



**DIRECCIÓN GENERAL DE INCORPORACION Y REVADILACION Y  
REVADILACION DE ESTUDIOS-U.N.A.M.**

---

---

INSTITUTO MARILLAC A.C

**INTERVENCIONES DE LA LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y  
OBSTETRICIA EN LA GASTROENTERITIS AGUDA POR ROTAVIRUS EN  
NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS.**

TESINA  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA

MAGDALENA ALVARO JIMENEZ

DIRECTOR DE TESIS: LIC. ANA MARIA RUIZ URBINA.



MÉXICO, DF.

OCTUBRE, 2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## AGRADECIMIENTO

Este trabajo no hubiera sido posible sin la colaboración y el apoyo de varias personas e instituciones. Agradezco a todos aquellos que voluntaria e involuntariamente han sido mis maestros tanto en lo académico como en la vida.

Primero y antes que nada dar gracias a Dios por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

Agradezco hoy y siempre a mi familia por su amor, cariño y comprensión, en todo momento los llevo conmigo.

Porque a pesar de no estar cerca de mí, se que procuraran mi bienestar desde mi hogar, y esta claro que si no fuese por el esfuerzo realizado por ellos, mis estudios no hubieran sido posible.

Todo el amor a Sebastian y Manuela mis padre, de no ser por su comprensión y sacrificio, no hubiera culminado esta carrera, dándoles una gran satisfacción, alegría y el sentirse orgullosos de mí.

Agradezco a mis hermanos por su compañía y apoyo que me brindaron, se que cuento con ellos siempre.

De igual manera agradezco a los directivos del Instituto Marillac, donde curse mi carrera, de Licenciatura de Enfermería y a la directora de mi tesina, la cual me apoyo para la elaboración de la misma.

# INDICE GENERAL

---

## CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN

1.1 Definición del problema.....	2-3
1.2 Objetivos.....	4
1.3 Metodología.....	5

## CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO

2.1 Etiología.....	6-8
2.2 Epidemiología.....	8-11
2.3 Estadísticas descriptivas.....	12-23
2.4 Clasificación.....	24-25
2.5 Factores de riesgo.....	26

## CAPÍTULO 3

3.1 Signos y síntomas.....	27
3.2 Diagnóstico.....	28
3.3 Tratamiento.....	28-29
3.4 Complicaciones.....	29
3.5 Intervenciones de enfermería.....	30-31
3.6 Medidas de prevención .....	32-33

Conclusiones.....	34
-------------------	----

Comentarios.....	35
------------------	----

## ANEXOS

Anatomía y fisiología de aparato digestivo.....	36-47
---	-------

Bibliografías.....	48-49
--------------------	-------

# CAPITULO 1: INTRODUCCIÓN.

## 1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA

Según estudios epidemiológicos realizados, la gastroenteritis aguda es una de las enfermedades mas comunes asociados con la mortalidad a nivel mundial durante la infancia, mas significativa. Este caso se presenta con mayor frecuencia durante los primeros años de la vida hasta los 5 años de edad, en los países desarrollados y en países en desarrollo, el agente causal es el rotavirus que ha sido identificado como el agente patógeno que con mayor frecuencia se asocia con gastroenteritis grave, sin importar el origen racial o nivel económico.

Se estima que 1,205 menores de edad mueren cada día por la enfermedad de rotavirus, en el transcurso de los primeros 5 años de vida, prácticamente todo menor de edad, tanto en los países desarrollados y en desarrollo han experimentado un episodio de gastroenteritis aguda con diarrea y vómito causada por este mismo. Estos han sido claramente señalados como los causantes más comunes de gastroenteritis grave en recién nacidos en lactantes menores y en niños menores, siendo motivo de deshidratación y hospitalización.

Globalmente los rotavirus son responsables de aproximadamente 138 millones de casos de gastroenteritis infantil cada año y se estima que cada día mueren 1,205 menores de edad por infecciones causadas por este virus, lo que equivale poco más o menos a un niño por minuto. Aunque la incidencia de infecciones causadas por rotavirus es similar tanto en el mundo desarrollado como en los países en desarrollo, las secuelas de la enfermedad es diferente. En los países desarrollados la mortalidad relacionada con el virus es baja, aunque la enfermedad esta asociada con un alto índice de mortalidad y es el causante de un 60% de todo los niños hospitalizados por diarrea. La alta estacionalidad de la infección (los meses de invierno) aumenta aún más los efectos de la enfermedad, ya que crea una presión adicional en los programas de salud. En los Estados Unidos, rotavirus, es la causa más común de diarrea aguda y vomito en niños, dando como resultado 70,000 hospitalizaciones anuales, que corresponde a 1 de cada 43 niños menores a los 5 años de edad hospitalizados por la diarrea de rotavirus, y un estimado de 20 a 70 muertes por año.

Asimismo, la estacionalidad de la enfermedad se relaciona con un aumento en el riesgo de infección de rotavirus nosocomial (la transmisión en un ambiente hospitalario). El rotavirus es una de las causas principales de infecciones transmitidas nosocomialmente entre niños.

En los países desarrollados el rotavirus representa además una carga económica considerable para los sistemas de salud y para la sociedad.

En todo el mundo son responsables de aproximadamente 138 millones de episodios de gastroenteritis infantiles que han requerido visitas médicas, 2 millones de hospitalización y 600.000 muertes de niños menores de 5 años de edad, anualmente se estima que cada día muere 1205 menores de edad, lo cual equivale poco más o menos a un niño por minuto principalmente en los países en desarrollo.

El aumento de riesgo de la mortalidad en los países en desarrollo está asociado con varios factores, incluyendo el acceso limitado a los servicios de salud (terapia de rehidratación oral y hospitalización) y a la presencia de un mayor grado de desnutrición.

Según la organización mundial de la salud (OMS) reporta anualmente alrededor de 700 millones de casos de diarrea aguda que afecta a menores de 5 años, con una mortalidad de 4.6 millones anuales, el 80% ocurre en niño menores de 2 años de edad, por el rota virus.

En los países desarrollados se reporta hasta 400 muertes anuales asociados con la misma causa. Existen varios factores que puede aplicar la alta mortalidad, pero dos de ellos hace más susceptible a los niños la inmadurez del tubo digestivo contra las bacterias productoras de toxina y las deficientes condiciones sanitarias en nuestro país.

En México se ha reportado que las enfermedades gastrointestinales agudas ocupa el quinto lugar entre las veinte principales causas de la muerte en los niños menores de 5 años, cuarto lugar en niños menores de un año y segundo lugar en los niños de uno a cuatro años. El 70 % de estos niños mueren por esta enfermedad, de deshidratación. Cada año en nuestro país muere 1 cada 100 niños menores de 5 años de edad y una de cada seis mueren debido a la diarrea y deshidratación a causa de esta enfermedad.

## 1.2 OBJETIVOS.

### OBJETIVOS GENERALES.

- Identificar factores de riesgo por los que se desarrolla la gastroenteritis aguda por Rotavirus para prevenir y evitar complicaciones posteriores.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Comparar etiologías, manifestaciones clínicas y tratamiento.
- Conocer las condiciones socio-económicas, como marco de referencia para el cuidado de pacientes con gastroenteritis aguda por Rotavirus.
- Prevenir alteraciones metabólicas.

## 1.3 METODOLOGÍA

Se trata de una descripción bibliográfica, retrospectiva y transversal que fue desarrollada para identificar los factores de riesgo, por los que se ocasionan la gastroenteritis aguda por Rotavirus en niños menores de 5 años.

De acuerdo con los objetivos y después del análisis del problema, se determino desarrollar esta investigación en términos de recopilar la información más actualizada a manera de guía para las estudiantes que se encuentran cursando el 4º semestre de la carrera de enfermería en donde se estudia al niño enfermo y así mismo sustentar mi examen profesional.

Esto se realizó a través de búsqueda bibliográfica, en libros, manuales, revistas, así como diversas páginas en Internet, durante un periodo de tres meses, en los que se recopiló toda la información acerca de este tema.

Con lo que respecta a las estadísticas descriptivas, la fuente de datos es tomada del INEGI de acuerdo a lo reportado en el año.



## CAPITULO 2: MARCO TEORICO

### 2.1 ETIOLOGÌA

La gastroenteritis aguda es la alteración funcional del tracto digestivo provocado por la presencia de virus.

Los rotavirus fueron descubiertos en 1973 por Ruth Bishop y colaboradores en Australia, quienes encontraron la presencia de partículas virales al observar en el microscopio electrónico biopsias de intestino delgado de niños que tenían diarrea severa de origen no bacteriano. En base a la morfología de estos virus, cuya apariencia al microscopio electrónico era la de una rueda de carreta antigua, fueron bautizados con el nombre de rotavirus, del latín "rota", que quiere decir rueda. Desde entonces, estos virus han sido reconocidos como el principal agente etiológico de las gastroenteritis virales en las crías de un gran número de mamíferos incluyendo al hombre y las aves.

El genero rotavirus pertenece a la familia Reoviridae. Es un virus ácido ribonucleico (ARN) de doble cadena que representa una estructura icosaèdrica que mide 70mm de diámetro. La cápside contiene una doble capa de proteínas, la capa externa está compuesta por las proteínas estructurales vp7 y vp4, mientras que en la capa interna se encuentra principalmente vp6. El centro localizado dentro de la cápside interna contiene el genoma compuesto de 11 segmentos de ARN de cadena doble.

Se han identificado siete grupos principales, denominados de la A a la G, sin embargo, sólo los grupos A, B infectan a los seres humanos, siendo el grupo A el más importante.

Los rotavirus son estables al medio ambiente, manteniéndose variables de 2 a 10 días en medio ambiente húmedo y su variabilidad puede durar hasta los 45 días. Se puede inactivar con el uso de cloro, etanol, alcohol al 95% y ácido paracético, y no se inactivan con yodo, glutoraldehido y hexaclorofeno y se mantiene estables en un rango de PH 3.5 a 10.0 inactivan con jugo gástrico con PH menor de 3.0.

Las características patogénicas del Rotavirus, inicia en la infección del enterocitos maduros de la vellosidades del intestino delgado, por lo tanto las zonas más afectadas son el duodeno y yeyuno, en el menor de los casos con la participación del ileon y colon. Este mismo virus inicia su multiplicación dentro de los enterocitos maduros.

Con la destrucción de los enterocitos estimula y acorta el tiempo de reposición celular de las vellosidades. A nivel de la lámina propia hay infiltración por células inflamatorias. Las vellosidades están acortadas, con pérdidas del borde en cepillo asociada a menor actividad de disacaridasa.

La diarrea es causada por la imposibilidad para hidrolizar los disacáridos de la dieta y menor afinidad del transporte de sodio. Los azúcares no absorbidos elevan la osmolaridad en la luz intestinal y para corregir ese gradiente pasa agua, ocasionando deshidratación diarrea líquida y dilución de electrolitos en heces (20-40/1).

En intestino delgado, los enterocitos de la parte superior de las vellosidades son células que tiene funciones tanto como digestivas como de hidrólisis de los disacáridos y funciones absorptivas; como el transporte de agua y electrolitos mediante los transportadores glucosa y aminoácidos. Los enterocitos de las criptas son células indiferenciadas que no poseen ribete en cepillo ni enzimas Hidrolíticos y que producen una secreción neta de agua y electrolitos.

La infección vírica selectiva de las células de los extremos de las vellosidades provoca 1) un desequilibrio de la relación entre la absorción y secreción de líquidos intestinales, y 2) una mala absorción de carbohidratos complejos sobre todo la lactosa.

En cuando a la inmunidad se han reportado, que una primera infección induce una respuesta inmune local y sistemática al serotipo causal (inmunidad homotípica) y a un alto porcentaje de otros serotipos (inmunidad heterotípica). Por eso, después de la primera infección, 88% de los niños están protegidos contra una infección grave. Tras la segunda infección, 100% han desarrollado inmunidad contra infecciones graves y la mayoría de ellos contra cualquier enfermedad de rotavirus.

Los rotavirus pueden atacar tanto a los seres humanos como a los animales, cuando un individuo es infectado por este virus, el sistema inmunológico produce una respuesta a las proteínas virales (antígenos) con el fin de combatir la infección.

Los individuos de todas las edades son susceptibles a la infección por rotavirus; sin embargo la presencia de esta enfermedad se presenta más en recién nacidos y en lactantes menores. En niños entre los 6 meses y 2 años de edad, la infección por rotavirus es causante de aproximadamente un tercio de las hospitalizaciones relacionadas con diarrea cada año.

Rara vez se observa infección sintomática en recién nacidos, debido a que los lactantes están protegidos contra la infección gracias a la transferencia de anticuerpos a través de la leche materna.

Los casos mas graves de diarrea por rotavirus ocurren en niños menores de 1 año. En los países en desarrollo, ocurre con más frecuencia a menor edad, con una incidencia pico de la infección de los 6 meses en adelante.

Las cepas de rotavirus que afectan a los seres humanos pueden distinguirse unas de otras por su serotipo, el cual se basa en las características antigénicas del virus. En todo el mundo predominan cuatro cepas o serotipos del Grupo A; G1, G2, G3 Y G4, aunque la mayor parte de los casos de infección en humanos se atribuye a los rotavirus del Grupo A, serotipo G9, como el quinto serotipo en importancia. Esto se debe, al menos en parte, a la capacidad de mutación del virus y a su facultad de combinarse con otros grupos de rotavirus encontrados en animales.

En los países en desarrollo 65% a 80% de los niños que tienen anticuerpos contra el rotavirus a la edad de los 12 meses y el 95% a la edad de los 24 meses. Por este motivo, la incidencia de la enfermedad sintomática disminuye rápidamente después de los 24 meses de edad, y las infecciones repetidas pueden ser sintomáticas o acompañarse de sintomatologías leves.

