



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
ESPECIALIDAD LABORATORIO CLÍNICO E
HISTOPATOLOGICO

Tesina de grado previo a la obtención del título de licenciadas en Laboratorio Clínico e Histopatológico.

TÍTULO DE LA TESINA:

IMPORTANCIA DE LA PRUEBA DEL ROTAVIRUS COMO AYUDA DE DIAGNÓSTICO DE GASTROENTERITIS EN LOS NIÑOS QUE ACUDEN AL CENTRO DE DESARROLLO INFANTIL MARÍA MURGUEYTIO DE GUERRERO DE LA CIUDAD DE RIOBAMBA, EN EL PERÍODO DE OCTUBRE 2009 A MARZO 2010.

Autoras: Mayra Logroño Ruiz
Esthela Maroto Castillo

Tutora: Lic. Ximena Robalino.

Riobamba, Julio del 2010



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
ESPECIALIDAD LABORATORIO CLINICO E
HISTOPATOLOGICO

TEMA:

IMPORTANCIA DE LA PRUEBA DEL ROTAVIRUS COMO AYUDA DE DIAGNOSTICO DE GASTROENTERITIS EN LOS NIÑOS QUE ACUDEN AL CENTRO DE DESARROLLO INFANTIL MARIA MURGUEYTIO DE GUERRERO DE LA CIUDAD DE RIOBAMBA, EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2009 A MARZO 2010.

Tesina de grado previo a la obtención del título de licenciadas especialidad laboratorio clínico e histopatológico, aprobado por el jurado en nombre de la Universidad Nacional de Chimborazo, y ratificado con sus firmas.

MIEMBROS DEL TRIBUNAL

APROBADO

.....
.....
.....

Nombre del tribunal

Calificación

Firma

.....

Nota Final

ACEPTACIÓN DEL TUTOR(A)

Por la presente, hago constar que he leído protocolo del Proyecto de Grado Presentado Mayra Logroño y Esthela Maroto para optar al título de Licenciadas en Laboratorio Clínico e Histopatológico, y que acepto asesorar a las estudiantes en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba: Junio del 2010

Ximena Robalino

.....

Nombre y firma del tutor

DERECHO DE AUTORIA

Nosotras, Mayra Eugenia Logroño Ruiz y Esthela Noemí Maroto Castillo somos responsables de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

AGRADECIMIENTO

Nuestro eterno reconocimiento primero a Dios quien nos permite tener experiencias y lograr triunfos en la vida, a todo el personal Docente que conforman la Universidad Nacional de Chimborazo de la escuela de Tecnología Médica, quienes hicieron posible cumplamos un sueño de superación y nos involucremos en el camino del campo de la Salud.

DEDICATORIA

Cada eslabón que la vida nos ofrece es fuente de esperanza, sacrificio, responsabilidad, para alcanzar lo tomamos como un reto, esto fuese imposible si no hubiera contado con el apoyo de mis padres, hermanos, profesores y amigos quienes son los que me impulsaron para vencer obstáculos y lograr el éxito obtenido, es a quien va esta dedicatoria con todo el cariño y afecto que cada uno se merece.

MAYRA LOGROÑO.

DEDICATORIA

Dedico a Dios por guiarme por el camino de la sabiduría, a mi hijo Danielito, quien con su sonrisa angelical me ha inspirado, a mi esposo Antonio a mis hermanos y a todos quienes me supieron colaborar para hacer este esfuerzo realidad.

ESTHELA MAROTO

RESUMEN

En el presente trabajo se trata de presentar, conocimientos básicos sobre la prueba del rotavirus y para ello se ha obtenido información mediante datos bibliográficos de libros y folletos, Internet, datos estadísticos. Esta tesina se realiza para que sirva de instrumento para las personas que deseen obtener mayor conocimiento o información sobre esta enfermedad y también se lo realiza como fuente de información o guía para los estudiantes que deseen requerir a esta información. La manipulación, elaboración y consumo de los diferentes alimentos sin la utilización de las normas básicas de higiene conllevan a la contaminación ya sea por agentes biológicos o químicos, siendo el síndrome diarreico la manifestación clínica de su efecto sobre el organismo humano que puede afectar a personas adultas pero se hace presente principalmente en los niños. El agente que prevalece de los síndromes diarreicos es el rotavirus. La utilización de la prueba por su rapidez, eficacia y bajo costo y se les utiliza en el diagnóstico exacto en el síndrome diarreico para que el médico emplee la terapéutica dirigida al agente causal del síndrome. Esta investigación se fundamenta en que los niños que tengan complicaciones deben acudir al médico, razón por la cual se realiza el examen de heces correspondiente para determinar si da un rotavirus positivo o negativo. Finalmente los datos estadísticos se obtuvieron de los niños que acuden al Centro de Desarrollo Infantil María Murgueytio de Riobamba, en el período de octubre 2009 a marzo 2010, en base a los resultados obtenidos en los meses ya mencionados se realizó cuadros estadísticos en los cuales tenemos como resultados que el rotavirus no tiene mucha incidencia apenas el 9% al igual que los polimorfonucleares con un 5% pero se presentó una parasitosis con el 89% siendo el parásito con mayor incidencia las amebas en un 78% .

SUMMARY

In this work it is to present, basic knowledge on the test of the rotavirus and for it has been obtained it information by means of bibliographical data of books and pamphlets, Internet, statistical data. This tending is carried out so that it serves as instrument for people that want to obtain bigger knowledge or information on this illness and he/she is also carried out it as source of information or it guides for the students that want to require to this information. L to manipulation, elaboration and consumption of the different allowances without the use of the basic norms of hygiene either bears to the contamination for biological or chemical agents, being the syndrome diarrheic the clinical manifestation of its effect on the human organism that can affect mature people but it becomes present mainly in the children. The agent that prevails of the syndromes diuretics is the rotavirus. The use of the test for their speed, effectiveness and low cost and they are used in the diagnose exact in the syndrome diarrheic so that the one prescribes it uses the managed therapy to the causal agent of the syndrome. The investigation is based in the fact that the patients that enter to the insurance with complications, reason for which is carried out the exam of corresponding grounds to determine if he/she gives a positive or negative rotavirus. Finally the statistical data were obtained of the children that go to the Center of Infantile Development María Murgueytio of Riobamba, in the period of October 2009 to March 2010, based on the results already obtained in the months mentioned he/she was carried out statistical squares in which we have as results that the rotavirus doesn't hardly have a lot of incidence 9% the same as the polimorfonucleares with 5% but a parasitosis was presented with 89% being the parasite with more incidence the amoebas in 78%.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I	
1.-PROBLEMATIZACIÓN.....	3
1.1.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
1.3 OBJETIVOS.....	4
1.3.1 OBJETIVO GENERAL.....	4
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
1.4.JUSTIFICACIÓN.....	5
CAPITULO II	
2.- MARCO TEÓRICO.....	7
2.1. POSICIONAMIENTO TEÓRICO PERSONAL.....	7
2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	7
2.2.1 ANATOMÍA DEL APARATO DIGESTIVO.....	7
2.2.1.1 BOCA.....	9
2.2.1.2 ESÓFAGO.....	9
2.2.1.3 ESTÓMAGO.....	9
2.2.1.4 GLÁNDULAS ANEXAS	11
2.2.1.5 INTESTINO DELGADO.....	14
2.2.1.6 INTESTINO GRUESO.....	17
2.2.1.7 RECTO Y ANO.....	19

2.2.2 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO.....	20
2.2.3 PATOLOGÍAS DEL APARATO DIGESTIVO	28
2.2.3.1 GASTROENTERITIS VIRAL.....	28
2.2.3.2 GASTROENTERITIS BACTERIANA.....	33
2.2.4 VIRUS.....	36
2.2.4.1 ESTRUCTURA.....	40
2.2.4.2 CICLO DE LOS VIRUS.....	43
2.2.5 SISTEMA INMUNITARIO.....	50
2.2.6 REACCIÓN ANTÍGENO ANTICUERPO.....	58
2.2.7 INMUNOCROMATOGRAFÍA.....	59
2.2.8 OTRAS CAUSAS DE SINDROMES DIARREICOS.....	63
2.2.8.1 ROTAVIRUS.....	63
2.2.8.2 PARASITOSIS.....	71
2.2.8.3 POLIMORFONUCLEARES.....	75
2.2.8.4 GRASAS EN HECES.....	77
2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	88
2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	92
2.4.1HIPÓTESIS.....	92
CAPITULO III	
3.- MARCO METODOLÓGICO.....	94
3.1 MÉTODO.....	94
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	95

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	95
3.4 TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.....	95
3.5 DATOS ESTADÍSTICOS.....	96

CAPITULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	104
4.1 CONCLUSIONES.....	104
4.2 RECOMENDACIONES.....	105

INTRODUCCIÓN

Esta tesina tiene una presentación inicial de conocimientos básicos acerca de esta enfermedad como es el Rotavirus.

El funcionamiento normal del organismo presume la existencia de un delicado y riguroso equilibrio entre un número inconmensurable de funciones.

Cualquier agente perturbador de ese equilibrio actuará como influencia nociva capaz de llevar al organismo a un estado patológico. Contra tal influencia reaccionará el organismo en busca de un nuevo equilibrio, que una vez alcanzado asegurara la recuperación del estado de higiene.

El médico actual ha de llegar a un diagnóstico preciso con seguridad, habilidad y rapidez, para lo cual se ve obligado a echar mano de todos los recursos que la ciencia moderna pone a su disposición. De todos estos recursos, los que le ofrece el laboratorio aplicado poseen la máxima solidez científica y una amplia base de utilización práctica.

Los datos del laboratorio no solo constituyen un auxiliar valioso para el diagnóstico, sino, que, además, proporcionan conocimientos útiles para el pronóstico y, en muchos casos, permiten aplicar el tratamiento más oportuno.

El ser humano para sobrevivir debe alimentarse, pero, para ello, toma en consideración cuan apetitoso se observa el platillo, olvidando en cambio, medidas a las que se debe basar para la elección del alimento a ingerir.

Cuando se consume un alimento contaminado por elementos biológicos o químicos se suele presentar el síndrome diarreico agudo, siendo los niños

la población más vulnerable, las madres al ver a su niño enfermo recurren a la automedicación para contrarrestar la sintomatología, pero al observar las condiciones críticas de los infantes, recurren a los hospitales en donde son atendidos con cuadros de deshidratación de II, III y hasta IV grado, el médico la mayoría de veces debe tomar medidas extremas, como es el suministro de antibióticos, sin tomar en consideración la etiología del síndrome.

Entre las principales enfermedades de notificación obligatoria al Ministerio de Salud se encuentran las enfermedades diarreicas transmitidas por alimentos y agua. La diarrea y Gastroenteritis de presunto origen infeccioso que ocupa uno de los primeros lugares como el causante de muerte infantil.

La mayor preocupación con la infección por rotavirus es el grupo de niños que presentan vómito, diarrea y deshidratación severos. Los síntomas se desarrollan rápidamente y no son raros hasta 20 episodios de vómito y diarreas por día, pudiendo mantenerse por un período de 5 – 7 días.

CAPITULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad los procesos patológicos causados por virus en las heces se ha convertido en una de las consultas más frecuentes al médico, relacionadas principalmente con los lactantes y niños menores de 5 años.

Desde que el hombre habita en el mundo su prioridad ha sido la de proveer el alimento necesario para su supervivencia y la de su familia, detrás de esos alimentos pueden esconderse microorganismos o sus toxinas causantes de diversas enfermedades, algunas de ellas graves, los alimentos elaborados y los lácteos son los principales alimentos que producen enfermedades, también tenemos las frutas, verduras, agua.

Las enfermedades diarreicas agudas constituyen una de las principales causas de mortalidad y morbilidad infantil a nivel mundial.

Dentro del campo del laboratorio tiene mucho valor ir mejorando nuestros conocimientos tanto en lo teórico como en lo práctico que es necesario y nos ayuda beneficiosamente.

Debido a que el laboratorio clínico es un auxiliar de diagnóstico y las diferentes pruebas que se realizan ayudan al médico en la prevención, evaluación y tratamiento de las diferentes enfermedades.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la importancia de la prueba del rotavirus como ayuda de diagnóstico de gastroenteritis en niños que acuden al Centro de Desarrollo Infantil María Murgueytio de Guerrero de la ciudad de Riobamba en el período de octubre del 2.009 a marzo 2010?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1.OBJETIVO GENERAL

Determinar la importancia de la realización de la prueba del rotavirus como ayuda de diagnóstico de gastroenteritis en niños que acuden al Centro de Desarrollo Infantil María Murgueytio de Guerrero de la ciudad de Riobamba en el período de octubre del 2009 a marzo 2010.

1.3.2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la incidencia del rotavirus en niños que acuden al Centro de Desarrollo Infantil.
- Realizar la prueba del rotavirus por medio de la técnica inmunocromatográfica.
- Investigar la presencia de parásitos y polimorfonucleares en los niños que acuden al centro infantil.

1.4.JUSTIFICACIÓN

La importancia del presente trabajo tiene el fin de conocer una de las principales enfermedades que ataca principalmente a los niños menores de 5 años ya que son ellos los que no toman en cuenta las medidas de salud o no tienen la higiene correspondiente ya que a esa edad todavía no se dan cuenta de las cosas que no deben hacer por lo mismo los padres deben tener mucho cuidado con los niños, y evitando así efectos y consecuencias muy graves como es la diarrea , vómito y fiebre y al no ser atendidos de una manera inmediata podría al niño causarle una severa deshidratación y hasta la muerte.

El virus que causa la enfermedad denominada rotavirus que afecta principalmente a los niños tiene mayor incidencia y prevalencia en áreas en donde las condiciones alimenticias y de salubridad no son satisfactorias.

Con una muestra de heces que se lleva al laboratorio clínico se determina la presencia del virus denominado rotavirus que causa daño en el sistema digestivo y de esta manera se le ayuda al médico para que pueda dar el respectivo tratamiento.

La investigación es importante porque es de carácter social, es un tema de interés local, nacional e internacional es de actualidad y porque también esperamos que la investigación sea de ayuda bibliográfica a estudiantes, profesores y público en general que está vinculado con este tema.

Finalmente la investigación es factible de realizarla, pues para ello se cuenta con todos los recursos necesarios, existe la predisposición e interés propio para realizar un trabajo responsable y sistemático que

permite alcanzar los propósitos planteados, realizando una investigación bibliográfica sobre la problemática que se está investigando y en realidad existe muchos documentos acerca del tema investigado que ayudará a entender comprender y profundizar nuestros conocimientos.

CAPITULO II

2.- MARCO TEÓRICO

2.1. POSICIONAMIENTO TEÓRICO PERSONAL:

La presente investigación se fundamenta en una de las teorías del conocimiento científico siendo esta el empirismo porque toda la investigación se basa en las experiencias del trabajo que fue realizado.

2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA:

Luego de haber realizado una investigación bibliográfica en las principales bibliotecas de la Ciudad de Riobamba especialmente en la Universidad Nacional de Chimborazo e Internet, se llega a la conclusión que trabajos similares o iguales al que se está realizando si existe, ya que de alguna manera guardan relación con el trabajo investigativo y que ayudarán al desarrollo de la presente investigación especialmente en la parte científica teórica.

2.2.1 ANATOMÍA DEL APARATO DIGESTIVO

El hombre es un animal heterótrofo porque no posee la capacidad de sintetizar los nutrientes que necesita.

Esta modalidad de nutrición requiere una organización estructural y funcional que permita la incorporación, degradación y asimilación de las sustancias nutritivas.

El SISTEMA DIGESTIVO es un conjunto de estructuras que hacen posible la degradación de los alimentos en sustancias más simples que pueden ser transportadas, incorporadas y utilizadas por las células.

ÓRGANOS DEL SISTEMA DIGESTIVO

Para cumplir sus funciones el sistema digestivo esta constituido por los siguientes órganos.

La boca

El esófago

El estómago

El intestino delgado

El intestino grueso

Ano y Recto

Las glándulas anexas

Hígado

Páncreas

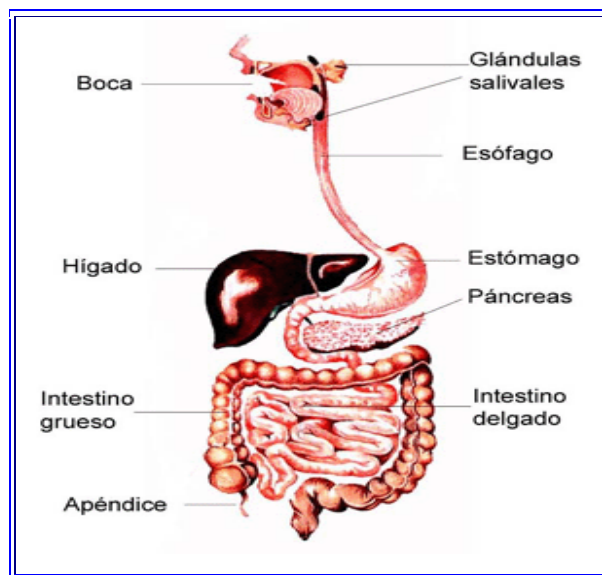


Figura nº 1 Órganos del sistema digestivo

Elaborado por. Mayra Logroño y Esthela Maroto

Fuente.- www.google.com

2.2.1.1 BOCA

Situada en la parte inferior de la cara, tiene la forma de una cavidad hueca por donde se ingieren los alimentos.

Las partes principales de la boca son los dientes, la lengua y las glándulas salivales. A través de ella ingresan los alimentos, es decir, se realiza la ingestión. Los dientes son las piezas que realizan la masticación.

2.2.1.2 ESÓFAGO

Está ubicado a continuación de la cavidad bucal y su forma corresponde a un tubo alargado y hueco de paredes musculares. Cumple la función de conducir el alimento hacia el estómago, lo que puede hacer gracias a que sus paredes musculares se mueven rítmicamente empujando el bolo alimenticio formado en la boca. El movimiento de los alimentos en todo el sistema digestivo se realiza de igual forma que en el esófago y recibe el nombre de movimiento peristáltico.

2.2.1.3 ESTÓMAGO

El estómago es una continuación del tubo digestivo. Está dividido en fondo, cuerpo y antro. Externamente se encuentra cubierto por el peritoneo visceral.

Tiene capas de musculatura longitudinal, circular y oblicua que facilita los movimientos necesarios para mezclar los alimentos con los jugos gástricos. Internamente, está formado por una mucosa en la que se localizan las glándulas gástricas formadas por dos tipos de células: las principales, que producen pepsinógeno y las parietales, que secretan ácido clorhídrico.

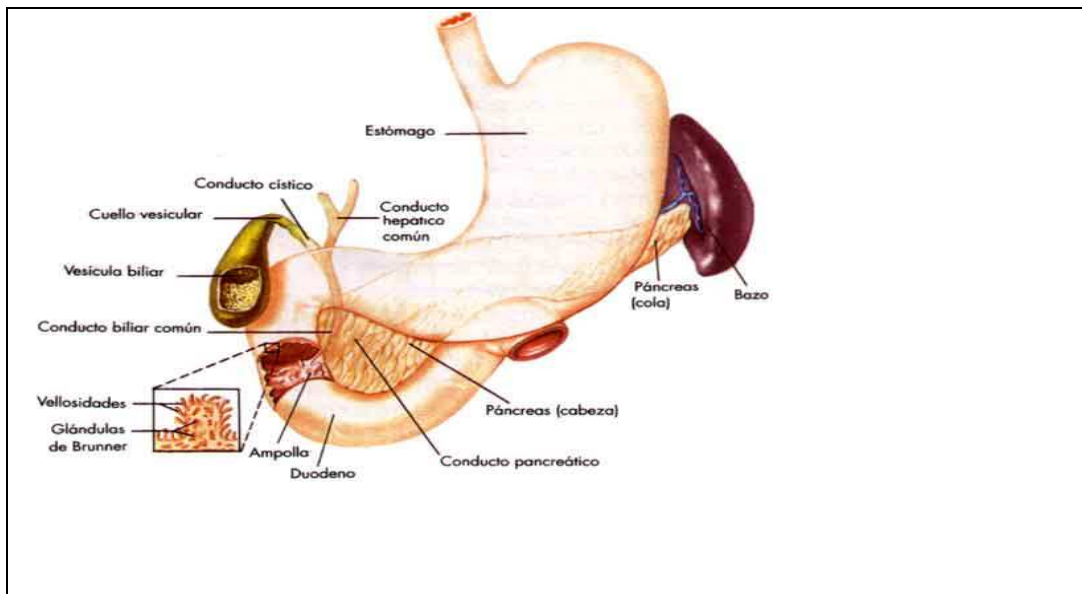


Figura N°2 Esquema del estómago

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.-www.google.com

Está situado en la cavidad abdominal, bajo el hígado, al costado izquierdo del cuerpo. Es un ensanchamiento del tubo digestivo que continúa inmediatamente después del esófago y tiene la forma de una bolsa curvada. Tú puedes palparlo si hundes un poco tus dedos por debajo de las costillas izquierdas. Las paredes del estómago son musculosas, y su elasticidad les permite ensancharse cuando es necesario almacenar una gran cantidad de alimento.

