

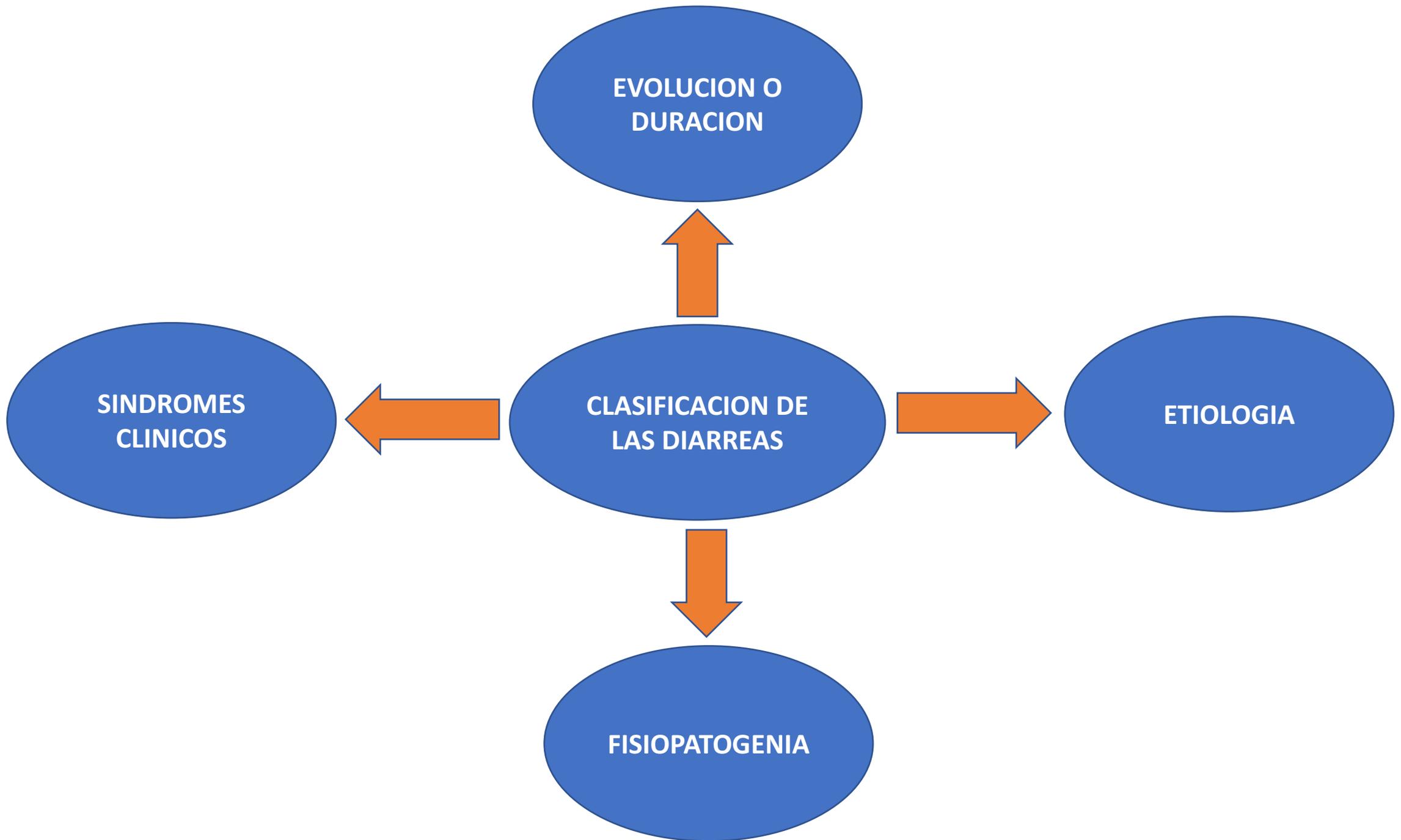
ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA (EDA)



DEFINICIÓN

- Aumento en el número de deposiciones, 3 o más en 24h y/o una disminución en su consistencia.
- Instauración rápida.
- Puede acompañarse de signos y síntomas como náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal.
- Duración menor de 14 días.
- Puede ocurrir a cualquier edad de la vida, pero son los lactantes y niños menores de cinco años los más predispuestos a desarrollar la enfermedad y a presentar complicaciones como sepsis, deshidratación y muerte.
- Cada año mueren en el mundo cerca de 2 millones de niños, por enfermedad diarreica.





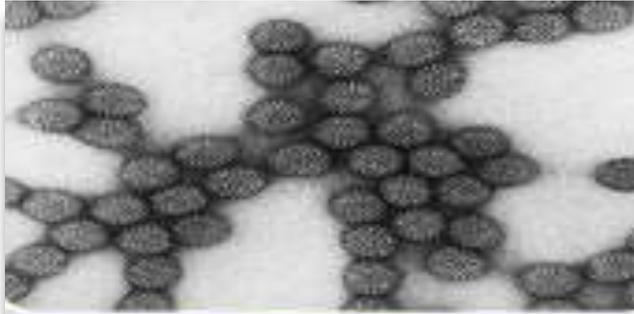
CLASIFICACION DE LAS DIARRREAS

- EVOLUCION O DURACION
 - AGUDA: hasta 14 días
 - Persistente: de 15 días o mas
 - Crónica: mas de 30 días



CLASIFICACION DE LAS DIARRREAS

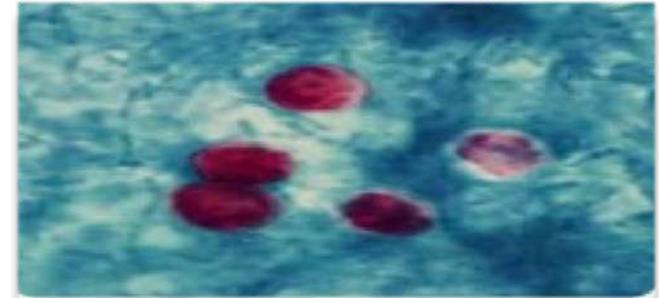
- SEGÚN ETIOLOGIA: INFECCIOSAS



VIRALES:
Rotavirus
Adenovirus.
Astrovirus
Norovirus
Parvovirus
Hepatitis A



BACTERIANA:
Escherichia coli diarrogenicas
Campylobacter jejuni
Vibrio cholerae
Shigella spp.
V. parahaemolyticus
Salmonellae no tifoidea
Clostridium difficile
Yersinia enterocolitica
Staphylococcus aureus (toxina)
Clostridium perfringens
Aeromonas spp
Plesiomonas spp
Bacillus cereus



PARASITOS:
Cryptosporidium
Giardia intestinalis
Entamoeba histolytica
Blastocystis spp
A. lumbricoides.,
E. Vermicularis
Entamoeba histolytica
Isospora belli
Cyclospora cayetanensis
Dientamoeba fragilis
Trichomonas hominis

CLASIFICACION DE LAS DIARRREAS

- SEGÚN ETIOLOGIA: INFECCIOSAS

E. COLI causante de diarreas:

- E. Coli enterotoxigenica (ECET)
- E. Coli enteroinvasiva (ECEI)
- E. Coli enteropatogeno (ECEP)
- E. Coli enterohemorragico ((ECEH)
- E. Coli enteroagregativo (ECEA)
- E. Coli enteroadherente (ECAD)