En general, los niños infectados por este virus durante los primeros meses de edad son sintomáticos, mientras que los que se infectan por primera vez después de esa edad en su mayoría presentan síntomas. La explicación de este hallazgo no está del todo claro, pero parece estar relacionado con la presencia de anticuerpos maternos.

Este virus produce una infección gastrointestinal que cursa con diarreas, vómitos y fiebre. Es la causa más frecuente de gastroenteritis aguda grave en recién nacidos y en lactantes menores, que corren un mayor riesgo de deshidratación y hospitalización debido a su escaso peso corporal.

Habitualmente la mucosa del intestino delgado se recupera en tres semanas, en las que pueden ser necesarios alguna dieta especial.

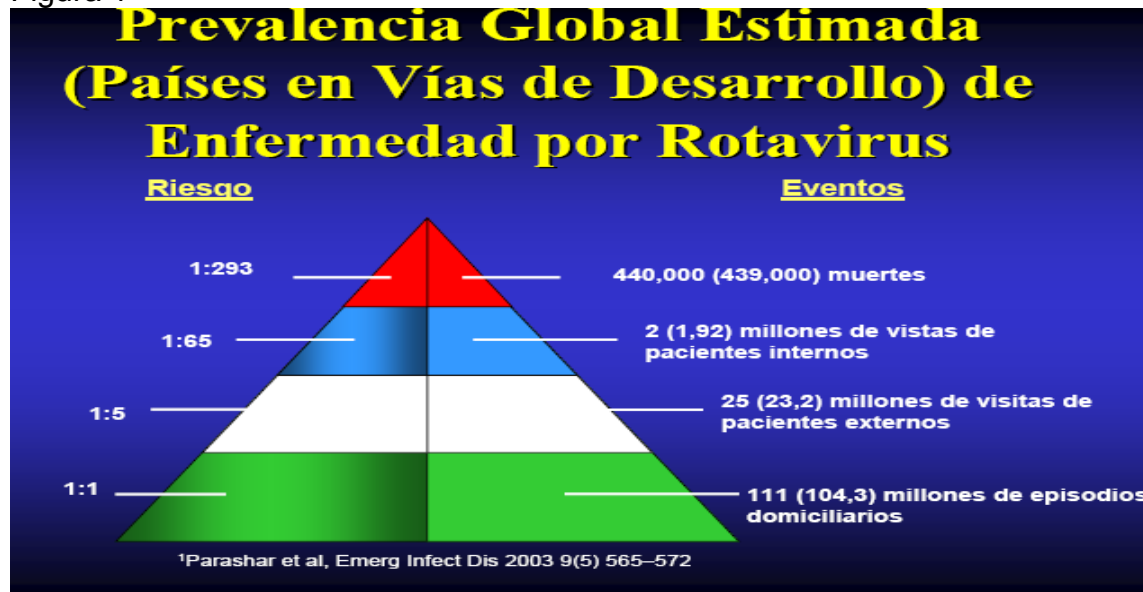
## 2.2 EPIDEMIOLOGIA

Cada año en todo el mundo los rotavirus causan; 138 millones de episodios de gastroenteritis infantil que requieren cuidados en casa, 125 millones de casos que requieren la visita a una clínica médica (consulta externa), 2 millones de hospitalizaciones (consulta interna), 600,000 muertes de niños menores a los 5 años de edad

Se calcula que para los 5 años casi todos los niños han tenido al menos un episodio de gastroenteritis por rotavirus, 1 de cada 5 niños requieren visitas al médico, 1 de cada 65 se hospitaliza y 1 de cada 293 mueren.

De acuerdo a una evaluación reciente, la prevalencia global estimada en los países en vías de desarrollo de enfermedades por rotavirus cada año, causa aproximadamente 111 millones de episodios de gastroenteritis que requieren sólo cuidados en el hogar, 25 millones causan visita al médico y 2 millones de hospitalizaciones y causa de 440.000 a 439,000 muertes en niños menores de 5 años de edad.

Figura 1



Prevalencia global estimada en los países en desarrollo de enfermedades por rotavirus, fuente: dirección de estadísticas e informáticas, SSA. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>

Las infecciones intrahospitalarias, son frecuentes como ha sido demostrado en varios estudios donde el porcentaje significativo de los niños internados por otras patologías desarrollan diarrea por rotavirus en los periodos de alta prevalencia estacional. En el periodo neonatal también es posible demostración excreción viral aunque en estos casos la infección es casi siempre sintomática. En cuanto a los adultos, las reinfecciones por el rotavirus del grupo A son muy comunes aunque la manifestación como gastroenteritis muy rara.

La mayoría de los menores que muere debido a una infección causada por rotavirus viven en países de bajo ingreso.

Aunque existe una incidencia similar de la infección en los países desarrollados y en los países en desarrollo, también hay diferencias importantes. La diferencia más significativa es la carga de la enfermedad en términos de mortalidad. La mayoría de los menores (mas de 80%) que muere cada año en todo el mundo a consecuencias de una infección por rotavirus vive en países de bajos ingresos .El aumento en el riesgo de la mortalidad en los países en desarrollo está asociada a Varios factores, incluyendo el acceso limitado a los servicios de salud (terapias de rehidratación) y a la presencia de un mayor grado de desnutrición.

Otras diferencias entre las regiones desarrolladas y en desarrollo incluyen la edad a la que ocurre la primera infección grave debida a rotavirus: en los países en desarrollo es común ver casos de niños menores a 1 año, mientras en los países desarrollados la infección casi siempre ataca a los niños a edades más avanzadas (de 6 meses a 2 años). Como se ha mencionado anteriormente, la cepa más común de rotavirus causante de la enfermedad en los países desarrollados es la G1, mientras que se ha observado que cepas, menos comunes, como el serotipo G5 y G9, son las que ocasionan la enfermedad en los países en desarrollo.

La estacionalidad de la infección también difiere entre los países desarrollados y los países en desarrollo. En general, en los climas templados de los países desarrollados las infecciones por rotavirus tiene un patrón estacional predominante invernal y la epidemias casi siempre ocurren entre los meses de noviembre y abril (en estos países a veces se emplea el termino de diarrea de invierno para referirse a la infección por rotavirus). En los climas tropicales de los países en desarrollo, la estacionalidad es menos marcada y la infección por rotavirus se puede durar durante todo el año.

En México la mayor parte de los cuadros de diarrea aguda tienen origen viral en recién nacidos, en lactantes y en niños menores de cinco años. Los microorganismos causales que con mayor frecuencia se identifican son los rotavirus.

Los rotavirus se han asociado de manera consistente a 50-70% de las gastroenteritis infantiles durante el invierno. La presencia de la infección en los adultos reviste además la importancia de que el adulto se convierte en una fuente importante de contagio para los niños. Por tales motivos, los rotavirus han llegado a considerarse como un problema de salud pública y como tal debe ser manejado ya que se considera que son el agente etiológico que de manera aislada ocupa la mayor frecuencia como causal de diarrea en menores de dos años de edad y además, al afectar a ese grupo de edad provoca alteraciones importantes en el estado de hidratación, en el estado nutricional, en el crecimiento y desarrollo del niño.

Cuanto a la distribución geográfica y estacional, en México, se ha observado, mayor presencia de la enfermedad por rotavirus en regiones con climas templados, durante los meses invernales y es rara en verano. La situación en México tiene un comportamiento diferente, ya que desde mes de octubre hasta marzo es cuando mayor incidencia hay, pero también se presenta en época de verano aunque con menor frecuencia. Asimismo, se ha llegado a detectar una alta incidencia de las infecciones subclínicas y endémicas por rotavirus en algunos hospitales y guarderías.

Se calcula que los rotavirus provocan más de 125 millones de episodios de diarrea anuales en niños menores de 5 años. De ellos se considera que unos 18 millones de casos tienen una gravedad al menos moderada y que las causas de unas 600,000 muertes al año.

Los mecanismos de transmisión es feco-oral, también se han reportada que evidencias de propagación a través de gotitas de saliva y de secreciones del tracto respiratorio aunque no se ha confirmado esta vía de transmisión.

Este virus es altamente infectante y muy estable en el medio ambiente, puede sobrevivir horas en las manos e incluso días en superficies sólidos y permanece estable e infeccioso en heces humanos hasta por una semana.

Los heces suelen contener 100 billones de partículas virales por milímetro, y a la dosis infecciosa es de 10.000 a 10 millones de partículas virales. Aunque el rotavirus ha sido identificado en varias especies animales tanto salvajes como domésticas, los animales no parecen tener un papel importante como reservorio ni en la transmisión a seres humanos.

La infección puede ocurrir a través de la ingestión de agua o comidas contaminadas y mediante fomites.

El contagio de persona a persona a través de los manos, es responsable de diseminar el virus en ambientes cerrados como hogares, hospitales. También se da en guarderías; es causada por el contacto directo y mediante alimentos o juguetes contaminados.

La diseminación es frecuente dentro del entorno familiar. Se considera que el 30-50% de los adultos en contacto con un niño infectado, también sufren la infección aunque ésta cursa de forma asintomático.

También en los adultos y en pacientes especiales, se ha reportado la presencia de rotavirus como agente causal, como diarrea nosocomial, diarrea del viajero, en pacientes con inmunoprimidos, en enfermedades crónica, anciana, en el personal de salud y reclutas militares.

Una primera infección induce una respuesta local y sistemático al serotipo causal (inmunidad hemotípico) y a un alto porcentaje de otros serotipos (inmunidad heterotípica) por eso después de la primera infección 88% de los niños están protegidos contra una infección grave. Tras la segunda infección 100% han desarrollado inmunidad contra infecciones graves y la mayoría de ellos contar la infección de rotavirus.

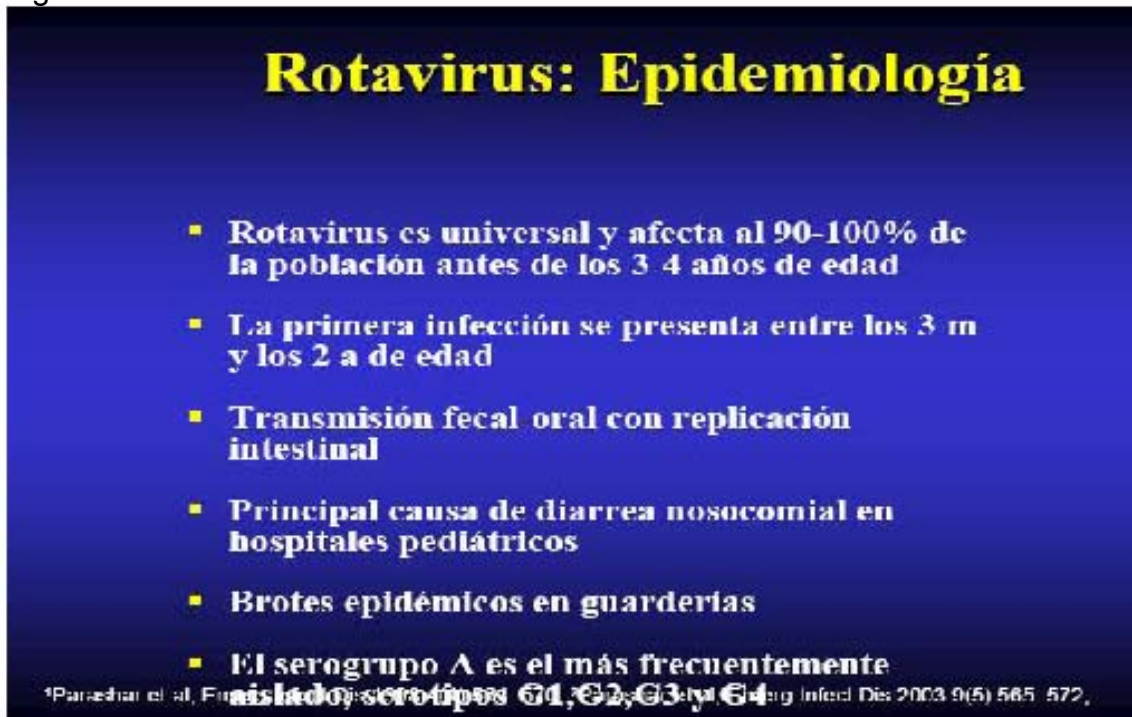
## 2.3 ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS

A continuación se define los enfoques estadísticos de la investigación, su repercusión en México y en otros lugares del mundo mismo que se encuentran registradas por:

- Rotavirus: epidemiología (figura 1).
- Epidemiología (Figura 2).
- Epidemiología en México (figura 3)
- Vigilancia epidemiológica de diarreas por rotavirus. (figura 4).
- Casos de rotavirus según mes de ocurrencia. México, 200-2001. (figura 5).
- Vigilancia epidemiológica en México (figura 6).
- Mortalidad mensual por diarrea en niños menores de cinco años en México 1990-2001 (figura7).
- Casos hospitalizados por edad. (figura 8).
- Estancia hospitalaria. (figura 7).
- Cuadro clínico. (figura 8).
- Tratamiento (figura 9).
- Mortalidad mensual por EDAS en menores de 5 años. (figura 10).
- Defunciones por edades de un año en México. (figura 11).
- Defunciones por EDAS en menores de 5 años en México. (figura 12).
- Mortalidad mensual por EDAS en menores de un año e índice de positividad a rotavirus. (figura 13).
- Distribución de muertes por enfermedades diarreicas en México IMSS 1990-1994. (Figura 14).
- Hospitalización por diarrea aguda en niños menores de 5 años 1998-2000. (figura 15).
- Epidemiología mundial. (figura 16).
- La incidencia de RV es mayor entre niños de 6-24 meses de edad. (figura 17).
- Infacto económico en los servicios de salud y la familia por diarrea por RV. (Figura 18).
- Distribución de patógenos causantes de diarrea. (figura 19).

