de inclusión, posteriormente se procedió a llenar las fichas por el investigador.

F) PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

La información obtenida a través de las fichas se procesó mediante el paquete estadístico computarizados, SPSS, donde se realizó cruce de variables de acuerdo a su significancia estadística, siendo presentadas en cuadros y gráficos según características de cada una de las variables seleccionadas en el estudio.

H) OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Indicador	Descriptor	Sistema de Medición	
					Cuantificador	Cualificador
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Años cumplido por el niño/niña examinado en el Centro de Salud Monimbó y Alejandro Dávila Bolaños	Grupo etareo	—	11 meses 1 – 2 años 3 – 4 años 5 años	—
Sexo	Manifestaciones fenotípicas y fisiológicas que diferencian a una niña de un niño	Diferencia físicas y constitutiva de los niños/niñas con cuadro enteral	—	Género	—	Masculino Femenino
Procedencia	Entorno característico del área de residencia habitual	Lugar de origen donde residen actualmente	—	Lugar de origen	—	Urbano; Si vive en la ciudad Rural; si vive fuera de la ciudad
Etiología de la diarrea	Causa del origen que ocasiona el cuadro enteral	Presencia de microorganismo en heces al realizar el procedimiento microscópico	—	Agentes causante	—	Bacteriana: presencia de bacteria en heces Infecciosas: Presencia de células en heces Parasitarias: presencia de uno o más parásitos en heces

Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Indicador	Descriptor	Sistema de Medición	
					Cuantificador	Cualificador
Clasificación diarrea	de Tipos de diarreas según las características físicas de las deposiciones	Características de las deposiciones que presentan el niño con diarrea	—	Infección Intestinal viral o bacteriana	—	Diarrea con moco Diarrea con sangre Diarrea y vómitos Diarrea sin deshidratación Diarrea con deshidratación
Exámenes Laboratorios	de Procedimiento técnico realizados por laboratorista en busca de hallazgos de invasión de microorganismos patógenos, que pueden alterar el sistema fisiológico de un individuo	Técnicas utilizados como apoyo al diagnóstico de las enfermedades diarreicas	—	Tipo de examen	—	Examen General de Heces: Sí: Normal Alterado: presencia parásitos No: en los casos que no se realizaron Citología Fecal: Sí Normal Alterado: presencia células No en los casos que no se realizaron Examen General de Orina: Sí: Normal Alterado: presencia bacterias, células No en los casos que no se realizaron Biometría Hemática completa: Sí: Normal Alterado: No en los casos que no se realizaron Isopados rectal: Sí Normal Alterado: presencia bacterias, células No en los casos que no se realizaron



Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Indicador	Descriptor	Sistema de Medicación	
					Cuantificador	Cualificador
Tratamiento recibido	Esquema terapéutico enviado según la etiología de la diarrea	Medicamento que se le prescribió al niño / niño por su motivo de consulta	—	Fármaco recomendado por el médico	—	Antibiótico Antiparasitario Suero oral Otros
Parásitos	Seres vivos capaces de alojarse en el cuerpo humano del cual se alimenta provocando alteración al huésped	Seres vivos que se alojan el trato intestinal que provocan diarrea	—	Especie	—	<i>Giardia lamblia</i> <i>E. histolytica</i> <i>E. coli</i> <i>E. Hominis</i> <i>Ascaris Lumbricoide</i> <i>H. nana</i>
Antibiótico	Substancias química que impiden la multiplicación de microorganismo en el cuerpo humano	Uso de los antibióticos según normas del ministerio de salud	—	Medicamentos recibidos	—	Trimetoprim-sulfa Ampicilina, Tetraciclina Doxiciclina, Eritromicina
Antiparasitario	Substancias química que impiden la multiplicación o desarrollo de parásitos	Uso de antiparasitarios según normas del ministerio de salud	—	Medicamentos contra los parásitos	—	Metronidazol Furazolidona



CAPITULO IV. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

A) Distribución por grupos etáreos de niños/niñas, ingresados por enfermedad diarreica en URO Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños Y Monimbó de Masaya.

En el cuadro y gráfico No. 1 se puede apreciar que el grupo etáreo más frecuente de los niños ingresados en las Unidades de rehidratación Oral fue el de recién nacidos a 11 meses de nacidos, con un 61.24%, seguido de 1 a 2 años 17.70%.

Se sabe que las enfermedades diarreicas usualmente son autolimitadas, y un niño puede presentar alrededor de 3 a 4 episodios al año, 5% de lo niños de América Latina y el Caribe tienen diarrea, y representa una de las primeras causas de mortalidad en estos países, sobre todo en Nicaragua siendo un país subdesarrollado donde las prácticas sanitarias son inadecuadas.

Estudios realizados en los países Latinoamericanos demuestran que los grupos más afectados son el de 6 a 11 meses, seguidos los de 12 a 23 meses, lo que coincide con los datos encontrados en el estudio realizado en Masaya.

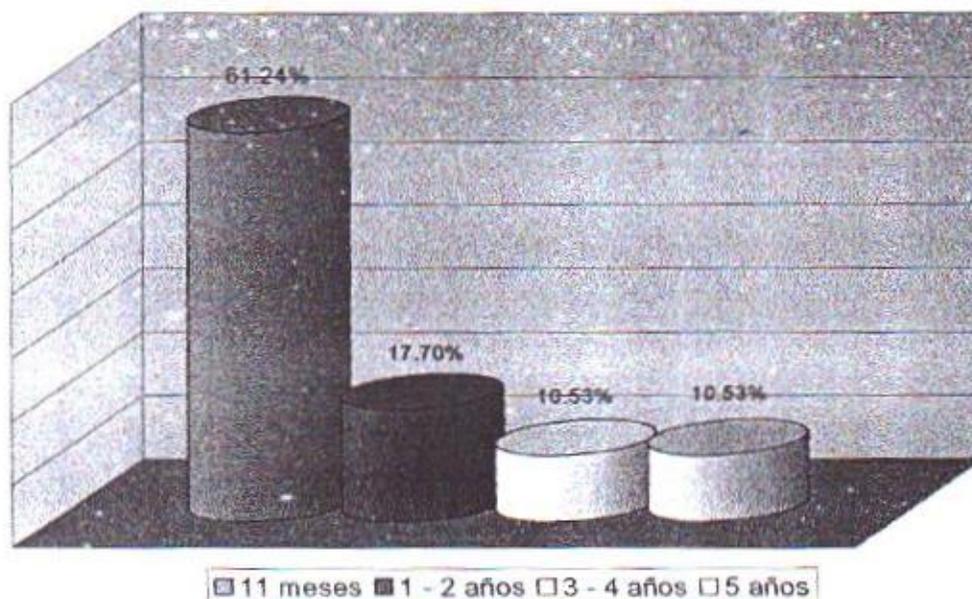
Otros estudios revelan que los niños de 0 a 6 meses no son tan afectados debido a las prácticas higiénicas sanitarias, y la práctica adecuada de lactancia materna exclusiva por lo menos en los primeros 6 meses de vida del niño; ya que la leche materna transfiere anticuerpos al niño y fortalece las funciones gástricas, desde el punto de vista inmunológico previene las enfermedades mas frecuentes como EDA, IRA, desnutrición.

