



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Exploring Acute Diarrhea in Infants: A Comprehensive Review of Infectious Agents and Laboratory Diagnostic Techniques

Explorando las diarreas infantiles agudas: Una revisión exhaustiva de los agentes infecciosos y técnicas diagnósticas de laboratorio

Edwin Alexander Rodríguez Naranjo¹  , Carlos Fernando Yauli Flores¹  

¹Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Laboratorio Clínico. Ambato, Ecuador.

²Genomyc Medical, Médico especialista en Patología Clínica, Ambato, Ecuador.

Citar como: Rodríguez Naranjo EA, Yauli Flores CF. Exploring Acute Diarrhea in Infants: A Comprehensive Review of Infectious Agents and Laboratory Diagnostic Techniques. Salud, Ciencia y Tecnología. 2024; 4:1100. <https://doi.org/10.56294/saludcyt20241100>

Enviado: 07-01-2024

Revisado: 02-04-2024

Aceptado: 29-06-2024

Publicado: 30-06-2024

Editor: Dr. William Castillo-González 

ABSTRACT

Introduction: acute diarrhea is one of the main causes of mortality in children under 5 years of age around the world. They disproportionately affect underdeveloped countries, where access to health services, drinking water and sanitation is limited.

Objective: this review identifies the most relevant and recent studies associated with the topic, recognizes the most common infectious agents and determines the laboratory techniques used for their diagnosis.

Methods: the literature was reviewed from sources such as Elsevier, PubMed, Scopus, SciELO and Google Scholar during the period March-May 2024, published in the last 5 years and several studies prior to 2019 that contributed relevant information to the topic.

Results: previous studies reveal that acute childhood diarrhea is mainly characterized by its fecal-oral transmission, caused by Rotavirus and Adenovirus, and sometimes by Escherichia coli, Salmonella spp., Giardia lamblia and Entamoeba histolytica, among others. Acute diarrhea is characterized by the presence of three or more soft or liquid stools per day, and is classified according to its duration. Fecal increase, dehydration and electrolyte abnormalities are associated complications and constitute clinically useful elements for its diagnosis. For viruses, rapid tests and PCR are used, for bacteria, cultures and antibiograms, and for parasites, coproparasites, ELISA and PCR.

Conclusion: These disorders represent a significant health challenge, with a considerable impact on morbidity and mortality, originating from viruses, bacteria and parasites. The diagnosis is made through physical, coprological examinations, immunochromatographic and molecular tests.

Keywords: Acute Diarrhea; Infectious Agents; Dehydration; Clinical Laboratory; Pediatrics.

RESUMEN

Introducción: la diarrea aguda es una de las principales causas de mortalidad en menores de 5 años alrededor del mundo. Afectan desproporcionadamente a países subdesarrollados, donde el acceso a los servicios de salud, agua potable y saneamiento es limitado.

Objetivo: esta revisión identifica los estudios más relevantes y recientes asociados al tema, reconoce los agentes infecciosos más comunes y determina las técnicas de laboratorio utilizadas para su diagnóstico.

Métodos: se revisó la literatura a partir de fuentes como Elsevier, PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar durante el periodo marzo-mayo 2024, publicados en los últimos 5 años y varios estudios anteriores al 2019 que aportaron con información relevante al tema.

Resultados: estudios previos revelan que la diarrea aguda infantil se caracteriza principalmente por su transmisión fecal-oral, causada por Rotavirus y Adenovirus, y en ocasiones por Escherichia coli, Salmonella spp., Giardia lamblia y Entamoeba histolytica, entre otros. La diarrea aguda está caracterizada por la

presencia de tres o más deposiciones blandas o líquidas al día, y se clasifican según su duración. El aumento fecal, deshidratación y anomalías electrolíticas son complicaciones asociadas y constituyen elementos clínicamente útiles para su diagnóstico. Para virus se utilizan pruebas rápidas y reacción en cadena de la polimerasa (PCR), para bacterias, cultivos y antibiogramas, y para parásitos, coproparasitarios, ELISA y PCR. **Conclusión:** estos trastornos representan un desafío significativo para la salud, con un impacto considerable en la morbilidad, se originan a partir de virus, bacterias y parásitos. El diagnóstico se realiza mediante exámenes coprológicos, inmunocromatográficos y moleculares.

Palabras clave: Diarreas Agudas; Agentes Infecciosos; Deshidratación; Laboratorio Clínico; Pediatría.

INTRODUCCIÓN

La diarrea se define como la evacuación de heces sueltas o líquidas, tres o más veces al día. El incremento en el contenido de agua en las heces por encima del valor habitual de aproximadamente 10 ml/kg/día es atribuible a un desequilibrio en la fisiología gastrointestinal del niño. La expulsión frecuente de heces sólidas no se considera diarrea, así como tampoco la evacuación de heces sueltas o “pastosas” en neonatos que están siendo amamantados.⁽¹⁾

La lactancia materna durante al menos 6 meses, seguida de una suplementación hasta los 2 años, tiene un efecto significativo en la reducción tanto de la incidencia como de la severidad de la enfermedad. La detección de cualquier cambio en el patrón normal de las heces, como un incremento en el volumen, junto con signos clínicos de deshidratación y desequilibrios en los niveles de electrolitos, sigue siendo una herramienta útil para el diagnóstico de las diarreas.^(2,3)

La diarrea es frecuente en países en vías de desarrollo debido a diversos factores de riesgo ambientales, como el consumo de agua contaminada, la falta de instalaciones sanitarias adecuadas, la higiene personal y doméstica deficiente, así como la manipulación y almacenamiento inadecuados de alimentos. Además, en los individuos pueden existir factores de riesgo como desnutrición y deficiencias inmunológicas.⁽⁴⁾

De acuerdo con las cifras dispuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) a nivel mundial, se producen alrededor de 1 700 millones de casos de enfermedades diarreicas infantiles por año. En América Latina y el Caribe, 5,1 % de las muertes en infantes son causadas por diarrea y deshidratación; alrededor de 77 600 de ellos mueren cada año de diarrea y las consecuencias de esta, lo que representa más de 200 muertes a diario. En Ecuador, las enfermedades infecciosas del tracto gastrointestinal están dentro de las 10 causas principales de muerte en niños menores de 11 años.^(4,5,6)

La diarrea aguda se define como la aparición abrupta de 3 o más deposiciones blandas por día y no dura más de 14 días. La diarrea crónica o persistente se presenta como un episodio que dura más de 14 días. Las deposiciones frecuentes y acuosas son más consistentes con una gastroenteritis viral, mientras que las heces con sangre o mucosas son indicativas de un patógeno bacteriano. De manera similar, una diarrea de larga duración (>14) días es más consistente con una causa parasitaria o no infecciosa.^(4,7)

Además, las diarreas agudas pueden ser causadas en ocasiones por intoxicaciones alimentarias, el uso de antibióticos de amplio espectro, preparados orales de hierro, laxantes, citostáticos, supresores de las secreciones gástricas, así como por condiciones relacionadas con el estrés e infecciones graves que afectan a otros órganos durante la infancia, como la sepsis, infecciones del tracto urinario, otitis media, neumonía y otras.⁽⁸⁾

Dentro de este contexto, esta revisión busca identificar los estudios más relevantes y recientes relacionados con las diarreas agudas en infantes, además de reconocer los agentes infecciosos más comunes asociados a este trastorno y determinar las técnicas de laboratorio que se utilizan para su diagnóstico.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica utilizando una amplia gama de fuentes como Elsevier, PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar en el periodo marzo-mayo del 2024, que incluyen artículos de revisión bibliográfica, artículos científicos y artículos originales, publicados en los últimos 5 años y varios publicados antes del 2019. Además, para optimizar la estrategia de búsqueda, se utilizaron palabras clave y operadores booleanos. Las palabras clave seleccionadas fueron “Diarreas agudas”, “Agentes infecciosos”, “Deshidratación” “Laboratorio clínico” y “Pediatría”.