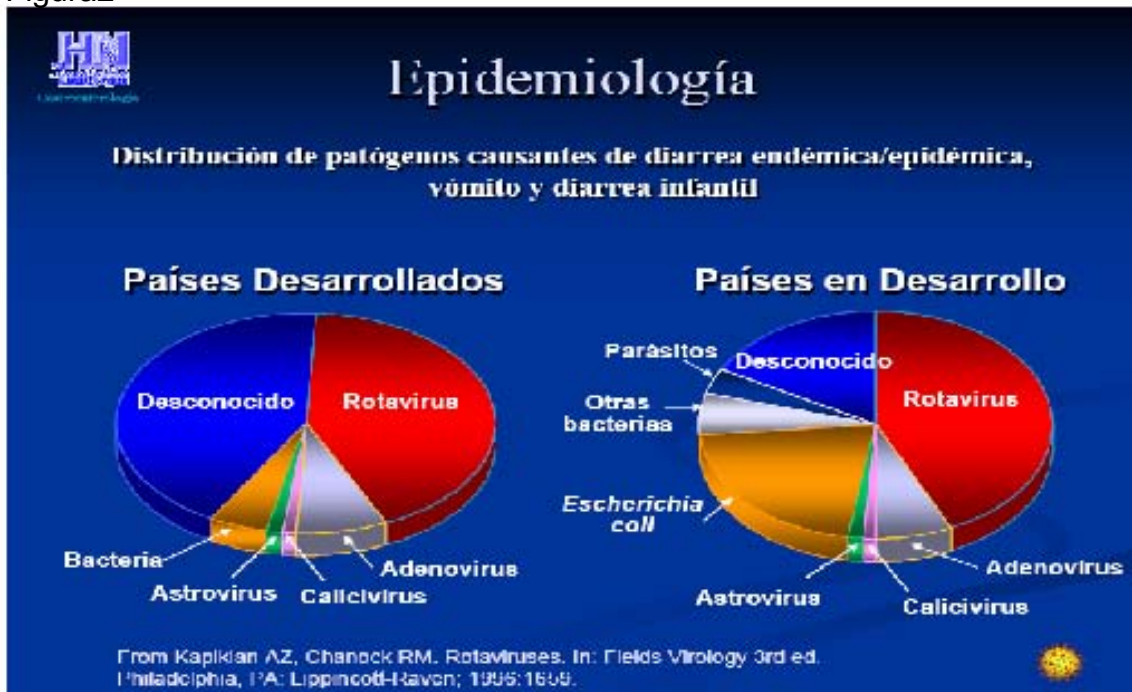
Las aportaciones de tales estudios se caracterizan por su riqueza en la descripción y análisis que nos permite conocer la relevancia de la mencionada patología y sus repercusiones en el sector salud. Considerando importante la obtención de conocimientos para iniciar un proyecto en mi campo de trabajo, enfocando en la prevención y mejora de la calidad de vida de la niñez.

Figura 1



Epidemiología de Rotavirus en México, fuente: dirección de estadísticas e informáticas, SSA. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

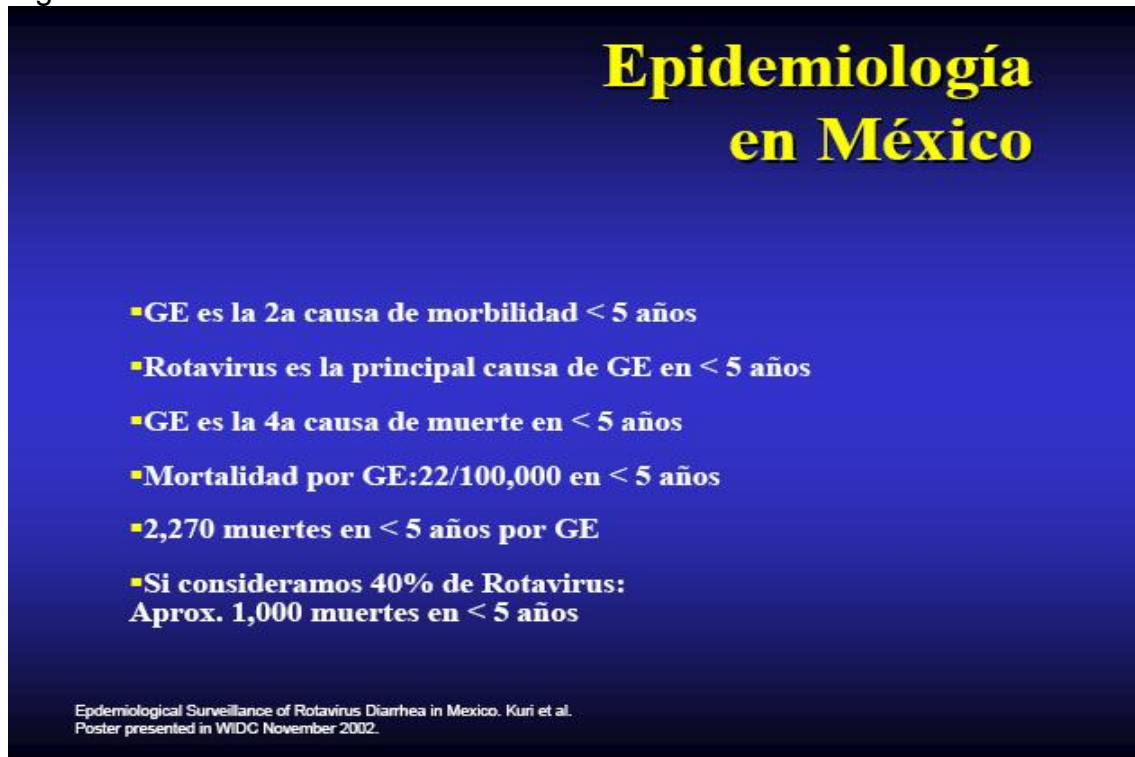
Figura2



Distribución de patógenos causantes en los países desarrollados y en países en desarrollo, fuente: sistema único de información para la vigilancia epidemiológica. Disponible en: <http://www.google.com.mx/search+infecciones+de+gastroenteritis+por+rotavirus+en+diapositivas=pp 42>.



Figura 3



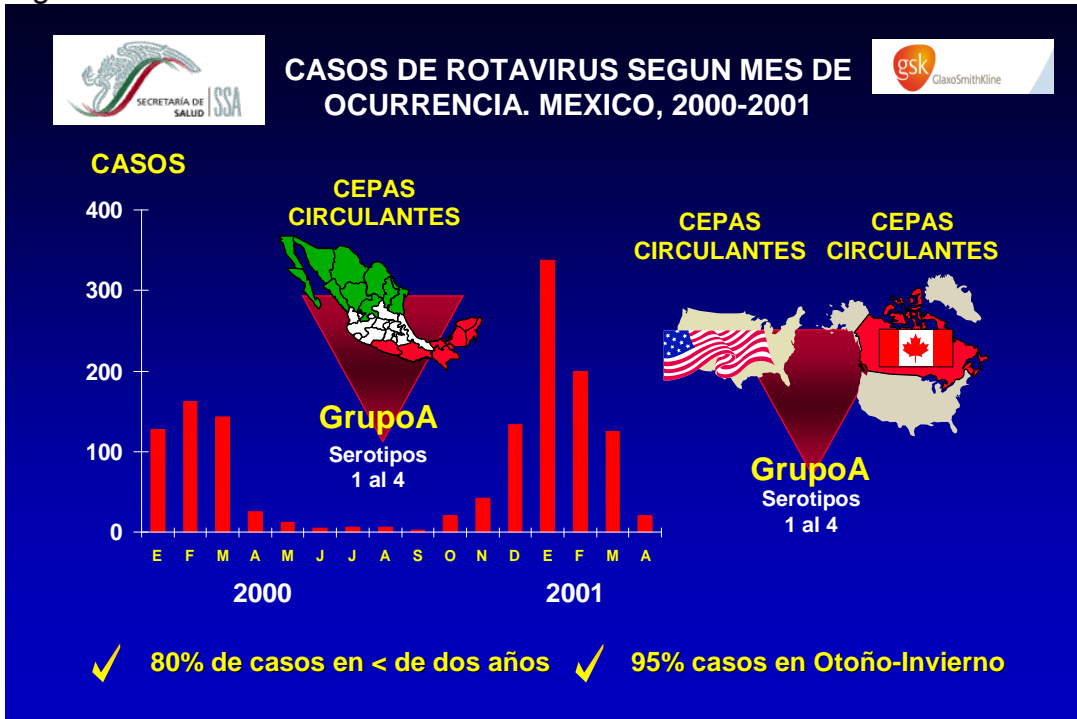
Epidemiología de Rotavirus en México, fuente: dirección de estadísticas e informáticas, SSA. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

Figura 4



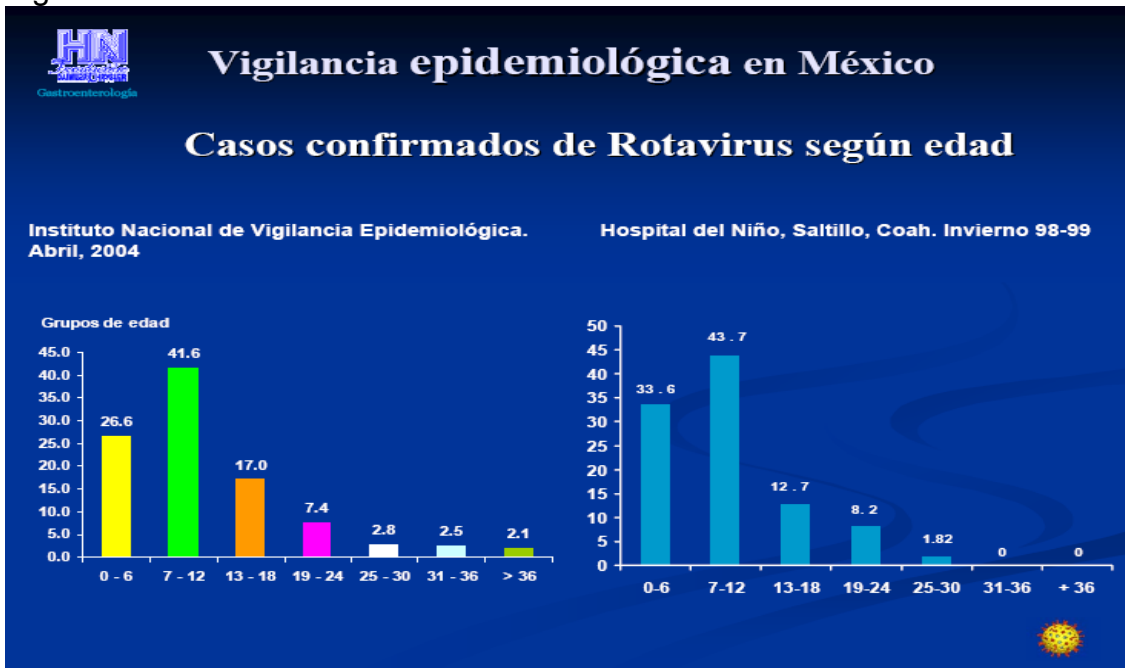
Vigilancia epidemiológica de diarrea por Rotavirus en menores de cinco años Fuente: sistema único de información para la vigilancia epidemiológico. Disponible en: <http://www.google.com.mx/search+infecciones+gastroenteritis+po+rotavirus+en+diapositivas=pp+42>.

Figura 5



Casos de Rotavirus según mes de ocurrencia en México, 2000-2001. fuente dirección general de Epidemiología, Secretaria de salud. Disponible en. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

Figura 6



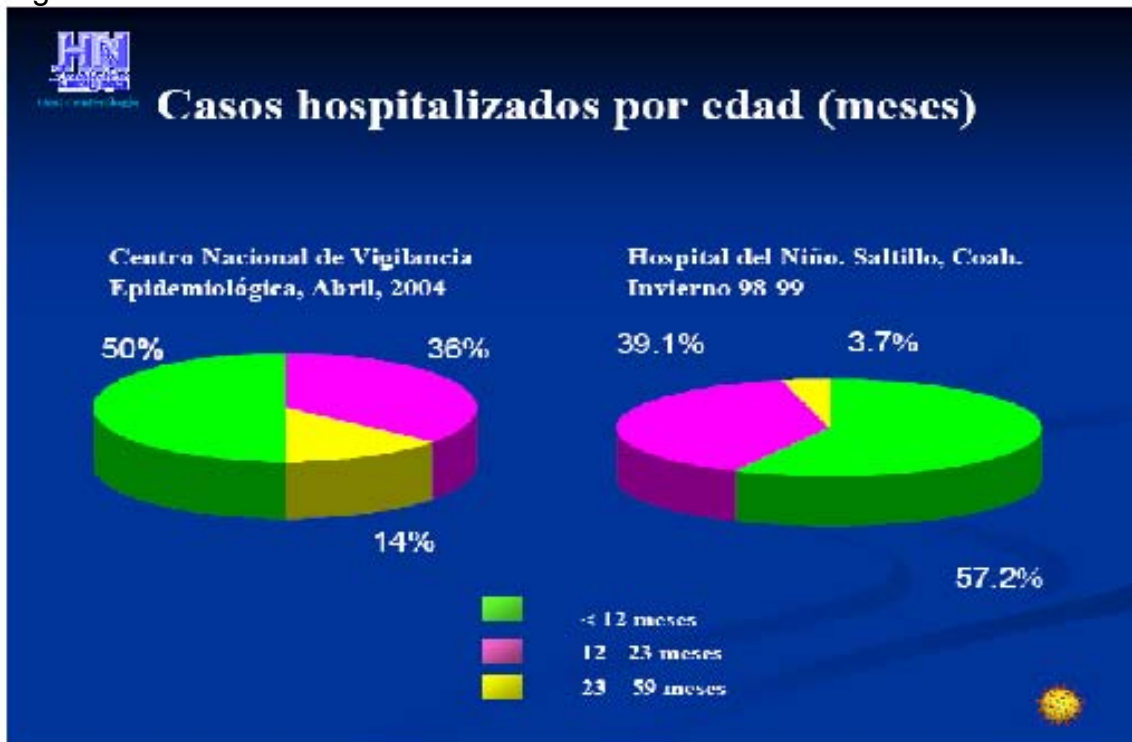
Casos confirmados de rotavirus según edad en instituto nacional de epidemiología y hospital de niño. Fuente dirección general de Epidemiología, Secretaria de salud. Disponible en. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