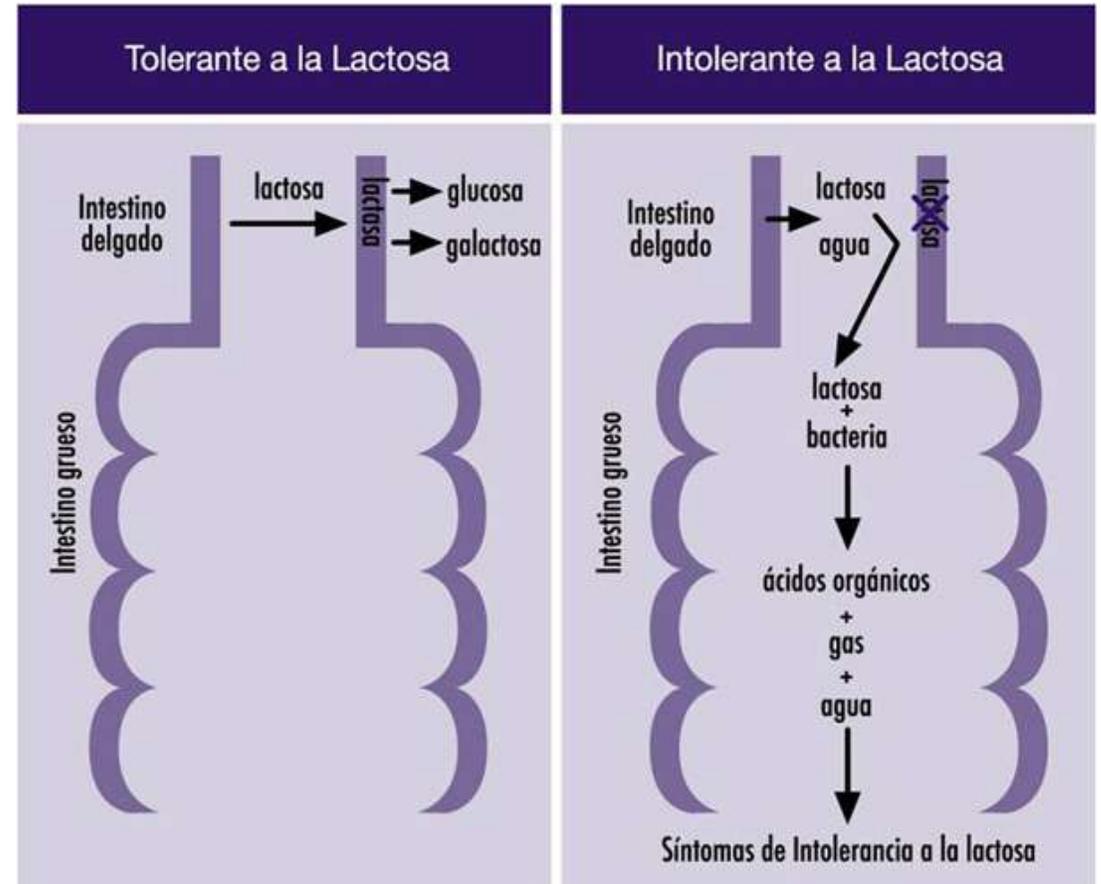
CARACTERISTICAS DE E. COLI CAUSANTE DE DIARREA

Designación	Características	Cuadro clínico
E. coli enterotoxígena (ECT)	Puede liberar dos tipos de toxina, una de ellas similar a la toxina del cólera; localización en el intestino delgado	Náuseas, vómito, calambres abdominales, diarrea acuosa masiva que precipita la deshidratación
E. coli enteroinvasiva (ECEI)	Entra en el epitelio intestinal y crece en él, con destrucción celular, localización en el intestino grueso	Fiebre, calambres, sangre y púas en las heces
E. coli enteropatógena (ECEP)	A la adhesión de la bacteria le sigue la pérdida de las micro vellosidades y la formación de una plataforma o pedestal de micro filamentos de actina debajo de la bacteria; localización en el intestino delgado.	Fiebre, vómito, diarrea acuosa con moco; asociada con una cantidad limitada de serotipos
E. coli enterohemorrágica (ECEH)	Las mismas que la anterior, excepto que se localiza en el intestino grueso y libera una toxina parecida a la de la Shiga	Fiebre, dolores abdominales, diarrea sanguinolenta sin pus; de 2 a 7% de los casos desarrolla síndrome urémico hemolítico; la mayor parte de ellos debidos al serotipo O 157:H7

CLASIFICACION DE LAS DIARRREAS

- SEGÚN ETIOLOGIA: NO INFECCIOSAS

- Fármacos (Laxante, antibióticos)
- Aditivos alimentarios
- intoxicación metales pesados
- Colitis isquémica
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enteritis rádica
- Sepsis generalizada
- Inflamación pélvica
- Estrés psicológico
- Intolerancia dietética.
- Trastornos de la Motilidad
- Alergia alimentaria
- Apendicitis aguda
- Síndrome del intestino irritable
- Neoplásica



CLASIFICACION DE LAS DIARRREAS

- SEGÚN SINDROMES CLINICOS

PARAMETROS	S. D. Disenteriforme (D. inflamatoria)	S. D. Coliforme (D. No inflamatoria)
CLINICA		
Fiebre	Frecuente	Ausente o de baja magnitud
Vomito	Poco frecuente	Frecuente
Dolor abdominal	Intenso - Hipogastrio	Menos intenso - Mesogastrio
Pujo- Tenesmo rectal	Frecuente	No
LOCALIZACION	ID – intestino grueso (colon)	Intestino delgado
COPROSCOPICO		
Inspección	Mucosanguinolentas	Acuosas
Volumen	Normal o aumentado	Aumentado
# heces/día	Mayor de 10	Menor de 10
Azucares reductores	Negativo	Positivo
Ph	6 - 7,5	5 - 7,5
Sangre oculta	Positiva	Negativo
PMN	> 5 xcp	Ausencia
MECANISMO PATOLOGICO	Invasión de la mucosa	Toxinas - Alteracion absorcion intestinal
GERMENES	<ul style="list-style-type: none"> • Shigella spp. • ECEI • Salmonella enteritidis • Campylobacter jejuni, • Aeromonas, • Clostridium difficile • Entamoeba histolytica, • Balantidium coli 	<ul style="list-style-type: none"> • Vibrio cholerae • ECET, ECEP • Clostridium Perfringens • Rotavirus, • Giardia lamblia. • Crystosporidium spp. Isospora belli, • Cyclospora cayetanensis • Staphylococcus aureus

CLASIFICACION DE LAS DIARREAS

- SEGÚN SU FISIOPATOGENIA

DIARREA OSMOTICA

DIARREA SECRETORA

POR ALTERACION ION
ESPECIFICO

DIARREA MOTORA

DIARRREA OSMOTICA

Presencia en la luz intestinal, de sustancias osmóticamente activas, de pobre absorción



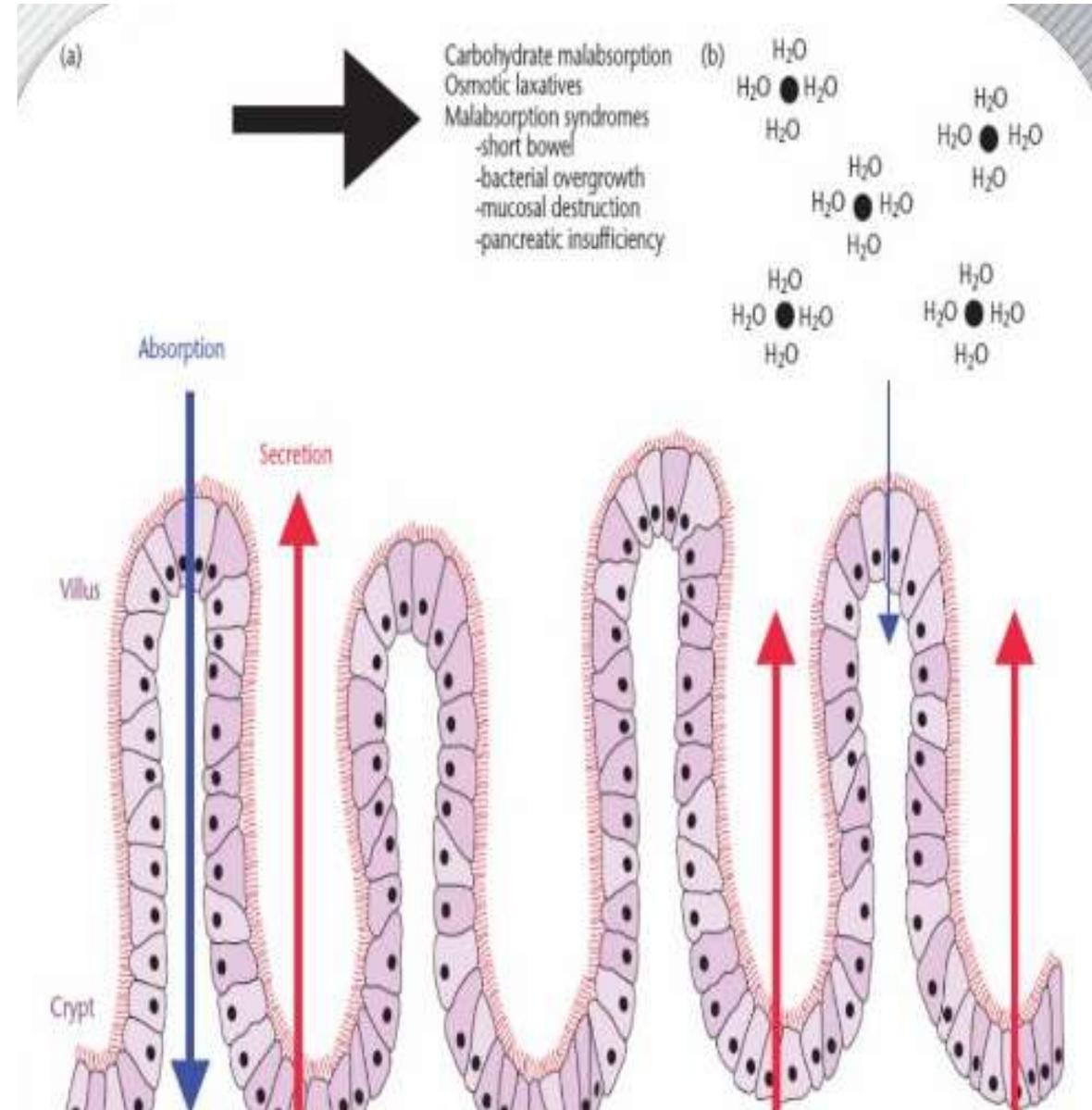
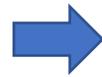
Generan un gradiente osmótico



