

Gastroenteritis aguda: formas de presentación clínica y etiología en niños hospitalizados en el Hospital Pediátrico, Centro Hospitalario Pereira Rossell, año 2012

Acute gastroenteritis: clinical presentation and etiology in children hospitalized at the Children's Hospital of Pereira Rossell Hospital Center in 2012

Martín Notejane¹, Soledad Pandolfo², Loreley García³, María Parada⁴, Victoria Coedo⁵, Laura Betancor⁶, Patricia Gadea⁷, Gabriela Algorta⁸, Walter Pérez⁹

Resumen

Introducción: la gastroenteritis aguda es una enfermedad prevalente de la infancia. En Uruguay disminuyó su mortalidad, ocupando el décimo lugar en el año 2012. Desde el año 2004, se implementó la unidad de internación de diarrea en el Hospital Pediátrico Pereira Rossell, facilitando la aplicación de normas de atención y control.

Objetivo: conocer tasa de hospitalización y características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de niños hospitalizados por gastroenteritis aguda en la unidad de internación de diarrea del Hospital Pediátrico Pereira Rossell desde el 1/1 hasta el 31/12 de 2012. Describir posibles correlaciones etiológicas con la expresión clínica.

Metodología: estudio descriptivo, prospectivo. Se incluyeron: niños menores de 15 años que ingresaron a la unidad de internación de diarrea. Variables: edad, motivo de ingreso, complicaciones y etiología. Análisis de datos: frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas; medidas de tendencia central y

de dispersión para cuantitativas. Programa Excel 2011 y Epi-info.

Resultados: fueron hospitalizados 826 niños por gastroenteritis aguda, tasa de hospitalización 122/mil. Los ingresos por gastroenteritis suponen un 12,3% del total de ingresos anuales. Edad media: 3 meses. Se aislaron enteropatógenos en el 20% de las muestras estudiadas: rotavirus 7,9%, *Campylobacter* 5,9%, y norovirus 1,6%. La deshidratación fue el motivo de ingreso más frecuente 59%. No hubo fallecimientos.

Conclusiones: esta patología continúa siendo un motivo frecuente de internación. Rotavirus fue el germen mayormente aislado. Primera descripción nacional de norovirus como agente causal de gastroenteritis en pediatría. Fueron significativas las asociaciones clínicas con enteropatógenos como rotavirus, norovirus y *Campylobacter*.

Palabras clave: GASTROENTERITIS
ENFERMEDAD AGUDA
NIÑO HOSPITALIZADO

1. Asistente interino Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR. HP-CHPR.
2. Prof. Adj. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR. HP-CHPR.
3. Prof. Agda. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR. HP-CHPR.
4. Asistente interino Depto. Emergencia Pediátrica. Facultad de Medicina. UDELAR. HP-CHPR.
5. Ex Residente Pediatría. HP-CHPR.
6. Prof. Agda. Depto. Bacteriología y Virología. Facultad de Medicina. UDELAR.
7. Asistente Depto. Bacteriología y Virología. Facultad de Medicina. UDELAR.
8. Prof. Depto. Bacteriología y Virología. Facultad de Medicina. UDELAR. HP-CHPR.
9. Prof. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR. HP-CHPR.
HP-CHPR. Unidad Internación de niños con diarrea. Depto. de Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR. Laboratorio Bacteriología y Virología. HP-CHPR.
Laboratorio Bacteriología y Virología. Instituto de Higiene, Facultad de Medicina, UDELAR.
Trabajo inédito.
Declaramos no tener conflictos de intereses.
Fecha recibido: 14 de mayo de 2014.
Fecha aprobado: 25 abril de 2015.

