

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

## GASTROENTERITIS INFECCIOSA POR SALMONELLA TYPHI

CLINICO

**PROCESO ATENCION** OBTENER LICENCIADO



ESTUDIO





## UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

## DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

#### CONTENTIO

I INTRODUCCION		2
2 MARCO TEORICO		4
	mia y Fisiología del Aparato Digestivo	
		5
2.I Epidemiología de la (	Gastroenteritis Infecciosa	30
2.2 Etiología		32
		36
2.4 Cuadro Clínico		40
2.5 Diagnostico		44
2.6 Tratamiento		45
2.7 Complicaciones	· · ·	50
2.8 Pronostico		63

3 HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA	· <del></del>		 <del></del>
3.I Detección y Jerarquización de	problemas		 
4 PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA	·	<u></u>	 
4.í Objetivos del plan en base al	problema _		
5 CONCLUSIONES		·	
BIBLIOGRAFIA			
GLOSARIO			 

#### I INTRODUCCION

Entre las enfermedades que, por su elevada incidencia tienen en México unaparticular importancia epidemiológica, se encuentra presente como sintoma relevante la diarrea y son conocidas en forma genérica como enfermedades entéricas. --Ellas ocacionan anualmente cerca de 50,000 decesos al año en nuestro país, tres de cada cuatro ocurren en niños menores de cinco años.

En México se estima que los niños menores de cinco años tienen un promedio de dos a tres ataques por año.

La generalidad de las enfermedades diarreicas son causadas por bacterias, mi crobios, parásitos, virus la mayoria de las cuales se propagan por medio del agua y de los alimentos contaminados, por las condiciones sanitarias inapropiadas en que suelen vivir grupos de la población los cuales carecen de agua potable y practicanel fecalismo al raz del suelo.

Estos parámetros explican en parte la razón por la cual estas enfermedades - digestivas alcanzan en nuestro país una magnitud epidemiológica importante.

Las causas infecciosas son especialmente importantes; la bacteria ordinaria--mente involucrada en la etiología de esta enfermedad pertenece al género Salmone
lla el cual lesiona al intestino, identificandose como enteropatógeno, enterotoxigénico y enteroinvasor.

En todas las enfermedades diarreicas ocasionadas por agentes biológicos, la -boca es ordinariamente la via de entrada de los microorganismos al tracto digestivo, es por esta razón, que los alimentos sucios, el agua sin hervir y la introducción de diversos objetos a la boca favorecen la penetración de microorganismos.

A medida que los niños crecen, aumenta el riesgo de que esten en contactocon los agentes responsables y, como ocurre en otros muchos fenómenos, es más frecuente, grave y mortal en el niño desnutrido.

A pesar de los progresos en la educación para la salud en el tratamiento de-

las enfermedades entéricas, estas afecciones siguen siendo un problema de salud pública en los países en desarrollo y, la causa más frecuente de muerte en el paciente pediátrico.

Los ataques repetidos de diarrea ocacionan desnutrición y retraso del creci--miento debido a limitaciones de la dieta impuesta por la madre.

La República Mexicana tiene problemas serios de saneamiento ambiental condicionados fundamentalmente por factores económicos y educativos, sabiendose que un alto porcentaje de la población no termina la educación elemental o practicamente-no tienen escolaridad alguna, primordialmente los que residen en las areas rurales y "ciudades perdidas".

Es importante destacar que en muchos casos las complicaciones por gastroente ritis ocurren no solo en los pacientes que carecieron de atención médica aportuna,-sino también en aquellos que recibierón tratamientos inadecuados, uso indiscriminado de antibióticos, los cuales en ocaciones no sólo curan el proceso, sino que pueden -agravarlo y prolongar el estado infeccioso.

Es de vital importancia la participación de enfermeria en las medidas preventivas a enivel comunitario y familiar, exponiendo con mayor enfasis la disponibilidad agua potable, medidas higiénicas personales, el adecuado manejo y preparación de los alimentos, la adecuada alimentación de los niños previniendo la desnutrición y establecer una integración a los programas de atención primaria de la salud.

La finalidad de este estudio clínico en proceso atención de enfermeria es poner en manos del estudiante un elemento complementario para adquirir los conocimientos y las bases para identificar las necesidades prioritarias del paciente, establecer los objetivos a alcanzar y proporcionar los cuidados específicos a traves de la experiencia adquirida para el estudio y la práctica profecional. Se establece una extructura del marco teorico que plasma practicamente el conocimiento de Anatomia y Fisiología del aparato digestivo y el complemento de la --Epidemiología de la Gastroenteritis infecciosa por Salmonella Tiphy.

El conocimiento de la Etiología, Fisiopatología en donde la enfermedad produce una acción determinada en el organismo del paciente produciendo manifestaciones - adversas que repercuten tanto física, psiquica y socialmente en el individuo y en el cual existen fenómenos externos ambientales para dicho desarrollo del procesomorboso.

Dichos fenómenos en resumidas cuentas se pueden mencionar la ignorancia, el a-nalfabetismo, malos habitos higienico-dieteticos, contaminación ambiental, de alimentos, inexistencia de agua potable, defecación al raz del suelo, desnutrición,manejo inadecuado de los alimentos entre otros problemas de salud pública.

### CAMPO DE INVESTIGACION.

El estudio clínico en Proceso Atención de Enfermeria se realiza en un paciente pediátrico escolar con problema de Gastroenteritis Infecciosa por Salmonella --Typhi que ingresa al servicio de Infectologia en la unidad de Pediatria del HospitalGeneral de México.

### 2. I Generalidades de Anatomia y Fisiologia del Aparato Digestivo.

El aparato gastrointestinal o tubo digestivo, es en esencia un tubo muscular largo con una cubierta interior que secreta jugos digestivos y absorve nutrientes.

Los elementos que constituyen la cabidad oral son: maxilares, (inferior, superior) dientes, procesos alveolares, periodontos, musculos (tanto los masticadores como los de la lengua), labios, carrillos, suelo de boca y paladar blando, articulaciones, epitelios y glandulas; todos estos órganos son considerados como una unidad funcional y debe ser asi, porque la interacción que desarrollan en el cumplimiento de las funciones del órgano bucal, los une a todos de manera indiscutible 1/

La boca (cabum oris) está separada de la cabidad nasal por el paladar, cuyotercio posterior es móvil y capas de ponerse en contacto con la pared posterior dela faringe para separar la zona superior (nasal) de está última de la zona bucal dela faringe.

La lengua es un órgano de gran movilidad que llena en gran parte la cavidadoral; además de su participación en el lenguaje, es particularmente útil para colo-car el alimento entre los dientes de forma que pueda masticarse satisfactoriamente, su secreción está constituida por agua, enzimas y sales, su secreción se caracterizapor contener un tipo especial de glucoproteina.

La boca se continua con la faringe a través de una zona angosta y en las paredes laterales de la misma están las amigdalas palatinas. La laringe, que es el --comienso de una vía independiente que lleva a los pulmones, tiene por delante la --mitad inferior de la faringe, se angosta y se continua con el esófago.

La musculatura de las paredes de la faringe es voluntaria y permite la deglución, los movimientos de la lengua que tienden a impulsar el alimento en sentido -retrógrado a la faringe se dencadenan el acto de la deglución y junto con la cons-tricción de los músculos faringeos, hacen que aumente la presión dentro de esta --zona \_2/

Villalobos J. Jesus. Gastroenterologia

Una vez que se han masticado adecuadamente los alimentos, el primer actofisiológico de la deglución consiste en la presión de la parte anterior de la lengua hacia arriba, contra el paladar, esto exprime el alimento para que se desplace hacia el dorso de la boca en forma de bolo, el contacto de este bolo con las superficies posteriores de la cabidad bucal y las superficies de la garganta desencadenan señales nerviosas que pasan hacia el bulbo raquideo, en el cerebro caudal, donde seproducen una secuencia de acontecimientos neurológicos llamados reflejos de la deglución.

Desde luego, durante este acontecimiento se interrumpe la respiración, pero toda la sucesión ocurre en menos de dos segundos; de modo que es bastante dificilque el individuo se percate que se le ha interrumpido la respiración. \_3/

#### Secreciones Gastrointestinales.

Moco; En todas partes del aparato gastrointestinal se secreta moco, contieneuna gran cantidad de mucoproteinas resistentes a casi todos los jugos digestivos, elmoco también lubrica el paso de los alimentos sobre la mucosa y forma una placadelgada en todos los sitios para prevenir que el alimento produsca excoriación de la mucosa.

Es anfotérico, lo que significa que es capaz de neutralizar los ácidos y las -bases; todas estas propiedades del moco lo hacen una sustancia excelente para la -protección de la mucosa contra la lesión física, y para prevenir la digestión de la -pared intestinal por los jugos digestivos.

La saliva se secreta en las glándulas parótidas, submaxilares, sublinguales y otras más pequeñas en la boca, más o menos la mitad es moco y la otra una solución de la enzima ptialina. Como se ha mencionado, la función del moco es brindar lubricación para la deglución, sin moco seria muy dificil deglutir.

La función de la ptialina salival consiste en iniciar la digestión de los almidones y otros carbohidratos de los alimentos. De ordinario la comida no queda ex---

- 2/ Hollinshead. W. Henry. Anatomia Humana p. 116
- 3/ Guyton. C. Arthur Fisiologia Humana p. 499

puesta a la saliva en la boca el tiempo suficiente para que se digieran más de 5 a10% de los almidones. No obstante la mezcla de saliva y alimentos suele almacenar
se en el estómago durante 30 minutos a varias horas antes que se mezcle a su vezcon las secreciones gástricas, durante este tiempo la saliva puede digerir más de -50% de los almidones.

Los núcleos salivales superior e inferior, localizados en el tallo cerebral, regu lan la secreción de las glándulas salivales, a su vez estos núcleos se encuentran regulados en especial por los impulsos gustativos y los impulsos sensoriales táctiles de la boca, los alimentos que tienen sabor agradable suelen producir secresión de grandes cantidades de saliva, en tanto que algunos alimentos desagradables pueden disminuir la secreción de la misma en una medida que hará muy dificil su deglución. Además la sensación táctil de los alimentos de textura suave dentro de la boca incrementan la salivación, y la disminuye la sensación de rugosidad.

Además de la salivación que hay mientras se encuentra el alimento en la --boca, también se produce a menudo antes que llege este a ahi, esto es; cuando la -persona está pensando en un alimento agradable u oliendolo, y prosige incluso des-pués que se ha deglutido el alimento, por tal motivo la decresión salival se puede dividir en tres faces:

- a) Fase psíquica que prepara a la boca para recibir los alimentos y ayuda a lasecreción de saliva al llegar el alimento ahi.
- Fase gustatoria, produce saliva que se mezcla con los alimentos mientras se están masticando.
- Fase gastrointestinal, prosige la secreción de saliva incluso después que los -alimentos han llegado al estómago o están almacenados en el.

La secreción durante la fase gastrointestinal tiende a ser particularmente --abundante cuando se han deglutido alimentos irritantes, por que a continuación el estómago emite señales serviosas que exitan a los núcleos salivatorios, a la deglu--ción, la saliva ayuda a neutralizar la sustancia irritante y por tanto alivia la irritación gástrica. \_4/

### Esófago.

El esófago, que se continua desde la faringe, sigue un trayecto descendente por el cuello y la zona superior del torax por detras de la traquea; por debajo de la terminación de la tráquea se continua entre los dos pulmones y por detras del corazón. Sale del torax y penetra en la cavidad abdominal, después de atravesar el diafragma; poco después de llegar a la cavidad abdominal este órgano termina en la zona más amplia del conducto alimentario que es el estómago, y a partir de esta viscera, el aparato digestivo guarda relación intima con la cavidad peritoneal. 5/

Los músculos del tercio superior del esófago son diferentes a los del resto -del aparato gastrointestinal, pues se trata de músculos estriados.

El resto de la musculatura del esófago y aparato gastrointestinal, está compuesto por músculo lizo; una vez que los alimentos han alcanzado el tercio medio -del esófago, la distención desencadena una onda peristáltica caracteristica; llamadaonda peristáltica secundaria del esófago que desplaza los alimentos por el resto delcamino hacia el estómago.

Todo el tiempo requerido para que los alimentos pasen desde la faringe hasta el estómago es de 5 a 8 segundos, cuando los alimentos deglutidos pasan por el esó fago se transmite una "onda guía" de relajación por el plexo nervioso mientérico de la pared esofágica hacia el constrictor esofágico inferior y lo hace relajarse, y esto permite al alimento caer al estómago.

Cuando por algún motivo el alimento contenido en el estómago tiende a pasar en sentido retrógrado hacia el esófago el constrictor no se relaja en condiciones -normales, si no que, más bien, impide el flujo retrogrado.

Por lo tanto el constrictor esofágico inferior opera de manera distinta en dos alteraciones. En primer lugar; durante los vómitos el peristaltismo gástrico invertido, abrirá el constrictor para permitir vómitar el alimento. En segundo lugar; en -

- 4/ Guyton. op. cit. p.505
- 5/ Hollinshead. op. cit. p.118

personas raras el plexo nervioso mientérico del esófago está deficientemente formado o no existe, como consecuencia el constrictor no se abrirá normalmente durantela deglución, de modo que el alimento tenderá a acomularse por arriba del mismo,este transtorno llamado acalasia produce un aumentó enorme del tamaño de esófago y los alimentos acumulados en el mismo suelen infectarse con bacterias; con fre--cuencia la infección se extiende hacia la pared esofágica y produce úlceras.

El propio esófago puede contener hasta 1 litro de alimentos deglutidos durante muchas horas, este fenómeno produce dolor intenso en el torax o en la parte profunda de la garganta. 6/

La función de esófago es fundamentalmente el traslado del bolo alimenticio - de la faringe al estómago; existen numerosas sustancias que producen aumento de la presión del esfinter gastroesofágico, como son la gastrina, la motilina, algunos colinérgicos, la motoclopramida, los álcalis, así como los alimentos proteinicos, por el - contrario, hay evidencia de que distintas substancias disminuyen la presión del esfinter gastroesofágico, con las consecuencias de reflujo a las que se han hecho referencia; estas no basicamente la secretina, el glucagon, la colecistoquinina, la atropina, el alcohol, especias, el chocolate, el tabaco y la menta. 7/

El esófago secreta solo moco, normalmente los alimentos pasan por el esófago a todo lo largo entre la boca y el estómago, estos alimentos no se han sometido a los movimientos de mezcla del aparato gastrointestinal y por lo tanto se encuentran en su estado más abrasivo; por fortuna, el esófago está dotado de muchisimas-glándulas que secretan moco para proteger la mucosa contra la excoriación. 8/

#### Estómago.

El estómago es la porción del tubo digestivo que se une al esófago por artiba y al deudeno por abajo, dicha porción constituye el órgano más dilatado del tubo -digestivo, se aloja en la parte superiór izquierda del abdomen, en las regiones epi-gástricas umbilical y del hipocondrio izquierdo.

El estómago normal varia considerablemente de tamaño, forma y posición, se-

6/ Guyton. op. cit. p.500

gún la constitución individual y la posición del cuerpo, así como el volúmen del contenido gástrico y la relación con los órganos vecinos; en estado de replesión tiene una longitud de 25 a 30 cm., y su diámetro transverso máximo entre las curvaturas, mide al rededor de 12.5 cm.

El tono gástrico está sugeto a grandes variaciones, la forma y el contorno -del estómago. El estómago comunica con la luz esofácica por un orificio llamado cardias, el cual está situado a la izquierda de la línea media frente a la 4 vértebra
dorsal, en su extremidad inferior la cavidad gástrica comunica con el duodeno a tra
vez del orificio pilórico, situado a la derecha de la línea media, frente a la primera
vértebra lumbar.

### Divisiones Anatómicas del Estómago.

La mayor parte de los esquemas de nomenclatura distinguen por lo menos -tres porciones principales en el estómago.

- 1. La porción del cardias o fondo.
- 2. La porción media o cuerpo.
- 3. La porción pilórica o antro.

El fondo se encuentra por enzima del plano horizontal que une la incisura del cardias con la curvatura mayor. La región gástrica situada entre el fondo y la incisura angular comprende la porción media o cuerpo del estómago; el segmento distal a la incisura se denomina porción pilórica o antro.

Desde el punto de vista fisiológico las divisiones funcionales (secretorias) delestómago se designan con los nombres de región de las glándulas oxinticas (ofindicos) y región de las glándulas pilóricas.

La primera contiene las glándulas secretorias del acido clorhídrico, pepsina ymoco y está situada en la región proximal del estómago, en tanto que la región delas glándulas pilóricas situada en la porción distal, contiene las glándulas producto-

- 7/ Villalobos. op. cit. p. 335 TI
- 8/ Guyton. op. cit. p. 506

ras de moco y de la hormona llamada gastrina. El conducto pilórico constituye laporción estrechada del estómago y comienza en la región proximal del piloro a unos
2.5 cm., del esfinter pilórico, este último está constituido por una capa gruesa de fibras musculares circulates en la superficie serosa, por las venas pilóricas, vasos -turgentes que cruzan el eje de la porción gástrica distal para avocar en las venas -de las curvaturas menor y mayor. El esfinter del cardias o gastroesofágico situadoen la porción inferior del esófago desempeña el papel funcional más importante enel paso del bolo alimentario; desde el esófago el estómago y evitar además el reflu
jo de contenido gástrico al esófago (por el constrictor esofágico).

La unión gastroesofágica (o cardias) está situada a unos 2 cm., por debajo -del diafragma y un poco a la izquierda de la linea media, se encuentra junto a la columna vertebral y está cubierto por el lóbulo izquierdo del higado.

#### Caras del Estómago.

El estómago tiene dos caras; una anterosuperior y otra posterior inferior, laprimera está en contacto con el diafragma, el lóbulo izquierdo del higado, el colontransverso y la pared anterior del abdomen. La perforación de esta cara produce una peritonitis generalizada; la cara posteroinferior descansa en la fosa gástrica integrada por el diafragma, bazo, capsula suprarrenal izquierda, riñon, izquierdo, pan---creas, flexura izquierda del colon y mesocolon transverso.

Curvaturas del estómago; la curvatura menor de 12.5 cm., de longitud, se extiende desde el cardias al piloro en una línea curva que se dirige hacia abajo y lije ramente hacia adentro hasta la izquierda de los cuerpos vertebrales, cerca de la primera vertebra lumbar gira hacia la derecha y rige un curzo paralelo al de la curvatura mayor para formar la parte superior del piloro. Está unida a las dos capas de epipion gastrohepático o epiplon menor, el cual se extiende hasta el surco transverso del hígado y hasta la fosa destinada al conducto de oracio.

La curvatura mayor se extiende hacia abajo, desde el fondo hasta la izquierda del hipocondrio izquierdo, la extremidad izquierda de la curvatura mayor se fija al - bazo por el epiplon gastrosplénico; la curvatura mayor tiene aproximadamente una - longitud tres veces mayor que la de la curvatura menor, mide entre 30 y 40 cm., - longitud.

Mucosa o capa Glandular; la mucosa o revestimiento interno del estómago comiensa en el cardias en una línea irregular o en zig zag (2) que marca la transi--ción entre el epitelio poliestratificado del esófago y el cilindrico del estómago, la mucosa en su superficie está cubierta por moco, la mucosa es más gruesa en la extremidad pilórica del estómago y más delgada en la extremidad del cardias, esta -surcado por plieges en estado vacuo y se alizan cuando el órgano está distendido, se observan una gran variación del tamaño, forma y número de plieges, son más prominentes a lo largo de la curvatura mayor, en tanto que la curvatura menor parece -relativamente lisa.

El fruncimiento o rigusidad de la mucosa gástrica se debe en parte al gradode contracción o de relajación de la muscularis mucosea así como al de distencióngástrica, se compone de dos o tres capas de fasciculos musculares entre lasados y
situados por debajo de la porción glandular de la mucosa. El revestimiento superficial del estómago se compone de células cilindricas que contienen gránulos mucígenos en sus porciones externas y un sólo núcleo ovoide en su base, las células penetran dentro de las glándulas gástricas en las que distinguimos tres tipos: a) Glándulas del Cardias. b) Glándulas Fíndicas. c) Glándulas Pilóricas.

Las Glándulas del Cardias se limitan a una zona estrecha de 0. 5 a 4 cm., de anchura al rededor del orificio del cardias, están revestidas de células productoras - moco.

Las Glándulas Fíndicas (gastricas u oxinticas) están situadas en la porción -mayor del cuerpo gástrico y en el fondo de la misma contienen tres sellos de células cilíndricas de cuello glándulas secretoras de moco.

Las Glándulas Pilóricas se encuentran en la porción pilórica del estómago, seextienden hacia abajo y penetran en el duodeno, donde reciben el nombre de glánd<u>u</u> las de brumer, el jugo suscitado por las glandulas pilóricas es alcalino y viscoso, no contiene ácido y produce la hormona denominada gastrina.

Submucosa, o capa areolar, establece la separación entre la muscularis mucosae de la capa glándular y la capa muscular interna del estómago, se compone de fibras de tejido conjuntivo laxo y de tejido plastico que posibilitan los movimientoslibres de la mucosa durante las contracciones y los cambios de tono de la capa ---

#### Medios de Figación Gástricos:

El estómago tiene solo dos medios de fijación o sosten; el cardias que une al diafragma por el epiplón gastrodiafragmático y el epiplón hepatoduodenal situado en el duodeno a unos 2.5 cm., más alla del piloto que une al duodeno con el higado e-inmoviliza hasta cierto punto la porción inferiór del estómago.

Modificaciones de la posición gástrica: salvo el piloto, el órgano vacio está -situado enteramente a la izquierda de la línea media en la profundidad de la cabi-dad abdominal, cuando se destiende el estómago su curvatura mayor desciende hacia
la pelvis y se eleva hacia la pared anterior del abdomen, motivo por el cual es más
accesible a la palpación, el fondo gástrico se eleva por enzima del cardias hasta -cerca de la articulación de la 5º costilla con su cartilago.