El estómago presenta dos orificios o válvulas de comunicación el cardias que lo comunica con el esófago, y el píloro que lo comunica con el intestino delgado.

El cardias da paso al bolo alimenticio desde el esófago al estómago y se cierra para impedir que retroceda. El píloro se abre para permitir el paso

de la masa alimenticia del estómago al intestino delgado y se cierra para impedir su retroceso.

Los músculos del estómago son muy potentes y producen un movimiento ondulatorio que hace que los alimentos se mezclen con los jugos gástricos; así los alimentos que antes eran sólidos se transforman lentamente en una masa líquida y espesa llamada quimo.

No todos los alimentos, son digeridos en el estómago al mismo al mismo tiempo algunos alimentos tardan más que otros. Por ejemplo, la carne de vacuno y las grasas demoran varias horas en digerirse; en cambio las frutas y verduras pasan al intestino en una o dos horas. La digestión en el estómago. En el estómago se realiza la fase de la digestión, en la: cual los alimentos sufren grandes transformaciones.

Los jugos gástricos secretados por el estómago y ayudados por los movimientos estomacales, desmenuzan los alimentos y los separan en sus elementos más simples, es decir, en azúcares, proteínas, grasas y vitaminas. Poco a poco se va formando en el estómago el quimo, el cual está formado por una disolución acuosa de azúcares y proteínas junto con las grasas que aún no han sido digeridas del todo. A veces, ocurre que el alimento del estómago se devuelve a la boca a medio digerir.

Este fenómeno recibe el nombre de vómito, y se produce porque no se cierra: bien el paso entre el esófago y el estómago. Los alimentos transformados en quimo, deben pasar luego al intestino delgado a través del píloro.

2.2.1.4 GLÁNDULAS ANEXAS

El hígado y el páncreas son glándulas anexas al tubo digestivo. Se trata de dos vísceras cuya función digestiva principal es fabricar una serie de jugos que contribuyen a que la digestión se realice en forma eficiente.

PANCREAS.

Es un órgano complejo. Mide unos 15 cm de longitud, 4 de ancho y unos 2 cm de espesor. Sus funciones exocrinas son producir enzimas y bicarbonato de sodio.

Las enzimas producidas en los acinos pancreáticos facilitan la digestión de los nutrientes de naturaleza proteica, lipídica o de hidratos de carbono en el duodeno.

El bicarbonato neutraliza el pH ácido del quimo estomacal y ofrece el ambiente químico adecuado para la acción enzimática.

La función endocrina se realiza en un grupo de células llamadas Alfa y Beta, las cuales producen glucagón e insulina, respectivamente.

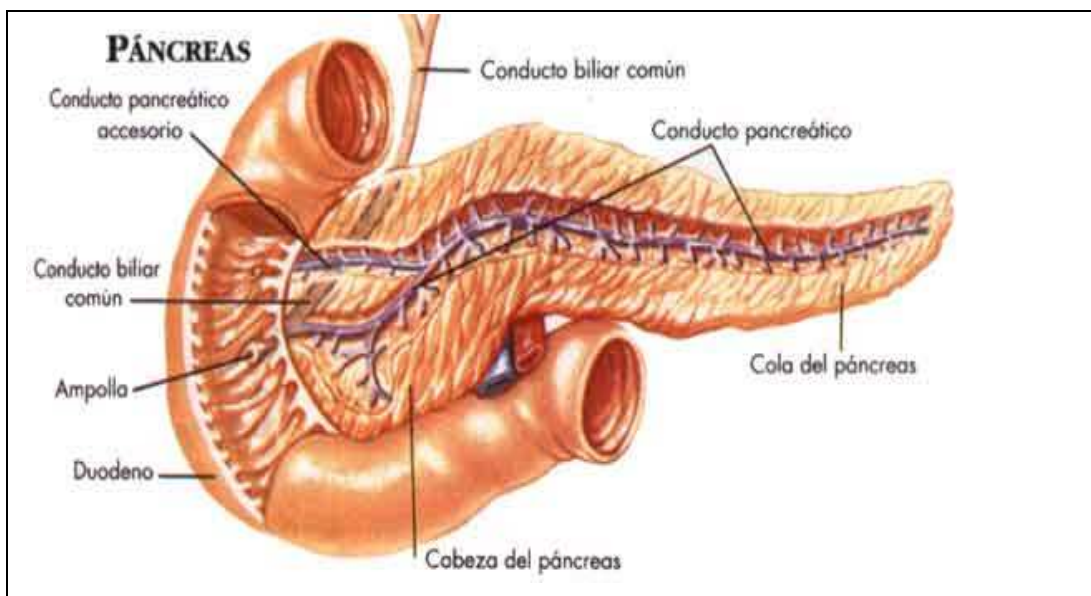


Figura N°3.-Esquema del páncreas

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.- www.google.com

HIGADO

Es uno de los órganos más voluminosos. Se ubica en el costado superior derecho de la cavidad abdominal, cubriendo parcialmente al estómago. Es uno de los órganos que cumple más funciones en el organismo, algunas de las cuales son:

- Producir y secretar la bilis, sustancia que hace soluble las grasas, facilitando la digestión. Este proceso se conoce con el nombre de emulsión de grasas.
- Almacenar glucosa, en la forma de glucógeno, un hidrato de carbono más complejo.
- Almacenar hierro y vitaminas.
- Sintetizar muchas proteínas presentes en la sangre, como por ejemplo las albúminas.
- Detoxificar medicamentos y venenos que ingresan al cuerpo.
- Eliminar glóbulos rojos viejos (seniles).
- Participar en el metabolismo de grasas, hidratos de carbono y proteínas.

Las células hepáticas secretan continuamente bilis en pequeñas cantidades, la que es conducida hasta el duodeno a través de conductos específicos: el conducto hepático común y el colédoco.

En el hombre, hay un pequeño saco membranoso encargado de almacenar parte de la bilis producida por el hígado: la vesícula biliar. En este lugar la bilis se concentra y puede ser liberada al intestino delgado a través del conducto cístico, y luego por el conducto hepático común.

Las secreciones hepáticas no contienen enzimas digestivas, a diferencia de la saliva y los jugos gástricos. Sin embargo, la bilis desempeña la importante función de emulsionar los lípidos presentes en los alimentos y, de esta forma, facilitar la digestión intestinal.

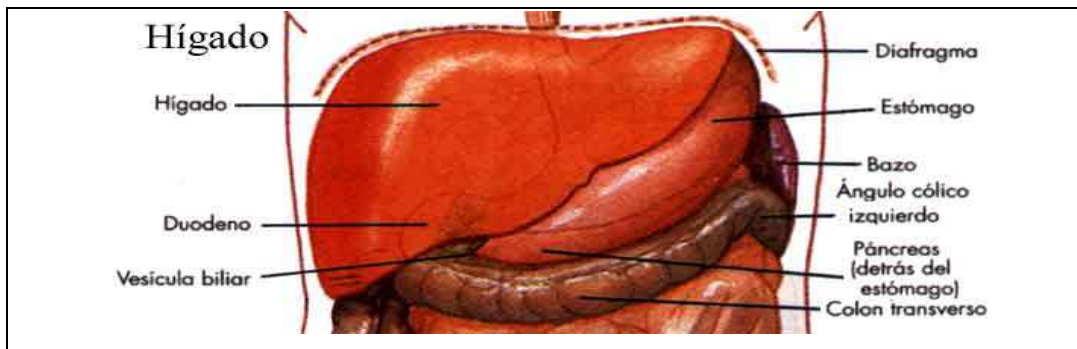


Figura N° 4.- esquema del hígado

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.- www.google.com

2.2.1.5 INTESTINO DELGADO

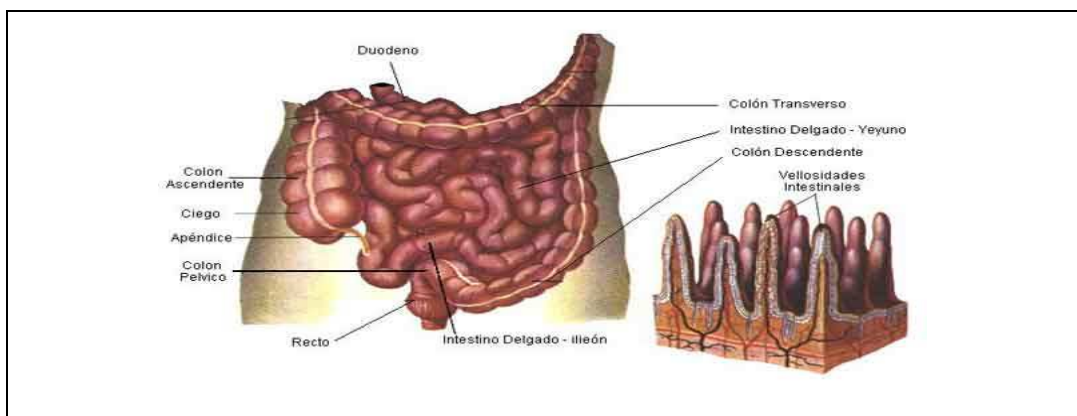


Figura N° 5.-Esquema del intestino delgado

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.- www.google.com

Situado en la cavidad abdominal, un tubo alargado y hueco con paredes más delgadas que las del estómago. Mide unos 7m de longitud. Es la estructura más larga del sistema digestivo. Tú puedes reconocer su ubicación en tu cuerpo con sólo pasar tu mano alrededor del ombligo. Se divide en tres partes: duodeno, yeyuno e íleon.

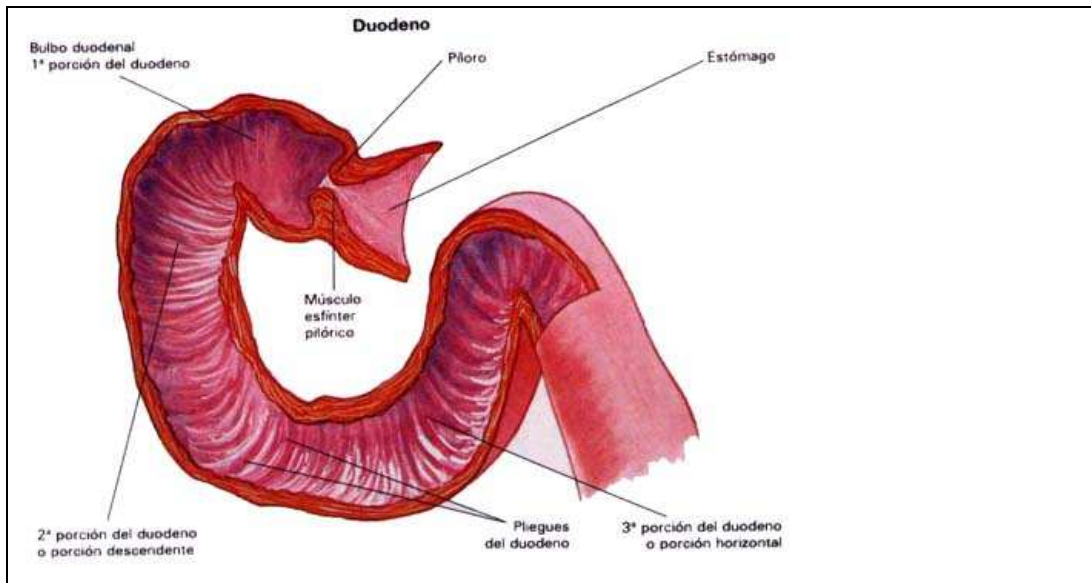


Figura N° 6.- Duodeno

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.- www.yahoo.com

El duodeno es la parte más cercana al estómago; el yeyuno, la porción media, y el íleon es el tramo final, el que está más cerca del intestino grueso. Al igual que el estómago, el intestino delgado tiene unos músculos muy potentes que al moverse hacen que los alimentos vayan avanzando.

La mucosa del intestino delgado, es decir, su pared interior, no es lisa, sino que presenta: una gran cantidad de pequeños "pelitos" llamados vellosidades intestinales.

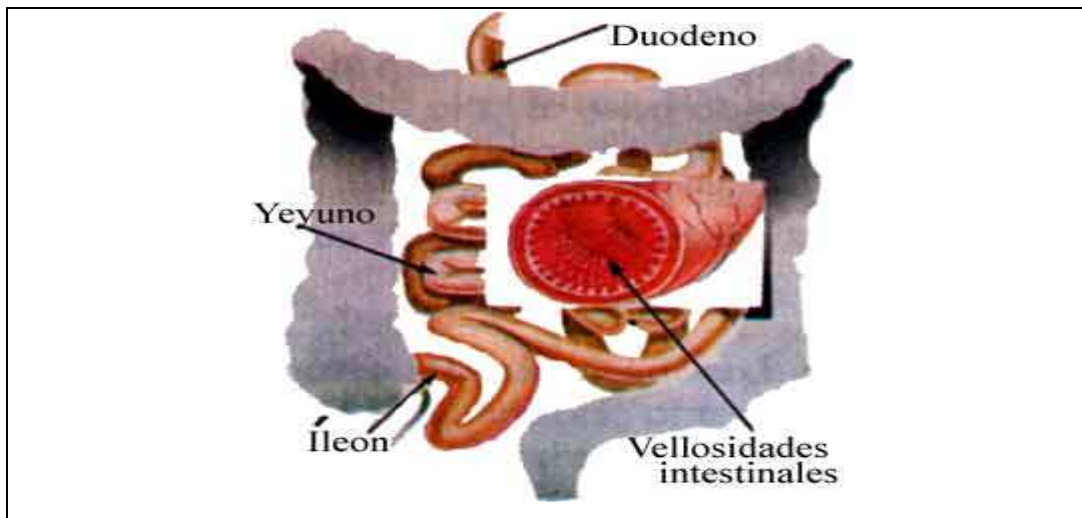


Figura N° 7: _Esquema del intestino

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.- www.google.com

Las vellosidades intestinales están regadas internamente por pequeños vasos sanguíneos, tanto arteriales como venosos. La digestión en el intestino delgado. El hígado y el páncreas vierten los líquidos que fabrican en el intestino delgado. La bilis contribuye a disolver las grasas, lo que facilita su asimilación. Por su parte, los líquidos fabricados por el páncreas completan la digestión de las proteínas y de los azúcares que había comenzado en el estómago. Así pues, con la colaboración indispensable de la bilis y del jugo pancreático se completa en el intestino delgado la digestión de los alimentos, los cuales quedan de ese modo preparados para ser absorbidos. La absorción de los alimentos.

Una vez digeridos los alimentos, sus componentes deben pasar a la sangre para ser distribuidos a todos los órganos del cuerpo. El paso de los alimentos a la sangre a través de las vellosidades intestinales se llama absorción. La absorción de los azúcares y las proteínas es bastante sencilla. Sin embargo, las grasas mezcladas con la bilis pasan primero a

los vasos linfáticos para entrar luego al torrente sanguíneo, las grasas mezcladas con la bilis y disueltas parcialmente en agua forman un líquido blanco y espeso llamado quilo.

2.2.1.6 INTESTINO GRUESO

Se ubica en la cavidad abdominal. Comienza el costado inferior derecho de nuestro cuerpo, hasta cerca de las costillas, cruza al costado izquierdo y luego baja hasta llegar al punto de salida que es el ano. Al inicio de él se encuentra el apéndice con forma de tubo hueco más ancho, más corto y de paredes más gruesas que el que el intestino delgado. Tiene aproximadamente un metro de largo y sus distintos tramos reciben el nombre de, ciego, colon y recto.

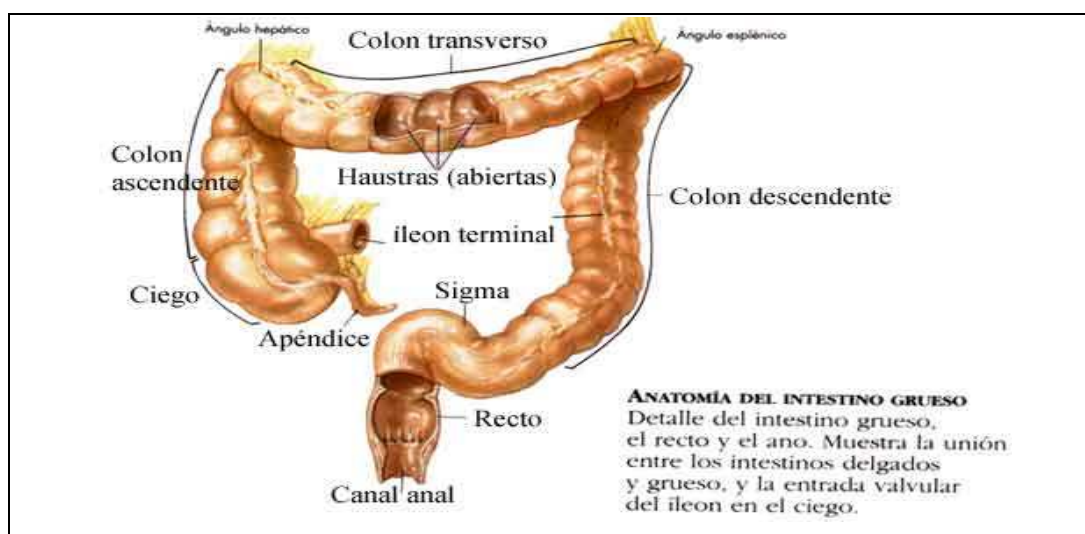


Figura N° 8.-Esquema del intestino grueso

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.- www.google.com

Ciego e íleon es una parte del intestino grueso que tiene forma de saco y que se prolonga en el colon, que es parte más larga del intestino grueso. Finalmente, el recto comunica con el exterior a través del ano.

Respecto de la eliminación de desechos, no todas las sustancias que forman los alimentos son utilizadas o aprovechados; algunas de ellas, llamadas nutrientes, son absorbidas por el torrente sanguíneo a nivel del intestino delgado.

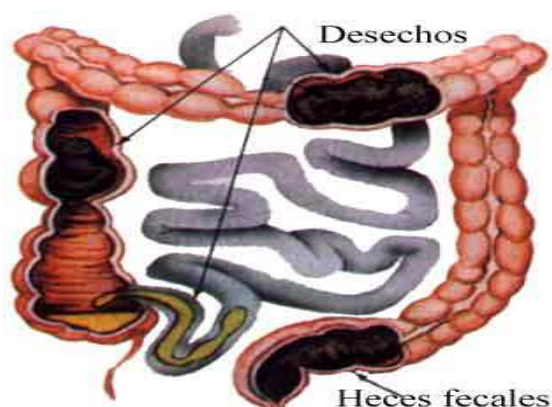


Figura N° 9.-Ciego e Íleon

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.-www.google.com

El resto de lo consumido pasa al intestino grueso, conocido también como colon, lugar donde se produce la absorción del agua que ingresa al sistema: circulatorio. Al perder esa masa semi líquida el agua que llegó al intestino grueso se transforma en una más sólida. En todo el proceso digestivo se han ido agregando líquidos que han permitido la transformación de los alimentos; este nuevo paso del agua al sistema circulatorio es beneficioso para el organismo, porque así se evita que sea eliminada totalmente como desechos fecales y se produzca la deshidratación. ¿Cómo explicamos entonces la diarrea o colitis? En algunas ocasiones, por no lavarse bien las manos y llevárselas a la boca, o tal vez, por consumir algún alimento contaminado, ingresan a nuestro sistema digestivo algunos microbios patógenos (que producen enfermedades) y éstos provocan una irritación de la pared interna o

mucosa del intestino grueso. Por efecto de la irritación de la pared, el agua no alcanza a ser reabsorbida, el contenido es más líquido y el paso de los desechos (heces fecales) es más rápido que lo normal. El peligro a que se expone una persona con diarrea frecuente es la deshidratación, ya que está eliminando el agua: como desecho. En síntesis podemos decir que todos los alimentos pasan por cuatro etapas a través del tubo digestivo.

2.2.1.7 RECTO Y ANO

Parte final del tubo digestivo, mide aproximadamente 15 cm, se inicia en la unión rectosigmoidea, no tiene separación anatómica, el recto se dirige hacia abajo ligeramente aplicado hacia la cavidad sacra, a la altura del cóccix el recto se flexiona hacia abajo y atrás para atravesar el elevador del ano y convertirse en el canal anal. El límite entre recto y ano está dado por la línea pectíneo hacia arriba recubierta por epitelio cilíndrico y el canal anal por epitelio estratificado plano; tiene cuatro capas, mucosa, submucosa, muscular y serosa; la muscular compuesta por dos tipos de fibras musculares lisas, una circular interna y longitudinal externa; al final forman un engrosamiento muscular dando lugar al esfínter interno. El esfínter externo está formado por tres haces musculares estriados; el subcutáneo, el superficial y el profundo, entre ambos esfínteres está el espacio inter-esfínterico y hacia arriba los músculos elevadores del ano del cual el puborectalis se dice que da la verdadera continencia esfinteriana. El recto no tiene tenias como el colon, está rodeado por la serosa peritoneal que lo cubre parcialmente más en su cara anterior para luego reflejarse y formar el fondo de saco de Douglas, la parte posterior del recto es retroperitoneal, adosada a la curvatura del sacro.