Summary

Introduction: *Acute gastroenteritis is a common disease in childhood. In Uruguay mortality decreased and it ranked tenth in 2012. In 2004, the diarrhea inpatient unit was created at the Children's Hospital of Pereira Rossell Hospital Center, facilitating the implementation of standards of care and control.*

Objective: *to study hospitalization rate and clinical, epidemiological and microbiological characteristics of children hospitalized for acute gastroenteritis in the Diarrhea Inpatient Unit at Children's Hospital of Pereira Rossell Hospital Center from 1/1 to 31/12 2012 and to describe possible etiological correlations with clinical expression.*

Methodology: *descriptive, prospective study. Included: children under 15 years admitted to the Diarrhea Inpatient Unit. Variables: age, reason for admission, complications and etiology. Data analysis: absolute and relative frequencies for qualitative variables; measures of central tendency and dispersion for quantitative. Excel 2011 and Epi-info program.*

Results: *There were 826 children hospitalized for acute gastroenteritis, hospitalization was rate 122 / thousand. Income from gastroenteritis represents 12.3% of total annual revenue. Average age: 3 months. Enteric pathogens were isolated in 20% of the samples studied: Rotavirus 7.9%, Campylobacter 5.9% and Norovirus 1.6%. Dehydration was the most frequent reason for 59% income. There were no deaths.*

Conclusions: *This ongoing pathology is a frequent reason for hospitalization. Rotavirus was mostly isolated germ. First National description of Norovirus causative agent of gastroenteritis in children. There were significant clinical associations with enteropathogens such as rotavirus, norovirus and campylobacter.*

Key words: GASTROENTERITIS
ACUTE DISEASE
HOSPITALIZED CHILD

Introducción

La gastroenteritis aguda (GEA) es una de las enfermedades prevalentes de la infancia, que se mantiene como un problema de salud a nivel mundial, fundamentalmente en los países en desarrollo. En nuestro país ha disminuido en forma progresiva la mortalidad por esta causa, ocupando en el año 2012 el décimo lugar, según datos de la Unidad de información poblacional del Ministerio de Salud Pública (MSP)⁽¹⁾. En estos últimos años se ha visto un descenso en el número de internaciones por esta patología en el Hospital Pediátrico Centro Hospitalario Pereira Rossell (HP-CHPR), hospital de referencia para internación de niños en el subsector público del país^(2,3). Desde el año 2004, en el HP-CHPR dentro del Departamento de Pediatría se implementó una unidad de internación de diarrea, con el objetivo de contribuir a mejorar la calidad asistencial.

Las características epidemiológicas, agentes etiológicos y presentación clínica varían en los diferentes sitios geográficos, por lo que su conocimiento en el ámbito local resulta útil para la planificación de programas de prevención y control⁽²⁻⁶⁾. En nuestro país rotavirus sigue siendo el agente etiológico más frecuente en pediatría tanto en el subsector público como en el privado según refiere la bibliografía⁽²⁻⁶⁾. Se ha detectado a nivel nacional la circulación de norovirus en población adulta, no habiendo datos publicados de su incidencia en la población infantil.

Campylobacter spp es uno de los microorganismos causantes de diarrea aguda de mayor incidencia a nivel mundial y regional. Es junto a la salmonelosis una de las zoonosis emergentes de mayor expansión⁽⁷⁻⁹⁾. Sus principales fuentes de infección son el agua y los alimentos contaminados, está frecuentemente involucrado en brotes de enfermedad transmitida por alimentos (ETA). Existen datos de la región donde se destaca que es uno de los microorganismos prevalentes en los aislamientos de diarrea aguda en niños⁽⁷⁻¹⁰⁾. En Uruguay no existen datos que apoyan dicha prevalencia. Actualmente no se busca de rutina en los laboratorios de microbiología clínica, por lo que los datos obtenidos son todos en el marco de trabajos de investigación de la Facultad de Medicina-UdelaR⁽⁵⁾.

Existen en la literatura internacional trabajos que asocian determinadas manifestaciones clínicas con agentes etiológicos de GEA, pudiendo ser estas asociaciones útiles en la práctica clínica⁽¹¹⁻¹³⁾.

Objetivos

1. Conocer tasa de hospitalización y características de los niños ingresados por GEA en la unidad de inter-

nación de diarrea del HP-CHPR desde el 1 de enero hasta el 31 de diciembre de 2012.

2. Conocer etiología y frecuencia de los diferentes enteropatógenos.
3. Describir posibles correlaciones entre la etiología y formas de expresión clínica/complicaciones de la GEA.

Metodología

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, descriptivo realizado entre el 1 de enero y 31 de diciembre de 2012, en el que se incluyeron todos los menores de 15 años que ingresaron a la unidad de internación de diarrea del HP-CHPR con diagnóstico de GEA. Se excluyeron aquellos niños hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos (UCIN) y otros sectores de internación de cuidados moderados, el motivo de exclusión fue no cumplir con el protocolo de recolección de datos y muestras de materias fecales. También se excluyeron los casos de diarrea intrahospitalaria.