Figura 7



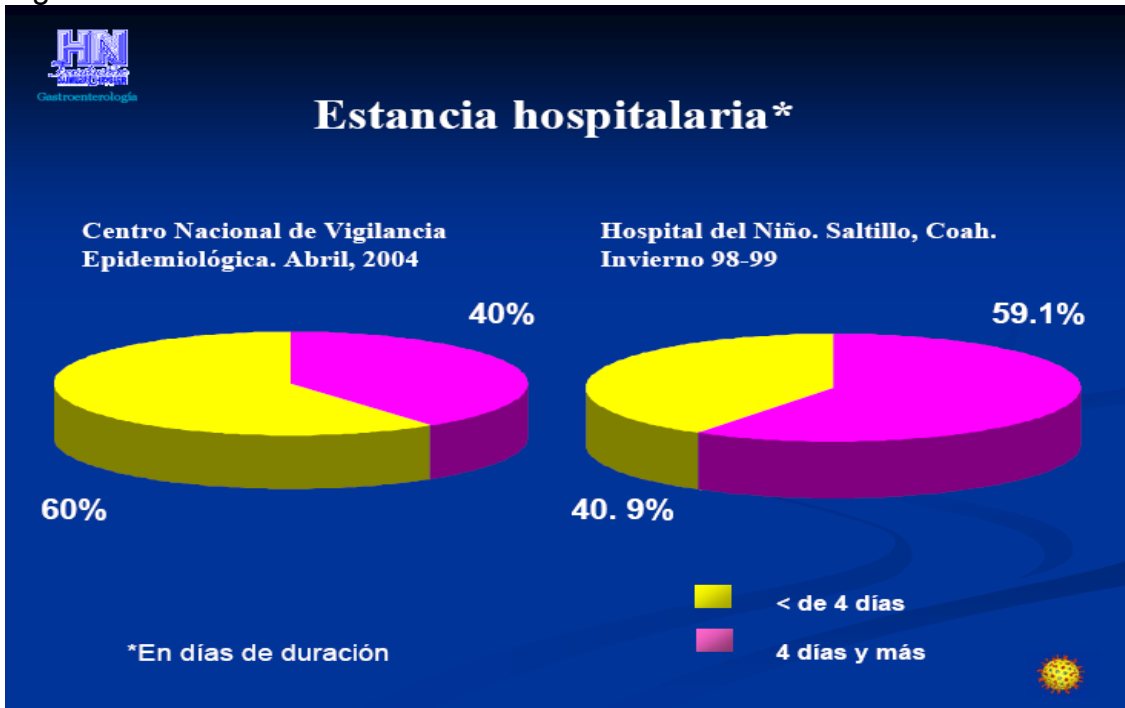
Mortalidad mensual por diarrea en México 1990-2001. Fuente dirección general de Epidemiología, Secretaría de salud. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

Figura 8



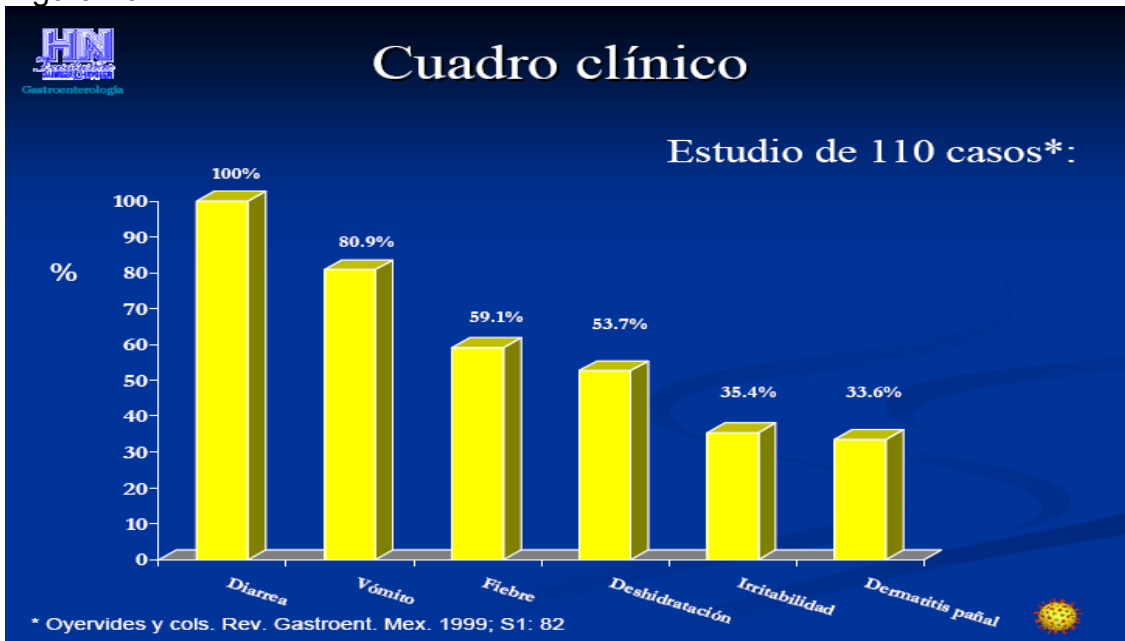
Casos de hospitalizados por edades. Fuente: sistema único de información para la vigilancia epidemiológico. Disponible en: <http://www.google.com.mx/search+infecciones+gastroenteritis+po+rotavirus+en+diapositivas=pp+42>.

Figura 9



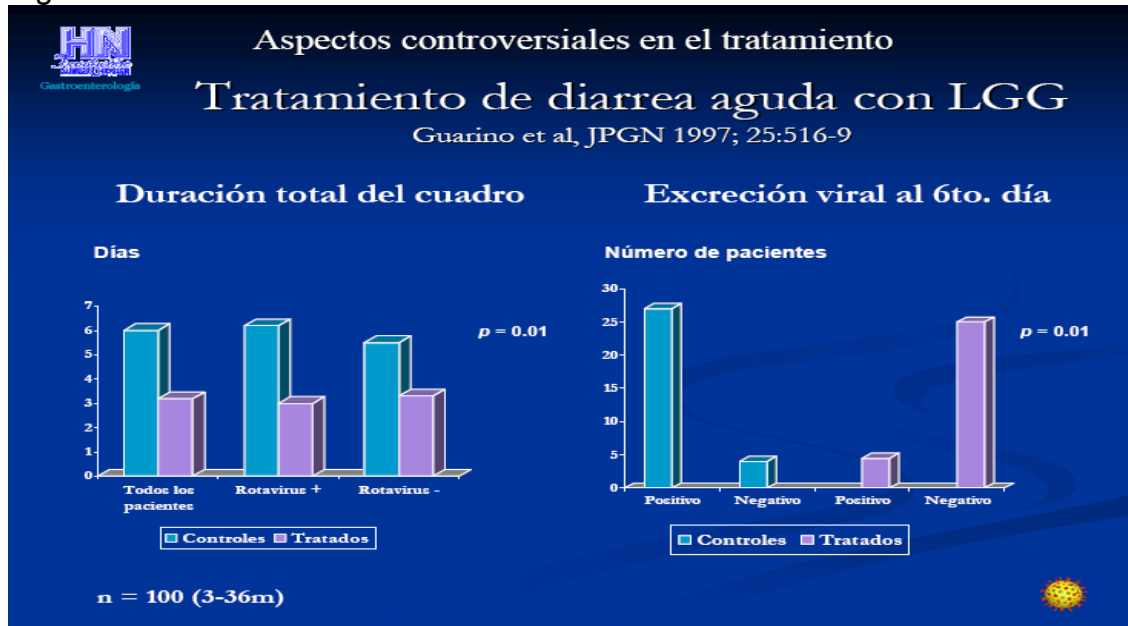
Epidemiología de Rotavirus en México, fuente: dirección de estadísticas e informáticas, SSA. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

Figura 10



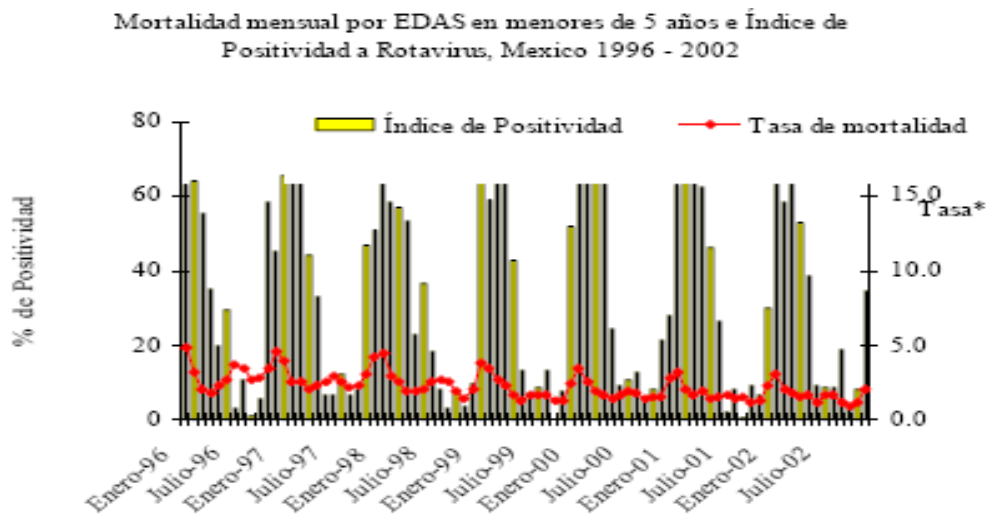
Epidemiología de Rotavirus en México, fuente: dirección de estadísticas e informáticas, SSA. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>

Figura 11



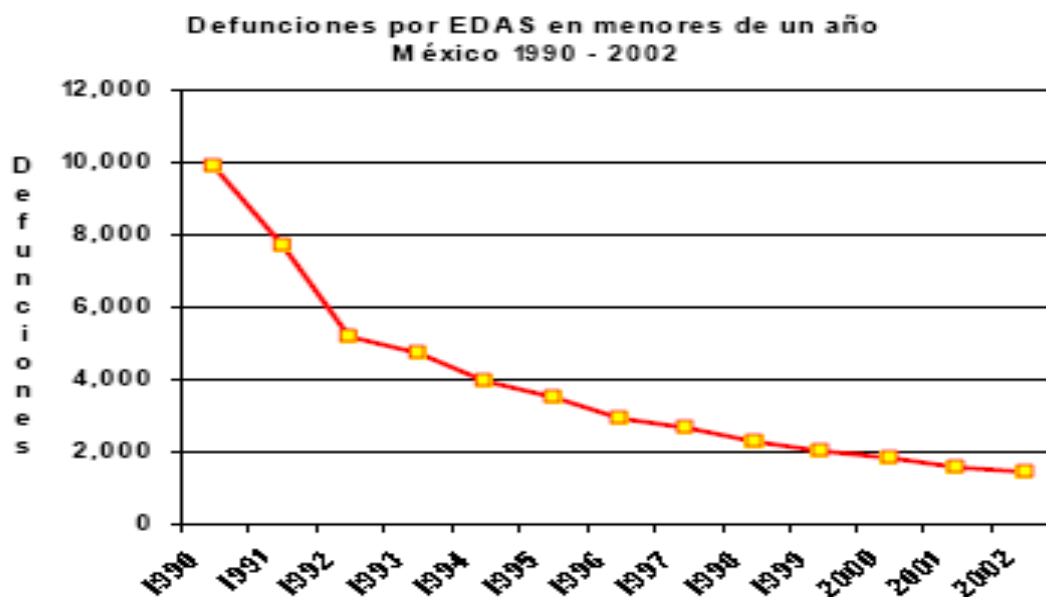
Epidemiología de Rotavirus en México, fuente: dirección de estadísticas e informáticas, SSA. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>

Figura 12



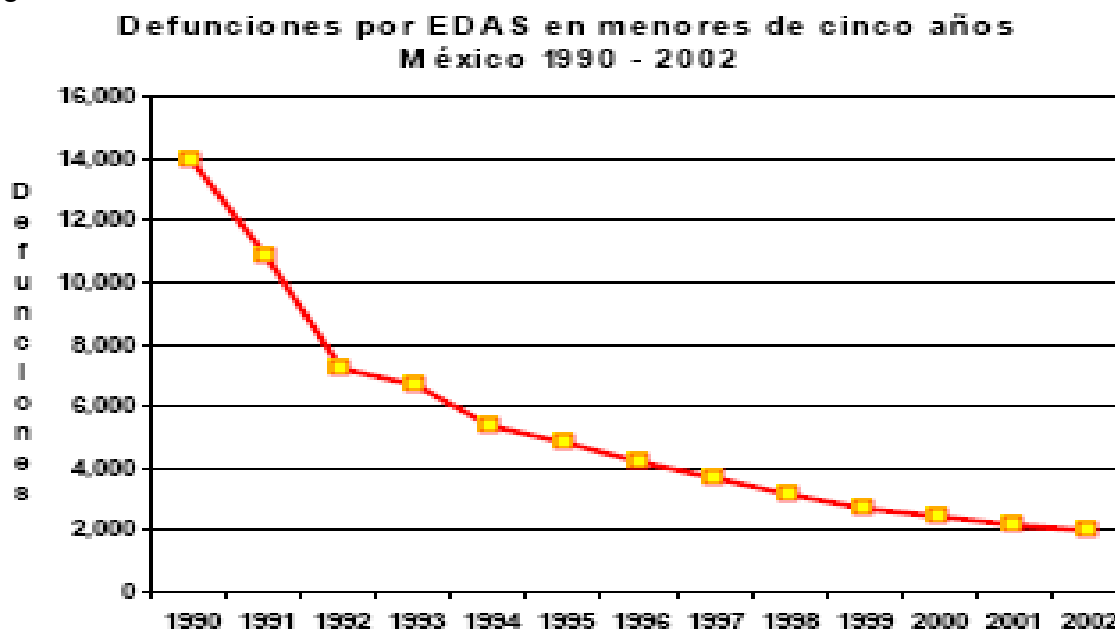
Mortalidad por EDAS en menores de cinco años e índice de positividad a rotavirus en México, 2000-2002. Fuente dirección general de Epidemiología, Secretaría de salud. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