Una acomulación patológica de gas en el interior del estómago fisiológicamen te destendido puede ocacionar bastante presión hacia arriba sobre el diafragma y al corazón y producir síntomas cardiacos o respiratorios, pueden presentarse sensaciones precordiales de plenitud, dolor o palpitaciones con disnea leve; cuando el estóma go es destendido por los alimentos, el piloro se desplaza al rededor de 5 cm., hacia la derecha y ocupa una posición debajo del higado y cerca del cuello de la vesícula biliar.

Durante la inspiración profunda, el estómago desciende varios centímetros, de bido a la unión del cardias con el diafragma y a las modificaciones de las presiones intratoraxica o intrabdominal, cualquier movimiento del diafragma produce un cambio de la posición gástrica, la risa, los vómitos, las nauceas y el esfuerzo durante la defecación producen cambios de la posición del estómago en relación con las excurciones del diafragma y con la contracción energica de la musculatura abdominal.

#### Extructura de las Paredes Gástricas:

Las paredes gástricas están formadas por 4 capas o túnicas.

- 1. Mucosa o capa Glandular.
- 2. Submucosa o capa Areolar
- 3. Capa Muscular.

muscular la submucosa contiene los pequeños vasos sanguineos y linfáticos que irrigan la mucosa y el plexo nervioso de meisner, el tejido submucoso laxo es una exelente vía de propagación de enfermedades inflamatorias crónicas del estómago.

Capa muscular; la musculatura de la pared gástrica se compone por completo de fibras musculares lisas dispuestas en tres capas; el estómago está enteramente - cubierto por una de estas (por la capa media o de fibras circulares).

Serosa; el estómago está revestido completamente por el peritoneo, el cual - constituye la capa serosa, se aplican intimamente al estómago.

Vascularización. El estómago recibe vasos muy numerosos del tronco celiaco, los troncos principales discurren a lo largo de las curvaturas, existen numerosos vasos colaterales y la vascularización varia mucho desde el punto de vista anatómico. El sistema venoso del estómago desagua en la vena porta, el trabajo fisiológico desa rrollado por la actividad motora y glándular casi constantes en el estómago donde se requiere una vascularización abundante.

Invervación Gástrica. El estómago es inervado exclusivamente por el sistemanervioso vegatativo o autónomo; los vasos son nervios secretorios importantes del estómago que determinan la face psiquica o cefálica de la secreción gástrica, además intensifican mayormente la actividad motora. Los nervios parasimpático y simpático ramificados por el estómago conducen fibras eferentes y aferentes, las últimas ---transmiten las sensaciones viscerales de dolor, hambre, nauceas, vómitos etc., la sensación dolorosa es preferentemente conducido por las fibras simpáticas y es estimulada sobre todo por la contracción muscular enérgica, por la distención y por la inflamación del estómago, causa del fenómeno llamado dolor referido, estas sensaciones gástricas se aprecian ordinariamente como originadas en cualquier órgano del - cuerpo.

#### Funciones Motoras del Estómago:

Las funciones motoras del estómago son tres.

 Almacenamiento de grandes cantidades de alimentos inmediatamente después de la comida.

- Mezcla de estos alimentos con las secreciones gástricas y modificación de dichas substancias en forma conveniente para su evacuación al duodeno.
- 3. Vaciamiento de los alimentos hacia el intestino delgado y la expulsión del --quimo preparado en cantidades y condiciones físico-químicas adecuadas al intestino delgado; la alteración de estas funciones vitales por enfermedad o por resección parcial o total del estómago, produce siempre síntomas locales o --generales de intensidad variable.

Función de almacenamiento del estómago; al vaciarse desde el esófago haciael estómago, el alimento entra primero en el cuerpo del estómago, bolsa demasiado elástica que puede almacenar cantidades muy grandes, más aún, el tono normal delcuerpo es lijero, de modo que no suele incrementarse la presión intragástrica en -gran medida incluso aunque llege hasta medio litro de alimento. Por tanto el cuerpo gástrico es sobre todo un órgano receptor para conservar la comida hasta que -pueda utilizarla el aparato gastrointestinal. 10/

La propiedad de relajación receptora permite la distención de la musculatura gástrica durante la ingestión alimentaria, motivo por el cual aumenta la capacidaddel estómago sin incremento importante de la presión intragástrica; al mismo tiempo se produce la relajación de los músculos de la pared abdominal, de modo que só
lo se presenta un aumento moderado de la presión intrabdominal, en la región del antro y en la porción más proxima del estómago se produce la mezcla del contenido gástrico mediante las contracciones de la pared gástrica; los líquidos ingeridos durante la comida sobre nadan temporalmente dentro del estómago, en su parte superiór, pero gradualmente se mezclan con la masa por los movimientos gástricos.

Mezcla en el estómago y formación del quimo; las glándulas gástricas, que cubren la mayor parte de la mucosa del cuerpo gástrico secretan grandes cantidadesde jugos gástricos digestivos que entran en contacto con los alimentos almacenados, pasan a lo largo de la pared gástrica ondas peristálticas débiles en oleadas, llamadas ondas tónicas y ondas de mezcla, casi una vez cada 20 seg. Estas se inician en el cuerpo y se extienden a distancias variables hacia el antro y se vuelven más intensas cuando se encuentra alimento en el estómago que cuando no la hay; se funden las grassa, se diluyen las substancias concentradas hasta la isotonia, se mezclan completamente los alimentos con ácido clorhídrico y pepsina y las grandes partícu—

<sup>9/</sup> Bockus. L Henry. Gastroenterologia. p.300

las alimentarias se reducen de tamaño hasta que se produce un quimo líquido o semilíquido, al mezclarse bien el alimento con las secreciones gástricas se denomina quino.

Hay dos tipos principales de actividad motora del estómago.

Tono; el tono representa la modificación más lenta de la movilidad gástrica que tiende también a persistir durante más tiempo.

El aumento del tono gástrico puede producirse por la mayor tensión de las fibras musculares, en estado de ayuno el grado de tonicidad gástrica ocaciona generalmente el contacto de las paredes del estómago: se ha comprobado que la actividad peristáltica del estómago depende hasta cierto punto del estado tónico de la -musculatura.

En el estómago lleno con tono normal dichas contracciones comienzan, por lo comun, en la región fúndica del estómago y se dirigen hacia el piloro, a medida -- que el volúmen intragástrico aumenta es mayor la distensión de las fibras muscula- res y permanece relativamente constante la presión intracavitaria, de modo que la tensión de las fibras intracavitarias aumenta hasta un punto a partir del cual comienza la actividad rítmica, puede alterarse el mecanismo intrinseco del estómago por estímulos externos adecuados que llegan al estómago por vía nerviosa, en nauceas y ciertos fenómenos psíquicos desagradables pueden inhibir temporalmente la respuesta peristáltica a una comida aun cuando el tono permanesca aparentemente-normal.

2. Peristaltismo; consiste en las contracciones peristálticas descendentes en dirección hacia el piloro, se observan en el estado de ayuno y después de la ingestión
de sólidos y líquidos, y son mucho más marcados en la mitad distal del estómago y
sobre todo en el antro, esto consisten en ondas progresivas de contracción, con frecuencia rítmica, las cuales aumentan ligeramente la presión intragástrica y duran de 18 a 20 seg. La frecuencia de las contracciones rítmicas es constante y aproximadamente 3/1 mint. Estas ondas tienen predominantemente la función de producir la mezcla alimentaria y han sido denominadas con el nombre de ritmo tónico.

Las actividades tónica y peristáltica del estómago vacio terminan repentina--

mente durante la ingestión alimentaria, y probablemente el aumento del volúmen intragástrico con una presión intracavitaria relativamente constante de 3 a 6 cm., deagua. 11/

La evacuación gástrica y propulsión del quimo por el piloro y vaciamiento -del estómago; la abertura entre estómago y duodeno se llama píloro.

En este sitio la capa muscular está muy hipertrófica y forma un esfinter --muscular muy potente llamado esfinter pilórico. Las ondas tónicas o de mezcla -rara vez son de intensidad suficiente para empujar el quimo por el piloro hacía el -duodeno, no obstante en ocaciones se producen contracciones peristálticas muy pode
rosas que se inician en el cuerpo o en el antro, y generan una presión hasta de 50torr en la porción pre pilórica del antro; esta suele ser una presión suficiente paraconservar abierto el esfinter pilórico y empujar el quimo hacía el duodeno.

Regulación del vaciamiento gástrico: el vaciamiento del estómago se regula sobre todo por la intensidad de las ondas peristálticas potentes, entre los diversos factores de los que depende que las ondas peristálticas logren o no empujar al quimo por el piloro estan las siguientes:

Grado de fluides del quimo: desde luego, cuando mejor se halla mezclado elalimento con las secreciones gástricas, pasará con mayor facilidad por la via estrecha constituida por el piloro, asi pues, el alimento no pasará ordinariamente desdeel estómago hacia el duodeno hasta que se encuentra bien mezclado.

Cantidad de quimo: que ya se encuentra en el intestino delgado cuando ya se ha vaciado una gran cantidad de quimo en el intestino delgado, y en particular cuan do se encuentra aún una gran parte del mismo en el duodeno, se extiende en sentido retrógrado el llamado reflejo enterogástrico por el plexo nervioso mientérico des de el duodeno hacia el estómago e inhibe el peristaltismo y en cierto grado tam--bién aumenta el grado de contracción tónica de esfinter pilórico. De esta manera-el duodeno se proteje asi mismo de la hiperdistensión.

Presencia de ácidos: e irritantes en el intestino delgado; las secresiones gás--

tricas, como se describirán más adelante, son muy ácidas, pero el ácido del quimoque entra en el duodeno se neutraliza de ordinario gracias a las secresiones pancreáticas alcalinas que se vacian en el duodeno, hasta que el ácido queda neutralizado por el jugo pancreatico, la irritación de la pared duodenal desencadena un reflejo enterogástrico semejante al producido por la distensión; este también inhibe las ondas peristálticas del estómago y aprieta el esfinter pilórico, con lo que detiene el vaciamiento gástrico. De esta manera el duodeno se proteje contra el exeso de --ácides, de manera semejante, cualquier otro irritante también producirá un reflejo enterogástrico que tendrá el mismo efecto.

Presencia de grasas en el intestino delgado: cuando entran grasas en el intestino delgado desde el estómago, estraen de la mucosa del duodeno y el yeyuno diversas hormonas, entre ellas la colecistocinina, cantidades pequeñas de secretina, se absorven hacia la sangre y se transportan hacia el estómago. En este sitio inhibenel peristaltismo gástrico y disminuyen el vaciamiento. El mecanismo permite tiempo suficiente para que ocurra digestión de las grasas en el intestino delgado, por otra parte, proteinas y carbohidratos tienen un efecto mucho menos inhibitorio sobre el vaciamiento gástrico, por fortuna se digieren con mayor facilidad en el intestino que las grasas. En resumen, el vaciamiento gástrico depende en especial de la fluidez del contenido gástrico y del estado del duodeno, si este ya se encuentra lleno, contiene sustancias irritantes o grasas, el vaciamiento proseguirá con mucha len titud, pero si el duodeno está vacio y el contenido gástrico es muy líquido, el vacia miento se producirá con rapides.

La evacuación gástrica se altera en varios estados patológicos y fisiológicos,puede obstaculizarse parcial o completamente la evacuación gástrica. La obstruc-ción de la región pilórica producida por un tumor intrinseco, la comprensión extrínseca, y la hipertrofia muscular o retracción cicatrizal pueden dificultar total o parcialmente la evacuación.

Asi mismo determinados medicamentos influyen sobre la actividad motora y - evacuación gástrica, medicamentos colinérgicos; (metacolina) intensifican el peristal tismo, mientras que los medicamentos anticolinérgicos (atropina) disminuyen el peristaltismo y retardan la evacuación.

En condiciones fisiológicas, la regulación de la evacuación gástrica se realiza-

en su mayor parte por la intervención de dichos factores que actuan a traves del intestino, el cual contiene receptores sensibles a la distensión, a las grasas y a la presión osmótica de las soluciones. 12/

Secresiones gástricas: toda la mucosa de la superficie interior del estómago - está cubierta por glándulas gástricas, es de extructura tubular y que se extiende -- desde la superficie hasta la profundidad de la mucosa, esta glándula tiene tres ti-- pos diferentes de células secretorias, las que están más cerca de la boca glandular- secretan moco y se llaman glándulas cervicales mucosas, más en la profundidad se-encuentran un grán número de células pépticas que secretan la enzima digestiva --- pepsinógeno, intercaladas entre las células pépticas se encuentran otras en menor - cantidad pero de mayor tamaño, las células oxínticas que secretan ácido clorhídico.

Moco: La funsión primordial de las secresiones gástricas es iniciar la digestión de las proteinas, por desgracia, la propia pared del estómago está elaborada --sobre todo por músculo liso, que en su mayor parte esta constituido por proteinas,-por tanto, la superficie del estómago debe estar excepcionalmente bien protejida de manera constante contra su propia digestión. Esta es una funsión principal del moco que se secreta en gran abundancia en todas las partes del estómago, toda la superficie gástrica está cubierta por una capa de células mucosas muy pequeñas, com puestas casí por completo por moco.

Este moco impide que la secreción gástrica toque las capas más profundas de la pared gástrica, además, las glándulas gástricas que secretan las enzimas digestivas también secretan una cantidad importante de moco a la vez. Por añadidura, en la región antral del estómago, en la que se producen movimientos peristálticos pode rosos y en la que se particularmente probable que ocurra excoriación de la pared gástrica, las glándulas antrales secretan moco en concentración algo elevada; en ausencia de secresión de moco se producen verdaderos orificios en la pared gástrica en plazo de unas cuantas horas más, a estos orificios se les denominan ulceras gástrica.

Sustancias digestivas: Las principales sustancias digestivas secretadas por las glándulas gástricas son; ácido clorhídrico y pepsinógeno, el ac. clorhídrico activa alpepsinógeno para que se convierta en pepsina, que es una enzima que inicia la diges 12/ Guyton. op. cit. p. 501

tión de proteinas.

Enzimas menos abundantes secretadas por el estómago son: la lipasa gástrica, para que se inicie la digestión de grasas, y renina, para que ayude en la digestión-de caseina, una de las proteinas de la leche, estas enzimas se secretan en cantidades tan pequeñas que carecen practicamente de importancia. La cantidad diaria to tal aproximada de la secreción gástrica, es de 2.000 ml.

Regulación de la secreción gástrica. Mecanismo neurógenos: La secreción - gástrica se encuentra regulada por mecanismos tanto neurógenos como hormonales,- algunos de los mecanismos neurógenos son muy semejantes a los que regulan la secreción salival, por ejemplo, los alimentos que se encuentran en el estómago pueden producir reflejos nerviosos locales (llamados reflejos submucosos) que ocurren por -- completo en la propia pared gástrica, para que, esta secreta además, las señales -- que pasan desde la mucosa gástrica hacia el bulbo raquídeo, pueden producir reflejos que vuelven hacia el estómago por los nervios vagos y que producen secreción. - Asi mismo, pueden desencadenarse funciones secretorias desde el bulbo hacia estómago a causa de impulsos que se originan en diversas partes del cerebro, en particular la corteza.

Mecanismos de la gastrina: La secreción gástrica también es regulada por una hormona llamada gástrina, cuando llegan carnes y algunos otros alimentos a laporción antral del estómago, hacen que pasen la hormona gástrina, gran polipeptido, desde la mucosa antral hacia la sangre, esta hormona pasa a continuación por la -sangre hacia las glandulas gástricas y las hacen secretar un jugo gástrico bastante-ácido, el ácido a su vez, ayuda en gran medida a la digestión de las carnes que iniciarón el mecanismo de la gástrina, de esta manera el estómago ayuda a que la secreción se ajuste al tipo particular de alimentos que se están ingiriendo.

Fases de la secreción gástrica: Como se ha establecido, a menudo se secretan grandes cantidades de jugo gástrico cuando se piensa solo en alimentos agradables, o en particular, cuando se huelen, esto es lo que se llama fase cefálica de la secreción gástrica, prepara al estómago para recibir los alimentos, la segunda fasede la secreción gástrica es la fase gástrica, secreción que ocurre mientras los alimentos se encuentran dentro del estómago propio, las causas principales son los reflejos iniciados por los alimentos en el estómago y el mecanismo de la gastrina. -

Por último, la secreción gástrica prosigue durante varias horas incluso después que - los alimentos han dejado el estómago; esto es lo que se llama fase intestinal de la-secreción gástrica, las causas son señales nerviosas mientéricas provenientes del intestino hacia el estómago, lo mismo que hormonas que pasan hacia el estómago por la sangre después que las han hecho salir los alimentos desde la mucosa intestinal. De ordinario, la cantidad de secreción durante la fase intestinal es solo de 10% de-la secreción total. 13/

#### lleon o Intestino Delgado.

Además de los aspectos inmunitarios que invulocran al intestino delgado, existen 4 funciones específicas en las que este órgano participa en forma directa.

En primer lugar en la función motora, en segundo la de secreción, en tercero la de digestión y en cuarto lugar la de absorción.

Desde el punto de vista motor, en el intestino existen problemas, inclusive de semántica, ya que frecuentemente se señalan hechos contradictorios, puesto que elfenómeno motor que se puede registrar en un momento dado en el intestino, no necesariamente puede representar traslación del bolo en el mismo, sino que puede representar inclusive movimientos segmentarios que obstruyen el flujo en el intestino; otro término discutible es el de peristálsis, que generalmente se asocia en el intestino a propulsión del bolo. La función motora intestinal se uede evaluar tanto pormétodos "en vivo" como son la observación de la propulsión del contenido intestinal con rayos X y materiales no absorbibles. 14/

El intestino delgado tiene la propiedad de contraerse ritmicamente manifestando movimientos pendulares o contracciones segmentarias y peristaltismo propulsor que es el término discutible del que se habla.

Las contracciones segmentarias tienen la función de mezclar adecuadamentelos alimentos exógenos y los jugos intestinales para posibilitar la asimiliación alimentaria conveniente. La actividad impelente el tránsito del bolo alimentario a lo largo del tracto intestinal; los nervios extrínsecos regulan la función motora e influyen

- 13/ Guyton. op. cit. p. 506
- 14/ Villalobos. op. cit. p. 649 T II.

sobre ella, produciendo la exitación o la inhibición de la misma.

La actividad motora del intestino se produce por acciones coordinadas de; a)ritmo autónomo de la musculatura lisa, b) plexos nerviosos intrínsecos y c) conducción eléctrica a lo largo del intestino delgado, d) secreciones humorales del intestino.

Desde el punto de vista fisiológico, la musculatura lisa se diferencia de la es triada en que las fibras musculares lisas nunca se hallan en una fase de reposo sino que muestran una actividad expontánea y, por consiguiente, la musculatura lisa care ce de un verdadero potencial de reposo, el cual existe en la musculatura estriada.

La musculatura lisa es un órgano sensitivo y como función fundamental presentan la de descargar impulsos con regularidad, al efecto de la actividad nerviosay de las neurohormonas y el metabolismo electrolítico. 15/

Agua y electrolitos: La importancia del intestino para la homeostasis del -agua y de los electrolitos se manifiesta por el hecho de que una porción considerable de sodio (Na) y del potasio (K) extracelulares, existen en el tracto gastrointestinal y puede intercambiarse con los depósitos de estas sustancias en el organismo.

La movilidad del intestino sufre influencias de los distintos electrolitos que componen el plasma y podemos señalar brevemente, que el calcio (Ca) modula la -excitación de la membrana y es esencial para la contracción intestinal. El magnesio (Mg), en ocaciones aumenta la contracción, el potasio tiene un efecto activador;
la presencia de alimentos en el tubo digestivo aumenta la movilidad intestinal por los mecanismos neurohumorables.

La función motora del intestino no solo contribuye al traslado caudal del contenido intestinal, sino cuando esta es normal permite una absorción de los alimentos adecuados.

En lo que se refiere a las funciones del intestino delgado, la constituye la se creción intestinal de esta, y se pueden expresar en dos formas; secreción interna, y

15/ Bockus. op. cit. p. 29 T II.

por otro lado lo que podriamos llamar secreción externa, a las substancias que sonvertidas a la luz del intestino delgado.

Desde el punto de vista de secreciones externas, el intestino delgado produce una serie compleja de sustancias, entre las que destacan agua y electrolitos; la primera, de la que se puede secretar hasta 2.000 ml., diarios, llevando consigo sodio, potasio, calcio, cloro y bicarbonato en distintas cantidades, lo que hace del jugo --entérico un líquido rico en electrolitos, hay además en el contenido que se vierte - al intestino, moco que consiste en lipoproteinas y aminopolisacáridos sulfatados, ade más de enzimas tanto de origen pancréatico, como intestinal, así como proteinas -- que normalmente son secretadas a la luz del intestino en cantidades que pueden lle gar hasta 70 gr., diarios, siendo estas de origen plasmático.

La dieta humana está constituida por proteinas, hidratos de carbono, grasas - (agua, electrolitos y vitaminas); la función digestiva actúa en forma básica a nivel-de los tres primeros.

Desde el punto de vista de la fisiología del intestino delgado, es la absorción de sustratos ya digeridos hacia el torrente circulatorio; existen varios factores queactuan o afectan la absorción intestinal, entre los cuales describiremos los siguientes por su interés clínico.

- a) Movilidad intestinal; a una buena movilidad motora proporciona facilitación ala absorción.
- b) Flora bacteriana; cuando existe un equilibrio entre el huesped y estos microorganismos, probablemente la importancia que tengan, sea relativamente poca; sin embargo, cuando este equilibrio se rompe por el aumento de la flora, se condicionan transtornos en la absorción por 2 mecanismos fundamentales; primero, por la -utilización y modificación de las sales biliares con el consecuente defecto en la digestión de las grasas, y en segundo lugar, por daño directo a la mucosa intestinal por las bacterias o sus productos que impiden la absorción.