Para la recolección de datos se utilizó una ficha pre-codificada, específicamente diseñada para este estudio, en el que se registraron las siguientes variables: edad, procedencia, motivo de ingreso, complicaciones (invaginación intestinal, deshidratación, disonías, sepsis y muerte) e identificación etiológica de los diferentes enteropatógenos.

Se consideró la definición de diarrea según la OMS: presencia de 3 o más deposiciones líquidas o semilíquidas en 12 horas o una sola con sangre o mucopus en 12 horas (en menores de 2 años), presencia de 2 o más deposiciones líquidas o semilíquidas en menos de 12 horas o una sola con sangre o mucopus en 12 horas (en mayores de 2 años)^(14,15).

Se define como GEA a la infección enteral, de causa bacteriana, viral o parasitaria que se manifiesta por diarrea, vómitos y fiebre y cuya duración es entre siete y diez días⁽¹⁴⁾.

GEA intrahospitalaria o nosocomial: es la que se instala luego de 72 horas de ingresado el paciente al hospital^(16,17).

Se obtuvieron muestras fecales de todos los niños ingresados por GEA en el sector de internación de diarrea del HP-CHPR, las mismas se recogieron en un frasco estéril con espátula. Se analizaron las muestras en laboratorios de dos instituciones: en el laboratorio del HP-CHPR y el del Departamento de Bacteriología y Virología del Instituto de Higiene. En el laboratorio de bacteriología del HP-CHPR se utilizaron métodos inmunocromatográficos, donde se buscó presencia de rotavirus, adenovirus y norovirus. Se realizaron láminas para la búsqueda de leucocitos en materia fecal. Las

muestras se sembraron en medios específicos y diferenciales (agar MacConkey lactosa, MacConkey sorbitol y SS) y se incubaron en estufa a 37°C por 24 horas. Se aislaron colonias sospechosas y se identificaron los microorganismos realizando pruebas bioquímicas⁽¹⁸⁾. Se enviaron muestras en criotubo con medio de cultivo Cary-Blair al Departamento de Bacteriología y Virología del Instituto de Higiene para la búsqueda e identificación de *Campylobacter*. Para ello, las muestras de materia fecal fueron sembradas en agar Skirrow e incubadas a 42°C durante 48 horas en atmósfera microaerofílica utilizando generadores comerciales (Campygen, Oxoid). Todos los aislamientos sospechosos fueron identificados a nivel de género como *Campylobacter* utilizando un método de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que detecta un fragmento del gen 16S⁽¹⁹⁾. La determinación del perfil de susceptibilidad a eritromicina y ciprofloxacina fue realizada por disco difusión utilizando la metodología indicada por Clinical and Laboratory Institute (CLSI).

Para el cálculo de la tasa de hospitalización se utilizó como denominador el número total de egresos al sector de cuidados moderados. Las variables cuantitativas se expresaron con medidas de tendencia central y de dispersión, y las cualitativas con frecuencias relativas y absolutas. Para el procesamiento de datos se utilizó el programa Epi-info y Excel 2011.

El protocolo de estudio fue aprobado por la Dirección del HP-CHPR y el Comité de Ética del HP-CHPR. Se solicitó consentimiento informado a madre, padre o tutor.

Resultados

En este período se hospitalizaron en el HP-CHPR 6.744 niños, de los cuales 6.691 (99,2%) ingresaron en el sector de internación de cuidados moderados. Los ingresos producidos por GEA fueron 826/6.744 que representan el 12,3% del total de ingresos.

La tasa de hospitalización a la unidad de internación de diarrea fue 1,22/mil (IC 95% 105-133).

La figura 1 muestra la distribución mensual de las hospitalizaciones por GEA en el período analizado.

De los niños que ingresaron 130/826 (15,7%) eran menores de 1 mes, 267/826 (32,3%) tenían entre 1 y 3 meses, 303/826 (36,7%) entre 3 y 6 meses, 86/826 (10,4%) entre 6 meses y 1 año y 40/826 (4,8%) entre 1 y 2 años. No ingresaron al sector niños mayores de 2 años. La mediana de edad fue 3 meses (rango 0-15 años).