Figura 13



Defunciones por EDAS en menores de un año en México, 1990-2002. Fuente dirección general de Epidemiología, Secretaría de salud. Disponible en. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

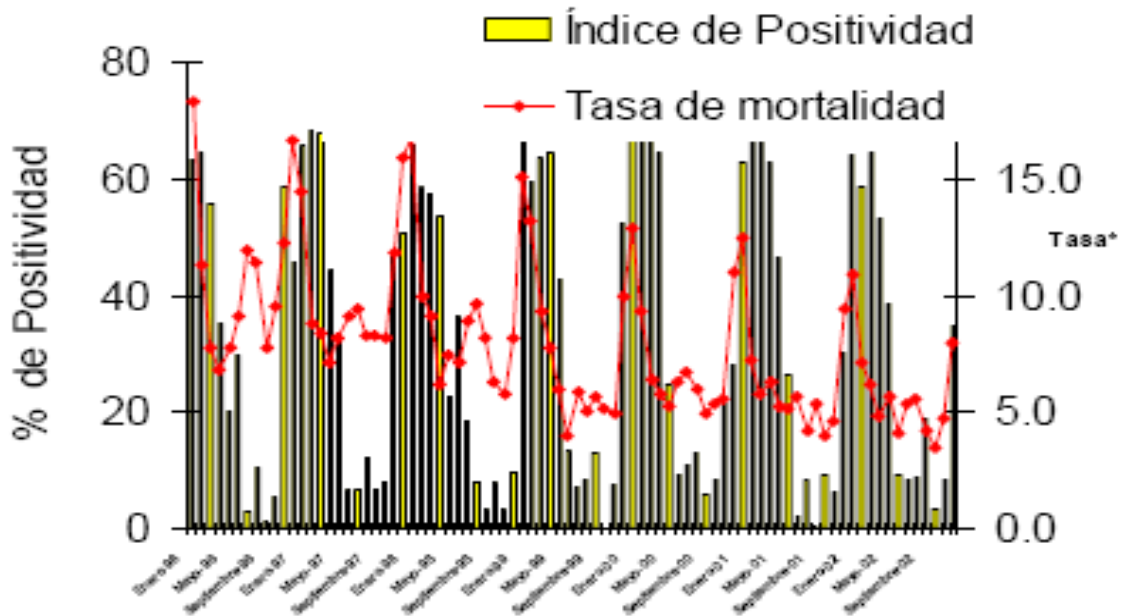
Figura 14



Defunciones por EDAS en menores de cinco años en México, 1990-2002. Fuente dirección general de Epidemiología, Secretaría de salud. Disponible en. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

Figura 15

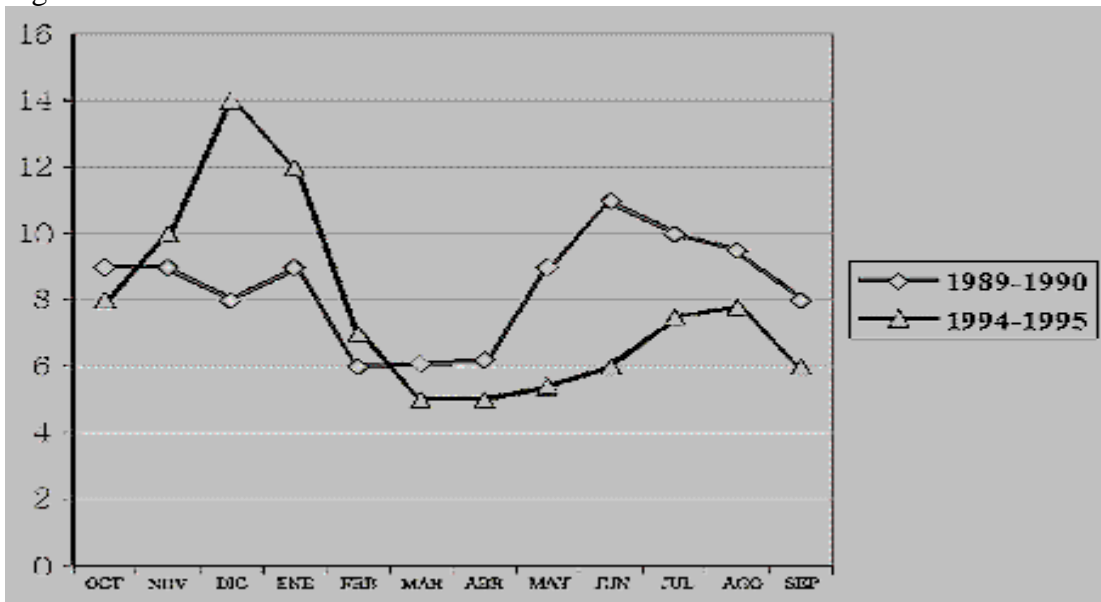
Mortalidad mensual por EDAS en menores de 1 año e Índice de Positividad a Rotavirus, México 1996 - 2002



Mortalidad mensual por EDAS de 1 año en México, 1996-2002. Fuente dirección general de Epidemiología, Secretaría de salud. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

Distribución de muertes por enfermedades diarreicas en México.

Figura 16

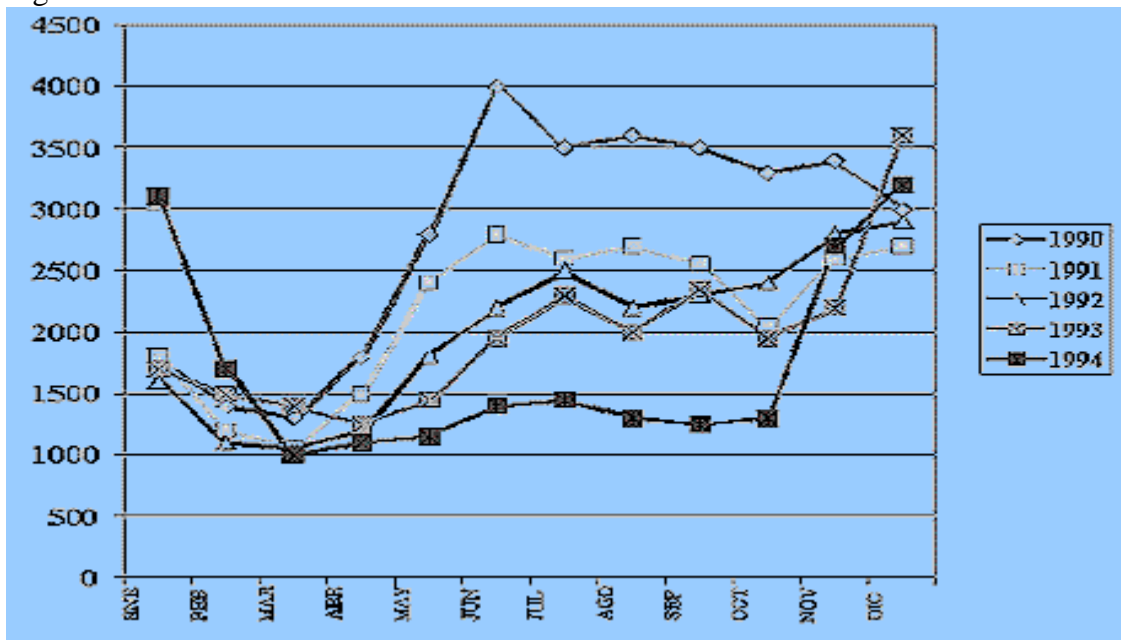


Distribución de muertes por enfermedades diarreicas en México. Fuente dirección general de Epidemiología, Secretaría de salud. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

## Hospitalizaciones por diarrea aguda en niños menores de cinco años

IMSS 1990-1994

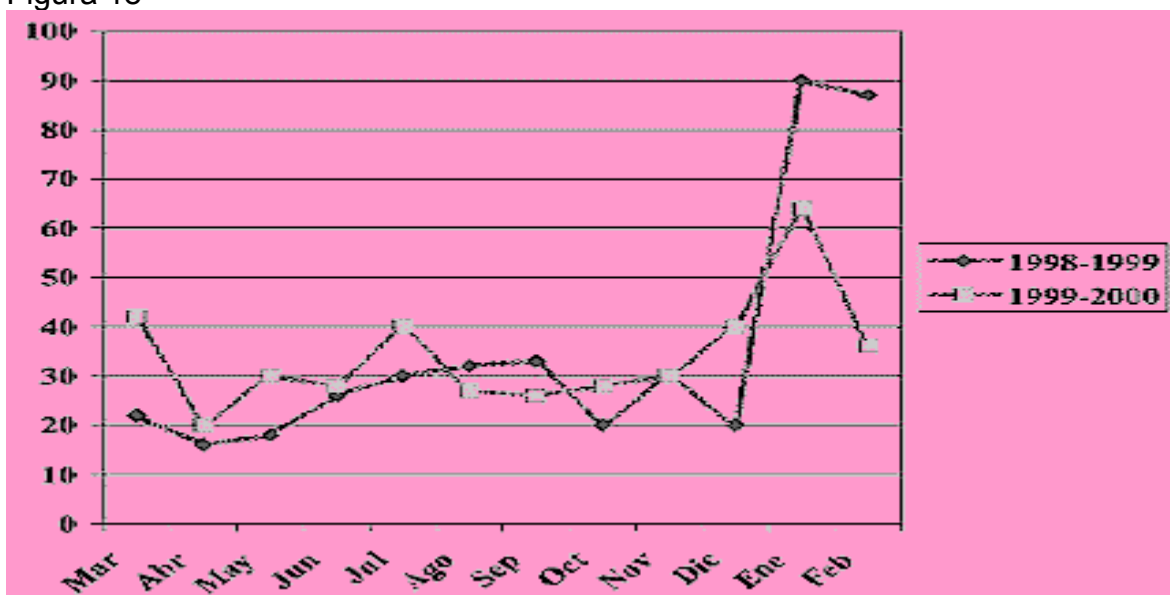
Figura 17



Hospitalizaciones por diarrea aguda en niños menores de 5 años en México, 1990, 1994. Fuente dirección general de Epidemiología, Secretaría de salud. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

## Hospitalizaciones por diarrea aguda en niños menores de 5 años 1998-2000

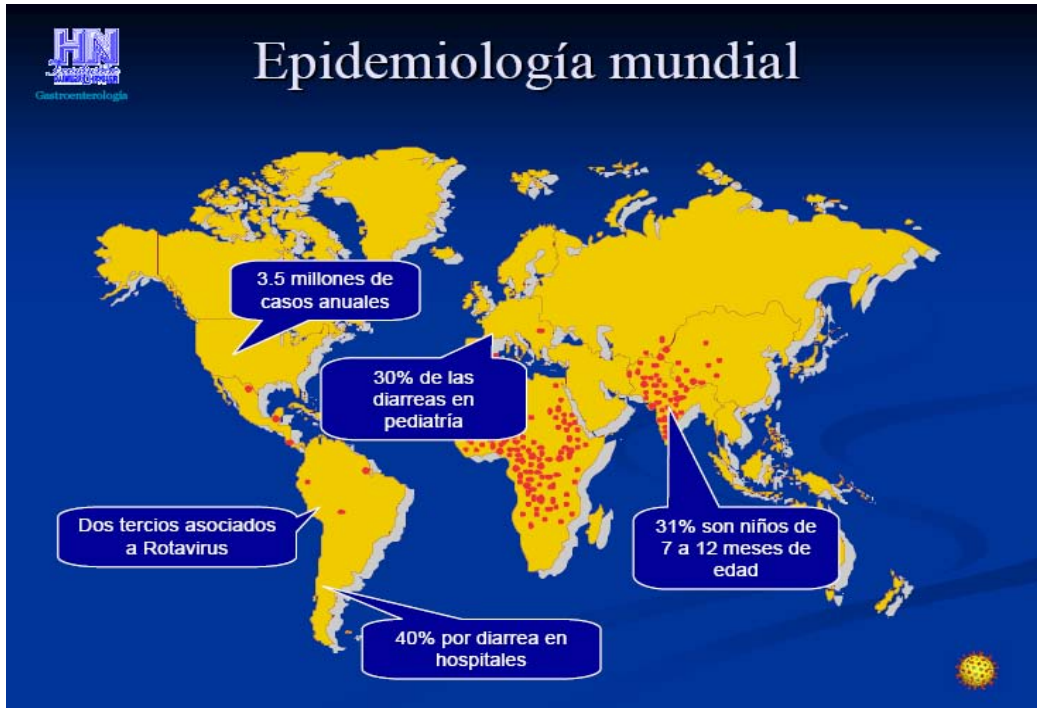
Figura 18



Hospitalizaciones por diarrea aguda en niños menores de 5 años en México, 1998-2000. Fuente dirección general de Epidemiología, Secretaría de salud. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.