RESULTADOS

Existen diversas causas que pueden desencadenar una diarrea aguda, principalmente las infecciones gastrointestinales tanto de origen viral como bacteriano, y raramente parasitario. Dentro de los virus resaltan Rotavirus, Norovirus, Adenovirus, entre otros. Por su parte, las causas bacterianas comprenden organismos

como *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp., y cepas patógenas de *Escherichia coli*, entre otros. Estos patógenos afectan mayormente a niños durante sus primeros seis meses de vida.^(8,9) (figura 1)

Por otro lado, los parásitos asociados a la diarrea aguda infantil incluyen *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* y *Cryptosporidium* spp. Aunque son menos comunes, estos parásitos se presentan morfológicamente como quistes, ooquistes y quistes maduros. Su transmisión ocurre principalmente a través de suministros contaminados, pero también puede suceder por contacto con animales o superficies infectadas.^(10,11) (figura 2).

Estas infecciones se transmiten principalmente por vía fecal-oral (ciclo ano-mano-boca), lo que afecta tanto al intestino delgado como al intestino grueso, o por distintos factores ambientales como el consumo de agua y alimentos contaminados, instalaciones sanitarias deficientes, la falta de higiene personal y doméstica, la preparación y almacenamiento inadecuados de alimentos, junto con la desnutrición y las deficiencias inmunológicas en los huéspedes o por contacto directo o indirecto con una persona infectada.^(8,9)

Las diarreas se clasifican de acuerdo al tipo de episodios diarreicos. Se consideran agudos si duran menos de 7 días y se presentan tres o más evacuaciones líquidas junto con retorcijones abdominales, náusea y vómito, fiebre, heces acuosas con sangre o sin ella y moco. Se clasifican como prolongados si persisten más de 7 días, pero menos de 14, con la aparición de pérdida de peso y deshidratación. Por último, se consideran persistentes o crónicos si el episodio dura 14 días o más y presenta manifestaciones clínicas como dolor abdominal, bajo peso, mala absorción de nutrientes, náuseas, vómitos o fiebre.^(4,12)

Las deposiciones diarreicas con sangre, moco o pus se conocen como disentería. Además, la pérdida de agua y electrolitos como potasio, cloruro, sodio y bicarbonato puede generar deshidratación. La deshidratación es leve cuando hay menos del 5 % de pérdida de peso, moderada (5-10 %) y grave (más del 10 %), pudiendo llevar incluso a la muerte o complicaciones como acidosis metabólica descompensada, hipo o hiperpotasemia e hipoglucemia, trastornos sensoriales graves, convulsiones y anuria.^(2,4,8)

La diarrea representa una alteración del equilibrio normal de absorción de agua y electrolitos. Este trastorno puede originarse por una fuerza osmótica que dirige el agua hacia el intestino o por la activación de un estado secretor activo en los enterocitos. El mecanismo osmótico se presenta cuando hay un aumento de la osmolalidad en la luz intestinal, lo que conlleva a una pérdida de agua mayor que la de sodio, la no retención de potasio y evacuaciones ácidas.⁽⁸⁾

El mecanismo secretor ocurre cuando los procesos de transporte de iones en las células epiteliales entran en un estado de secreción activa y conlleva a una mayor absorción de sodio y cloro, dando como resultado la pérdida de potasio y bicarbonato, las diarreas se caracterizan por ser líquidas, abundantes y alcalinas.^(2,8)

La diferencia principal entre ambos mecanismos radica en la pérdida de sodio, la cual es más significativa en la forma secretora y puede superar los 70 mEq de sodio por litro de heces.⁽²⁾

Desde el punto de vista clínico, las diarreas se pueden clasificar en distintas categorías seguidas de su manifestación y evacuaciones (material suplementario 1).⁽¹³⁾

Las diarreas pueden ser causadas por distintos tipos de microorganismos tales como virus, bacterias y en ocasiones por parásitos.

Rotavirus

Los Rotavirus (RV) pertenecen a la familia Reoviridae, la especie A de rotavirus se asocia principalmente con infecciones infantiles. La clasificación de los Rotavirus se basa en la identidad de la secuencia de los genes VP4 y VP7, que representa la base para los genotipos binomiales G y P. Los genotipos de rotavirus más reportados en todo el mundo son G1P, G4P, G2P, G3P, G4P, G9P y G12P. La transmisión de la infección por rotavirus es fecal-oral, y causa diarrea acuosa, vómito, fiebre, deshidratación y alteraciones electrolíticas.^(14,15)

Los enterocitos maduros, ubicados en la parte superior y media de las vellosidades intestinales, permiten la absorción de agua y sal a través del cotransportador 1 de sodio/glucosa (SGLT-1). En condiciones normales, la integridad de la barrera intestinal puede mantener un equilibrio homeostático. Sin embargo, cuando el rotavirus infecta a los enterocitos, provoca su muerte por absorción y el reemplazo por células secretoras de Paneth, lo que lleva a un acortamiento y engrosamiento de las vellosidades, así como a un aumento de la infiltración de células inflamatorias en la lámina propia.⁽¹⁶⁾

La proteína no estructural 4 (NSP4) del rotavirus se libera de los enterocitos infectados y estimula a las células enterocromafines (CE) para liberar 5-hidroxitriptamina (5-HT), un neurotransmisor que regula la motilidad gastrointestinal y provoca náuseas y vómitos. La liberación de 5-HT puede inducir diarrea debido a la activación de receptores 5-HT₃ en los nervios aferentes primarios intrínsecos que componen el plexo mientérico.⁽¹⁶⁾

La activación de los nervios del plexo mientérico aumenta la motilidad intestinal y activa los nervios que componen el plexo submucoso, lo que estimula la liberación del péptido intestinal vasoactivo (VIP) desde las terminaciones nerviosas adyacentes a las criptas. Estos eventos, a su vez, producen la diarrea al aumentar los niveles celulares de cAMP, lo que resulta en la secreción de cloruro de sodio (NaCl) y agua en el lumen intestinal.^(16,17)

Adenovirus

Los Adenovirus humanos (AdVH) son virus de ADN bicatenario, sin envoltura, pertenecientes al género Mastadenovirus de la familia Adenoviridae. Se han identificado y clasificado en siete especies, de la A a la G, con más de 100 tipos distintos. Los tipos 40 y 41 (especie F) se han identificado como causantes de gastroenteritis pediátrica. Los adenovirus se encuentran de forma natural en el tracto respiratorio superior y el sistema gastrointestinal.^(18,19)