En su parte interna presenta unos repliegues de mucosa conocidas como las válvulas de Houston y abajo una dilatación, la ampolla rectal y a nivel de la línea pectínea unos repliegues de mucosa conocidas como

columnas de Norgagni y las criptas anales donde existe una glándula vestigial. (Atlas de Anatomía El cuerpo y la Salud)

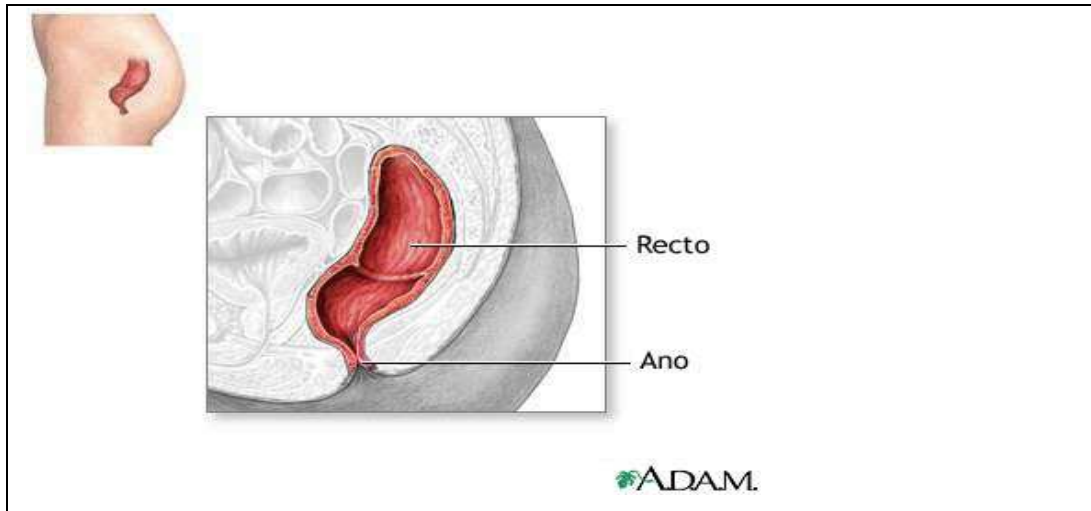


Figura N° 10.-Esquema del Ano y Recto

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.- www.google.com

2.2.2 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO

Casi todas las actividades del Aparato Digestivo se realizan sin intervención de nuestra voluntad y sin que tengamos conciencia de ellas Solamente podemos influir en forma voluntaria en los movimientos de su entrada y de su salida. Allí tenemos músculos estriados que son voluntarios, tanto en el extremo proximal del esófago como en el ano. Podemos influir en forma voluntaria en la actividad de deglutir y de defecar.

Las demás actividades del estómago y del intestino se hacen en forma autónoma (sin participación de la voluntad) y son controladas por el sistema nervioso simpático y parasimpático y por células nerviosas, que

están en la pared tanto gástrica como intestinal y que constituyen el sistema nervioso entérico.

Este plexo nervioso parecería tener creciente importancia en la forma de ser percibidas algunas alteraciones de los movimientos intestinales.

Las principales funciones son:

La motora, para transportar en forma caudal los alimentos a través del tubo digestivo.

La secretora, para digerir los alimentos recibidos que no pueden entrar a la sangre en la forma en la que nosotros los incorporamos con la dieta.

La absorbente para que dichos alimentos ya procesados (digeridos) pueda entrar en nuestro medio interno para ser distribuidos por el organismo.

2.2.2.1 FUNCIÓN MOTORA

La motilidad gastrointestinal tiene funciones esenciales en el tracto digestivo tanto en la enfermedad como en la salud.

En sujetos normales comprende la deglución, la digestión mecánica y vaciamiento del estómago, la absorción adecuada de los nutrientes y del agua en el intestino delgado y la defecación.

Las células musculares lisas son las responsables de la actividad contráctil del tubo digestivo.

- Se pueden distinguir dos tipos de contracciones:

1) contracciones de corta duración, más o menos rítmicas, llamadas fásicas

2) contracciones de larga duración llamadas tónicas.

En el estómago proximal, en la vesícula biliar y en los esfínteres predominan las contracciones tónicas. En el estómago distal y en el intestino delgado las contracciones fásicas.

Ambas están en relación con las cargas eléctricas que tienen las células musculares lisas encargadas de la actividad contráctil, las que presentan cambios en su carga eléctrica en forma más o menos constante.

Las contracciones peristálticas son contracciones fásicas de los músculos circulares, que se propagan a lo largo del tubo digestivo, propulsando el bolo alimentario. La actividad rítmica basal y las neuronas del Sistema Nervioso Entérico (SNE) tienen un papel importante para la realización de estas contracciones. Esta onda contráctil se propaga lentamente en sentido distal.

Las neuronas del SNE controlan la coordinación de contracciones y relajaciones de los músculos circulares y longitudinales.

2.2.2.1.1 INERVACIÓN EXTRÍNSECA

La inervación extrínseca consiste principalmente en la inervación autónoma (independientemente de la voluntad) y -en menor parte- en fibras nerviosas voluntarias.

Inervación autónoma tradicionalmente se divide el sistema nervioso autónomo en inervación simpática y parasimpática.

La inervación parasimpática se realiza principalmente por medio del nervio vago. Los cuerpos celulares del nervio vago están en el tronco cerebral. El nervio vago va del cerebro al esófago donde se ramifica en una especie de plexo de malla grande, que inerva el esófago. De aquí parten dos fascículos (nervio vago anterior y posterior) que pasan a través del diafragma y se ramifican hacia el estómago, el intestino delgado y el colon ascendente. Por otra parte el vago no consiste únicamente en fibras

eferentes (del cerebro al resto del cuerpo) parasimpáticas: gran parte de las fibras del nervio vago son fibras aferentes (del resto del cuerpo al cerebro) sensoriales, que informan al cerebro sobre el estado del estómago y de los intestinos.

La inervación simpática viene de la parte toracolumbar de la médula espinal. Las ramificaciones de esta parte llegan hasta los ganglios simpáticos (entre otros el ganglio celíaco). Aquí las fibras forman sinapsis con células nerviosas postganglionares, cuyas fibras siguen los vasos abdominales, y terminan en el plexo intramural. El neurotransmisor más importante de este sistema es la noradrenalina.

2.2.2.1.2 INERVACIÓN INTRÍNSECA

En la pared del tubo digestivo están el plexo mientérico y el plexo submucoso, que forman conjuntamente el Sistema Nervioso Entérico (SNE). Antes se consideraba el SNE como una simple conexión en el sistema nervioso parasimpático, donde se transferían los impulsos de las fibras preganglionares a las postganglionares sin modificarlas. Se tomaba el SNE por una simple prolongación del nervio vago.

Ahora sabemos que el SNE consiste en un gran número de neuronas sensoriales, integradoras y motoras que transmiten las sensaciones producidas por los movimientos y actividad provenientes del tubo digestivo al cerebro. La integración de los movimientos gastrointestinales se realiza en gran parte en el SNE.

El SNE consiste en redes de ganglios. Los ganglios comunican entre sí por una red de fibras nerviosas que forman el plexo primario y que se encuentra distribuido por todo el sistema gastrointestinal. En el plexo submucoso sólo hay un plexo primario. Pero en el plexo mientérico hay ramificaciones más pequeñas que comunican entre sí: el plexo

secundario. Finalmente se puede descubrir una red aún más fina: el plexo terciario. Se puede distinguir una gran variedad de neurotransmisores y hormonas en este sistema.

El Sistema Nervioso Entérico (llamado también segundo cerebro) comprende más de cien millones de neuronas que proveen control nervioso local a muchas funciones del aparato digestivo. Está localizado en dos plexos nerviosos: uno, entre la musculatura circular y longitudinal de la mucosa, llamado mientérico y el otro en la submucosa del aparato gastrointestinal, llamado plexo submucoso de Meissner.

Tiene un importante rol en muchos estados fisiológicos (función normal) incluyendo: motilidad, secreción, microcirculación y funciones inmunológicas. Más de veinte neurotransmisores han sido localizados en el SNE. El SNE se conecta con el Sistema Nervioso Central (que es el encargado de decirnos lo que sentimos y lo que no sentimos) por los sistemas Parasimpático y Simpático del Sistema Nervioso Autónomo.

Inmediatamente después de la ingesta se produce un cambio en el patrón de movimientos y secreción del sistema digestivo. Dependiendo de la consistencia, composición y cantidad de la comida, pueden transcurrir de una a cinco horas antes de que ésta salga del estómago totalmente digerida.

El paso desde el duodeno, a través del intestino delgado, hasta el colon transcurre en una hora y media aproximadamente. Luego, los restos alimentarios pueden permanecer uno o dos días en el intestino grueso antes de ser evacuados.

Los nervios entéricos comienzan su acción cuando las paredes de las vísceras huecas se estiran y se distienden por los alimentos ingeridos, liberan distintas sustancias que aceleran o demoran las contracciones gastrointestinales y la producción de jugos digestivos.

La acetilcolina, sustancia liberada por el sistema nervioso parasimpático, hace que el músculo se contraiga con más fuerza y aumente la propulsión de los alimentos y de los líquidos a través del tracto digestivo. También estimula al estómago y al páncreas para producir sus secreciones.

Por el contrario, la adrenalina, liberada por el sistema nervioso simpático, relaja la musculatura del estómago y la del intestino. Esta es una actividad contraria a la que ejerce la adrenalina en otros órganos como el corazón, en donde es un estimulante de la contracción y el trabajo cardíaco.

De acuerdo a cada segmento del tubo digestivo, la actividad motora puede dividirse en:

- La motilidad a nivel orofaríngeo -de la boca a la faringe-, se traduce en la deglución de los alimentos y está bajo control directo del Sistema Nervioso Central y de los centros de la deglución allí ubicados. Es un evento voluntario regulado por influencias de la corteza cerebral
- La motilidad en el esófago comprende el peristaltismo (movimientos propulsivos y rítmicos) del cuerpo del esófago y la relajación del esfínter esofágico inferior contraído en forma tónica.
- La motilidad gástrica comprende la relajación receptiva en el fondo y en el cuerpo del estómago y la trituración y mezcla de los alimentos en el antro y en el píloro.
- El intestino delgado también tiene una actividad motora tanto en reposo como durante la digestión.
- La motilidad del colon refleja la función del colon como reservorio y durante la defecación. El colon proximal se caracteriza por ondas contráctiles retrógradas que retardan el progreso de las heces. En el intestino grueso la inervación, o sea los nervios que le llegan, también presenta una red de células y fibras nerviosas en su

pared que forman el llamado plexo mientérico y el plexo submucoso.

Estas células nerviosas se interrelacionan entre sí y reciben información del componente simpático y del parasimpático del sistema nervioso autónomo.

Las fibras parasimpáticas que inervan el colon ascendente provienen del nervio vago y las del colon descendente de los nervios esplénicos pélvicos. Las fibras simpáticas llegan al colon por medio de los plexos perivasculares (alrededor de los vasos). La motilidad del intestino grueso está también bajo la influencia de un número de hormonas.

El ano-recto comprende el esfínter anal interno, esfínter anal externo y el músculo puborectal que conjuntamente permite la continencia de la materia fecal.

La inervación del ano y del recto, las dos partes finales del tracto digestivo, es más compleja y es diferente a la inervación del resto. En el recto encontramos nuevamente los plexos nerviosos entéricos a través de los plexos mientéricos y submucosos, pero a partir del anillo anorectal disminuye la densidad de las células ganglionares y a partir de la línea pectínea que separa el recto del ano, estas desaparecen por completo.

2.2.2.2 FUNCIÓN SECRETORA

Dado que los alimentos que ingerimos no pueden ser absorbidos, o sea pasar a la sangre en la forma original, deben ser digeridos a elementos más simples y pequeños. Para ello se cuenta con un sistema de jugos digestivos que contienen hormonas y una familia de péptidos reguladores. Estos difieren de las hormonas clásicas. Se originan en células esparcidas en toda la mucosa, en lugar que en glándulas; sus deficiencias no están bien caracterizadas; no comparten alteraciones caracterizadas

por sobreproducción. De la existencia de estos péptidos se ha ido conociendo más en los últimos años.

En 1902, Bayless y Starling, descubren la secretina con lo cual termina la era del control exclusivo del proceso digestivo por el Sistema Nervioso Central, preconizada por Iván Pavlov, y comienza el nuevo concepto de la acción hormonal.

La secretina, primera sustancia clasificada como hormona. Se encuentra fundamentalmente en el duodeno. Es liberada principalmente por acidificación del duodeno proximal. Estimula al páncreas a secretar bicarbonato.

Un aspecto interesante del Sistema Digestivo es que contiene sus propios mecanismos de regulación; la mayor parte de las hormonas que controlan su función son producidas y liberadas por células en la mucosa del estómago y del intestino delgado. Estas hormonas se liberan a la sangre, viajan hacia el corazón y a través de las arterias vuelven al Sistema Digestivo donde estimulan sus jugos, intervienen en la digestión y en los movimientos de los órganos.

2.2.2.3 FUNCIÓN ABSORTIVA

La absorción de los nutrientes que incorporamos con nuestra dieta es la tarea principal del intestino delgado.

Estructuralmente está adaptado para proveer una gran superficie de absorción. Funcionalmente, mezcla los nutrientes ingeridos con las enzimas digestivas y los distribuye sobre la superficie absortiva, permitiendo suficiente tiempo para su absorción.

Muchas de las moléculas orgánicas que ingerimos están compuestas por cadenas largas de productos más simples. Por ejemplo, el almidón está

compuesto por largas cadenas de azúcares y las proteínas por cadenas de aminoácidos. El intestino delgado separa estas sustancias en compuestos más simples y los transporta a través de su epitelio por sus mecanismos de transporte especiales. Esto nos permite absorber por día aproximadamente 400 gramos de azúcar, 100 gramos de grasa y 90 gramos de proteínas. En forma adicional a estos macronutrientes, también absorbe micro nutriente esencial, como vitaminas y mineral.

El proceso absortivo está regulado por el sistema regulatorio neurohumoral del intestino (nervios entéricos y hormonas).

La zona más importante para la absorción de nutrientes es el yeyuno. El íleon (parte que continúa al yeyuno) repite muchos de los procesos absortivos de este último y además tiene procesos absortivos especializados por ejemplo para la vitamina B12 y las sales biliares.

El colon tiene una capacidad limitada para absorber nutrientes y en este contexto, sólo transporta ácidos grasos de cadena corta producidos por la fermentación de los hidratos de carbono (azúcares) por las bacterias que se encuentran en el colon. Cada día se le ofrecen al intestino cerca de 10 litros de líquidos, entre fluidos ingeridos y secreciones digestivas. Este absorbe el 99% de los mismos, pues sólo excreta 100 ml. por materia fecal. (www.google.com).

2.2.3 PATOLOGIAS DEL APARATO DIGESTIVO.

2.2.3.1 GASTROENTERITIS VIRAL

Puede ser ocasionada por diferentes tipos de virus, y aunque afecta a muchísimas personas sobre todo durante la época de calor y lluvias, la infección suele no ser seria y puede llegar a desaparecer por sí misma. Los virus más comunes que la ocasionan son: el rotavirus y el virus Norwalk.

El rotavirus, afecta principalmente a niños pequeños. Algunos adultos se pueden contaminar por estar en contacto con el enfermo.

Los síntomas más frecuentes son: diarrea, náusea y vómito y duran de 3 a 9 días. Los niños además pueden presentar: fiebre alta, calambres, dolores de cabeza y dolores musculares

El virus Norwalk, ataca generalmente a niños más grandes y a adultos. Los virus se adquieren por medio de alimentos o agua contaminada con materia fecal de alguna persona infectada.

Otra forma de contagio es de persona a persona, al tocar o manipular alimentos sin la debida higiene en las manos, sobre todo si la persona fue al baño o tocó pañales sucios y después se toca la boca o se mete los dedos en ella.

Las manifestaciones de la enfermedad empiezan generalmente entre 1 y 2 días después de contraída la infección y dura también uno o dos días, aunque en algunos casos puede durar hasta una semana.

Existen varios tipos de gastroenteritis según su causa y origen, entre ellas están.

- Gastroenteritis aguda, Gastroenteritis alérgica, Gastroenteritis crónica no infecciosa, Gastroenteritis no bacteriana, Gastroenteritis por Norwalk , Gastroenteritis por Cryptosporidium, Gastroenteritis por envenenamiento o intoxicación alimentaría, Gastroenteritis por gripe, Gastroenteritis por influenza, Gastroenteritis por radiaciones, Gastroenteritis por rotavirus, Gastroenteritis por Salmonella, Gastroenteritis dietética, Gastroenteritis eosinofílica, Gastroenteritis infecciosa o Enteritis, Gastroenteritis no infecciosa, Gastroenteritis tóxica, Gastroenteritis, Gastroenteritis viral y otras.

NOMBRES ALTERNATIVOS

Virus de Norwalk; Infección por rotavirus; Gripe estomacal

CAUSAS, INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

La gastroenteritis viral es una causa importante de diarrea grave tanto en adultos como en niños y muchos tipos de virus la pueden causar. Los más comunes son:

- El rotavirus es la principal causa de gastroenteritis en niños y también puede darse en adultos expuestos a niños con el virus. Los brotes también pueden ocurrir en las guarderías.
- El virus de Norwalk causa brotes de diarrea entre grupos y es común en niños en edad escolar.

Estos virus se encuentran, con frecuencia, en el agua potable o en alimentos contaminados. Los síntomas de la gastroenteritis generalmente aparecen después de 4 a 48 horas de la exposición al agua o alimentos contaminados.

Las personas con el mayor riesgo de desarrollar gastroenteritis severa son, entre otros: los jóvenes, los ancianos y las personas inmunodeprimidas.

SÍNTOMAS

- Dolor abdominal
- Cólicos abdominales
- Diarrea
- Náuseas
- Vómitos

Los síntomas adicionales que pueden estar asociados con esta enfermedad son:

- .Pérdida involuntaria de peso
- Vómito con sangre (muy raro)
- Sudoración excesiva
- Piel fría y húmeda
- Dolor muscular
- Rigidez articular
- Incontinencia
- Fiebre
- Escalofríos
- Alimentación deficiente

SIGNOS Y EXÁMENES

Las pruebas para examinar las muestras de heces se utilizan para identificar el virus específico o para descartar una causa bacteriana.

SITUACIONES QUE REQUIEREN ASISTENCIA MÉDICA

Se debe buscar asistencia médica si la diarrea persiste por más de varios días o si se presenta deshidratación. Igualmente, se recomienda ponerse en contacto con el médico si se presentan los siguientes síntomas:

- Sangre en las heces
- Disminución del gasto urinario
- Nauseas
- Desmayos
- Vértigo
- Boca reseca
- Ojos de apariencia hundida

- Fontanela (punto blando en la cabeza del bebé) hundida
- Confusión.

PREVENCIÓN

La mayoría de los organismos infecciosos se transmiten por la falta de aseo de las manos. La mejor forma de prevención de la gastroenteritis viral es por medio de una adecuada manipulación de los alimentos y del lavado cuidadoso de las manos después de usar el baño.

En febrero de 2006, la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (U.S. Food and Drug Administration) anunció la aprobación de una vacuna, llamada RotaTeq, para prevenir la gastroenteritis por rotavirus en los niños.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es reemplazar líquidos y electrolitos (sales y minerales) perdidos en la diarrea. La terapia con antibióticos no es efectiva en enfermedades virales. Por lo general, no se administran medicamentos anti diarreicos, ya que pueden prolongar el proceso infeccioso.

Las medidas de auto-ayuda para prevenir la deshidratación incluyen el consumo de soluciones electrolíticas (disponibles sin receta médica) para reemplazar la pérdida de líquidos por la diarrea.

Las personas con diarrea, que no pueden ingerir líquidos por vía oral debido a las náuseas, pueden necesitar líquidos intravenosos, en especial los niños pequeños.

Las personas que toman diuréticos deben ser cautelosas con la diarrea y es posible que sea necesario que suspendan el uso de diuréticos durante

un episodio agudo. (Siempre se debe consultar con el médico antes de suspender un medicamento prescrito).

No se deben administrar medicamentos anti-diarreicos a los niños, a menos que el médico lo indique. Debido a que el riesgo de deshidratación es mayor en los bebés menores de un año y en los niños pequeños, los padres deben vigilar de cerca el número de pañales mojados por día cuando el niño esté enfermo. Las soluciones de reemplazo de electrolitos y líquidos para niños están disponibles en farmacias y expendios de alimentos.

El agua de gelatina, las bebidas gaseosas y el agua pura no reemplazan los electrolitos que el niño necesita cuando se ha deshidratado por vómitos o diarrea. Los niños con diarrea se benefician frecuentemente de modificaciones alimentarias, hasta que esta cese.