Otro hecho importante en flora bacteriana es la utilización de la vitamina B-12 por las bacterias, cuando tienen sobre población en un segmento habitual "ciego" del intestino, que da por resultado también problemas absortivos. Otros factores; Por supuesto, deficiencias secretorias del tubo digestivo, --transtornos en los mecanismos en la digestión, probablemente por la presencia de algunos alimentos no adaptables, drogas y condiciones patológicas adversas, pueden en un momento dado alterar la absorción.

Descripción breve de la forma de absorción de algunas substancias específicas por el interés que tienen.

Agua (H<sub>2</sub> O) por el intestino delgado circulan varios litros de agua entre 7 y 10 en las 24 horas del día, sin embargo, las heces fecales solo llevan unos cuantos-mililitros, lo que representa un poco de absorción para esta substancia en particular, los mecanismos involucrados en la absorción del agua, son la difusión pasiva y el -- efecto de draga de algunos solutos como el sodio y azucares.

Socio (Na) el mecanismo básico parece ser activo a expensas de transportadores, que parece ser el mismo que el de los azucares.

Potasio (K) cloro (Cl) bicarbonato y fosfato; estos electrolitos también se les considera como absorvidos de manera pasiva en su transporte.

Calcio (Cal) y magnesio (Mg); basicamente, el calcio parece ser absorvido -activamente, esto sucede con mayor eficacia en el intestino proximal. En lo referente al magnesio, se ha dicho que existe una vía común en el calcio. 16/

En el intestino delgado es donde se produce el peristaltismo más característico, puesto que la distención de cualquier parte del mismo por el quimo iniciará una onda peristáltica.

La presencia de quimo en el intestino delgado iniciará un tipo de contracción que se llama segmentación; y por lo tanto esta segmentación repetitiva del quimo - (distención del intestino delgado y ocurren constricciones con regularidad o irregula ridad a lo largo de la región distendida). Lo conserva mezclado continuamente --- mientras se encuentra en el intestino delgado. Tanto los movimientos de segmentación como los movimientos peristálticos del intestino delgado se encuentran regula--- dos por el plexo nervioso mientérico.

16/ Villalobos. op. cit. p. 652

Posteriormente se realiza el vaciamiento intestinal por la válvula ileocecal -hacia el intestino grueso, el vaciamiento del intestino delgado a la altura de la válvula ileocecal se produce de manera muy semejante al vaciamiento del estómago; esto es, las ondas peristálticas del intestino delgado desarrollan presión por detras de la válvula y empujan el quimo hacia adelante en dirección al colon, pero si este
se llena demasiado sobrevendran señales nerviosas mientéricas que inhibirán o detendran el vaciamiento. 17/

Secreción de moco en el intestino delgado; el intestino delgado también secre ta por toda su superficie demasiado moco, que brinda la misma función protectora-a esta parte del aparato gastrointestinal que al esófago al estómago y otros sitios,-en los primeros centímetros del duodeno, grandes glándulas mucosas, llamadas glándulas de bruner, secretan cantidades abundantes de moco; la función de esta secreción consiste en proteger esta parte del tubo intestinal de la acción digestiva de la pepsina y del ácido clorhídrico en el quimo que acaba de llegar desde el estómago, una vez que se ha neutralizado éste por la acción del jugo pancréatico, ya no tiene una tendencia tan importante para digerir la pared intestinal, lo que explica por -que se requiere la presencia de glándulas de bruner sólo en está parte alta del tubo intestinal.

La cantidad total de secreción del intestino delgado es de 2.000 ml., al día - más o menos en comparación con 1.200 ml., de saliva, 2.000 ml., de jugo gástrico,-1.200 ml., de jugo pancréatico y 800 ml., de bilis.

La mayor parte de las secreciones del intestino delgado se encuentran regula das sobre todo por reflejos nerviosos locales, esto es, los alimentos que distienden el tubo intestinal o irritan la mucosa inician reflejos en el plexo nervioso intrínseco del intestino, que estímulan la secreción de la mucosa, se establece que los alimentos del intestino delgado extraen una mezcla de hormonas de la mucosa y, que estas a continuación estimulan el aumento de la secreción intestinal. 18/

El ileon y el intestino grueso se unen en el cuadrante inferior derecho de lacabidad abdominal, la primera parte del intestino grueso por arriba del ciego, es el colon ascendente, cruza por la cabidad adbominal, zona conocida como colon transverso. En el lado izquierdo de la cavidad abdominal, cerca del estómago y el bazo,

17/ Guyton. op. cit. p. 508

18/ Guyton. op. cit. p. 512

el intestino grueso se acomoda en sentido inferior, para formar el colon descendente, por último, en la zona inferior izquierda de la cabidad abdominal, el colon mues tra una flexuosidad que se denomina colon sigmoide y desciende a la pelvis, esta -- última zona el intestino grueso se transforma en el recto, que desemboca al exterior por el conducto anal.

El intestino grueso absorbe cuatro quintas partes del agua del contenido intestinal, es decir, se encarga en gran parte de la deshidratación necesaria para que -- las heces queden pastosas y formadas absorbe poca cantidad de glucosa y no retiene proteinas sencillas. También es un órgano excretorio y elimina casi todo el hietro, el calcio y la mitad del magnesio (estos dos últimos en forma de fosfatos) que desecha el organismo, el resto de la excresión de tales sustancias se hace por la -- orina. 19/

Fisiologia: el colon tiene dos funciones básicas, la motora y la de absorción,desde el punto de vista secretorio en condiciones patológicas, existen alteraciones secretorias que se observan cuando hay paso de sales biliares no absorbidas en forma adecuada en el ileon terminal lo que produce diarrea.

Señalaremos en primer lugar que en este órgano se absorbe agua en cantidades importantes de 1.500 a 2.000 ml., en 24 horas, cantidad que el contenido intestinal lleva al colon para que finalmente este permita la salida por heces de solo 50 a 100 ml., de agua en el colon, se absorben además electrolitos como sodio, potasio, cloro y bicarbonato, esta absorción es activa aparentemente para el sodio bicarbonato y el cloro posiblemente pasiva para el agua y el potasio.

El intestino grueso tiene capacidad para absorber algunos nutrientes ya digeri dos en prociones previas del tubo digestivo: la función motora del colon reviste particular interés ya que se pueden señalar en realidad dos funciones elementales, la primera como un colector o depósito para la materia fecal, y por otra, el de la propulsión de esta hacia el exteriór.

El intestino grueso presenta la particularidad de que el aumento de las contracciones ocurre como contracciones simultáneas, lo que provoca en realidad que al aumentar la contracción colónica se atrapa al bolo fecal y no hay propulsión del mismo, por el contrario, cuando el colon deja de contraerse, el bolo fecal puede -- ser trasladado por fenómenos o movimientos de los llamados "traslación en masa" - que son los que en realidad hacen que se mueva el bolo fecal.

El movimiento de este bolo ocurre en forma inconciente, una o dos veces enlas 24 horas del día, la presencia de contracciones segmentarias favorecerá la absorción por presión positiva del agua y electrolitos.

En clínica, cuando existe aumento de la función motora colónica se observa - estreñimiento, y por el contrario, en los periodos de diarrea se ha demostrado dis-minución o practicamente ausencia del fenómeno motor. Un hecho que es de particular interés, es que el ejercicio (ísico aumenta en forma clara la propulsión en --masa del colon y evita en el sugeto normal la presencia de estreñimiento. 20/

Secreciones del intestino grueso: El intestino grueso no tiene funciones diges tivas, por lo tanto, su única secreción importante es el moco; toda la mucosa estárevestida por células que brindan una secreción lubricante para el paso del excre---mento desde la válvula ileocecal hasta el ano, que también proteje la pared intestinal contra la digestión de las enzimas que llegan desde el intestino delgado.

La parte del intestino grueso cercana a la válvula ileocecal está mejor protejida contra las hórmonas digestivas que la porción distal, por lo tanto, durante la diarrea intensa el flújo rápido de enzimas digestivas desde el intestino delgado hacia la parte distal del colon producira gran irritación. La diarrea prolongada y grave se acompaña a menudo de un transtorno llamado colitis ulcerosa, que en ocaciones producirá úlceras en el colon que causan la muerte a la persona, el moco secretado en el intestino grueso lo proteje normalmente contra este fenómeno. 21/

Movimientos del colon: las funciones del colon son; a) absorción de agua y electrolitos a partir del quimo y b) almacenamiento de la materia fecal hasta quese pueda expulsar, la primera mitad del colon se dedica sobre todo a la absorción, y la mitad distal al almacenamiento.

Movimientos de mezcla; del colon son semejantes a los movimientos de segemntación del intestino delgado, pero ocurren con una lentitud mucho mayor.

20/ Villalobos op. cit. p. 1 T II

21/ Guyton. op. cit. p. 512

Las contracciones del colon lo dividen en grandes sacos llamados haustraciones (haustros); estos haustros circulares duran al rededor de 30 seg., y después dealgunos minutos más aparecen nuevas contracciones en regiones cercanas, pero no en las mismas, por tal motivo, la materia fecal se va formando y revolviendo conlentitud. De ordinario se vacia en el interiór del colon cada día 1 litro de quimo o más, y de esta cantidad la mayor parte del agua y los electrolitos se resorben antes que ocurra la defecación, lo que deja un volúmen promedio de excremento de 100 a 200 ml., cada día.

Movimientos de propulsión: En el colon no se producen los movimientos carracterísticos que ocurren en el intestino delgado. En realidad, el colon no tiene - movimientos peristálticos en lo absoluto durante 95 a 99% del tiempo, cuando el --colon se llena en exceso se pueden producir movimientos poderosos llamados en masa, cada 2 a 4 minutos y suelen proseguir durante 15 minutos aproximadamente.

Los movimientos señalados propulsan la materia fecal a grandes distancias, aveces a toda la trayectoria desde el colon ascendente hasta el colon descendente, estos movimientos en masa se interrumpen, pero reaparecen de nuevo muchas horasmás tarde cuando se llena de exseso otra vez alguna parte del colon. 22/

#### Recto.

El conducto anal, que es la terminación del intestino grueso, pasa a través - del diagrama urogenital y está rodeado por una capa muscular especial que es el es finter externo del ano; el recto comienza en la unión del colon sigmoide. Está rodeada por una capa de tejido conectivo que forma una extructura tubular, la aponeo rosis rectal, sobre ella, el carácter areolar o laxo que permite la distención fácil - de esta porción del intestino.

La función característica del recto es la acción de la defecación, esto es, el vaciamiento de la ampolla rectal. Ocurre como resultado de la actividad de los -nerviós esplácnicos pélvicos que incrementan la actividad peristáltica del recto, y -este órgano, en forma conjunta con la mayor presión abdominal, expulsa las heces -por el conducto anal. 23/

- 22/ Guyton. op. cit. p. 503
- 23/ Hollinshead. op. cit. p. 766

Defecación: Cuando los movimientos en masa del colon han logrado desplazarla materia fecal hacia el recto, sobreviene un reflejo especial llamado reflejo de defecación, esto es, el vaciamiento del recto. Llenado el recto excita las terminaciones nerviosas produciendo señales hacia el colon sigmoide, recto y esfínter anal inter
no produciendo relajación de este, asi pues, este reflejo es causa del vaciamiento -del intestino relajandose el esfínter anal externo; si el momento no es propicio parael vaciamiento del intestino, la contracción del músculo esfínter anal externo impedi
rá a pesar de la actividad del reflejo, por otra parte, la relajación del esfínter analpermitirá que ocurra la defecación.

Si la persona impide la defecación cuando ocurre el reflejo de la misma, este suele disiparse en unos cuantos minutos, pero reaparecerá en algunos momentos, además, la persona puede iniciar a menudo el reflejo de defecación de manera voluntaria haciendo fuerza con los músculos abdominales, lo que comprime la pared rectal y desencadena el reflejo típico. Por desgracia, este reflejo desencadenado es mucho más debil que el reflejo natural, de modo que la defecación es menos eficas bajo restas condiciones que cuando el reflejo se ha producido de manera natural. 24/

Higado: Hace como una evaginación del duodeno, el higado es una extructura muy vascularizada y difiere de otras glándulas en que la sangre que a el llega provienen tanto de arterias como de venas. El sistema porta venoso hace dentro de las paredes del intestino delgado y termina en los sunusoides o capilares dilatados del higado; de este modo, la sangre que contiene productos recién absorbidos de la digestión se pone en intimo contacto con los hepatocitos antes de volver a la circulación-general. 25/

El higado secreta una solución llamada bilis que contiene una gran cantidad de sales biliares, una cantidad moderada de colesterol y una cantidad pequeña del pig-mento verde bilitrubina. Las únicas sustancias contenidas en la bilis que tienen im-portancia para las funciones digestivas del aparato gastrointestinal son las sales biliares, la cantidad de bilis que se excreta cada día promedia 800 ml.

Las sales biliares actuan como detergentes poderosos que disminuyen la ten--sión superficial entre el agua y las grasas; esto ayuda a que los movimientos de mez

- 24/ Guyton. op. cit. p.504
- 25/ Hollinshead. op. cit. p. 119

cla del intestino desintegren los glóbulos grasos de los alimentos convirtiendolos en - glóbulos pequeños, lo que permite que las lipasas del intestino que son hidrosolubles,- ataquen areas mayores de las grasas y las digieran, y ayudan a la absorción de los - productos de la digestión grasa. 26/

Vesícula Biliar: La función de la vesícula biliar consiste en la evacuación vesícular en forma sincrónica con el paso del alimento a travez del duodeno: La bilisse produce en el hígado en una cantidad aproximada de 1 a 2 litros por día.

La acción principal de la vesícula biliar en relación con la composición de labilis es la reabsorción de agua y electrolítos, por este proceso se reabsorbe práctica mente el 90% de agua y hay aumento en la concentración de ácidos y sales biliares, sodio, potasio, calcio, cloruro y bicarbonatos.

En la función contractil de la vesícula biliar se vacia normalmente como respuesta al paso del alimento por el duodeno, durante la digestión pasa aproximadamen te el 50% de la bilis secretada por el hígado al duodeno; las grasas producen mayor concentración de la vesícula biliar fundamentalmente a travéz del mecanismo hormonal.

En la secreción biliar los electrolitos provienen de las células hepáticas y de los conductos biliares. Existen alteraciones que pueden tener origen metabólico y se presentan con frecuencia con alteraciones locales a nivel de la vesícula biliar fundamentalmente de tipo infeccioso que hacen variar las concentraciones moleculares y hacen presipitar las sales para formar cálculos. El reflejo del contenido duodenal en las vías biliares puede dar origen a presipitación de sales biliares y de colesterol. -- 27/

Páncreas: Guarda relación intima con el duodeno, su tejido es exócrino, pueslos acinos (grupos de glándulas que forman la secreción) sale el jugo pancréatico y pasa a un sistema de conductos que lo vacian al duodeno. 28/

En los sujetos normales, la secreción del líquido pancréatico varia al rededor -

- 26/ Guyton. op. cit. p. 509
- 27/ Villalobos. op. cit. p. 449 V II
- 28/ Hollinshead. op. cit. p. 678

de 1 litro por 24 horas, este se caracteriza por ser inodoro, de color claro y con un Ph alcalino que varia entre 8.0 y 8.3, existiendo concentraciones de electrolitos del jugo pancréatico (sodio, potasio, calcio, bicarbonato y cloro).

El jugo pancréatico contiene enzimas digestivas, se ha calculado que 1 litro de secreción pancréatica que se produce diariamente, contiene entre 5 y 8 gr., de proteinas, fundamentalmente de las enzimas digestivas.

La reserva funcional del páncreas es enorme, se sabe que para que se detecte mala-absorción de nutrientes, se requiere perder entre el 80 y el 90% de la capacidad funcional de la masa acinar.

De las numerosas enzimas pancréaticas, la más importante desde el punto devista clínico es la lipasa, la cual es indispensable para la digestión de la grasa que ingerimos en la dieta y es facilmente destruida por el jugo gástrico y no se reempla za en forma exógena. 29/

En las secreciones pancréaticas se vierte cerca de 1.200 ml., de secreciones - cada día en parte superiór del intestino delgado, estas secreciones contienen grandes cantidades de amilasa para digerir los carbohidratos, tripsina para digerir las proteinas y lipasa pancréatica para digerir las grasas. Las secreciones pancréaticas son -- tan importantes para digerir los alimentos.

Las secreciones pancréaticas contienen grandes cantidades de bicarbonato de sodio que reacciona con el ácido clorhídrico que llega al duodeno con el quimo del estómago para formar cloruro de sodio y ácido carbónico; las secreciones pancréati-cas neutralizan la acides del quimo que llega desde el estómago.

Cuando entra quimo en la parte alta del intestino delgado, hace que se libereuna hormona llamada secretina desde la mucosa intestinal. La cantidad de secretina liberada es especialmente abundante cuando el quimo es muy ácido, esta secreción se absorbe a su vez hacia la sangre, y a continuación se transporta en ella hacia las células glandulares del páncreas. Las hace secretar cantidades importantes de líquidos que contienen enormes volúmenes adicionales de bicarbonato de sodio. El bicarbonato reacciona a continuación con el ácido del quimo y lo neutraliza, por lo tanto, el mecanismo de la secretina evita la acides excesiva en la parte - alta del intestino delgado. 30/

## 2. 2 Epidemiologia de la Gastroenteritis Infecciosa por Salmonella Typhi.

Las gastroenteritis es representativa en los países del tercer mundo, como con secuencia de su retraso cultural y de su incapacidad económica y tecnológica para resolver tres factores primordiales.

- a) La disponibildad de agua potable.
- b) La disponibilidad de sistemas adecuados de eliminación de excretas.
- c) La disponibilidad de sistemas eficientes de conservación y almacenamientode alimentos. 31/

La epidemiología es el estudio de los brotes de infección masiva, la salmonella es de distribución universal; siempre es posible la aparición de infecciones masivas -cuando las reglas de higiene y sanidad no son apropiadas, es preciso conocer algunade las características de los microorganismos causantes, descubrir el origen de la infección, esta se origina a partir de un portador y por lo general se halla en una face asintomática, aunque curado clinicamente de su enfermedad, continua albergandoel microorganismo, o bien, se encuentra infectado sin presentar manifestaciones clíni
cas de dicho padecimiento a pesar de albergar el microorganismo causante, este se localiza en intestino y vías utinarias. 32/

La tifoiden es una enfermedad que se denomina de "origen hídrico", que se -produce por la contaminación de agua potable por la materia fecal (contaminación -por aguas negras, baño de personas portadoras en los depositos de agua), o bien, por
la contaminación de las verduras y hortalizas regadas con aguas negras o por las contaminaciones de los bancos de mariscos (ostiones y almejas); y por el manejo de los
alimentos por portadores o convalecientes frecuentes en los medios socioeconómicospobres.

- 30/ Guyton. op. cit. p. 508
- 31/ Villalobos. Gastroenterologia. p. 677
- 32/ Bockus. Gastroenterologia. p. 815 T. II

Dentro de los alimentos, la leche y los lacticineos en general se contaminan con facilidad, debe tenerse especial cuidado en la preparación alimentaria adecuada.33/

Para comprender su importancia, es necesario mencionar que en la mortalidadinfantil, la diarrea y sus complicaciones ocacionan del 30 al 35% de los fallecimientos en le primer año de vida, así mismo, la tasa de mortalidad infantil en la población general es del 89% por 100,000 habitantes.

Se calcula que en un périodo determinado de 24 horas, 200 millones de personas en la tierra padecen gastroenteritis infecciosa probablemente por infecciones ba $\underline{c}$  terianas.  $\underline{34/}$ 

El mecanismo por el que el hombre se contagia es variado; ingesta de carne animales infectados o por haber estado en contacto con material contaminado (mata
deros, cuchillos, etc.), como se establece, los portadores "sanos" son causa de conta
gio al manipular los alimentos (taqueros, torteros, tablajeros, etc.). Contagio fecaloral, es de riesgo elevado ya que acumulan gran cantidad de gérmenes.

Todos estos mecanismos se ven facilitados por la extraordinaria capacidad deadaptación de las salmonellas al agua y a temperaturas bajas; la enfermedad es más frecuente en los meses de verano. 35/

La diarrea infecciosa aguda constituye un grave problema de salud pública a nivel mundial, el cual se agudiza en los países en vía de desarrollo, en donde existen grandes núcleos de población que viven en condiciones de hacinamiento y promiscui-dad, con carencia de agua potable y drenaje.

Esta enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo, adquiriendo importancia relevante en aquellas áreas que no han alcanzado condiciones de seneamiento ni medidas de salud pública óptimas. Estos parámetros son los quedeterminan en última instancia la susceptibilidad de la población al padecimiento.

- 33/ Villalobos ibidem. p. 703
- 34/ González S. Napoleón. Infectología Clínica p. 148
- 35/ Vilaseca J. Canals. Rev. Med. Preventiva asistencial. p. 280

En México, como sucede en otras partes del mundo donde la enfermedad es - endémica, los niños tienen desde pequeños contactos repetidos de escasa cuantia con el sincoorganismo, condicionando infección, pero no enfermedad, produciendo en for-ma paulatina resistencia.

Cuando un miembro de un grupo familiar padece de fiebre tifoidea, existe --hasta un 30% de probabilidades de que por lo menos, otro miembro de la familia desarrolle enfermedad. 36/

La importancia de la misma, estriba en el hecho de que la gastroenteritis provoca 400 mil muertes 100,000 niños menores de 5 años en America Latina.

En México, la diarrea infecciosa es la causa de aproximadamente 50,000 muer tes por año.

