

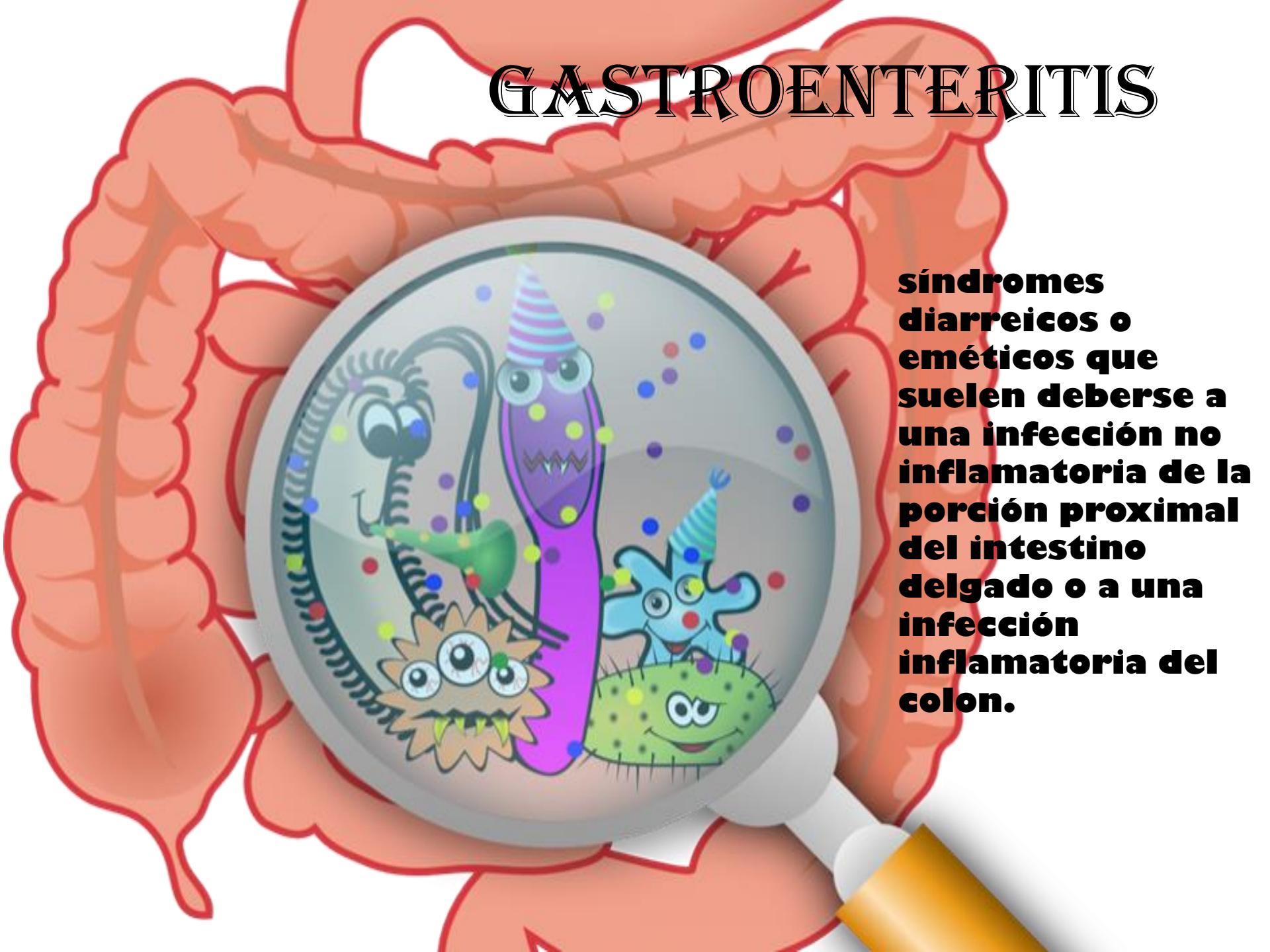


**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES  
FACULTAD DE MEDICINA**

**INFECCIONES ENTÉRICAS  
AGUDAS Y CRÓNICAS**

# GASTROENTERITIS

**síndromes  
diarreicos o  
eméticos que  
suelen deberse a  
una infección no  
inflamatoria de la  
porción proximal  
del intestino  
delgado o a una  
infección  
inflamatoria del  
colon.**



# **TOXOINFECCION ALIMENTARIA**

son el resultado de la  
ingesta de una amplia gama de alimentos contaminados con



**Microorganismos patógenos,  
Toxinas microbianas  
Productos químicos.**



## *Definición y clasificaciones*

**Diarrea:** aumento de la frecuencia, contenido líquido, y volumen de las heces

- **Evolución:** *agudas (< 14 días) / crónicas*
- **Etiología:** *infecciosas / no infecciosas*
- **Endemicidad:** *locales o asociadas a viajes*
- **Mecanismo:** *secretorias, inflamatorias, osmóticas, motoras*
- **Grupo etario:** *infantiles / del adulto*
- **Adquisición:** *de la comunidad / nosocomiales*

# EPIDEMIOLOGIA

- OMS estima 1300 millones de episodios en menores de 5 años
- 4 millones de muertes en diarrea aguda (50-70% DH)

Gomez L. Consideraciones generales sobre la EDA.  
2009

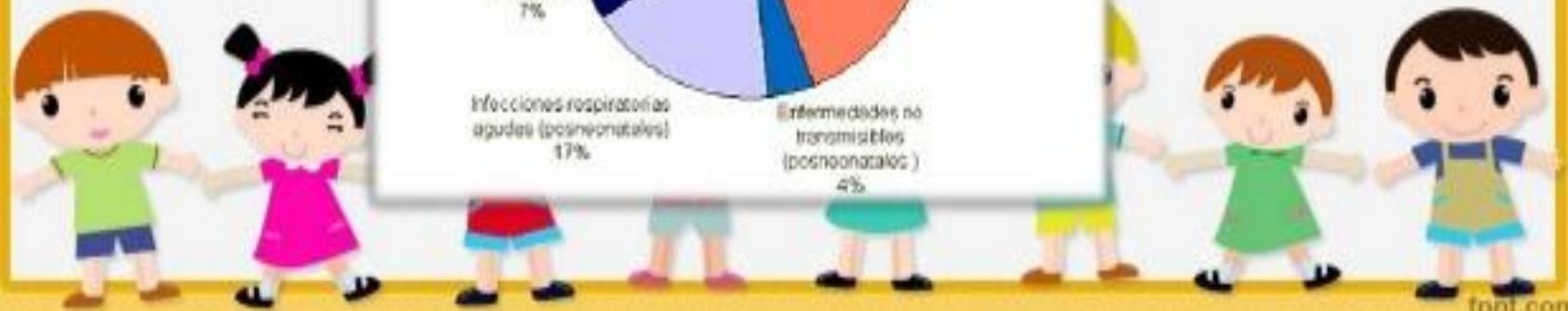
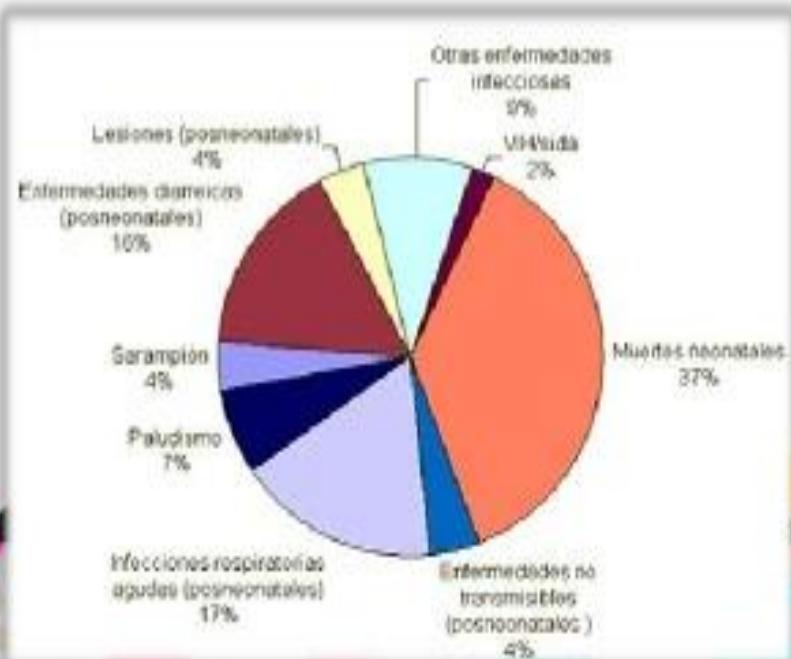


# EPIDEMIOLOGIA

A nivel mundial:

la diarrea es la **segunda causa** de muerte en la infancia

periodo: > 1 mes de vida y < 5 años



# *Poblaciones en riesgo*

- Niños menores de 5 años
- Ancianos
- Individuos desnutridos
- Individuos inmunocomprometidos
- Pacientes con:
  - Tratamiento antibiótico prolongado
  - Tratamiento con antiácidos
  - Inmunodeficiencias
- Viajeros

# Diarrea en Argentina

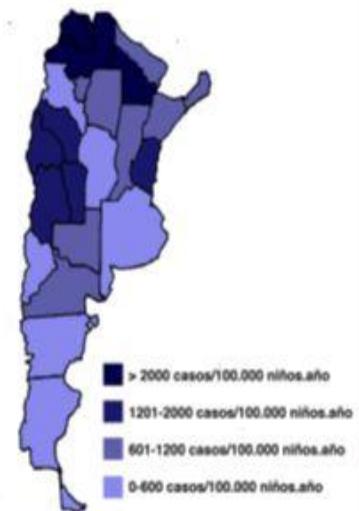
## Patrones Epidemiológicos de la Enfermedad Diarreica en la Argentina

### Incidencia de Diarrea por Provincia

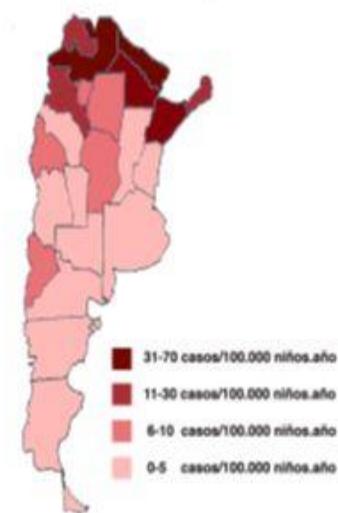
MORBILIDAD POR DIARREA EN NIÑOS <5 AÑOS  
(TASA CADA 100.000 NIÑOS.AÑO)



INTERNACION POR DIARREA EN NIÑOS <5 AÑOS  
(Tasa cada 100.000 niños año)



MORTALIDAD POR DIARREA EN NIÑOS <5 AÑOS  
(TASA CADA 100.000 NIÑOS.AÑO)



# *Causas más frecuentes de diarreas agudas en individuos inmunocompetentes*

- Bacterias

## Infección

- *Shigella* spp.
- *Salmonella* spp.,
- *E. coli* (virotipos)
- *Campylobacter* spp.
- *Vibrio cholerae*
- *Clostridium difficile*.

## Intoxicación alimentaria:

- *Staphylococcus aureus*,
- *Bacillus cereus*,
- *Clostridium perfringens*,
- *Clostridium botulinum*.

- Virus

- Rotavirus,
- Norovirus,
- Astrovirus,
- Adenovirus (40/41).

Otros: Coronavirus, Torovirus, Picornabirnavirus

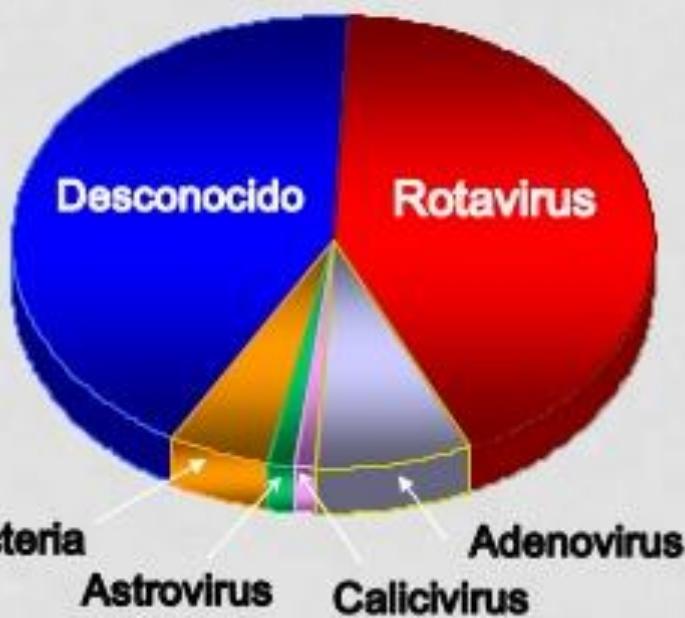
- Parásitos: *Cryptosporidium* y *Giardia* pueden causar diarreas agudas y prolongadas.