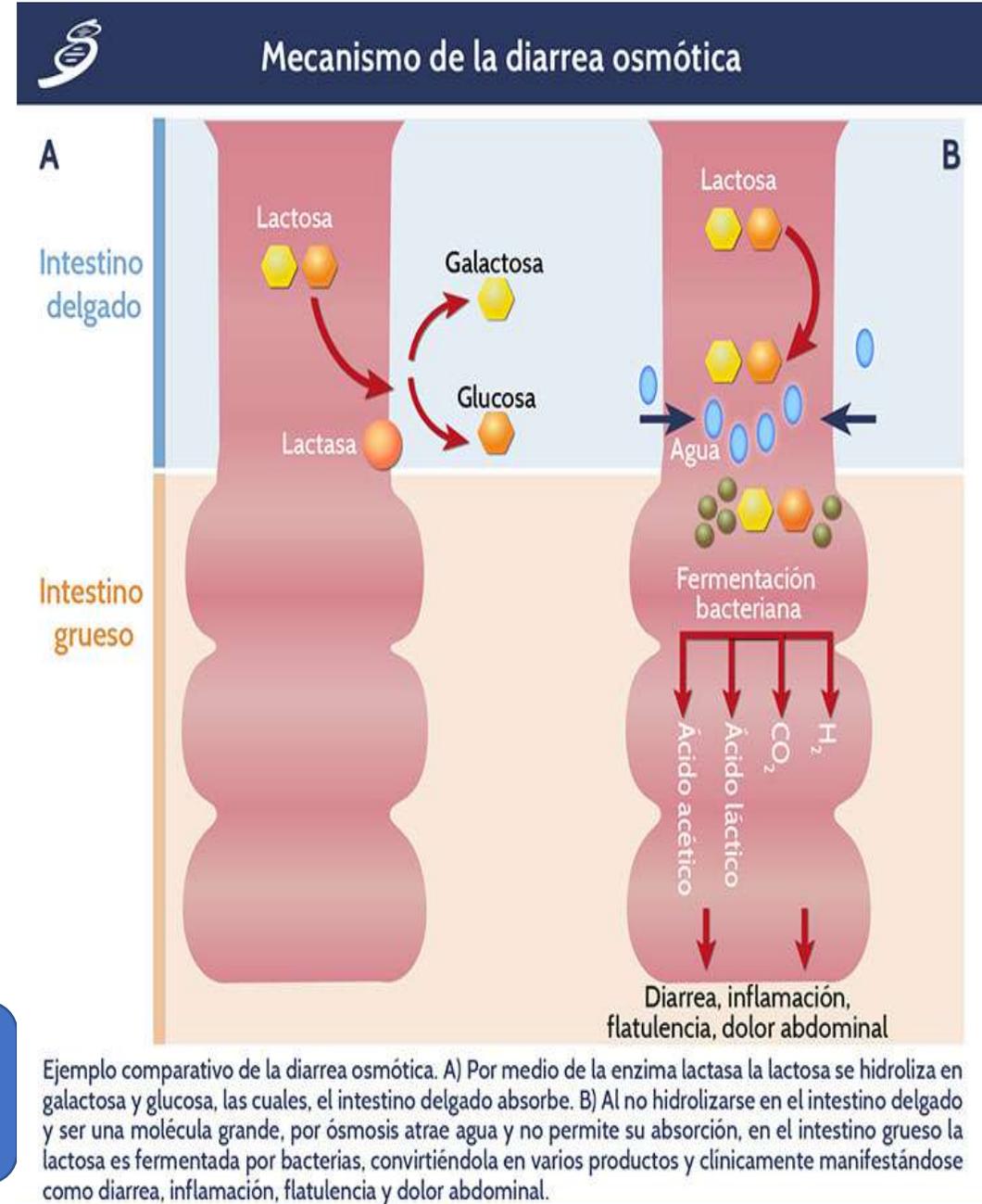
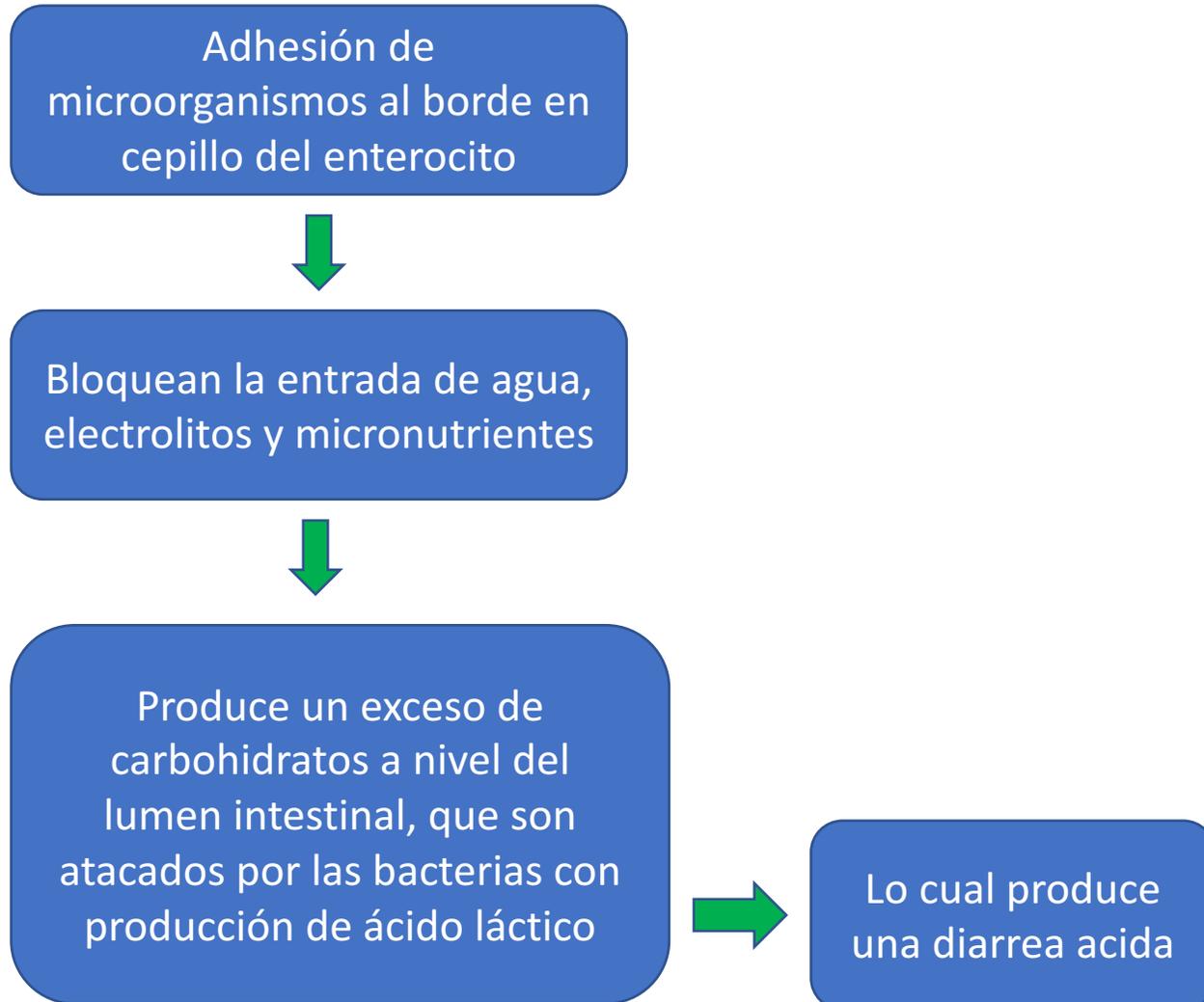
Provocan la salida de agua desde el espacio extracelular (intersticio - vascular) hacia el lumen intestinal



Disminuye la osmolaridad intraluminal



DIARRREA OSMOTICA



Causas

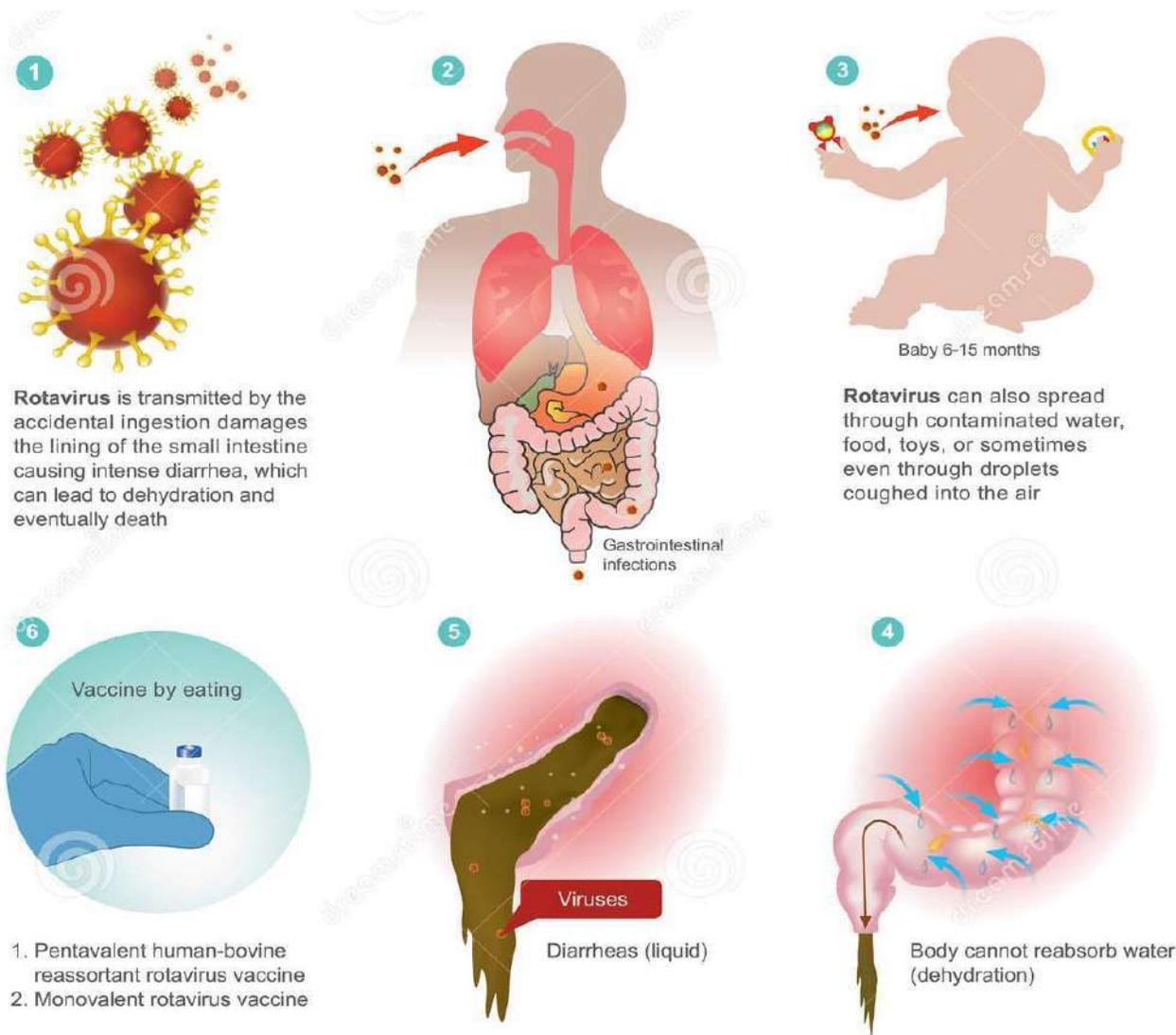
EXÓGENAS	ENDOGENAS
<ul style="list-style-type: none">• Laxantes	<ul style="list-style-type: none">• Déficit de disacaridasas (lactasa, sacarasa, trehalasa)
<ul style="list-style-type: none">• Fármacos: Antiácidos que contenga magnesio, colchicina, colestiramina	<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de malabsorción intestinal: (Enfermedad celiaca, Abetalipoproteinemia, Linfagiectasia, Sobrecrecimiento bacteriano)
<ul style="list-style-type: none">• Alimentos: que contengan Sorbitol, Manitol, Xilitol	<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia pancreática exocrina
<ul style="list-style-type: none">• Virus: Rotavirus, Adenovirus	<ul style="list-style-type: none">• Mezcla inadecuada de nutrientes
<ul style="list-style-type: none">• Parásitos: G_{intestinalis}, Cryptosporidium, Cyclosporidium, Microsporidium.	<ul style="list-style-type: none">• Superficie de absorción reducida (bypass intestinal)
<ul style="list-style-type: none">• Bacterias: ECEA, ECEagg, ECEP	

Características

- Volumen de heces generalmente es menor a 500 ml/24 horas;
- Hay disminución significativa con el ayuno.
- El ph fecal es ácido por la presencia de sustancias mal absorbidas.