Según informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) las enfermedades diarreicas, figuran entre las tres principales causas de defunción en los niños me nores de 5 años. 37/

### 2. 2.1 Etiologia.

Las causas más frecuentes de diarrea, son sin duda de origen infeccioso; hasta la fecha se han identificado más de 15 diferentes gérmenes capaces de producir diarrea. (Tabla 1): Sin embargo, de todos estos, rotavirus, escherichia coli enterotoxigénica, campylobacter fetus, vs, jejuni SALMONELLA y shigella representan más del-60% de todas las causas de origen infeccioso.

La prevalencia de los diferentes microorganismos enteropatógenos varia de --acuerdo a la edad, la época del año y a la localización geográfica; en este caso especial, las salmonellas prevalecen en la estación de verano.

- 36/ González S. Napoleón ibidem. p. 180
- 37/ Uribe, M. Mizael. Urgencias en Gastroenterología, p. 362

Tabla 1

Agentes infecciosos causantes de diarrea v su mecanismo de acción

Tipo de Diarrea

Secretoria	Invasiva	Otros mecanismos de acción +
Vibrio cholera	Shigella	E. cold enteropatigénica
Escherichia coli	SALMONELLA	
Enterotoxigénica	E. Coli	Rotavirus
Aeromona hydrophila	Yersinia	Giardia Lamblia
Bacillus cereus	Campylobacter fetus	Cándida albicans
Enterobacter &	Entamoeba hystolítica	Clostridium difficile
Klebsiella &	Vibrio parahemolyticus	
Pseudomona &		

- & Papel enteropatogénico no demostrado.
- Mecanismo de acción desconocido en todos, excepto en Clostridium difficile en que hay producción de citotoxinas. 38/

Los estudios encaminados a demostrar la etiologia de la diarrea aguda señalan, que en la República Mexicana la mayor proporción de los casos se debe a agentes - bacterianos, virales y con menor frecuencia los micóticos.

Estudiaremos el proceso clínico que da origen a la infección por Salmonella, que es una enfermedad infecciosa originada por el género bacteriano salmonella, perteneciente a la familia de las enterobacteriaceas; se trata de un grupo constituido por más de 1,700 serotipos capaces de originar en el hombre y en los animales.

Distintos cuadros clínicos en patologia humana deben diferenciarse claramente-

- 38/ Villalobos. ibidem. p. 677
- 39 González. ibidem. p. 149

dos cuadros: una en forma gastroenterítica y otra tifoidica, esta última con mayorpersonalidad clínica.

## Bacterilogía y clasificación.

Las Salmonellas son bacilos gram negativos, flajelados, aerobios y no esporulados, se caracterizan por su facilidad para vivir en diversos medios fuera del huesped-(agua, alimentos, animales sacrificados), sobrevive a la congelación y se caracterizapor su capacidad de crear resistencias frente a los antibióticos.

Desde el punto de vista bacteriológico; las Salmonellas se clasifican en tres -- especies: S. Choleraesuis, la cual sólo posee un serotipo; S. Typhi con un sólo serotipo y S. Enteritidis con más de 1,700 serotipos.

Sin embargo, en la clínica, es más comodo establecer una clasificación atendiendo a la sintomatología que habitualmente generan en el ser humano (Tabla II).

Clasificación de las Salmonellas según cuadro clínico:

## **TIFODICAS**

## Salmonella Typhi.

- S. paratyphi A
- S. paratyphi B o S. Schottmullery
- S. paratyphi C o S. Hirchsfeldi
- S. Sendai

# GASTROENTERITICAS

- S. Cholerasuis (15%)
- S. Typhimurium (65%)
- S. Enteritidis (20%)

Las Salmonellas se caracterizan por poseer en su extructura un antígeno som $\underline{\acute{a}}$ 

tico, proteico y termolabil, que se conserva en suero fisiológico fenolado, y un antigeno flajelar proteico, los cuales constituyen marcadores útiles para el seguimiento de algunas salmonellas. Más recientemente y con técnicas que utilizan anticuerpos fluorecentes, es posible la identificación y tipaje de salmonellas en heces, siendo esta prueba de sumo interés en estudios epidemiológicos.

En Salmonella typhi existe un tercer antígeno, se trata del lipopolisacárido -- capsular denominado Vi, que se halla recubriendo al antígeno Ag. somático.

Es de sumo interés el estudio de los plásmidos, estos elementos transportan -información genética de una bacteria a otra, de ellos los más importantes, son los -denominados " factores R" que informan sobre resistencia antibiótica; estos plásmi--dos pueden proceder de otras salmonellas o de cualquier enterobacteria.

La Endotoxina es un componente importante de los germenes gramnegativos yespecialmente de las salmonellas, se trata de un lipopolisacarido de la pared celularque tradicionalmente se ha considerado como causante de la pirexia y de la toxemia
del cuadro tifódico. Sin embargo, tal aseveración ha sido puesta en duda por diversos investigadores, los cuales destacan que es dificil concebir que una enfermedad -febril de larga evolución sea debida a la endotoxinemia, cuando se ha comprobado -que los enfermos adquieren rápidamente tolerancia a la endotoxina, sin que esta tole
rancia confiera inmunidad frente a la administración de gérmenes vivos.

No obstante, sí que puede relacinarse a la endotoxina con las manifestacioneshísticas de la enfermedad, donde esta se halla en mayor concentración en los tejidos en los que se desarrolla salmonella. Ello condiciona una gran respuesta inflamatoria lo que constituye la patogénesis de la fiebre tifoidea, es decir, por la acción a nivel hístico local y no por la liberación de la endotoxina al torrente circulatorio.

Esta reacción inflamatoria también sería responsable de la pirexia, al estimu-lar la liberación de pirógeno por parte de los leucocitos existentes en la zona infla-matoria. Por distintos mecanismos, también sería la responsable de los transtornos de la coagulación observados en la fiebre tifoidea. 40/

Mecanismos de defensa del huesped frente a la infección.

40/ Vilaseca. Rev. Med. ibidem. p. 279

### Inespecificos:

- a) Moco intestinal: Constituye una barrera física que dificulta el contacto de la Salmonella con el epitelio intestinal.
- b) Aumento de la motilidad intestinal.
- La lisozima de las secreciones.
- d) Actividad bacteriotática de la lactoferrina gástrica e intestinal.
- e) Activación del complemento a través de la vía alternativa por la B<sub>2</sub> gluco-proteina del jugo gástrico.
- f) Estado nutricional del individuo (los déficit de hierro producen una deficientemotilidad leucocitaria).
- g) Flora intestinal.

## Específicos:

Las Salmonellas se asocian a una inmunidad de tipo celular, a la aparición de anticuerpos del tipo IgM contra los Ag O y H y a la aparición de niveles elevados - de complemento sérico. 41/

### 2.2.2 Fisiopatología.

Es necesario analizar la fisiopatología desde el punto de vista del microorganismo, del huesped y de los factores ambientales.

## A) Factores del Microorganismo:

Los diferentes agentes enteropatógenos pueden producir diarreas sin invadir lamucosa intestinal, alterando los mecanismos secretorios de agua y electrolitos me--diante toxinas, o afectando la superficie de las membranas de las células epitelialesdel intestino por su propiedad de adherirse a estas.

El otro mecanismo de producción de diarrea es por invación directa de la mu-

## 41/ Vilaseca. ibidem. p. 281

cosa intestinal. De acuerdo con estos dos mecanismos generales de producción dediarrea, se ha clasificado la diarrea como secretoria e invasiva: Trataremos con ma yor interés la invación de la mucosa intestinal (inflamatoria).

La mayoria de los agentes enteropatógenos que tienen la capacidad de invadir la mucosa y destuir las células epiteliales inducen una reacción inflamatoria importante.

Shigella, E. coli invasiva, salmonella enteritidis, invaden el colon produciendo un cuadro de disenteria, con manifestaciones colonicas y con una reacción inflama-toria con predominio de leucocitos polimorfonucleares, con afección del fleos termi-nal.

### B) Factores Ambientales:

Inóculo: Para que un microorganismo potencialmente patógeno sea capas de inducir diarrea, se requiere de una concentración de terminada que varia de acuerdo con el germen, en la gran mayoria de las diarreas de origen bacteriano, se requierede un inóculo más grande por arriba de 100,000 bacterias, número que sólo puede al canzarse si la bacteria ha permanecido en un ambiente que le permita tomar los requerimientos mínimos para su multiplicación (alimentos) a una temperatura adecuada (temperatura ambiente por arriba de 25 °C por un tiempo mínimo (10 a 20 Horas).

Clima: Otro factor que condiciona la frecuencia de diarrea es el clima, tiene un ciclo durante el año, siendo mayor durante los meses de verano.

Higiene: Los hábitos higiénicos juegan sin duda un papel primordial y, junto con la disponibilidad de habitación, de drenaje de agua y con el grado de hacinamien
to, representan factores importantes que condicionan la prevalencia de infecciones -gastrointestinales.

La acides gástrica y la movilidad intestinal constituyen un mecanismo de defensa que impide el paso de gérmenes patógenos a la luz intestinal; la movilidad intestinal es un mecanismo natural de defensa, que permite el flujo unidireccional delas secreciones del tubo digestivo contribuyendo a la regulación de los mecanismos de secreción y aborción de agua y manteniendo un equilibrio en la distribución de la flora intestinal a lo largo de todo el tubo digestivo.

Es bien conocido que la frecuencia de la diarrea disminuye conforme avanza - la edad, siendo los niños los más susceptibles a adquirirla, ambos fenómenos dependen de la idiosincrasia del huesped y depende de cuando menos dos factores: receptores de membrana, que son extructuras moleculares que forman parte del epitelio de la mucosa intestinal y, que permiten la adherencia de microorganismos a la pared. El estado inmunológico del intestino; la respuesta inmune del tracto intestinal está mediada tanto por una respuesta humoral (linfocitos B) como una respuesta celular (linfocitos T) y por fagocitos (polimorfonucleares y mecrófagos); cada uno de estos-elementos tiene una participación específica de la defensa contra infeccicnes gastro-intestinales y, todos ellos forman parte del aparato inmune de la mucosa. 42/

El espectro de la salmonellosis que va desde la infección asintomática, hastael cuadro florido de tifoidea. Depende fundamentalmente de dos factores: por unlado, de las propiedades de virulencia de la enterobacteria, y por otro, de los mecanismos de resistencia específicos del huesped. 43/

Al considerar este apartado de la patogenia, debemos tener en cuenta estos - factores: A) Riesgo de contacto directo o indirecto con un serotipo particular, B) - Número de bacterias viables ingeridas, C) Grado de sensibilidad del indivicuo expues to y D) Características del serotipo de la salmonella.

La dosis infectante media está entre los 10<sup>6</sup> y 10<sup>9</sup> organismos, pero varia para cada serotipo. Una vez ingerido, la barrera gástrica limita el número de gérmenes que pasa al intestino delgado; se ha comprobado que el ascenso del PH gástricoreduce el tamaño del fnoculo necesario para producir la enfermedad.

El tamaño del inóculo también depende del medic en el que se ingiere, ya -que, por ejemplo, el medio líquido tienen un tránsito rápico a través del estómago -lo cual reduce la dosis infectante media. 44/

Pocos de los bacilos ingeridos sobreviven a los mecanismos antibacterianos ines

- 42/ Villalobos op. cit. p. 678
- 43/ Villalobos op. cit. p. 693
- 44/ Canals. ibidem. p. 282

pecíficos del estómago y del intestino delgado y se multiplican rápidamente en la -luz del yeyuno, a su vez, esta multiplicación de la salmenella puede curzar totalmente asintómatica, con sólo excreción transitoria de ella en las heces, o bién, dar lugar a manifestaciones clínicas de enterocolitis (gastroenteritis aguda). 45/

La bacteria, una vez que se halla en el tracto intestiral, se reproduce y pene tra seguidamente en la mucosa intestinal, durante esta fase se producen cambios en los pilli, criptas y lámina propia pero tienen escasa repercución clínica como ya semenciono, y remiten cuando se inicia la repecuración de la enfermedad.

Algunos microorganismos consiguen alcanzar el fleos distal, ciego y colon ascendente en su porción proximal, sin que exista evidencia de lesión en el momento de la penetración; esta aparece más tarde y debido a la presencia de factores quimiotácticos elaborados por los gérmenes y que condicionan la migración hacia esta zona de células inflamatorias, de aqui, los gérmenes pasan a los folículos linfáticos del intestiro y posteriormente a los genglics mesentéricos para alcanzar seguidamente el conducto linfático desde que son abocados al torrente circulatoric y asi se inicia la fase bacterémica.

La invasión al torrente sanguineo, que ocurre con una fecuencia variable, a su vez puede dar lugar a la localización de la infección y supuración en casi cualquierórgano de la economía.

En esta fase se produce invación del hígado, bazo, vesícula biliar y bilis, la -cual a su vez, reinfecta el tubo digestivo conjuntamente con los gérmenes que son -eliminados por las placas de peyer intestinales que se necrosan a los 14 - 21 días -de iniciado el proceso. Durante la fase ganglionar, existe un gran desarrollo del sistema reticulo-endotelial con visceromegalias importantes, durante la fase septicémica
se pueden afectar los huesos, meninges, serosas, tejidos blandos, etc.

Las salmonellas entéricas no acostumbran rebasar la fase intestinal aunque -puede existir excepcionalmente una fase bacteremica más o menos aparente y que posteriormente origina una localización de órgano.

Las salmonellas tíficas se caracterizan fundamentalmente por el protagonismo-

45/ Villalobos ibidem. p. 693

de la fase septicémica y por la presencia de complicaciones locales a nivel intestinal cuando siguen una evolución libre. 46/

### 2.2.3 Cuadro Clínico:

Pueden presentarse cuatro tipos principales de enfermedad clínica, que pueden darse en forma individual, simultanea o consecutiva; estos cuadros clínicos son:

- a) Forma Gastroenteritica.
- b) Forma Tofódica Febril (Fiebre Tifoidea).
- c) Manifestaciones Focales.
- d) Estado de Portador.

Debemos resaltar el hecho de que cada serotipo de salmonella se asocia a una determinada forma clínica. (Tabla III).

Tipos de manifestaciones clínicas y agentes más frecuentes implicados. (Tabla

S. Newport.

S. Enteritidis.

S. Typhi.

Fiebre Tifoidea

Grupo Paratyphi.

Formas Focales

Sindrome Febril Prolongado. S. Cholerasuis.

Portador Crónico

S. Typhimurium.

Sindrome Gastroenteritico.

Los sintomas aparecen entre las 12 y 48 horas siguientes a la ingesta del ge<u>r</u>
46/ Canals. <u>ibidem.</u> p. 282

men, las manifestaciones iniciales son; anorexia, astenia, adinamia, hiporexia, náu--seas, vómitos, así como cefalea intensa, fiebre en el 50% de los casos, la cual es -discreta y de 1 a 2 días de duración; si es elevada, debe sospecharse la presencia de
bacteremia y manifestaciones focales. Posteriormente se inicia dolor abdominal y -diarreas, las cuales suelen ceder a los 4-6 días con o sin tratamiento, aumento delperistaltismo y de la sensibilidad abdominal.

En el paciente pediátrico la duración del cuadro es mayor pudiendo la diarrea llegar a cronificarse y provocar un aumento en el número de bacteremias, sin embar go, el estado de portador infantil es raro.

### Fiebre Tifoidea.

Se caracteriza básicamente por un cuadro de fiebre prolongada, con presenciadel germen en el torrente circulatorio, sin alteración en el principio del endoteldio vascular o del endocardio, con notable estimulación de los órganos del sistema reticulo-endotelial y con la presencia de alteraciones y disfunciones de numerosos órganos, como resultado de mestastasis sépticas, depósito de complejos inmunes o por el efecto del estado tóxico con que curza la enfermedad.

La intensidad de las manifestaciones clínicas está directamente relacionada -con el tamaño del finoculo infectante. El período de incubación es habitualmente de
1 a 2 semanas, pero puede oscilar entre los 3 y 60 días, durante este período el 10%
de los pacientes presenta diarrea, especialmente si el finoculo es grande, evacuaciones diarreicas líquidas verde-amarillentas que pueden presentar sangre (aspecto mele
nico), se presenta laxitud, cefalea, epistasis, posteriormente se asiste a una elevación paulatina de la temperatura y es rara la presencia de escalofrios.

La fiebre aumenta lentamente durante unos 7 días para después quedar establizada; tras esta primera semana, la enfermedad ya está clinicamente establecida y-pueden presentarse las manifestaciones clínicas antes reseñadas en forma simultánea-o consecutiva, es clasicamente aseptada la presencia en esta fase, de roseola (abdomen, mitad inferior del torax, brazos y muslos), la cual aparece por un proceso de capilaritis, pudiendo cultivarse la salmonella a partir de estas lesiones; esplenomegalia visuable con la radiografía simple de abdomen y hepatomegalia. 47/

## 47/ Canals. <u>ibidem.</u> p. 283

El estado de conciencia del paciente se afecta por el "cuadro tifoso" en el que el paciente puede desconectarse del medio (habla incoherencias, se encuentra --agitado con períodos de depresión prolongados): por la exploración física, se encuentra el paciente pálido y sudoroso, la lengua es intensamente saburral y deshidratada, sobre todo cuando el paciente no ha recibido líquidos en cantidad suficiente, y por pérdida de líquidos en las evacuaciones diarreicas, en la exploración abdominal se en cuentra meteorismo, con dolor especialmente en el cuadrante inferior derecho, con zurridos y dolor en el área vesícular.

Al tomar el pulso en estos pacientes, se encuentra bradicardia y generalmente hay hipotensión, puede apreciarse acrocianosis y enfriamiento de las extremidades, - al mismo tiempo que hipertermia en el resto del cuerpo.

El padecimiento sin tratamiento a base de antibióticos, evoluciona por perfodos de 2 a 4 semanas y se resuelve por lista, es decir; hay una reducción progresiva de los síntomas, hasta llegar a desaparecer, sin tratamiento la muerte puede presentarse en más del 20% de los casos. 48/

### Manifestaciones Focales.

Después de una fase de bacteremia puede presentarse un foco infeccioso intra vascular, generalmente en el endotelio arterial, dando lugar a la formación de aneurismas, abscesos miocardicos por afección del endocardio.

En el aparato digestivo pueden darse casos de apendicitis, colecistitis agudas,abscesos perineales, en lo que corresponde al sistema respiratorio, se ven manifestaciones amigdalares, en el aparato genituorinario, básicamente orquitis y salpingitis; a nivel del sistema nervioso, meningitis, abscesos cerebrales y cerebilitis. En el aparato locomotor nos hayamos principalmente con manifestaciones articulares que pueden ser de dos tipos: Artritis séptica por colonización directa del hueso, las zonas más afectadas son el tercio proximal del húmero, tercio distal del femur y vértebras;
o bién Artritis reactivas por un mecanismo inmunológico reactivo a la infección in-testinal por salmonellas, tipo central, y hay afección de columna vertebral y sacro-lliacas, la formación de abscesos a nivel del bazo, oido provocando cuadros de otitis-

media y a nivel de piel.

Estado de Portador.

Está definido por la presencia de coprocultivos positivos tras la curación de la enfermedad.

Durante la enfermedad, el coprocultivo es frecuentemente positivo en las formas gastroenteríticas, y también, pero en menor cuantia en los casos de fiebre tifoi dea y bacteremias.

La persistencia de un coprocultivo positivo, depende básicamente de 5 factores.

a) Tamaño del inoculo, b) Serotipo de salmonella, c) Anomalias de la via --biliar, d) Tratamiento realizado, y e) Edad del paciente.

Llamaremos portador convaleciente al que presenta coprocultivo positivo durante un período inferiór a un año tras la curación de la enfermedad. Será portador - crónico aquel paciente que después de un año de la curación del proceso, continua - con coprocultico positivo.

El promedio de portadores crónicos después de un proceso agudo es del 3%; la importancia del estado del portador es eminentemente epidemiólogico. 49/

Consideraciones Clínicas de la Diarrea.

La diarrea puede definirse como un aumento en la frecuencia, fluides o volúmen de las evacuaciones intestinales en relación con las costumbres habituales de -cada individuo.

La frecuencia de los movimientos intestinales varía ampliamente, personas que se consideran asi mismas como normales, pueden presentar evacuaciones cuya peric-cidad varía desde tres veces al día hasta tres veces por semana; el contenido total - del agua constituye una de las determinantes principales, más no la única, de su ---

49/ Canals ibidem. p. 285

fluidez las evacuaciones sólidas contienen de 60 a 80% de agua, mientras que las deconsistencia suelta pueden tener entre 70 y 90%. La causas comunes de la diarreaagudas y crónicas estan enumeradas en la Tabla IV; el síndrome gastroenterítico -adquiere una importancia potencialmente grave en los individuos con menor capacidad para tolerar un gran esfuerzo; personas seniles, pacientes debilitadas (nutrición defectuosa) y los niños muy pequeños.

## Causas Comunes de la Diarrea

### Tabla IV

### Agudas:

- Gastroenteritis.
- Infecciones Bacterianas.
- Infecciones Parasitarias.
- Medicamentos.

## Crónicas.

- Transtornos Funcionales.
- Malabsorción de Grasas.
- Enteropatia Inflamatoria.
- Carcinoma del Intestino Grueso.
- Abuso de Laxantes. 50/

## 2.2.4 Diagnóstico.

La confirmación del diagnóstico de la fiebre tifoidea, requiere del aislamiento de la bacteria de la sangre, médula ósea, materia fecal y orina.

El cultivo de sangre generalmente es positivo en el 80% de los casos, cuandose toma en la parte febril; el hemocultivo debe repetirse cuando el primero ha sido-50/ Phillips. F. Sidney. Rev. Med. Enfermedades del tracto digestivo. p. 19 V. Ill negativo y el cuadro es muy sugestivo de fiebre tifoidea. El mielocultivo da resulta dos positivos con mayor frecuencia hasta en el 90% de los casos.

El coprocultivo generalmente es positivo a partir de la segunda semana y puede encontrarse positivo aun cuando desaparece la enfermedad sobre todo en los porta dores. El urocultivo también puede ser positivo, aunque en una menor proporción, en un 30% en la tercera semana.