Cuadro No. 1 Distribución por grupos etáreos de niños/niñas, ingresados por enfermedad diarreica en URO Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños Y Monimbó de Masaya, Julio – Agosto, 2001.

Grupos etáreos	Fr	%
11 meses	128	61.24
1- 2 años	37	17.70
3 – 4 años	22	10.53
5 años	22	10.53
Totales	209	100

Fuente: Expediente Clínico.

Gráfico 1. distribución por grupos etáreos de niños ingresados por enfermedad diarreica en URO.



B) Relación grupos etáreos con sexo de los niños /niñas, con diarreas ingresados en las URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya.

En relación al sexo de los niños, el que prevaleció es el sexo masculino con 57.42%, a pesar que las enfermedades diarreicas se pueden presentar por igual en ambos sexos, no existen diferencias epidemiológicas descritas, los factores de riesgos se pueden presentar en ambos sexos, como son; lactancia materna inadecuada, uso de biberones, ingesta de alimentos mal preparados, ingesta de agua contaminada, falta de lavado de manos, otras enfermedades concomitante como la desnutrición.

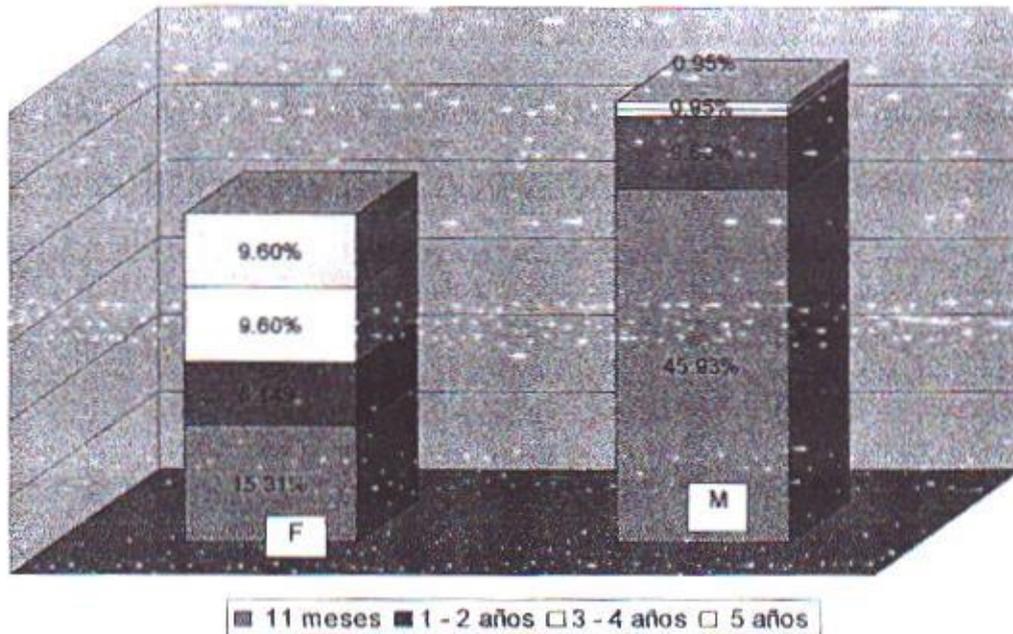
(Cuadro y Gráfico No.2)

Cuadro No. 2 Relación grupos etáreos con sexo de los niños /niñas, con diarrea ingresados en las URO, Centro de Salud Alejandro Dávila BOLAÑOS Y MONIMBÓ, MASAYA, JULIO – AGOSTO. 2001

Grupo etáreos /sexo	Sexo				Total	
	F	%	M	%	Fr	%
11 meses	32	15.31	96	45.93	128	61.24
1 – 2 años	17	8.14	20	9.60	37	17.70
3 – 4 años	20	9.60	2	0.95	22	10.53
5 años	20	9.60	2	0.95	22	10.53
Total	89	42.58	120	57.42	209	100

Fuente: Expediente Clínico.

Gráfico 2. Relación de grupos etáreos con sexo de los niños con diarrea ingresados en URO,



C) Relación de edad con procedencia de los niños y niñas ingresados en URO

Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya

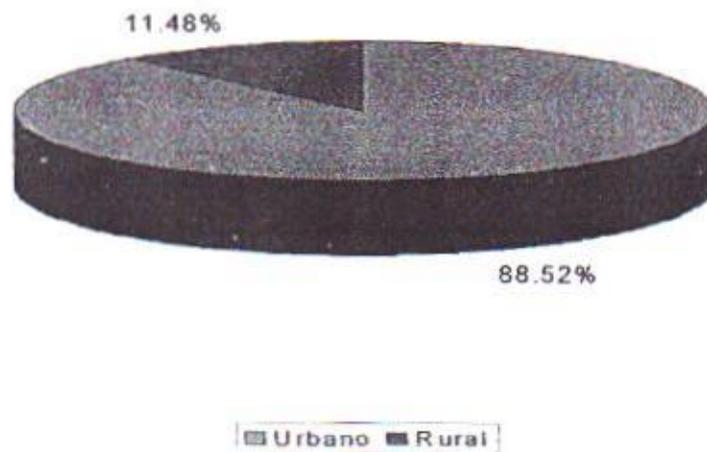
La procedencia que más frecuentó las Unidades de Rehidratación Oral fue la urbana 88.52%, quizás por ser de la periferia del departamento de Masaya, en donde la falta de agua potable, la falta de un adecuado tren de aseo, o falta de cultura sanitaria conllevan a la mayor demanda de asistencia médica por este tipo de enfermedad. En relación a la procedencia lo más importante son las medidas higiénicas sanitarias del hogar para evitar las enfermedades diarreicas. (Cuadro y Gráfico No. 3)

Cuadro No. 3 Relación de edad con procedencia de los niños y niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto 2001.

Edad	Urbano		Rural	
	Fr	%	Fr	%
11 meses	128	61.24	0	0
1 - 2 años	35	16.75	2	0.95
3 – 4 años	12	5.74	10	4.78
5 años	10	4.79	12	5.74
Totales	185	88.52	24	11.48

Fuente: Expediente Clínico.

Gráfico 3. Procedencia de los niños ingresados en la URO,



D) Distribución de los niños/niñas, según vacunas aplicadas, con enfermedad diarreica, ingresados en URO Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños Y Monimbó, Masaya.

Del total de niños que demandaron asistencia médicas por enfermedades diarreicas un 96.17% presentaron su tarjeta de vacunas, lo que confirma que sí existe preocupación de la población de Masaya por la salud de sus hijos, a pesar de no tener relación con la aparición de los cuadros diarreicos, se tomó en consideración, para un mejor control de esta enfermedad, la cual se incrementa con el factor de riesgo de incidencia y gravedad al acompañarse con otra enfermedad como en el caso de las inmunosupresoras. (Cuadro No. 4)

Cuadro No. 4 Distribución de los niños/niñas, según vacunas aplicadas, con enfermedad diarreica ingresados en URO Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños Y Monimbó, Masaya, Julio – Agosto, 2001.

Vacunas	fr	%
Si	201	96.17
No	0	0
Ignorados	8	3.83
Total	209	100

Fuente: Expediente Clínico.

E) Distribución de enfermedad diarreica ingresadas en URO según

clasificación, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó de Masaya.