En relación a la procedencia de los niños, 626/826 (75,8%) eran de Montevideo, 200/826 (24,2%) fueron derivados desde Canelones.

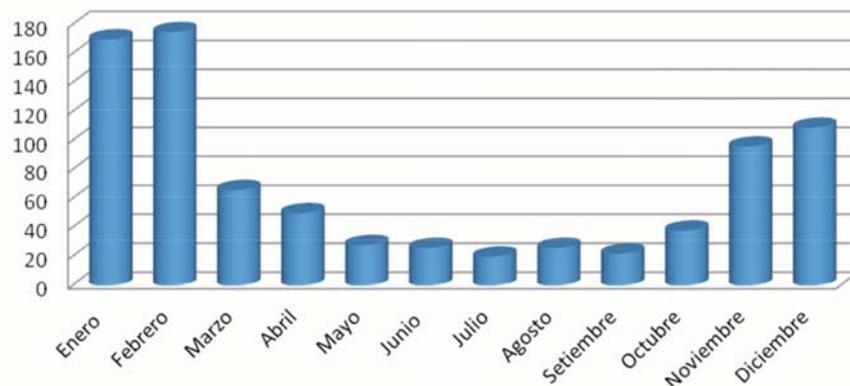


Figura 1. Gastroenteritis aguda: formas de presentación clínica y etiología, en niños hospitalizados en el Hospital Pediátrico-Centro Hospitalario Pereira Rossell, año 2012: Distribución mensual de los ingresos por GEA.

Tabla 1. Gastroenteritis aguda: formas de presentación clínica y etiología, en niños hospitalizados en el Hospital Pediátrico-Centro Hospitalario Rossell, año 2012: Enteropatógenos aislados durante el período estudiado.

Microorganismo	FA/826	FR (%)
Rotavirus	65	7,9
<i>Campylobacter</i>	49	5,9
<i>Shigella</i>	17	2
Adenovirus	14	1,7
Norovirus	13	1,6
<i>Yersinia</i>	5	0,6
<i>Salmonella</i>	3	0,3
No se aisló germen	660	80

FA: frecuencia absoluta, FR: frecuencia relativa.

La tabla 1 muestra los diferentes grupos de enteropatógenos identificados. Se identificó enteropatógeno en el 20% de las muestras. Los virus aislados por orden de frecuencia fueron: rotavirus 65/826 (7,9%), adenovirus 14/826 (1,7%) y norovirus 13/826 (1,6%). Las bacterias aisladas por orden de frecuencia fueron: *Campylobacter* 49/826 (5,9%), *Shigella* 17/826 (2%), *Yersinia* 5/826 (0,6%) y *Salmonella* 3/826 (0,3%).

La tabla 2 muestra las complicaciones que motivaron el ingreso a la unidad de internación de diarrea: ingresaron por deshidratación 476/826 (58,8%), diarrea con sangre 190/826 (23,3%), intolerancia digestiva alta 82/826 (10,2%), disonías 29/826 (3,6%), alta tasa de diarrea 22/826 (2,7%), sepsis 15/826 (1,9%), disentería 9/826 (1,2%) y por invaginación intestinal 3/826 (0,5%).

Tabla 2. Gastroenteritis aguda: formas de presentación clínica y etiología, en niños hospitalizados en el Hospital Pediátrico-Centro Hospitalario Rossell, año 2012: Complicaciones que determinaron ingreso a la Unidad de internación de diarrea.

Complicaciones	FA/826	FR (%)
Deshidratación	476/826	58,8
Diarrea con sangre	190/826	23,3
Intolerancia digestiva alta	82/826	10,2
Disonías	29/826	3,6
Alta tasa de diarrea	22/826	2,7
Sepsis	15/826	1,9
Disentería	9/826	1,2
Invaginación intestinal	3/826	0,5

FA: frecuencia absoluta; FR: frecuencia relativa.

tería 9/826 (1,2%) y por invaginación intestinal 3/826 (0,5%).

La tabla 3 muestra la asociación del enteropatógeno aislado según los motivos de ingreso o complicación.

Ningún paciente falleció durante el periodo del estudio.