Dentro de los examenes de laboratorio útiles para el diagnóstico se encuentra la citología hemática, que habitualmente revela leucopenia y asencia de eosinófilos con neutrofilia moderada; puede haber anemia discreta, desde luego, esta es acentua
da cuando ha habido fenómenos hemorrágicos. 51/

Examen de las heces: El examen digital puede demostrar heces sanguinolentas, melénicas con moco, pus y grasosas.

Examen sigmoidoscópico; Deberá incluir una biopsia de la mucosa consistente cantidad de las evacuaciones para medir la severidad de la diarrea.

Estudios Radiológicos: Se práctica una placa simple de abdomen. Serología;-la reacción de widal, cepas de S. typhi se valora según el período de evolución en que se determinen los valores, los resultados + al antígeno O y H por arriba de 160-son significativos, fundamentalmente el primero que indica infección activa, la positividad posterior del antígeno H puede ser debido al desarrollo de anticuerpos. 52/

### 2.2.5 Tratamiento.

Formas tifódicas y sépticas: El concepto de curación debe ser considerado -desde varios puntos de vista; a) clínica, desaparición de la fiebre y mejoria del esta
do general, b) hematológico, normalización del hemograma, c) bacteriológico, nega
tivización de 3-6 coprocultivos, del hemocultivo y urinocultivo, d) serológico, desapa
rición de las aglutininas anti - Vi. 53/

- 51/ Villalobos. ibidem. p. 706
- 52/ Phillips. Rev. Med. op. cit. p. 31
- 53/ Canals. op. cit. p. 287

En los niños es importante bajar la fiebre elevada (más de 38 °C) por me--dios físicos o con medicamentos antitérmicos.

Los vómitos se logran controlar dejando la ingesta a libre demanda, durante - las dos primeras semanas del procedimiento; y el aporte de líquidos descritos en la-fase de mantenimiento es importante para la prevención de la deshidratación. 54/

Para el cultivo de agentes enteropatógenos es preferil le enviar una muestra de cuando menos 2 - 5 gr., de heces en un recipiente esteril y, transportado de inmediato al laboratorio, de preferencia en no más de dos horas y sobre hielo.

En las diarreas crónicas es importante determinar el PH de la muestra, ya -que la presencia de un PH ácido en las heces puede sugerir una deficiencia de lácto
sa. El PH de las heces de niños alimentados con lecha materna es de 4.7 a 5.1; yel PH en niños alimentados con leche de vaca es de 7 a más.

En una persona con dieta normal que ingiere leche de vaca la presencia de un PH menor de 5 sigiere absorción deficiente de carbohidratos, el PH ácido se debe a-la fermentación de los carbohidratos en el colon, por bacterias con producción de --ácido láctico.

Al amalizar al paciente con diarrea se deben tomar encuenta su edad, la gravedad de la enfermedad, la duración y la historia de episodios de diarrea ocurridos - simultaneamente.

La orientación clínica dependerá si se trata de una diarrea secretora (no irfla matoria); o invasiva (inflamatoria); se clasifica como secretora cuando la diarrea esprofusa, líquida, sin moco ni sangre; la diarrea invasiva hay moco y sangre con sinto mas rectales como pujo y tenesmo y dolor tipo cólico. Si la fiebre persiste más de tres días debe hacer sospechar la presencia de tipo invasivo.

Es esencial el tratamiento sintomático adecuado en el manejo del enfermo.

Hidratación: Mantener un equilitric hidro-electrolítico adecuado, debe iniciarse en forma temprana por vía oral, con mezcla que contenga una concentración de;-54/ González op. cit. p. 43 3.5 gr., de NaCl, 2.5 gr., de Na H CO3, 1.5 gr., de KCl y 20 gr., de glucosa por litro de agua. Cuando no haya sido posible la vía oral, y existan signos de deshicrata ción grave, el enfermo debe ser manejado con líquidos y electrolítos por la vía parenteral. 55/

La solución preparada y administrada adecuadamente aporta electrolitos suficientes para corregir las pérdidas causadas por la diarrea aguda, el cloruro de potasio (KCI) es importante debido a las enormes pérdidas de este Icn; el bicarbonato de sodio (Na HCO) es absorbido en cantidades suficientes para corregir la acidosis y además faborece la absorción de sodio, la presencia de agua y sodic por el intestino delgado es más rápido en presencia de glucosa. 56/

La administración parenteral de líquicos y electrolitos por medio de venoclisis, ha sido el tratamiento de elección para la deshidratación y los desequilibrios hidro-electrolíticos causados por la diarrea.

La eficacia de este método terapéutico es indiscutible, y se logra mediante - el incremento de la ingesta de los líquidos ofreciendo la demanda adecuada la solu-ción electrolítica.

Diversos autores han concluido que permite la rehicitatación en menos de 24 - horas, en más del 90% de los casos.

Fase de rehidratación: sclución electrolítica, 50 a 100 ml./ Kg., en 4 horas,-según gravedad administrada a libre demanda; continuar con agua, 25 a 50 ml./ Kg., en 2 horas; y revaloración clínica en la terapia endovenosa; conservando la fase de mantenimiento. (24 a 48 horas). 57/

### Tratamiento Dietético:

Uno de los objetivos del tratamiento racional en el síndrome diarreico es evitar la desnutrición, por lo que es fundamental compensar cualquier pérdica nutricional que ocurra y seguir alimentando al paciente durante el proceso diarreico.

- 55/ Villalobos. ibidem. p. 686
- 56/ Mota. E. Hernández. La hidratación oral en niños con diarrea p. 19
- 57/ González, ibidem, p. 45

La desnutrición surge de la disminución de la ingestión como consecuencia deanorexia, interrupción de alimentos y pérdida de nutrientes por el vómito y la dia--rrea.

No existe razón fisiológica para hacer "reposar" en intestino durante la dia--rrea aguda, y mucho menos después de haber cesado, por el contrario, se ha comprobado que el ayuno reduce aún más la capacidad del intestino delgado para absorberdiversos nutientes y puede agravar la diarrea; se ha observado que los lactantes condiarrea que han comido a discreción, recuperan mejor su peso que aquellos a quienes
se les ha limitado los alimentos; Estos suelen suministrarse tan pronto como el sue
ro oral sea tolerado (4-6 horas como máximo después de su inicio) y debe estimu-larse la alimentación al pecho materno siempre que sea posible, desde el comienso de la hidratación.

Todos los niños mayores de 4 - 6 meses deben tomar alimentos con calorirs - apropiadas y de facil digestión: son alimentos apropiados los productos lácteos, le--gumbres, pescado y huevo; debido a la pérdida de potasio durante la diarrea, es con veniente agregar también alimentos ricos en potasio; jugos de frutas, plátanos y le-che de coco, esta alimentación debe comenzar durante la terapéutica de manteni---miento "no hay motivo" para esperar que la diarrea cese para poder determinar la tolerancia a los alimentos; puede procederse de la siguiente manera, después de dar la primera toma de leche, se observa durante 2 o 4 horas, si el niro manifesta cólicos, distención abdominal o aumento de la diarrea, la presencia de estos síntomas -- puede sugerir intolerancia o mala absorción de los alimentos, en especial intolerancia a la lactosa.

### Tratamiento de los Pacientes no Deshidratados.

Algunos pacientes con diatrea moderada no presentan deshidratación, y por lotanto, no necesitan terapéutica correctiva y tratar de prevenir la deshidratación aumentando la ingestión normal de los alimentos y líquidos; agua, sopa, agua de arroz o cebada, té claro, jugos de frutas o suero oral, los lactantes alimentados de pechodeben seguir recibiendo la misma alimentación. 58/

## 58/ Mota. ibidem. p. 22

### Tratamiento Antimicrobiano.

En principio, es conveniente dejar establecido que en la gran mayoria de los cuadros gastroenterales, no deben usarse antibióticos y sólo en casos seleccionados-y/o específicos se justifica su uso posteriormente.

Sin lugar a dudas, lo más importante desde el punto de vista de salud pública, es la facilidad con que se presentan complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente (deshidratación; desequilibrio hidro-electrolítico, septicemia, shock, etc.), --cuales con un manejo oportuno y adecuado pueden ser evitadas.

Los argumentos para apoyar el que no se usen antibióticos en procesos infecciosos de vías digestivas, son los siguientes:

- a) En general, la infección autolimita rápidamente de 3 a 7 dïas sin el uso de antimicrobianos.
- b) En un 30 a 40% no se logra aislar ningún agente bacteriano causal.
- c) En un 10 a 22% los agentes etiológicos son virales (rotavirus).
- d) En un porcentaje variable puede haber asociación bacteriana en la etiologia de la diarrea.
- Los antimicrobianos pueden condicionar alteración de la flora bacteriana, indu cir la aparición de resistencia o producir diarrea por si mismos.
- En ocaciones los anti-bióticos no mejoran el cuadro clínico y pueden prolongar el estado de portador (salmenellosis intestinales).

Podemos concluir, que no está indicado administrar antibióticos indiscriminadamente en todos los casos de gastroenteritis; sólo en algunos casos específicos estará indicado su uso, los cuales deberán individualizarse siguiendo algunas normas generales como las siguientes.

- a) En recién nacidos con signologia importante.
- b) En niños mayores con cuadros severos que puedan poner en peligro su vida.
- c) En inmunodeprimidos.

En el caso de gastroenteritis por salmonella en lactantes, la mayoria de los - autores están de acuerdo en que deben tratarse por el mayor riesgo de septicemia o focos metastásicos; por lo que se recomienda Cloramfenicol, en dosis de 25 a 50 -- mg./kg., cada 24 horas para niños de 0-14 días, y para aquellos menos de 2 kg., depeso: c/12 horas, para niños mayores de 2 kg., de peso y de 15 a 30 días de edad, por vía oral durante 7 a 10 días. 59/

#### La vía intramuscular o intravenosa.

Debe utilizarse cuando el paciente no puede deglutir y cuando hay vómitos per sistentes; el Cloramfenicol es el antibiótico que mejor atraviesa la barrera hematoen cafálica por lo que en los casos de encefalitis debe de administrarse.

Ampicilina: La dosis que debe administrarse es de 100 a 200 mg./kg., repartidos en dosis c/6 a 8 horas; 1gr., c/6 horas puede ser suficiente por 2 semanas.

Amoxicilina: Por contraindicaciones al cloramfenicol, se recomienda administrar 1 gr. c/6 horas por 1 semana a 10 días.

Trimetoprim y sulfametoxazol: Por resistencia al cloramfenicol y ampicilina;-dosis de 2 tabletas 3 veces al día, hasta que desaparesca la fiebre durante 24 horas, luego 2 tabletas c/12 horas durante 10 a 15 días. 60/

## 2.2.6 Complicaciones.

Las complicaciones intestinales comprenden:

Hemorragia; esta se presenta generalmente al final de la segunda semana o durante la tercera, su intensidad es variable, y, puede ir desde la presencia de sangre oculta en materia fecal, hasta el estado de choque por la intensidad de la misma, puede manifestarse por evacuaciones con sangre (melena), fenómenos hemorrágicos en diferentes partes del cuerpo con equimosis acentuadas y amplias, debido al choque séptico, de gravedad fatal. 61/

- 59/ González. ibidem. p. 162
- 60/ Villalobos. op. cit. p. 706
- 61/ Villalobos. op. cit. p. 704

El sitio de sangrado se localiza en una ulceración intestinal que ha erosionado la pared de un vaso.

La hemorragia de tipo capilar, de forma que se trata de una lenta pérdida de sangre que ocurre durante cierto período de tiempo, si la hemorragia es continua, - es necesario recurrir a transfuciones de sangre, puede haber leciones anales, como - anusitis, físura, úlcera, hemorroides y prolapso de la mucosa. 62/

Perforación Intestinal: Esta complicación se presenta generalmente en la tercera semana, sobre todo en los pacientes que no han recibido tratamiento médico, y fundamentalmente en aquellos cuyo estado general es malo por desnutrición.

Es muy importante establecer oportunamente el diagnóstico de la misma, ya - que hay casos en los cuales, por el estado tifoso del paciente, los sintomas no se a-precian (aunque la exploración del abdomen revela datos de peritonitis), cuando se - pasan por alto estos signos, las consecuencias son fatales.

Está establecido el tratamiento quirurgico, que siempre es el indicado en estos casos; en los enfermos en quienes se puede apreciar la sintomatología, cuandohay control sintomático de la fiebre, y los pacientes se encuentran plenamente concientes, manifiestan, de dolor abdominal intenso, imposibilidad para la expulción degases y materia fecal, y por la exploración se aprecia, defensa muscular, dolor acen
tado a la paldoacción y borramiento del área hepática. 63/

Shock: Endotóxico; es el comun denominador de la mayor parte de los procesos infeciosos asociados a la pérdida de agua de líquidos y electrolítos.

En las gastroenteritis la deshidratación puede llegar a ser tan importante quecause choque hipovolémico y el cual a menudo se asocia al tóxico, sobre todo en -los lactantes. La complicación septicémica acontece entre el 6 y el 30% de los casos, con mayor frecuencia en sugetos gravemente desnutridos y en los lactantes menores de 6 meses.

- 62/ Bockus. op. cit. p. 815
- 63/ Villalobos. op. cit. p. 705

Cuando la septicémia es causada por gérmenes gramnegativos (enterobacteriá-ceas) como en lo ordinario en estos procesos entéricos, el estado de choque endotó-xico se presenta como complicación en aproximadamente el 40% debido a su situa-ción inmunológica.

La carencia de anticuerpos específicos contra el microbio invasor, impide la localización de la infección, en el lactante, la deficiencia de IgM favorece la septicé mia por bacterias gramnegativas.

(Salmonella typhi); la inmunidad celular puede generar las condiciones adecuadas para que se inicie y establesca una vigorosa reacción inflamatoria, cuando hay deficiencia de esta inmunidad, como sucede en la desnutrición avanzada, las bacteremias son más frecuentes y de mayor duración; el cual constituye la septicémia. - Esto implica el fracaso de los medanismos defensivos que combaten la invación de microbios por un debilitamiento de las condiciones locales por el número de bacterias mucho mayor que la carga normal.

La importancia del choque séptico es obcia, ya que la mortalidad fluctua entre el 11 y 82%, dependiendo del tipo de paciente, las características y la etiologia, la oportunidad del diagnóstico y tratamiento.

La endotoxina se encuentra en las capas exteriores de la pared bacteriana, en un 90% aparece en el higado y bazo, se acomula en el endotelio de los vasos sanguineos y de los alveolos pulmonares; y estas sustancias producen un gran número de reacciones como es la inflamación, esto incluye vasodilatación local, aumento de lapermeabilidad muscular que permite el paso de los leucocitos y del plasma al espacio extravascular estimulando la resistencia del huesped;

Se presenta caida de la presión sanguinea, debido a la disminución de la resistencia periférica, incremento en le tono venoso, el cual se asocia con un estanca---miento de la sangre en casi toda la microcirculación, aumenta la frecuencia cardiaca y se reduce el gasto del corazón; cae la presión venosa central, en un estado --terminal se caracteriza por una hipotensión muy intensa con aporte insuficiente a --órganos vitales que produce anoxia hística incompatible con la vida.

Los signos y sintomas son viables; hipotermia en las extremidades con retardo

en el llenado capilar, colapso venoso, pulso debil, taquicardia, tensión arterial baja,letargia, mal estado general, cianosis, dificultad respiratoria, confución mental.

En las infecciones que curzan con estado de choque se conbinan en grado mayor o menor; leciones miocárdicas, hipovolemia post hemorrágica y estancamiento de sangre, como resultado de la acción endotóxica que leciona los mecanismos regulado res del flujo sanguineo de los capitares.

En todo estado de choque ocurre un mayor grado de estado de coagulación intravascular; cuando los mecanismos homeostáticos no lo controlan se llega a una diá tesis hemotragica denominada coagulación intravascular diseminada.

La disminución del flujo sanguineo ocaciona cambios en el metabolismo de hidrogeniones. El Ph se abate tapidamente por incremento del ácido láctico productodel metabolismo anacróbico, con un aumento de viscosidad sanguinea estimulando elinicio de la coagulación sanguinea.

Si la coagulación intravascular no se interrumpe se produce trombosis, embo-lias y necorsis, lecionando los tejidos de los centros vitales y los enfermos mueren por hipoxia hística, acidosis grave, anemia hemolítica microangiopática y hemorra--gias secundarias sistémicas con manifestaciones clínicas severas como equimosis y he
matomas, agravamiento del choque, empeoramiento de la perfunción histológica y -signología que depende de la insuficiencia orgánica encontrandose oliguria o anurla,taquipnea, hipoxia, confución mental, convulciones, coma y muerte.

La determinación del PH sanguineo y el CO<sub>2</sub> revela la presencia de acidosis - metabolica con insuficiencia cardiaca.

Se debe tomar en cuenta los siguientes parámetros.

- Valoración hemodinámica; a) presión arterial, b) presión venosa central, c) resistencia periférica.
- Valoración hematológica; a) hemoglobina y hematocrito, b) leucitos, c) plaque tas.
- Valoración metabólica; a) determinación de los electrolitos, b) concentración -

de lactato y piruvato, c) quimica sanguinea: (urea, ácido úrico, creatinina, glucosa) por insuficiencia renal, hipoglucemia).

### Terapéutica.

Antibióticos; dependiendo del diagnóstico acertado y de la oportunidad con -que se inicia el tratamiento. Los principios generales del manejo son: a) empleo de antibióticos bactericidas de preferencia los bacteriostáticos, b) utilización de lasdosis máximas tolerables, c) aplicación por vía endovenosa cuando sea posible, d) -empleo de los antibióticos en función del conocimiento actualizado de la sensibilidad
microbiana.

Se emplea a menudo la combinación Ampicilina-Kanamicina, o la de Ampicilina-Gentamicina.

Para salmonella typhi; cloramfenicol, ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazol,-amoxicilina.

Líquidos endovenosos: de acuerdo a la presión venosa central, si se encuentra baja, se necesitarán volúmenes de magnitud que modifiquen favorablemente el retorno venoso. El tratamiento de la hipovolemia debe continuar hasta elevar la (PVC) - entre 5 y 10 cm., de agua.

Regulación de la acidosis: la acidosis celular es el resultado de la mala perfusión y está disminuirá una vez que se corriga el flujo en la microcirculación y la hipoxia: administrar bicarbonato de sodio al 7.5% en dosis de 2 Mg./Kgp. (2 Ml./Kg.-IV a goteo).

Abordaje de la alteración de la función respiratoria; por hipoxia y la acidosisdebidas a la alteración ventilatoria, deben mantenerse permeables las vías respiratorias mediante aspiración de secreciones y posturas adecuadas y a la asistencia respiratoria con administración adecuada de O<sub>2</sub>.

Terapéutica de la coagulación intravascular diseminada (CID); es un transtornosecundario que se presenta en el curso evolutivo del estado de choque por infección. Los factores están relacionados con la hipovolemía, el aumento de la viscosidad sanguinea, la acidosis, la hipoxia y el proceso infeccioso.

Habra que recurrir a los anticioagulantes, en especial a la heparina, cuyo efecto principal es su actividad antitrombinica y la inactividad del factor IX, ya que elpronóstico de esta compliación es muy grave y sólo el tratamiento temprano ofreceposibilidad de éxito. La dosis de heparina es de 1 a 2 Mg./Kg. p. c/4 horas VI. 64/

Deshidratación: (desequilibrio hidroelectrolítico).

La muerte por diarrea aguda se debe generalmente a la deshidratación resultante de la excesiva pérdida de electrolitos y agua del organismo por las heces, vómito, sudor y pérdidas insensibles.

La pérdida neta de agua y electrolitos se determina por la cantidad y concentración de ellos, su conservación por el riñon y los líquidos ingeridos. En general,—los pacientes deshidratados por diarrea aguda tienen pérdidas de sodio (Na), potasio-(K) y agua, y, acidosis por pérdida de bases y disminución de la excresión urinaria-de hidrogeniones debida a la oliguria.

Comunmente los lactantes con deshifratación por diarrea en nuestro medio tienen pérdida total de sodio que varia de 40 a 60 mmol., por litro de agua pérdida.

La diarrea puede ser aguada (que dura horas o días) o crónica (que se prolonga por semanas o meses), de principio brusco, que casi siempre persiste de tres a siete días y puede durar de 10 a 14 días.

Según la cantidad de líquidos pérdidos, la deshidratación en el lactante se clasifica en tres grados.

- a) de primer grado o leve, cuando la pérdida de peso es menor de 5% (50 ml./---Kg. p.).
- b) de segundo grado o moderada, cuando la pérdida de peso es de 6 a 9%.
- de tercer grado o grave, cuando la pérdida de peso es mayor de 10% (100 ml./ Kg. p.).
- 64/ Rodrīguez E. Diaz. Rev. Med. Choque por infección. p. 22

La deshidratación de más del 15% casi siempre se acompaña de estado de choque irreversible y es incompatible con la vida.