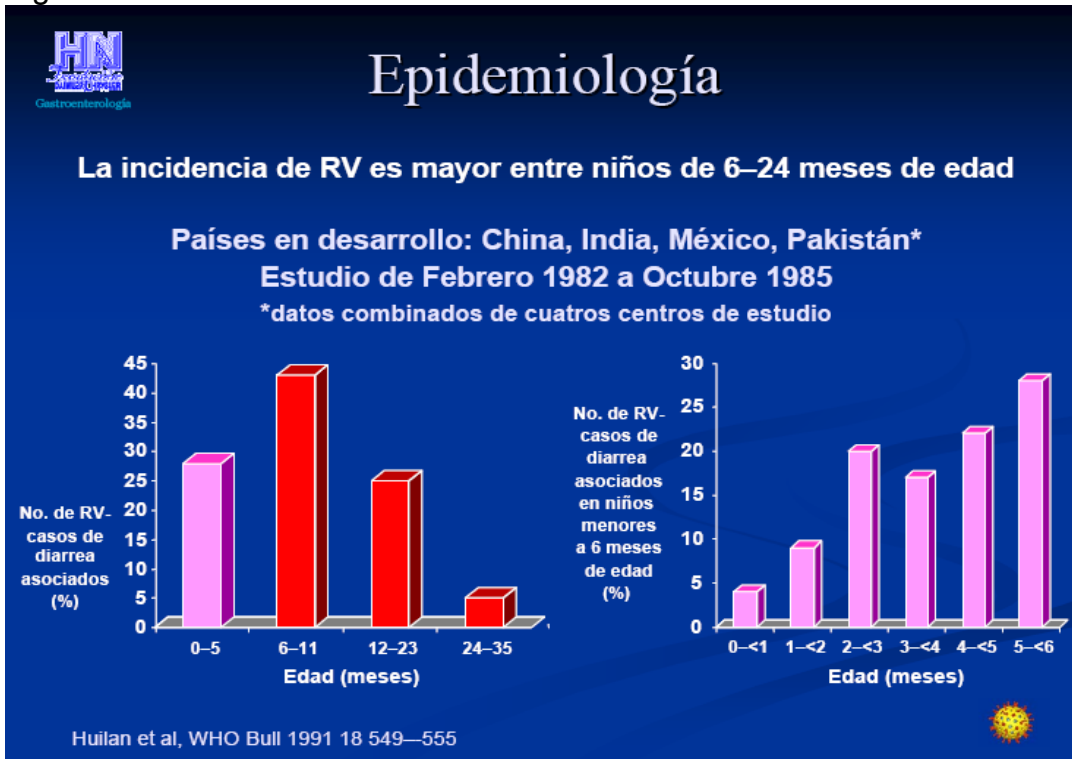


Figura 19



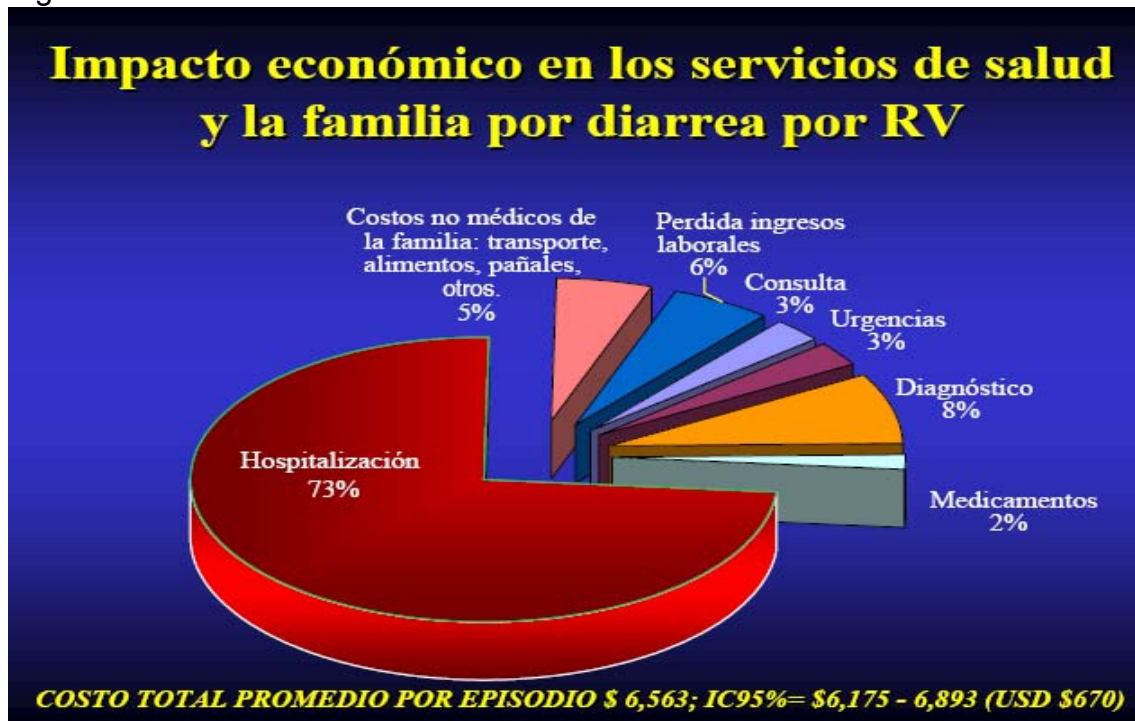
Epidemiología mundial de Rotavirus, fuente: dirección de estadísticas e informáticas, SSA. Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>

Figura 20



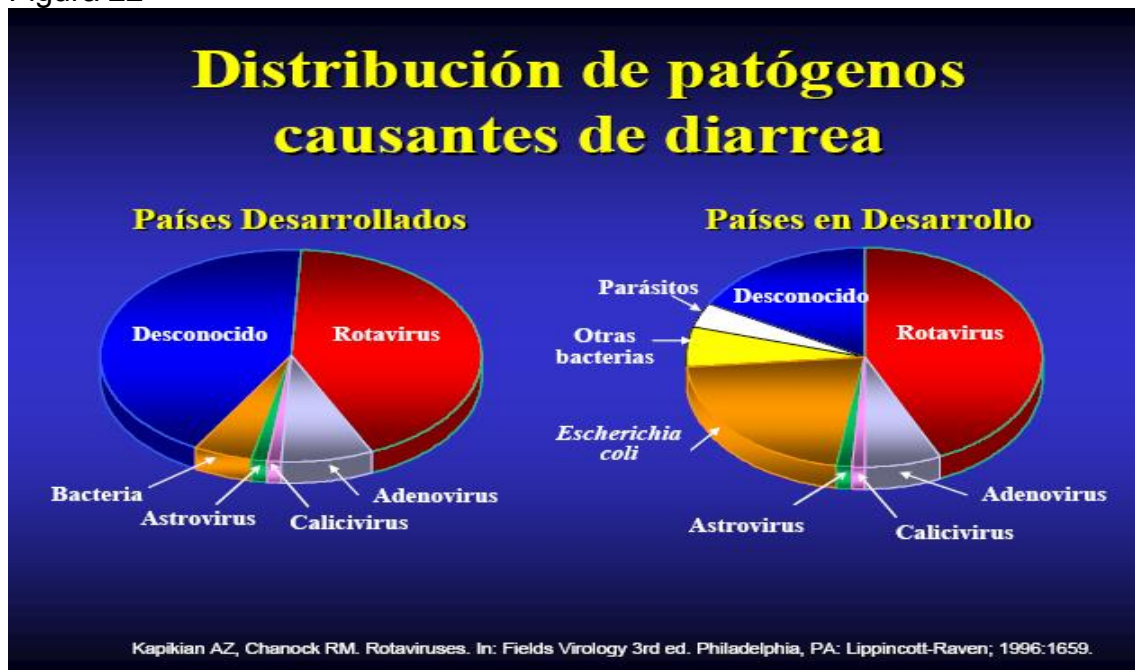
Datos combinados de cuatro centros de estudios. Fuente: sistema único de información para la vigilancia epidemiológico. Disponible en: <http://www.google.com.mx/search+infecciones+gastroenteritis+po+rotavirus+en+diapositivas=pp 42>.

Figura 21



Impacto económico en los servicios de salud y la familia Fuente: sistema único de información para la vigilancia epidemiológico. disponible en :<http://www.google.com.mx/search+infecciones+gastroenteritis+po+rotavirus+en+diapositivas=pp42>.

Figura 22



\*Oyervides García Carlos Iván, rotavirus hoy. Disponible en: <http://www.google.com.mx/search?hl=es&q=infecciones+de+gastroenteritis+por+rotavirus+en+diapositivas.&btnG=Buscar+con+Google&meta=pp42>

## 2.4 CLASIFICACIÓN

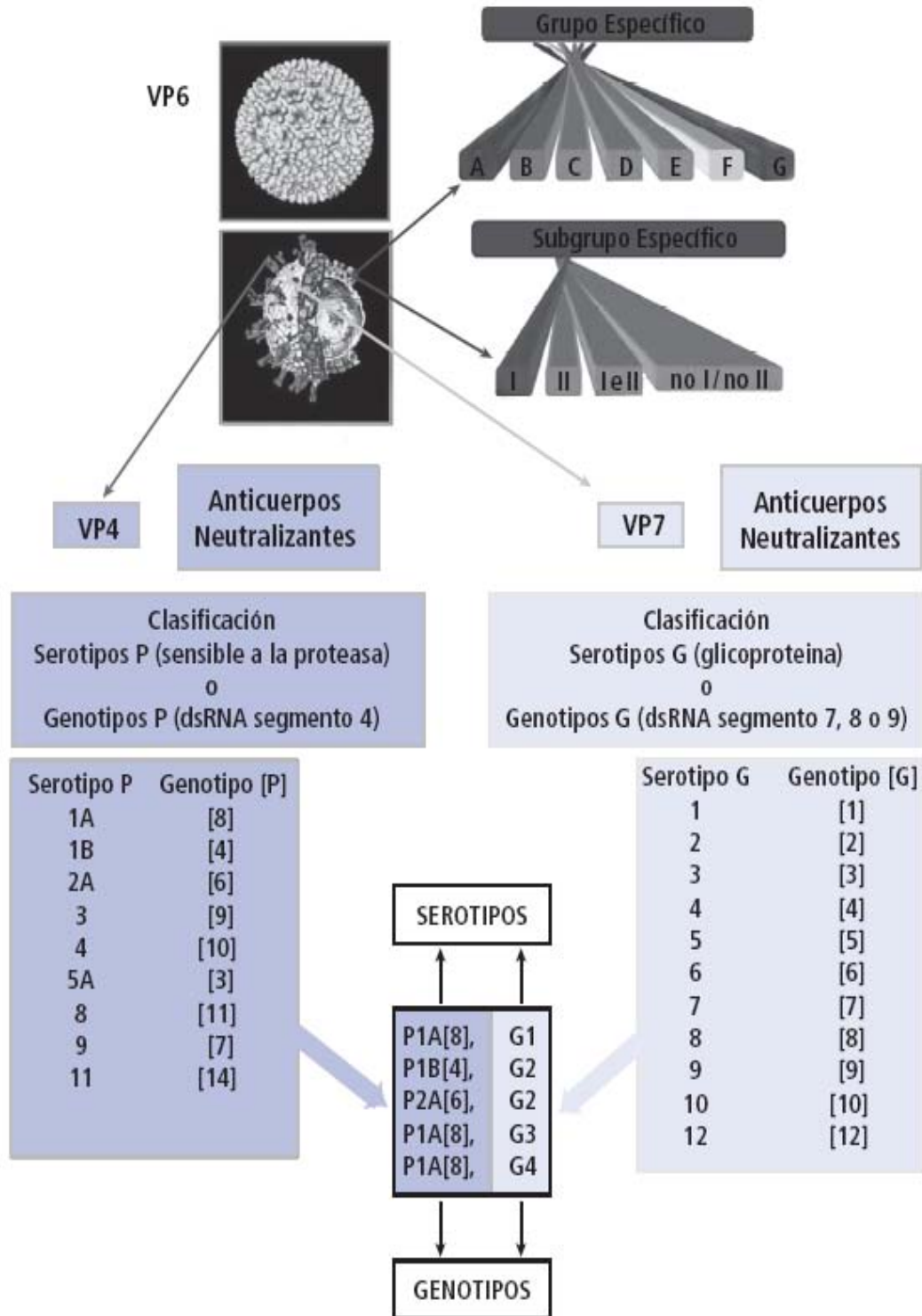
La clasificación de rotavirus de acuerdo con el serotipo está basada en especificaciones antigénicas de estas dos proteínas. Tanto la proteína VP7, llamada de tipo G por ser una glicoproteína, como la VP4, llamada de tipo P por ser sensible a la protease, inducen la producción de anticuerpos neutralizantes y están involucradas con la inmunidad protectora. Existen 15 serotipos G y 14 serotipos P. Para los serotipos G se observa una perfecta correlación entre serotipo y genotipo. Sin embargo, para el serotipo P no se observa esa correlación. Existen 20 genotipos P, siempre denominados por un número de 1 a 20 en corchetes, por ejemplo P [4]. Los genes que codifican los antígenos G y P se agregan independientemente, lo que permite observar

Varias combinaciones de G y P. figuran

La clasificación de este virus de acuerdo con el serotipo está basada en especificaciones antigénicas de estas dos proteínas, tanto la proteína vp7, llamado de tipo G por ser una glicoproteína, como la vp4, llamada por ser sensible a la proteasa, induce la producción de anticuerpos neutralizantes y están involucrados con la inmunidad protectora.