La transmisión de la infección por adenovirus puede ser esporádica o epidémica y ocurre principalmente a través de la vía fecal-oral, especialmente en lugares como guarderías, jardines de infancia y hospitales. Esto puede causar episodios de diarrea acuosa que suelen durar entre 8 y 12 días, acompañados por vómitos.^(14,19)

Durante la replicación los HAdV se adhieren a los receptores de la superficie celular y desencadenan la internalización por endocitosis. La transcripción del ARN mensajero viral, la replicación del genoma y el ensamblaje de las partículas de virión de la progenie tienen lugar en el núcleo de las células del hospedador. Posteriormente, las células infectadas experimentarán lisis y provocan una liberación de sus partículas virales.⁽²⁰⁾

Norovirus

Los Norovirus (NoV) pertenecen a la familia Caliciviridae. El genoma de este virus está organizado en tres marcos de lectura abiertos (ORF). ORF1 codifica una poliproteína que se escinde postraduccionalmente en siete proteínas maduras no estructurales (NS1-NS7), que funcionan en la replicación viral; ORF2 codifica la proteína estructural viral (VP1) que mantiene la estructura del virus conjuntamente con ORF3 que codifica la proteína de la cápside menor (VP2) que se localiza dentro de la partícula del virus.⁽²¹⁾

La partícula infecciosa del Norovirus interactúa con los antígenos de los grupos sanguíneos del huésped (HBGA) y el sulfato de heparán (HS) presentes en la superficie celular. Una vez adherido, el virión se internaliza y se desensambla, liberando el genoma viral en el citoplasma. La proteína VPg, unida covalentemente al extremo 5' del genoma viral, recluta diversos factores del huésped, incluidos los componentes de eIF3 y eIF4F, esenciales para la traducción de proteínas independiente de la caperuza, facilitando la expresión de la ORF1. La ORF1 es escindida proteolíticamente por la proteasa viral NS6pro y sus precursores.^(22,23)

Las proteínas no estructurales maduras, liberadas tras la proteólisis, promueven la replicación del ARN viral. VPg actúa como cebador para la síntesis de ARN viral y permanece unido covalentemente al genoma viral tras la replicación. La ARN polimerasa viral dependiente de ARN, NS7pol, cataliza la síntesis de ARN viral en un proceso asistido por la helicasa viral NS3. La interacción de varios factores del huésped, como la proteína La, DDX3, hnRNP A1 y PTB con el genoma viral, es crucial para la replicación eficiente del virus. Los genomas recién sintetizados se encapsulan en nuevas partículas virales que se liberan al entorno extracelular.^(22,23)

Actualmente, Norovirus se clasifica en siete genogrupos (GI-GVII), de los cuales tres son responsables de ocasionar infecciones en seres humanos GI, GII y GIV. Estos pueden desencadenar síntomas como vómitos intensos, diarrea acuosa, náuseas, dolor abdominal y fiebre. La infección por este virus, está asociado frecuentemente con el consumo de moluscos bivalvos, como las ostras, o con productos frescos como ensaladas o frutas, generalmente debido a la contaminación del agua con materia fecal o por parte de una persona infecta encargada de la manipulación de los alimentos.^(14,23)

Sapovirus

Los Sapovirus (SaV) son un género de pequeños virus de ARN dentro de la familia Caliciviridae, cuya morfología corresponde a un virus icosaédrico sin envoltura de 30 a 38 nm de diámetro, el genoma contiene dos marcos de lectura abiertos (ORF), ORF1 codifica una poliproteína grande que se escinde proteolíticamente en al menos seis proteínas no estructurales seguidas de la proteína principal de la cápside (VP1) y se predice que ORF2 codifica la proteína estructural menor VP2.⁽²⁴⁾

En este virus se han descrito cinco genogrupos (GI-V), pero sólo GI, GII, GIV y GV se asocian con infecciones en seres humanos, de los cuales, GI y GII son los genogrupos más frecuentes detectados en la gastroenteritis infantil.⁽¹³⁾ Además, existen distintos genogrupos que afectan animales como son visones, murciélagos, leones marinos, perros, entre otros.^(25,26)

La transmisión del Sapovirus humano (HuSaV) ocurre a través de la vía fecal-oral, por la interacción directa con heces, o de persona a persona. También puede transmitirse por contacto con vómitos, superficies, alimentos o bebidas contaminados. El período de incubación del (HuSaV) varía entre 1 y 4 días, y sus principales síntomas son la diarrea y el vómito.⁽²⁶⁾

Astrovirus

Los Astrovirus humanos (HAstV) son virus pequeños, sin envoltura y pertenecen a la familia Astroviridae. Poseen un genoma de ARN monocatenario con polaridad positiva el cual consta de tres marcos de lectura abiertos (ORF), de los cuales ORF1a y ORF1b codifican proteínas no estructurales que incluyen la proteasa y la polimerasa dependiente de ARN, por último, ORF2 codifica proteínas estructurales de la cápside.^(27,28)

Los genotipos del HAdV clásico se clasifican en ocho genotipos distintos (HAdV-1-HAdV-8) según la proteína de la cápside que poseen. La distribución de los genotipos de HAdV varía en todo el mundo. El genotipo 1 de HAdV es el más prevalente, aunque ocasionalmente se detectan HAdV-6 y HAdV-7 en casos de gastroenteritis aguda. Se caracteriza por una diarrea acuosa leve que dura de 1 a 4 días y, en algunos casos, se asocia con vómito, fiebre, anorexia y dolor abdominal.^(29,30)

La transmisión de HAdV ocurre a través de la vía fecal-oral. La replicación del virus en los niños infectados tiene lugar en el epitelio intestinal, esta ocurre en los dos tercios apicales de las vellosidades intestinales, pero también se ha informado en macrófagos presentes en la lámina propia. La cápside del astrovirus es capaz de alterar las uniones celulares y provocar así un aumento de la permeabilidad de la barrera, lo que podría ocasionar un aumento de la secreción de líquido hacia la luz intestinal y manifestarse como diarrea.^(30,31)

Por el contrario, es importante mencionar que la familia Astroviridae se divide en dos géneros: Mamastrovirus (MAstV) que infecta una gran variedad de mamíferos incluyendo especies ovinas, porcinas, bovinas entre otras; y Avastrovirus (AAstV), que infectan aves de corral, principalmente pollos, patos y pavos. Hasta la actualidad se han identificado cuatro especies distintas de astrovirus en humanos: MAstV 1, MAstV 6, MAstV 8 y MAstV 9.⁽³¹⁾

Otros Virus

Existen otros virus como, Bocavirus pertenecientes a la familia Parvoviridae y Aichivirus, Enterovirus, Parechovirus pertenecientes a la Familia Picornaviridae que pueden ser causantes de una diarrea en niños. Además, el coronavirus perteneciente a la familia Coronaviridae ha sido encontrado en evacuaciones de niños con diarrea y en recién nacidos con enterocolitis necrosante.^(14,32)