En relación a la clasificación encontrada de acuerdo a la clínica del niño al momento de realizar el interrogatorio y examen físico, en que predominó la diarrea sin deshidratación con el 60.28%, la diarrea con sangre y moco 24.39%, y diarrea con vómitos 15.31%. (Cuadro y Gráfico No. 5)

Es de gran importancia mencionar que esta clasificación fue dada por los médicos al momento de cerrar expediente clínico, la diarrea sin deshidratación pudo darse por varios factores uno de ellos y es posible el principal, las madres suministraron algún tipo de líquidos, y continuaron dando alimentos, otras madres antes de llevarlo al centro de salud habían iniciado la terapia de rehidratación oral con suero caseros.

En esto último en estudios realizados a lo largo de Latinoamérica y el Caribe es lo que previene la deshidratación, y a constituido parte del tratamiento de la enfermedad diarreica, orientado por la OPS/OMS, según manual del tratamiento de la AIEPI, la diarrea se clasifica en:

1.- Estado de hidratación

- ✓ Deshidratación grave
- ✓ Deshidratación
- ✓ Sin deshidratación

2.- Tiempo de duración de la diarrea

- ✓ Diarrea persistente complicada

✓ Diarrea persistente

3.- Presencia de sangre en heces

✓ Disenteria

✓ Shigellosis

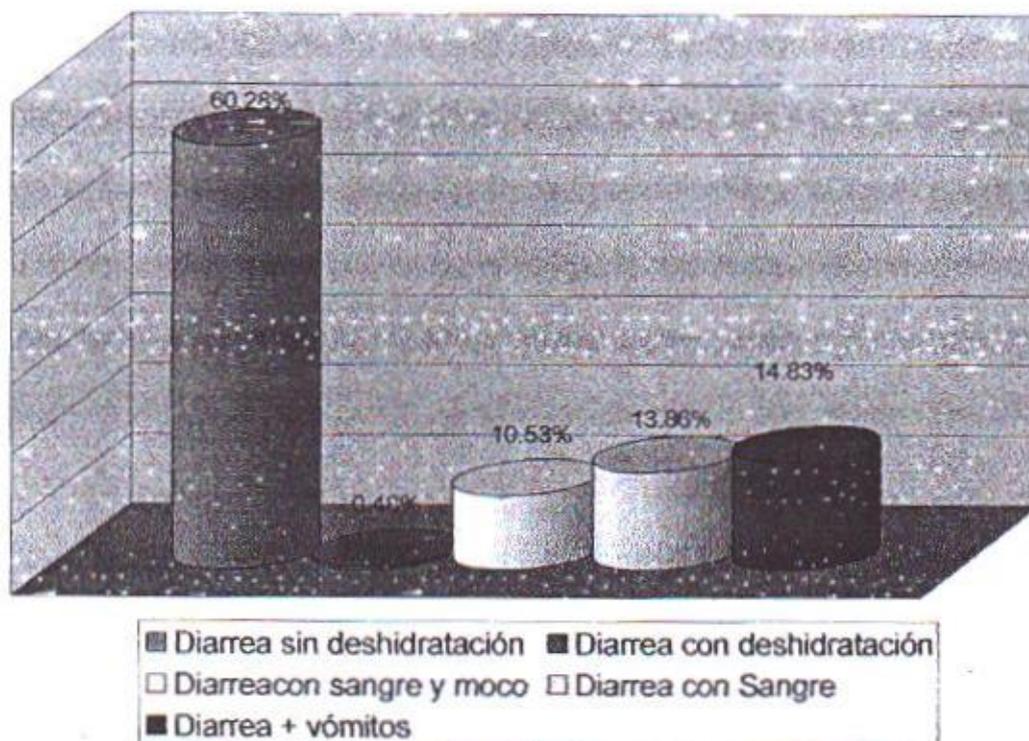
La diarrea con moco y sangre ambas ó con alguna de ellas, es el tipo de diarrea que pone en riesgo la vida del niño, secundario al daño de la mucosa intestinal y que el niño sufra una infección severa, este es el tipo de diarrea llamada disenteria, en la mayoría de los casos no sobrepasa al 10% de los casos, pero constituye más del 10% de las muertes infantil.

Cuadro No. 5 Distribución de enfermedad diarreica ingresadas en URO según clasificación, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó de Masaya, Julio – Agosto, 2001

Clasificación de Diarrea	Fr	%
Diarrea sin deshidratación	126	60.28
Diarrea con deshidratación	1	0.48
Diarrea con sangre y moco	22	10.53
Diarrea con Sangre	29	13.86
Diarrea + vómitos	31	14.83
Total	209	100

Fuente:Primaria

Gráfico 5. Distribución de enfermedades diarreicas ingresadas en la URO,



A) Porcentaje de exámenes de laboratorio realizados a los niños /niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya.

De los 209 niños ingresados en la URO de los Centros de Salud en estudios, solamente a 86 niños se le practicó la Biometría Hemática Completa (BHC), de los cuales 6.98% obtuvieron resultados alterados es decir presencia de parásitos. En 22 niños se realizó examen general de orina (EGO), con resultados normales en su

totalidad, en 59 niños examen general de heces (EHG), de los cuales 42.37% se obtuvo resultados alterados. (Cuadro No 6)

Estos exámenes son de suma importancia ya que de acuerdo a los resultados se instaure el manejo terapéutico médico epidemiológico. Por lo tanto, cada Unidad de Salud, según normas debe tener un área de "TRO", Terapia de Rehidratación Oral, bien organizada y con lo mínimo necesario para dar atención a la población. Estos exámenes complementarios, son la base del diagnóstico de la enfermedad diarreica y sus efectos son eminentemente clínicos, ayudando al médico a mantener una vigilancia estricta de las complicaciones, y en cualquier momento determinar la terapia específica a indicar.

La deshidratación altera resultados de Biometría Hemática Completa, dando una concentración de sangre (Hemoconcentración), y concentración en el examen general de orina (uroconcentración), ambos nos facilita valorar la función del riñón, estas pruebas son recomendadas en pacientes clínicamente con deshidratación, quizás por eso solo una minoría se le practicó dichas pruebas de laboratorio.

La citología fecal y el examen general de heces (EGH), son de gran valor clínico en cuanto con la correlación con la clínica orientada al médico tratante acerca de alguna etiología de la diarrea, y de esta forma implementar la terapia farmacológica.

Los isopados (Clary Bleir) son de suma importancia si sospechamos de diarrea tipo cólera, *Shigellosis* y *Salmonela*.

Cuadro No. 6 Porcentaje de exámenes de laboratorio realizados a los niños /niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio - Agosto, 2001

Examen de Laboratorio	Normal		Alterado	
	No.	%	No.	%
BHC (86)	80	83.33	6	6.98
EGO (22)	22	100	0	0
EGH (59)	34	57.63	25	42.37
Citología	59	100	0	0
Fecal (59)				
Isopados (4)	4	100	0	0

Fuente: Primaria

H) Distribución por etiología de la enfermedad diarreica presentadas por los niños/niñas ingresados en la URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya.