- No infecciosas

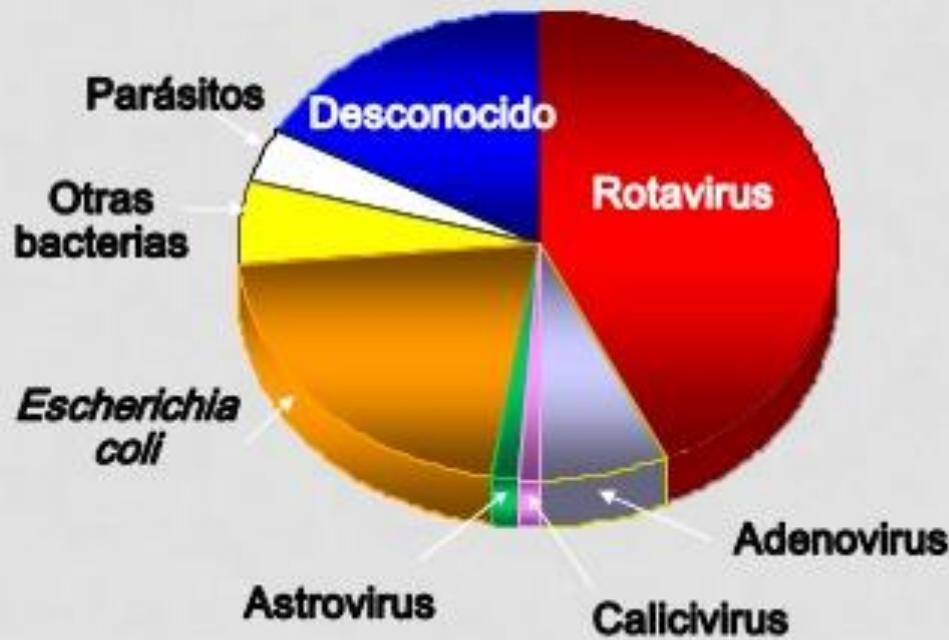
- Uso de: laxantes, antiácidos con Mg, antagonistas de receptores H<sub>2</sub>, productos contenido lactosa o sorbitol, entre otras.

# Distribución de Patógenos Causantes de Diarrea

Países Desarrollados

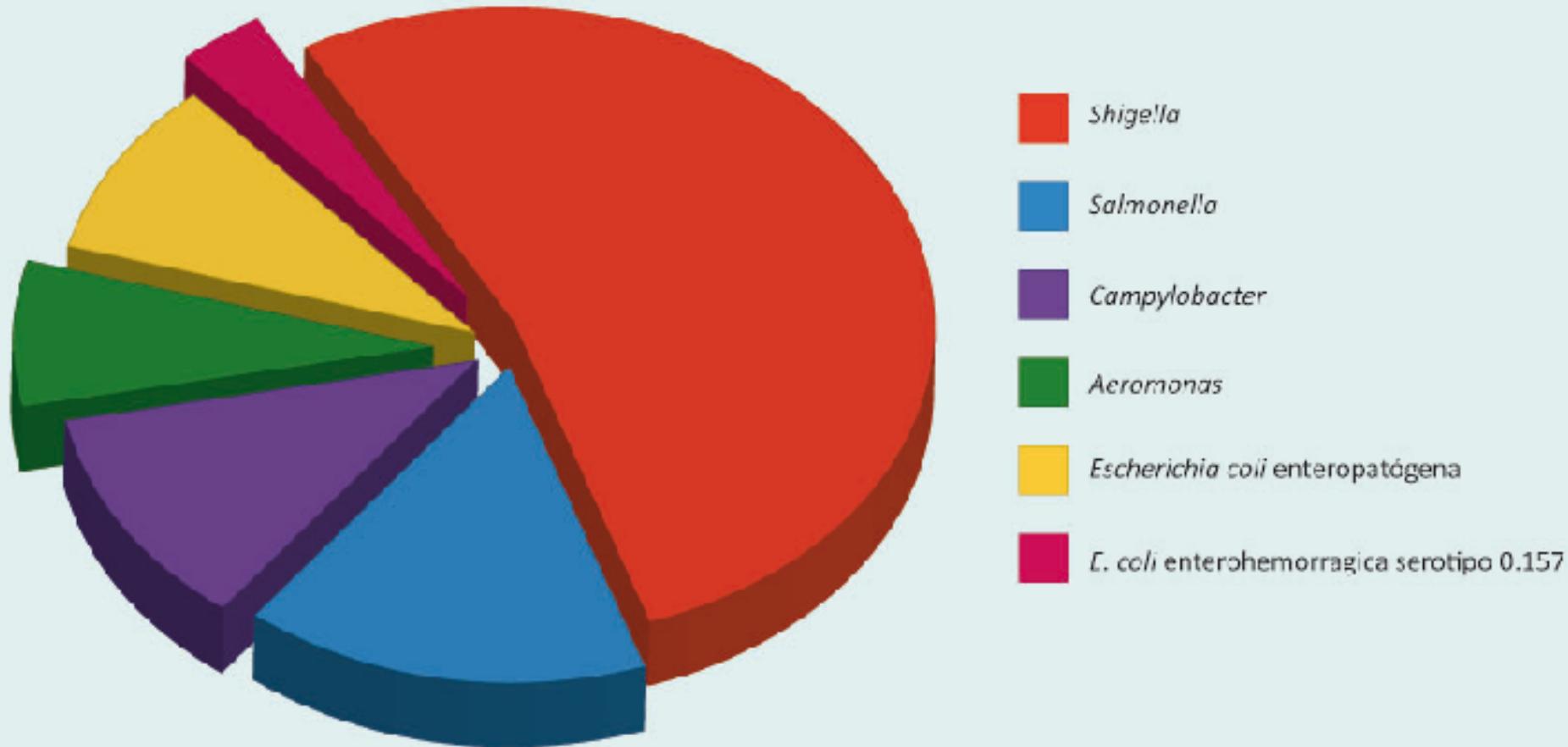


Países en Desarrollo



# Estudios a nivel local

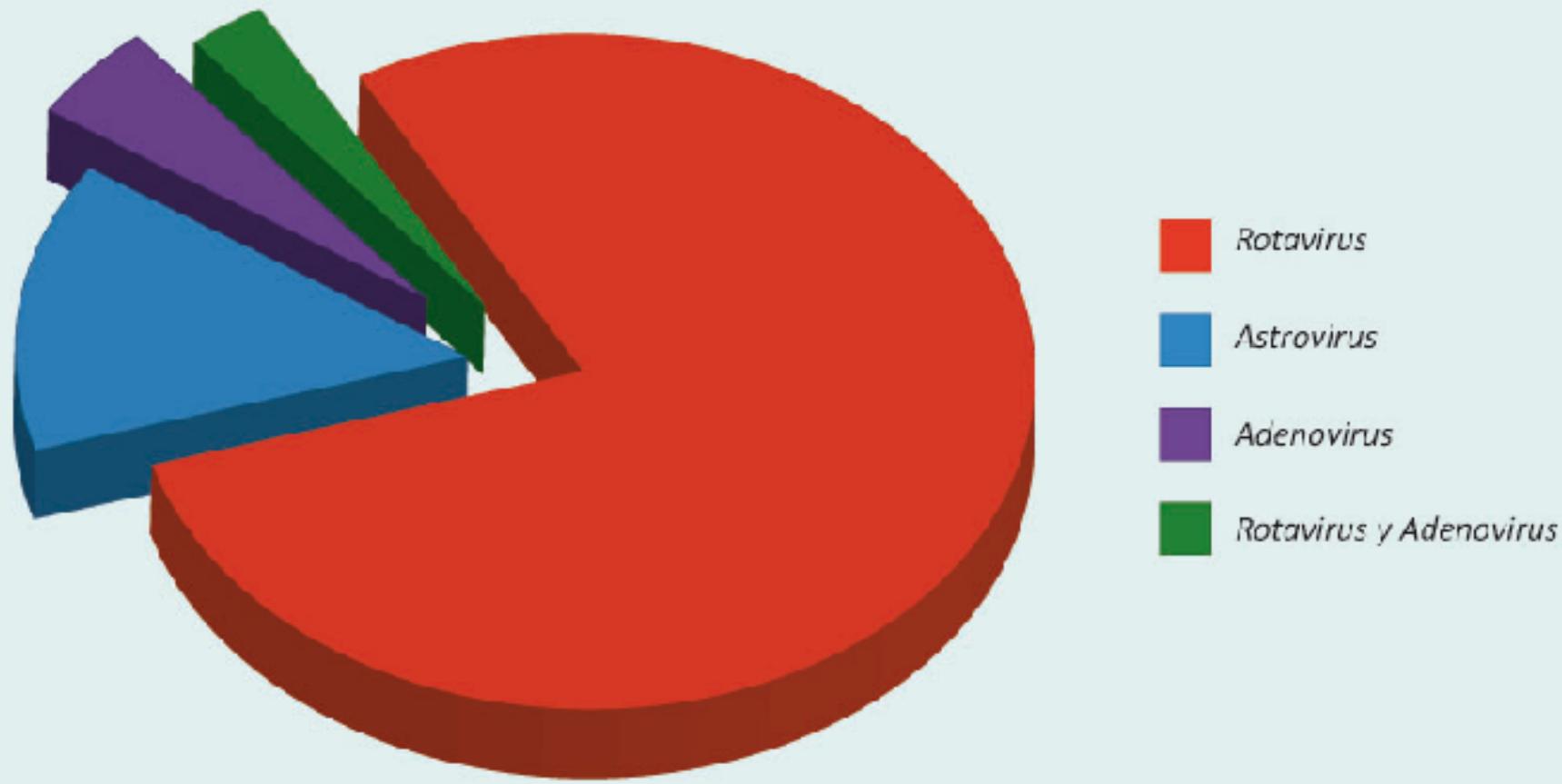
## Etiología de las diarreas bacterianas



Datos del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez

# Estudios a nivel local

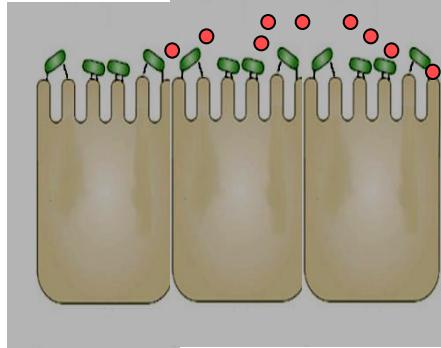
## Etiología de las diarreas virales



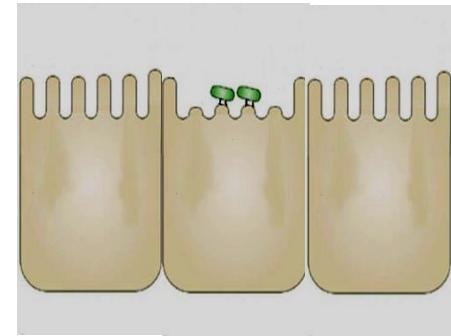
Datos del Hospital de Niños de la Ciudad de Córdoba

# Patógenos entéricos: mecanismo de producción del daño

**TOXINAS**



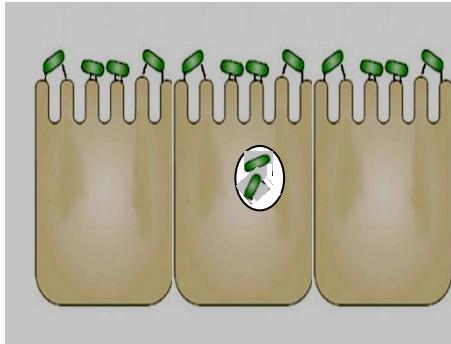
**BORRADO DE  
MICROVELLOSIDADES**



**DAÑO**

**INVASIÓN DEL  
EPITELIO**

Algunos patógenos utilizan más de un mecanismo para producir daño

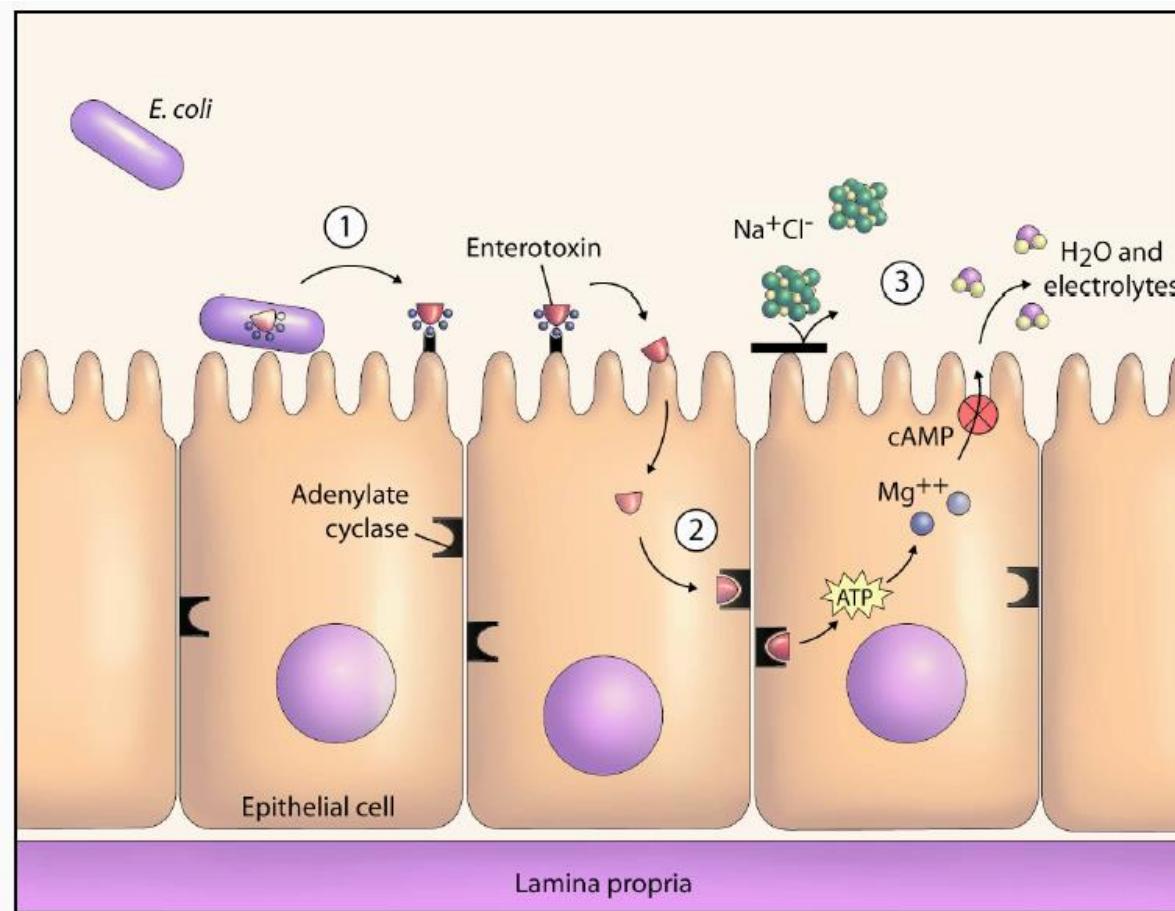


# *Diarreas secretorias*

## Patógenos bacterianos más frecuentes:

- ECET (*E. coli* enterotoxigénica)
- ECEP (*E. coli* enteropatógena)
- ECEAg (*E. coli* enteroaggregativa)
- *S. aureus* (intoxicación alimentaria)
- *B. cereus* (intoxicación alimentaria)
- *V.cholerae*

# Paradigma de enterotoxina verdadera: *E. coli* enterotoxigénica



La toxina termolábil de ECET es inmunológica y funcionalmente similar a la toxina colérica

# Toxina termolábil de ECET

- **Tipo:** AB
- **Codificación:** plasmídica
- **Receptor:** gangliósido GM1 del enterocito
- **Acción:** activación de adenilato ciclase
- **Efecto:** secreción de cloruros y pérdida de fluidos.