Diagnóstico de las diarreas producidas por Virus

Actualmente existen pruebas rápidas (inmunoensayos cromatográficos) que se basa en el empleo de anticuerpos, monoclonales o policlonales, que reconocen específicamente los productos eliminados del agente que invade el intestino, estas pruebas pueden detectar un virus específico, además, existen pruebas que permiten la detección simultánea de varios virus. La sensibilidad y especificidad depende de la correcta realización de la técnica, generalmente se encuentran por encima del 95-97 %.⁽³²⁾

Además, se pueden utilizar técnicas de QRT-PCR o PCR utilizando cebadores oligonucleotídicos específicos del virus. Otras técnicas utilizadas son la microscopía electrónica que identifica partículas virales de 27 a 30 nm de diámetro, electroforesis de ARN y la inmunofluorescencia en cultivos celulares, estos son métodos aceptables de detección, pero su costo, dificultad técnica y tiempo de procesamiento pueden limitar su utilidad.⁽¹⁹⁾

En la actualidad, existen nuevos métodos como el panel gastrointestinal múltiple sintómico rápido (panel GI) que son altamente sensibles y pueden detectar patógenos en el 55 % de las muestras. Además, este método ofrece ventajas, como un tiempo de respuesta rápida y la capacidad de identificar la presencia de una variedad de patógenos.^(9,11)

Bacterias

Campylobacter spp.

Las especies de *Campylobacter spp.* son pequeños microorganismos helicoidales gramnegativos y termotolerantes. Se caracterizan por su capacidad para crecer en condiciones de bajo oxígeno y una elevada concentración de dióxido de carbono, y poseen un crecimiento lento. Distintos tipos de esta bacteria pueden utilizar animales como reservorio, incluyendo especies bovinas, ovinas, porcinas y aves de corral.⁽³³⁾

Esta bacteria causa una alteración en la barrera protectora gástrica, lo que facilita que la flora patógena como *Campylobacter spp.* sobreviva y prospere. El periodo de incubación es generalmente corto, oscilando entre 1 y 7 días, con un promedio de 3 días. La infección típicamente se desarrolla en el íleon distal y el colon, inicialmente causa una diarrea no inflamatoria, seguida de una etapa localmente invasiva que ocasiona daño celular e inflamación que puede manifestarse como disentería.⁽³⁴⁾

La especie más importante de esta bacteria en humanos es *Campylobacter jejuni*, la cual coloniza la capa de moco intestinal como paso inicial de la infección, facilitado por su motilidad. Posteriormente, el patógeno se adhiere a las células epiteliales intestinales, transmigra a través del epitelio intestinal e inicia la entrada a la célula huésped para su supervivencia intracelular. Seguida de esta especie se encuentran *Campylobacter coli*, con menos frecuencia, así como *Campylobacter fetus*, *Campylobacter upsaliensis* y *Campylobacter hyointestinalis*.^(35, 36)

Salmonella spp.

Salmonella spp. es un género de bacilos Gram negativos, no formadora de esporas, con forma de bastón anaerobia facultativa, pertenece a la familia de Enterobacteriaceae. Esta bacteria está compuesta por dos especies: *Salmonella bongori* y *S. entérica*. Esta última se compone de seis subespecies: entérica, salamae, arizonae, diarizonae, houtenae e indica.⁽³⁷⁾

Generalmente, *Salmonella* spp. se encuentra en el tracto intestinal de humanos y animales de granja, siendo los animales la principal fuente de contagio a través de las heces que eliminan. La principal vía de transmisión a los seres humanos puede ser el consumo de alimentos de origen animal, como carne de ave, cerdo, ternera, entre otros.⁽³⁸⁾

La infección causada por este patógeno produce síntomas como fiebre aguda, náuseas, dolor abdominal y diarrea. Las bacterias de este género pueden resistir el pH ácido del estómago, la alta osmolaridad del intestino delgado y la fagocitosis mediada por células dendríticas y macrófagos. Esto le permite colonizar el tejido linfoide, multiplicarse y extenderse al tejido intestinal o al resto del organismo de su hospedero, lo que provoca una infección local o sistémica.^(13, 38)

Shigella spp.

Los organismos del género *Shigella* spp. pertenecen a la familia Enterobacteriaceae, son bacilos gramnegativos anaerobios facultativos, no formadores de esporas, no productores de gases y no móviles, se multiplican de manera eficaz en condiciones aeróbicas, produciendo la patología al colonizar y multiplicarse en las células que recubren el intestino grueso y el íleon terminal. Estas bacterias son transmitidas por los alimentos contaminados, heces, moscas y de persona a persona.^(39,40)

El proceso patológico implica la invasión de *Shigella* spp. y la consiguiente destrucción del epitelio del intestino grueso. Una vez en el intestino la bacteria cruza el epitelio del intestino a través de células M e induce la fagocitosis por parte de los macrófagos en la submucosa. *Shigella* spp. activa rápidamente la muerte de los macrófagos e interactúa con la superficie basolateral del epitelio, desencadenando su absorción mediante la reorganización del citoesqueleto de la célula huésped. Una vez dentro de la célula epitelial, vuelven a lisar el fagosoma circundante y se replica.⁽⁴¹⁾

La gravedad de la infección y la tasa de mortalidad causadas por *Shigella* spp. dependen de factores relacionados con el huésped, como la edad. Los niños menores de cinco años son los más afectados, presentando síntomas como diarrea, fiebre y heces con sangre. Esta presentación clínica suele estar relacionada con condiciones higiénicas y sanitarias deficientes.^(39,41)

Escherichia coli

Escherichia coli es una bacteria Gram negativa, facultativa y con forma de bastón, se transmite a menudo entre humanos y animales. La transmisión de *E. coli* se produce principalmente a través del consumo de agua y alimentos contaminados, como productos cárnicos poco cocidos y leche cruda, además se ha indicado como vía de transmisión el contacto directo con ganado, animales de compañía y animales salvaje. Este patógeno provoca diarrea, dolor abdominal, vómito y en algunas ocasiones fiebre.^(13,42)

Una de las principales causas de diarrea infantil son las infecciones intestinales por *Escherichia coli* enteropatógena (EPEC), provoca alteraciones en la actividad normal de las células del intestino, incluyendo un incremento en la liberación de electrolitos hacia el espacio extracelular, aumento en la permeabilidad de las uniones celulares y cambios estructurales en la parte apical de las células intestinales (enterocitos). Estos cambios conducen a una disminución en la capacidad de absorción y acumulación de solutos en el lumen intestinal, lo que finalmente conduce a la aparición de diarrea acuosa.⁽⁴³⁾

El artículo descrito por Lee, et al., señala que el género *Escherichia coli* puede dividirse en tres patovares: *E. coli* diarreógena, *E. coli* uropatógena y *E. coli* asociada a sepsis y meningitis. Donde *E. coli* diarreica se puede clasificar en seis patotipos según sus diferentes características para inducir enfermedades diarreicas: *E. coli* enteropatógena (EPEC), *E. coli* enterohemorrágica (EHEC), *E. coli* enterotoxigénica (ETEC), *E. coli* enteroagregativa (EAEC), *E. coli* enteroinvasiva (EIEC) y, por último, *E. coli* difusamente adherente (DAEC).⁽⁴²⁾