La valoración de la intensidad de la deshidratación, se lleva a cabo con base a la presencia de diversos signos clínicos tales como; avidez por el agua, estado de --conciencia, frecuencia cardiaca, tipo de respiración, depresión de las fontanelas, elas ticidad de la piel, presión arterial, "hundimiento" de los ojos, hidratación de las mucosas, diuresis (Tabla V). 65/

	Tabla \	1	
CLASIFICACIO	ON DE LA INTENSIDA	D DE LA DESHIDRA	TACION
Signos y síntomas	Deshidratación leve (1er. grado)	Deshidratación mo- derada (2º grado)	Deshidratación grave (3er. grado)
Aspecto y estado de conciencia.			
"Lactantes y niños menores	Sediento; despierto; inquieto	Sediento; inquieto o aletargado pero irritable cuando se le toca	Somnoliento; fláci- do, frio, sudoroso;- extremidades cianó ticas; puede tener- convulsiones o es- tar inconsciente
"Niños mayores y adultos	Sediento; despierto; inquieto	Sediento; despierto; marco o vértigo con los cambios de posición	Generalmente consciente; aprehensivo; frīo; sudoroso; extemidades cianóticas; piel arrugadaen dedos, manos y pies, puede habercalambres
Pulso radial <sup>1</sup>	Normal	Rápido y débil	Rápido, débil, a v <u>e</u> ces impalpable
Respiración	Normal	Profunda, puede ser rápida	Profunda y rápida
*Fontanela anterior <sup>2</sup>	Normal	Deprimida	Muy deprimida
Presión sistólica	Normal	Normal o baja	Baja, a veces ina- preciable
*Elasticidad de la pie <sup>P</sup>	Al pellizcarla se retrae inmediata- mente	Al pellizcarla se retrae lentamente	Al pelliscarla se - retrae muy lenta mente ( 2 segun- dos)

	Tabla \	1	
Signos y síntomas	Deshidratación leve (1er. grado)	Deshidratación mo- derada (2º grado)	Deshidratación gra ve (3er. grado)
*Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Lágrimas	Disminuïdas	Ausentes	Ausentes
Mucosas <sup>4</sup>	Húmedas	Secas	Secas
*Micción <sup>5</sup>	Normal	Cantidad reduci- da y aspecto oscuro	No ha orinado des de hace varias ho- ras; vejiga vacía
Pérdida de peso corporal	4-5%	6-9%	10% o más
Cálculo de pérdida de líquidos	40-50 ml por kg	60-90 ml por kg	100-150 ml por kg

Especialmente útiles en lactantes.

1 Si no se puede apreciar el pulso radial, auscultar el corazón con estetoscopio.

2 Util en lactantes hasta el cierre de la fontanela anterior (a los 6-18 meses de edad); a partir de entonces se observa leve depresión en algunos niños.

3 No aplicable en casos de marasmo u obesidad.

4 Se puede palpar el interior de la boca con un dedo limpio. En el niño que respira habitualmente por la boca, ésta puede estar siempre reseca. El paciente-deshidratado puede tener la boca húmeda por vómito o bebida recientes.

5 El niño con marasmo o que recibe líquidos hipotónicos puede tener micciones abundantes a pesar de la deshidratación.

La deshidratación se clasifica en relación con la concentración plasmática de - sodio (Na).

- 1. Isonatrémica o isotónica: La concentración sérica de sodio se encuentra entre 130 y 150 mEq/1, con una osmolaridad plasmática de 300 m Osm/l, se conside ran que estos pacientes tienen una pérdida de sodio de 7 a 11 mEq/1 al día; clinicamente se manifiesta por la presencia de signos universales de deshidratación "hundimiento de la fontanela anterior" disminución del tono ocular, ojos hundidos, sequedad de mucosas orales y cambios en la elasticidad de la piel, aunado a la presencia de taquicardia y signos de insificiencia circulatoria.
- Hiponatrémica o hipotónica: La concentración plasmática de sodio se encuentra por debajo de 130 mEq/l con una osmolaridad sérica menor de 290 m Osm/

I; la pérdida de sodio en estos pacientes se considera entre 10 y 14 mEq/kg p al día, clinicamente los signos enunciados con anterioridad son facilmente perceptibles.

3. Hipernatrémica o hipertónica; la concentración de sodio sérico se encuentra por arriba de 150 mEq/l, la osmolaridad plásmatica es mayor de 310 mOsm/l, la pérdida de sodio ha sido calculada entre 2 y 5 mEq/kg p al día, la piel presenta una consistencia pastosa brillante, existe fiebre y la mucosa oral y la lengua se encuntran secas.

Es más del 60% de los casos existirán signos sugestivos de compromiso neurológico a nivel del SNC. con alteraciones del estado de conciencia, aumento del tono - muscular, rigides de nuca, episodios convulsivos que puede llegar en casos extremosa coma. 66/

Evaluación clínica de los pacientes: Es necesario tomar en cuenta la historiaclínica del paciente en la que se deben registrar.

- duración de la enfermedad.
- cantidad, frecuencia y consistencia de las evacuaciones.
- duración y fecuencia del vómito.
- última micción, color y cantidad de la orina.
- estado febril o convulsiones.
- tipo y cantidad de líquidos, alimentos y medicamentos administrados durante la enfermedad.
- se realizará el examen físico, tomando la temperatura rectal, checar signos de insuficiencia respiratoria que puede deberse a la ácidosis y valorar los signos neurológicos, signos vitales, evaluar el peso del paciente para presisar el gradode deshidratación.

El diagnóstico se efectuará de acuerdo al cuadro clínico y al tipo de deshidratación, examenes de laboratorio agregados al síndrome diarreico.

Alrededor del 90 - 95% de los pacientes con diarrea aguda pueden ser tratados con hidratación oral.

66/ González. op. cit. p. 165

Contra indicaciones de la bidratación oral.

- a) Estado de choque; estos pacientes deberán recibir hidratación por via endoveno sa hasta que el pulso y la presión arterial regresen a lo normal.
- b) Complicaciones abdominales; que contraindiquen la v\u00e4a oral (\u00e4leoparal\u00e4tico, ---abdomen agudo).
- c) Estado de conciencia; existe el peligro de broncoaspiración.
- falta de aseptación de la solución; aprensión ante una bebida desconocida, asomnolencia exsesiva, anorexia o náusea, (Gastroclisis).
- e) Vómitos; persistencia del vómito, comunmente el 3% de niños.
- f) Aumento de la diarrea; algunos casos raros de intolerancia a la glucosa pueden mostrar incremento de la evacuaciones diarreicas.

Normas para la terapéutica inicial de la deshidratación. (Tabla VI). 67/

Table VI

NORMAS PARA LA TERAPEUTICA INICIAL DE LA DESHIDRATACION Grado de Tiempo de Cantidad deshidratación Edad Clase de líquidos de líquidos administración Leve Todas Suero oral 75 ml/kg 3-6 horas 100 ml/kg Moderada Todas Suero oral 150 ml/kg 3-6 horas 200 ml/kg Intravenosos: so-L 30 ml/kg 1 hora а lución glucosada/ salina isotónica c t 2:1 Grave a SEGUIDO DE n e Suero oral 75-150 ml/kg 3-6 horas

67/ Mota. ibidem. p. 17

Tabla VI
NORMAS PARA LA TERAPEUTICA INICIAL DE LA DESHIDRATACION

Grado de deshidratación	Edad	Clase de líquidos	Cantidad de líquidos	Tiempo de administración
	Niños mayores y adultos	Intravenoso	100 ml/kg	4 horas; al comienzo rápido como sea posible, hasta quesea palpable el pulso radial
		SEGUIDO DE		
		Suero oral	50-100 ml/kg	3-6 horas

### Prevención.

Desde luego que la prevención de las enfermedades es fundamental, sobre todo en las infecciones entéricas.

En aquellos lugares en donde la enfermedad puede ser endémica, hay que valorar cuidadosamente el agua que se distribuye y evitar la contaminación de la misma, es fundamentalmente hervir el agua antes de tomarla, lo mismo puede decirse de la leche, el lavado de legumbres y frutas.

Por supuesto que las medidas higiénico-profilácticas elementales son fundamentales como; lavarse las manos después de defecar y antes de tomar los alimentos; seria importante proporcionar cursos de higiéne para los manejadores de alimentos.

La administración de vacuna para la "salmonella typhi" ha demostrado su efica cia dando una protección específica, se han considerado las que conservan el antígeno Vi; generalmente se recomienda administrar 2 vacunas con intervalos de 1 mesy la protección se considera que dura hasta 3 años. 68/

Es de interés la dotación de agua potable y la correcta disposición y manejo de las excretas; debe procurarse al tratamiento adecuado de las basuras y el con---

## 68/ Villalobos op. cit. p. 708

trol de insectos que actuan como vectores, siendo fundamental el saneamiento de lavivienda, el tratamiento adecuado de los enfermos, así como el control de los portadores y a la promoción de campañas de educación nutricional.

En otras palabras, la prevención de las gastroenteritis implica el mejoramiento de las condiciones sanitarias, sociales y económicas de toda la población. 69/

Educación santiaria; sobre la prevención de la diarrea, debe extenderse a to-dos los miembros de la comunidad.

Lactancia materna; hasta los 6 a 8 meses (tantas veces como lo desee el lactante), con una prolongación complementaria hasta 1 año.

Es sumamente importante para la prevenció de la diarrea, la leche materna co mo el mejor alimento para los lactantes y sus factores inmunológicos contribuyen aprevenir infecciones, inclusive la diarrea.

Cuando la lactancia materna no es posible, debe suministrarse leche de vaca o tórmula lactea, preferiblemente con tosa o cuchara; es desaconsejable el uso de biberones, porque estos como las mamilas de goma son dificiles de limpiar y pueden - transportar micoorganismos causantes de diarrea; a menos que se use el método de-esterilización terminal, y consiste en.

- a) Preparar los biberones con leche y agua hervida en proporción adecuada.
- Colocarlos en baño maria con la mamila hacia dentro, trapados pero sin apretar la tapa.
- c) Hervir durante 30 minutos.
- d) Dejar enfriar, y
- e) Apretar la tapa.

Con este método, el contenido se conserva esteril por 24 horas o más si se -- mantiene en refrijeración.

Nutrición. A partir de los 4 a 6 meses de edad, debe complementarse la die-69/ Gutiérrez. op. cit. p. 45 ta con otros alimentos, preferiblemente semisólidos, esta complementación debe comprender alimentos ricos en calorias. Al año de edad deben administrarse alimentos semisólidos de toda clase 4 veces al día (evitando especias, cebollas, chile, café), ladieta debe ser variada, con productos de origen animal, legumbres, frutas y verduras, lacteos.

La diarrea es menos común en niños bien alimentados y que muestran aumento continuo de peso.

Preparación de alimentos. Lavarse las manos antes de preparar e ingerir alimentos, la comida debe ser preparada recientemente en un medio higiénico adecuado,
usando utensilios limpios. Los alimentos cocinados se deben comer inmediatamente cuando estan todavía catientes y se les debe recalentar antes de ingerirlos.

Abastecimiento de agua. El agua de beber debe ser lo más limpia posible, en caso de duda, se le debe hervir durante 45 minutos, no debe lavarse nada en la fuen te de agua potable ni en los recipientes donde se guarda, no se permitira baño, lava do ni defecación al aire libre.

Higiene. Debe explicarse a la comunidad que los gérmenes presentes en la -suciedad y en heces causan la diarrea, debe realizarse el baño diario con cambio deropa interior y parcial. 70/

Control de los portadores. Toda infección por salmonella deriva de reservorios humanos y de animales, la existencia del pottador manipula los alimentos contaminan dolos e ingiriendo carne mal cocinada de animales infectados, las salmonellas crecen entre 4 y 36°C y fuera de estos límites cesa su desarrollo, aunque sobreviven en alimentos secos como huevos y carnes secas; se debe tener control y eliminación de estos alimentos incluyendo la inspección de animales para consumo.

Es de tal importancia que se identifique y vigilar estrechamente a los indivi--duos conocidos como portadores. 71/

Los pacientes pediátricos deben esta en extricto aislamiento de enfermos de -

- 70/ Mota. ibidem. p. 25
- 71/ Sleisenger H. Marvin. Tratado de gastroenterología. p. 827

liebre tifoidea, donde es preciso proceder a la utilización de objetos personales, desinfección y/o esterilización de las ropas y objetos que se manejan; se debe mantener un control de las secreciones y heces de estos pacientes con problemas gastrointestinales para evitar la reinfección y contaminación del area.

El aislamiento del paciente debe prolongarse hasta que tres pruebas bacterio-lógicas en heces y rona realizadas con intervalos de 6-8 días sean totalmente negativas.

En el nino hay que mantener una severa higiene corporal y proporcionar los - cuidados específicos paramédicos evitando lo posible el hacinamiento, esterilización - de ropa, biberon, equipo médico tratando de evitar lo más posible la difusión de estos gérmenes entero-patógenos en el ambiente hospitalario. 72/

### Pronóstico.

El pronóstico de la infección entérica depende de la edad del paciente, de suestado nutricional, de la severidad del cuadro, de la terapéutica previa, del diagnóstico oportuno y de la presencia de complicaciones. La letalidad más elevada se ha -observado en recién nacidos y lactantes, en desnutridos, en pacientes que han sido -sometidos a tratamientos inadecuados y en aquellos que han presentado complicaciones. En general, la letalidad en nuestro medio, según diferentes autores en pacientes hospitalizados, ilega del 10 al 20%, lo cual es bastante elevada si se le comparacon series de países con buen nivel socio-económico y de saneamiento ambiental.

### HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

### DATOS DE IDENTIFICACION.

Nombre: R.M.A. Servisio:

Infectologia

Nº de Cama: 55 Edad: 8 años Fecha de Ingreso: 17 Agosto 1987 Sexo:

Masculino

Escolaridad: 4 años de primaria Religión:

Católico

Lugar de Procedencia: Atizapan de Zaragoza Estado de México.

Persona responsable e informante:

Madre de 29 años, escolaridad analfabeta.

Padre de 37 años, escolaridad analfabeto, ocupación ayudante de albañileria.

#### 2 -NIVEL Y CONDICIONES DE VIDA.

Ambiente físico.

## Habitación:

Características físicas.

Habitación de carton con 1 solo cuarto en el cual viven 7 personas no cuenta con -buena ventilación, viven en condiciones de hacinamiento y promiscuidad.

Casa propia provisional, tipo de construcción la base de lámina de carton el cual --consta de una sola habitación.

No cuenta con animales domésticos,

### Servicios sanitarios:

Agua extradomiciliaria la cual lleva una pipa cada quince días, la basura la tiran enun baldio no lejos de donde viven.

#### Eliminación de desechos:

No cuentan con drenaje, fosa sética o letrina, realizan la defecación al raz del suelo-

cerca de un barranco.

Escasa luz pública y no cuentan con pavimentación en todo el lugar.

Vías de comunicación:

No hay teléfonos públicos en la región.

Existen medios de transporte de camiones foráneos.

Recursos para la salud:

Cuentan con un dispensario médico.

### HABITOS HIGIENICOS:

Aseo: Baño cada tercer día utilizando una cubeta y "jicara" lavado de manos antesde comer y después de ir al baño, aseo bucal no lo realiza.

Cambio de ropa personal cada tercer día parcial.

### ALIMENTACION:

Desayuno: Desayuna a las 9 de la mañana, frijoles, sopa de pastas, tortillas, café,

a veces leche.

Comida: Come a las 3 de la tarde, alimentación a base de papas, verduras, tor-

tillas, (sopas), frijoles, agua simple.

Cena: Cena a las 8 de la noche con un poco de leche 2 veces a la semana.

Alimentos que originan:

La madre menciona que los alimentos de preferencia es el arroz con leche, atoles, no no manifiesta desagrado e intolerancia a otros alimentos.

Eliminación: (horario y características)

Vesical: El paciente orina 3 veces al día, con horario variable.

Intestinal: El niño evacua 2 veces al día.

Descanso: El paciente duerme por las tardes ocacionalmente por 1 hora.

Sueño: El niño duerme a las 9 de la noche y se levanta a las 7 y media de la

mañana.

Diversiones: Sale a jugar con sus amigos en los lotes baldios por la tarde y no practica ningún deporte.

COMPOSICION FAMILIAR:			
PARENTESCO.	EDAD.	OCUPACION.	PARTC. ECONOMICA
Padre	17 años	Ayudante de albañil.	\$ 20,000 c/8 dias.
Madre	29 "	Labores del hogar	
Hija	13 "	Primaria 5º año.	
Hijo	12 "	Primaria 5º "	
Hija	11 "	Primaria 4º "	
Hijo	8 "	Primaria 4º "	
Hija	2 "		

### DINAMICA FAMILIAR:

Las relaciones en el ámbito familiar son estables tratando de mantener una armoniafamiliar a pesar de los escasos recurzos económicos con los que cuentan proporcionan do lo más indispensable a los hijos.

### DINAMICA SOCIAL:

Informa la madre que las relaciones con otros niños son buenas y trata de manteneramistad con sus amigos evitando reñir y pelear con ellos.

### COMPORTAMIENTO: (conducta)

El paciente al estar internado se encuentra tranquilo, cuando alguna persona se le -acerca (personal médico y de enfermeria) manifiesta intranquilidad, llamando al padre
o a la madre y llora sin presentar lagrimas.

#### RUTINA COTIDIANA:

El paciente escolar se levanta a las 7 y media de la mañana, se lava la cara y las -

manos antes de desayunar, se va a la escuela y regresa a la 1 de la tarde, sale a -jugar con sus amigos regresando como a las 3 de la tarde, come, realiza su tarea ysale de su casa a las 5 regresando a las 8 de la noche para cenar y dormir.

# 3.- PROBLEMA ACTUAL O PADECIMIENTO:

Problema o padecimiento por el que se presenta:

Paciente escolar que inicio desde hace 1 mes su problema por presentar evacua ciones diarreicas líquidas en número de 4-5 al día de color verdosas y olor fétido, las cuales remiten a los 8 días no presentando sangre en la evacuaciones, se acompaña de vómito de contenido alimenticio en poca cantidad de 3 veces al día, con fiebre no cuantificada por la noche, acompañada de cefalea, malestar general y anorexia.

Al cumplir 15 días de iniciar su padecimiento actual se acompaña de dolor --abdominal el cual aumenta a la ingesta de alimentos y disminuye con medica-mentos no referidos, el paciente presentaba mal estado general conjuntamente con fiebre; a los 2 días posteriores aumenta el dolor abdominal generalizado ypersiste con distención abdominal acompañado de vómito de contenido gastrobiliat.

Al no haber mejoria en su estado general y a la persistencia de su sintomatología, recurre a la unidad de Atizapan de Zaragoza donde se le diagnostica. 1. - Fiebre tifoidea, 2.- Perforación Intestinal por Salmonellosis, 3.- Sepsis intrabdominal, 4.- Deshidratación Isinatrémica, 5.- Desnutrición de ll grado, el cual esenviado a la Unidad de Pediatria del Hospital General de México.

## Antecedente Personal Patológicos:

La madre refiere que durante sus primeros años de vida no presenta enfermedad alguna de gravedad, sólo catarros, dolores estomacales que cedian con remedios caseros - (yerbas, thes), no refiere otros de importancia.

## Antecedente Personales no Patológicos:

Producto de gesta IV, atendido por partera empírica en domicilio aparentemente sincomplicaciones no cuantificable su peso, talla ni apgar. Sin control prenatal.
Inicio con seno materno por 3 meses, posteriormente con leche entera ablactación aa los 3 meses iniciando con papillas y actualmente incluido a la dieta familiar. La -

cual es abundante en carbo-hidratos y pobre en proteinas.

Paciente que proviene del medio socio-económico bajo el cual repercute en sus habi-tos alimenticios e higiénicos y estos en su estado nutricional.

## Antecedentes Heredo-Familiares:

Padre de 37 años de edad aparentemente sano, escolaridad analfabeto con ocupaciónayudante de albañileria.

Madre de 29 años de edad con padecimiento de vesícula biliar con tratamiento médico, escolaridad analfabeta; 4 hermanos aparentemente sanos.

Abuelos maternos vivos aparentemente sanos.

Comprensión y comentario acerca del problema o padecimiento:

El padre manifiesta que la situación en la que se encuentra su hijo le preocupa bastante, menciona que antes que el niño se hospitalizara sus otros 3 hijos se encontraban enfermos probablemente por el mismo problema (por presentar diarreas) los llevo al dispensario médico y la doctora les prescribio medicamentos (no especifica) y esto los llevo a una curación, menos su hijo de 8 años el cual este si enfermo de gravedad llevandolo al Hospital de Atizapan de Zaragoza.

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación:

El paciente manifiesta irritabilidad, inquietud, intranquilidad cuando el personal médico y de enfermeria se acerca al realizar las actividades correspondientes en el tratamiento y cuidados, pero se muestra cooperador en la realización de los métodos de diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

La madre se encuentra aflijida por el estado en el que se encuentra su hijo, se queda por la noche a cuidarlo ya que el niño la busca y la menciona a cada rato, se -muestra inquieto y llora por lo que su madre decide quedarse por las noches con el para su pronta recuperación, ya que su esposo no acude muy seguido por el trabajo -que el desempeña.

## II EXPLORACION FISICA:

Inspección:

Aspecto Físico: Paciente escolar del sexo masculino de 8 años de edad, con mal esta

do general, conciente, con lijero estado de sopor, con acentuada pali

des tegumentaria, adinámico e intranquilidad moderada.

Cabeza: Normocéfalo, cabello con implantación normal abundante y con esca-

so aseo general, se palpa anormalidad en la región frontal.

Ojos: Simétricos, reflejos pupilares presentes, no presentando secreciones -

algunas, llanto sin presentar lágrimas.

Oïdos: Con pabellones auriculares de implantación normal, conductos auditi-

vos externos permeables y escaso aseo auditivo.

Nariz: Mucosa hiperémica, con instalación de sonda nasogástica implantada

drenando material gastrobiliar.

Boca: Se observa caries dental y deficiente aseo de la cabidad oral, lengua

aburral semi-hidratada.

Cuello: Cuello normal a la edad cronológica, se palpa adenomegalias doloro--

sas móviles.

Torax: Simétrico, persistencia respitatoria importante, esfuerzos respiratorios

acentuados y compromiso ventilatorio presente.

Extremidades: Superiores, venoclisis en brazo izquierdo permeable (reposición de li--

quidos pérdidos), pulso periférico presente y llenado capilar estable.

Adbomen: Abdomen globoso y distención abdominal importante observandose sig

nos de abdomen agudo, sin peristalsis, presenta resistencia muscularcon dolor importante a la palapación superficial, herida quirúrgica --

con vendaje elástico sangrante lleostomia con drenaje de material --

verdoso espeso en sonda en parte funcional para descomprimir y permitir la salida de material.