Mecanismo patogénico del ROTAVIRUS



Adhesión y penetración al enterocito de las vellosidades del intestino



Destrucción selectiva de las vellosidades intestinales



Los enterocitos de las criptas, que son enterocitos secretores, cubren totalmente la vellosidad



Dando lugar a la secreción de líquidos y con la disminución de la absorción de sales, agua y carbohidratos (diarrea osmótica)



Al producirse la infección se desarrolla un metabolismo alterado de las disacaridasas

DIARREA SECRETORA

- Se caracteriza por el movimiento de electrolitos y agua desde la mucosa hacia la luz intestinal, independientemente de los gradientes de presión y/u otras fuerzas electroquímicas o físicas. Ocurren por lo regular gracias a la estimulación del sistema AMP/adenilciclase.



Características

- Pérdida importante de líquidos: volumen fecal mayor a 500 ml / 24 h
- No existe mejoría clínica con el ayuno
- La osmolaridad de las evacuaciones es igual a la del plasma por el alto contenido de Na^+ .
- Ph mayor a 6
- Pérdida importante de sodio.

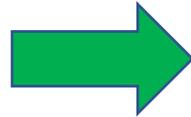


V. cholerae

Comienzo brusco, diarrea acuosa indolora. Adquiere rápidamente proporciones voluminosas



- Vomito
- Calambres musculares por pérdida de electrolitos



- Heces: agua de arroz
- Si no se reponen líquidos y electrolitos, fallece por shock hipovolemico



Mecanismo patogénico

- E. Coli enterotoxigenica

PATOGENIA

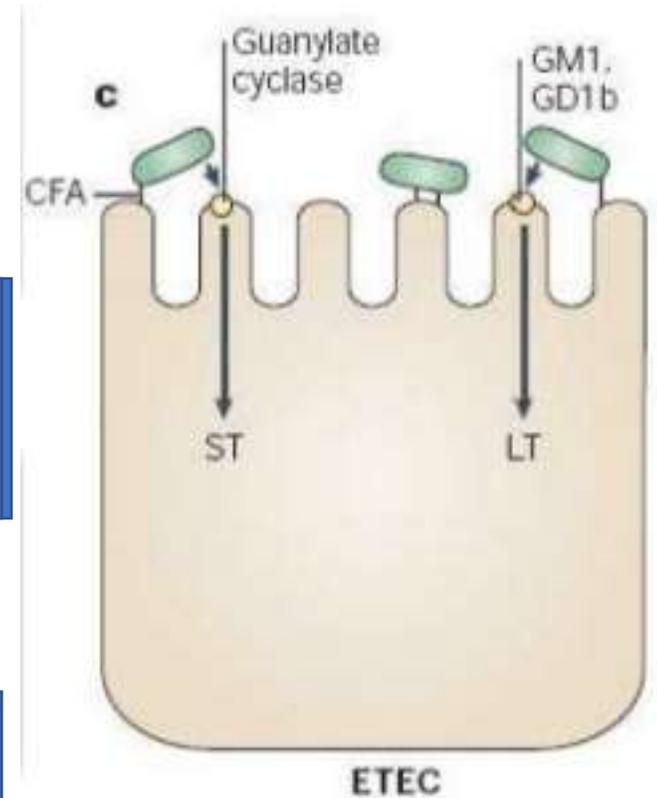


Se adhiere a los enterocitos del intestino por medio de fimbrias. Secretan 2 tipos de toxinas, que son termolábiles y termoestables que no dañan el epitelio mucoso

MANIFESTACIONES CLINICAS



Diarrea acuosa (secretora) masiva que precipita la deshidratación (diarrea del viajero), nauseas, vomito, dolor tipo cólico.



DIARREA INFLAMATORIA - EXUDATIVA

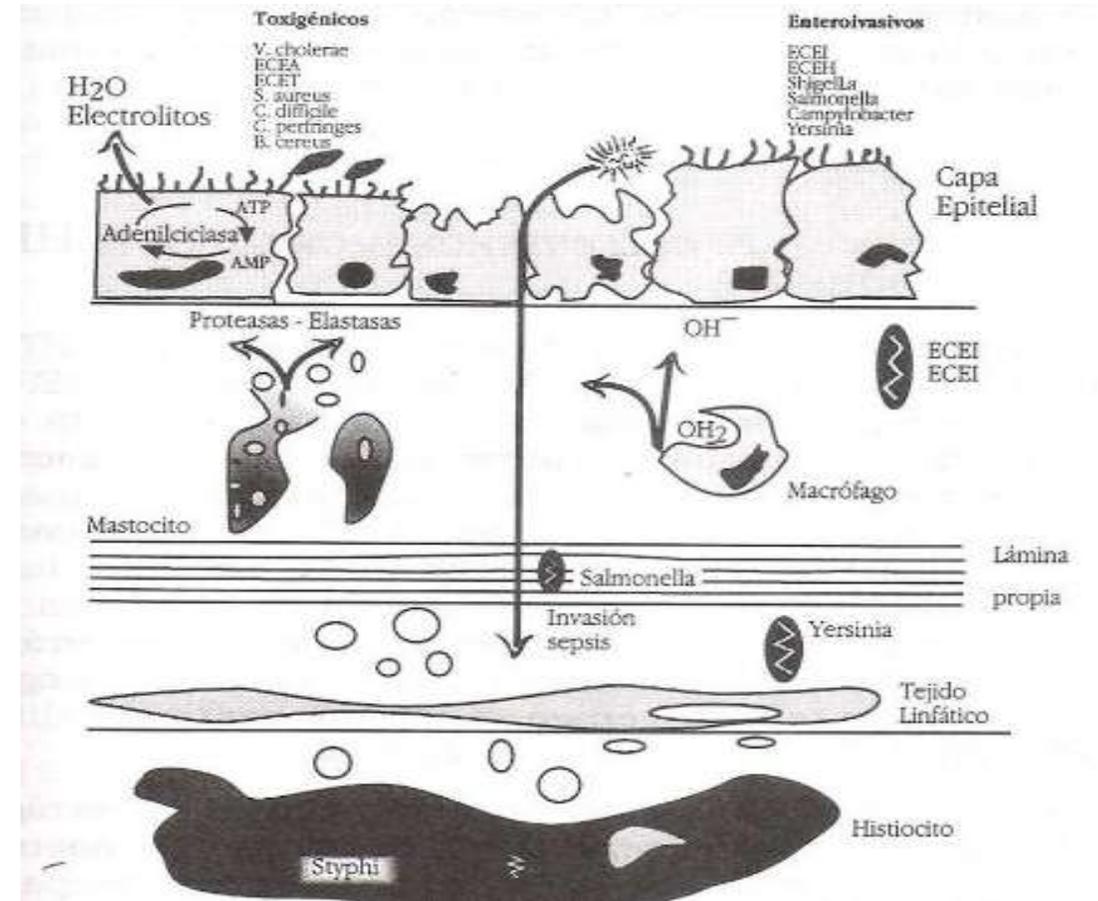
Daño del enterocito, asociado a inflamación, ulceración o infiltración de la mucosa intestinal