Diagnóstico de las diarreas producidas por Bacterias

Las pruebas para detectar infecciones por *Campylobacter* spp. incluyen el cultivo bacteriano. Este organismo crece mejor en medios que contienen antibióticos selectivos y en condiciones microaeróbicas, con niveles de oxígeno entre el 5 % y el 10 %, dióxido de carbono entre el 1 % y el 10 %, y algo de hidrógeno. Las colonias translúcidas y húmedas que crecen en estos medios se identifican mediante la tinción de Gram.⁽³⁴⁾

Además, se puede utilizar pruebas como el CIDTs (Pruebas de diagnóstico independientes del cultivo) y la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR), misma que identifica a *Campylobacter* spp en muestras de heces entre un 20 % y un 40 %. Estas pruebas son generalmente más sensibles y tienen tiempos de respuesta más rápidos que los diagnósticos tradicionales basados en cultivos.^(34,36)

Las pruebas utilizadas para *Salmonella* spp. incluyen el método PCR múltiple anidada que se dirige al gen de la flagelina de *Salmonella* (fliC), al gen de la cápsula de polisacárido y a los genes de virulencia (tviA y tviB), ofrece una mayor especificidad, sensibilidad y tiempos de respuesta. Por último, el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), detecta anticuerpos IgM e IgG contra las moléculas de superficie de la bacteria.⁽³⁷⁾

Para detectar la presencia de *Shigella* spp., se utilizan cultivos microbianos en medios selectivos como agar

MacConkey, agar Salmonella-Shigella y agar Xilosa-Lisina-Desoxicolato (XLD). Además, se realizan pruebas de susceptibilidad antimicrobiana para evaluar la resistencia a antibióticos.⁽⁴⁴⁾

Para el diagnóstico de *Escherichia coli*, se emplean diversos medios de cultivo, como agar eosina azul de metileno, placas de agar MacConkey, y pruebas bioquímicas utilizando el sistema Microbact, y también se puede utilizar la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).^(44, 45)

Parásitos

Giardia lamblia

Giardia lamblia es un microorganismo protozoario flagelado con forma de pera que se encuentra en distintas partes del mundo. Las infecciones generalmente comienzan al ingerir el quiste presente en agua y alimentos contaminados, o a través del contacto fecal-oral. El quiste es relativamente inerte, lo que les permite sobrevivir durante largos períodos de tiempo y en diversas condiciones ambientales. Uno de los síntomas principales es la diarrea, náuseas y calambres intestinales.^(46, 47)

Su replicación y desarrollo requieren la colonización del tracto intestinal humano o mamífero. Sin embargo, *Giardia* no es un patógeno intracelular y no depende de otros tipos celulares para su propagación in vitro o in vivo. En cambio, estas células se adhieren a superficies y se replican activamente mediante fisión binaria asexual si las condiciones son favorables.⁽⁴⁷⁾

Una vez que los quistes son ingeridos por el huésped, el proceso de exquistación se inicia una vez que llegan al estómago. La exposición al ambiente ácido provoca la ruptura de la pared del quiste de *Giardia*, liberando trofozoítos en el intestino delgado proximal. El trofozoíto es la forma vegetativa y se replica en el intestino delgado, en el cual provoca síntomas como diarrea y malabsorción. Después de la exposición al líquido biliar, algunos de los trofozoítos se transforman en quistes en el yeyuno y son eliminados en las heces, completando así el ciclo de transmisión al infectar a un nuevo huésped.⁽⁴⁸⁾

Existen varias especies de *Giardia*, cada una con características distintivas. Por ejemplo, *G. agilis* tiene una morfología alargada y delgada, con una forma característica de lágrima y se encuentra comúnmente en anfibios. Por otro lado, *G. muris* tiene una morfología más redondeada y corta, y se encuentra en roedores. *G. ardeae* comparte una morfología similar a la de *G. lamblia* y se encuentra en garzas. Por último, *G. microti* presenta una morfología igual a *G. lamblia* y está presente en topillos y ratas almizcleras.⁽⁴⁸⁾

Cryptosporidium spp.

Cryptosporidium spp. es un parásito protozoario entérico cuya transmisión puede ocurrir de diversas maneras: de un huésped a otro, de persona a persona, de animal a humano, principalmente a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados, y posiblemente por vía aérea. Este parásito produce ooquistes resistentes, que se transmiten al medio ambiente a través de las heces. Además, este cuenta con vectores mecánicos, como insectos o incluso aves, que participan en el ciclo de transmisión.⁽⁴⁹⁾

La infección se inicia con la ingesta de ooquistes, los cuales liberan esporozoítos que se adhieren a las células epiteliales intestinales, probablemente en el yeyuno y el íleon terminal. Posteriormente, se forma una vacuola parasitófora en el espacio extracitoplasmático, pero intracelular de la membrana del huésped, donde el parásito se desarrollará.⁽⁴⁹⁾

Los esporozoítos experimentan una replicación asexual, lo que conlleva a la liberación de merozoítos que tienen la capacidad de infectar las células epiteliales intestinales circundantes. La replicación sexual se completa mediante la fusión de micro y macrogametos, dando lugar a la formación de ooquistes que pueden resistir las condiciones ambientales adversas. Posteriormente, los cigotos esporulan mientras el ooquiste atraviesa el intestino y se excreta en las heces.⁽⁵⁰⁾

Todas las especies de *Cryptosporidium* son capaces de infectar el borde de las microvellosidades del intestino y el epitelio respiratorio de una variedad de huéspedes vertebrados, incluidos los humanos. Los principales síntomas y signos son diarrea acuosa, calambres abdominales, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y fatiga.⁽⁴⁹⁾

Entamoeba histolytica

Entamoeba histolytica es un protozoo entérico invasivo. La infección generalmente se inicia con la ingestión de quistes maduros que contiene cuatro núcleos. La exquistación ocurre en el intestino delgado, lo que resulta en la liberación de trofozoítos móviles que migran hacia el intestino grueso. A través de la fisión binaria, los trofozoítos generan nuevos quistes, y ambas etapas se eliminan en las heces, aunque solo los quistes tienen el potencial de transmitir enfermedades debido a la protección proporcionada por su pared.⁽⁵¹⁾

Los quistes pueden sobrevivir durante días o semanas en el entorno externo y son comúnmente detectados en las heces formadas, lo que los convierte en un potencial vector de transmisión. Por el contrario, los trofozoítos se destruyen rápidamente una vez fuera del cuerpo y suelen encontrarse en las heces diarreicas. Si son ingeridos, los trofozoítos no sobrevivirían al ser expuestos al ambiente gástrico.⁽⁵²⁾

La transmisión de este parásito generalmente ocurre a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados, e incluso por transmisión fecal-oral dentro del hogar. La mayoría de las infecciones son asintomáticas, pero cuando la infección se vuelve invasiva, puede manifestarse con calambres, dolor abdominal, diarrea acuosa o con sangre, y pérdida de peso, que pueden durar varias semanas.^(51, 52)