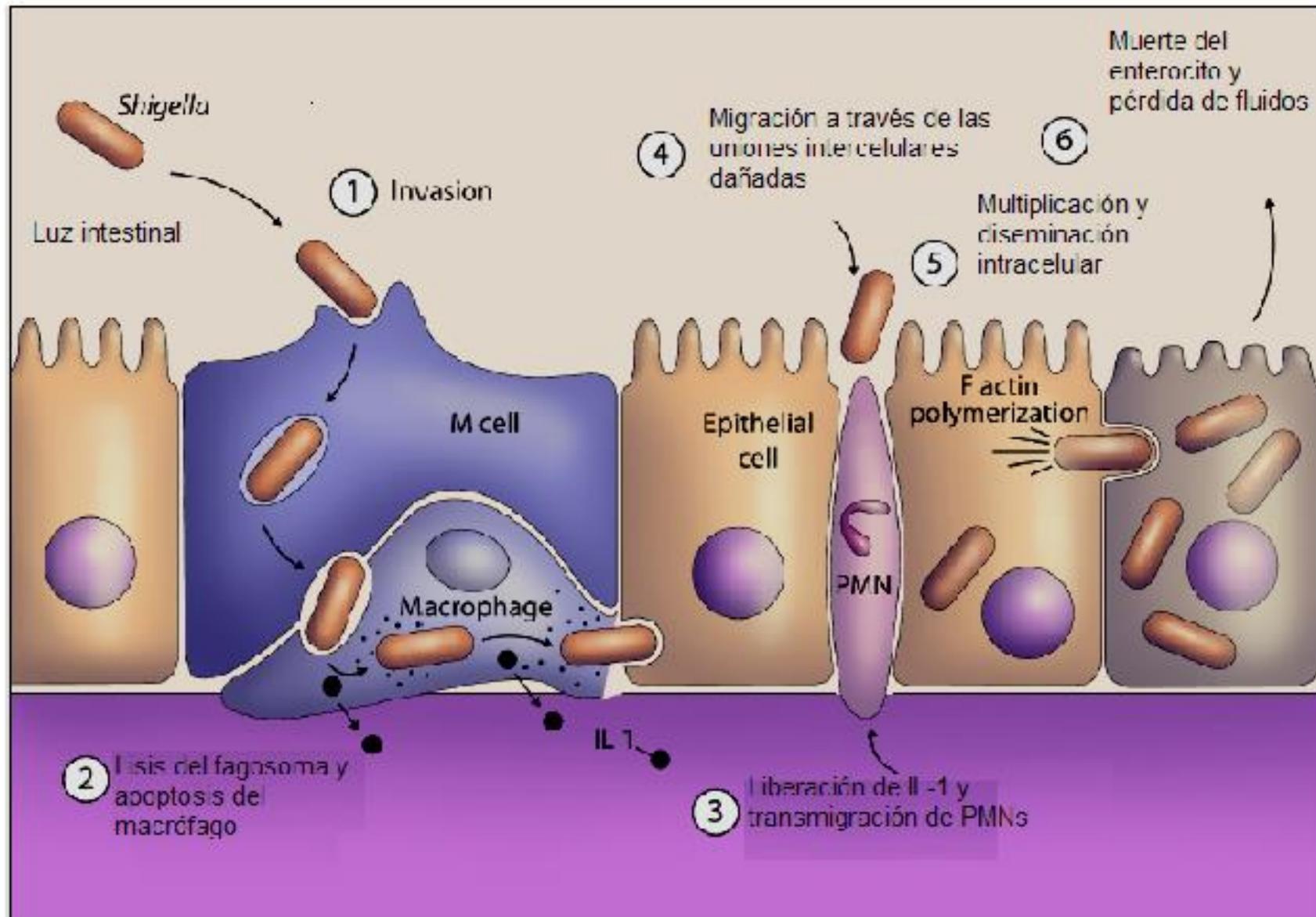
# *Diarreas inflamatorias o sanguinolentas*

*Son aquellas que contienen leucocitos y/o eritrocitos*

- Agentes etiológicos más frecuentes:
  - *Shigella* spp.
  - *Salmonella* no typhi
  - *Campylobacter* spp.
  - *Clostridium difficile*
  - ECEH (*E. coli* enterohemorrágica)
  - ECEI (*E. coli* enteroinvadiva)

*Salmonella typhi* es agente etiológico de fiebre entérica

# Patogénesis de la infección por *Shigella* spp



# Virotipos de *Escherichia coli*

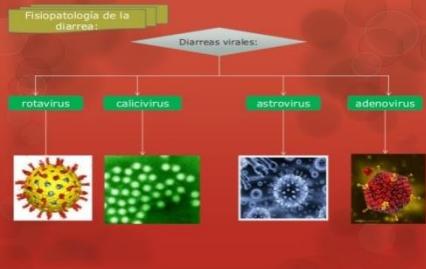
	<b>Enfermedad</b>	<b>Diarrea</b>	<b>Mecanismo</b>	<b>Sitio de infección</b>	<b>Transmisión</b>
<b>ECET</b>	D. del viajero	Acuosa	Toxina	Intestino delgado	Agua, alimentos contaminados
<b>ECEP</b>	D. Infantil	Acuosa	Efecto borrado	Intestino delgado	Agua, alimentos contaminados
<b>ECEA</b>	D. Infantil prolongada	Acuosa/Mucosa	Efecto borrado	Intestino delgado	Agua, alimentos contaminados
<b>ECAD</b>	D. Infantil	Acuosa	?	Intestino delgado	Agua, alimentos contaminados
<b>ECEH</b>	D. hemorrágica, Síndrome urémico hemolítico en un 10% de los pacientes infectados	Sanguinolenta	Efecto borrado/ toxina simil shiga	Principalmente el colon	Carne picada mal cocida, leche o jugos no pasteurizados, agua contaminada, natatorios
<b>ECEI el único invasivo</b>	Disentería (similar a shigelosis)	Muco-purulenta/ sanguinolenta	Invasión	Colon	Aqua, alimentos contaminados

# ¿Cómo surgió este nuevo virotipo?

Por transferencia horizontal de genes



ECEH adquirió el gen de la toxina de Shiga a través de un fago



# SINDROME DIARREICO

Enfermedad Diarreica causada por infección  
viral

ROTAVIRUS

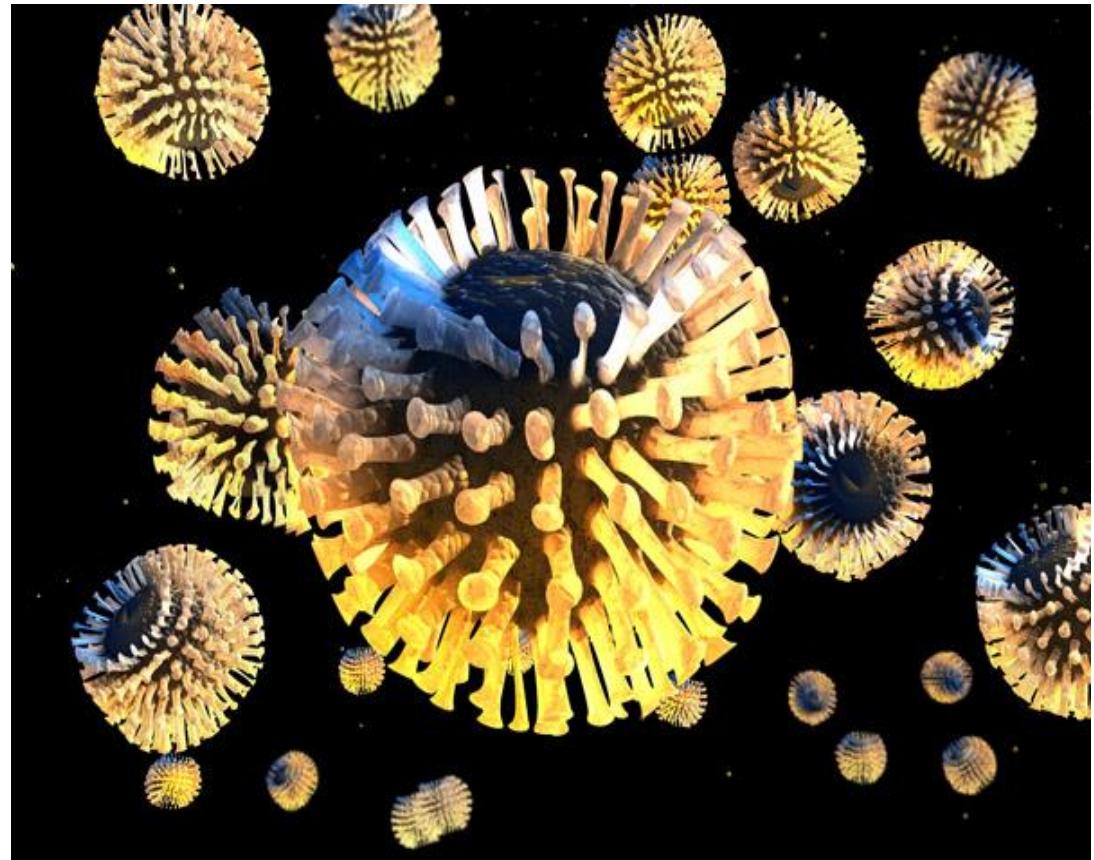
ADENOVIRUS

CALCIVIRUS

ASTROVIRUS

# ROTAVIRUS

EL VIRIÓN DE UN  
ROTAVIRUS ES UNA  
PARTÍCULA ICOSAÉDRICA  
SIN ENVOLTURA

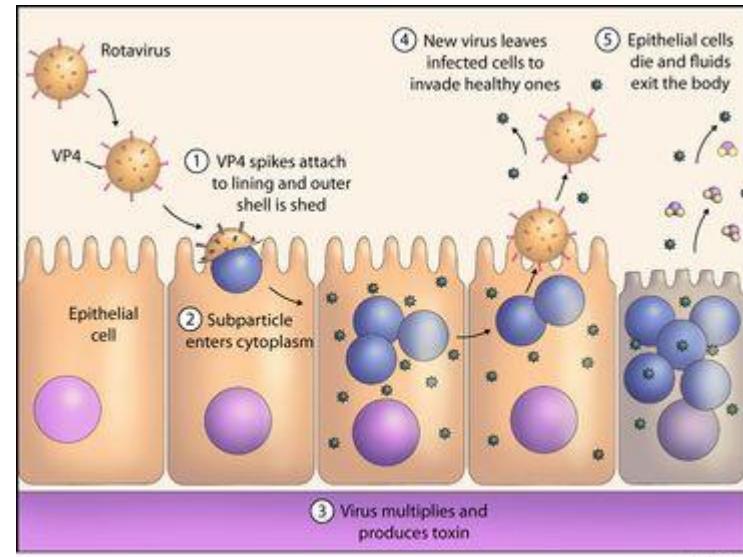


CONSTA DE UNA TRIPLE CUBIERTA PROTEICA QUE CONSTITUYE LA CÁPSIDE Y  
ENGLOBA 11 SEGMENTOS DE ARN BICATENARIO ESTRECHAMENTE EMPAQUETADOS,  
JUNTO CON LA POLIMERASA Y LOS COMPLEJOS ENZIMÁTICOS DE FORMACIÓN

# ROTAVIRUS

La mayor parte de las cepas patógenas para el ser humano se unen a un receptor alternativo, posiblemente una integrina, mediante el fragmento VP5\* de VP4

Una vez en el citoplasma, la PDC del rotavirus actúa como una transcriptasa autocontenido, que provoca la extrusión del ARN mensajero (ARNm) no poliadénilado con su caperuza 5 a través de canales situados en sus vértices icosaédricos pentaplegado



La salida del rotavirus de los enterocitos infectados se realiza mediante la liberación desde la superficie apical después del transporte vesicular desde el RE por una vía que soslaya el aparato de Golg

# **ROTAVIRUS**

**La patogenia de la diarrea por rotavirus es compleja y no se conoce por completo. Se cree que pueden estar implicadas enterotoxinas virales, la malabsorción por lesión mucosa y el descenso de las disacaridasas, así como la hipersecreción mediada por el sistema nervioso autónomo entérico (SNE)**

## Etapa Clínica: Síntomas y signos.

- Rotavirus:

- Periodo de incubación 1 a 7 días.
- Tipo endémico-epidémico.
- Afectan a RN y menores de 5 años.
- Inician con vómito que precede a la diarrea.
- Fiebre 30 a 50%.
- Heces no son fétidas, contienen moco en 25% casos.
- Curso natural de 4 a 7 días.



# ROTAVIRUS

## ► DOS tipos de vacunas:

- Monovalente (rv1): tubo precargado exprimible con 2ml de solución.
- Pentavalente (rv5): vía con 1.5 ml solución.



Rotarix®. (G1P1[8]), Monovalente. Imita la infección natural, protección contra ulteriores infecciones graves. Por esa cepa y por cepas distintas por protección cruzada.