Por agentes infecciosos:
- Colonización y adherencia
- Invasión de citotoxinas

Respuesta inflamatoria
- Celular
- Humoral
- Fagocítica

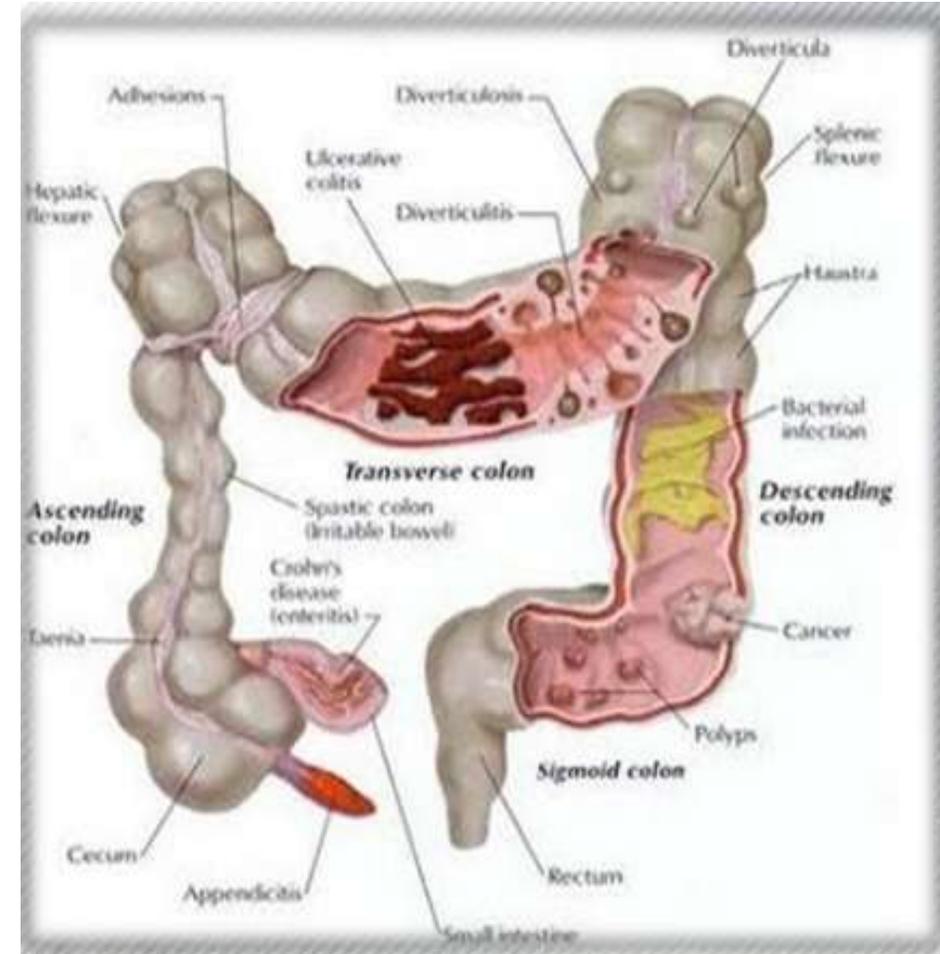


Provoca exudación de proteínas séricas, sangre, moco o pus hacia la luz intestinal



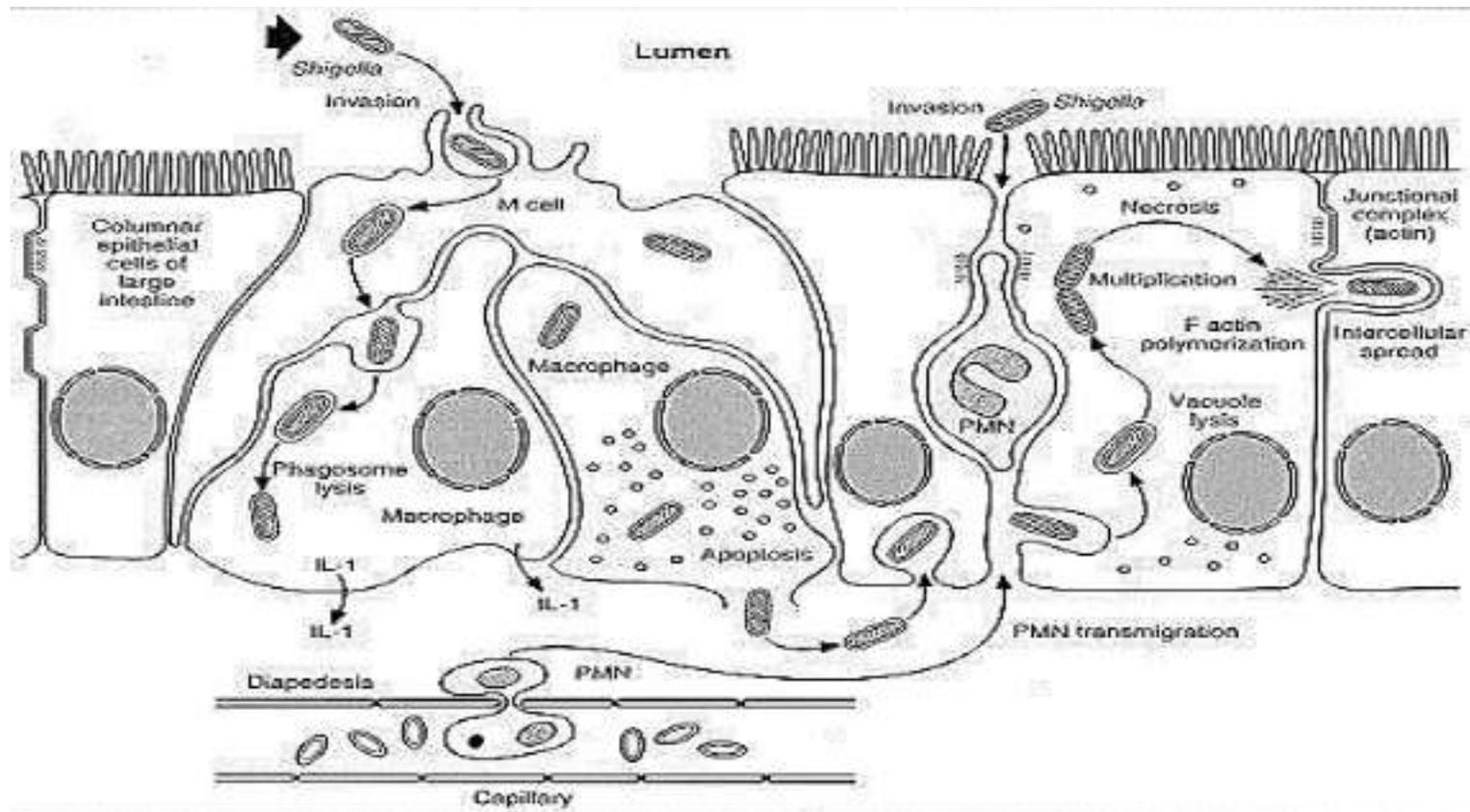
DIARRREA INFLAMATORIA - EXUDATIVA

- Infecciosas
 - Invasiva: shigella spp. ECEI, Salmonella no tifoidica, Campilobacter jejuni, Yersinia enterocolitica, Entamoeba histolytica.
 - No invasivas: ECEH, Clostridium difficile
- Enfermedad inflamatoria intestinal:
 - Colitis ulcerosa
 - Enfermedad de Crohn
- Colitis isquémica, enterocolitis por radiación, gastroenteritis eosinofila, enfermedades autoinmunes, cáncer de colon.



Mecanismo patogénico-invasivas

- Shigella



Shigelosis

Síntomas	Fiebre, vomito, dolor de cabeza, rigidez del cuello, convulsiones, dolor en las articulaciones, síndrome disentérico: evacuaciones líquidas y profusas de 15-24 horas, acompañadas de moco y sangre.
Periodo de incubación	De 3 – 4 días.
Agente causante	Especies de Shigella, enterobacterias gramnegativas, sin motilidad.
Patogénesis	Invasión y multiplicación en las células epiteliales intestinales; muerte de células, intensa inflamación y ulceraciones del revestimiento intestinal.
Mecanismo de transmisión	Transmisión por vía oral – oral fecal; en ocasiones por agua o alimentos contaminados por heces.
Diagnostico de laboratorio	Coprocultivo, búsqueda de leucocitos en heces.
Prevención y tratamiento	Medidas sanitarias, vigilancia de quienes manipulan alimentos y de los abastecimientos de agua potable. Tratamiento: ampicilina, clotrimaxol trimetropim mas sulfametotaxol.

Mecanismo patogénico - invasivas

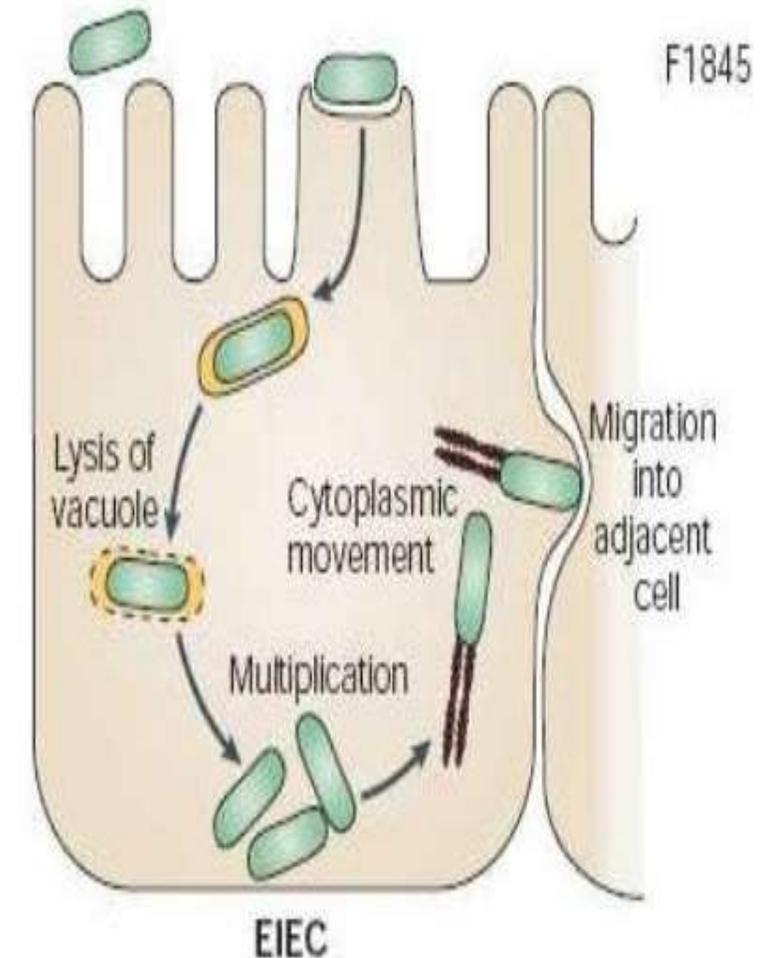
- E. Coli enteroinvasiva

PATOGENIA

- Invade las células epiteliales del colon, lisa los fagosomas, se multiplica, se mueven a través de las células, migran a las células adyacentes con destrucción celular