Los grupos A, B y C producen infección en el ser humano. La clasificación en serotipos se basa en las diferencias antigénicas en vp7 y vp4. La primera, una glucoproteína, determina la especificidad tipo G y la segunda, la especificidad tipo P. En la actualidad existe 15 tipos G, siendo G1, G2, G3 y G4 los que predominan a nivel mundial.

Figura 2. Estructura del rotavirus



Oyervides García Carlos Iván, rotavirus hoy. Disponible en: <http://www.google.com.mx/search?hl=es&q=infecciones+de+gastroenteritis+por+rotavirus+en+diapositivas.&btnG=Buscar+con+Google&meta=pp> 42

## 2.5 FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo en los niños se destacan:

Las edades extremas en recién nacidos se asocian a mayor riesgo de adquirir infección. En el recién nacido, se debe a la inmadurez inmunológica, la falta de flora residente y a algunas características anatómicas. Aunque el recién nacido recibe IgG de la madre, que le confiere cierto grado de protección inmunológica. Es así como entre menor sea el niño mayor el riesgo de adquirir una infección nosocomial.

La mala nutrición proteínica y energética influye significativamente en la inmunidad celular, la cual afecta todos los aspectos de la respuesta inmune, con la subsiguiente disminución de la resistencia a la infección. Al igual que la desnutrición, la pérdida rápida de peso esta asociada con el riesgo de obtener infección nosocomial.

La ausencia de lactancia materna aumenta el riesgo de adquirir infección gastrointestinal nosocomial en el lactante. Ya que la leche materna contiene niveles elevados de IgA, lo cual proporciona al lactante mayor resistencia a las infecciones gastrointestinales, ya que la IgA inhibe la adhesión de algunos patógenos. También contiene lactoferrina que limita el crecimiento bacteriano, lisosima que lisa las paredes bacterianas, macrófagos que fagocitan y ácidos grasos que tienen actividad antiviral y antiparasitaria.

Otros factores: enfermedades y procesos que causan algún grado de inmunosupresión (como leucemia o infección por VIH). Ya que sus defensas están bajas y son susceptibles a esta enfermedad por rotavirus.

El ambiente donde vive el niño, la deficiencia alimenticia, los malos hábitos higiénicos, deficiencia en la educación de salud en los padres.

Otros de los factores en hospitales.

Falta de compromiso: desinterés por el control de la infección intrahospitalaria, por parte del equipo técnico- científico administrativo del hospital.

Físicos: limitaciones en las distintas áreas del hospital con respecto a la planta física, que dificultan la adecuada movilización de pacientes, personal, materiales y equipos.

Operativos: tiene que ver con la falta de cumplimiento de normas y protocolos del manejo del paciente infectado, uso inadecuado de normas de bioseguridad, uso inadecuado de antibióticos, malas técnicas de asepsia, antisepsia y esterilización, y la ausencia de programas de salud ocupacional y de control sanitario, entre otras irregularidades.

## CAPITULO 3

### 3.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los signos y síntomas de gastroenteritis viral agudo comienzan entre uno y dos días después que se expuso al virus, aunque los síntomas pueden durar diez días.

La infección por rotavirus se caracteriza por la presencia de vómitos, evacuaciones líquidas, fiebre, dolor abdominal, dolores musculares.

Aunque la infección tiende a cesar después de un periodo de desarrollo, es decir que se cura sola, la diarrea suele ser tan profusa que puede causar rápidamente deshidratación. A su vez la deshidratación puede provocar la muerte, si no recibe el tratamiento adecuado, lo cual es un problema común en los países en desarrollo. Algunos signos de la deshidratación son la polidipsia, irritabilidad, letargo, ojos hundidos, la boca y la lengua seca, piel reseca y un menor volumen en la diuresis.

En los niños con un sistema inmunológico sano nutrición adecuada, la fiebre y vómito cesan después de 2 o 3 días, mientras que la diarrea pueda durar hasta nueve días. Las primeras infecciones por este virus es mas grave y las infecciones subsecuentes causas progresivamente síntomas leves.

En el periodo neonatal la infección es sintomática debido a los anticuerpos maternos que lo protege.

El periodo de incubación es de 1-3 días con promedio de 5 días con fiebre 37.8-39°C y vómitos seguidos de frecuentes evacuaciones, con dolor abdominal, diaforesis polidipsia. Los vómitos, la fiebre, sudoración excesiva y la polidipsia ceden durante el segundo día de la enfermedad, mientras que la diarrea suele persistir durante 5 a 7 días. Las heces no contienen sangre ni leucocitos, puede producirse deshidratación que progresa con rapidez sobre todo en los lactantes. Aunque la infección tiende a cesar después de un periodo de desarrollo, la diarrea suele ser profusa, que puede causar rápidamente la deshidratación. A su vez, puede provocar la muerte si no se recibe el tratamiento adecuado.

### 3.3 DIAGNÓSTICO

Según los reportes se han desarrollado varios métodos para detectar los antígenos y del mismo agente.

Existen diversas pruebas comerciales de ELISA y de aglutinación de látex para detectar virus en las heces. Las pruebas de látex son más sencillas y económicas pero poseen baja especificidad y sensibilidad. Por tal motivo, las técnicas de ELISA son las pruebas de elección. En los laboratorios de investigación, el virus también puede ser identificado en las heces por aislamiento viral y microscopía electrónica. Se puede efectuar el análisis epidemiológico de las cepas mediante la determinación de los patrones de migración del ARN viral en electroforesis en gel de poliacrilamida. Esta metodología es muy útil para caracterizar virus causantes de brotes en la comunidad o intra-hospitalaria. Recientemente, se han desarrollado técnicas de PCR que presentan una mayor sensibilidad que el ELISA, pero que por su complejidad y costoso solo son utilizadas para la caracterización de cepas.

La microscopía electrónica (ME) se utiliza para la detección de partículas virales y es considerado oro, aunque no determina serotipo grupo, sólo sería de utilidad para demostrar coinfección viral, las pruebas de anticuerpos fluorescente directa e inmunohistoquímica es para detectar los antígenos virales en espécimen necropsia, la inmunoelectromicroscopía es más sensible y además se puede identificar y serotipar a los rotavirus y a otros virus.

En los lugares que no cuentan con este equipo avanzado se hace el estudio clínica, de Coprocultivo.

### 3.4 TRATAMIENTO

En cuando al tratamiento continúa siendo el aspecto más importante se basa principalmente en la prevención y el control de la deshidratación, los antivirales no son apropiados en cuanto al comportamiento de la enfermedad y no hay tratamiento específico para este virus. También se han desarrollado vacunas que ha logrado diseminar las manifestaciones clínicas de la infección por rotavirus.

Se ha reportado que los antibióticos son inapropiados porque alarga el proceso infeccioso.

El tratamiento: consiste en reponer líquidos perdidos, cuando el vómito y la diarrea son graves es necesario una terapia de rehidratación oral y, en los casos más severos puede ser necesario la rehidratación venosa.

La meta fundamental del tratamiento consiste en reducir los síntomas y prevenir la deshidratación, porque el cuerpo necesita de líquidos para que funcione.

La deshidratación, es la pérdida de electrolitos en el cuerpo como: el sodio potasio, cloruro que es causado por diarrea vómitos excesivos.

La rehidratación se basa en el uso de sales de rehidratación oral (SRO) promocionada por la OMS a nivel mundial, es: sodio, potasio, cloruro, citrato, glucosa.

De acuerdo a los signos y síntomas que presenta al niño se aplicaran los planes de prevención de hidratación.

Plan A: Es para los casos sin signos de deshidratación. Se recomienda dar al niño más líquidos que de costumbre y alimentarlo adecuadamente para prevenir la deshidratación y la mala desnutrición.

Plan B: Es una terapia de rehidratación oral que comienza en el servicio local de salud y luego continua en el hogar.

Plan C: Es el tratamiento indicado para los casos mas graves, cuando el niño bebe poco o no es capaz de beber, se presenta con ojos hundidos, mucosa muy seca, con letárgico o inconciente y es necesario la hidratación por vía endovenosa.

### 3.5 COMPLICACIONES

A pesar de que el rotavirus no es una causa importante de diarrea prolongada, es el desencadenante de desnutrición con la consecuente inmunosupresión que los hacen susceptible a otra infección.

Cuando un niño presenta diarrea independientemente causa un proceso de deshidratación, si no es atendido a tiempo lo puede llevar a la muerte e incluso, si no hay un tratamiento adecuado y la deshidratación progresa los efectos son graves por la presencia del choque hipovolemico, el desequilibrio hidroelectrolítico con pérdida de sodio que puede desencadenar crisis convulsivas, íleo metabólico caracterizado por la presencia de distensión abdominal, vómitos persistente, dolor abdominal y ausencia de ruidos intestinales.

Una de las complicaciones de la gastroenteritis que se presenta en los niños por rotavirus es la deshidratación leve a severa .Ya que la deshidratación severa puede llevar al choque y a la muerte de los niños.

Para evitar las complicaciones, en las primeras horas del trastorno hay que dar líquidos a tolerancia como el suero vida oral cada 30 minutos o cada hora según las evacuaciones que tenga el niño, para evitar la deshidratación.

Ya que la medida más importante es aplicar sales de hidratación oral, uno de los descubrimientos más extraordinarios del siglo que ha salvado gran cantidad de vidas en el mundo. El aporte preventivo del suero de hidratación oral es fundamental.



### 3.5 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA

- Es importante observar las características, de las excretas y el vómito en: frecuencia, consistencia y cantidad, para ver que cantidad de líquidos están perdiendo.
- Controlar el balance hídrico, asegurándose la ingesta de líquidos, para compensar las pérdidas.
- Si la diarrea es leve, administrar suero oral aumentándolo de acuerdo a la necesidad del niño y el número de evacuaciones.
- En caso que la diarrea, no ceda se le va administrar líquidos intravenosos, según indicación médica. Ya que si no se controla a tiempo puede caer en choque hipovolemico y a la muerte.
- La observación del balance hídrico permite la detección temprana de alteraciones de los electrolitos.
- Los neonatos y de los lactantes prestar especial atención la reposición suficiente de líquidos en caso evacuaciones líquidas y vómitos y en todas aquellas situaciones en las que se puede producir una reducción de electrolitos.
- Controlar los signos y síntomas y el déficit de volumen de líquidos, porque el déficit en el volumen de líquidos circulantes provoca la sequedad de los tejidos una detección temprana permite aplicar terapia de reposición de líquido para corregir en déficit.
- Asegurar el mantenimiento o recuperación de la nutrición e hidratación adecuada mediante una dieta equilibrada que también tenga en cuenta la consistencia de los alimentos evitando los productos lácteos.
- Control y registro periódica de signos vitales, en especial atención a la temperatura corporal, comparando con estándares según la localización donde se tome; oral de 36.5 a 37.58 °c, rectal de 37.1 a 38.1°c, axilar de 36 a 37°c.
- Cuando la temperatura aumenta a 38°c dar baños de agua tibia.o aplicar compresas con agua templada en la cabeza, teniendo en cuenta que estas deben combinarse cada 2 minutos; mantener el entorno fresco y bien ventilado, evitar el exceso de ropa y las corrientes de aire.

- Tener en cuenta que la aplicación de compresas debe ser progresivo y mientras éste se produce, vigilar el estado general de la piel a fin de detectar una posible intolerancia tisular; palidez, cianosis.
- Controlar los factores ambientales que puede influir en la percepción dolorosa: luz, temperatura, humedad, posición corporal.
- Al realizar cualquier procedimiento con el paciente infectados utilizar guantes y lavar las manos inmediatamente después de tener contacto con cada paciente.
- Educar a los familiares, con respecto a la importancia de la inmunidad profiláctica para los bebés y de la importancia de la lactancia materna, ya que la leche materna contiene anticuerpos que le ayudan defenderse contra la infección de cualquier virus.
- Instruir a los familiares sobre el lavado de las manos, higiene personal, así como técnicas de aislamiento y prevención. También las formas como se diseminan las enfermedades infecciosas y métodos para evitarlos. Ya que hay familiares que desconocen como se contagia de esta enfermedad.

### 3.6 MEDIDAS DE PREVENCIÓN

En cuanto a los métodos de prevención, se ha podido observar que la leche materna y la transferencia placentaria de anticuerpos maternos previenen la infección por rotavirus en los recién nacidos. Sin embargo, lo que ocurre en la realidad es que únicamente se pospone la infección, la cual se presenta más adelante una vez que los anticuerpos maternos han desaparecido. El establecimiento de prácticas de higiene rigurosas en las salas de los hospitales puede ayudar a prevenir infecciones adquiridas en pacientes menores de edad u otros pacientes inmunodeficientes. En guarderías, centros de cuidado infantil y jardines de niños, la higiene regular de los juguetes y las áreas de juego limita el riesgo de contagio, lo mismo que el lavado frecuente de las manos por parte del personal y los niños.

Hoy en día se considera la vacunación como la estrategia óptima de primera línea para la prevención de la enfermedad.

Las prioridades en la higiene, el suministro de agua, la sanidad y los servicios de atención a la salud no han disminuido el riesgo de infección, pero sí han dado lugar a una reducción en el número de casos graves, complicaciones y muertes relacionados con infecciones causadas por este virus.

- La prevención es la mejor manera para evitar la gastroenteritis por rotavirus.
- Vacunar a los recién nacidos con RotaTeq, Se recomienda la aplicación de la primera dosis se administra a partir de la 6ª semana de edad, y la segunda y tercera dosis con un intervalo de 4 semanas como mínimo entre dosis.
- Aunque esta vacuna ya confiere cierta protección después de la primera dosis, como es de esperar por la experiencia de la infección natural, la protección máxima y duradera se logra después de completar el esquema de vacunación de 2 ó 3 dosis, según la vacuna utilizada. Las vacunas contra el rotavirus son altamente seguras y eficaces.
- En estudios realizados en diferentes países estas vacunas han mostrado una eficacia protectora superior al 75% para cualquier tipo de gastroenteritis por rotavirus, superior al 95% para prevenir las gastroenteritis graves por rotavirus y en evitar la hospitalización que esta infección puede acarrear.