Diagnóstico de las diarreas producidas por Parásitos

El diagnóstico de laboratorio de *Giardia lamblia* se realiza mediante la detección de las formas del parásito, quistes y trofozoítos en muestras de heces, mediante la observación directa al microscopio, lo que se considera el estándar de oro para diagnosticar este parásito. Además, los métodos de detección basados en inmunología, como los ensayos de fluorescencia o el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), detectan antígenos de *Giardia lamblia*, es decir, proteínas de la pared del quiste, actualmente es la técnica más sensible y específica en comparación con las técnicas microscópicas.⁽⁴⁷⁾

La tinción ácido-resistente de Ziehl-Neelsen es el método de microscopía comúnmente utilizado para identificar *Cryptosporidium* spp. en muestras fecales. Sin embargo, la sensibilidad para la detección de este parásito es significativamente mayor con métodos de inmunoensayo, como el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) o los ensayos inmunofluorescentes, que facilitan la visualización de ooquistes en muestras fecales.^(49, 50)

Por último, el diagnóstico de *Entamoeba histolytica* se lleva a cabo mediante PCR, donde se realiza la identificación de ácidos nucleicos específicos. Los ensayos de detección de antígenos en heces y suero son sensibles, específicos y fáciles de realizar, pudiendo ejecutarse mediante ELISA. Otros métodos de diagnóstico incluyen el cultivo de este parásito, la prueba de anticuerpos fluorescentes indirectos (IFA) y la prueba de hemaglutinación indirecta (HAI).^(51, 52)

CONCLUSIÓN

De acuerdo a la literatura revisada, se puede establecer que la diarrea aguda infantil es un problema de salud pública que aumenta las tasas de morbilidad y mortalidad en niños menores de cinco años, especialmente en países de medianos y bajos recursos. Es provocada por virus, bacterias y ocasionalmente parásitos, cuyo diagnóstico se realiza a partir de técnicas como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas, las cuales son efectivas para identificar patógenos específicos, además, se emplean pruebas rápidas como inmunoensayos cromatográficos que ofrecen una pronta y económica identificación, mejorando el diagnóstico temprano y reduciendo la propagación de esta enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guandalini, S., Fry, R., Windle, M., Cuffari, C. Diarrhea: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. Medscape. 2020
2. Galeão, K., Castro, M., Alves, G. Acute diarrhea: evidence-based management. J Pediatr (Rio J). 2015;91(6):36-43.
3. Younis, M., Rastogi, R., Chugh, A., Rastogi, S., Aly, H. Congenital Diarrheal Diseases. Clin Perinatol. 2020;47(2):301-21.
4. Hidalgo, J., Huailas, W. View of Incidence of pediatric patients with diarrheal diseases in the health post tres cerritos - pasaje in the period 2020 - 2022. Salud, Ciencia y Tecnología. 2023;3:398.
5. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades diarreicas. 2024
6. Piguave-Reyes, J., Castellano-González, M., Pionce-Pibaque, M., Ávila-Ávila, J. Etiología de la diarrea infantil en Shushufindi, Ecuador. Casmera. 2019;47(1):21-28.
7. Prescilla, P., Windle, M., Domachowske, J. Pediatric Gastroenteritis: Practice Essentials, Pathophysiology, Etiology. Medscape. 2023
8. Radlović, N., Leković, Z., Vuletić, B., Radlović, V., Simić, D. Acute Diarrhea in Children. Srp Arh Celok Lek. 2015;143:755-62.
9. Arancibia, G., Diarrea aguda en el lactante y preescolar. Gastroenterol latinoam. 2019;30.
10. Park, Y., Son, M., Jekarl, DW., Choi, H., Kim, S., Lee, S. Clinical Significance of Inflammatory Biomarkers

in Acute Pediatric Diarrhea. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*. 2019;22(4):369-76.

11. Kang, H., Yoo, I., Jeong, D. The role of rapid syndromic diagnostic testing of gastrointestinal pathogens as a clinical decision support tool in a pediatric emergency department. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2024;23(1):3.

12. Rahmat, D., Firmansyah, A., Timan, I., Bardosono, S., Prihartono, J., Gayatri, P. Risk factors of prolonged diarrhea in children under 2 years old. *Clin Exp Pediatr*. 2023;66(12):538.

13. Rojas, K., Urrego, L., Dietista, N. Enfermedades transmitidas por alimentos: Diarrea. *Revista RECITEIA*. 2021;19(2):25-40.

14. Quintero, G., Romero, R., Aviles, A., Cejudo, M., Calleja, P., Domínguez M., Cantú, S., García, R., Soñanez, J., Rodríguez, J., Romo, C., Tamez, P., Flores, L., González, G. Viral agents of gastroenteritis and their correlation with clinical symptoms in rotavirus-vaccinated children. *Infect Genet Evol*. 2019;73:190-6.

15. Posovszky, C., Buderus, S., Claßen, M., Lawrenz, B., Keller, K., Koletzko, S. Acute Infectious Gastroenteritis in Infancy and Childhood. *Dtsch Arztebl Int*. 2020; 117(37):615.

16. Dian, Z., Sun, Y., Zhang, G., Xu, Y., Fan, X., Yang, X., Qiuwei Pan, Q., Peppelenbosch, M., Miao, Z. Rotavirus-related systemic diseases: clinical manifestation, evidence and pathogenesis. *Crit Rev Microbiol*. 2021;47(5):580-95.

17. Crawford, E., Ramani, S., Tate, J., Parashar, U., Svensson, L., Hagbom, M., Franco, M., Greenberg, H., Ryan, M., Kang, G., Desselberger, U., Estes, M. Rotavirus infection HHS Public Access. 2017;3:17083.

18. Blanco, R., Alcalá, A., Fernández, R., Ramírez, V., Rosales, M., Páez, H., González, R., Zerpa, J., Maldonado, A., Vizzia, E. Molecular characterization of human adenovirus causing infantile acute gastroenteritis in Venezuela before and after rotavirus vaccine implementation. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2023;107(3):116056.

19. Ghebremedhin, B., Ghebremedhin, B. HUMAN ADENOVIRUS: VIRAL PATHOGEN WITH INCREASING IMPORTANCE. *Eur J Microbiol Immunol*. 2014;4:26-33.

20. Shieh, W. Human adenovirus infections in pediatric population - An update on clinico-pathologic correlation. *Biomed J*. 2022;45(1):38-49.

21. Chhabra, P., Graaf, M., Parra, G., Chi-Wai, M., Green, K., Martella, V., Wang, Q., White, P., Katayama, K., Vennema, H., Koopmans, Vinjé, M. Updated classification of norovirus genogroups and genotypes. *J Gen Virol*. 2019;100:1393-406.

22. Morillo, S., TimeneTSky, M. Norovirus: an overview. *Rev Assoc Med Bras*. 2011;57(4):462-7.

23. Arias, A., Emmott, E., Vashist, S., Goodfellow, I. Progress towards the prevention and treatment of norovirus infections. *Future microbiology*. 2013;8(11):1475-1487.