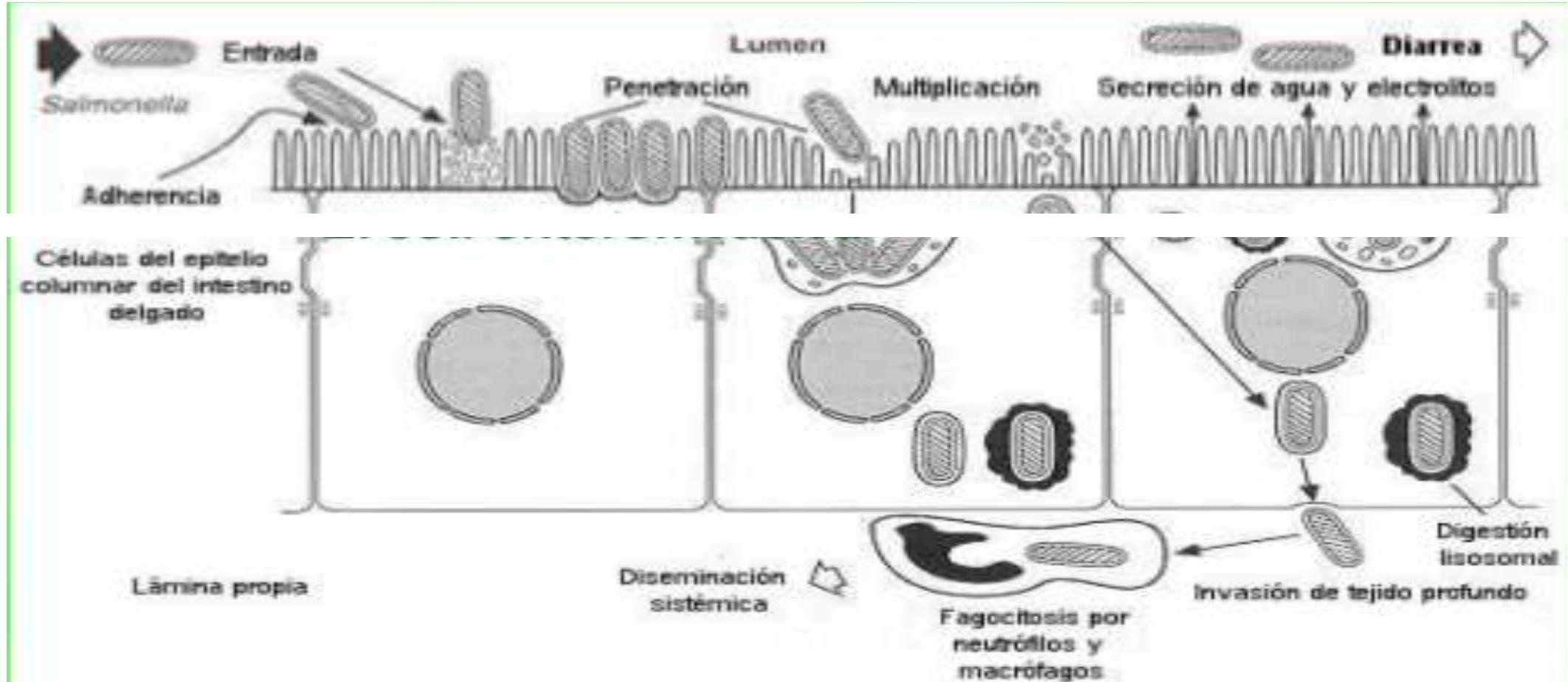
MANIFESTACIONES CLINICAS

- Diarrea acuosa seguida de disentería (sangre y moco), Fiebre, calambres abdominales, pujo y tenesmo
- Lactoferrina fecal presente



Mecanismo patogénico - invasivas

- *Salmonella* spp.

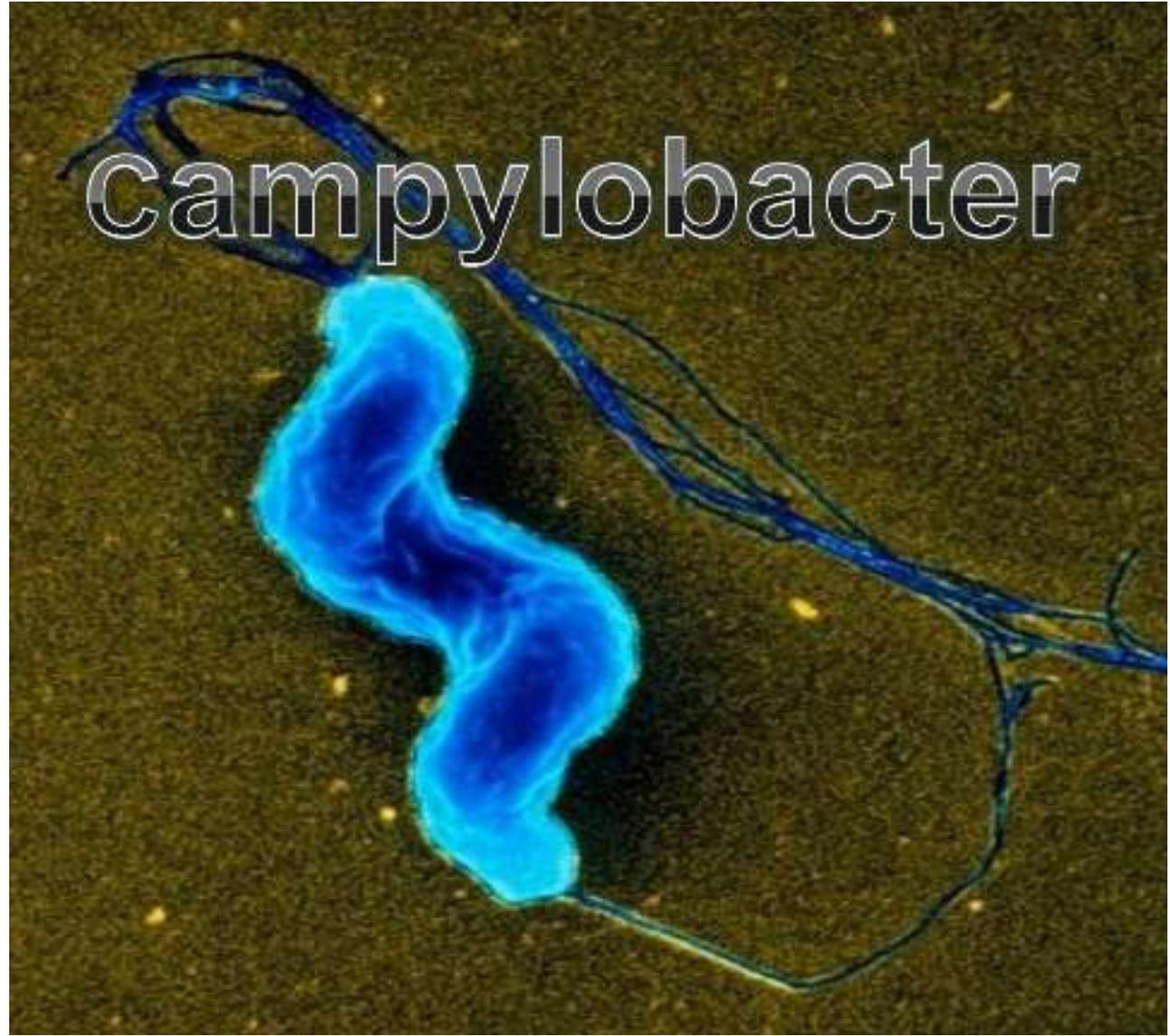


MARY TIFOIDEA

- Mary Mallon, más conocida como **María Tifoidea** o **María la Tifosa**, fue la primera persona en Estados Unidos a la que se identificó como una portadora sana de los patógenos asociados con la fiebre tifoidea.
- Se presume que infectó a 530 personas, tres de las cuales murieron, en el transcurso de su carrera como cocinera. Fue puesta en cuarentena en dos ocasiones por las autoridades de salud pública