En relación a la etiología de las diarreas, la que prevaleció fue la bacteriana con 23.92%, las parasitarias 11.97%, e infecciosas 5.27%, y un 58.85% no consignadas en los expedientes clínicos, esto puede ser fortalecidos con lo dicho anteriormente ya que los exámenes de laboratorios son de gran correlación clínica. (Cuadro y Gráfico No. 7)

En la década de 1970 la etiología de la mayoría de los episodios de diarrea en niños era desconocida, tanto en países industrializados como en los menos desarrollados, sin embargo desde el principio de dicha década hubo un marcado interés por reconocer la etiología, y se ha identificado que la causa del 60 –80% de los casos de diarrea son de origen infecciosa.

En otros estudios realizados en los niños con diarrea se ha comprobado la presencia de dos o tres agentes enteropatógenos conocidos, identificados a través de los coprocultivos.

Desde el punto vista epidemiológico, la importancia es relativa de acuerdo a los agentes enteropatógenos bacterianos, virales y protozoarios identificados, lo que va depender de las unidades de salud o lugar donde se realice el estudio.

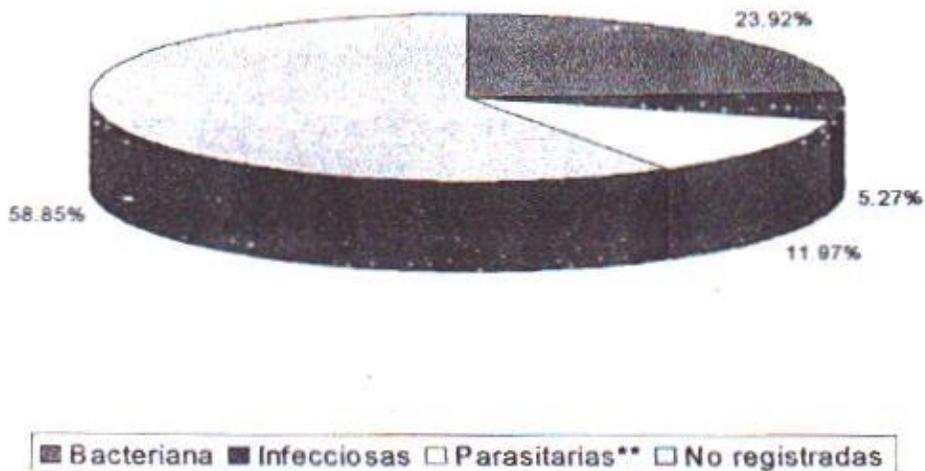
Las diarreas bacterianas son autolimitadas y de principio deben ser tratadas sin antimicrobianos, los que se deberían reservarse para los pocos casos que presentan disentería y cólera según normas establecidas por el Ministerio de Salud.

Cuadro No. 7 Distribución por etiología de la enfermedad diarreica presentadas por los niños/niñas ingresados en la URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio - Agosto, 2001

Etiología de Diarrea	No.	%
Bacteriana	50	23.92
Infeciosas	11	5.27
Parasitarias**	25	11.97
No registradas	123	58.85
Total	209	100

Fuente: Primaria

Gráfico 7. Distribución por etiología de las enfermedad diarreica, presentada por los niños ingresados en URO,



J) Parásitos presentes en los exámenes de laboratorio realizados a los niños /niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya.

Al realizar los exámenes generales de heces (EGH), los parásitos encontrados fueron, *G. lamblia* 40%, *E. histolitica* 32%, *E. Coly* 16%, *E. Homonis* 4%, *Ascaris Limbricoide* 4%, *H. nana* 4%. (Cuadro y Gráfico No. 8)

Los nemátodos son los parásitos intestinales más frecuentes, entre los que se encuentra la ascariasis, siendo los niños de los países tropicales y subtropicales los

de mayor infestación. Se consideran a nivel mundial mil millones de casos, de predominio en los menores de edad. El tratamiento de elección es la piperazina, mebendazol, albendazol, levamizol, pirantel.

La *Himenoïepiasis*, donde encontramos la *H. nana*, se observa con mayor frecuencia en niños de clima cálido, la mayoría son asintomáticas y las sintomáticas son leves, los niños pequeños son los que están más predispuestos a una mayor infestación, el tratamiento de elección es la niclosamida y praziquantel.

La *giardiasis* es más frecuente en niños entre las edades de 1 a 3 años, los medicamentos de elección son el metronidazol, furazolidona, albendazol. El cuadro diarreico es más severo en niños desnutridos e inmunosuprimidos.

La amebiasis en su mayoría es una enfermedad diarreica asintomática, su prevalencia es entre 5 a 81%. La disentería es de 1 a 17% de infestados, en ésta se observa una mayor diseminación, es poca y es menos frecuente en niños pequeños, se debe dar tratamiento a base de furoato de diloxanida y metronidazol a todos los niños infestados, ya sea por quistes o trofozoitos, sintomáticos o no.

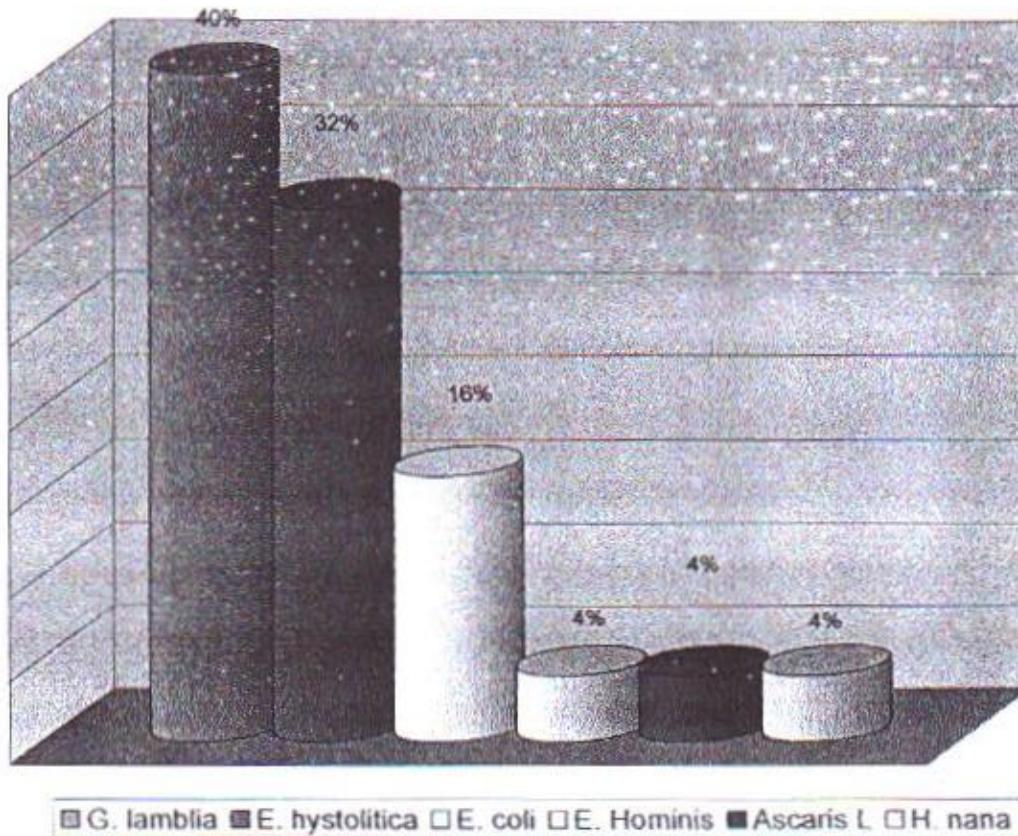
La mitad o un poco más del total de la población se encuentra infectada por algún tipo de amebas; secundario al alto índice de contaminación, la prevalencia de *E. Histolitica* es de 32.7%, en todas las edades, sin diferencias de sexo, ni procedencias ya sea rural o urbana. La prevalencia en lactantes es de 4.8% considerada como una cifra alta para este grupo de edad, la *E coli* es de 39.2%, *Endolimax nana* 34.1%.