Discusión

Los resultados mostrados en este trabajo evidencian una mayor frecuencia de hospitalización por GEA con respecto a investigaciones realizadas años previos en el mismo centro asistencial. Estos últimos identificaron un descenso a partir del año 2007, donde los autores lo vin-

Tabla 3. Gastroenteritis aguda: Formas de presentación clínica y etiología, en niños hospitalizados en el Hospital Pediátrico-Centro Hospitalario Pereira Rossell, año 2012: Correlación clínico etiológica.

Microorganismo FA/826	Rotavirus /65	<i>Campylobacter</i> /49	<i>Shigella</i> /17	Adenovirus /14	Norovirus /13	<i>Yersinia</i> /5	<i>Salmonella</i> /3	No se aisló germen
Deshidratación/476	65 *			8*				403*
Disionías/29	21**							8**
Sepsis/15	14*		1					0*
Intolerancia digestiva alta/82				6***	13***			63
Alta tasa de diarrea/22	22*							0*
Diarrea con sangre/190	2	42***	17			5	3	121***
Invaginación intestinal/3			2				1	0

FA: frecuencia absoluta.
*p< 0,01, ** p< 0,03, *** no significativo.

culan a las políticas de prevención de enfermedades infecciosas que se desarrollan en los sectores más carenciados de la sociedad^(2,3). Cabe destacar que las poblaciones analizadas en los distintos trabajos nacionales en el mismo centro no son del todo comparables, si bien toman como franja etaria a los menores de 36 meses, no todas limitan el sector de internación a la unidad de diarrea del HP-CHPR.

El CHPR tiene como objetivo la atención de la población de mayor vulnerabilidad como lo son los niños y las mujeres, y dentro de este grupo los sectores de menores recursos. Si bien, en el último año el número de usuarios del Fondo Nacional de Salud (FONASA) aumentó en forma sostenida, solo representa el 25 % de los usuarios. Las características de éstos determinan que el CHPR cumpla un rol central en la Red Integrada de Efectores Públicos del Sistema de Salud (<http://www.pereirarossell.gub.uy/>).

Este aumento en el número de hospitalizaciones por GEA es de causa multifactorial. Si bien es notoria la disminución del número de consultas en el subsector público, por las características de esta población en particular, la define especialmente vulnerable para adquirir enfermedades infecciosas. La diferencia en el número de consultas e ingresos hospitalarios por GEA entre el subsector público y privado son concordantes con estudios nacionales anteriores^(2-4,6). Los niños entre tres y seis meses fueron los que se hospitalizaron con mayor frecuencia. Este dato coincide con las bibliografías analizadas^(2,3). La distribución mensual muestra que la GEA se mantiene como una enfermedad endémica con brotes epidémicos en meses estivales. La mayor parte de los ingresos se producen a final de invierno y primavera.

Al igual que en comunicaciones nacionales e internacionales, rotavirus fue el agente más frecuentemente aislado en los pacientes hospitalizados por GEA independiente de su edad. Sin embargo varios estudios han demostrado que la frecuencia de rotavirus es mayor en pacientes hospitalizados sin contar los casos de infecciones intrahospitalarias por rotavirus^(6,16,17).

La deshidratación ocupa el primer lugar como motivo de ingreso en esta serie a diferencia del trabajo publicado en este mismo centro, donde la diarrea con sangre concentraba un alto número de ingresos⁽³⁾. Esto puede estar vinculado a los diferentes mecanismos fisiopatológicos involucrados en las enteritis virales, sobre todo por rotavirus: disminución de absorción de sal y agua, desequilibrio de la relación entre la absorción/secreción del líquido por parte del intestino, y una disminución de la actividad disacaridasa que determina malabsorción de carbohidratos complejos. La mayor parte de la evidencia respalda el primer mecanismo como factor fundamental en la génesis de la diarrea vírica. Esto refleja la necesidad de continuar e insistir en el uso de sales de rehidratación oral. El Rotavirus es la causa más frecuente de deshidratación por diarrea en los primeros años de vida⁽¹⁵⁾. Este estudio mostró que rotavirus fue el enteropatógeno más frecuentemente aislado en los niños que presentaron complicaciones: deshidratación, disionías y sepsis con un valor p significativo^(15,16).