(<http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/revb/gastro/rotavirus-spanish.htm>)

2.2.3.2 GASTROENTERITIS BACTERIANA

La gastroenteritis bacteriana puede afectar a una persona o grupo de personas que consumieron el mismo alimento contaminado.

Comúnmente se presenta después de consumir alimentos en comidas al aire libre, restaurantes de autoservicio en escuelas, grandes eventos sociales o restaurantes.

Los gérmenes pueden introducirse en el alimento que usted consume (lo que se denomina contaminación) de diferentes maneras:

- La carne de res o de aves puede entrar en contacto con las bacterias normales de los intestinos de un animal que está siendo procesado.

- El agua que se utiliza durante el cultivo o embarque puede contener estiércol o desechos humanos
- Manipulación o preparación de alimentos en tiendas de comestibles, restaurantes o casas

Muchos tipos diferentes de bacterias pueden producir gastroenteritis bacteriana, como:

- *Campylobacter jejuni*
- Clostridio
- *E. coli*
- Salmonella
- *Shigella*
- Estafilococo
- Yersinia

Síntomas

Cada microorganismo provoca síntomas ligeramente diferentes, pero todos ocasionan diarrea. Otros síntomas abarcan:

- Cólicos abdominales
- Dolor abdominal
- Heces con sangre
- Inapetencia
- Náuseas y vómitos

Pruebas y Exámenes

- Examen de los alimentos para detectar bacterias
- Coprocultivo positivo para la bacteria causante de la infección
- Leucocitos en las heces

Esta enfermedad puede alterar también los resultados de los siguientes exámenes:

- Frotis fecal
- Tinción de Gram en heces

Tratamiento

Usted se recuperará de los tipos más comunes de gastroenteritis bacteriana en un par de días. La meta es hacer que usted mejore y evitar la deshidratación.

- No consuma alimentos sólidos hasta que la diarrea haya pasado y evite los productos lácteos que pueden empeorarla (debido a un estado temporal de intolerancia a la lactosa).
- Tome cualquier líquido (excepto leche o bebidas cafeinadas) para reponer los líquidos perdidos a causa de la diarrea y el vómito.
- Suministre a los niños una solución electrolítica que se vende en las droguerías.

Si presenta diarrea y es incapaz de tomar líquidos (por ejemplo, debido a las náuseas o a los vómitos), es posible que requiera atención médica y líquidos intravenosos (líquidos dentro de las venas). Esto es especialmente válido para niños pequeños.

Si toma diuréticos, necesita manejar la diarrea con cuidado. Hable con el médico, ya que es posible que sea necesario dejar de tomar el diurético mientras tenga la diarrea. Sin embargo, NUNCA deje de tomar ni cambie los medicamentos sin hablar con el médico y recibir instrucciones específicas. Para la mayoría de las causas comunes de gastroenteritis bacteriana, el médico NO prescribirá antibióticos, a menos que la diarrea sea excepcionalmente intensa.

Usted puede comprar medicamentos en la farmacia que le ayuden a disminuir la diarrea. No utilice estos medicamentos sin hablar con el médico si usted tiene diarrea con sangre o fiebre. No le dé estos medicamentos a los niños.

Pronóstico

En la mayoría de los casos, los síntomas mejoran en una semana con reposición de líquidos y electrolitos. Se ha informado de raros casos de insuficiencia renal o muerte relacionados con la gastroenteritis bacteriana.

Ha habido incidentes crecientes de brotes locales de infección grave con ciertas cepas de la bacteria *E. coli*. Estos brotes pueden ser peligrosos, especialmente para los ancianos o los niños muy pequeños.

Posibles complicaciones

- Deshidratación
- Insuficiencia renal (rara)
- Conteos sanguíneos bajos (anemia)
- Infección sistémica (generalizada)

Prevención

La manipulación, preparación y almacenamiento apropiados de los alimentos, además de la buena higiene, son principios de prevención.

2.2.4 VIRUS

Proviene (Del latín, 'veneno'), entidades orgánicas compuestas tan sólo de material genético, rodeado por una envoltura protectora. El término virus se utilizó en la última década del siglo pasado para describir a los agentes causantes de enfermedades más pequeños que las bacterias. Carecen de vida independiente pero se pueden replicar en el interior de

las células vivas, perjudicando en muchos casos a su huésped en este proceso. Los cientos de virus conocidos son causa de muchas enfermedades distintas en los seres humanos, animales, bacterias y plantas.

En la década de 1940 el desarrollo del microscopio electrónico permitió la visualización de los virus por primera vez. Años después, el desarrollo de centrifugas de alta velocidad permitió concentrarlos y purificarlos. El estudio de los virus animales alcanzó su culminación en la década de 1950, con el desarrollo de los métodos del cultivo de células, soporte de la replicación viral en el laboratorio. Después, se descubrieron numerosos virus, la mayoría de los cuales fueron analizados en las décadas de 1960 y 1970, con el fin de determinar sus características físicas y químicas.

La palabra proviene del latín *virus*, que hace referencia al veneno o alguna sustancia nociva, y fue usada por primera vez en inglés en 1392. *Virulento*, del latín *virulentus* (venenoso), data del 1400. La mención de «agente que causa enfermedades infecciosa» se usó por primera vez en 1728, antes del descubrimiento de los virus por Dmitri Ivanovski en 1892.

En 1957, se descubrieron el arterivirus equino y la causa de la diarrea vírica bovina (un pestivirus). En 1963, el virus de la hepatitis B fue descubierto por Baruch Blumberg, y en 1965, Howard Temin describió el primer retrovirus. La transcriptasa inversa, enzima clave que utilizan los retrovirus para convertir su ARN en ADN, fue descrita originalmente en 1970, de manera independiente por Howard Temin y David Baltimore. En 1983, el equipo de Luc Montagnier del Instituto Pasteur de Francia aisló por primera vez el retrovirus actualmente llamado VIH.

Se pueden encontrar virus en donde quiera que haya organismos vivos, y probablemente existen desde la aparición de las primeras células. Su origen es incierto, puesto que no fosilizan, de manera que sólo se puede

especular a partir de diferentes técnicas y ensayos de biología molecular. Estas técnicas dependen de la disponibilidad de ADN o ARN vírico antiguo, pero desgraciadamente la mayoría de virus que han sido preservados y almacenados en laboratorios tienen menos de 90 años. Hay tres teorías principales sobre el origen de los virus:

- **Teoría de la regresión:** es posible que los virus fueran pequeñas células que parasitaban células más grandes. A lo largo del tiempo, los genes que no necesitaban por su parasitismo desaparecieron. Las bacterias *Rickettsia* y *Chlamydia* son células vivientes que, como los virus, sólo pueden reproducirse dentro de células huéspedes. El ejemplo de estas bacterias parece apoyar esta teoría, pues es probable que su dependencia del parasitismo haya causado la pérdida de los genes que les permitían sobrevivir fuera de una célula. También se le llama «teoría de la degeneración».
- **Teoría del origen celular** (también llamada «hipótesis del nomadeo» o «hipótesis del vagabundeo»): algunos virus podrían haber evolucionado a partir de fragmentos de ADN o ARN que «escaparon» de los genes de un organismo mayor. El ADN fugitivo podría haber provenido de plásmidos (fragmentos de ADN que pueden moverse entre células) o transposones.

Estos son moléculas de ADN que se replican y se mueven a diferentes posiciones en el interior de los genes de la célula.⁴⁶ Antiguamente llamados «genes saltarines», son ejemplos de elementos móviles genéticos y podrían ser el origen de algunos virus. Los transposones fueron descubiertos en 1950 por Barbara McClintock a partir de sus estudios en maíz:

- **Teoría de la coevolución:** los virus podrían haber evolucionado de complejas moléculas de proteínas y ácido nucleído, al mismo

tiempo que aparecieron las primeras células en la Tierra, y habrían sido dependientes de la vida celular durante muchos millones de años. Los viroides son moléculas de ARN que no son clasificadas como virus porque carecen de envoltura proteica. Sin embargo, tienen características comunes a diversos virus y a menudo se les llama agentes subvídicos. Los viroides son importantes patógenos de las plantas. No codifican proteínas, pero interactúan con la célula huésped y la utilizan para replicarse y producir sus proteínas.

Estos virus que dependen de otras especies víricas reciben el nombre de satélites, y podrían representar estadios evolutivos intermedios entre los viroides y los virus.

Los priones son moléculas proteicas infecciosas que no contienen ni ADN ni ARN. En las ovejas, causan una infección llamada tembladera ovina, y en el ganado vacuno causan encefalopatía espongiforme bovina (la «enfermedad de las vacas locas»). En los humanos, causan kuru y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Son capaces de replicarse pues algunas proteínas pueden existir en dos formas diferentes y los priones cambian la forma normal de una proteína huésped en la forma del prión.

Esto inicia una reacción en cadena en la que cada proteína priónica convierte muchas proteínas del huésped en más priones, y estos priones convierten a su vez aún más proteínas en priones.

Aunque son fundamentalmente diferentes de los virus y los viroides, su descubrimiento da credibilidad a la teoría de que los virus podrían haber evolucionado de moléculas autoreplicadoras.

El análisis informático de secuencias de ADN de los virus y los huéspedes está produciendo una mejor comprensión de las relaciones evolutivas entre diferentes virus y podría ayudar a identificar los antepasados de los virus modernos.

En la actualidad, estos análisis no han ayudado a decidir cuál (o cuáles) de las teorías previamente esbozadas es correcta. Sin embargo, parece improbable que todos los virus actualmente conocidos compartan un antepasado común y probablemente los virus han aparecido en varias ocasiones en el pasado por medio de uno o más mecanismos, con lo cual, podrían ser correctas todas ellas.

2.2.4.1 ESTRUCTURA

Diagrama de cómo se puede construir una cápside vírica a partir de múltiples copias de sólo dos moléculas proteicas.

Los virus presentan una amplia diversidad de formas y tamaños, llamada «morfologías». Son unas 100 veces más pequeñas que las bacterias. La mayoría de los virus estudiados tienen un diámetro de entre 10 y 300 nanómetros. Algunos *Filovirus* tienen un tamaño total de hasta 1.400 nm, sin embargo, sólo miden unos 80 nm de diámetro. La mayoría de virus no pueden ser observados con un microscopio óptico, de manera que se utilizan microscopios electrónicos de barrido y de transmisión para visualizar partículas víricas.

Para aumentar el contraste entre los virus y el trasfondo se utilizan tinciones densas en electrones. Son soluciones de sales de metales pesados como wolframio, que dispersan electrones en las regiones cubiertas por la tinción. Cuando las partículas víricas están cubiertas por la tinción (tinción positiva), oscurecen los detalles finos. La tinción negativa evita este problema, tiñendo únicamente el trasfondo.

Una partícula vírica completa, conocida como virión, consiste en un ácido nucleico rodeado por una capa de protección proteica llamada cápside. Las cápsides están compuestas de subunidades proteicas idénticas llamadas capsómeros. Los virus tienen un «envoltorio lipídico» derivado de la membrana celular del huésped. La cápside está formada por proteínas codificadas por el genoma vírico, y su forma es la base de la distinción morfológica.

Las subunidades proteicas codificadas por los virus se autoensamblan para formar una cápside, generalmente necesitando la presencia del genoma viral. Sin embargo, los virus complejos codifican proteínas que contribuyen a la construcción de su cápside. Las proteínas asociadas con los ácidos nucleicos son conocidas como nucleoproteínas, y la asociación de proteínas de la cápside vírica con ácidos nucleicos víricos recibe el nombre de nucleocápside. En general, hay cuatro tipos principales de morfología vírica:

Diagrama de la estructura del virus del mosaico del tabaco: el ARN viral está enrollado en la hélice formada por subunidades proteicas repetidas.

Helicoidal.- las cápsides helicoidales se componen de un único tipo de capsómero apilado alrededor de un eje central para formar una estructura helicoidal que puede tener una cavidad central o un tubo hueco. Esta formación produce viriones en forma de barra o de hilo, pueden ser cortos y muy rígidos, o largos y muy flexibles. El material genético, normalmente ARN monocatenario, pero a veces ADN monocatenario, queda unido a la hélice proteica por interacciones entre el ácido nucleico con carga negativa y la carga positiva de las proteínas. En general, la longitud de una cápside helicoidal está en relación con la longitud del ácido nucleico que contiene, y el diámetro depende del tamaño y la distribución de los capsómeros. El conocido virus del mosaico del tabaco es un ejemplo de virus helicoidal.

Icosaédrica.- la mayoría de virus que infectan los animales son icosaédricos o casi-esféricos con simetría icosaédrica. Un icosaedro regular es la mejor manera de formar una carcasa cerrada a partir de subunidades idénticas. El número mínimo requerido de capsómeros idénticos es doce, cada uno compuesto de cinco subunidades idénticas. Muchos virus, como los rotavirus, tienen más de doce capsómeros y parecen esféricos, manteniendo esta simetría.

Los ápices de los capsómeros están rodeados por otros cinco capsómeros y reciben el nombre de pentones. Las caras triangulares de éstos también se componen de otros seis capsómeros y reciben el nombre de hexones.

Los virus sufren cambio genético por diversos mecanismos. Estos incluyen un proceso llamado deriva genética en el que las bases individuales del ADN o el ARN mutan en otras bases.

La mayoría de estas mutaciones puntuales son imperceptibles pues la proteína que codifica el gen no cambia, pero aún así, puede conferir ventajas evolutivas como resistencia a los medicamentos antivíricos. El cambio antigénico se produce cuando hay un cambio significativo en el genoma del virus. Esto ocurre como resultado de una recombinación genética. Cuando esto se produce en los virus de la gripe, pueden resultar pandemias.

Los virus ARN suelen existir como *quasiespecies* o en enjambres de virus de la misma especie pero con secuencias de nucleósidos del genoma ligeramente diferentes. Estos grupos son un objetivo destacado por la selección natural.

Los genomas segmentados ofrecen ventajas evolutivas; diferentes cepas de un virus con el genoma segmentado pueden intercambiar y combinar

genes, produciendo virus progenéticos (o descendientes) con características únicas. Esto recibe el nombre de «sexo vírico».

La recombinación genética es el proceso por el cual una cadena de ADN es rota y luego unida al extremo de una molécula de ADN diferente. Esto se puede producir cuando diferentes virus infectan las mismas células al mismo tiempo, y estudios de la evolución de los virus han demostrado que la recombinación tiene un papel muy importante en las especies estudiadas. La recombinación es común en los virus ARN y ADN.

2.2.4.2 CICLO DE LOS VIRUS

- La penetración sigue a la adhesión; los virus se introducen en la célula huésped mediante endocitosis mediada por receptores o por fusión de membrana. Esto recibe a menudo el nombre de penetración vírica. La infección de las células vegetales es diferente a la de las células animales. Las plantas tienen una pared celular rígida hecha de celulosa y los virus sólo pueden entrar en las células cuando se produce un trauma en la pared celular. Los virus como el virus del mosaico del tabaco también pueden moverse directamente a las plantas, entre células, a través de poros llamados plasmodesmos.

Las bacterias, como las de las plantas, tienen una fuerte pared celular que los virus tienen que romper para infectar la célula. Algunos virus han evolucionado mecanismos para inyectar su genoma a la célula bacteriana mientras la cápside viral permanece en el exterior.

- El **despojo** es el proceso en que la cápside vírica es degradada por enzimas virales o del huésped, liberando así el ácido nucleído del genoma vírico.

- La **replicación** implica la síntesis de ARN mensajero (ARNm) vírico en todos los virus con rasgos de ARN positivos, la síntesis de proteínas víricas, el ensamblaje de proteínas víricas y la replicación del genoma viral.
- Tras el **ensamblaje** de partículas víricas, a menudo se produce una modificación postraducciona l de las proteínas víricas. En virus como el VIH, esta modificación (a veces llamada «maduración»), se produce después de que el virus haya sido liberado de la célula huésped. Los virus son **liberados** de la célula huésped por lisis— un proceso que mata la célula reventando su membrana. Los virus envueltos (como el VIH) son liberados de la célula huésped por gemación. Durante este proceso, el virus adquiere su envoltura, que es una parte modificada de la membrana plasmática del huésped.

El material genético y el método por el cual los virus se replican, varían entre los diferentes tipos.

Virus ADN.- la replicación del genoma de la mayoría de virus ADN se produce en el núcleo de la célula. Si la célula tiene el receptor adecuado a la superficie, estos virus entran por fusión con la membrana celular o por endocitosis. La mayoría de virus ADN son completamente dependientes de la maquinaria de síntesis de ADN y ARN de la célula huésped, y su maquinaria de procesamiento de ARN.

El genoma vírico debe atravesar la membrana nuclear de la célula para acceder a esta maquinaria.

Virus ARN.- los virus ARN son únicos porque su información genética está codificada en ARN. La replicación se suele producir en el citoplasma. Los virus ARN se pueden clasificar en unos cuatro grupos según su modo de replicación. La polaridad del ARN (si puede ser utilizado directamente o no para producir proteínas) determina en gran medida el mecanismo de

replicación, y si el material genético es monocatenario o bicatenario. Los virus ARN utilizan sus propias ARN replicases para crear copias de su genoma.

Efectos en la célula huésped

La variedad de efectos estructurales y bioquímicos de los virus sobre las células huésped es grande. Reciben el nombre de «efectos citopáticos».

La mayoría de infecciones víricas acaban provocando la muerte de la célula huésped, entre cuyas causas están la lisis de la célula, las alteraciones de la membrana superficial de la célula y la apoptosis.

A menudo, la muerte de la célula es causada por el paro de sus actividades normales debido a la supresión por proteínas específicas del virus, que no son todas componentes de la partícula vírica.

Algunos virus no causan cambios aparentes en la célula infectada. Las células en que los virus es latente e inactivo presentan pocos signos de infección y a menudo funcionan normalmente.

Esto causa infecciones persistentes y el virus a menudo permanece durmiente durante muchos meses o años. Este suele ser el caso del *herpes simple*. Algunos virus, como el virus de Epstein-Barr, a menudo hacen proliferar las células sin causar malignidad, pero otros, como los *papilomavirus*, son una causa demostrada de cáncer.

2.2.4.3 CLASIFICACIÓN

Las clasificaciones intentan describir la diversidad de virus dándoles nombre y agrupándolos según sus semejanzas. En 1962, André Lwoff, Robert Horne y Paul Tournier fueron los primeros en desarrollar una forma de clasificación de los virus, basada en el sistema jerárquico lineano.

Este sistema basa la clasificación en filos, clases, órdenes, familias, géneros y especies. Los virus fueron agrupados según sus propiedades compartidas (no las de sus huéspedes) y el tipo de ácido nucleído del que se compone su genoma. Posteriormente se formó Comité Internacional de Taxonomía de Virus.

En los organismos pluricelulares, si mueren demasiadas células del organismo en general comenzará a sufrir sus efectos. Aunque los virus causan una disrupción de la homeostasis saludable, provocando una enfermedad, también pueden existir de manera relativamente inofensiva en un organismo. Un ejemplo sería la capacidad del virus del herpes simple de permanecer en un estado durmiente dentro del cuerpo humano.

Esto recibe el nombre de «latencia» y es una característica de todos los herpes virus, incluyendo el virus de Epstein-Barr (que causa mononucleosis infecciosa) y el virus de la varicela zoster (que causa la varicela). Las infecciones latentes de varicela pueden generarse posteriormente en la etapa adulta del ser humano en forma de la enfermedad llamada herpes zóster. Sin embargo, estos virus latentes algunas veces suelen ser beneficiosos, incrementando la inmunidad del cuerpo contra algunos seres patógenos, como es el caso del *Yersinia pestis*. Cuando alguna enfermedad viral vuelve a reincidir en cualquier etapa de la vida se conoce popularmente como culebrilla.

Algunos virus pueden causar infecciones permanentes o crónicas, en que los virus continúan replicándose en el cuerpo a pesar de los mecanismos de defensa del huésped.

Esto es habitual en las infecciones de virus de la hepatitis B y de la hepatitis Los enfermos crónicos son conocidos como portadores, pues sirven de reservorio de los virus infecciosos.

En poblaciones con una proporción elevada de portadores, se dice que la enfermedad es endémica. Algunos virus pueden mutar dentro de las células huésped, reforzando sus defensas contra diversos antivirales, proceso conocido como mutación.

2.2.4.4 RESPUESTA INMUNE DEL HUESPED

La primera línea de defensa del organismo contra los virus es el sistema inmunitario innato. Este incluye las células y otros mecanismos que defienden al organismo de la infección de una forma no específica.

Esto significa que las células del sistema innato reconocen y responden a los agentes patógenos de una manera genérica, pero, a diferencia del sistema inmune adaptativo, no confieren protección de larga duración o inmunidad.

El ARN interferente es una importante defensa innata contra los virus. Muchos virus tienen una estrategia de replicación que implica ARN bicatenario.