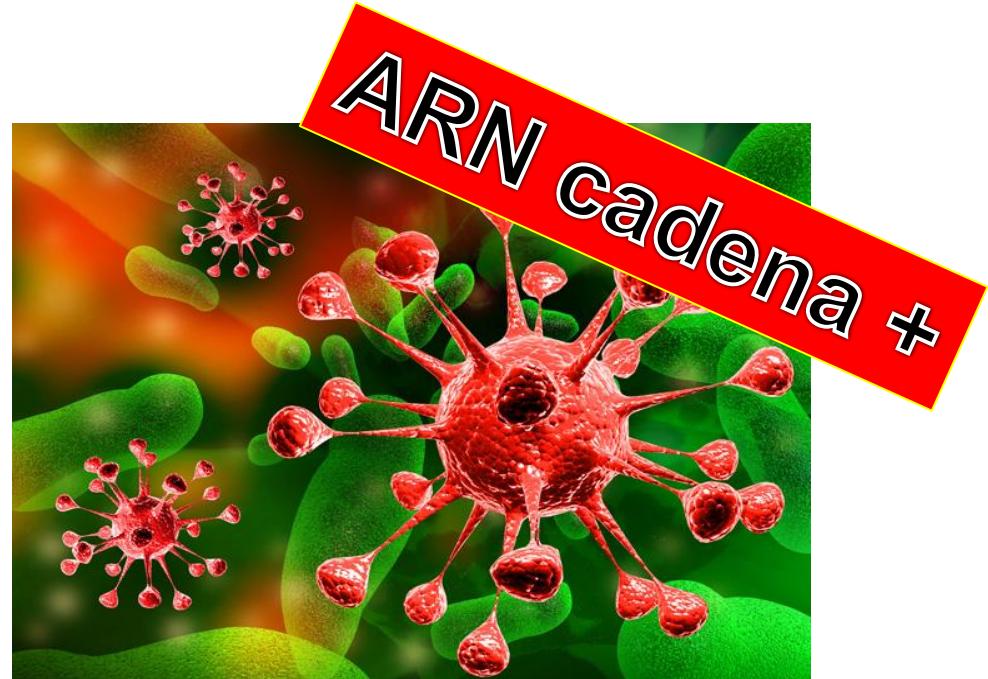
RotaTeq®. Vacuna pentavalente (G1, G2, G3, G4 y P1[8]) La vacuna proporciona protección homóloga contra cada una de las cepas humanas incluidas en ella.



# ASTROVIRUS

Se encuentran en diversas especies animales

Responsable del 7 al 15% de diarreas en niños < de 1 año



**Brotes en jardines maternales y  
jardines de infantes**



# SINDROME DIARREICO

## Astrovirus, Patogénesis y Manif. Clínicas

- Invasión celular: degeneración y muerte de enterocitos.**

Diarrea acuosa  
Durante 2- 3 días

2-6 evacuaciones diarias

Náuseas y vómito

Fiebre

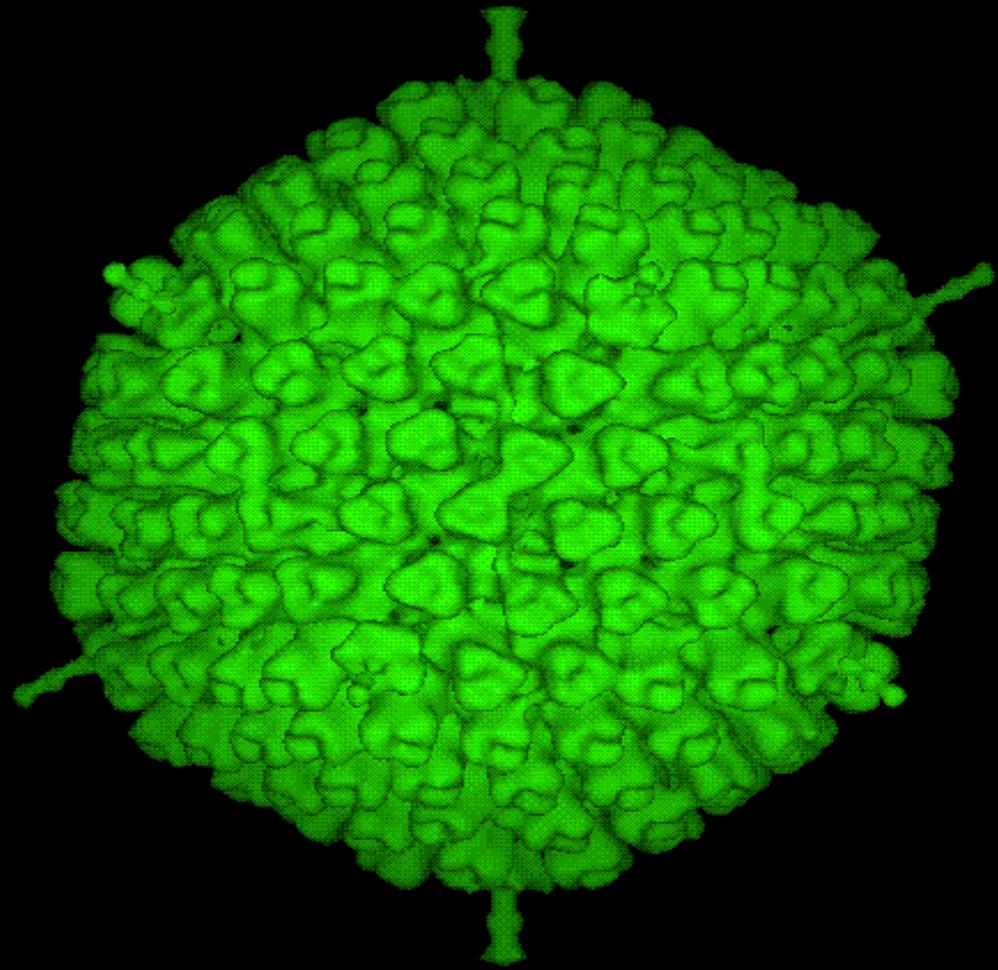
Síntomas son más comunes en niños

# **ASTROVIRUS**

**La enfermedad asociada a estos virus suele ser autolimitada y el tratamiento, si es preciso, es de soporte y está dirigido a mantener la hidratación y el balance electrolítico.**

Los astrovirus se excretan en las heces en grandes cantidades

# AIDENOVIRUS ENTERICOS



**SOLO LOS SEROTIPOS 40 Y 41 CAUSAN GASTROENTERITIS  
(NO PRODUCEN ENFERMEDAD RESPIRATORIA)**

# **ADENOVIRUS ENTERICOS**

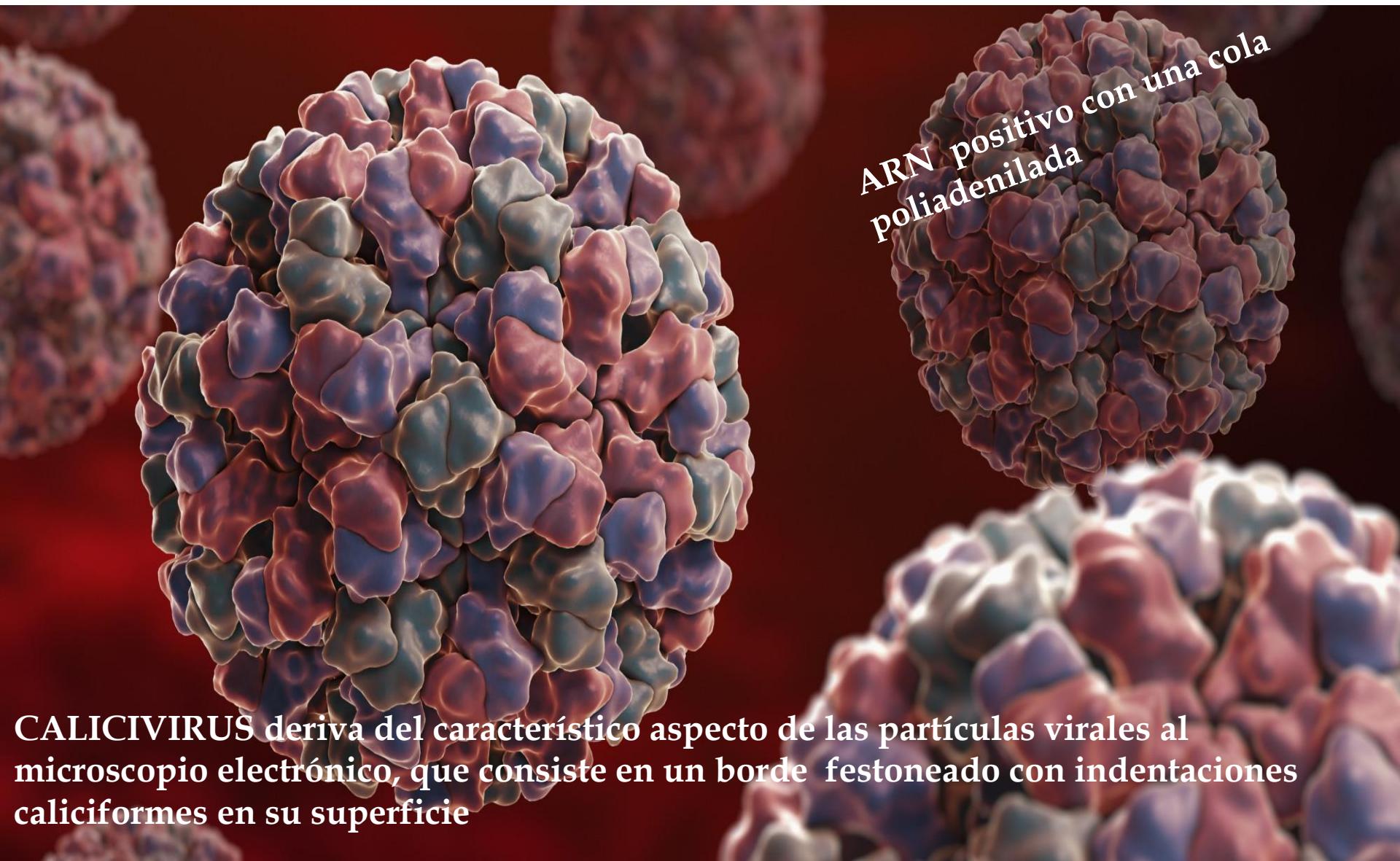


**La gastroenteritis infantil aguda causa una diarrea acuosa que dura 8-12 días de promedio, acompañada de fiebre y vómitos.**

**En los niños pequeños, alrededor del 2-5% de las enfermedades diarreicas agudas se deben a los adenovirus 40 y 41.**

**Aunque los casos suelen adquirirse en la comunidad, también se han descrito infecciones nosocomiales.**

# NOROVIRUS (CALICIVIRUS)



# SINTOMAS



Fiebre /  
Escalofríos

Dolores  
Musculares

Dolor de  
Cabeza

Diarrea

Calambres  
Abdominales

Náusea  
Vómitos

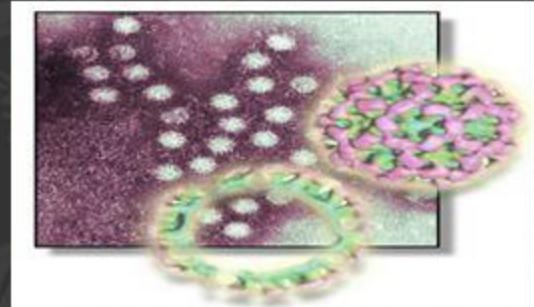
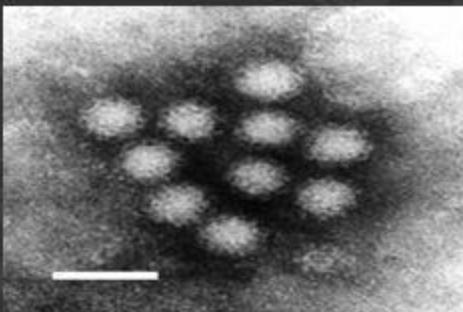
Los Norovirus se encuentran en las heces o vómitos de personas infectadas. Las personas pueden infectarse con el virus de varias maneras, incluyendo:

Tocar superficies u objetos contaminados y luego llevarse las manos a la boca o comer antes de lavarse las manos

Comer alimentos o beber líquidos contaminados por los manipuladores de alimentos que no se han lavado las manos adecuadamente