24. Varela, M., Rivadulla, E., Lema, A., Romalde, J. Human Sapovirus among Outpatients with Acute Gastroenteritis in Spain: A One-Year Study. *Viruses*. 2019;11(2):144.

25. Euller-Nicolas, G., Le, C., Schaeffer, J., Zeng, X., Ettayebi, K., Atmar, R., Le, F., Estes, M., Desdouits. Human Sapovirus Replication in Human Intestinal Enteroids. *Journal of virology*. 2023;97(4):e0038323.

26. Oka, T., Wang, Q., Katayama, K., Saif, L., Comprehensive Review of Human Sapoviruses. *Clinical microbiology reviews*. 2015;28(1):32-53.

27. Meliopoulos, V., Marvin, S., Freiden, P., Moser, L., Nighot, P., Ali, R., Blikslager, A., Reddivari, M., Heath, R., Koci, M., Schultz-Cherry, S. Oral Administration of Astrovirus Capsid Protein Is Sufficient To Induce Acute Diarrhea In Vivo. *mBio*. 2016;7(6):e01494-16.

28. Moser, L., Carter, M., Schultz-Cherry, S. Astrovirus Increases Epithelial Barrier Permeability Independently

of Viral Replication. *J Virol.* 2007;81(21):11937-45.

29. El M, Zaki S, El-Saeed Mashaly G, Latif Alsayed MA, Nomir M. Molecular study of human astrovirus in Egyptian children with acute gastroenteritis. *Germes.* 2020;10(4):167-173.

30. Cortez, V., Meliopoulos, V., Karlsson, E., Hargest, V., Johnson, C., Schultz-Cherry, S. Annual Review of Virology. *Annu Rev Virol.* 2017; 4:327-348.

31. Vu, D., Cordey, S., Brito, F., Kaiser, L. Novel human astroviruses: Novel human diseases? *J Clin Virol.* 2016;82:56-63.

32. Comas, A., Reyes, U., Reyes, K., Vargas, M., Luévanos, A., Mercado, M., Cuevas, L., Guerrero, M., Reyes, M., Hernández, R. Gastroenteritis en niños por otros agentes virales diferentes al rotavirus. *Enfermedades Infecc y Microbiol.* 2020; 40(3):100-107.

33. Diriba, K., Awulachew, E., Anja, A. Prevalence and associated factor of *Campylobacter* species among less than 5-year-old children in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Med Res.* 2021;26(1):2.

34. Same, R., Tamma, P. *Campylobacter* Infections in Children. *Pediatr Rev.* 2018;39(11): 533-541.

35. Heimesaat, M., Backert, S., Alter, T., Bereswill, S. Molecular Targets in *Campylobacter* Infections. *Biomolecules.* 2023; 13(3), 409.

36. Grzybowska-Chlebowczyk, U., Kalita, B., Flak-Wancerz, A., Jasielska, M., Więcek, S., Wojcieszyn, M. Clinical course of *Campylobacter* infections in children Przebieg kliniczny infekcji *Campylobacter* u dzieci. *Pediatrica Polska.* 2013;88(4):329-334.

37. Gut, A., Vasiljevic, T., Yeager, T., Donkor, O. Salmonella infection-prevention and treatment by antibiotics and probiotic yeasts: a review. *Microbiology.* 2018;164(11):1327-1344.

38. Ferrari, R., Rosario, D., Cunha-Neto, A., Mano, S., Figueiredo, E., Conte-Junior, C. Worldwide Epidemiology of *Salmonella* Serovars in Animal-Based Foods: a Meta-analysis. *Applied and environmental microbiology.* 2019;85(14): e00591-19.

39. Duarte, R., Hernández, C., Mesa, Z., García, D., Bermúdez, R., María, R. Meras, R. Resistencia antimicrobiana de cepas de *Shigella* aisladas en el Hospital Pediátrico Universitario “José Luis Miranda.” *Acta Médica del Cent.* 2021;15(2):270-279

40. Grenón, S., Leguizamón, L., Del Valle, A., Pallares. S., Salvi, M., Von Specht, M. Prevalence and antimicrobial profile of *Shigella* causing acute diarrheal disease in pediatrics in Posadas, Misiones. *Revista De Ciencia Y Tecnología.* 2022;38(1):71-75.

41. Baker, S., Chung, H. Recent insights into *Shigella*: a major contributor to the global diarrhoeal disease burden. *Current opinion in infectious diseases.* 2018;31(5):449-454.

42. Lee, J., Kim, S., & Yoon, J. Pathophysiology of enteropathogenic *Escherichia coli* during a host infection. *Journal of veterinary science.* 2022;23(2),28.

43. Urbina-Salazar, A., Inca-Torres, A., Urbina-Salazar, B., Urbina, N. Etiología infecciosa de la diarrea aguda pediátrica, un problema de la Salud Pública. *Revis Bionatura.* 2023;8(3):9.

44. Cermeño, J., Hernández, I., Camaripano, M., Guevara, A., Hernández, C. Etiología de diarrea aguda en niños menores de 5 años Ciudad Bolívar, Venezuela. *Rev. Soc. Ven. Microbiol.* 2008;28(1):55-60.

45. Akinlabi, O., Nwoko, E., Dada, R., Ekpo, S., Omotuyi, A., Nwimo, C., Adepoju, A., Popoola, O., Dougan, G., Thomson, N. R., & Okeke, I. Epidemiology and Risk Factors for Diarrheagenic *Escherichia coli* Carriage among Children in Northern Ibadan, Nigeria. *The American journal of tropical medicine and hygiene.* 2023;109(6):1223-1232.

46. Naz, A., Nawaz, Z., Rasool, M., & Zahoor, M. Cross-sectional epidemiological investigations of *Giardia lamblia* in children in Pakistan. *Sao Paulo medical journal = Revista paulista de medicina*. 2018;136(5):449-453.
47. Fink, M., Shapiro, D., & Singer, S. *Giardia lamblia*: Laboratory Maintenance, Lifecycle Induction, and Infection of Murine Models. *Current protocols in microbiology*. 2020;57(1):102.
48. Adam R. Biology of *Giardia lamblia*. *Clinical microbiology reviews*. 2001;14(3):447-475.
49. Kalantari, N., Ghaffari, S. y Bayani, M. *Cryptosporidio spp.* Infección en niños iraníes y pacientes inmunosupresores: una revisión sistemática y un metanálisis. *Revista Caspian de medicina interna*. 2018;9(2):106-115.
50. Huang, D., Chappell, C., Okhuysen, P. *Cryptosporidiosis* in children. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2004;15(4):253-259.
51. Kantor, M., Abrantes, A., Estevez, A., Schiller, A., Torrent, J., Gascon, J., Hernandez, R., Ochner, C. *Entamoeba Histolytica*: Updates in Clinical Manifestation, Pathogenesis, and Vaccine Development. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2018; 4601420.
52. Cheepsattayakorn, A., Cheepsattayakorn R. Parasitic Pneumonia and Lung Involvement. *Biomed Res Int*. 2014; 874021.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONFLICTO DE INTERESES

No existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Edwin Alexander Rodríguez Naranjo, Carlos Fernando Yauli Flores.