Cuadro No. 8 Parásitos presente en los exámenes de laboratorio realizados a niños /niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio - Agosto, 2001

Parásitos	No.	%
<i>G. lamblia</i>	10	40
<i>E. hystolitica</i>	8	32
<i>E. coli</i>	4	16
<i>E. Hcminis</i>	1	4
<i>Ascaris L</i>	1	4
<i>H. nana</i>	1	4
Total	25	100

Fuente: Primaria

Gráfico 8. Parasitos presente en EHG, de los niños ingresados en URO,



K) Manejo terapéutico de los niños /niñas ingresados en URO con Enfermedades diarreicas, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya.

En el cuadro y Gráfico No. 9, se puede apreciar que el 54.20% de los niños se hidrataron con SRO, el 30.84% se le prescribió antibiótico, 14.01% antiparasitario, datos que no concuerdan con los datos clínicos y de laboratorio.

Las normas de atención del niño refieren que todos los niños que son ingresados en la URO deben de recibir tratamiento de hidratación oral, según la OMS/OPS, la terapia de rehidratación oral es un excelente método de rehidratación, y es ideal para todo tipo de paciente; sobre todo en los menores de 5 años. Se ha comprobado que la fórmula de SRO es adecuada para reemplazar las pérdidas continuas por diarrea, cuando es administrada en cantidades adecuadas, acompañada con otros tipos de líquidos, tales como leche materna, sopas, té, cocimientos etc.

En relación a los antibióticos y antiparasitarios, en el cuadro anterior se fue analizando en cada parásito el tratamiento de elección, para cada uno de ellos por lo que se afirma que no se dio cumplimiento a los objetivos del programa de URO. De acuerdo a las normas del Ministerio de Salud, en el manejo del paciente con diarrea, el uso de medicamentos deben ser usados sólo en disenteria y cólera, los antiparasitarios deben usarse sólo en amebiasis, posterior al tratamiento de disenteria por *Shigella* si ha fracasado, o en casos de presencia de *trofozoítos* de *E. Histolítica* en *Giardiasis*, cuando el cuadro enteral dure más de 14 días o que se identifique,

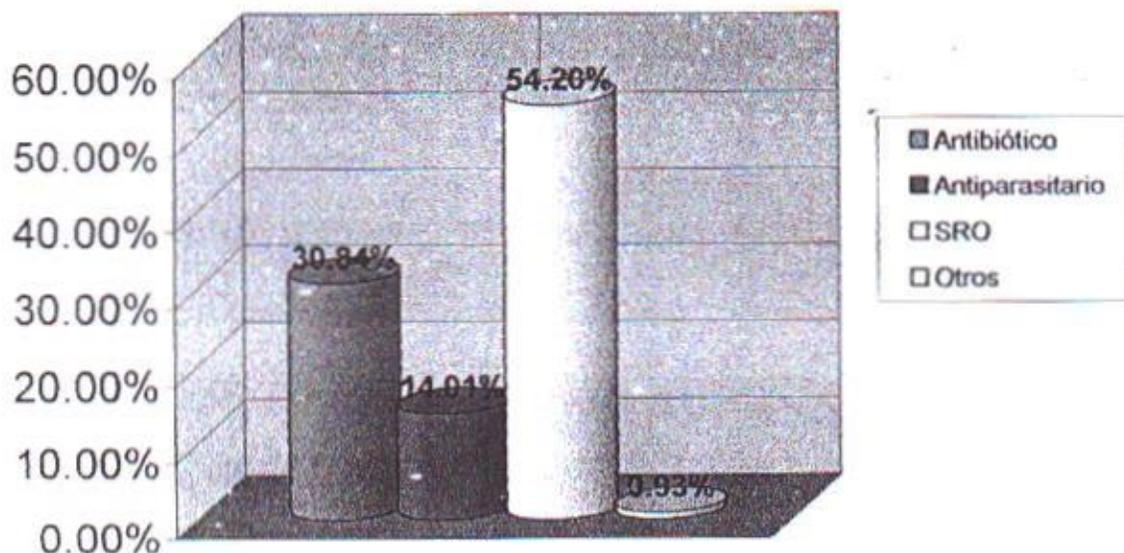
quistes o trofozoitos en heces.

Cuadro No. 9 Manejo terapéutico de los niños /niñas ingresados en URO con Enfermedades diarreicas, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio - Agosto, 2001.

Tratamiento	No.	%
Antibiótico	99	30.84
Antiparasitario	45	14.01
SRO	174	54.20
Otros	3	0.93
Total	321	100

Fuente: Primaria

Gráfico No. 9. Manejo terapéutico de los niños /niñas ingresados en URO con Enfermedades diarreicas



L) Antibióticos utilizados en el tratamiento de las enfermedades diarreicas en los niños/niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya.

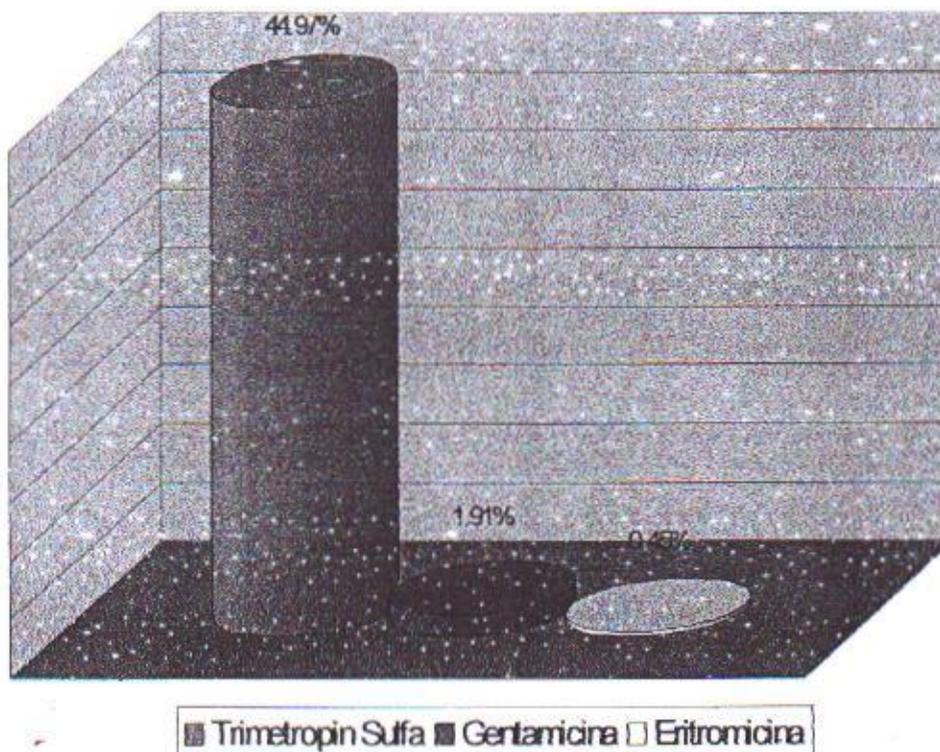
En relación al antibiótico prescrito por el médico, a los niños con diarrea, el 47.37% del total de los niños recibieron antibiótico sin causa justificada en los expedientes clínicos, de ellos al 44.97% se le indicó trimetoprim sulfa, al 1.91% gentamicina, (antibiótico de uso hospitalario según normas de URO), y eritromicina a un 0.45% caso justificado por ser alérgico a otro tipo de antibiótico. (Cuadro y Gráfico No. 10)