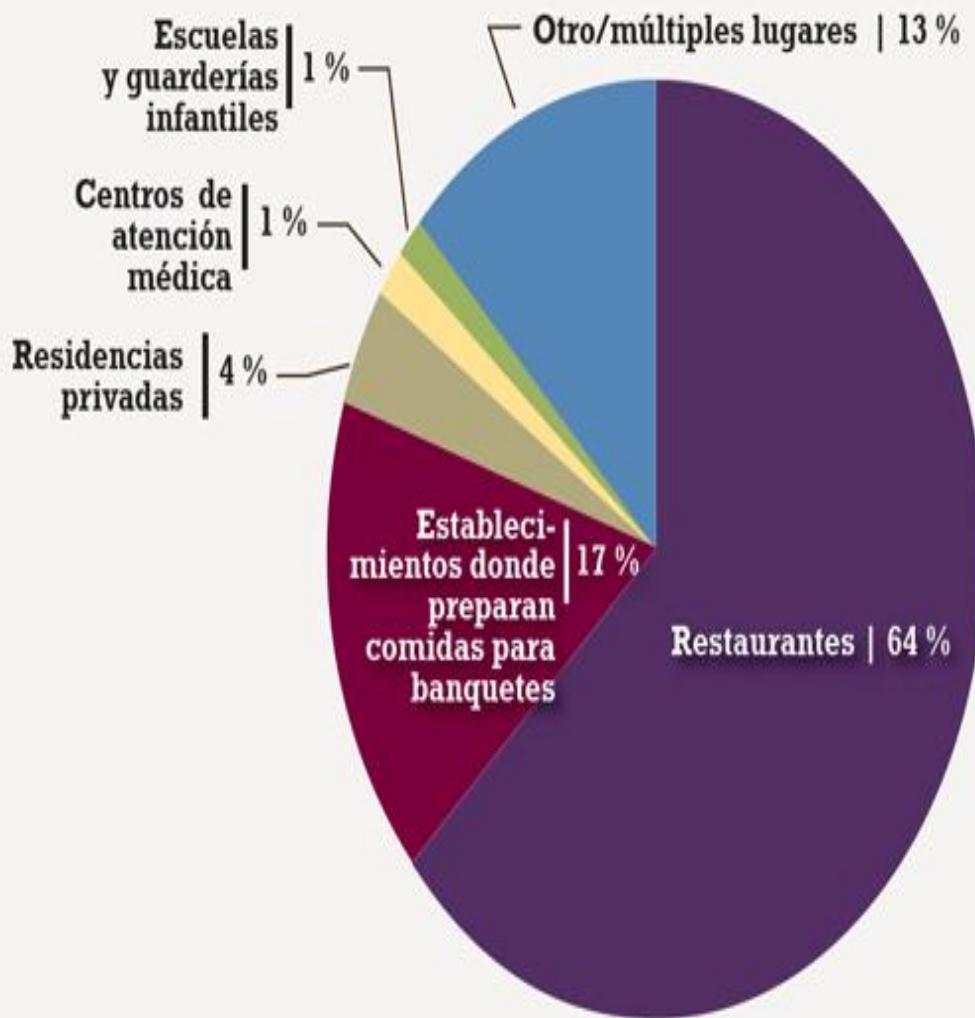
Tener un contacto directo con otra persona que está infectada y presenta síntomas

TRANSMISIÓN



Este virus es muy contagioso y puede propagarse rápidamente

## ¿Dónde ocurren los brotes de norovirus transmitidos por los alimentos?



Solo una pequeña cantidad de virus puede enfermar mucho a una gran cantidad de personas



Una cantidad muy pequeña de norovirus —apenas 18 partículas de virus— en los alimentos o en sus manos puede enfermarlo.

Eso significa que la cantidad de partículas de virus que cabe en la cabeza de un alfiler ¡sería suficiente para infectar a más de 1000 personas!

# DIAGNÓSTICO de las DIARREAS AGUDAS

- LA MAYORÍA DE LOS CASOS SON AUTOLIMITADOS Y CURSAN SIN DIAGNÓSTICO MICROBIOLOGICO
- SIN EMBARGO, EL **DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO** ES ESPECIALMENTE IMPORTANTE DURANTE BROTES
- EL **DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO** ES NECESARIO PARA CONOCER LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN Y PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE MEDIDAS DE CONTROL (VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA)

# Etapas del Diagnóstico de las diarreas

Anamnesis  
(interrogatorio)

Examen físico

Análisis microbiológicos

# Anamnesis

- Edad del paciente
  - En lactantes y niños pequeños (entre 6 y 24 meses) son más frecuentes las diarreas virales.
  - En niños mayores de 24 meses son más frecuentes las diarreas bacterianas

# Anamnesis

- Lugar de residencia (condiciones sanitarias)
- Tiempo de evolución del cuadro clínico
- Características de las deposiciones
- Contactos con sintomatología similar
- Alimentos ingeridos
- Viajes recientes
- Medicación actual o reciente

# Examen físico

Está dirigido a detectar  
tempranamente signos de  
deshidratación

# Deshidratación severa

# vs CHOQUE

Deshidratación: pérdida excesiva de los líquidos corporales necesarios para el funcionamiento del organismo.

Si no se trata a tiempo se puede convertir en choque hipovolémico y presentar inestabilidad hemodinámica, hipoxia, daño a órganos y muerte.

## Deshidratación Severa SÍNTOMAS

Irritabilidad  
Aumento de sed  
Mucosas secas, saliva espesa  
Ojos hundidos  
Llanto sin lagrimas

### SIGNOS

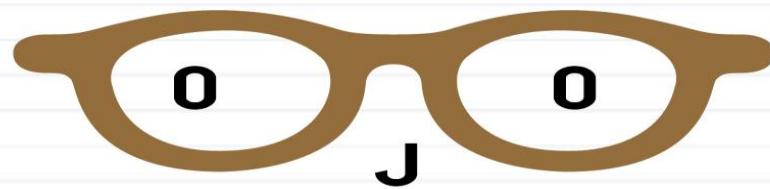
Fontanela hundida  
Signo del pliegue >2s  
Llenado capilar 3-5s  
Pulso rápido

## REHIDRATACIÓN

Plan B  
Plan C

## NECESIDADES BASALES

Regla de Holliday:  
Primeros 10 kg: 100 cc/kg  
Entre 10-20 kg: 50 cc/kg  
>20 kg: 20 cc/kg



## Choque SÍNTOMAS

Mucosas secas  
Inconsciente  
Hipotónico  
Respiración leve o ausente

### SIGNOS

Fontanela hundida  
Signo del pliegue >2s  
Llenado capilar >5s  
Pulso débil o ausente

## REHIDRATACIÓN

Plan C

## LÍQUIDOS

Sol Hartmann o SS al 0.9% IV  
1<sup>a</sup> hora: 50 mL/kg de peso  
2-3<sup>a</sup> hora: 25 mL/kg/hora  
Ringer lactato o SS al 0.9% a 20 mL/kg de peso  
Hasta que pulso, perfusión y estado de conciencia regresen a la normalidad.

## CLAVES DE TRATAMIENTO

Determinar vía para restituir el volumen.  
Administrar líquidos de mantenimiento.  
Administrar déficit de líquidos.  
Administrar pérdidas insensibles.  
Corregir trastornos electrolíticos y ácido-base.



# **CLASIFICAR EL ESTADO DE HIDRATACION EN TODO NIÑO QUE CONSULTA POR DIARREA.**

Cuatro clasificaciones posibles para el estado de hidratación en un niño con diarrea:

- 1. DIARREA CON DESHIDRATACIÓN GRAVE**
- 2. DIARREA CON ALGÚN GRADO DE DESHIDRATACIÓN**
- 3. DIARREA CON ALTO RIESGO DE DESHIDRATACIÓN**
- 4. DIARREA SIN DESHIDRATACIÓN**





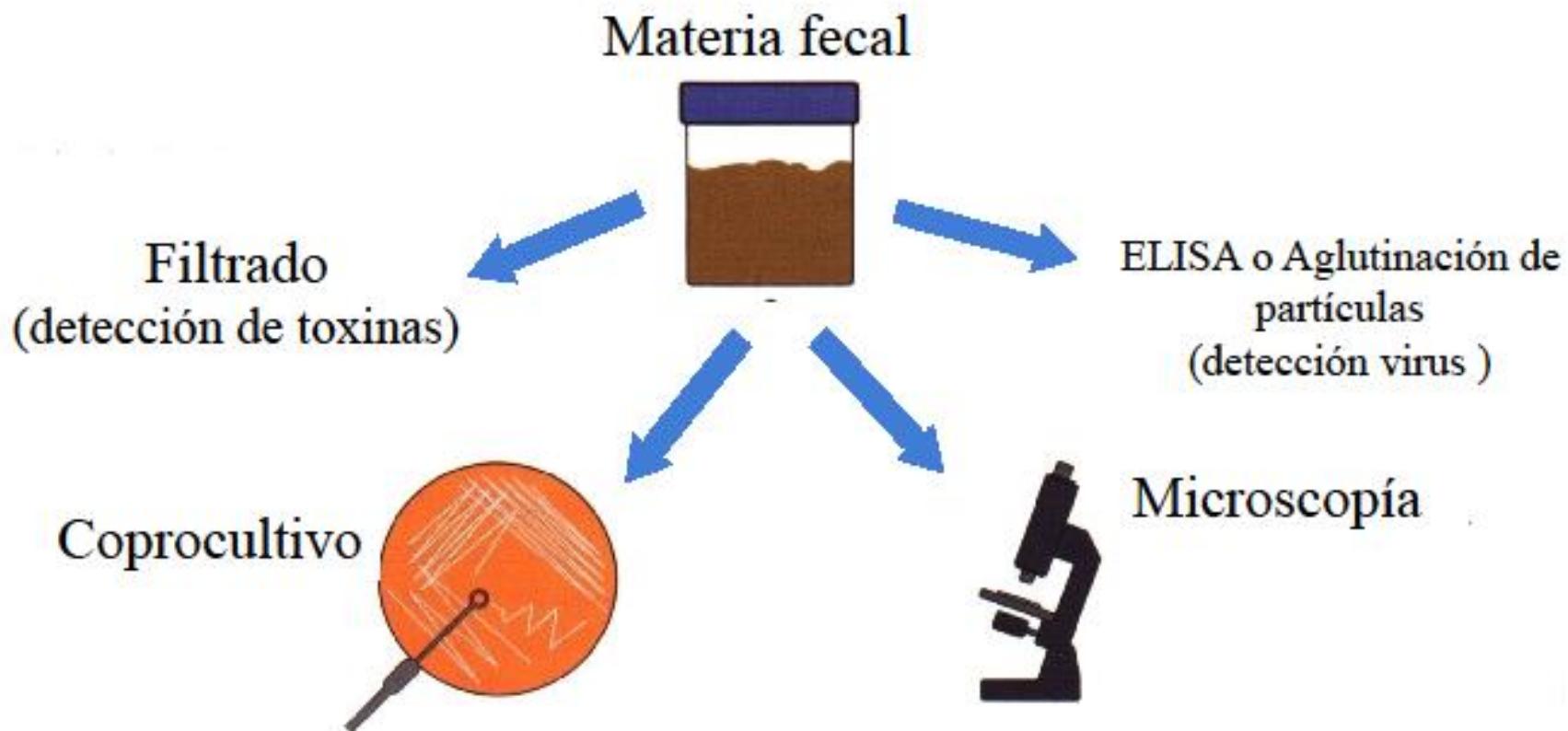
# Escala de deshidratación OMS

Signos y síntomas	Compromiso leve o nada	Compromiso moderado	Compromiso severo
<b>Estado general: lactantes</b>	Sediento, Alerta Decaido	Letárgico, Tendencia al sueño	Hipotónico, frío,cianosis distal, comatoso
<b>Estado General: niños</b>	Sediento, Alerta, Decaído	Alerta, Mareos	Sensorio alternante ,frío, cianosis distal, mioclonias
<b>Pulso Radial</b>	Normal	Débil	Filiforme. Ausente
<b>Respiración</b>	Normal	Profunda	Profunda y rápida
<b>Elasticidad de Piel</b>	Retracción inmediata del pliegue	Retracción lenta del pliegue	Retracción muy lenta del pliegue(> 2 seg)

# Examen físico

- Signos vitales (fiebre, fc, presión arterial)
- Signos de depleción del volumen (estado de las mucosas, turgencia de la piel, pulso yugular)
- Dolor abdominal
- Sensorio

# Análisis microbiológico de las diarreas agudas



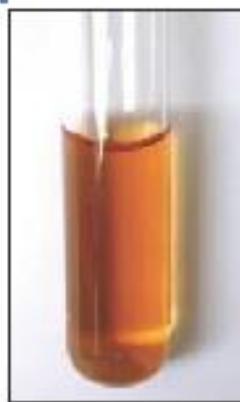
# Diagnóstico de diarreas virales

- En casos de brotes o para descartar etiología bacteriana.
- Ensayos comerciales: ELISA o Aglutinación de partículas en materia fecal para Rotavirus del grupo A, Astrovirus y Adenovirus entéricos.
- En centros de referencia (Epidemiología)
  - 1- M.E. con tinción negativa.
  - 2- RT-PCR de materia fecal.
  - 3- Hibridización de ácidos nucleicos.

# ¿Cómo se realiza el coprocultivo?



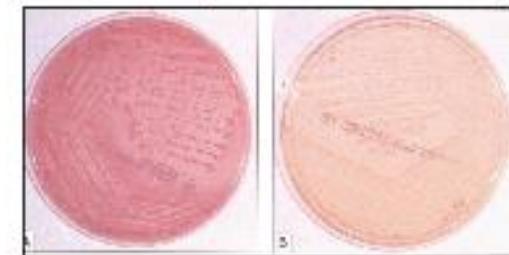
Muestra



Enriquecimiento  
en medios líquidos



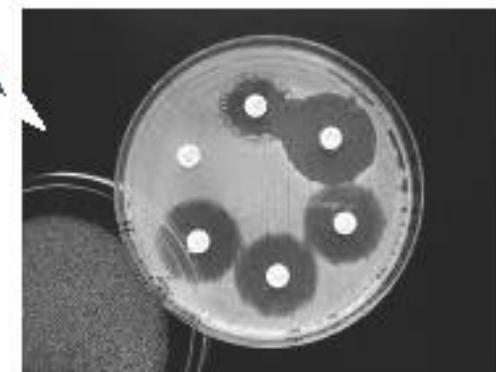
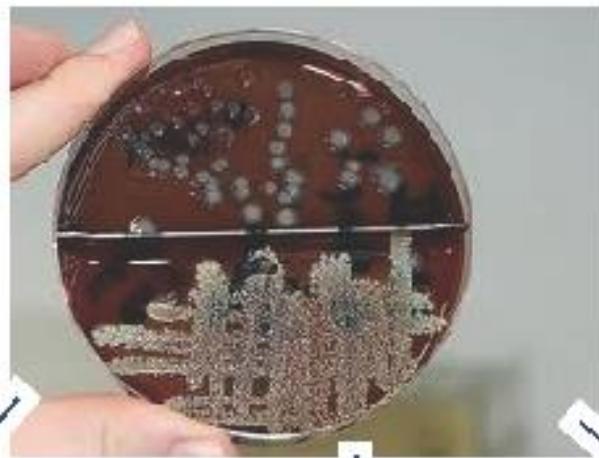
Siembra en  
medios sólidos



Medios electivos y diferenciales  

- inhiben la flora acompañante
- diferencian características bioquímicas

# A partir de colonias aisladas



Pruebas bioquímicas

Serotipificación

Antibiograma

# INFECCIONES CRONICA

PATOGENO

HUESPED



EQUILIBRIO CONSTANTE



ASINTOMATICO

EQUILIBRIO ALTERADO



SIGNOS Y SINTOMAS

# DIARREA CRONICA

- Alteración del ritmo evacuatorio por aumento de la frecuencia y /o disminución de la consistencia
- Volumen fecal mayor a 200 g /día.
- Duración mayor a *4 semanas*

La diarrea es un signo que revela la alteración de la digestión, absorción, motilidad o secreción.