Cuando tales virus infectan a una célula y liberan su molécula o moléculas de ARN, inmediatamente una proteína compleja denominada Dicer se une al ARN y lo corta en pedazos más pequeños. Una vía bioquímica denominada complejo RISC se activa y degrada el ARN viral.

Los rotavirus evitan este mecanismo no desnudándose completamente dentro de la célula. El dsRNA genómico continúa protegido en el interior del núcleo del virión y se liberan los nuevos ARNm producidos a través de los poros de la cápside.

Dos rotavirus; el primero está cubierto por anticuerpos que impiden su reproducción y que atacan la célula huésped.



Figura N° 11.-Esquema viral

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.- www.google.com

Cuando el sistema inmunitario adaptativo de un vertebrado encuentra un virus, produce anticuerpos específicos que se unen al virus y lo hacen no infeccioso, lo que se denomina inmunidad humoral. Dos tipos de anticuerpos son importantes.

El primero se denomina IgM y es altamente eficaz para neutralizar los virus, pero sólo es producido por las células del sistema inmune durante unas pocas semanas. El segundo, denominado IgG, se produce indefinidamente.

La presencia de IgM en la sangre del huésped se utiliza para determinar una infección aguda, mientras que el IgG indica una infección en el pasado. Los dos tipos de anticuerpos se analizan cuando se llevan a cabo las pruebas de inmunidad.

Una segunda línea de defensa de los vertebrados frente a los virus se denomina inmunidad celular y consiste en las células inmunitarias conocidas como linfocitos T. Las células del organismo constantemente muestran cortos fragmentos de sus proteínas en la superficie celular. Si un linfocito T reconoce en una célula un fragmento sospechoso de ser viral, destruye dicha célula y a continuación se produce una proliferación de los linfocitos T específicos para ese virus. Los macrófagos son las

células especialistas en la presentación antigénica. La producción de interferón es un importante mecanismo que interviene también en la defensa.

No todas las infecciones por virus producen de esta manera una respuesta inmune protectora. El VIH evade al sistema inmunológico por el cambio constante de la secuencia de aminoácidos de las proteínas en la superficie del virión.

Estos persistentes virus eluden el control mediante el secuestro y bloqueo de la presentación antigénica, resistencia a las citoquinas, evasión a las actividades de los linfocitos T, inactivación de la apoptosis, y el cambio antigénico.

PREVENCIÓN

Dado que los virus utilizan la maquinaria de una célula huésped para reproducirse y residen en el interior, son difíciles de eliminar sin matar la célula huésped.

Los enfoques médicos más eficientes para enfrentarse a las enfermedades víricas conocidos hasta ahora son las vacunas, que ofrecen resistencia a la infección, y los antivirales.

VACUNAS

La vacunación es una forma barata y eficaz para la prevención de las infecciones causadas por los virus. Las vacunas se han utilizado para prevenir las enfermedades virales desde mucho antes al descubrimiento de los virus.

Su uso ha dado lugar a una dramática disminución de la morbilidad (enfermedad) y mortalidad (muerte) asociada a infecciones virales como poliomielitis, sarampión, paperas y rubéola. La viruela ha sido erradicada.

En la actualidad se dispone de vacunas para prevenir más de trece infecciones virales en los seres humanos, y algunas más se utilizan para prevenir infecciones virales en animales.

Las vacunas pueden consistir en virus vivos atenuados o en virus muertos, o en sólo las proteínas virales (antígenos). Las vacunas vivas contienen formas debilitadas del virus que causa la enfermedad.

Las vacunas vivas pueden ser peligrosas cuando se administran a las personas inmunodeficientes, puesto que en estas personas incluso el virus debilitado puede causar la enfermedad original.

2.2.5 SISTEMA INMUNITARIO

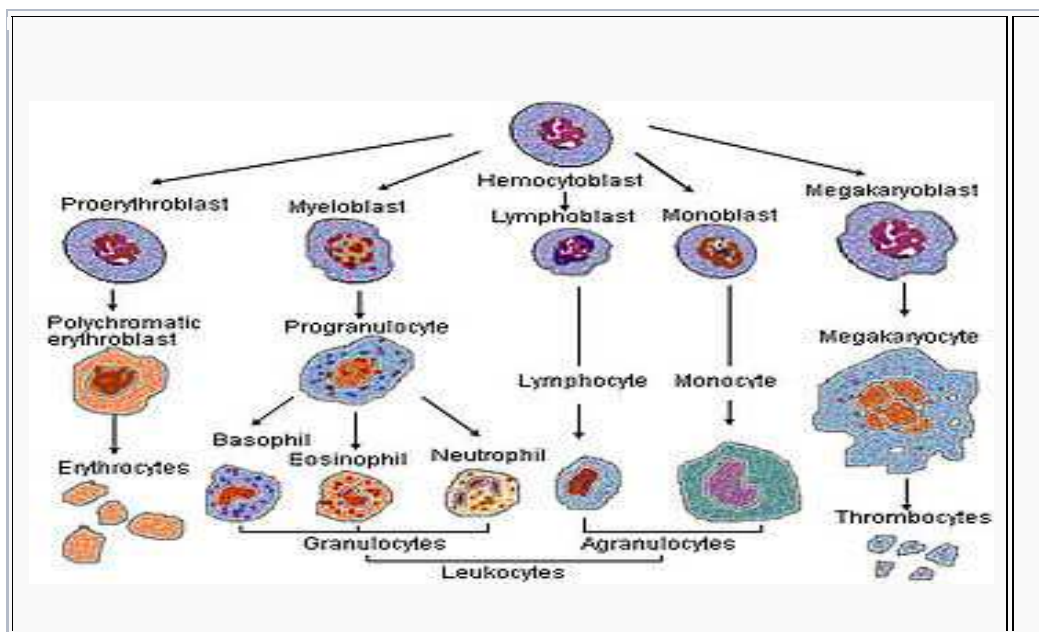


Figura N° 12.-Sistema Inmunitario

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.- www.google.com

Un sistema inmunitario, sistema inmune o sistema inmunológico es un sistema de estructuras y procesos biológicos en el interior de un organismo que protege contra enfermedades identificando y matando células patógenas y tumorales. Detecta una amplia variedad de agentes, desde virus a gusanos parásitos, y necesita distinguirlos de las propias células y tejidos sanos del organismo para funcionar correctamente.

La detección es complicada ya que los patógenos pueden evolucionar rápidamente, produciendo adaptaciones que evitan el sistema inmunitario y permiten a los patógenos infectar con éxito sus huéspedes.

Para superar este desafío, se desarrollaron múltiples mecanismos que reconocen y neutralizan patógenos. Incluso los sencillos organismos unicelulares como la bacteria poseen sistemas enzimáticos que los protegen contra infecciones virales.

Otros mecanismos inmunológicos básicos se desarrollaron en antiguos eucariontes y permanecen en sus descendientes modernos, como las plantas, los peces, los reptiles y los insectos. Entre estos mecanismos figuran péptidos antimicrobianos llamados defensinas, la fagocitosis y el sistema del complemento.

Los vertebrados como los humanos tienen mecanismos de defensa aún más sofisticados. Los sistemas inmunológicos de los vertebrados constan de muchos tipos de proteínas, células, órganos y tejidos, los cuales se relacionan en una red elaborada y dinámica. Como parte de esta respuesta inmunológica más compleja, el sistema inmunitario humano se adapta con el tiempo para reconocer patógenos específicos más eficientemente.

A este proceso de adaptación se le llama «inmunidad adaptativa» o «inmunidad adquirida» y crea memoria inmunológica. La memoria inmunológica creada desde una respuesta primaria a un patógeno

específico, proporciona una respuesta mejorada a encuentros secundarios con ese mismo patógeno específico. Este proceso de inmunidad adquirida es la base de la vacunación.

Los trastornos en el sistema inmunitario pueden ocasionar enfermedades. La inmunodeficiencia ocurre cuando el sistema inmunitario es menos activo que lo normal, resultando en infecciones recurrentes y con peligro para la vida.

La inmunodeficiencia puede ser el resultado de una enfermedad genética, como la inmunodeficiencia severa combinada, o ser producida por fármacos o una infección, como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) que está provocado por el retrovirus VIH. En cambio, las enfermedades autoinmunes son consecuencia de un sistema inmunitario hiperactivo que ataca tejidos normales como si fueran organismos extraños. Entre las enfermedades autoinmunes comunes figuran la tiroiditis de Hashimoto, la artritis reumatoide, la diabetes mellitus tipo 1 y el lupus eritematoso. La inmunología cubre el estudio de todos los aspectos del sistema inmunitario que tienen relevancia significativa para la salud humana y las enfermedades.

El sistema inmunitario, protege al organismo de infecciones mediante una estrategia de capas o barreras de defensa sucesivas, cada una más específica que la anterior.

El primer nivel lo forman las barreras físicas que evitan que los agentes patógenos como las bacterias y los virus penetren en el organismo. Si un agente patógeno traspasa estas primeras barreras, el sistema inmunitario innato provee una respuesta inmediata, pero no específica.

Los sistemas inmunológicos innatos se encuentran en todas las plantas y animales. Sin embargo, si los agentes patógenos evaden la respuesta innata, los vertebrados poseen una tercera capa de protección, que es el

sistema inmunitario adaptativo. Aquí el sistema inmunitario adapta su respuesta durante la infección para mejorar el reconocimiento del agente patógeno.

La información sobre esta respuesta mejorada se conserva aún después de que el agente patógeno es eliminado, bajo la forma de memoria inmunológica, y permite que el sistema inmune adaptativo desencadene ataques más rápidos y más fuertes si en el futuro el sistema inmune detecta este tipo de patógeno .

Tanto la inmunidad innata como la adaptativa dependen de la habilidad del sistema inmunitario para distinguir entre las moléculas propias y las que no lo son. En inmunología, las moléculas propias son aquellos componentes de un organismo que el sistema inmunitario distingue de las sustancias extrañas. Al contrario, las moléculas que no son parte del organismo, son reconocidas como moléculas extrañas. Un tipo de moléculas extrañas son los llamados antígenos (que significa "anti" CONTRA "gen" ORIGENES), son sustancias que se enlazan a receptores inmunes específicos y desencadenan una respuesta inmune.

Las barreras químicas también protegen contra infecciones. La piel y el tracto respiratorio secretan péptidos antimicrobianos tales como las defensinas- β . Enzimas tales como la lisozima y la fosfolipasa A en la saliva, las lágrimas y la leche materna también son agentes antibacterianos. Las secreciones de la vagina sirven como barreras químicas en la menarquia, cuando se vuelven ligeramente ácidas, mientras que el semen contiene defensinas y zinc para matar patógenos. En el estómago, el ácido gástrico y las peptidasas actúan como poderosas defensas químicas frente a patógenos ingeridos.

Dentro de los tractos genitourinario y gastrointestinal, la microbiota comensal sirve como barrera biológica porque compite con las bacterias

patógenas por alimento y espacio, y en algunos casos modificando las condiciones del medio, como el pH o el contenido de hierro disponible.

Esto reduce la probabilidad de que la población de patógenos alcance el número suficiente de individuos como para causar enfermedades. Sin embargo, dado que la mayoría de los antibióticos no discriminan entre bacterias patógenas y la flora normal, los antibióticos orales pueden a veces producir un crecimiento excesivo de hongos (los hongos no son afectados por la mayoría de los antibióticos) y originar procesos como la candidiasis vaginal (provocada por una levadura). La reintroducción de flora probiótica, como el lactobacillus, encontrado en el yogur, ayuda a restaurar un equilibrio saludable de las poblaciones microbianas en casos de infecciones intestinales.

Inmunidad innata

Los gérmenes que logren penetrar en un organismo se encontrarán con las células y los mecanismos del sistema inmune innato. Las defensas del sistema inmune innato no son específicas, lo cual significa que estos sistemas reconocen y responden a los patógenos en una forma genérica⁵. Este sistema no confiere una inmunidad duradera contra el patógeno. El sistema inmune innato es el sistema dominante de protección en la gran mayoría de los organismos .

Inmunidad adaptativa o adquirida

El sistema inmune adaptativo evolucionó en los vertebrados primitivos y permite una respuesta inmunitaria mayor, así como el establecimiento de la denominada *memoria inmunológica*, donde cada patógeno es recordado por un antígeno característico y propio de ese patógeno en particular. La respuesta inmune adaptativa es específica de los anticuerpos y requiere el reconocimiento de antígenos que no son propios durante un proceso llamado *presentación de los antígenos*.

La especificidad del antígeno permite la generación de respuestas que se adaptan a patógenos específicos o a las células infectadas por patógenos. La habilidad de montar estas respuestas específicas se mantiene en el organismo gracias a las células de memoria. Si un patógeno infecta a un organismo más de una vez, estas células de memoria desencadenan una respuesta específica para ese patógeno que han reconocido, con el fin de eliminarlo rápidamente.

Anticuerpos y linfocitos B

El linfocito B identifica los patógenos cuando los anticuerpos de su superficie se unen a antígenos foráneos específicos. Este complejo antígeno/anticuerpo pasa al interior del linfocito B donde es procesado por proteólisis y descompuesto en péptidos. El linfocito B muestra entonces estos antígenos peptídicos en su superficie unidos a moléculas del CMH de clase II.

Esta combinación de CMH/antígeno atrae a un linfocito T colaborador que tenga receptores complementarios de ese complejo CMH/antígeno. La célula T libera entonces linfoquinas (el tipo de citoquinas producido por los linfocitos) y activa así al linfocito B.

Cuando el linfocito B ha sido activado comienza a dividirse y su descendencia segrega millones de copias del anticuerpo que reconoce a ese antígeno. Estos anticuerpos circulan en el plasma sanguíneo y en la linfa, se ligan a los patógenos que portan esos antígenos, dejándolos marcados para su destrucción por la activación del complemento o al ser ingeridos por los fagocitos.

Los anticuerpos también pueden neutralizar ciertas amenazas directamente, ligándose a toxinas bacterianas o interfiriendo con los receptores que virus y bacterias emplean para infectar las células.

Sistema inmune adaptativo alternativo

Aunque las moléculas clásicas del sistema inmune adaptativo (por ejemplo, anticuerpos y receptores de células T) existen solamente en los vertebrados mandibulados, se ha descubierto una molécula diferente, y derivada de linfocitos, en vertebrados primitivos sin mandíbula, como la lamprea y animales marinos de la familia Myxiniidae. Estos animales poseen una gran variedad de moléculas llamadas receptores linfocíticos variables (RLVs) que, como los receptores de antígenos de los vertebrados con mandíbula, son producidos por un número pequeño de genes (uno o dos). Se cree que estas moléculas se ligan a antígenos de los patógenos de un modo similar a como lo hacen los anticuerpos y con el mismo grado de especificidad.

Inmunidad pasiva

La inmunidad pasiva es generalmente de corta duración, desde unos pocos días a algunos meses. Los recién nacidos no han tenido una exposición previa a los microbios y son particularmente vulnerables a las infecciones. La madre les proporciona varias capas de protección pasiva. Durante el embarazo, un tipo particular de anticuerpo, llamado IgG, es transportado de la madre al bebé directamente a través de la placenta, así los bebés humanos tienen altos niveles de anticuerpos ya desde el nacimiento y con el mismo rango de especificidad contra antígenos que su madre. La leche materna también contiene anticuerpos que al llegar al intestino del bebé le protegen de infecciones hasta que éste pueda sintetizar sus propios anticuerpos.

Todo esto es una forma de inmunidad pasiva porque el feto, en realidad, no fabrica células de memoria ni anticuerpos, sólo los toma prestados de la madre. En medicina, la inmunidad protectora pasiva puede ser también

transferida artificialmente de un individuo a otro a través de suero rico en anticuerpos.

El curso del tiempo de una respuesta inmune comienza con el encuentro con el patógeno inicial (o la vacunación inicial) y conduce a la formación y mantenimiento de la memoria inmunológica activa.

Inmunidad activa e inmunización

La memoria activa de larga duración es adquirida después de la infección, por la activación de las células T y B. La inmunidad activa puede ser también generada artificialmente, a través de la vacunación. El principio en que se basa la vacunación (también llamada inmunización) consiste en introducir un antígeno de un patógeno para estimular al sistema inmunitario y desarrollar inmunidad específica contra ese patógeno particular sin causar la enfermedad asociada con ese microorganismo .

Esta deliberada inducción de una respuesta inmune es efectiva porque explota la especificidad natural del sistema inmunitario, así como su inducibilidad. Siendo la enfermedad infecciosa una de las causas más frecuentes de muerte en la población humana, la vacunación representa la manipulación más eficaz del sistema inmunitario que ha desarrollado la humanidad .

Casi todas las vacunas virales están basadas en virus vivos atenuados, mientras que las vacunas bacterianas están basadas en componentes o fragmentos no celulares de bacterias, incluyendo componentes inofensivos de toxinas . Dado que muchas vacunas derivadas de antígenos acelulares no inducen una respuesta adaptativa lo suficientemente fuerte, a la mayoría de vacunas bacterianas se les añaden coadyuvantes que activan las células del sistema inmune innato presentadoras de antígenos para potenciar la inmunogenicidad.

2.2.6 REACCIÓN ANTÍGENO - ANTICUERPO

La reacción Antígeno-Anticuerpo (Ag-Ac) es una de las piedras angulares en la respuesta inmunológica del cuerpo humano. El concepto se refiere al momento cuando un anticuerpo se une a un antígeno para inhibir o ralentizar su toxicidad dentro del cuerpo.

El acoplamiento estructural entre las macromoléculas está dado por varias fuerzas débiles que disminuyen con la distancia, como los puentes de hidrógeno, las fuerzas de Van Der Waals, las interacciones electrostáticas y las hidrofóbicas.

El reconocimiento Ag-Ac es una reacción de complementariedad, por lo que se efectúa a través de múltiples enlaces no covalentes entre una parte del antígeno y los aminoácidos del sitio de unión del anticuerpo. La reacción se caracteriza por su especificidad, rapidez, espontaneidad y reversibilidad.

CARACTERÍSTICAS.

Especificidad

Capacidad de los Ac de unirse al Ag que lo estimuló. La unión dada por la especificidad es muy precisa y permite distinguir entre grupos químicos con diferencias mínimas a pesar de su similitud.

Rapidez

La velocidad con que ocurre la primera etapa de la reacción Ag-Ac es del orden de milésimas de segundo, y está limitada únicamente por la difusión. La segunda etapa, que es más larga, incluye todas las manifestaciones que se presentan como consecuencia de la interacción, tales como precipitación, aglutinación, neutralización, etc.

Espontaneidad

La reacción Ag-Ac no requiere energía adicional para efectuarse.

Reversibilidad

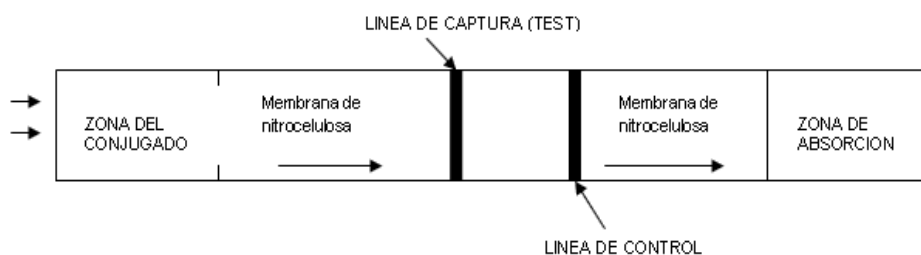
Dado que la reacción se debe a fuerzas no covalentes, es reversible y, en consecuencia, se ve afectada por factores como la temperatura, la proporción de Ag-Ac, el pH y la fuerza iónica.

2.2.7 INMUNOCROMATOGRAFÍA

La prueba está basada en un método de Inmunocromatografía de membrana utilizando una combinación única de un conjugado entre un anticuerpo monoclonal anti- Humano y una sustancia cromógena, así como anticuerpos policlonales fijos en la línea de prueba (T) y anticuerpos fijos anti-IgG de ratón producidos en cabra en la línea de control (C). La muestra es depositada gota a gota dentro del orificio para prueba del dispositivo.

Inmunocromatografía es una de las técnicas de inmunodiagnóstico más modernas cuyas principales ventajas son la sencillez y rapidez del test.

Cada vez son más las aplicaciones de esta técnica, como test de campo debido a que no es necesario reactivos ni instrumentación adicional, como en el campo clínico. El ejemplo más conocido son los test de embarazo de las farmacias, psa, test de troponina I, y recientemente test sobre vih.



En el siguiente esquema se resume el fundamento del método:

1. La muestra se pone en contacto con la zona del conjugado. Esta lleva impregnada un conjugado formado por un anticuerpo específico contra uno de los epítipo del antígeno a detectar y un reactivo de detección. Si la muestra contiene el antígeno a detectar, éste se unirá al conjugado formando un complejo y empezarán a migrar a través de la membrana de nitrocelulosa. Si no, migrarán el conjugado y la muestra sin unirse.
2. La zona de captura está formada por un segundo anticuerpo específico contra otro epítipo del antígeno. Al llegar la muestra a esta zona, los complejos formados por la unión del antígeno y conjugado quedarán retenidos y la línea se coloreará (muestras positivas). Si la muestra no contenía el antígeno, el segundo anticuerpo no captura nada y la línea queda transparente (muestras negativas).
3. La zona control está formada por un tercer anticuerpo que reconoce al reactivo de detección. Cuando el resto de muestra alcanza esta zona, el anticuerpo se unirá al conjugado libre que no ha quedado retenido en la zona de captura.