Cuadro No. 10 Antibióticos utilizados en el tratamiento de las enfermedades diarreicas en los niños /niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio - Agosto, 2001

Antibióticos	Fr	%
Trimetropin Sulfa	94	44.97
Gentamicina	4	1.91
Eritromicina	1	0.45
Total	99	47.37

Fuente: Primaria

Gráfico. 10. Antibióticos utilizado en el tratamiento de las enfermedades diarreicas, en los niños ingresados en URO,



LL) Antiparasitarios utilizados en el tratamiento de las enfermedades diarreicas en los niños /niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya.

El 22% de los niños con cuadro diarreico se le indicó antiparasitario, el 15.78% metronidazol, a un 2.87% mebendazol. Según las normas se recomienda el uso de

antiparasitarios en amebiasis y *giardiasis*. (Cuadro y Gráfico No. 11)

Cuadro No. 11 Antiparasitarios utilizados en el tratamiento de las enfermedades diarreicas en los niños /niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio - Agosto, 2001

Antiparasitario	fr	%
Metronidazol	33	15.78
Albendazol	2	0.96
Quistameb	3	1.43
Mebendazol	6	2.87
Dicloxamida	2	0.96
Total	46	22.00

Fuente: Expediente clínico

Gráfico 11. Antiparasitarios utilizado en el tratamiento de las enfermedades diarreicas, en los niños ingresados en la URO,



M) Combinaciones de antibióticos utilizados por los médicos en el manejo de las enfermedades diarreicas en niños /niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya.

Este cuadro refleja el manejo inadecuado de los casos de enfermedades diarreicas, y el uso irracional de los antibióticos de forma indiscriminada, las combinaciones de antibióticos con antiparasitarios, sin datos clínicos y de laboratorios, que justifiquen el uso, la violación de las normas recomendadas por el Ministerio de Salud, así como de la OPS/OMS. El 17.22% del total de los niños les prescribieron combinaciones erróneas, que en muchos casos pueden contribuir a la resistencia de los antibióticos, para otras patologías que lo ameriten. (Cuadro No. 12)

Cuadro No. 12 Combinaciones de antibióticos utilizados por los médicos en el manejo de las enfermedades diarreicas en niños /niñas ingresados en URO, Centro de Salud Alejandro Dávila Bolaños y Monimbó, Masaya, Julio - Agosto, 2001

Antibióticos	fr	%
TMP/Sulfa + Mebendazol	3	8.33
TMP/Sulfa + Dicloxacilina	1	2.77
TMP/Sulfa + Metronidazol	16	44.44
TMP/Sulfa + Quistameb	2	5.55
Gentamicina + Metronidazol	4	11.11
TMP/Sulfa + Mebendazol + Metronidazol	3	8.33
TMP/Sulfa + Albendazol	2	5.55
TMP/Sulfa + Eritromicina	1	2.77
Metronidazol + Mebendazol	2	5.55
Metronidazol + Albendazol	2	5.55
Total	36	100

Fuente: Primaria



CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

A) CONCLUSIONES

De la información obtenida en las dos unidades de salud del primer nivel de atención, existe una proporción cierta de casos de niños que son ingresados a las unidades de rehidratación oral, que la tasa de uso de sales de rehidratación oral es de 54.2%; cifra que se encuentra por debajo de las estimadas por el MINSA.

Con relación al tipo de medicamentos utilizados con mayor frecuencia durante el episodio de diarrea, se encuentran: En primer lugar los antibióticos con el 30.84%, administrados de forma irracional y sin justificación, si tomamos en cuenta lo autolimitado del proceso de la diarrea, la recuperación de la función intestinal y la curación de la misma. En segundo lugar se hallan los antiparasitarios con el 14.01%, según estudios internacionales menos del 1% de los casos ameritan tratamiento con antiparasitarios.

B) RECOMENDACIONES

a) MINSA CENTRAL

Fortalecer el componente de "USO RACIONAL DE MEDICAMENTOS", dirigidos a desarrollar habilidades gerenciales, para incrementar el uso de sales de rehidratación oral en los niños menores de 5 años.

b) UNIDADES LOCALES (SILAIS- CENTROS DE SALUD)

1.-Realizar evaluaciones periódicas del proceso de cambios esperados en el

personal de salud, valorando la necesidad de capacitación permanente.

2.-Implementar instrumentos de monitoreo para la toma de decisiones en cuanto a necesidades de antibióticos, sales de rehidratación oral y antiparasitarios para los niños menores de 5 años con enfermedades diarreicas.

c) UCEM

1.-Fortalecer los conocimientos y la destreza de los nuevos profesionales farmacéuticos, responsables de ofertar un adecuado manejo de los niños menores de 5 años con enfermedades diarreicas.

2.-Fortalecer y desarrollar habilidades gerenciales a los nuevos profesionales farmacéuticos para la utilización y análisis de la información del uso racional de medicamentos.

d) COMUNIDAD

Promover educación comunitaria de cambios de actitud sanitarias para disminuir los factores de riesgos que causan las enfermedades diarreicas.



BIBLIOGRAFÍA

- 1) Ramos, Álvarez, y colaboradores. Enteropathogenic viruses and bacteria. Role in summer diarrheal diseases of infancy and early childhood, JAMA, 1998, 167: 147 – 157.
- 2) Young, V.M et al. Studies of infectious agents in infant diarrhea. Bacterial, viral and parasitic agents in feces of Puerto Rican children. Am J Trop Med Hyg, 1992, 11: 380 – 400.
- 3) Pierce, V et al Studies of diarrhea diseases in Central America. Specific etiology of endemic diarrhea and dysentery in Guatemala children. Am J Trop Med Hyg, 1992, 11:395 – 400.
- 4) Ramos Alvarez, My Olarte, J Diarrhea in early childhood. J Pediatr, 1996, 68: 792 – 793.
- 5) Yow, M.D et al Diarrhea the etiology of diarrhea in early childhood: Occurrence of bacterial and parasitic agents. Am J epidemiol, 1992, 255 261.
- 6) Ingram, V. G et al Diarrhea in children of West Pakistan: Occurrence of bacterial and parasitic agents. Am J trop Med Hyg, 1998, 15 – 743.
- 7) Mata; L.J Diarrhea associated with rotaviruses, enterotoxigenic Escherichia coli, Campylobacter, and other agents in Costa Rican children, 1997 – 1981 Am J trop Hyg, 1993, 32: 146- 153.
- 8) Guerrant, R, L et al. Prospective study of diarrhea illnesses in northeastern Brazil: Patterns of disease, Nutritional impact, etiologies and risk. J Infect Dis, 1997, 148: 989

- 997.