## FACTORES PREDISPONENTES

- ✓ Reinfecciones frecuentes
- ✓ Malnutrición
- ✓ Inmunodeficiencia
- ✓ Tratamiento inapropiado previo

# CAUSAS MAS FRECUENTES DE DIARREAS CRONICAS

## NO INFLAMATORIAS

### No infecciosas

Síndromes de deficiencias congénitas y alergias alimentarias → alergias a la leche, déficit de disacaridasa, enteropatía por gluten, acrodermatitis enteropática, déficit de b-lipoproteína, alcalosis hiperclorémica familiar («clororrhea» congénita), enfermedad de Leiner y síndrome de Wiskott-Aldrich  
Causas neoplásicas y endocrinas → síndrome carcinoide, síndrome de Werner (adenomatosis endocrina múltiple), síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma), síndromes de «cólera pancreático», carcinoma medular de tiroides y tirotoxicosis. Los pacientes con obstrucción mecánica parcial del intestino o pelagra

### Infecciosas

- **PARÁSITOS**

- Protozoarios:**

- *Giardia intestinalis*
- *Cryptosporidium spp*
- *Cyclospora cayetanensis*
- *Isospora belli*

- Helmintos:**

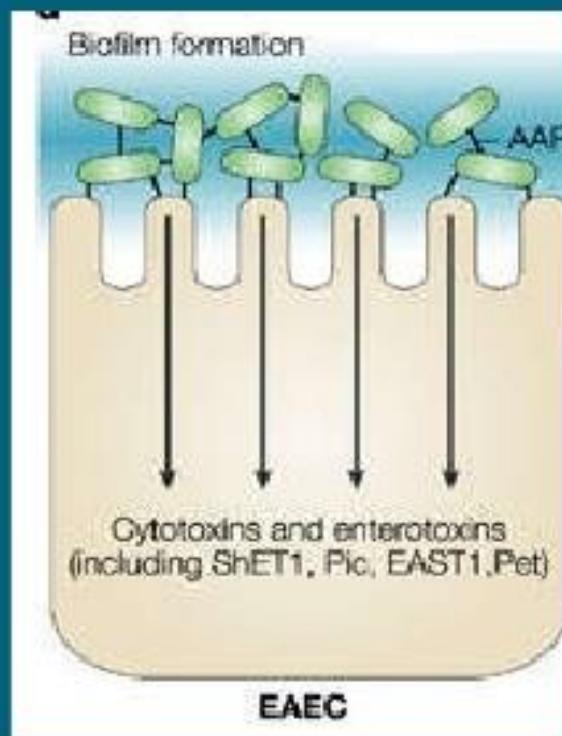
- *Hymenolepis nana*

- **BACTERIAS**

- Escherichia coli enteroaggregativa***

**ESPRUE TROPICAL**  
**SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO**

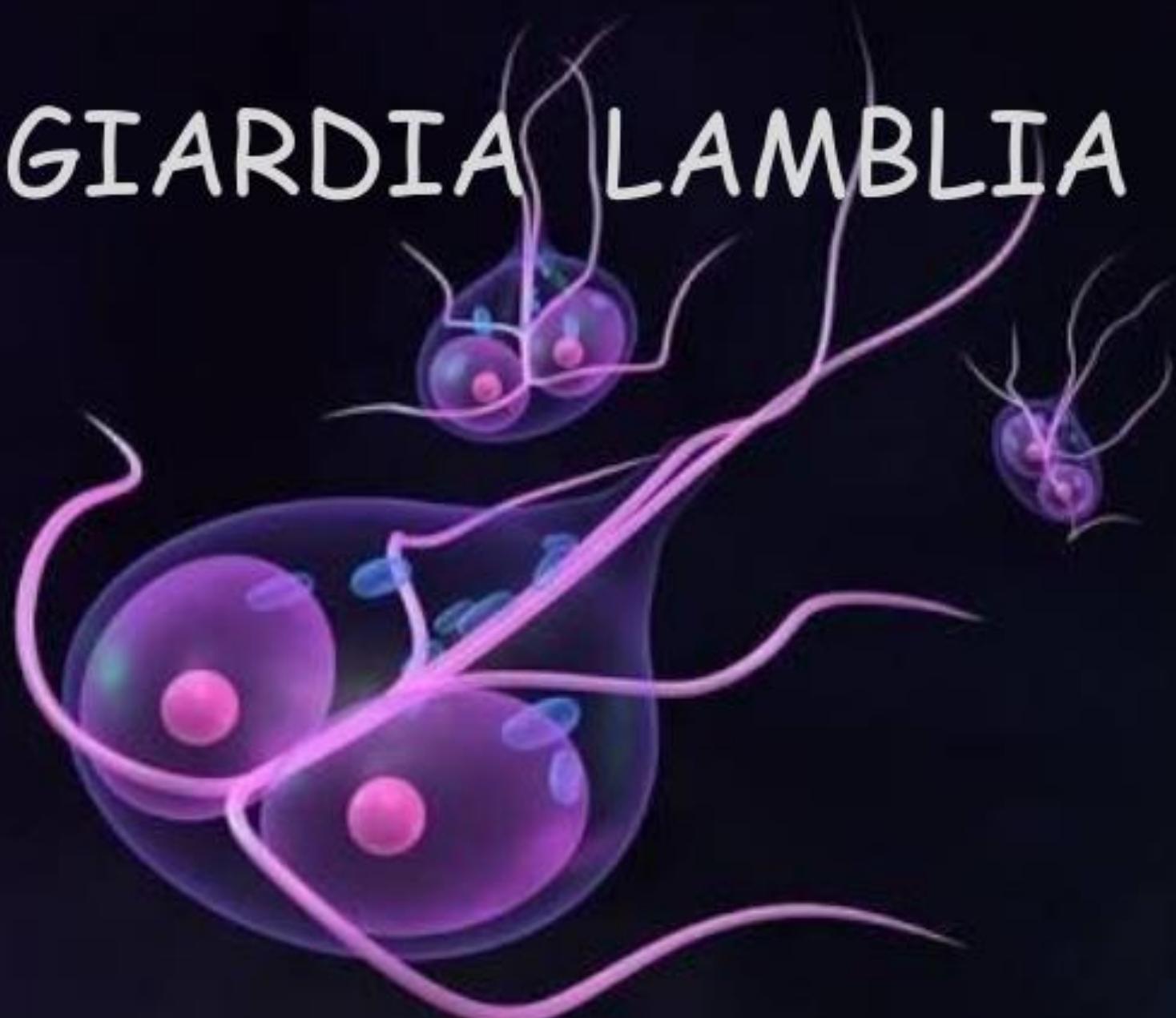
# *E. coli* Enteropathogenic



- Formación de una biopelícula sobre las células epiteliales a través de pilis o fimbrias de adherencia agregativa (AAFs).
- Se produce acortamiento de la vellosoidad Intestinal.
- Ocasiona diarrea acuosa por la producción de una enterotoxina termoestable diferente de ST o LT.
- Disminución de la absorción de líquidos.



# GIARDIA LAMBLIA



## GIARDIA LAMBLIA



Los quistes originan  
trofozoitos en I.D.



Agua y alimentos  
contaminados.

Quistes en las heces



Reservorios potenciales

dolores abdominales, hinchazón y flatulencia. El paciente suele referir malestar, náuseas. En menos casos se producen vómitos, fiebre y tenesmos. Inicialmente las heces pueden ser abundantes y acuosas.

### • DIARREA AGUDA

Malestar profundo, laxitud, ocasionales cefaleas y molestias abdominales y epigástricas difusas, que con frecuencia se agravan al comer. Las heces pueden ser grasas y malolientes o espumosas, amarillentas y de volumen pequeño, y se producen muchas deposiciones. Suele acompañarse de pérdida de peso. Los períodos de diarrea pueden interrumpirse por otros de estreñimiento o hábito intestinal normal,

### • DIARREA CRONICA

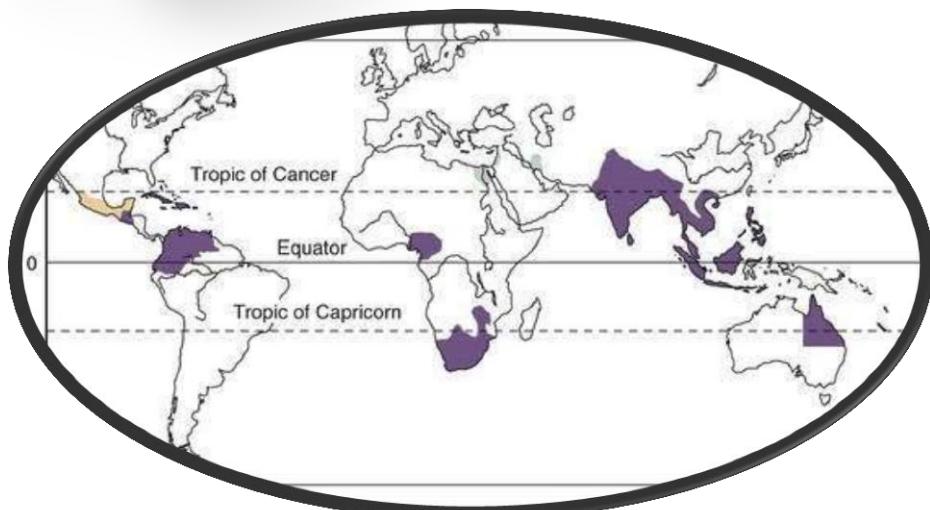
# ESPRUE TROPICAL



cuadro de origen incierto



se caracteriza por enfermedad diarreica prolongada y malabsorción de dos o más sustancias



En habitantes del trópico que carecen de otra causa evidente de malabsorción

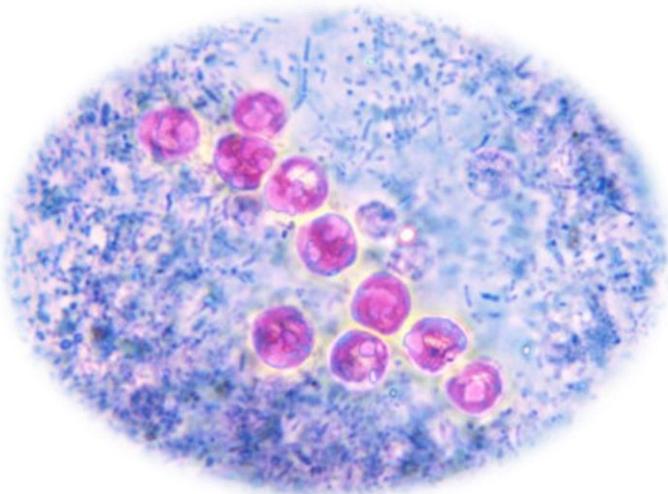
Hay indicios evidentes de que la causa del esprue tropical es una infección entérica, que quizá afecte a personas predispuestas por alguna deficiencia nutricional

# **SÍNDROMES DE SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO**

Colonización bacteriana anómala del segmento proximal del intestino delgado. Sigue sin poder determinarse si estos microorganismos son patógenos virulentos o si se trata tan sólo de parte de la flora colónica normal que presenta una distribución anómala.

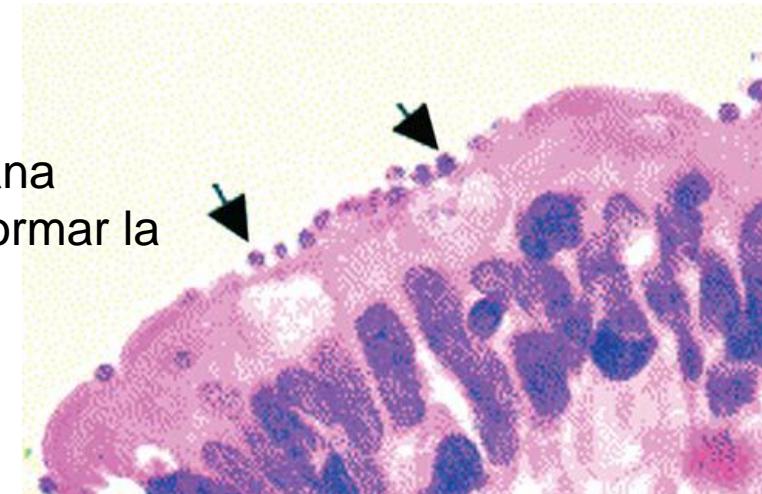
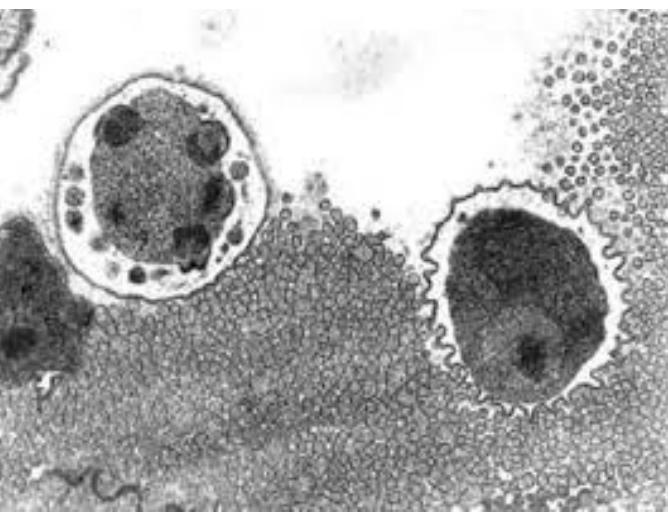
El sobrecrecimiento en el intestino delgado suele relacionarse a alguna anomalía intestinal predisponente, como aclorhidria (por gastritis, anemia perniciosa o cirugía gástrica), síndromes de asa ciega, colangitis, alteración de la motilidad (esclerodermia, neuropatía diabética, vagotomía), cirugía, estenosis, divertículos , lesiones por radiación, malnutrición

# **CRYPTOSPORIDIUM PARVUM**



Ooquistes  
↓  
cuatro esporozoítos

polimerización de la actina y protrusión de la membrana  
La membrana rodea el esporozoíto y se funde para formar la  
vacuola parasitófora



elementos citoesqueléticos densos separa el parásito del citoplasma.  
Dentro de la vacuola parasitófora, sufren la reproducción asexual  
(merogonia). Entonces repiten el proceso de merogonia o sufren la  
diferenciación sexual.  
En este caso, los merozoítos se diferencian en micro y macrogamontes..