Esta línea es un control de que el ensayo ha funcionado bien, porque se colorea siempre, con muestras positivas y negativas.

Materiales

-Envase con las tiras reactivas, 25 unidades.

-Tampón de dilución

-Pipetas desechables, 25 ud..

-Tubos de ensayo y soportes individuales

Interpretación de los resultados:

NEGATIVO: Solo aparece una línea transversal coloreada en la zona central blanca de la tira.

POSITIVO: Aparecen dos líneas transversales coloreadas en la zona central blanca de la tira.



Toda línea que por la naturaleza de la muestra pueda aparecer pasados 15 minutos no tendrá valor diagnóstico.

Si no aparece ninguna línea coloreada en la zona blanca central el test será inválido porque no se ha procedido correctamente o bien porque los reactivos se han deteriorado. Repetir el test con una nueva tira.

Para obtener el máximo de sensibilidad y para asegurarse de los resultados negativos, la lectura final deberá hacerse a los 10 minutos. No deben interpretarse resultados pasados este tiempo.

(<http://www.findpdf.com/buscar/INMUNOCROMATOLOGIA.html>)

Advertencias generales

- La) La muestra no debe superar nunca la zona de las flechas.

- b) La tira reactiva es sensible a la humedad. Cerrar siempre bien el contenedor. Una vez roto el precinto no guardar en la nevera a fin de evitar la condensación de agua.

- c) MUY IMPORTANTE: Utilizar una punta distinta para cada muestra.

Límite de detección y estabilidad

El kit es estable a cualquier temperatura comprendida entre 2 y 30°C durante más de 12 meses. Los patrones de suero se deben conservar entre 0- 4°C.

Procedimiento

1. Colocar en una gradilla o en los soportes tantos tubos de ensayo como muestras de queso se quieran analizar.

2. Añadir 3 gotas (75 µl) del tampón de dilución y a continuación, con una pipeta desechable, 1 gota (25 µl) del extracto de muestra problema. Agitar ligeramente.

3. Introducir en la muestra la tira reactiva por el extremo marcado con las flechas (zona blanca en contacto con la muestra).
4. Esperar 10 min.
5. Leer el resultado.

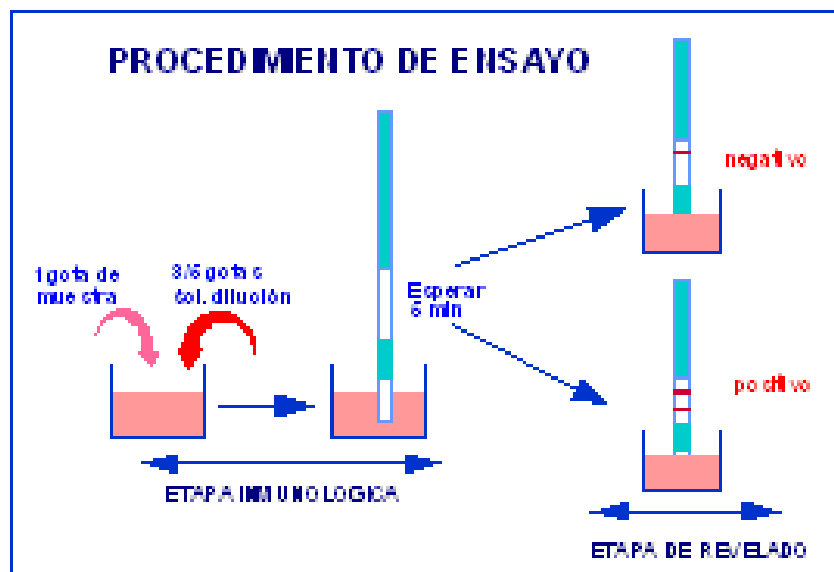


Figura N° 16.-Procedimiento

Elaborado por. Mayra Logroño y Estela Maroto

Fuente.- www.google.com

2.2.8 OTRAS CAUSAS DE SÍNDROMES DIARREICOS

2.2.8.1 ROTAVIRUS

Todos los años el rotavirus es la causa de un tercio de las internaciones por diarrea, de 25 millones de consultas a los hospitales y de casi medio millón de muertes en niños de menos de cinco años de edad en todo el mundo.

En los países industrializados, como los Estados Unidos, el rotavirus ocasiona aproximadamente 70.000 internaciones, 500.000 visitas a los consultorios de atención primaria y 100 muertes por año.

Si bien pueden variar, los síntomas típicos asociados a la gastroenteritis por rotavirus.

Durante los primeros años de vida, los niños tienen varios episodios de rotavirus. Las tasas más altas de gastroenteritis se dan en niños de menos de dos años de edad, quienes corren el mayor riesgo de padecer la enfermedad más grave.

Casi todos los niños ya han sido infectados con rotavirus a los tres años. Existen varios serotipos diferentes de rotavirus y la prevalencia de estos serotipos varía según la región geográfica y cambia de estación a estación.

Los niños van desarrollando inmunidad gradualmente contra las diferentes cepas del virus después de varias infecciones.

El rotavirus es un género de virus perteneciente a la familia Reoviridae.

Se han identificado siete grupos, tres de los cuales (Grupo A, B y C) infectan a los humanos. El grupo A es el más común y el más esparcido. Estos causan Vómito y Diarrea y son los más comúnmente causantes de diarrea severa en los infantes, ocasiona aproximadamente 55,000 hospitalizaciones cada año en los Estados Unidos matando a cerca de 600,000 niños cada año en países en vías de desarrollo. Nuevas vacunas han mostrado ser efectivas y seguras en el 2006.

El rotavirus tiene una apariencia característica parecido a una rueda, cuando es visualizado mediante microscopio electrónico (el nombre

rotavirus es derivado de la palabra en latín “rota”, significando rueda). Los rotavirus son virus no envueltos, de doble cáscara.

El genoma está compuesto de 11 segmentos de ARN de doble-hebra, que codifican por seis proteínas estructurales y cinco no estructurales.

(www.google.com.http://www.rotavirusvaccine.org/)

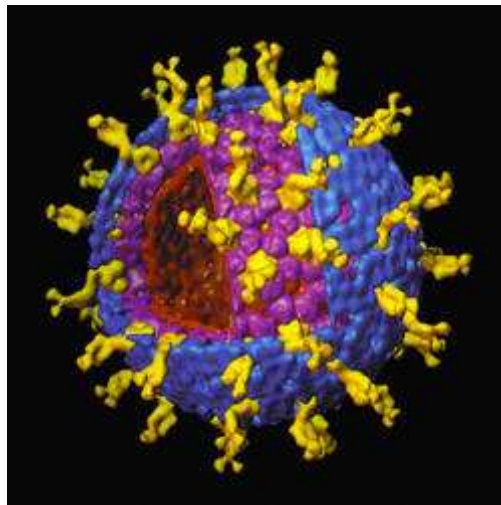


Figura nº 17 Grafico del Rotavirus

Elaborado por. Mayra Logroño y Esthela Maroto

Fuente.- www.google.com

Los rotavirus propician gastroenteritis aguda. "Diarrea infantil", "diarrea invernal", "infección no bacteriana aguda" y "gastroenteritis viral aguda" son los otros nombres con los que se denomina a este padecimiento.

La dosis infectante se presume es de 10-100 partículas virales infecciosas, ya que una persona con rotavirus frecuentemente excreta una gran cantidad de partículas virales en el orden de $(10^8-10^{10}$ partículas infecciosas /ml de heces fecales), La vía de contagio se da a través del contacto con manos, objetos o utensilios contaminados.

El período de incubación de la enfermedad por rotavirus es de aproximadamente 2 días. La enfermedad está caracterizada por vómito y diarrea acuosa de 3 a 8 días, y fiebre con dolor abdominal ocurren con frecuencia.

La inmunidad después de la infección es incompleta, pero infecciones posteriores tienden a ser menos severas que la infección original.

Proteínas

El virión está formado por seis proteínas (VP). Estas proteínas *estructurales* se llaman VP1, VP2, VP3, VP4, VP5 y VP6. Aparte de las proteínas *estructurales*, hay seis más *no estructurales* (NSP), producidas únicamente en las células infectadas. Se denominan NSP1, NSP2, NSP3, NSP4, NSP5 y NSP6. Por lo menos seis de las doce proteínas codificadas por el genoma vírico llevan ARN asociado, y la función de estas proteínas en el rotavirus no están bien explicadas; se cree que están implicadas en la síntesis y empaquetamiento del ARN, transporte del ARNm hacia la zona de replicación del genoma y en la traslación de ARNm y regulación de la expresión génica.

PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN

Usualmente el desarrollo de la infección se resuelve espontáneamente. La deshidratación severa debida a la diarrea, es una de las mayores complicaciones. El uso de electrolitos es aconsejable, previa consulta con el médico.

La mejor manera de prevenirla es la higiene de utensilios, y lavarse las manos adecuadamente después de salir del baño, el manejo de los pañales también debe de ser cuidadoso, para no propiciar un contagio posterior.

VACUNAS

En el 2006, dos vacunas contra el rotavirus mostraron ser seguras y efectivas en los niños: Rotarix desarrollada por los laboratorios GlaxoSmithKline y RotaTec desarrollada por los laboratorios Merck. Ambas se administran vía oral y contienen virus desactivados vivos.

En 2006 la FDA aprobó RotaTec para su uso en los Estados Unidos anunciando un precio de 187.50 para el régimen estándar de tres dosis, siendo una de las inmunizaciones infantiles más costosas, a pesar de los descuentos viene a ser una opción inalcanzable para los infantes del tercer mundo. Sin embargo Merck está vendiendo vacunas dramáticamente económicas en los países en desarrollo y continúa trabajando con sus socios investigando e implementando mecanismos para proveer un acceso a estas vacunas. Una vacuna anterior, Rotashield desarrollada por Wyeth-Ayerst, fue retirada del mercado a finales de los 90 cuando se descubrió en casos muy raros estar vinculada a complicaciones severas de tipo oclusivo-intestinales. Este evento fue tan raro que la amplia aceptación de Rotashield en los países en desarrollo en los cuales salvo millones de vidas fue en vano ya que se creyó que era peligrosa e inaceptable.

Cada rotavirus recombinante fue primeramente compuesto de proteínas derivadas de la cepa de mono naturalmente atenuadas pero contenía derivados virales protéicos simples derivados de la cepa humana, esta estrategia preservaba las características naturalmente atenuadas de la cepa de mono mientras aumentaba la eficacia protectora de la cepa vacunal.

Después de recomendar un esquema a los 2,4 y 6 meses, administrando la primera dosis entre la 6 semana y los 6 meses con una diferencia

mínima interdosis de tres semanas, la eficacia de la vacuna fue del 70 al 80% si solo se considera gastroenteritis moderada y severa.

Después de su licencia no se evidenciaron eventos adversos serios, sin embargo en 1999, 11 meses después de su aprobación, los estudios post marketing sugirieron que la vacuna podía estar relacionada con intususcepción.

La vacunación con rotavirus fue suspendida y desplegados estudios epidemiológicos que demostraron que la vacuna aumentaba el riesgo de intususcepción. Usando series de casos y análisis de casos y controles se encontró que el riesgo se incrementaba en un 60% a 80% al comparase con no vacunados. La causa exacta no se ha determinado, sin embargo una hipótesis es que la vacuna induce hiperplasia linfoidea que a su vez sirve como cabeza de la invaginación. Recientes estudios de Mosser y Cols en ratones han demostrado que aunque el rotavirus de simio recombinante se replica in vivo, no causa hipertrofia o hiperplasia del tejido linfoidea intestinal.

A pesar de lo sucedido con Rotashield los esfuerzos por desarrollar una vacuna continúan, desarrollando vacunas con un mayor perfil de seguridad y eficacia a nivel mundial frente a cepas prevalentes en países en desarrollo, mejorando igualmente las tasas de protección frente a esta enfermedad moderada a severa por rotavirus.

Dos compañías están en el momento con dos vacunas diferentes bajo investigación. Merk tiene la vacuna Rota-teq la cual es una cepa bovina atenuada de rotavirus.

La cepa bovina no induce adecuada protección cuando se usa sola, por lo cual necesita estar recombinada con virus conteniendo genes humanos que evocan una respuesta protectora.

Rota-teq parece inducir una fuerte respuesta inmunológica sin los eventos adversos de Rotashield. El virus se adapta mucho menos al crecimiento en la mucosa intestinal y su excreción fecal es menor.

Rota-teq está siendo probado mediante estudios clínicos. En un pequeño estudio triple ciego realizado entre 1998 y 2000 con menos de 2.000 niños sanos entre dos y ocho meses de edad, ellos recibieron tres dosis de vacuna vs placebo con una diferencia de cuatro a ocho semanas. Se estudiaron tres diferentes dosis de la vacuna pentavalente bovina-humana.

Después de la vacunación no hubo aumento de vómito, diarrea o irritabilidad posterior a ninguna dosis. La eficacia fue aproximadamente de 77% frente a la enfermedad por rotavirus, y un poco mayor frente a las formas moderada y severa. Merck esta desarrollando en este momento un gran estudio de seguridad en 11 países y puerto rico. (ANGEL, G y ANGEL M, Interpretación clínica de laboratorio, 7ma edición, 2008.)

COMPLICACIONES

Repetidas infecciones de rotavirus pueden incrementar el riesgo de desarrollar Celiaquía en niños generalmente susceptibles. Siempre se ha creído que las infecciones intestinales contribuyen a su desarrollo, un desorden digestivo común disparado por comer productos a base de trigo y otros alimentos que contienen la proteína gluten. Algunos estudios, sin embargo han revisado el rol de los agentes infecciosos específicos en el desarrollo de la enfermedad.

Como participantes de un estudio de los agentes ambientales desatadores de la enfermedad, 1931 niños del área metropolitana de Denver -quienes eran genéticamente susceptibles a la celiaquía- fueron monitoreados desde la infancia verificando si habían padecido rotavirus y el desarrollo de celiaquía posteriormente.

La gastroenteritis aguda (GEA) o diarrea aguda (DA) sigue siendo, a pesar de los grandes avances acontecidos en los últimos años, un grave problema de salud, tanto en los países desarrollados como en las vías de desarrollo y una causa muy importante de morbi-mortalidad infantil.

El 3,5% de la población mundial (6.000 millones) tiene DA cada día, lo que significa que en torno a 200 millones de personas sufren diariamente en el mundo este cuadro. El 1% del agua del planeta se contamina por diarrea aguda.

En países en desarrollo se producen cada año 3-5 millones de muertes de niños menores de 5 años, como consecuencia de GEA. En los países desarrollados, las GEA también son frecuentes sobre todo en el primer año de vida y la segunda causa de consulta y de hospitalización pediátrica, detrás de las infecciones respiratorias; aunque sus consecuencias son mucho menos dramáticas.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

PROCEDIMIENTO

MÉTODO

Inmunocromatografía

FUNDAMENTO

El test simple rotavirus utiliza anticuerpos monoclonales contra el antígeno VP6 del grupo A de rotavirus, conjugados a partículas de látex rojas y anticuerpos monoclonales específicos para rotavirus en la membrana. En este test la muestra es tratada primeramente con un diluyente de muestra para extraer los antígenos del rotavirus en heces. Tras la extracción, solo necesita poner en contacto el extracto en el

dispositivo de reacción. Cuando el extracto de la muestra fluye a través de la membrana del test, las partículas coloreadas migran. En el caso de un resultado positivo los anticuerpos específicos, presentes en la membrana capturan las partículas coloreadas.

MUESTRA

Heces fecales

INTERPRETACIÓN

NEGATIVO. 1 línea de color rosado en el vial que corresponde al testigo

POSITIVO. 2 líneas de color rosado en el vial que corresponden al testigo y la prueba.

2.2.8.2 PARASITOSIS

Debemos recordar, en primer lugar, que el contagio de parásitos es casi siempre a través del ciclo **ano-mano-boca** lo que facilita el que una misma persona "se contagie a sí mismo" pues estos parásitos no se reproducen dentro de nuestro organismo y necesitan completar su ciclo fuera de él.

Para que una persona o niño tenga muchos gusanos debe haberse contaminado una y otra vez con los huevos que se encuentran en las heces de ella o de otra persona (compañero de clase, familiar, etc.). En otros casos, el contagio viene a través de vegetales irrigados con aguas servidas o la ingestión de carnes semicrudas.

Por estas razones las medidas de prevención son similares para todos estos parásitos: lavado constante de manos, aseo de utensilios de cocina, adecuado cocimiento de carnes, desinfección de vegetales y frutas que se

ingieren sin cocción y cuidar que los niños no manipulen objetos o jueguen en el piso mientras comen.

Es conveniente mencionar que algunos parásitos existentes en las zonas tropicales (Amazonía, América central) pueden penetrar a través de la piel (Uncinarias, Estrongiloides) por lo que aquellos niños o familiares que hayan estado en dichas zonas deben ser sometidos a exámenes de heces y/o tratamiento.

Asimismo existen parásitos del perro y otros animales domésticos que pueden ser contagiados a través de la lengua del animal (lamidas) por lo que se debe extremar la higiene de manos y cara cuando el niño juega con estos animales.

GIARDIASIS

- Enfermedad producida por un parásito microscópico (no es un gusano), provoca cuadros de diarrea aguda (5 a 7 días), intermitente (2 o 3 días a la semana durante todo el mes) o persistente (más de 15 días de diarrea continua). Muchos adultos pueden tener sólo molestias tales como flatulencia (gases), borborismos (ruidos intestinales evidentes) e intolerancia a grasas lo que les hace pensar que "están mal del hígado".
- Su contagio es muy fácil pues los quistes del parásito no sólo están en las heces y manos de las personas sino en el ambiente, tierra y polvo lo que hace difícil mantener desparasitada a una familia que cuenta con pocos servicios de salubridad.

Es conveniente consultar al pediatra puesto que se requiere la toma de muestras de heces para su exámen y el empleo de antibióticos (metronidazol, furazolidona, secnidazol, triconidazol).

HELMINTOS

- Enfermedad producida por los Helmintos, clasificación zoológica en la que quedan englobados todos los gusanos redondos y planos que pueden parasitar al hombre.

NEMATELMINTOS:

- Son los gusanos redondos, conocidos popularmente como **lombrices**. Los más comunes son: Enterobius vermicularis (oxiuros), Ascaris lumbricoides, Trichuris trichura, Strongiloides stercoralis, Ancylostoma duodenale y Necator americanus (uncinarias). Muchas veces se les puede apreciar vivos en las heces con tamaños que varían desde una hebra de hilo hasta el diámetro de una lombriz de tierra
- Dependiendo de su número y tamaño son causa de hiporexia (falta de apetito), palidez (por anemia), balonamiento (barriga hinchada), mala absorción de nutrientes e incluso dolor abdominal que puede llegar a remedar el de un abdomen agudo.
- Es necesario el tratamiento con antiparasitarios por vía oral (mebendazol, albendazol, flubendazol, pirantel, levamisol), por uno o varios días. Se debe resaltar que **el tratamiento debe ser dirigido a toda la familia** para evitar reinfestaciones y, en algunos casos, repetir el tratamiento luego de cierto tiempo.

PLATELMINTOS:

- Son los gusanos planos, conocidos popularmente como **tenias**. Los más comunes son: Taenia solium (tenia del cerdo), Taenia saginata (tenia de la vaca), Hymenolepis nana (tenia de la rata) y Equinococcus granulosum (tenia del perro). Se caracterizan por su forma plana e inactiva y al ser eliminados, cuando tienen una gran

extensión, se les aprecia en las heces como pedazos delgados inmóviles parecidos a un centímetro de costura.

- En algunos de los casos la forma adulta (tenia) vive en el hombre mientras que la larva tiene que crecer en un animal. El contagio es por contaminación con heces de animales (perro o rata) o por la ingestión de carnes semicrudas (vaca, chanco).
- Las mayores complicaciones ocurren en los casos en que la larva es la que se desarrolla en el hombre como puede suceder con la tenia de chanco que causa la **cisticercosis** (localización en el cerebro) o la tenia de perro que causa el **quiste hidatídico** (localización en hígado o pulmones).

En ambos casos existe riesgo de muerte o necesidad de tratamientos intrahospitalarios que incluyen la posibilidad de intervención quirúrgica.

- Los síntomas que pueden provocar estas dolencias aparte de los problemas de crecimiento y falta de apetito del niño, son: masa abdominal, crecimiento del abdomen, ictericia (color amarillo de piel y escleras), dolores de cabeza, convulsiones, vértigo y problemas de visión).

En todos estos casos es importante consultar al médico quién evaluará si el tratamiento puede ser ambulatorio o se requerirá la derivación a un hospital para estudios especiales.