Hasta el año 2009, setenta hospitales centinela en quince países de Latinoamérica (Bolivia, Brasil, Chile, El Salvador, Ecuador, Guatemala, Guyana, Honduras, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, St. Vincent, Surinam y Venezuela) tenían implementada la vigilancia epidemiológica estandarizada de las GEA⁽²⁰⁻²²⁾. Los paí-

ses que implementaron vigilancia epidemiológica de las GEA a rotavirus, de acuerdo las recomendaciones de la OMS, lograron obtener datos representativos de prevalencia de la enfermedad, ya sea en niños hospitalizados o ambulatorios, e implementar la vacunación y evaluar el impacto de la misma^(20,22-24).

En este estudio la mediana de edad de ingreso por GEA fue de 3 meses lo que traduce el mayor impacto en esta franja etaria con complicaciones, sobre todo deshidratación y sepsis, aunque fueron pocos se aisló rotavirus. Existen evidencias de que los mecanismos de prevención de las diarreas virales y bacterianas son distintos. Estas últimas pueden ser controladas mejorando el medio ambiente (accesibilidad al agua potable, adecuada eliminación de excretas, medidas higiénicas y educación). En cambio, las de origen viral no están asociadas a calidad de vida y la protección contra ellas surge de la memoria inmunológica. Por ello se acepta que las vacunas serían una herramienta idónea para su correcto control. Recordando que la lactancia materna a través de la lactaderina protege contra la infección sintomática por rotavirus, pero esta protección es parcial y transitoria^(24,25).

Estos datos motivan una discusión más profunda respecto a la posible inclusión de vacuna contra rotavirus en el Programa Ampliado de Vacunación (PAI). Actualmente están disponibles dos vacunas indicadas para los menores de seis meses que ha demostrado la disminución de las hospitalizaciones, casos graves y muertes relacionadas con diarrea a rotavirus. La eficacia en la prevención de GEA grave por rotavirus ronda entre el 85%-98%⁽²⁴⁾.

El segundo germen en frecuencia fue *Campylobacter spp.* Este germen no se busca actualmente de rutina en laboratorios de microbiología clínica de nuestro país. Los trabajos que realizan la búsqueda sistemática de *Campylobacter* a nivel nacional, son todos realizados en el marco de trabajos de investigación de la Facultad de Medicina⁽⁵⁾. La campylobacteriosis es una de las zoonosis emergentes de mayor expansión a nivel mundial. Es una de las ETA más común en la región y se la vincula al consumo de productos avícolas, también se puede adquirir esta infección al beber agua contaminada⁽⁷⁻¹⁰⁾. Comprende varias especies de importancia clínica de las cuales *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli* son las más frecuentemente aisladas como enteropatógenos de GEA en el hombre^(10,26). En esta serie fue el agente más asociado a ingresos hospitalarios debidos a diarrea con sangre seguido por *Shigella* y *Yersinia* con una p significativa.

Norovirus es el principal agente de brotes de gastroenteritis no bacteriana en Estados Unidos. Está relacionado a la temporada invernal, a ambientes semicerra-

dos como guarderías, residencia de ancianos, cruceros, restaurantes, consumo de alimentos y agua contaminada. Según trabajos internacionales constituye el tercer enteropatógeno en frecuencia involucrado en GEA en población pediátrica hospitalizada y el tercer agente viral luego de rotavirus⁽²⁷⁻³⁰⁾. En nuestro medio no hay reporte de brotes por norovirus en pediatría. En esta serie dicho enteropatógeno se asoció en todos los casos a episodios de intolerancia digestiva alta con un p significativa. Ésta asociación es similar a reportes internacionales^(27,28). Creemos que la investigación rutinaria de este agente sería importante para evitar su subdiagnóstico.

Consideramos que este estudio presenta algunas debilidades: respecto a la muestra seleccionada no representa la totalidad de los niños ingresados por GEA en el periodo analizado configurándose un sesgo de selección. Este estudio si bien se realizó en el hospital pediátrico de referencia de salud pública en la capital del país, los datos no son extrapolables al resto de la población del Uruguay, ya que no se estudiaron casos de otros centros asistenciales del subsector público y privado.