# **CRYPTOSPORIDIUM PARVUM**

Se han encontrado en todas las regiones del mundo excepto en la Antártida. Generalmente, la infección es más común en los meses húmedos



calambres abdominales, náuseas, vómitos y fiebre

DIARREA AGUDA

DIARREA CRONICA

La diarrea crónica provoca heces frecuentes, con mal olor y voluminosas. La mayoría de los pacientes refiere pérdida de peso

La criptosporidiosis en los pacientes con SIDA también se ha asociado con enfermedad extraintestinal, que afecta al tracto biliar y las vías respiratorias

# *Hymenolepis nana*

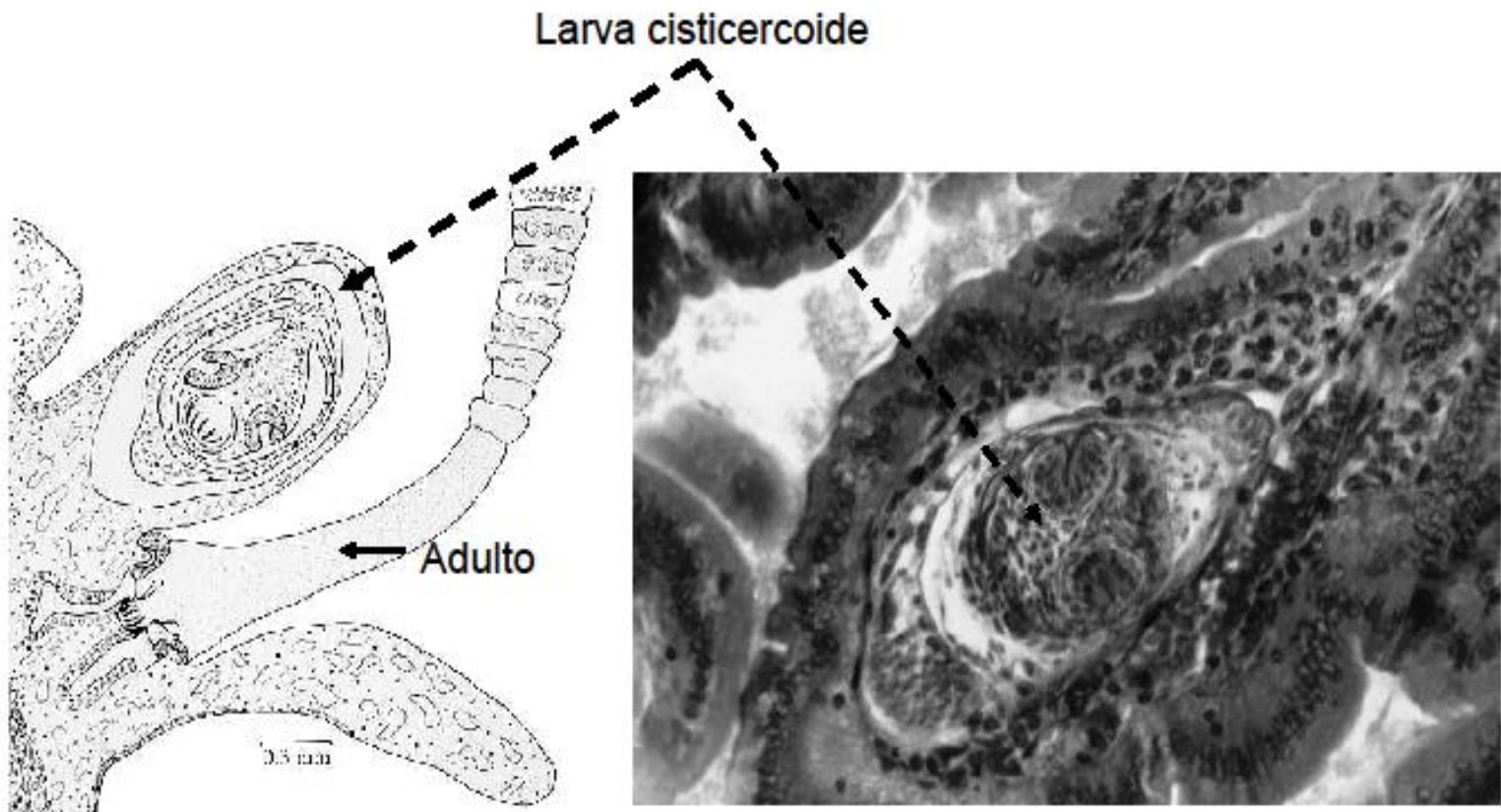
Es probablemente la tenia más prevalente en todo el mundo y es la única tenia que se transmite de forma directa de humanos a humanos



Las áreas en las que es endémica (con una frecuencia del 26%) comprenden regiones de Asia, Europa meridional y oriental, América del Sur y Central y África.



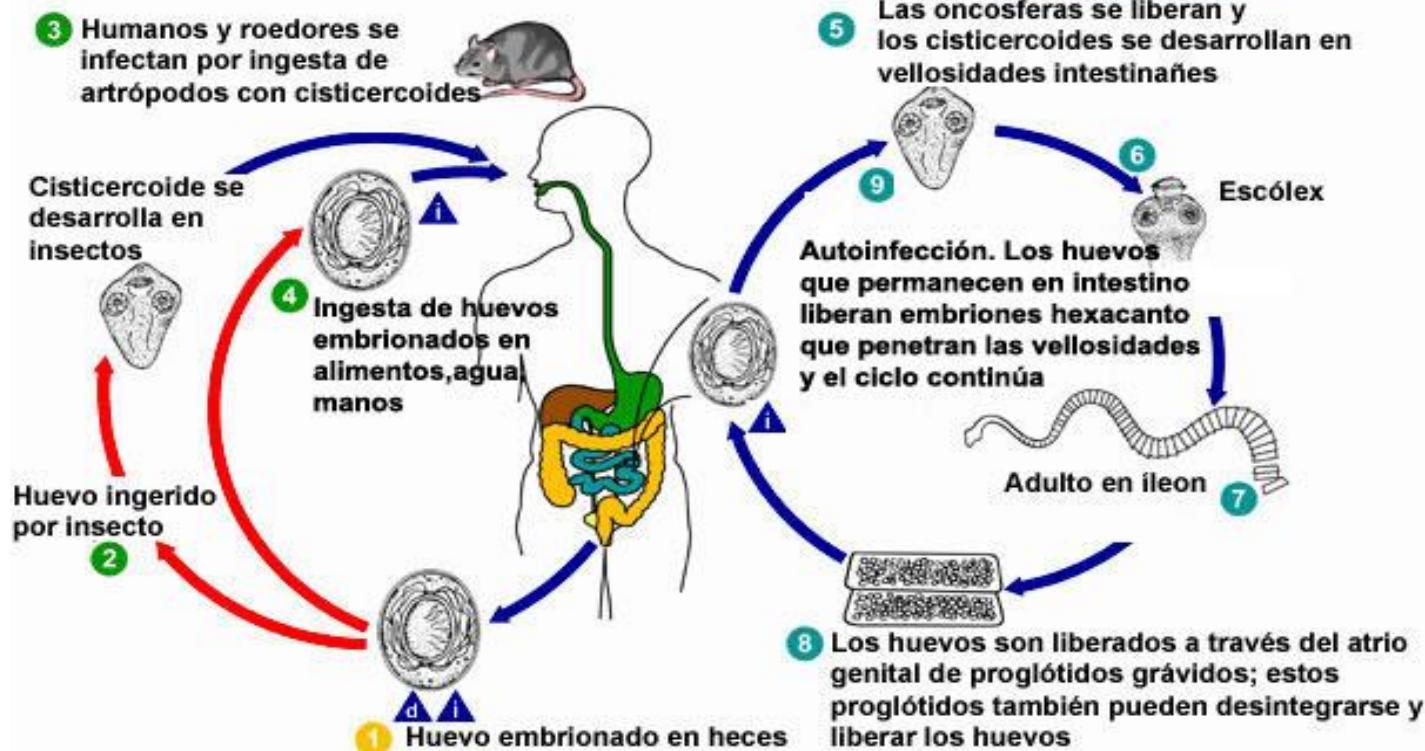
# *Hymenolepis nana*



Una vez en el intestino, los huevos eclosionan para formar oncosferas, que penetran en la mucosa y se enquistan como larvas cisticercoides.

# *Hymenolepis nana*

▲ = Infectante  
△ = Diagnóstico



Puede producirse autoinfestación interna si los huevos del parásito son liberados en el íleo por las proglótides grávidas.

# CAUSAS MAS FRECUENTES DE DIARREAS CRONICAS INFLAMATORIAS

- **No infecciosas:**
  - Enfermedad inflamatoria intestinal: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, etc
- **Infecciosas:**
  - **PARÁSITOS**
  - **Protozoarios:**
    - *Entamoeba histolytica*
  - **Helmintos:**
    - *Trichuris trichiura* (niños desnutridos)
  - **BACTERIAS**
    - *Campylobacter spp.*
    - *Clostridium difficile* (ATB)

# ***Trichuris trichiura***

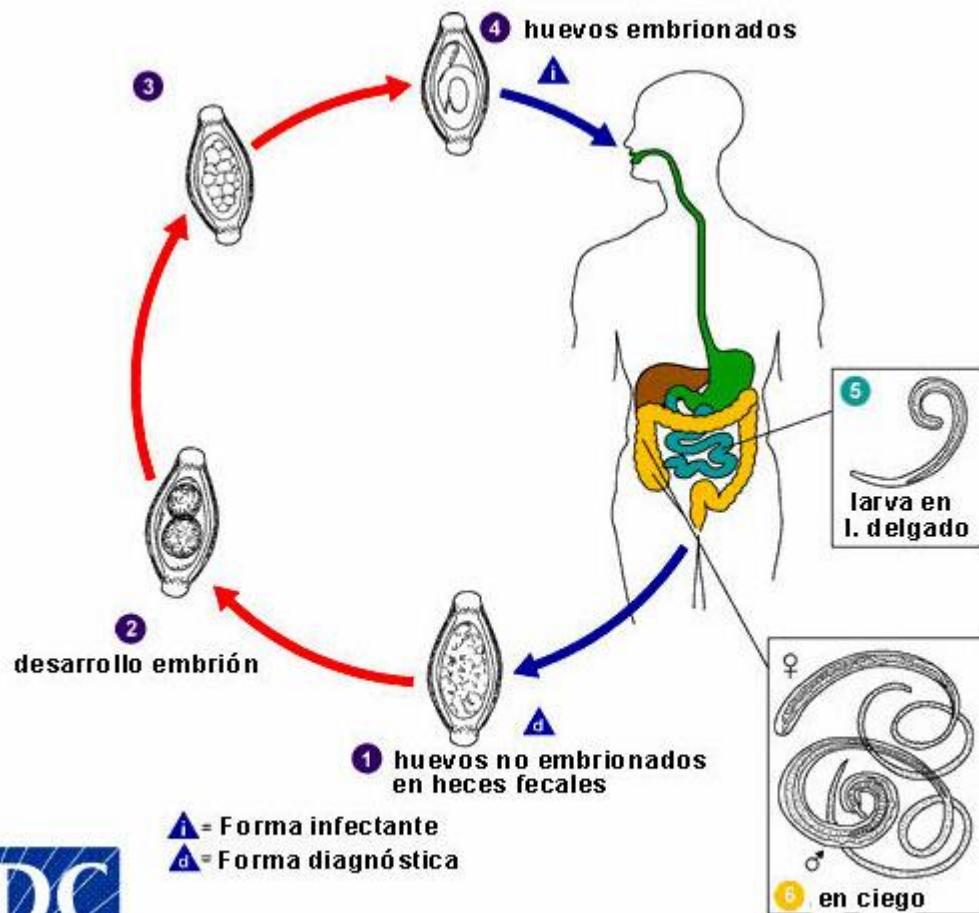
Se estima que al menos 800 millones de personas en todo el mundo están infestadas por el tricocéfalo *Trichuris trichiura*, siendo la mayoría de ellas niños que viven en condiciones de pobreza en países tropicales y subtropicales



Es más habitual en comunidades rurales pobres y en áreas en las que escasean las infraestructuras sanitarias y las manos, los alimentos y la bebida se pueden contaminar con facilidad.