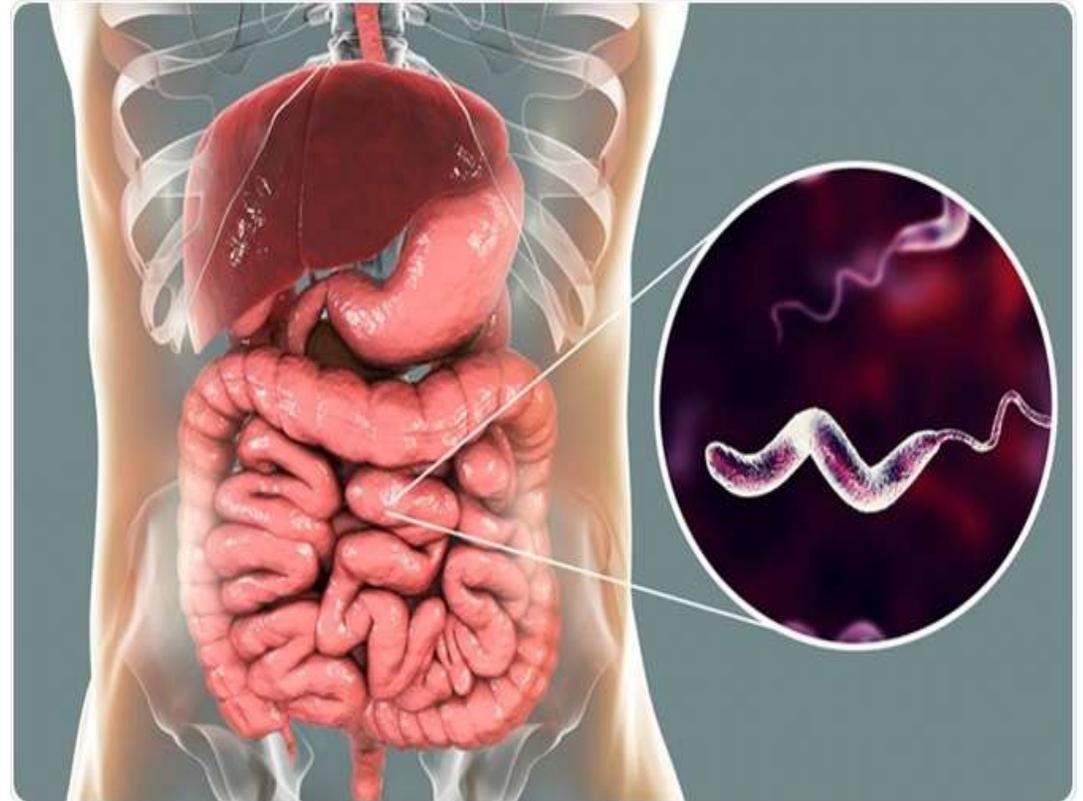


Síntomas	Diarrea y vómito; raras veces, fiebre prolongada, dolor de cabeza, dolor abdominal, abscesos y choque
Período de incubación	Usualmente de 6 a 72 h; puede ser de 1 a 3 semanas en la fiebre tifoidea
Agente causante	Salmonella entérica, una entero bacteria gramnegativa, de gran motilidad
Patogénesis	Invasión de las células que recubren el intestino delgado y grueso, con penetración a los tejidos subyacentes; la respuesta inflamatoria del cuerpo provoca un incremento de la secreción de líquidos. En ocasiones sobreviven en el interior de los macrófagos y se diseminan por todo el cuerpo, destrucción de las placas de Peyer
Epidemiología	Ingestión de alimentos contaminados por heces animales, especialmente de aves de corral. Fuente fecal humana en las enfermedades similares a la fiebre tifoidea.
Prevención y tratamiento	Cocción y manipulación adecuadas de los alimentos; vacuna atenuada contra la fiebre tifoidea. Por regular, no se aconsejan antimicrobianos a menos que se presente invasión de tejidos o sangrado



Síntomas gastrointestinales

- Se desarrollan de 2 a 5 días después de la exposición al microorganismo.
- Diarrea sanguinolenta
- Náusea y vomito
- Fiebre
- Dolor abdominal
- Infección diseminada por la sangre en inmunodeprimidos

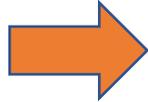


Síntomas	Diarrea, fiebre, dolores abdominales, náuseas, vómito, heces con sangre
Período de incubación	Usualmente, 3 días (promedio de 1 a 5 días)
Agente causante	Campylobacter jejuni, un bacilo microaerofílico gramnegativo y curvo
Patogénesis	Baja dosis infecciosa. Las bacterias se multiplican en el interior y debajo de las células epiteliales y estimulan una respuesta inflamatoria. La invasión del torrente circulatorio es poco común. Complicado por una parálisis generalizada, el síndrome de Guillain-Barré, en raras ocasiones
Epidemiología	Grandes brotes transmitidos por alimentos y el agua que se originan de los pollos, vacas y otros animales. La diseminación de persona a persona raras veces ocurre
Prevención y tratamiento	La cloración del agua y la pasteurización de las bebidas son medidas de control eficaces. Son también eficaces otras medidas: evitar la contaminación de las manos y las áreas donde se preparan alimentos con carne de las aves. La mayoría de las víctimas se recuperan al cabo de unos 10 días sin antibacterianos

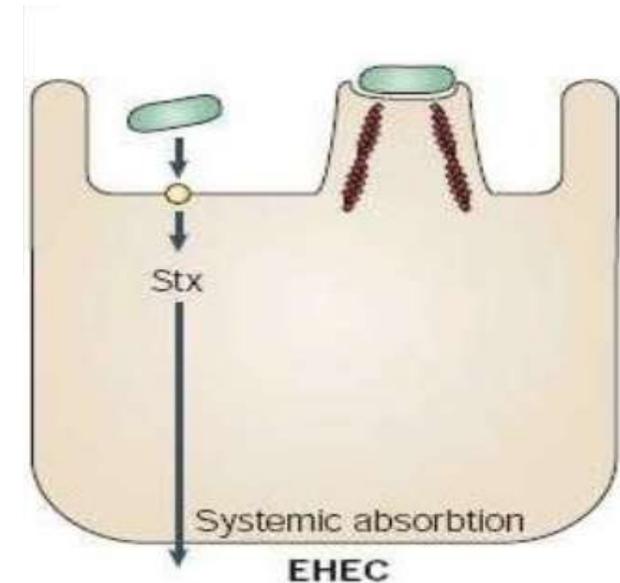
Mecanismo patogénico - no invasivas

- E. Coli enterohemorrágica

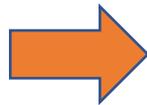
PATOGENIA



- Se adhiere a los enterocitos del intestino grueso, destruye las microvellosidades, produce lesiones de “adherencia y borramiento”, causa apoptosis, muerte celular y respuesta inflamatoria
- Produce toxinas de tipo shiga, que son su principal factor de virulencia y responsables de las complicaciones intestinales y sistémicas.



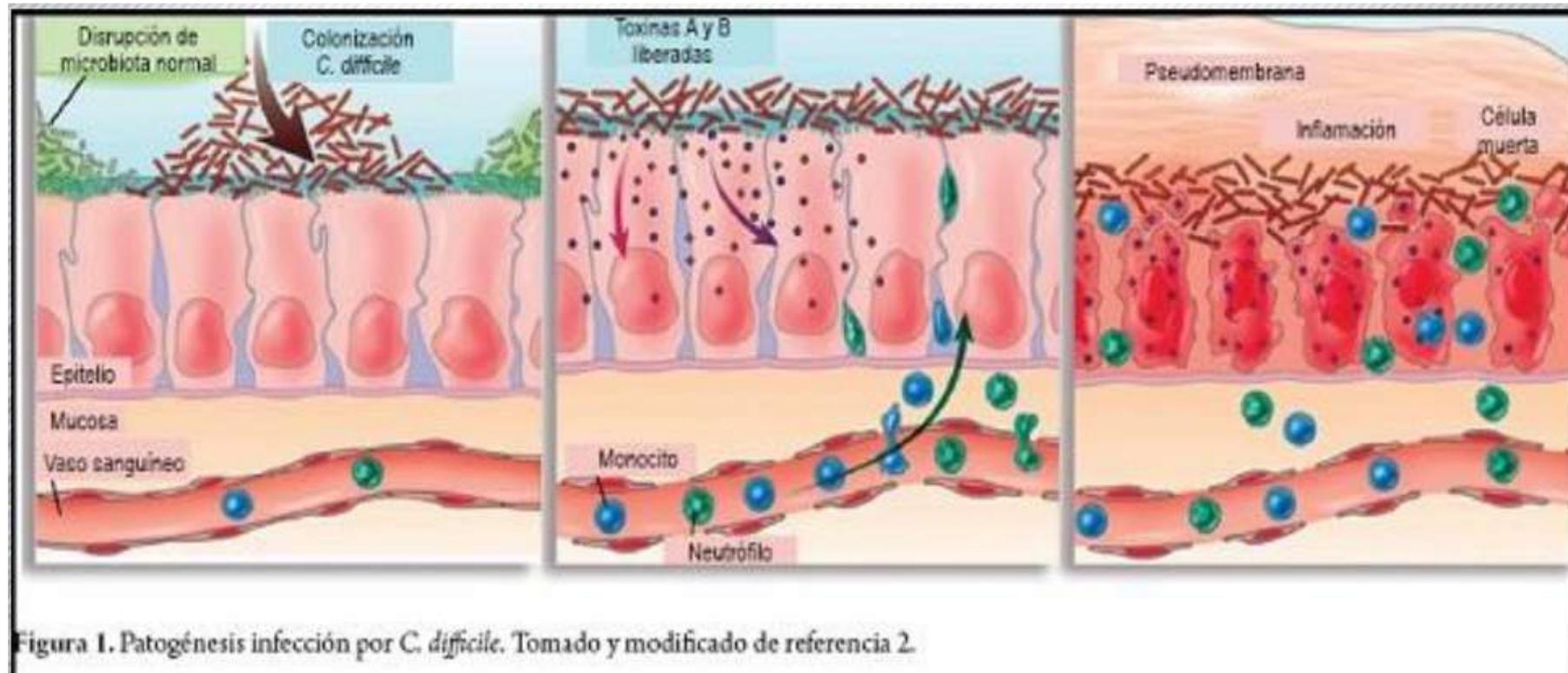
MANIFESTACIONES CLINICAS



- Diarrea sanguinolenta con gran cantidad de glóbulos rojos, pujo y dolor abdominal intenso.
- Desarrollan complicaciones sistémicas como el Sd. Urémico Hemolítico, caracterizado por insuficiencia renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica.