Curación de datos: Carlos Fernando Yauli Flores.

Análisis formal: Carlos Fernando Yauli Flores.

Adquisición de fondos: Edwin Alexander Rodríguez Naranjo.

Investigación: Edwin Alexander Rodríguez Naranjo.

Metodología: Carlos Fernando Yauli Flores.

Administración del proyecto: Carlos Fernando Yauli Flores.

Recursos: Edwin Alexander Rodríguez Naranjo.

Software: Edwin Alexander Rodríguez Naranjo.

Supervisión: Carlos Fernando Yauli Flores.

Validación: Carlos Fernando Yauli Flores.

Visualización: Carlos Fernando Yauli Flores.

Redacción - borrador original: Edwin Alexander Rodríguez Naranjo.

Redacción - revisión y edición: Carlos Fernando Yauli Flores.

MATERIAL SUPLEMENTARIO 1

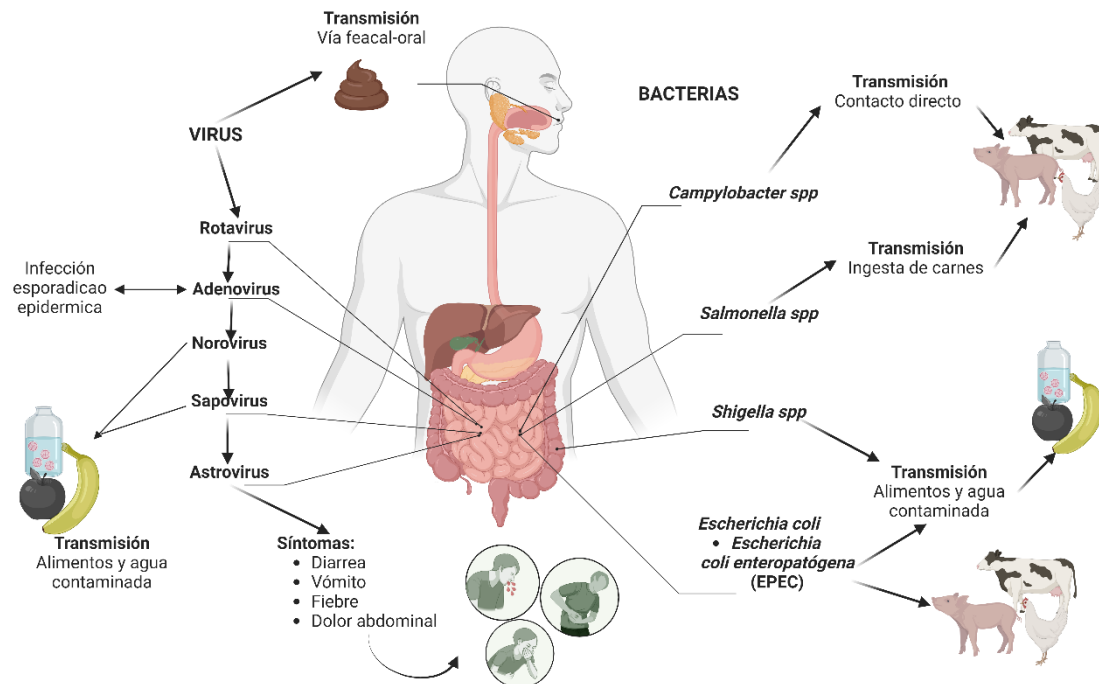


Figura 1. Vías de transmisión de Patógenos virales y bacterianos en diarreas agudas en niños
Elaborado por: Rodríguez Edwin

MATERIAL SUPLEMENTARIO 2

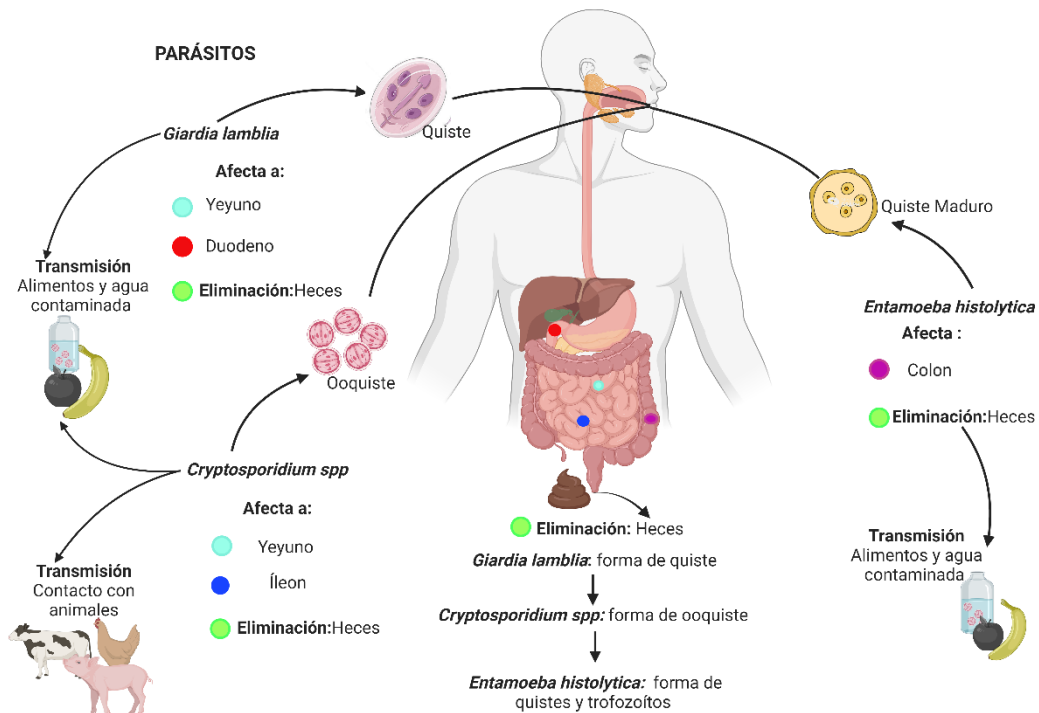


Figura 2. Vías de transmisión de Patógenos parasitarios causantes de diarreas agudas en niños
Elaborado por: Rodríguez Edwin

MATERIAL SUPLEMENTARIO 3

Categoría	Manifestación Clínica	Evacuaciones
Diarrea Acuosa Aguda	Deposiciones acuosas Deshidratación Pérdida de peso	Presenta más de tres evacuaciones intestinales en un período de 24 horas
Diarrea Sanguinolenta Aguda	Daño de la mucosa intestinal Septicemia Desnutrición Deshidratación Cólico, Pujo y Fiebre Fuente: Rojas-Renjifo, K., Urrego, L. ⁽¹³⁾	Numerosas evacuaciones de limitada cantidad que contienen moco, sangre y escasa materia fecal.
Diarrea Persistente	Desnutrición Infecciones extraintestinales Malabsorción Pérdida de peso Deshidratación	Inicio agudo con duración de más de 14 días.
Fuente: Rojas-Renjifo, K., Urrego, L. ⁽¹³⁾		