Conclusiones

La GEA sigue siendo una causa frecuente de hospitalización. La distribución mensual muestra que la GEA se mantiene como una enfermedad endémica con brotes epidémicos en meses estivales. La mayor parte de los ingresos se producen a final de invierno y primavera.

Los virus son la causa más frecuente de GEA, rotavirus sigue siendo el principal enteropatógeno aislado.

La deshidratación fue el principal motivo de ingreso por GEA en esta serie. Se encontraron asociaciones significativas entre la clínica y enteropatógenos como rotavirus y norovirus.

Es adecuado incluir la búsqueda sistematizada de *Campylobacter spp.* en los pacientes que se presentan con diarrea con sangre ya que sería importante cuantificar su verdadera incidencia a nivel nacional y de esta manera también poder analizar su perfil de resistencia a los antimicrobianos de uso común en el tratamiento de las diarreas con sangre.

Es importante continuar con la red de vigilancia epidemiológica de las GEA en nuestro país y así contribuir en la planificación de políticas sanitarias.

Referencias bibliográficas

1. **Ministerio de Salud Pública. Dirección General de la Salud. División Epidemiológica. Unidad de Información Nacional en Salud.** Programa de Salud de la Niñez. Mortalidad Infantil: Uruguay 2012. Disponible en: <http://www2.msp.gub.uy/andocasociado.aspx?6487,26081>. [Consulta: 14 de marzo de 2015].