Genitales Externos: De forma y consistencia de acuerdo a la edad, no se observan - anormalidades algunas.

## Extremidades

Inferiores:

Edema generalizado en ambas extremidades, con venoclisis en extremidades, con venoclisis en extremidad inferiór derecho para permeabilizar vena a tratamiento antimicrobiano, vendaje elástico en pie izquierdo.

## Medición:

Temperatura:

36.5 °C

Respiraciones: 50

s: 50 X 1 '

Frecuencia

Cardiaca:

90 X 1 '

Pulso:

70 X 1 1

T/A: Peso: 90/60 17 kg.

# III DATOS COMPLEMENTARIOS:

## EXAMENES DE LABORATORIO:

# BIOMETRIA HEMATICA.

TIPO	CIFRAS NORMALES	AS NORMALES CIFRAS DEL PACIENTE	
Hemoglobina en Gr. X	15.5 - 20	Hb 11.4 gr.%	
100 cc de sangre		Hto 35 mm.%	
Eritrocitos por mm <sup>3</sup>	5.0 - 6.0		
Hematocrito	47 - 56		
Vol. Globular medio	84 - 103		
Concentración media			
hemoglobina globular%	31		
Hemoglobina globular	29		
Leucocitos X mm <sup>3</sup>	de 5,000 a 10,000	3.100 x mm <sup>3</sup>	
FORMULA LEUCOCITAR	NA.		

Lifocitos	de 20 a 45%	25 (775)
Monocitos	de 3 a 9%	5
Eosinofilos	de 1 a 4%	Eosinopenia 20%
Basofilos	de 0 a 1%	
Neutrofilos	de 50 a 70%	74 (2294)
Mielocitos	0%	3%
Metamielocitos	de 0 a 2%	3%

Observaciones: Plaquetas, por grupo mediana disminución.

Marcada gramulación tóxica de los neutrófilos.

## PRUEBAS DE COAGULACION:

Tiempo de Protrombina 11 - 14 seg. 14 testigo 100% 65 a 100%

Tiempo Parcial de

Tromboplastina activada 30 - 45 seg. 35 seg.

Tiempo de Coagulación de

Plasma recalcificado 60 - 150 seg. 75 seg.

## PRUEBAS INMUNOLOGICAS:

## REACCIONES FEBRILES.

Tifico O (positivo) 1; 3,200

Tifico H (positivo) 1; 320

Paratifico A (positivo) 1; 160

Paratífico B (negativo) -

## IV. PROBLEMAS DETECTADOS:

El medio ambiente del paciente escolar es inapropiado para su adecuado crecimiento y desarrollo personal ya que, cuenta en su habitat con hacinamiento y promiscuidad, la eliminación de excretas es al raz del suelo y favorece la defecación al --aire libre, no cuenta con suministro de agua potable ni control de basura; sus hábitos higiénico-dietético son nulos los cuales repercuten en dicho padecimiento y su alimentación es rica en carbohidratos y pobre en proteinas. A la evolución de dicho --cuadro gastroenteral se presento las complicaciones de perforación intestinal subse---cuente a Salmonella Typhi, fiebre tifoidea, desnutrición de II grado y sepsis intrabdominal.

## 3.1 DETECCION Y JERARQUIZACION DE PROBLEMAS.

- Salida de secreciones purulentas y hemáticas por estoma (lleostomia).
- Dolor en herida quirúrgica.
- Esfuerzo respiratorio de mediano esfuerzo.

## 4 PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre del Paciente:

R.M.A.

Edad: 8 años

Cama: 55

Sexo:

Masculino

Fecha de Ingreso: 17-IV-87

Servicio: Pediatria "Unidad de Infectología"

Diagnóstico Médico:

Fiebre Tifoidea por Salmonella Typhi

Perforación Intestinal seca Salmonellosis

Sepsis Intrabdominal

Desnutrición de II grado con deficit de 29.9%

Deshidratación Moderada.

## DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Paciente del sexo masculino escolar, que forma parte de una familia integradapor siete personas, padres y hermanos; viven en casa provisional construida a base de
carton y lámina en zona suburbana careciendo de los servicios públicos más especificos como instalación de agua potable, drenaje y alcantarillado, medios para el control de basuras, letrinas, fosas sépticas, alumbrado público y pavimentación, favorecen
la defecación al raz del suelo y viven en condiciones de hacinamiento y promiscuidad,
la dieta del paciente es a base de carbohidratos (pastas, leguminosas, frijol, tortillas)
y baia en proteinas.

La importancia de los antecedentes hereditarios y familiares a los que se hacereferencia, se manifiesta que antes de la hospitalización del paciente los otros tres hermanos se encontraban enfermos probablemente por el mismo problema (por presen
tar diarreas) asistiendo estos al dispensario médico atendiendolos una doctora que les
prescribe medicamentos no especificados llevandolos a una curación, menos el paciente de ocho años de edad el cual este si enfermo de gravedad ingresando al Hospitalde Atizapan de Zaragoza.

Al ingreso al Hospital General de México el paciente se acompaña de mal esta

do general, presentando vómitos de contenido alimenticio y gástrico en cantidad de 6 al día, evacuaciones diarreicas verde-amarillentas de olor fétido en número de 4 - 5-al día acompañandose de dolor abdominal generalizado y persistente con abdomen globoso.

Paciente pediatrico con cuatro días de estancia hospitalaria, de evolución lentapero estable, con palides de tegumentos, quejumbroso, adinámico e intranquilidad acen
tuada, afebril y marcada dificultad al hablar debido al estado de sopor en el que seencuentra presentando nauseas, narinas con sonda nasogástrica permeable a gravedaddrenando contenido gastrobiliar, esfuerzo respiratorio moderado, deshidratación de mucosas orales, instalación de venoclisis en miembro toráxico izquierdo con solución glucosada al 10%, solución fisiológica 194 cc (KCL) llmg, solución Hartman 100 ml para
12 horas, y en miembro pelvico derecho con solución glucosada a permeabilizar venaa tratamiento antimicrobiano.

Presenta dolor en herida quirúrgica con salida de secresiones purulentas y hemá ticas por el estoma y síndrome de abdomen agudo con resistencia muscular acentuada a la palpación.

## 4.1 OBJETIVOS DEL PLAN EN BASE AL PROBLEMA

- Reponer los líquidos pérdidos para evitar deshidratación.
- Evitar la contaminación de la herida quirúrgica para facilitar la cicatrización -favoreciendo la asepsia de la región abdominal.
- Controlar la salida de secresiones y sangrado a nivel de herida quirúrgica protejiendo la región y asi evitar los transtornos de la piel advacentes al estoma.
- Evitar estímulos externos que acentuen el dolor en herida quirurgica contribuyen do en la mejor medida posible al bienestar psiquico del paciente.
- Reducir la presión sobre la línea de sutura e impedir la distensión abdominal.
- Favorecer la ventilación para disminuir la dificultad respiratoria.
- Enseñanza y orientación a los padres sobre los cuidados y la rehabilitación delniño durante y después de una ileostomia para que reanude sus actividades en el nucleo social.

## PROBLEMA:

Salida de secresiones purulentas y hemáticas por el estoma (lleostomia).

## MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

- Dolor a nivel de herida quirurgica
- Irritabilidad de la piel adyacente al estoma

## FUNDAMENTACION CIENTIFICA

La herida como una interrupción en la continuidad de las células, por tanto, su cicatrización es el restablecimiento de dicha continuidad; la presencia de una herida pue de provocar una amplia variedad de efectos a saber.

- a) Pérdida total o parcial del funcionamiento del organo
- b) Respuesta de alarma de origen simpático
- c) Hemorragia y coagulación de la sangre
- d) Contaminación bacteriana (cuando el recuento de bacterias se acerca a 10<sup>3</sup>/cm<sup>3</sup>; las defensas corporales son casi siempre eficases, toda herida séptica suele contener un número de bacterias que fluctua entre 10<sup>7</sup> y 10<sup>9</sup>/cm<sup>3</sup>
- e) Muerte de las células

La alteración circulatoria denota un abasto inadecuado de sangre que puede interferir en la cicatrización de la herida, las heridas de los sujetos anémicos cicatrizan más -- lentamente.

Ciertos transtornos generales como sépticemia, junto con sus secuelas de acidosis e - hipoxia intestinal deprimen la función de las células, lo que afecta directamente la - cicatrización de las heridas, y la presencia de cuerpos extraños afectan en forma nociva al proceso de cicatrización.

## NECESIDADES:

Controlar la salida de las secresiones purulentas hemáticas

Promover la cicatrización de la herida a travez de la curación diaria

#### ACCIONES DE ENFERMERIA

- Prevenir la infección en herida quirurgica
- Eliminación de cuerpos extraños y tejidos necrosados
- Ejercer vigilancia en el enfermo y en el cuidado de la piel para evitar las molestias y el dolor y evitar la excepiación
- Aplicación de apositos estériles en herida quirurgica y cambios dos veces por -turno

# Administración de medicamentos antimicrobianos (antibioricos)

- Ampicilina 850 mg. I.V cada seis horas (3)
- Amikacina 85 mg, I.V cada seis horas (2)
- Metronidazol 65 mg. 1.V diluidas en 20 cc de solución glucosada al 5% para pasar en 30 minutos cada ocho horas
- Cloranfenicol 425 mg. I.V cada seis horas
- Administración de vitamina k 5 mg. l.M dosis única.
- Cuantificar el gasto de ileostomia cada 2 horas

#### FUNDAMENTACION CIENTÍFICA

Durante la asepsia cuidados son excluidas las bacterias de las heridas en la medida - en que los medios de asepsia lo permitan, los microorganismos que penetran en la -- herida por lo regular se destruyen con solución jabonosa y fisiológica, y por los medios naturales de resistencia del cuerpo tratando de eliminar al máximo la mayor can tidad de gérmenes posible y protejiendo la herida de invasión bacteriana ulterior.

En la aplicación de apósitos estériles en la herida es con el fin de proporcionar protección y un ambiente apropiado para la cicatrización de la herida las cuales absor-ben el drenaje, se fija e inmoviliza la herida del nuevo tejido epitelial de lesión tra-tando de prevenir la adherencia del apósito en la herida debido a la invaginación delnuevo tejido. El cateter que sale por el estoma se conecta a un sistema cerrado de aspiración, --manteniendo este drenaje, el cateter se iriga cada dos horas para asegurar su permea
bilidad y manteniendo un gran cuidado en la bolsa por medio de una jeringa de 20 -30 ml. de solución fisiológica, el flujo de retorno no se aspira, sino que es drenado -por gravedad.

La finalidad de la lleostomia es la de servir como un orificio de expulsión para los - productos de desecho cuando se ha extirpado el colon en frecuencia de evacuación -- constante no existiendo control voluntario.

En una lleostomia el orificio excretor se localiza en la parte inferiór del abdomen, -existen algunos problemas de rehabilitación característicos en el paciente con ileostomia entre los cuales está la irregularidad de la evacuación del intestino, para el esmuy dificil establecer los hábitos corrientes de expulsión, pues el contenido del lleones líquido y sale continuamente, por esta razón, debe usar un aditamento (una bolsa de vinilo o plástico) durante el día y la noche, el aditamento es considerado como -una prótesis intestinal, otro problema puede ser el de la excoriación de la piel que rodea al estoma.

La cantidad de efluente (descarga fecal) de una ileostomia es de unos 1,000 ml en - 24 horas vaciandose tres veces al día, procede tambien reducir la presión en el orificio de salida para evitar que el contenido del receptáculo regrese al intestino delgado proximal

#### **EVALUACION**

Al proporcionar las necesidades específicas de enfermeria, se logro mantener en estado óptimo en el paciente posoperado, manteniendo lo más posible la región limpia enla piel adyacente al estoma, evitando cuerpos extraños en la herida quirurgica, en larealización de la asepsia adecuada y cambio de los apósitos estériles en la región abdominal, optimizando un ambiente de confianza, seguridad y comodidad al paciente -evitando estímulos externos que condicionaran malestar e incomodidad.

En la orientación hacia los padres sobre la rehabilitación y participación psico-socialdel paciente se trato de establecer ciertos puntos en la enseñanza y orientación a los

> ESTA TESIS NO DERE Saul de la bidlioteca

padres sobre los cuidados del niño durante y después de una ileostromia, sobre las -visitas periodicas al hospital para su mejor evolución y rehabilitación y así reintegrarse a su adaptación social en las mejores condiciones óptimas.

## PROBLEMA

Dolor en herida quirurgica

## MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA

Sindrome de abdomen agudo Irritabilidad abdominal Nauceas Inquietud Llanto Quejumbroso

## FUNDAMENTACION CIENTIFICA

El abdomen agudo es un síndrome originado generalmente por un problema grave de - abdomen.

Los cuadros abdominales agudos pueden tener las siguientes causas.

- a) Inflamación con o sin perforación de una viscera abdominal
- b) Obstrucción
- c) Hemortagia
- d) Problemas infecciosos intestinales

Es muy frecuente el síndrome abdominal agudo después de una intervención quirúrgica; el traumatismo que la operación causa en los órganos abdominales produce la desaparición del peristaltismo normal, lo cual depende del tipo y la extención de la cirugía, aun cuando no se haya administrado sustancia alguna por la boca, el aire deglutido y-las secresiones gastrointestinales entran al estómago y a los intestinos y, si no son --expulsados por la actividad peristáltica se unen las asas intestinales y las destienden-y hacen que el paciente se queje de dolor abdominal, mas a menudo el gas se junta-en el colon.

Se presenta el problema de distención abdominal por la falta de movilidad y cambio -

de posición, es una situación en el que el paciente se incapacita de manera súbita -por un dolor abdominal muy intenso que suele estar acompañado o no de nauceas y vómito, la característica especial de la exploración es encontrar espasmo de los músculos abdominales.

El dolor generalmente se encuentra localizado a nivel del epigastrio en casos de problemas infecciosos intestinales y, el sitio del dolor puede variar al avansar el proceso inflamatorio llegando a nivel del hipocondrio derecho.

El dolor de tipo peritoneal o inflamación es un dolor persistente e intenso y hay quevalorar la persistencia y la intermitencia del mismo, así como los factores que lo exacerban o lo calman.

El dolor de instalación brusca seguido de choque puede ser debido a un fenómeno hemorrágico agudo en una perforación visceral, a perforación intestinal en el caso de la fiebre tifoidea.

## NECESIDADES

Controlar el dolor de la herida quirúrgica

## ACCIONES DE ENFERMERIA

- Disminuir el dolor abdominal generalizado
- Disminuir los factores físico y psiquicos que originan el dolor
- Aspiración gástrica 3 veces por turno
- Vigilar presencia de gases intestinales
- Cambios de posición cada 4 horas
- Administración de analgesicos por vía parenteral
- Acetaminogen 250 mg c/6 horas

#### FUNDAMENTACION CIENTIFICA

La inspección general del paciente es muy importante, descartando la posibilidad queentre en estado de choque, con presencia de palidez y sudoración fria, generalmentete el paciente con un cuadro abdominal agudo se torna irritable, agresivo o en acti--

## tud negativa.

Debe practicarse la exploración física dejando para el final la palapación de las zonas dolorosas y debe apreciarse en el abdomen durante la inspección general la distención, la movilización con la respiración.

En la exploración del abdomen se debe apreciar si hay rigidez, el dolor superficial, --los puntos dolorosos profundos, la presencia de líquido.

Procedimientos auxiliares de diagnóstico: Examenes de laboratorio que constituyen una ayuda importante para el diagnóstico de los cuadros de abdomen, desde luego el recuento de glóbulos rojos y blancos, en caso necesario la cuenta plaquetaria, el análisis general de orina, la investigación de sangre oculta en materia fecal y que pueden-indicar la existencia de anemia, su intensidad y su tipo.

La existencia de leucopensia puede presentarse como se sabe en determinadas infec-ciones como la fiebre tifoidea; el hematocroto es de gran utilidad para conocer los cambios en el volúmen plasmático, la determinación de hemoglobina en la evolución de los casos con fenómenos hemorragicos.

La determinación de electrolitos en las intervenciones quirúrgicas y en los casos de pérdida de líquidos.

Estudios radiológicos son de gran importancia en los cuadros abdominales agudos; la placa simple de abdomen puede permitir ver:

La presencia de aire libre en la cabidad abdominal, la presencia de gas en el intestino delgado.

Cuadro abdominales agudos en el posoperatorio.

- 1. lleo paralitico
- 2. Dilatación gástrica
- 3. Impactos fecales
- 4. Pancreatitis
- 5. Colecistitia aguda

- 7. Abcesos
- 8. Peritonitis por talco
- 9. Perforaciones intestinales
- lctericias posoperatorias (por iatrogenia)

6. Apendicitis aguda

11. Cuerpos extraños olivados

## **EVALUACION**

Se logro mantener una mejoria notable en el paciente evitando cualquier factor físico externo que condicionara la intermitencia del dolor en la herida quirúrgica establecien do medidas que disminuyeran dicho dolor abdominal con cambios de posición frecuentes en posición semi-fowler, con aspiración contínua de secreciones gastro-biliares y con la administración de medicamentos de analgesia por vía parenteral.

## PROBLEMA

Esfuerzo respiratorio de mediana intensidad

## MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA

Dificultad respiratoria Bradipnea Espasmo toráxico Nauceas

## FUNDAMENTACION CIENTIFICA

Existe dificultad respiratoria siempre que el intercambio de dioxido de carbono (CO<sub>2</sub>) por oxigeno (O<sub>2</sub>) en los pulmones no puede efectuarse por la velocidad del consumo - de oxígeno y, la producción de dioxido de carbono en las células del organismo, lo -- cual resulta en una caida de la tención del oxígeno arterial y elevación de las tenciones del dioxido de carbono arterial.

Las causas de dificultad respirtatoria son numerosas, un grupo principal incluye las -enfermedades en que la dificultad respirtatoria depende de la ventiliación inadecuada,
el pulmon propiamente dicho permanece normal en las etapas tempranas y, una de -las causas más importantes de ventilación inadecuada es la obstrucción de las vias -respiratorias altas (cuerpos extraños).

La depresión del sistema nervioso central causará también ventilación inadecuada, el centro respiratorio que controla toda respiración se localiza en la parte inferior del tallo encefálico (protuberancia y bulbo raquideo).

La dificultad respiratoria debida a ventilación inadecuada debe ser investigada en el periodo posoperatorio, sobre todo después de cirugia abdominal por los efectos anesté sicos que deprimen la respiración por sus propios efectos.

La existencia de dolor en la región abdominal interfiere con la respiración profunda y la instalación de sonda nasogástrica el cual el paciente lo siente como cuerpo extraño manifestandose el esfuerzo respiratorio, aumento de frecuencia de respiración que pue de alcanzar 40 movimientos por minuto, cada respiración es superficial, laboriosa y aveces ruidosa y, durante la inspiración se observa retracción de las áreas suprasternal e intercostal, entre otros signos de dificultad respiratoria cabe citar ensanchamiento-de las aberturas nasales y contracciones de los muscolos accesorios a la respiración, existe confución e irritabilidad.

## NECESIDADES

Favorecer la ventilación respiratoria.

#### ACCIONES DE ENFERMERIA

- Establecer trabajo respiratorio oxigeno por 1 x m'
- Administración de nebulizador cada 2 horas
- Aseo bucal y proporcionar comodidad al paciente
- Mantener limpias e hidratadas las fosas nasales
- Posición semifowler cada 4 horas
- Conservar la permeabilida de la sonda por reflujo

## FUNDAMENTACION CIENTIFICA

La nariz constituye la via respiratoria alta y es viral que permanesca permeable en todo momento; el reflejo de deglusión y el de la tos, así como el tono de los musculos de la faringe y laringe garantizan dicha permeabilidad; el cual sucede lo contrario con presencia de sonda nasogástrica.

En pacientes en que se eluden las vías respiratorias altas el aire inspirado debe ser -humedecido; el porcentaje de oxígeno inspirado por el paciente depende del esfuerzo respiratorio.

El aire que respiramos contiene agua en forma de vapor en la humectación, lo cual - se califica como humedad, la cantidad de vapor de agua presente en el aire en cual-quier momento varia según las condiciones atmosféricas e influye notablemente en -- nuestro bienestar el cual la utilización de humectadores que proporcionan dicho vapor-hará agradable el oxígeno que respiramos y evitará la desecación de las vías respirato

rias y de las secreciones.

El nebulizador proporciona humedad, ya-que este produce pequeñas partículas de agua algunas de las cuales se evaporan para producir vapor y, así las secreciones se des--prenden para facilitar una óptima respiración de las vías respiratorias altas.

Valorización para obstrucción de las vías aereas altas, observación de los siguientes -- signos.

- La inspiración hará que se retraigan hacia adentro parte de la zona superiór -del torax, esternon y espaciós intercostales.
- La espiración se caracterizafa por una protusión "espasmódica" prolongada y aveces contracción sostenida de los músculos abdominales.

El proposito de la aspiración gástrica por reflujo es entraer el contenido del estómago del paciente, está indicada como medida para prevenir o aliviar la distención, para extraer el contenido gastro-biliar que se acomula en la cabidad gástrica en el posope ratorio en el lavado del estómago antes de la cirugia gástrica.

## EVALUACION

Se logro optimizar un ambiente adecuado en la unidad del paciente proporcionandole - una oxigenación y vaporización a base de un nebulizador que proporcionará una humedad constante y satisfactoria que lograra disminuir el proceso de dificultad respiratoria en el paciente pediatrico tomando en cuenta los cuidados y procedimientos de enfermeria, en las técnicas de los diferentes problemas presentados en el transcurso de-la enfermedad gastrointestinal.

## CONCLUSIONES

El Proceso Atención de Enfermeria como un conjunto de conocimientos ordenados y sistematizados está encaminado a satisfacer las necesidades del paciente en elproceso salud enfermedad y proporcionar los cuidados prioritarios.