- Es necesario el tratamiento con antiparasitarios por vía oral (niclosamida, praxicuantel, albendazol, flubendazol, pirantel), por varios días. Aquí, también, el tratamiento debe ser dirigido a toda la familia para evitar reinfestaciones y, en algunos casos, repetir el tratamiento luego de cierto tiempo.

2.2.8.3 POLIMORFONUCLEARES.

Las infecciones del tracto digestivo se caracterizan por su gran uniformidad en cuanto a los síntomas y signos que provocan, independientemente del agente responsable. Casi siempre se presentan simultáneamente diarrea y/o vómitos así como fiebre. Con síntomas tan generales el diagnóstico etiológico sólo se alcanza mediante el estudio microbiológico.

Lo más importante en el diagnóstico de laboratorio es diferenciar entre infección gastrointestinal e intoxicación. En el primer caso los microorganismos acceden al hospedador y desarrollan dentro de él su acción patógena. En las intoxicaciones las responsables del daño son toxinas preformadas por los patógenos en el exterior del hospedador y que son ingeridas por este posteriormente. En las intoxicaciones los síntomas digestivos comienzan muy rápidamente, casi inmediatamente tras la ingestión. Sin embargo en las infecciones la bacteria debe fijarse a la mucosa intestinal y multiplicarse antes de provocar daño tisular, por eso los síntomas aunque similares se desarrollan más tarde. El término toxiinfección alimentaria se refiere a infecciones o intoxicaciones adquiridas en el alimento o la bebida.

A grandes rasgos los patógenos intestinales se clasifican según sus mecanismos de acción:

- Microorganismos que producen toxinas que provocan diarrea sin provocar inflamación. Pertenecen a este grupo *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*, *Escherichia coli* enterotoxigénica, *Vibrio cholerae* y *Clostridium perfringens*. Todas son capaces de producir toxinas pero sólo los dos primeros pueden hacerlo fuera del hospedador, es decir provocar intoxicaciones.

- Microorganismos que además de diarrea inducen inflamación. Aparecen leucocitos polimorfonucleares en heces. No producen toxinas. Los más importantes son E.coli enteroinvasiva, Salmonella, Shigella, Campylobacter jejuni y Clostridium difficile.
- Microorganismos que perforan y penetran en la mucosa intestinal produciendo diarreas sanguinolentas. Provocan reacciones inflamatorias muy fuertes y fiebre elevada. Es lo que se conoce como disentería bacilar. Cabe destacar a Salmonella typhi y Yersinia.

Los factores que determinan en mayor medida la gravedad de la infección gastrointestinal son la dosis infectiva y el estado de salud del hospedador. Yersinia y Shigella pueden producir síntomas con inóculos muy pequeños (10²-10⁴ células), E.coli y Salmonella sin embargo requieren 10⁷-10⁸ células. El estado de la flora habitual en el intestino determina también el desarrollo de infecciones. La flora normal compete con las patógenos y los mantiene en número lo suficientemente bajo como para que no causen problemas.

Ante un proceso diarreico lo más importante es la rehidratación del paciente. Si el cuadro dura más de un día o bien se hace recurrente, es decir aparece y desaparece sucesivamente debe valorarse el tratamiento antibiótico empírico y el diagnóstico microbiológico.

En las intoxicaciones no está indicado el cultivo porque no se encuentra el agente causal. Pueden aplicarse técnicas de detección de toxinas específicas. Si se trata de infección deben investigarse al menos las etiologías más frecuentes: Salmonella, Shigella y Campylobacter.

En las heces la flora normal es muy abundante, por tanto la observación directa no aporta nada. La muestra se recoge en recipientes con medio de

conservación adecuado para el coprocultivo. Se siembra una placa general (agar sangre) y placas selectivas y diferenciales.



Figura nº 18 Polimorfonucleares

Elaborado por. Mayra Logroño y Esthela Maroto

Fuente.- www.google.com

2.2.8.4 GRASAS EN HECES

La presencia de un exceso de grasa - esteatorrea- en las deposiciones obedece a uno o varios de los siguientes mecanismos: tránsito acelerado, déficit enzimático de su digestión, déficit de absorción o hipersecreción endógena.

Unas veces predomina la grasa neutra, sin desdoblar, y en otros casos los ácidos grasos y jabones. La grasa se reconoce a veces ya macroscópicamente y en la emulsión de las heces por las gotas que flotan. En la preparación microscópica, por la tinción con el Sudán III, el rojo escarlata o el ácido ósmico. Los ácidos grasos aparecen generalmente en forma de agujas finas y alargadas.

Empleando el método de dosificación húmedo, los valores normales son los siguientes:

Grasa total 17.5 Grasa neutra 7.3 Ácidos grasos libres 5.6 Ácidos grasos combinados (jabones).

Empleado el método de Cammidge -seco- las cifras son superiores en un 30-50%, aproximadamente.

Se consideran patológicas las heces que contienen una cantidad total de grasa por encima del 25%, o bien cuando sus fracciones parciales están elevadas excesivamente.

En resumen, pues, podemos decir que una "esteatorrea de grasa neutra" habla en favor, sobre todo, de insuficiencia pancreática, mientras que la "esteatorrea de ácidos grasos" (aunque exista también cierta proporción de grasa neutra), excluida la insuficiencia biliar (acolia), corresponde, probablemente, a un trastorno de absorción esprueiforme. Sin embargo, en las pancreopatías puede aparecer desdoblada la grasa gracias a las lipasas bacterianas del colon.

ALMACENAMIENTO DE LA MUESTRA:

Temperatura ambiente: 1 hora; Refrigerado: 24 horas; Congelado: 1 semana.

VALORES NORMALES

Cuando la dieta es normal, la grasa en heces constituye hasta un 20% de los sólidos totales.

Los lípidos se miden en forma de ácidos grasos: (0-6.0 g/24h).

Grasas neutra:

< de 50 glóbulos de grasa por campo en alto poder, reportadas como normal.

Grasas ácida: < 100 glóbulos de grasa en alto poder, son considerados normales.

INTERFERENCIAS:

La grasa neutra se eleva en las situaciones siguientes:

Uso de supositorios rectales o cremas grasosas en el periné

Ingestión de aceite de castor o aceite mineral

Ingestión de mayonesa dietética baja en calorías.

Dieta con fibra abundante (>100 g/ 24 horas)

Uso de ablandadores de las heces a base de Psyllium.

El bario y el bismuto alteran los resultados de la prueba.

La orina que contamina la muestra.

Una sola muestra de materia fecal no es adecuada.

A) Aumentos excesivos se observan:

a) Típicamente en la enfermedad de Hirschsprung o megacolon congénito. Se caracteriza por la eliminación espaciada (cada 10 ó 15 días) de una deposición abundantísima, que suele rebasar los 300 g. en peso (tenemos en cuenta que se da predominantemente en niños).

b) Son especialmente voluminosas las heces en los enfermos con esteatorrea de cualquier origen: pancreática, disabsortiva, etc.

c) En la aceleración del tránsito intestinal: fístulas gastrocómicas, hiperquínias, etc., así como en los defectos de absorción y en los síndromes de hipersecreción, todo lo cual es a su vez causa de diarrea, es decir, fluidificación de las heces, por lo que este apartado prácticamente se confunde con ella.

B) La disminución se presenta en el estreñimiento y en todos los procesos que a él conducen. En los tumores de intestino grueso y recto que cursan con estrechamiento de la luz intestinal. En todos los procesos que conducen al íleo (mecánico o dinámico).

En realidad, no sólo se produce un todas ellas menor cantidad, sino -lo que tiene más valor clínico -disminución del número de deposiciones (estreñimiento propiamente dicho).

RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LA MUESTRA.

La confiabilidad de los resultados depende considerablemente del cuidado que se ejerza al recolectar las heces fecales. Se debe tomar las precauciones necesarias.

ANÁLISIS DE LAS HECES

El análisis de las heces consiste en la obtención de una muestra de heces procedentes del paciente que posteriormente será conservada en medios adecuados y llevada a analizar en un laboratorio especializado en este tipo de estudios.

Existen diferentes métodos para analizar una muestra de heces; en líneas generales y en función del método de análisis utilizado, el estudio de las heces lo podemos clasificar en:

- Estudio bioquímico: comprende el análisis de las características generales de las heces: color, consistencia, pH, enzimas...Se trata del estudio básico de las heces.
- Sangre oculta en heces o prueba de guayacol: análisis de una pequeña muestra de heces realizado en el laboratorio o en ocasiones en la consulta del médico, permite detectar la presencia de pequeñas cantidades de sangre mezclada con las heces (hematoquecia) habitualmente no visibles por el ojo humano.
- Sangre oculta en heces mediante el uso de reactivos desechables: disponible en algunos países de venta libre en farmacias, se trata de tiras reactivas que en contacto con las heces permiten detectar la presencia de sangre oculta en las heces en el propio domicilio del paciente. Se utiliza como test de **screening**.
- Microbiología, análisis microbiológico de las heces o Coprocultivo: se realiza mediante el empleo de diferentes técnicas de laboratorio, permite conocer si existe infección bacteriana de las heces y el tipo de germen implicado, así como establecer los diferentes antibióticos a los cuales el germen detectado es sensible mediante lo que conocemos como antibiograma.
- Búsqueda de huevos y parásitos: se realiza mediante el uso de diferentes técnicas de laboratorio, permite detectar la presencia de larvas y huevos en las heces y la identificación del parásito.

- Tinciones especiales: Tinción con Sudán: permite detectar la presencia de grasa en las heces (alteración característica de los síndromes de malabsorción intestinal). Tinción con azul de metileno o tinción de Wright: permite detectar la presencia de leucocitos polimorfonucleares en las heces (alteración característica de los procesos infecciosos bacterianos o de las enfermedades inflamatorias intestinales)

CARACTERES MACROSCÓPICOS

1) Cantidad. Depende fundamentalmente de los residuos alimenticios procedentes de la dieta, según su contenido en verduras y frutas, es decir, en celulosa. Y de la existencia de estreñimiento o diarrea en el enfermo.

Por término medio, y con una alimentación corriente, se eliminan normalmente entre 150 y 250 g por día de heces. Con un régimen vegetariano se llega a 370 g., más, mientras que con un régimen cárneo se excretan sólo unos 60 g. diarios.

En estado patológico pueden alcanzar las deposiciones un peso superior al kilogramo diario, y si se trata de diarreas agudas graves, pueden eliminarse varios litros diarios.

2) Consistencia. Normalmente, la deposición debe ser sólida y "formada", es decir, cilíndrica y consistente para mantener esta forma después de excretada. El régimen de prueba sin celulosa puede dar lugar a unas heces algo más blandas, pero normales.

Los estreñidos eliminan deposiciones pequeñas, duras, y a menudo "en bolas" o "caprinas". Las falsas diarreas de los constipados se caracterizan por la deposición mixta, compacta la primera parte y pastosa el final.

Son fluidas, pastosas o líquidas las heces en las diarreas. En el cólera se han comparado con la "sopa de arroz", y en la tifoidea con el "puré de guisantes", pero esta última es inconstante en su presentación. Parece una "papilla" la deposición de los enfermos con insuficiencia gástrica descompensada. Es cremosa y pegajosa, como "mantequilla", en las esteatorreas de origen biliar, pancreático o entérico (esprue y diarreas esprueiformes en el adulto, celiaquía del niño). Pegajosa y oscuras, como alquitrán, son generalmente las heces de las melenas. Pastosa y esponjada, espumosa, es la deposición en la llamada dispepsia de fermentación. Son apreciables los restos groseros de alimentos en la "lenteria" por tránsito rápido, especialmente en la insuficiencia gástrica.

3) Color. Normalmente y con dieta mixta, la deposición es de color pardo o marrón más o menos oscuro en el adulto, oscureciéndose a medida que pasa el tiempo expuesta al aire. Con dieta láctea y en los lactantes es amarillo canario.

Con dieta cárnea se hace marrón oscuro. Una alimentación rica en verduras (espinacas especialmente) tiñe las heces de un color verdoso, mientras que si preponderan las patatas y el pan, las heces se aclaran hacia un marrón amarillento. El régimen de prueba antedicho tiende a producir heces de color ocre, normales. Un exceso de café oscurece la deposición.

En general, las heces duras de los estreñidos son más oscuras que normalmente, y las deposiciones diarreicas suelen ser más claras, aunque en esto último hay numerosas excepciones.

Blanco-grisáceas, de color ceniza, son las heces en la acolia de las ictericias obstructivas y de la fase aguda de las hepáticas, con lo que su aspecto se ha comparado con la masilla. La ingestión de papilla de bario puede producir el mismo efecto.

Amarillentas, con diferentes matices, son las heces en las "diarreas de fermentación" y en las esteatorreas del esprue, insuficiencia pancreática, etc. Los demás caracteres físicos distinguen unas y otras. El ruibarbo, sen, santonina y otros medicamentos tiñen de amarillo las deposiciones.

Como yema de huevo son las heces procedentes de un tránsito acelerado a partir de las partes más altas del intestino delgado.

De color verde, por la biliverdina, aparecen otras veces las deposiciones por paso rápido global en las diarreas duodenales ("diarrea yeyunal" de Nothnagel). Ya hemos dicho que un exceso de vegetales clorofílicos dan un tono verdoso a las heces, y lo mismo sucede si el sujeto toma calomelanos. En los lactantes son frecuentes las diarreas verdes, pero es normal que en los niños criados al pecho las deposiciones se tornen verdes al contacto del aire.

Rojizas, irregularmente, son las deposiciones que contienen sangre no transformada, de origen bajo (hemorroides, tumores de colon distal, etc.). La hematina puede dar un color pardo-rojizo a las heces.

De **color pardo** suelen ser las diarreas gastrógenas. Pardo oscuras son las heces de putrefacción que aparecen en distintos procesos (colitis, cáncer, uremia, etc.), o las debidas a pleiocromia por exceso de bilis, en la ictericia hemolítica.

Negruczas y pastosas, pegadizas, como pez o alquitrán, son típicamente las heces en las "melenas" -de ahí su nombre-, es decir, en las hemorragias digestivas altas.

De color negro son también las deposiciones después de la ingestión de morcilla o sangre, moras, mosto de uva, vino tinto, etc., o de tomar preparados de carbón, hierro, bismuto, sales de plata, etc.

No hace falta recurrir al laboratorio cuando la sangre inalterada es reconocible a simple vista embadurnando la deposición (sangre de origen bajo: hemorroides, etc.), ni tampoco en los casos de hemorragias altas abundantes con heces negras y pegajosas, como alquitrán.

La sangre en heces puede proceder de un cáncer de esófago, varices esofágicas (cirrosis hepática), úlcus gastroduodenal, carcinoma gástrico, ulceraciones intestinales (tifoidea, tuberculosis, colitis ulcerosa), infarto mesentérico, invaginación intestinal, cáncer de colon, poliposis, hemorroides.

4) Olor. El olor fecal, característico, se hace fétido en todos los procesos que cursan con putrefacción de las proteínas ingeridas o endógenas (lo cual puede ocurrir, aunque no obligadamente, en pacientes con insuficiencia gástrica, biliar o pancreática, colitis, cáncer, etc.), y sobre todo en las melenas, en el cáncer de colon y en el absceso abierto en el intestino grueso. En la acolia es desagradable, pero no hediondo (SCHMIDT, EPPINGER).

De olor rancio, agrio, son las "diarreas de fermentación" con tránsito rápido a partir del ciego. Inodoras se vuelven las deposiciones durante las curas con antibióticos intestinales. De olor amoniacal son las diarreas urémicas y en las fístulas rectovesicales.

5) Moco. Su aparición en las deposiciones suele ser reconocible ya macroscópicamente, por lo menos en la emulsión de heces observada sobre todo oscura.

Si está finamente dividido y mezclado en las heces, dándoles un aspecto brillante procede del intestino delgado, a diferencia del moco en copos visibles, que tienen un origen más bajo y sobre todo en tiras o gleras, cuyo punto de partida está en el colon distal.

Su significación clínica es muy distinta si se presenta aisladamente como moco perlado, transparente, o si es opaco, mezclado con células epiteliales, sangre o pus: en el primer caso se trata de un catarro alérgico, puramente funcional o mixoneurosis ("colitis mucomembranosa"), y excepcionalmente, si es muy abundante, de un tumor vellos; mientras que en el segundo caso señala la existencia de un proceso inflamatorio, más o menos profundo (enteritis y colitis genuinas)

CARACTERÍSTICOS DEL ENVASE DE RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA

- Debe tener una capacidad mínima de 30 ml.
- Debe poseer sistema de rosca y tapa que asegure este sistema, o en su defecto un tapo que asegure herméticamente.
- En la posible debe ser estéril, aunque se puede utilizar un envase bien lavado.
- Podrá ser construido de material susceptible de esterilización.
- No debe ser fabricado de cartón pues deshidrata la muestra.
- Tiene que consignar el nombre, la edad, el sexo, la fecha y el número de registro.

TIPOS DE MUETRAS

Heces diarreicas:

En este caso obtenemos un volumen similar al de un cuchara sopera más o menos viene ser una cantidad de 10 ml. Estas muestras deben procesarse dentro de un margen de tiempo prudencial pues al acidificarse muchos gérmenes patógenos se lisan.

□ **Heces sólidas:**

Se toma un volumen similar a la de una pepa de durazno.

USOS NO RECOMENDABLES

- Nunca deje las muestras de heces expuestas al aire en recipientes sin tapa.
- Nunca se deja las muestras para examinar al siguiente día se lo debe hacer a las 2 o 3 horas luego de recogida la muestra.
- No se debe aceptar muestras mezcladas con orina.
- Nunca coloque el recipiente que contiene la muestra de heces sobre la plantilla de solicitud de examen .(Manual de técnicas básicas para laboratorio de salud 1983)

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

ACALASIA.- falta relajación del esfínter esofágico inferior y ausencia de ondas peristálticas en el cuerpo esofágico.

ACETILCOLINA.-, sustancia liberada por el sistema nervioso parasimpático, hace que el músculo se contraiga con más fuerza y aumente la propulsión de los alimentos y de los líquidos a través del tracto digestivo. También estimula al estómago y al páncreas para producir sus secreciones.

ANTICUERPOS.- Los anticuerpos (Ac), también conocidos como inmunoglobulinas, son un grupo de moléculas séricas que producen los linfocitos B.

ANTÍGENO.- Se entiende como antígeno (Ag) cualquier molécula que puede ser reconocida específicamente por cualquiera de los componentes del SI; en un sentido más restrictivo se entiende como Ag cualquier molécula capaz de inducir la producción de anticuerpos específicos.

CELIAQUIA.-La enfermedad celíaca es una enfermedad autoinmune caracterizada por una inflamación crónica de la parte proximal del intestino delgado o yeyuno, causada por la exposición de una proteína vegetal de algunos cereales en la dieta, llamada gluten.

COLECISTOQUININA.- hormona liberada en el intestino delgado. Causa la contracción y relajación de los músculos de la vesícula y del colon.

CREATORREA.- Presencia en las heces de carne sin digerir.

GANGLIO.-Nódulo que hace parte del sistema inmunitario y que contiene gran cantidad de células de defensa.

GASTRINA.- Hormona producida en el páncreas que estimula la secreción de ácido clorhídrico y pepsina en el estómago.

GASTROPARESIA.- Es una afección en la cual se presenta un deterioro en la capacidad del estómago para vaciar sus contenidos y no tiene relación con ninguna obstrucción.

ESPRUE.- Enfermedad tropical, caracterizado por lesiones ulcerosas bucales, catarros gastrointestinales con una grave diarrea de tipo disentérico y de curso crónico.

ESTEATORREA.- La enfermedad celiaca puede ser sintomática o asintomática y manifestarse a cualquier edad, a menudo sin diarrea ni esteatorrea.

HIPERQUINESIA.- Se trata de un grupo de trastornos caracterizados por un comienzo precoz, la combinación de un comportamiento hiperactivo y pobremente modulado con una marcada falta de atención y de continuidad en las tareas y porque estos problemas se presentan en las situaciones más variadas y persisten a lo largo del tiempo.

HIPERPLASIA: El aumento de demanda funcional o el estímulo hormonal produce aumento del tamaño de las células (hipertrofia), y, si las células conservan capacidad de reproducción, multiplicación celular controlada (la multiplicación incontrolada es signo de neoplasia). Hipertrofia e hiperplasia están íntimamente relacionadas y suelen producirse simultáneamente.

MORBILIDAD.- Proporción de personas que enferman en un lugar durante un periodo de tiempo determinado en relación con la población total de ese lugar.

MOTILIDAD.- movimiento de los alimentos a través del tracto digestivo.

MORTALIDAD.- es una tasa que indica el número de defunciones de una población cada mil habitantes, durante un periodo de tiempo determinado, generalmente un año.

PLACEBOS.- Cualquier tratamiento conocido o desconocido por el médico utilizado por falta de experiencia o por su efecto terapéutico sobre un síntoma o una enfermedad pero el cual actualmente es inefectivo o no específico para el tratamiento en cuestión.