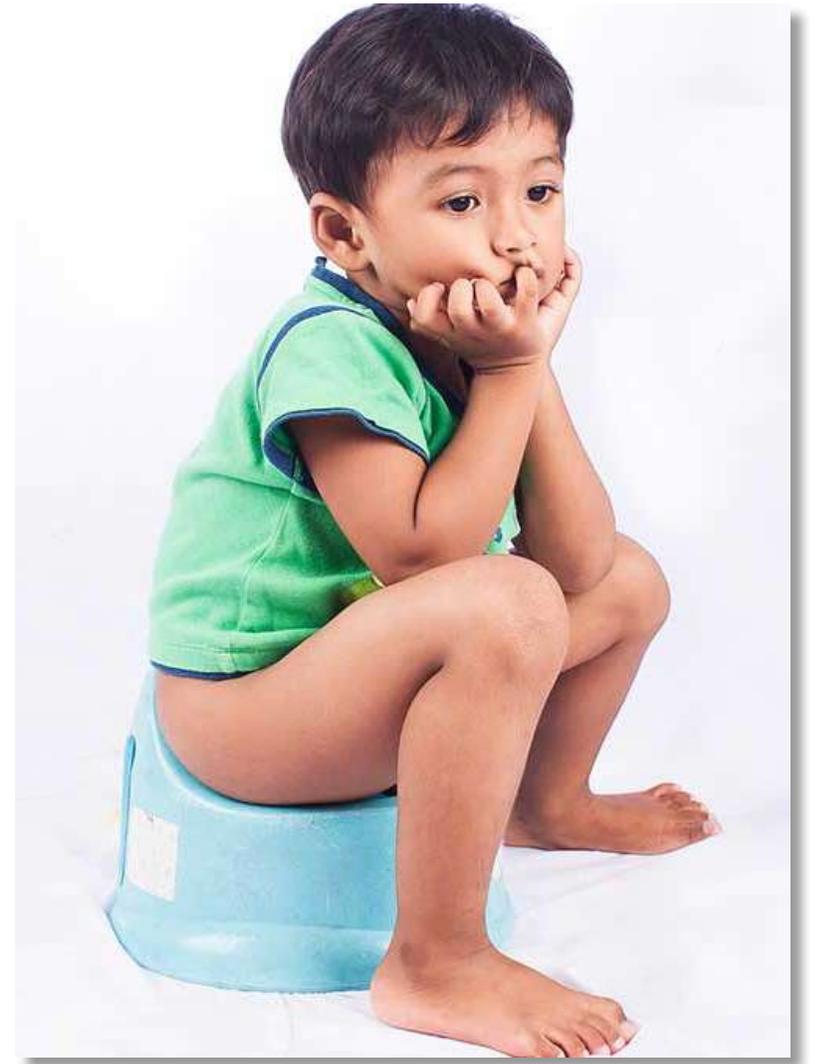
Mecanismo patogénico – no invasivas

- Clostridium difficile



DIARRREA POR ALTERACION DE UN ION ESPECIFICO

- Consecuencia de la inhibición del proceso activo de absorción de un determinado ion, con la consecuente mal absorción de agua.
- Se ha descrito un solo cuadro congénito que cursa con alteración en el transporte de electrolitos, se trata de la clorhidrorrea congénita.



DIARREA POR ALTERACION DE LA MOTILIDAD

- Se presenta como consecuencia de trastornos de la motilidad intestinal.
- Diarrea tanto por aumento como por disminución de la motilidad intestinal.





**DIAGNOSTICO
ENFERMEDADES DIARRREICAS
AGUDAS**

DIAGNOSTICO

✓ HISTORIA CLÍNICA O ANAMNESIS.

Orientación a la etiología de la



✓ EXAMEN FÍSICO. Debe ser completo



Medir el impacto que el síntoma diarrea ha tenido en el sujeto: pérdida de peso, anemia, desnutrición, hipovolemia y deshidratación.

✓ ESTUDIO DE LABORATORIO

Los exámenes deben solicitarse en forma progresiva y en base a orientación clínica.

HEMOGRAMA

- Evaluar presencia de anemia por deficiencia de hierro.
- Leucocitosis
- Eosinofilia en Estrongiloidosis
- Trombocitosis: en enfermedad celiaca, enfermedad de Crohn y colitis ulcerativa .
- Trombocitopenia: infecciones sistemicas



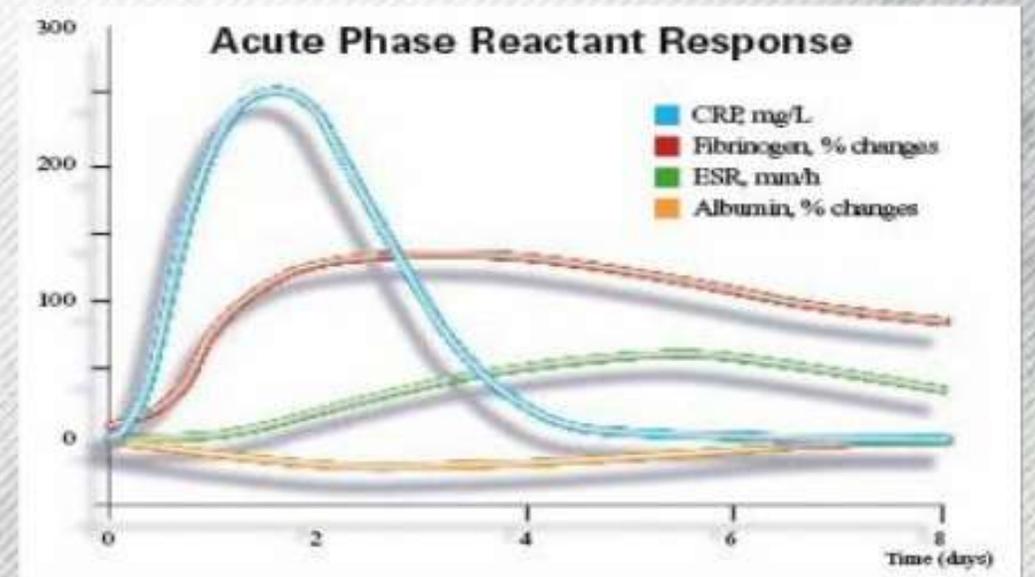
ESTUDIO DE COAGULACIÓN:

- **Tiempo de Protrombina** : prolongado por Malabsorción de vitamina K.



REACTANTES DE FASE AGUDA:

- **VSG y PCR** : Apoyan al diagnóstico de Procesos infecciosos o inflamatorios



COPROPARASITARIO

COLOR Y CONSISTENCIA DE LAS HECES FECALES.



Debe observarse si existe moco y sangre (disentería), restos alimentarios (lentería) o helmintos.



Tipo 1: trozos duros separados (heces caprinas)



Tipo 2: fragmentos cohesionados en forma de salchicha, dura o seca



Tipo 3: como una salchicha con algunas grietas en la superficie



Tipo 4: como una salchicha lisa y suave



Tipo 5: bolas blandas de bordes definidos



Tipo 6: fragmentos de bordes indefinidos y consistencia blanda-pastosa



Tipo 7: totalmente líquida

Estreñimiento

↑ Tiempo de tránsito
↓ Nº de deposiciones
↑ Esfuerzo defecatorio

Normal

Diarrea





Ph
Nivel normal 6,5.

PH alcalino: diarrea de etiología secretora, bacteriana o invasiva.
PH ácido: sugiere daño de la vellosidad (intolerancia a los disacáridos).

AZUCARES REDUCTORES

Azucares reductores: positivo indica malabsorción o intolerancia de los disacáridos excepto sacarosa (azucares no reductores).

EXAMEN QUÍMICO

SANGRE OCULTA

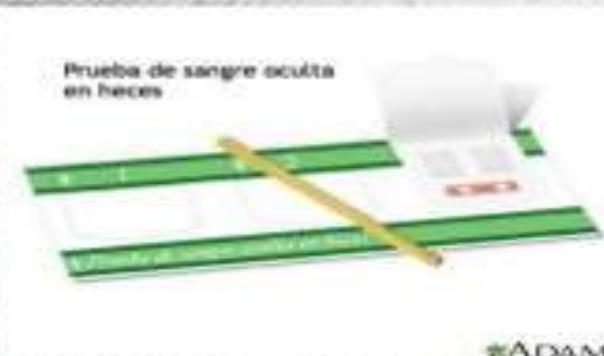
Sangre oculta: : diarrea invasiva y no invasiva

LACTOFERRINA FECAL

marcador de inflamación de la mucosa intestinal.

ELECTROLITOS EN HECES

DIARREA SECRETORA
Gap fecal: < 50 mOsm/kg
Na > 60 mEq/L
DIARREA OSMOTICA
Gap fecal: > 100 mOsm/kg
con Na < 60 mEq/L

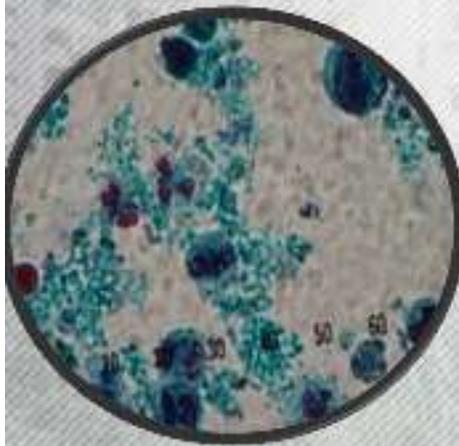


#ADAM

MICROSCÓPICO



Leucocitos
hematíes
granos de almidón
fibras musculares gotas
de grasa
Formas evolutivas



Contaje de leucocitos fecales (azul de metileno de loeffler):

> 5 leucocitos proceso
invasivo . utilidad la realización
de un recuento diferencial

Polimorfonucleares:
shigelosis, salmonelosis,
Escherichia coli y en
enfermedad inflamatoria
intestinal

Mononucleares:
fiebre tifoidea.

COPROCULTIVO

Determinación de enteropatógenos bacterianos

INDICADOS

- Pte. Diarreas persistentes (invasivas o secretoras)
- Recién nacidos - lactantes menores de 3 meses
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, Esplenectomizados
- Desnutridos
- Adultos mayores



Agar SS



Agar Hektoen



Agar Mac
Conkey



Agar TCBS



Agar XLD

ROTAVIRUS O ADENOVIRUS

Inmunocromatografia o Elisa.



TINCIÓN DE GRASA (SUDAN III) O ESTEATOCRITO:

Insuficiencia Pancreatica
Malaabsorcion de grasas



QUIMOTRIPSINA Y ELASTASA FECAL

Insuficiencia pancreática

ELECTROLITOS EN SUDOR

Cloruro en sudor fibrosis quística

TEST DE LA DXILOSA

Malabsorción intestinal.