Durante la realización de este estudio clínico se extructura el marco teorico, el cual enmarca el conocimiento de la extructura y fisiología del aparato digestivo yse hacen referencia a los estudios fisiológicos y etiopatológicos que existen en la actualidad tomadas de las bibliografías, artículos y revistas médicas más recientes.

Se desarrolla el estudio Epidemiológico de la gástroenteritis infecciosa por Salmonella Typhi tomando como puntos de importancia la Etiología, Fisiopatología, de la enfermedad en el ser humano, factores desencadenantes, Sintomatología, Diagnóstico,-Tratamiento, Complicaciones y Prevención.

Se aplico la historia clínica de enfermeria, donde se captarón los datos de iden tificación, nivel socio-económico y condiciones de vida, hábitos higiénicos y dietéticos, datos demográficos y composición familiar, problema actual o padecimiento, antecedentes personales patológicos y heredo-familiares, explotación física y examenes complementarios de laboratorio en pruebas inmunológicas y reacciones febriles donde se encontro:

Tifico "O" !: 3,200 (+)
Tifico "H" !: 320 (+)
Paratifico "A" !: 160 (+)
Paratifico "B" (-)

La Gastroenteritis Infecciosa por Salmonella Typhi es una enfermedad gastro-intestinal grave y mortal, el cual al no recibir el tratamiento oportuno puede llegar acomplicaciones muy severas como fue el caso del paciente de 8 años de edad el cual desarrollo perforación intestinal con sepsis intrabdominal y desnutrición, tomando en cuenta como factores predisponentes las deficiencias de saneamiento ambiental, malos hábitos higiénicos, deficiencias nutricionales, indisponibilidad de agua potable y el manejo inadecuado de los alimentos asociados a las deficiencias inmunológicas y del tamaño del inóculo de la bacteria entérica infectante y, estos parámetros son los que tienen una relevancia muy importante para desencadenar la patologia intestinal, particularmente el paciente es de clase socio-económica baja, padre analfabeto con oficio de ayudante de albañileria y madre analfabeta dedicada a las labores del hogar.

Otros factores de riesgo identificados de importancia relevantes como el favorecer el fecalismo al raz del suelo, la falta de construcción de letrinas o fosa sépticay deficiencias de saneamiento ambiental los cuales también son factores inespecíficos para desencadenar dicha enfermedad.

Los signos y síntomas que el paciente presento durante el cuadro de salmonello sis son compatibles con la sintomatología establecidos en el marco teorico como son:-mal estado general, anorexia, nauceas, vómito, pérdida de peso, diarrea semi-líquida - verde amarillenta, dolor abdominal con distención y abdomen globoso.

En los antecedentes familiares de importancia se destaca que miembros de la - familia (hermanos) contrajerón la misma enfermedad y curarón con descripción médica administrándoles medicamentos no especificados, menos el paciente escolar el cual si desarrollo el cuadro gastroenteral llegando a las complicaciones antes mencionadas-ya que, se ha demostrado que un miembro de un determinado grupo familiar padece de fiebre tifoidea, existe hasta 30-60% de probabilidades de que por lo menos otra -- persona de la familia desarrolle la enfermedad, el cual se hace constancia que la familia del paciente es numerosa.

La nota posoperatoria establece laparotomia paramedia derecha infraumbilical - (lleostomia) en donde se identificarón múltiples placas de peyer en fleon terminal y - perforación antimesentérica, salida de líquido abundante fecaloide y gas y líquido con excremento en fondo de saco.

Este estadio en clínica se clasifica en forma tifódica, que es la presencia del germen en el torrente sanguineo el cual desarrolla mestástasis sépticas "sepsis intrabdominal" y por el tamaño del inóculo infectante; el paciente presento desnutrición ysu situación inmunológica disminuida el cual implica el fracaso de los mecanismos defensivos que combaten la invasión de microbios al medio interno y esto condiciona vasodilatación local, aumento de la permeabilidad vascular que permite el paso de los -

leucocitos y del plasma al espacio extravascular; todo esto condicionado a la forma - invasiva de la mucosa intestinal (inflamatoria), destrucción de las células epiteliales - existiendo afección del fleon terminal ya que el finoculo puede ser de más de 100,000 bacterias que pasan a los folículos linfáticos del intestino y posteriormente a los ganglios mesentéricos y conducto linfático y así el torrente sanguineo por invasión (placas de peye); reinfección del tubo digestivo.

En la aplicación del plan de atención de enfermeria se establece el diagnósticode enfermeria de acuerdo a los problemas detectados; y se formulan los objetivos del plan en base al problema y se ha dado solución a cada uno de ellos o al menos a -suprimir las manifestaciones objetivas y subjetivas del paciente.

Con los puntos del plan como es el problema, manifestaciones del problema, fun damentación científica necesidades, acciones de enfermeria, fundamentación científica de las acciones y evaluación.

Se proporciono orientación necesaria a los padres sobre la construcción de letrinas o fosas sépticas, sobre prevención en el manejo y preparación de los alimentos, - aseo personal e importancia de los hábitos nutricionales de acuerdo a sus capacidades económicas, actividades del individuo en su rehabilitación, proporcionando las indicaciones necesarias en sus visitas médicas posteriores para su pronta recuperación y asi -- reintegrarse a su núcleo familiar y social.

Con base en los factores encontrados considero que el problema estudiado en el Hospital General de México en la unidad de Infectologia representa un problema de - salud pública de mayores proporciones comunitarias.

La enfermedad corresponde a una gastroenteritis infecciosa de etiología bacteria na de acuerdo a sus características clínicas e Epidemiológicas, de distribución y frecuencia, relevante, sugiere una constaminación colectiva de fuente común, en este caso el agua, favorecer el facalismo al raz del suelo, en los hábitos higiénicos y dietéticos nulos, la presencia de portadores asíntomaticos y posiblemente un tratamiento ina decuado en la descripción de antibióticos y el inóculo mayor infectante de bacteriasen el aparato gastrointestinal.

El deterioro del medio ambiente a propiciado constantes modificaciones ambientales debido a la exploción demográfica y a la exploración de los recurzos naturales que, han provocado simultaneamente cambios drásticos en las formas de vida en nuestro medio ambiente.

Ningun ser vivo escapa a los efectos bacteriológicos, virales, y parasitarios quetienen una amplia capacidad de difución, y extensión a travez del aire, la tierra, el agua y diferentes tipos de vectores que propician su inoculación y, todos somos susceptibles a la exposición a travez del medio ambiente, de acuerdo a la capacidad denuestro organismo y a las defensas inmunológicas.

Cabe preguntar ¿Por que no tomanos medidas adecuadas con la basura y todo - el desperdicio que se acomula, se vierte en rios y mantos para contaminar el agua, - el aire y los cultivos?

El aumento de morbi-mortalidad de las enfermudades digestivas es considerable, tomando en cuenta la susceptibilidad del paciente y los factores que desencadenan elcuadro gastroenteral y, se debe reflexionar sobre lo que va a pasar a las suturas gene
raciones al heredar un medio cada día más contaminado.

Es necesario establecer normas y reglamentos de prevención primaria y así contribuir de una manera eficas a orientar y eseñar a la población sobre los efectos delagente que puede dañar al individuo sano y a la comunidad en general.

## BIBLIOGRAFIA

BAENA PAZ GUILLERMINA

Instrumentos de Investigación. 12 ed.

Editores Mexicanos, S.A. México 1979, pp. 134

BOCKUS L. HENRY

Gastroenterologia. 3 ed.

Salvat Editores, España 1982 3 T.

pp. 1462

BOCHNER FELIX.

Manual de Farmacología Clínica. 2 ed.

Salvat Editores. España 1982 pp. 422

BORGES P. CORDERO.

Enfermedades del Tubo Digestivo. V III

Editorial Abeja, S.A. Rev. Med.

México 1975 pp. 54

BRUNER V. LLILLIAN.

Enfermeria Práctica. 3 ed.

Editorial Interamericana. México 1981

pp. 938

DUGAS W. BEVERLY.

Tratado de Enfermeria Práctica. 3 ed.

Editorial Interamericana. México 1983

pp. 544

GONZALEZ S. NAPOLEON.

Infectología Clínica. 2 ed.

Editorial Trillas, México 1984 pp. 954

GUYTON C. ARTHUR.

Fisiología Humana. 6 ed.

Editorial Interamericana. México 1987

pp. 704

HOLLINSHEAD W. HENRY.

Anatomia Humana. 3 ed.

Editorial Harla, México 1983 pp. 1036

OPITS H. SCHID F.

Enciclopedia Pediátrica.

Enfermedades Infecciosas. T.V. Ediciones Morata, S.A. Madrid 1972

pp. 1340

MARRINER ANN.

Proceso Atención de Enfermeria.

Un Enfoque Científico. 2 ed.

Edit. El Manual Moderno. México 1978

pp. 325

MITCHEL C. MAC. BRIDE.

Fundamentación Cientifica

Signos v Sintomes, 5 ed.

Edit, Interamericana, México 1983

pp. 1026

MIZRAHI M. LEON.

Infecciones Entericas. 2 ed.

Edit. El Manual Mcderno. México 1980

pp. 340

MOTA E. HERNANDEZ.

Salud Pública en México.

La Hidratación Oral en Niños con Dierrea.

Vol. 26. México 1984 pp. 30

RODRIGUEZ S. DIAZ.

Choque por Infeccion.

Rev. Med. Clinica Experimental.

Editorial Mexicana, S.A. México 1974

pp. 60

SLEISENGER MARVIN.

Tratado de Gastrcenterología. 1 ed.

Edit. Interamericana. México 1982

DD. 1482

SPIRO M. HOWARD.

Gastroenterología Clinica. 2 ed. Edit. Interamericana. México 1980

DD. 1181

URIBE MIZAEL.

Urgencias en Gastroenterología.

Asociación Mexicana de Hastroenterología.

I.N.N. México 1980 pp. 362

VILASECA J. CANALS.

Médicina Integral. Medicina Preventiva

Asistencial.

Rev. Med. Vol. 1 Núm. 6

México 1987 pp. 292

VILLALOBOS J. JESUS.

Gastroenterología. 3 ed.

Editorial Francisco Mendez Oteo.

Tomos I y II. México 1982 pp. 813 y 929

WALKER W. ALLAN

Problemas Gastrointestinales en el Lactante.

2 ed. Edit. Panamericana. Argentina 1985

pp. 750

WASSERMAN EDWARD.

Pediatria Clinica. 6 ed.

Edit. Interamericana. México 1975 pg. 661

#### GLOSARIO

ABSORCION

Propiedad de los tejidos orgánicos por la que sustanciasexteriores penetran en ellos, experimentando modificaciones esenciales; fenómeno de la nutrición por la cual -las sustancias exteriores entran a formar parte integrante del organismo.

ANEMIA

Una deficiencia en la sangre en calidad o cantidad, --cualquier condición en el cual los globulos rojos o hemo
globina por célula están en cantidad menor que la nor-mal como resultado de lesiones.

ANOREXIA

Es la pérdida del apetito o la falta de deseo de comer.

ANTICUERPO

Una proteina producida por el organismo en respuesta a la presencia de un agente extraño (antígeno). Los anticuerpos forman parte de la defensa natural del organismos contra la invasión por substancias extrañas.

ANTIGENO

Toda substancia no presente normalmente en el cuerpoque produce una reacción inmune al irrioducirse en el.

**ASTENIA** 

Debilidad, falta o pérdida de la fuerza vital.

BACTERIA

Grupos de seres unicelulares más pequeños de la natura leza que poseen paredes celulares típicas y de acuerdo-a su forma se clasifican en tres grupos fundamentales - (bacilos) en forma de baston, (cocos) e féricos, helicoides (espirilas); pueden presentaise aisladas, en grupos - de dos o formando largas cadenas, así como constituyen do racimos irregulares dependiendo esto de la especia y condiciones del medio ambiente.

BACTEREMIA

Grupo determinado de bacterias en sangre los cuales -condicionan a un proceso infeccioso.

**CELULA** 

Conjunto de componentes sumamente organizados e integrados para desempeñar funciones especializadas; diná-mico y autodirigido de meléculas los cuales emplean -energía del medio que les rodea para utilizarla en fenómenos de crecimiento y reproducción.

CHOQUE

El transtorno de la circulación sanguinea, causada por - la presión arterial inapropiada para hacer pasar la san--gre por los tejidos vitales; esto puede ocurrii después-de una grave pérdida de sangre.

COLICO

Acido; una familia de esteroides que comprende los -ácidos de la bilis, proviene del colesterol.

COMA

Estado de profunda inconciencia del que no se puede --

DEGLUCION

Consiste en la presión de la parte anteriór de la lengua hacia arriba contra el paladar, esto exprime el alimento para que se desplase hacia el dorso de la boca en forma de bolo.

DIARREA

Evacuación de las heces acuosas o líquidas en consistencia, deficiencia relativa en la capacidad de absorción de agua y electrolitos por el tubo digestivo esto condiciona aumento del contenido intestinal dando lugar aun en lafrecuencia y cantidad de las heces.

DIGESTION

Entraña la subdivisión de moléculas complejas en moleculas simples en materiales solubles (los elementos nutritivos) capaces de pasar a través del revestimiento del aparato digestivo a las corrientes sanguinea y linfática.

ELECTROLITOS Toda substancia que, en solución se disocia en particu--

las cargadas (iones) y que son capaces de conducir una-

corriente eléctrica.

ENDEMICO Enfermedad de baja morbilidad que persiste un período-

prolongado en una región determinada.

ENTEROPATIA Termino general para las enfermedades instestinales.

EPIDEMIOLOGIA Es el estudio de los brotes epidémicos de una determina

da enfermedad.

EPISTAXIS Hemorragia por las fosas nasales.

EQUIMOSIS Extravasación de la sangre en el interior de los tejidos.

coloración de la piel producida por la infiltración de -sangre en el tejido celular subcutaneo o por la rotura -

de los vasos capilares.

ESPLENOMEGALIA Aumento de volúmen o hipertrofia del bazo.

ETIOLOGIA Parte de la medicina que tiene por objeto el estudio de

las causas de las enfermedades.

EXCRECION Eliminación de los productos de secreción de la glándu-

la que los ha producido o del reservorio donde se habian

acumulado.

FAGOCITOS Célula del organismo que tiene la propiedad de englobar

microbios o cuerpos extraños macro y microfagos móvi-

les.

FIEBRE Sindrome complejo integrado por hipertermia (Tempera-

tura alta) manifestada por quebrantamiento e intranqui-

lidad.

GASTRINA

Gran polipéptido; hormona que pasa desde la mucosa - antral hacia la sangre y hacia las glándulas gástricas y-las hace secretar un jugo gástrico bastante ácido.

GASTRO

Prefijo que significa estómago; gastrointestinal significa relativo al estómago y los intestinos.

GLUCOPROTEINA

Proteinas compuestas conocidos con el nombre de mucoproteido cuyo grupo prostético está formado por un com plejo hidrocarbonado, entre ellas las mucinas de las secresiones de los epitelios.

GRAMO (g)

Una unidad métrica de paso, milesima parte de 1 kg. - que comprende 1,000 miligramos.

HEPATOMEGALIA

Inflamación y agrandamieto del higado.

HIDROLISIS

Proceso químico mediante el cual un compuesto es disociado en unidades más simples con abosrción de agua.

HIPOVOLEMIA

Estado caracterizado por un volúmen inferiór al normaldel flujo sanguineo en la circulación periférica.

HOMEOSTASIA

La tendencia del cuerpo a mantener uniformidad o esta bilidad en su medio ambiente interno de matriz líquida.

HORMONA

Secreción producida en el cuerpo (principalmente por -las glándulas endócrinas gastrointestinales) que es llevada por la circulación sanguinea a otras partes del cuerpo, cada hormona ejerce un efecto específico sobre lascélulas, los tejidos y los órganos.

INFECCION

Implantación y desarrollo en el organismo de seres vi--vientes patógenos y acción morbosa de los mismos conreacción orgánica consecutiva: endógena, acción producida por bacterias que normalmente existen en el organismo y adquieren virulencia.

INFLAMACION

Lesión o herida en la que han penetrado bacterias dilatandose los capilares en respuesta al microorganismo invasor llegando más sangre a esa area, con aspecto rojizo del tejido, la circulación disminuye en el área y sepresenta un exudado de plasma.

INMUNOGLOBULINA (Ig)

Globulina del suero que posee actividad de anticuerpo; la mayor parte de la actividad de anticuerpo parece encontrarse en la fracción gamma de la globulina.

INMUNE

Protejido natural o artificialmente contra una enferme-dad determinada.

INMUNIDAD

A reacciones específicas por las cuales los microorganis mos invasores o sus productos tóxicos u otras sustancias extrañas son inhibidos, inactivados o destruidos.

KILOGRAMO (Kg)

Unidad métrica de peso que equivale a 1,000 g.

LACTICO, ACIDO

Compuesto que se forma en el cuerpo durante la glucólisis anaeróbica, se produce también en la leche por lafermentación bacteriana de lactosa.

LINFA

Líquido que circula por los vasos linfáticos y se añade - finalmente a la circulación sanguinea venosa, tiene su - origen en el líquido tisular y en la absorción intestinal-de ácidos grasos, es incolora, inodora ligeramente alcalina.

LINFANGIECTASIA

Dilatación de los vasos linfáticos.

LIPOPROTEINA Proteinas combinadas a grasas o sustancias líquidas.

METEORISMO Distención del abdomen por gases contenidos en el tubo

digestivo, puede ser generalizado o localizado en una --

parte del intestino.

MICROORGANISMO Término de Sedillot que se aplica a los organismos ani-

males visibles con auxilio del microoscopio.

MILIEQUIVALENTE (Meq) Medida de la potensia de combinación química de elec-

trolitos en solución; 1 miliequivalente tiene la potensia ouimica combinadora de 1 Mg, de hidrógeno y suele ex-

presarse en términos de 1 número por litro.

MILIGRAMO (Mg) Unidad métrica de peso que equivale a una milésima --

parte de gramo o a 1,000 microgramos.

MILILITRO (MI) Unidad métrica de medición de líquido equivalente a 1-

milésima parte de litro.

NAUCEAS Son un estado de repugnancia que se manifiesta a nivel-

de epigastrio y cabidad bucal que se acompaña de sialo

rrea y el deseo de vómitar.

NECROSIS Muerte de una célula o un grupo de células debido a --

daño irreversible.

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) DE

LAS NACIONES UNIDAS

El organismo especializado con sede en Ginebra (Suiza)-

que se ocupa de la salud en un plano internacional.

PATOGENESIS Origen y desarrollo de las enfermedades; modo como -

obra la causa morbosa sobre el organismo.

PERITONITIS

Inflamación aguda o crónica del peritoneo, es generalme te consecutiva a la propagación de una inflamación o le sión próxima y evoluciona en tres fases: irritativo, silente y tóxica; séptica debido a un microorganismo pió geno.

QUIMO

Un material semiliquido producido por la acción del jugo gástrico sobre los alimentos ingeridos; pasa del esto mago al duodeno.

SANEAMIENTO

Mejoramiento de las condiciones higiénicas de un puebro.

SOPOR

Sueño profundo; estado intermedio al sueño y al coma.

VIRULENCIA

Propiedad de un agente patógeno infectante de probocar un cuadro morboso en un huesped determinado.

VOMITO

Es la expulsión brusca del contenido gástrico a travez - de la vía oral, cuya composición no es adecuada o en - los cuales existen elementos agresivos para el organismo.

Historia retard o	le la bastiantecità infecci	esa per salmenella typki	anımıa _	- speefención intertinal -	peligici septicomuit
Factous del agrito:			Home supois abdoroids pedoritis		
Bacterius: Salmanulle typhi: Bailo gram — peterseinho a la fa- richi de las retrebacteraque.  Patogranetide dade por la inegricida de ancerciada, o Tegigranistat desse infestaré no a no bacteria, factor de ellegación bectura.  Husped: Freewate no lastato, presedus justano, anha sicas, maleo hebita higierro - distilaces, darentición, deles connecciopios y telular demirando definarios de esti- tunpa 10 A; sistema de predicto Estatolar o con- volunta.		iko gustitico	o inhets intestinal _	o plienria	
		reunitesis interiorals.	insugencere intestinal	teelilies.	
		hines Chus lépides v. ameulletés d', dels	esplonomegalis. Belanical	1	
vektivites . Wedis embioli: Ditulateko univerel , elekturk sensuünts embinlei y c Vistnain di hillimuurko yronnituutuko, terbriiseni de agus y elonoto, elekturais sotis-eusumisea .		tipo telico - viscastis Producurio -	lgias , neurous y bónits · s_	fiction ethics, en- retire, edinaire, es- true, fefo naucelor.	
agues y climosts, clipklimais socis-ecocumicas.			extinteixa, incresó c 5 tejides inhomensus	le mucesno interféred ineubscué 10-20 dáns	- matter dia utinal dierec-
Priode prepatognica.		feriodo patogínico.			
Presenció	Primerie	princip	Ditundasin	1 restención	tivini
nvein a be salut.	Protection específica	Disgrástio tempono.	trationinto opertura	limitaeire de incapacides	Rehabilitation.
Elle e sich santiais a la comunication a comunication of against the control of t	dos laternes en retar. las de sen res len po- tacer de 3 años. — Erste las activalises — traliantes e pritales. — Nativier a fos de vi- tarinos políticos y rei- nortes. — proteure de los alim- tos y cu procesorio activantes.	mun hiss.  Interprise confessables at training confessables at training the liberations  Estandors de liberation b) terresent his ziles con terresent his ziles c	Specifical "mersicals" Champhoint ! Stainful to the control of the top of the control of the con	Jewine.	- Slive a tele matites high- miss-profitching an appa- temate: one present mayor y uses the ilent- mayor y uses the ilent- town of such frame.  - Evillation of utinities y your present.  - Songar occupation.  - Signing repeated.  - Signing repeated.