- 9) Black, R, E et al Longitudinal studies of infectious diseases and physical growth of children in rural Bangladesh. Incidence and etiology of diarrhea, 1992, 115: 325.
- 10) Programme of Control Diarrhoeal Diseases, Fifth Programme Report 1984 – 195, WHO/CDD, Geneva, World Health Organization 1986, 66.
- 11) Bishop, R. F Epidemiology of diarrhoeal disease by rotavirus, En Holmgren, J et al Development of Vaccines and Drugs Against Diarrhea th Nobel Conference, Stockholm, Lun, Swden, studentlitteratur, 1998. 170.
- 12) Nicaragua. Ministerio de Salud. Normas de Control de Crecimiento y Desarrollo, Managua, Nicaragua, Salud Comunitaria, 1998, 149.
- 13) Neyrac p. Elementos de Psicología, Ed. Médicales Flammarion 2ª edición. Paracelso, 1979, 250.
- 14) Nicaragua, Ministerio de Salud, Manejo del paciente con Diarrea. Programa de Salud Materno Infantil, Control de las enfermedades diarreicas, 1993, 80.
- 15) Nicaragua, Ministerio de Salud. Dirección de Atención Integral de la Mujer y Niñez y Adolescencia. OPS/OMS, UNICEF. 1999, 37.
- 16) Base de datos del Medicamento del Consejo General Farmacéuticos de España. (<http://www.cof.es/bot/>), 1999, 5 – 15.
- 17) Catálogo de Especialidades Farmacéuticas 99, edit Consejo General de Farmacéuticos, Madrid, España. 1999, 158, 25 – 32.
- 18) Drug Information. American Hospital formulary & Gilman, Novena edición 1996.

- 19) Ganong, William, Fisiología médica 11va edición 1989, 854, 78 – 90
- 20) Goodman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 8va edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V., 1991, 627 – 637.
- 21) Goodman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 9na edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V., 1996, 643 – 654.
- 22) Base de Dato: Clinical Pharmacolog (WWW.cq.unc.edu.ar/cimemisoprostol.htm.)
2000, 28, 12 - 16
- 23) Reporte número 12 Red Provincial de vigilancia Farmacéutica. Publicación del Colegio de Farmacéutico. (WWW.cahsque.apc.org/pfizer/induc.htm). Buenos Aires, 2001, 158.

SIGLAS

TRO:	Terapia de rehidratación oral
PO:	Vía oral
IV:	Vía endovenosa
IM:	Vía intramuscular
CED:	Control de enfermedades diarreicas
ECET:	Escheriachia coli enterotoxigénica
ECEP:	Escheriachia coli enteropatógena
LT:	Enterotoxina termoábil
CT:	Enterotoxinas del cholera
AMPc:	Adenacina monofosfato cíclico
HAD:	Hormona antidiurética
OMS:	Organización Mundial para la Salud
ECEI:	Escherichia coli enteroinvasora
EIC:	Espacio intracelular
EEC:	Espacio extracelular
EGO:	Examen general de orina
EHG:	Examen general de heces
BHC:	Biometría hemática completa
SRO:	Sales de rehidratación oral
SSPS:	Metódo estadístico de gran utilidad para los estudios e investigaciones científicas para dar valor estadístico.
CURIM:	Comité del uso racional de los medicamentos.
AIEPI:	Atención integral de enfermedades prevalentes de la infancia.



GLOSARIO

Coprocultivo:

Prefijo relativo a cultivo de heces, en búsqueda de microorganismo, que provoca enfermedades concomitantes.

Acidosis

Aumento anormal de la concentración de hidrógenos en el organismo por ende en la sangre, debido a acumulación de ácidos o pérdidas de bases.

Acidosis Metabólica

Estado de acidosis en el aumento de los ácidos de los fluidos corporales o se pierde bicarbonato, por la diarreas.

Moco

Secreciones viscosas de las glándulas y las membranas mucosas que contienen mucina, leucocitos, agua, sales inorgánicas y células exfoliativas.

Bacterias

Cualquier microorganismo unicelular de la clase Esquizomicetos, el género presenta variedad morfológicas y diferentes componentes.

Citología

Estudio de las células, incluyendo su formación, origen estructura, función, actividades bioquímicas y patología.

Etiología

enfermedad, incluyendo la susceptibilidad del paciente, la naturaleza del agente

Patológico y la forma en que este invade el organismo afectado.

Antibiótico

Relacionado con la capacidad de destruir o impedir el desarrollo de un organismo vivo. Sustancia antimicrobiana obtenida por cultivo de un microorganismo que se utiliza en el tratamiento de las infecciones.

Antibacteriano

Sustancia que destruyen las bacterias o inhibe su crecimiento. Antibiótico.

Agudo

Inicio brusco con una intensidad marcada de una enfermedad. Diarrea aguda.

Contaminación fecal

Es el factor más importante en la diseminación de los parásitos intestinales.

Parasitismo

Asociación de un ser vivo (parásito) que se aloja en otro de diferente especie (huésped)

Huésped

Término que se le denomina al animal que recibe un parásito.

Reservorio

Hombre, planta o materia inanimada que contienen parásitos u otro microorganismo.

Portador

Hombre o animal que posee una infección y es capaz de transmitirla sin presentar manifestaciones clínicas.



Heces

Excremento, lo que el cuerpo expulsa como desechos alimenticio.



ANEXOS



ANEXO No. 1

FICHA DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

Centros de Salud:

“Alejandro Dávila Bolaños Y Monimbó, Masaya “

**“EVALUACIÓN DEL MANEJO TERAPÉUTICO EN LAS ENFERMEDADES
DIARREICAS EN LOS MENORES DE CINCO AÑOS, QUE ASISTEN EN
DEMANDA DE ATENCIÓN A LAS UNIDADES DE REHIDRATACION ORAL,
CENTROS DE SALUD ALEJANDRO DÁVILA BOLAÑOS Y MONIMBÓ, MASAYA,
JULIO A AGOSTO DEL 2001”**

Fecha de la recolección de la Información: _____

Nombre del Niño/a _____

Nombres de los Padres _____

Número del expediente _____

Sexo

1. Femenino _____

2. Masculino _____

Edad

1. 11 meses _____

2. 1 a 2 años _____



3. 3 a 4 años _____

4. 5 años _____

Procedencia

1. Urbano _____

2. Rural _____

Vacunas

1. Sí _____

2. No _____

Clasificación de Diarrea

1. Diarrea con moco _____

2. Diarrea con sangre _____

3. Diarrea con vómito _____

4. Diarrea sin deshidratación _____

5. Diarrea con deshidratación _____

Exámenes de laboratorios

1. EGO Sí _____ Alterado _____ Normal _____

No _____

2. EGH Sí _____ Alterado _____ Normal _____

No _____

3. BHC Sí _____ Alterado _____ Normal _____

No _____



4. Citología Si _____ Alterado _____ Normal _____
No _____

Etiología de la Diarrea

1. Bacteriana _____
2. Infecciosas _____
3. Parasitarias _____
 - 3.1 *G. Lamblia* _____
 - 3.2 *E. histolytica* _____
 - 3.3 *E. Coli* _____
 - 3.4 *E. Hominis* _____
 - 3.5 *Ascaris L* _____
 - 3.6 *H. Nana* _____

Tratamiento

- a) Antibióticos Sí _____ No _____
 - a.1 Trimetoprim sulfa _____
 - a.2 Gentamicina _____
 - a.3 Ampicilina _____
 - a.4 Eritromicina _____
 - a.5 SRO _____
 - a.6 Suero endovenoso _____



b) Antiparasitarios Sí _____ No _____

b.1 Metronidazol _____

b.2 Furazolidona _____

Seguridad terapéutica

Vía de aplicación

1. P.O _____

2. Endovenoso _____

Intervalos de dosis _____

Duración del tratamiento _____

Fecha _____

Gracias

ANEXO II

PLAN C: TRATAR RÁPIDAMENTE LA DESHIDRATACIÓN GRAVE.