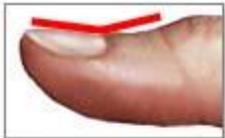
# **Trichuris trichiura**



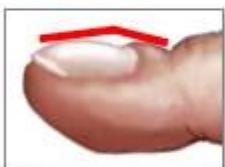
los huevos son ingeridos, la larva eclosiona . Aquí sufre una serie de mudas y, a continuación, se desplaza a la boca de las criptas, donde secreta una proteína que forma poros en las bicapas lipídicas y que permite al extremo anterior integrarse en el epitelio

**Los vermes adultos, residen en el ciego y el colon ascendente y, en los casos de infestación masiva, en el colon descendente y el recto . La parte anterior del parásito, en forma de látigo, se halla fijada en un túnel sincicial del epitelio del colon entre las bocas de las criptas; su parte más gruesa se extiende hacia la luz intestinal.**

# **Trichuris trichiura**



Ángulo normal  
de la uña

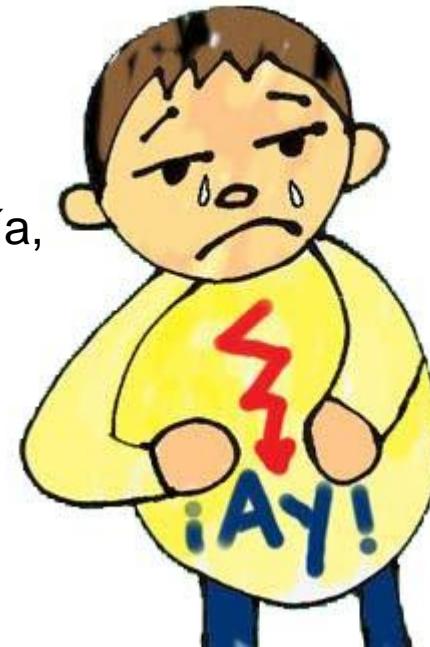


Ángulo  
distorsionado  
del lecho de  
la uña



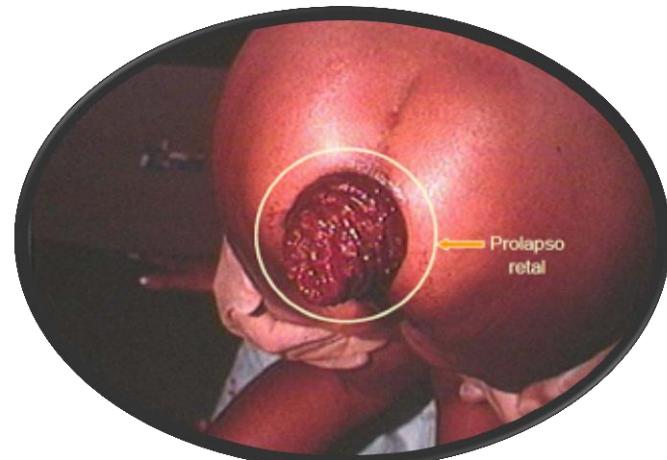
Dedos en palillo de tambor

dolor abdominal disentería,  
anemia ferropénica

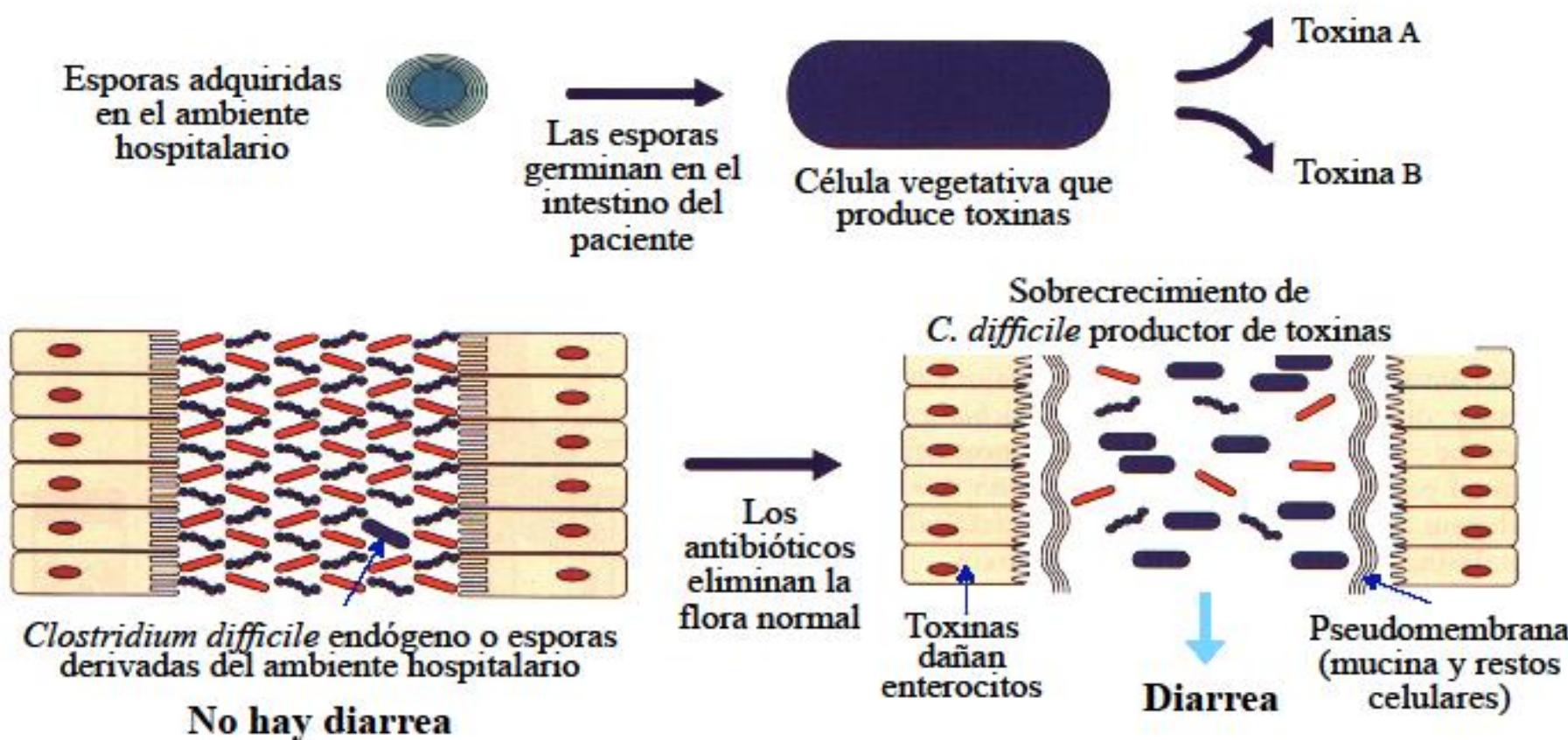


retraso del crecimiento y dedos  
en palillo de tambor

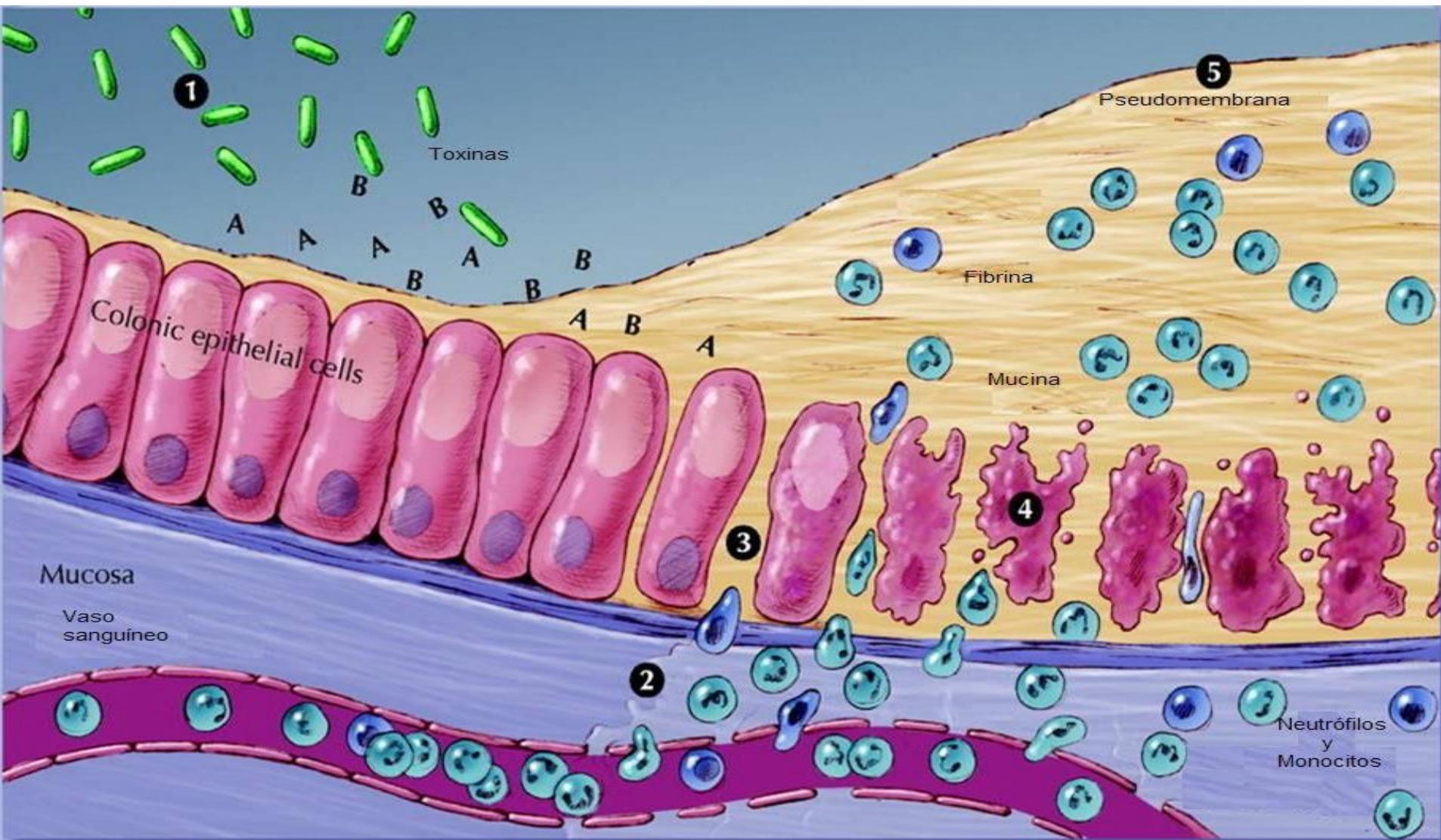
prolapso rectal recurrente es posible observar  
vermes adultos en la mucosa prolapsada



# Diarrea causada por *Clostridium difficile*



# Citotoxinas de *Clostridium difficile*



# Diagnóstico de diarreas causadas por *C. difficile*

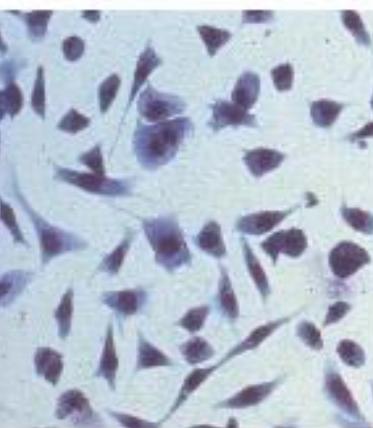
## Detección de toxinas

- ELISA

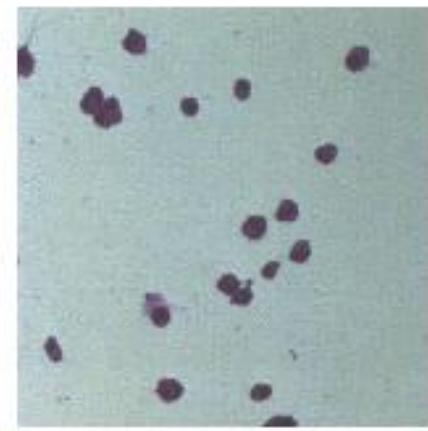
Para las toxinas A y B



...



Control



Positivo

- Ensayo de citotoxicidad  
Para la toxina B

# **¿En qué condiciones haría la recolección de materia fecal?**

## **PREPARACION DEL PACIENTE**

- Evitar ingestión
  - Medicamentos opacos no absorbibles
  - Alimentos con fibras
- Recolección sobre frasco limpio, no estéril
- Muestra homogeneizada por el paciente

## **RECOLECCION SERIADA SOBRE FIJADOR**

- Para diarreas crónicas se recomienda recolectar 6 muestras alternadas en un lapso de 12 días
- Fijador habitual: Formol 5% CONSERVA QUISTES, HUEVOS Y LARVAS-NO CONSERVA TROFOZOITOS

## **ULTIMO DIA RECOLECCION EN SOLUCION FISIOLOGICA**

- Para observar trofozoitos (móviles)
- Procesar en el dia o fijar en PVA, SAF o PAF para tinción permanente

# **Grupo de neurotoxinas**

*Clostridium botulinum*

*Staphylococcus aureus* (enterotoxina b)

*Bacillus cereus* (toxina emética)

# **Grupo de enterotoxinas secretoras**

*Vibrio cholerae* (AMPc)

Vibrios no coléricos

*Escherichia coli*, TL (AMPc)

*E. coli*, TEa (GMPC)

*E. coli*, TEb

*Salmonella*

*Klebsiella*

*Clostridium perfringens* (A)

*Shigella dysenteriae*

*B. cereus*

# **Posibles enterotoxinas**

*E. coli*: EIET, EAST, EALT, PET

*V. cholerae*: Ace, Zot

# **Grupo de citotoxinas**

*Shigella*

*C. perfringens* (A)

*Vibrio parahaemolyticus*

*S. aureus*

*Clostridium difficile* (A y B)

*E. coli* (ECEH) (ciertos grupos O: 26, 39, 128, 157)

*Campylobacter jejuni*

*Helicobacter pylori*

*Bacteroides fragilis*

AMPc, adenosinmonofosfato cíclico; EALT, toxina termolábil de *E. coli* enteroagregativa;

EAST, toxina enteroagregativa de tipo TEa; ECEH, *E. coli* enterohemorrágica; ECEI, *E. coli*

enteroinvasiva; EIET, toxina de ECEI; GMPC, guanosinmonofosfato cíclico; PET, toxina

codificada por plásmido; TE, termoestable; TL, termolábil.