PÉPTIDOS.- Los péptidos son un tipo de moléculas formadas por la unión de varios aminoácidos mediante enlaces peptídicos.

PERISTALTICO.-Que tiene la propiedad de contraerse. Dícese principalmente del movimiento de contracción que hacen los intestinos para impulsar los materiales de la digestión y expeler los excrementos.

PERISTALTISMO.- movimiento ondulatorio de los alimentos a través del tracto digestivo.

QUILO.- Líquido presente en los vasos linfáticos del Intestino delgado, parecido a la Linfa, que resulta de la transformación del bolo alimenticio por los Jugos gástricos.

QUIMO.-líquido espeso formado de jugos del estómago y de alimentos parcialmente digeridos; se produce en el estómago y pasa al intestino delgado para seguir siendo digerido.

ROTAVIRUS.-El rotavirus tiene una apariencia característica parecido a una rueda, cuando es visualizado mediante microscopio electrónico (el nombre rotavirus es derivado de la palabra en latín “rota”, significando rueda). Los rotavirus son virus no envueltos, de doble cáscara. El genoma

está compuesto de 11 segmentos de ARN de doble-hebra, que codifican por seis proteínas estructurales y cinco no estructurales. El virus es estable en el medio ambiente.

2.4 HIPOTESIS Y VARIABLES

2.4.1 HIPOTESIS

La prueba del rotavirus realizada a tiempo permite ayudar a que se diagnostique la gastroenteritis en niños que acuden al Centro de desarrollo infantil MARIA MURGUEYTIO DE GUERRERO de la ciudad de Riobamba, en el periodo de octubre del 2009 a marzo del 2010.

2.4.2 VARIABLE DEPENDIENTE

Gastroenteritis

2.4.3 VARIABLE INDEPENDIENTE:

Rotavirus

2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTO	CATEGORIA	INDICADORES	TÉCNICA
DEPENDIENTE Gastroenteritis	Inflamación de la mucosa gástrica y del intestino delgado.	Inflamación	Fiebre Dolor Pérdida del apetito	Encuesta Cuestionario

VARIABLES	CONCEPTO	CATEGORIA	INDICADORES	TÉCNICA
INDEPENDIENTE Rotavirus	Es un agente viral que con frecuencia causa diarrea en los primeros años de vida.	Agente viral	Dolor Diarrea Vómito	Encuesta Cuestionario

CAPITULO III

3.- MARCO METODOLÓGICO.

3.1 MÉTODO

En el presente trabajo investigativo se está utilizando el método Deductivo-Inductivo con un procedimiento analítico-sintético.

- **Método Deductivo:** nos permite estudiar la problemática de manera general para analizar conclusiones particulares.
- **Método Inductivo:** nos permite estudiar el problema de manera particular para llegar a alcanzar conclusiones generales.

_ TIPO DE INVESTIGACIÓN.

En el trabajo investigativo se está utilizando un tipo de investigación Descriptiva –Explicativa.

- **Investigación Descriptiva.-** describe situaciones y sucesos, como es y cómo se porta el fenómeno, problema, hecho. Proporciona resultados cuantitativos y cualitativos.
- **Investigación Explicativa.-** explica las causas y consecuencias del problema.

_ DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

En el trabajo investigativo se utilizó un diseño de campo no experimental.

_ TIPO DE ESTUDIO.

De acuerdo a la ocurrencia de los hechos corresponde a un tipo de estudio Transversal.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1 POBLACIÓN

La población de la presente investigación está constituida por 44 niños; por ser el universo de estudio relativamente pequeño no se procedió a extraer muestra y se trabajó con toda la población.

3.3 TÉCNICAS DE INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

- Encuesta
- Cuestionario

3.4 TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.

Técnicas estadísticas: la técnica estadística que se utilizó para el procesamiento de la información fue Excel: paquete informático que permitió obtener y establecer frecuencia, porcentajes, cuadros y gráficos estadísticos.

Técnicas lógicas: para la interpretación de los datos estadísticos se utilizaron la inducción y la síntesis, técnicas de interpretación que permitieron comprobar el alcance de los objetivos, comprobación de la hipótesis y establecer conclusiones.

3.5 DATOS ESTADISTICOS

1.- Paciente	3 años
2.- Paciente	3 años
3.- Paciente	4 años
4.- Paciente	3 años
5.- Paciente	3 años
6.- Paciente	4 años
7.- Paciente	4 años
8.- Paciente	2 años
9.- Paciente	1 año
10.-Paciente	4 años
11.-Paciente	4 años
12.- Paciente	3 años
13.-Paciente	2 años
14.- Paciente	11 meses
15.- Paciente	3 años
16.-Paciente	3 años
17.- Paciente	4 años
18.- Paciente	4 años
19.- Paciente	4 años
20.- Paciente	3 años
21.- Paciente	3 años
22.- Paciente	3 años
23.- Paciente	3 años
24.-Paciente	2 años
25.- Paciente	4 años
26.- Paciente	3 años
27.- Paciente	2 años
28.- Paciente	3 años

29.- Paciente	1 año
30.- Paciente	3 años
31.- Paciente	4 años
32.- Paciente	3 años
33.- Paciente	4 años
34.- Paciente	2 años
35.- Paciente	7 meses
36.- Paciente	1 año
37.- Paciente	4 años
38.- Paciente	4 años
39.- Paciente	4 años
40.- Paciente	3 años
41.- Paciente	2 años
42.- Paciente	1 año
43.- Paciente	4 años
44.- Paciente	4 años

DATOS RECOLECTADOS EN LOS NIÑOS QUE ACUDEN AL CENTRO DE DESARROLLO INFANTIL MARIA MURGUEYTIO DE GUERRERO DE LA CIUDAD DE RIOBAMBA, EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2009 A MARZO 2010 POR SEXO.

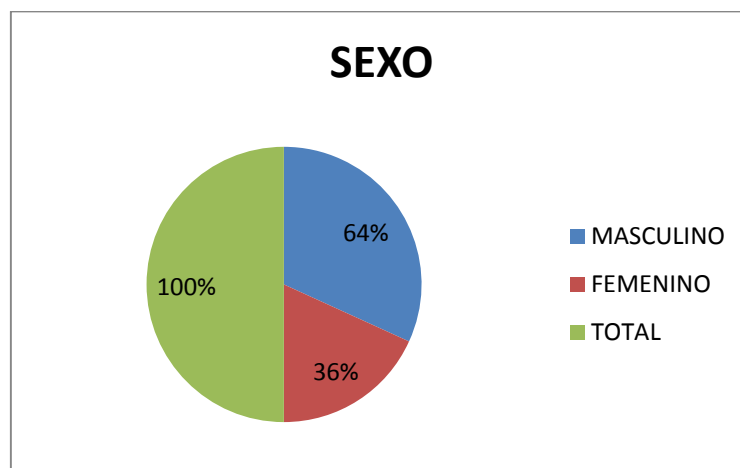
TABLA N- 1

SEXO	ni	%
MASCULINO	28	64%
FEMENINO	16	36%
TOTAL	44	100%

FUENTE. Centro Infantil

ELABORADO POR. Mayra Logroño, Esthela Maroto

GRAFICO N- 1



ANALISIS E INTERPRETACION.- Se puede decir que de un total 44 niños que acuden al Centro de Desarrollo Infantil María Murgueytio de Guerrero de la ciudad de Riobamba en el periodo de octubre del 2.009 a marzo 2010, el 64% pertenecen al sexo masculino mientras que el 36% son de sexo femenino.

DATOS RECOLECTADOS EN LOS NIÑOS QUE ACUDEN AL CENTRO DE DESARROLLO INFANTIL MARIA MURGUEYTIO DE GUERRERO DE LA CIUDAD DE RIOBAMBA, EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2009 A MARZO 2010 POR EDADES.

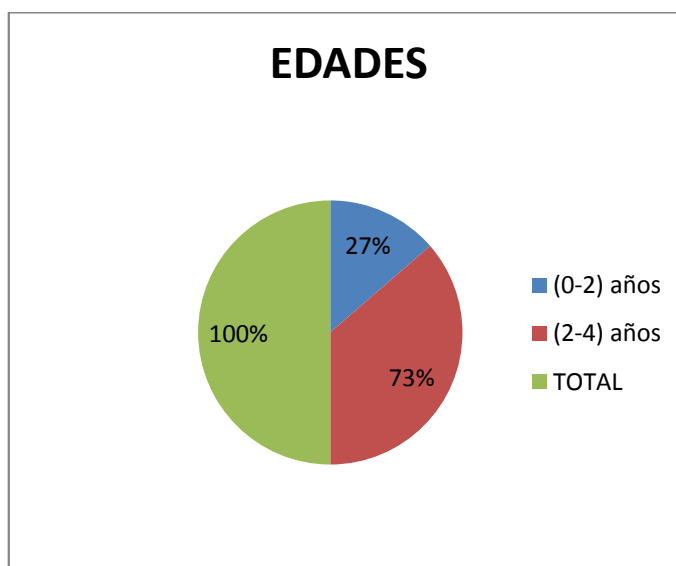
CUADRO N 2

EDADES	ni	%
(0-2) años	12	27%
(2-4) años	32	73%
TOTAL	44	100%

FUENTE. Centro Infantil

ELABORADO POR. Mayra Logroño, Esthela Maroto

GRAFICO N. 2



ANALISIS E INTERPRETACION.- De los 44 niños el 27% pertenecen a las edades comprendidas entre 0 a 2 años de edad mientras que el 73% pertenecen a los niños de 2 a 4 años.

DATOS RECOLECTADOS EN LOS NIÑOS QUE ACUDEN AL CENTRO DE DESARROLLO INFANTIL MARIA MURGUEYTIO DE GUERRERO DE LA CIUDAD DE RIOBAMBA, EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2009 A MARZO 2010 POR PARASITOS.

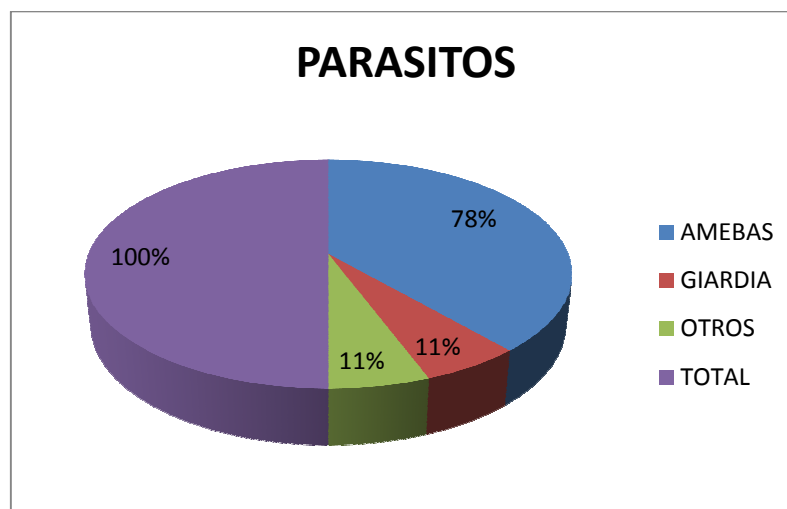
CUADRO N 3

PARASITOS	ni	%
AMEBAS	34	78%
GIARDIA	5	11%
OTROS	5	11%
TOTAL	44	100%

FUENTE. Centro Infantil

ELABORADO POR. Mayra Logroño, Esthela Maroto

GRAFICO N 3



ANALISIS E INTERPRETACION.- Se puede decir que en los 44 niños que acuden al Centro de Desarrollo Infantil María Murgueytio de la ciudad de Riobamba el parásito con mayor incidencia son las amebas con un 78% mientras que el 11% presentaron giardias.

DATOS RECOLECTADOS EN LOS NIÑOS QUE ACUDEN AL CENTRO DE DESARROLLO INFANTIL MARIA MURGUEYTIO DE GUERRERO DE LA CIUDAD DE RIOBAMBA, EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2009 A MARZO 2010 DE POLIMORFONUCLEARES.

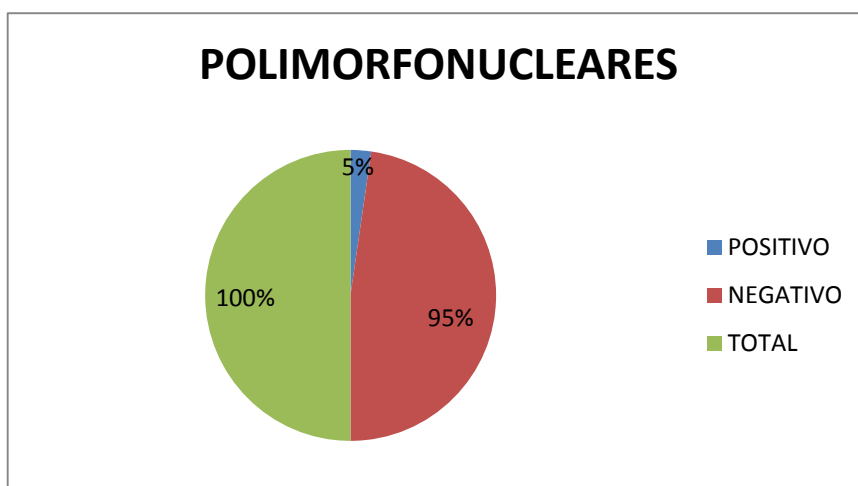
CUADRO N.4

POLIMORFOS N	ni	%
POSITIVO	2	5%
NEGATIVO	42	95%
TOTAL	44	100%

FUENTE. Centro Infantil

ELABORADO POR. Mayra Logroño, Esthela Maroto

GRAFICO N. 4



ANALISIS E INTERPRETACION.- En este gráfico se puede decir que los polimorfonucleares se encontraron positivo solo el 5% que pertenecen a 2 niños, mientras que el 95% dieron negativo que pertenecen a 42 niños del centro infantil.

DATOS RECOLECTADOS EN LOS NIÑOS QUE ACUDEN AL CENTRO DE DESARROLLO INFANTIL MARIA MURGUEYTIO DE GUERRERO DE LA CIUDAD DE RIOBAMBA, EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2009 A MARZO 2010 DE ROTAVIRUS.

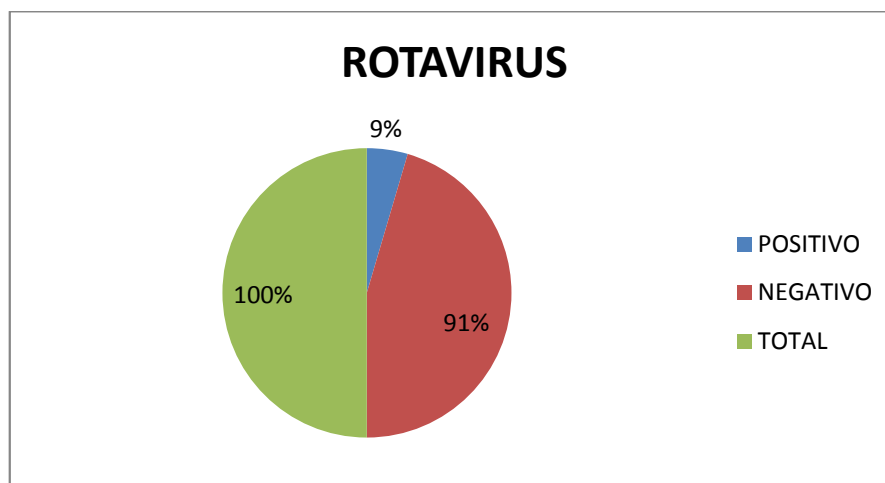
CUADRO N.5

ROTAVIRUS	ni	%
POSITIVO	4	9%
NEGATIVO	40	91%
TOTAL	44	100%

FUENTE. Centro Infantil

ELABORADO POR. Mayra Logroño, Esthela Maroto

GRAFICO N. 5



ANALISIS E INTERPRETACION.- Tenemos que el rotavirus en el centro de desarrollo infantil tiene un 9% de casos positivos mientras que de casos negativos tenemos un 91%.

DATOS RECOLECTADOS EN LOS NIÑOS QUE ACUDEN AL CENTRO DE DESARROLLO INFANTIL MARIA MURGUEYTIO DE GUERRERO DE LA CIUDAD DE RIOBAMBA, EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2009 A MARZO 2010 RELACION ENTRE LAS PRUEBAS REALIZADAS.

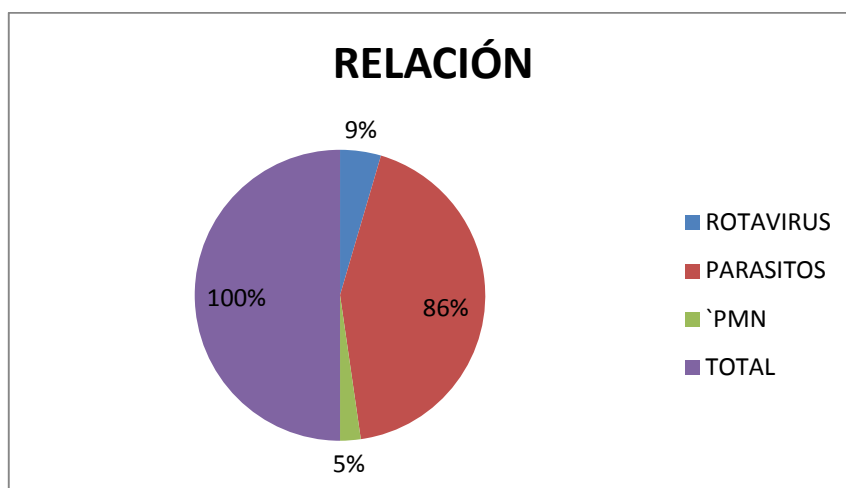
CUADRO N.6

RELACION	ni	%
ROTAVIRUS	4	9%
PARASITOS	38	86%
`PMN	2	5%
TOTAL	44	100%

FUENTE. Centro Infantil

ELABORADO POR. Mayra Logroño, Esthela Maroto

GRAFICO N 6



ANALISIS E INTERPRETACION.- La prueba con mayor incidencia es de parasitosis con un 86%, la de rotavirus con un 9% y la de polimorfonucleares con un 5% en los niños del centro de desarrollo infantil.

CAPITULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4. 1 CONCLUSIONES.

- La incidencia del rotavirus en niños que acuden al centro de desarrollo infantil María Murgueytio de Guerrero de la ciudad de Riobamba en el periodo de octubre de 2009 a marzo 2010 no es muy frecuente ya que se presentaron apenas en 4 niños que corresponden al 9%.
- Mediante los datos obtenidos de 44 niños se puede concluir que se presentó una parasitosis en un 86% y solo es 14% no lo presentó.
- De acuerdo a los resultados obtenidos tenemos que los parásitos más frecuentes fueron las amebas y giardias pero las amebas 78% mientras que las giardias en un 11%.
- De los datos recolectados de la prueba de polimorfonucleares se presentaron apenas 2 casos positivos que pertenecen al 9% mientras que el 91% fueron casos negativos que pertenecen a 42 niños.
- Con este trabajo y los resultados obtenidos se ayudó para que los niños del centro infantil reciban el respectivo tratamiento.

4.2 RECOMENDACIONES

- Es recomendable la realización de la prueba mencionada por su rapidez, eficacia, para utilizarlas en el diagnóstico exacto del síndrome diarreico agudo para que el médico emplee la terapéutica dirigida al agente causal.
- Es recomendable la utilización de todas las normas de bioseguridad para el momento de procesar la muestra de heces.
- Se recomienda que la manipulación, elaboración y consumo de los alimentos se lo haga utilizando las medidas básicas de higiene para de esa manera evitar muchas enfermedades y principalmente el rotavirus en los niños.
- Se recomienda que a los niños de este centro infantil se les haga un seguimiento para conocer si la alimentación y la manera de preparar los alimentos ha mejorado o no para disminuir los casos que existieron de parasitosis.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- ALVAREZ, M. y BOQUET, E. Manual de Técnicas en Microbiología, 1995.
- 2.- ANGEL, G y ANGEL M, Interpretación clínica de laboratorio, 7ma edición, 2008.
- 3.- BOTERO, David, Laboratorio Clínico, 1983
- 4.- GONZALEZ, José Manuel, Técnicas de Laboratorio.
- 5.- Manual de técnicas Básicas para laboratorio de salud
- 6.- Atlas de Anatomía El cuerpo y la Salud
- 7.- www.google.com.http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/revb/gastro/faq.htm
8. www.google.com.http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/revb/gastro/rotavirus-spanish.htm
- 9.- www.google.com.http://www.rotavirusvaccine.org/
10. www.google.com.http://www.kidshealth.org/parent/infections/bacterial_viral/rotavirus.html
- 11.- www.yahoo.com.http://scsc.essortment.com/whatisgastro_riwd.htm
- 12.- www.google.com.http://www.find-pdf.com/buscar-INMUNOCROMATOLOGIA.html
- 13.- www.google.com.http://es.wikipedia.org/wiki/Gastroenteritis

AMENOS