- SEGUIR LAS FLECHAS, SI LA RESPUESTA ES AFIRMATIVA, IR HACIA LA DERECHA; SI LA RESPUESTA ES NEGATIVA, IR HACIA ABAJO.

COMENZAR AQUÍ

¿Puede aplicar de inmediato líquido por vía intravenosa (IV)?

SI

Comenzar a dar líquidos de inmediato por vía IV. Si el niño puede beber, darle SRO por vía oral mientras se instala el aparato de goteo dar 100 cc/Kg de solución de Ringer con lactato o solución salina normal, divididos de la siguiente forma:

Primera hora	Segunda Hora	Tercera Hora
50 cc/Kg	25 cc/Kg	25cc/Kg

- Vigilar constantemente y reevaluar al niño cada hora. Si la deshidratación no mejora, aumentar la velocidad del goteo IV.
- Dar también SRO (Alrededor de 5 cc/kg/hora) apenas el niño pueda beber.
- Reevaluar al niño a las 3 horas y clasificar la deshidratación. En seguida, seleccionar el plan apropiado (A, B o C) para continuar el tratamiento.

NO

¿Hay un lugar cerca (a uno 30 minutos) donde se pueda administrar tratamiento por vía IV?

SI

- Referirlo **URGENTEMENTE** al Hospital para que reciba tratamiento IV.
- Si el niño puede beber, entregar SRO a la madre y mostrarle como administrar sorbos frecuentes en el trayecto.

NO

¿Le enseñaron a usar una sonda nasogástrica para la rehidratación?

SI

- Iniciar la rehidratación con solución de SRO, por sonda nasogástrica dar 5 gotas/K/minuto (15 cc/kg/hora) e incrementar cada 30 minutos hasta 15 gotas/k/minuto (45 cc/k/minuto) durante 4 horas.
- Reevaluar al niño cada hora.
 - Si vomita varias veces o si presenta aumento de la distensión abdominal, dar el líquido más lentamente (3 gotas/k/min)
 - Si la deshidratación no mejora al cabo de cuatro horas, referirlo para que reciba tratamiento IV

NO

¿El niño puede beber?

- Reevaluar al niño horas después clasificar la deshidratación. En seguida, seleccionar el apropiado (A, B o C.) para continuar el tratamiento.

NO

Referir **URGENTEMENTE** al Hospital para un tratamiento IV o por sonda nasogástrica.

NOTA:

- Si es posible, observar al niño por lo menos durante seis horas después de la rehidratación a fin de cerciorarse que la madre pueda mantener al niño dándole solución de SRO por vía oral.



ANEXO No. III

➤ **Plan B: Tratar la deshidratación con SRO**

Administrar durante cuatro horas en la unidad de salud a libre demanda, usando taza y cuchara.

1. DETERMINAR LA CANTIDAD DE SRO QUE DEBERA ADMINISTRARSE

DURANTE LAS PRIMERAS CUATRO HORAS:

*La cantidad aproximada de SRO necesaria (en cc) puede calcularse multiplicando el peso del niño (en Kg) por 100 cc para las 4 horas.

* Si el niño quiere más SRO que la cantidad indicada, darle más.

*Si no hay pesa en la unidad de salud, dar SRO a libre demanda.

2. MUESTRE A LA MADRE COMO SE ADMINISTRA LA SOLUCIÓN DE SRO:

*Dar con frecuencia pequeños sorbos de líquido con una taza.

*Si el niño vomita, esperar diez minutos y después continuar, pero más lentamente.

*Continuar dándole pecho siempre que el niño desee.

3. CUATRO HORAS DESPUÉS:

*Reevaluar al niño y clasificar la deshidratación.

*Seleccionar el plan apropiado para continuar el tratamiento.

*Comenzar a alimentar al niño en la unidad de salud.



4. SI LA MADRE TIENE QUE IRSE ANTES QUE SE TERMINE DE ADMINISTRAR EL TRATAMIENTO:

*Enseñarle a preparar la solución en casa

*Mostrarle la cantidad de SRO que debe administrar para terminar las cuatro horas de tratamiento en casa.

*Entregarle dos paquetes de SRO para terminar la rehidratación.

*Explicarle las tres reglas del tratamiento en casa.

1. DARLE MAS LIQUIDOS

2. CONTINUAR ALIMENTANDOLO

3. CUANDO REGRESA

* Si el niño continúa vomitando y no recibe suficientes líquidos pase a hidratarlo a través de SNG, si el personal de salud esta capacitado.



ANEXO No. IV

➤ **Plan A: Tratar la diarrea en casa**

Enseñar a la madre las tres reglas del tratamiento en casa:

Darle más líquido, continuar alimentándolo y cuando regresar

1. **DARLE MÁS LÍQUIDO** (todo lo que el niño acepte)

• **DAR LAS SIGUIENTES INSTRUCCIONES A LA MADRE:**

-Darle el pecho con frecuencia, durante más tiempo cada vez.

-Si el niño se alimenta exclusivamente de leche materna, darle SRO además de la leche materna.

-Si el niño no se alimenta exclusivamente de leche materna, darle líquidos habituales incluyendo SRO, agua de arroz, agua de coco, atoles sin azúcar o agua limpia.

Es especialmente importante dar SRO en casa:

-Si durante esta consulta el niño recibió el tratamiento del plan B o C;

-Si el niño no podrá volver a la unidad de salud y la diarrea empeora;

-Si hay sospecha de cólera.

* **ENSEÑAR A LA MADRE A PREPARAR Y A DAR SRO.**

ENTREGARLE DOS PAQUETES DE SRO PARA USAR EN CASA.

• **MOSTRAR A LA MADRE LA CANTIDAD DE LÍQUIDOS QUE DEBE DARLE AL NIÑO EN CASA ADEMÁS DE LOS LÍQUIDOS QUE LE DA HABITUALMENTE:**



Menor de 2 años: $\frac{1}{2}$ a 1 taza (50 a 100 cc) después de cada evacuación.

Mayor de 2 años: 1 a 2 tazas (100 a 200 cc) después de cada evacuación.

DAR LAS SIGUIENTES INSTRUCCIONES A LA MADRE:

-Administrar pequeños sorbos de líquido con una taza, vaso o cucharita.

-Si el niño vomita, esperar diez minutos y después continuar, pero más lentamente.

-No dar antieméticos.

-CONTINUAR DANDO MÁS LÍQUIDO HASTA QUE PARE LA DIARREA.

2. CONTINUAR ALIMENTÁNDOLO

3. CUANDO REGRESA