2. **Pérez W, Melogno A, Pastorino H, Píriz M, Pereira ML, Pinchak C, et al.** Diarrea aguda infantil: admisión hospitalaria en menores de tres años. Año 2005. Arch Pediatr Urug 2007; 78(2):94-8.
3. **Pérez W, Decia M, Guzzo F, Montano A.** Gastroenteritis aguda en lactantes: admisión en el Centro Hospitalario Pereira Rossell 2006-2007. Arch Pediatr Urug 2011; 82(1):4-9.
4. **Ramírez Y, Pastorini J, Russi J, Ferrari AM.** Enfermedad diarreica aguda: características de la población asistida en el CASMU. Abril 1997- abril 1998. Arch Pediatr Urug 2001; 72(2):110-5.
5. **Torres ME, Pérez MC, Schelotto F, Varela G, Parodi V, Allende F, et al.** Etiology of children's diarrhea in Montevideo, Uruguay: associated pathogens and unusual isolates. J Clin Microbiol 2001; 39(6):2134-9.
6. **Vietto A, Monteverde N, Pinchak C.** Características clínicas y etiológicas de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de cinco años hospitalizados en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas (2004-2006). Arch Pediatr Urug 2009; 80(1):17-22.
7. **Gutiérrez A.** Salmonelosis y campylobacteriosis las zoonosis emergentes de mayor expansión en el mundo. Vet Mex 2008; 39(1):81-90.
8. **Cortes P, Díaz V, Contreras V.** *Campylobacter jejuni* proveniente de materia fecal de pacientes pediátricos. Rev Argent Microbiol 2008; 40(3):171.
9. **Orrego M, Weilern N, Portillo R, Lird G, Acosta L, Ortíz F, et al.** Síndrome diarreico agudo causado por *Campylobacter spp* en pacientes menores de 11 años y su resistencia antimicrobiana a las drogas de elección para tratamiento 2010-2012, Paraguay. Pediatr (Asunción) 2014; 41(2):127-30.
10. **Giugno S, Orderiz S.** Etiología bacteriana de la diarrea en pacientes pediátricos. Acta Bioquím Clín Latinoam 2010; 44(1):63-9.
11. **González C, Bellido B, Bernat P, Galiano A, Pantoja M.** Diagnóstico etiológico de la diarrea infantil usando un "score" basado en datos clínicos y analíticos. Acta Pediatr Esp 1997; 55:482-6.
12. **Petersen AM, Nielsen SV, Meyer D, Ganer P, Ladefoged K.** Bacterial gastroenteritis among hospitalized patients in a Danish County, 1991-93. Scand J Gastroenterol 1996; 31(9):906-11.
13. **Alcalde Martín C, Gómez López L, Carrascal Arranz MI, Blanco del Val A, Marcos Andrés H, Bedate Calderón P, et al.** Gastroenteritis aguda en pacientes hospitalizados: estudio evolutivo de 14 años. An Pediatr 2002; 56(2):104-10.
14. **Vázquez M, Satriano R, Badía F, Barrios P, Pandolfo S, Pírez C, et al.** Gastroenteritis aguda: guía nacional. Montevideo: UDELAR, Facultad de Medicina, CHPR, ASSE, 2011.
15. **Organización Panamericana de la Salud.** Manual de Tratamiento de la diarrea en niños. Serie PALTEX para Ejecutores de Programas de Salud No.48. Washington, DC: OPS, 2008.
16. **Delfino M, Boulay M, Sandín D, Le Pera V, Viera C, Alvez M, et al.** Infección intrahospitalaria por rotavirus en salas generales de pediatría del Centro Hospitalario Pereira Rossell. Arch Pediatr Urug 2006; 77(4):349-54.
17. **Román E, Wilhelmi I, Cilleruelo ML, Calvo C, García ML, Sánchez A.** Gastroenteritis aguda nosocomial e infección asintomática por rotavirus y astrovirus en niños hospitalizados. Arch Pediatr Barc 2004; 60(4):337-43.
18. **Amorín M, Gadea P, González S, Mota M, Schelotto F.** Gastroenteritis. En: Instituto de Higiene. Departamento de Bacteriología y Virología. Temas de bacteriología y virología médica. 3 ed. Montevideo: Oficina del Libro FEFMUR, 2008:187-214.
19. **Linton D, Lawson AJ, Owen RJ, Stanley J.** PCR detection, identification to species level, and fingerprinting of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* direct from diarrheic samples. J Clin Microbiol 1997; 35(10):2568-72.
20. **Nieto Guevara J, López O, González G.** Impacto de la introducción de la vacuna contra el rotavirus en la hospitalización por gastroenteritis aguda grave en el Hospital del Niño de la Ciudad de Panamá. Rev Panam Salud Pública 2008; 24(3):189-94.
21. **Molto Y, Cortes JE, De Oliveira LH, Mike A, Solis I, Suman O, et al.** Reduction of diarrhea-associated hospitalizations among children aged < 5 Years in Panama following the introduction of rotavirus vaccine. Pediatr Infect Dis J 2011; 30(1 Suppl):S16-20.
22. **O'Ryan M, Matson DO.** New rotavirus vaccines: renewed optimism. J Pediatr 2006; 149(4):448-51.
23. **Velázquez FR, Matson DO, Calva JJ, Guerrero L, Morrow AL, Carter-Campbell S, et al.** Rotavirus infections in infants as protection against subsequent infections. N Engl J Med 1996; 335(14):1022-8.
24. **Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Infectología.** Gastroenteritis por rotavirus y su prevención. Arch Argent Pediatr 2006; 104(6):554-9.
25. **Reyes GU, Ramírez PB, Reyes HU, Hernández LI, Reyes HD, Martínez RA.** Gastroenteritis por rotavirus en lactantes previamente inmunizados. Rev Enfermedades Infecc Ped 2009; 22(89):8-12.
26. **Fajó M, Godoy P, Aramburu J, Nogues B.** Factores de riesgo de casos esporádicos de gastroenteritis por *Campylobacter* en niños. Gac Sanit 2009; 23(4):326-29.
27. **Alvarado L.** Gastroenteritis por Norovirus en Lima. Rev Med Hered 2012; 23(2):70-6.
28. **Fankhauser RL, Noel JS, Monroe SS, Ando T, Glass RI.** Molecular epidemiology of "Norwalk-like viruses" in outbreaks of gastroenteritis in the United States. J Infect Dis 1998; 178(6):1571-8.
29. **Sanz J, Fernández M, Herranz N, Calvente M, Insua E, Sánchez A.** Diagnóstico mediante ELISA de un brote de infección gastrointestinal por norovirus en una guardería infantil. Pediatr Aten Prim 2005; 7(25):49-52.
30. **Montenegro S, Pineda S, Enríquez I, Enríquez N, Rivera N, Delgado C.** Detección de norovirus en niños con diarrea adquirida en la comunidad o nosocomial en el Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción, Chile. Rev Chil Infectol 2014; 31(3):298-304.

Correspondencia: Martín Notejane.
 Correo electrónico: mnotejane@gmail.com