- Desinfectar frutas y verduras
- Lavar las manos con agua y jabón antes de preparar los alimentos y después de ir al baño y de cambiar los pañales.
- Uso de agua limpia y de ropa y utensilios apropiados durante la preparación de alimentos.
- Mantener la higiene de utensilios y aparatos domésticos, comercial e industrial utilizados para preparar alimentos.
- Evitar el contacto con las personas que tenga la enfermedad
- Usar cloro para desinfectar las superficies contaminadas en el hogar (lavabo en los baños).
- No compartir objetos personales, cepillo de dientes, toalla, vasos.
- El agua para beber debe tomarse de la fuente más limpia disponible y ser hervida.
- La lactancia materna exclusiva es altamente recomendable para disminuir la exposición al virus.
- Lavar bien los juguetes que hayan utilizados los niños, por el riesgo de que hayan estado en contacto.

## CONCLUSIONES

Con este trabajo se dio a conocer los diferentes factores de riesgo de la gastroenteritis aguda por rotavirus en los países desarrollados y en los países en desarrollo, como el caso de México; ya que esta enfermedad es la causa más importante en la morbilidad y mortalidad en los niños menores de cinco años sin importar su estado socioeconómico.

Actualmente el Sector Salud preocupado por las consecuencias a implementado la prevención inespecífica, con medidas generales y el saneamiento ambiental, con prevención específica, por medio de vacunas, aunque continua siendo insuficiente debido a la resistencia del virus a los ácidos y solventes orgánicos.

Las enfermedades gastrointestinales no solo nos afectado a nivel de Salud Pública o primer nivel de atención, ya que los casos cuando se vuelve crónicos llegan a un segundo nivel de Salud donde las complicaciones son difíciles de resolver además de costosas.

De acuerdo a los datos estadísticos obtenidos de los últimos cinco años nos muestra que la gastroenteritis a provocado un aumento en la morbilidad y mortalidad de este problema por lo que pude comprobar que a pesar de las medidas tomados por la Secretaría de Salud y la OMS no se han obtenido resultados satisfactorios, que nos pueda demostrar que estas acciones son las correctas para disminuir los índices que son preocupantes para el sector Salud, ya que siendo una enfermedad que puede prevenirse con la educación n o se le ha dado la importancia que merece.

El profesional de enfermería como parte importante del equipo multidisciplinario de Salud tiene el compromiso de implementar acciones que coadyuven a la prevención antes de la curación.

Con esta investigación bibliografica pretendo dar una perspectiva más actualizada y sobre todo que se logre concientizar a los futuros profesionales de la Salud y posteriormente a la comunidad que pertenezcan, que la solución reside en el cambio de conductas a nivel familiar para que se logre un bienestar social.

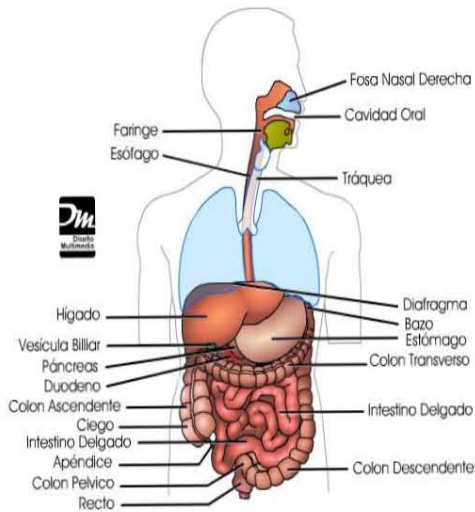
Con lo anterior queda establecido que las enfermedades gastrointestinales forman parte de aquellas patología que pueden desaparecerse mejorando el nivel de educación; por tal motivo compete a los Licenciados en Enfermería el compromiso de educar a las minorías en beneficio de la comunidad infantil

## COMENTARIOS.

- Que la enfermería profundice más sus conocimientos sobre la gastroenteritis para la prevención de la misma.
- Dar solución para la salud en los Centros de Salud con respecto a la gastroenteritis por rotavirus.
- Orientar y concientizar a las familias sobre la importancia de llevar acabo las medidas higiénicas, que contribuyan a las enfermedades gastroentericas.
- Describir las restricciones dietéticas después de la infección del niño a los padres de familia que favorecen el bienestar y la salud.
- Promover los hábitos higiénicos y dietéticas a la población a nivel escolar en escuelas primarias junto con los padres de familia para que se logre que la información sea recibida con claridad por este grupo de población, tomando en cuenta que en estas etapas de desarrollo y crecimiento es mayor la susceptibilidad de las enfermedades de los menores.
- Dar información sobre los signos y síntomas de deshidratación en los padres de familia, para evitar complicaciones.
- Identificar los signos y síntomas que deben de tomar en cuenta a los padres de familia, para saber si esta deshidratado el niño.
- Implementar más información sobre esta enfermedad en los Centros de Salud, por medio de folletos, para los padres de familias, tengan conocimiento de esta enfermedad.
- Dar pláticas en las comunidades alejadas de la ciudad sobre esta enfermedad, ya que muchas de estas personas no cuentan con información y desconoces los factores de riesgo así como su medio de transmisión.
- La Norma Oficial Mexicana 026-SSA-1998, para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales define y establece el manejo de enfermedades adquiridas en el hospital en primer lugar el lavado de mano.

## ANEXO

### APARATO DIGESTIVO



#### TUBO ALIMENTARIO.

Es un tubo largo por el que pasa el alimento, comienza en la boca y termina en el ano, y así diversas partes que lo forman reciben nombres separados, a pesar de que estructuralmente son muy semejantes. Las partes son:

Boca            Intestino delgado  
Faringe        Intestino grueso  
Esófago       Recto y conducto anal

#### Estómago

#### Órganos accesorios.

Diversas secreciones son vertidas en el tubo digestivo; algunas por la glándulas de la membrana de revestimiento de los órganos, como el jugo gástrico secretado por glándulas en el

revestimiento del estomago, y algunas por las glándulas situadas fuera del tubo. Las últimas son los órganos accesorios de la digestión y sus secreciones pasan por conductos para entrar al tubo digestivo. Ellos son:

Tres pares de glándulas salivales.  
Páncreas.  
Hígado y vías biliares.

Los órganos y las glándulas están relacionados en forma fisiológica como anatómica, ya que la digestión y la absorción se presentan en etapas, cada una de las cuales depende de etapa o las etapas previas.

#### BOCA

La boca o cavidad oral esta limitada por músculos y huesos.

Anterior        --Por los labios.  
Posterior      -- Se continúa con la bucofaríngea.  
A los lados    ---Por los músculos de la mejilla.  
Arriba         ---por el paladar óseo y el paladar blando.  
Abajo         ---por la lengua y los tejidos blandos del piso de la boca.

La cavidad oral esta revestida totalmente por una membrana mucosa, que consta de epitelio escamoso estratificado con pequeñas glándulas secretadas de moco.

La parte d la boca entre las encías (bordes alveolares) y las mejillas es el vestíbulo, y el resto de la cavidad es la boca propiamente dicha. La mucosa que reviste a la mejilla y a los labios se refleja sobre las encías o cordones alveolares y continúa con la piel de la cara.

El paladar esta dividido en el paladar duro y el paladar blando normal. Los huesos que forman el paladar duro son los maxilares superiores y los palatinos. El paladar blando es muscular, se curva hacia abajo desde el extremo posterior del paladar duro y se mezcla con las paredes de la faringe hacia los lados.

La úvula es un pliegue curvo de músculo cubierto por membrana mucosa, que cuelga hacia abajo desde el punto medio del borde libre del paladar blando. Originándose del extremo superior de la úvula hay cuatro pliegues de membrana mucosa, dos desciende a cada lado para formar arcos membranosos. Los pliegues posteriores una a cada lado son los arcos o pilares posteriores o palatofaríngeos y a los dos anteriores son los arcos o pilares anteriores o palatoglosos. A cada lado, entre los pilares, hay una colección de tejido linfático llamada amígdala palatina.

#### LENGUA.

La lengua es una estructura muscular voluntaria que ocupa el piso de la boca. Se fija por medio de su base al hueso hioides y por el pliegue de membrana mucosa, llamado frenillo, al piso de la boca. La cara superior consta de epitelio escamoso estratificado, con numerosas papilas (pequeñas proyecciones), que contiene terminaciones nerviosas para el sentido del gusto; algunas veces se llaman botones gustativos. Hay tres variedades de papilas.

Las papilas caliciformes son, por lo general, entre 8 a 12 y se disponen a la manera de una V invertida hacia la base de la lengua. Son las papilas más grandes y las más fácilmente visibles.

Las papilas fungiformes están situadas principalmente en la punta y los bordes de la lengua y son las más numerosas que las papilas caliciformes.

Las papilas filiformes son las más pequeñas de los tres tipos. Son las más numerosas en la superficie de los dos tercios anteriores de la lengua.

#### IRRIGACIÓN.

El principal aporte sanguíneo arterial para la lengua por la rama lingual de la arteria carótida externa. El drenaje venoso es por la vena lingual que se une con la vena yugular interna.

#### INERVACIÓN.

Hipogloso (12 nervios craneales) que inervan el tejido muscular voluntario.

La rama lingual de los nervios maxilares inferiores que son los nervios para las sensaciones somáticas (ordinarios), esto es, dolor temperatura y tacto.

Los nervios craneales facial y glossofaríngeo (7 y 9. nervios craneales) que son los nervios para la sensación especial del gusto.

#### FUNCIONES DE LA LENGUA

La lengua desempeña una función importante en la masticación, deglución y lenguaje. Es el órgano principal del gusto. Las terminaciones nerviosas del sentido del gusto están presentes en las papilas y ampliamente distribuidas en el epitelio de la lengua, paladar blando, faringe e hipogloso.



## DIENTES.

Los dientes están embebidos en los alveolares o cavidades de los bordes alveolares de los maxilares superiores e inferiores.

## IRRIGACIÓN.

La mayor parte de la irrigación de los dientes procede de las ramas de las arterias maxilares internas. El drenaje venoso es por varias venas que se vacían en las venas yugulares internas.

## INERVAÇÃO.

La inervación de los dientes superiores es por ramas de los nervios maxilares superiores y para los inferiores por ramas de los nervios maxilares inferiores. Ambos son ramas de los nervios trigésimos (5 nervios craneales).

## FARINGE.

La faringe se divide en tres partes, nasofaringe, bucofaríngea y laringofaringe. De estas sólo la bucofaríngea y la laringofaringe están relacionados con el tubo digestivo. El alimento pasa de la cavidad bucal a la faringe y luego hacia abajo del esófago, con el cual se continúa.

La membrana de revestimiento es de epitelio escamoso estratificado, que se continúa con el revestimiento de la boca en un extremo y con el del esófago en el otro.

La capa media consta de tejido fibroso que se hace más delgada hacia el extremo inferior y contiene vasos sanguíneos y linfáticos, y nervios.

La capa externa consta de varios músculos constrictores involuntarios que participa en la deglución. Cuando el alimento alcanza la faringe, la deglución ya no está bajo el control voluntario.

## IRRIGACION.

La irrigación de la faringe procede de varias ramas de las arterias faciales a las yugulares internas.

## INERVACION.

Procede de flexo faríngeo que consta de nervios simpáticos y parasimpáticos. Los nervios parasimpáticos está dada principalmente por los nervios vagos y glossofaríngeos y la simpática por los ganglios cervicales.

## GLANDULAS SALIVALES.

Hay tres pares de glándulas racimosas compuestas que vierten secreciones en la boca. Ellas son:

Dos parótidas.

Dos submaxilares.

Dos sublinguales.

#### GLÁNDULAS PARÓTIDAS:

Está situada una a cada lado de la cara justo por debajo del conducto auditivo externo. Cada glándula tiene un conducto parotídeo o de stenson que se abre en la boca a nivel del segundo molar superior.

#### GLÁNDULAS SUBMAXILARES.

Se encuentra una a cada lado de la cara debajo del ángulo de la mandíbula. Los dos conductos submaxilares o de wharton se abren en el piso de la boca, uno a cada lado del frenillo lingual.

#### GLÁNDULAS SUBLINGUALES.

Estas glándulas se encuentran debajo de la membrana mucosa del piso de la boca delante de las glándulas submaxilares. Tienen numerosos pequeños conductos que perforan la membrana mucosa del piso de la boca.

#### INERVACION.

Todas las glándulas están inervadas por fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticos.

Inervación parasimpático — estimula la secreción.

Inervación simpática \_\_ deprime la secreción.

#### IRRIGACION.

La irrigación arterial procede de varias ramas de las arterias carótida externas y el drenaje venoso es hacia las venas yugulares externas.

#### SALIVA.

Es la combinación de secreciones de las glándulas salivales y de las pequeñas glándulas secretoras de moco del revestimiento de la cavidad bucal. Consta de:

Agua

Sales minerales

Enzimas; amilasa saliva (ptialina) moco.

Lisosomas, inmunoglobulinas, factores de la coagulación sanguínea.

#### ESOFAGO.

El esófago es la primera parte del tubo digestivo en la que es aplicable la organización general descrita antes. Es de aproximadamente 25 cm. de longitud y 2 de diámetro. Se encuentra en el plano medio en el tórax, delante de la columna vertebral y detrás de la tráquea y el corazón. Se continua por arriba con la faringe y por debajo del diafragma se une al estómago. Pasa entre las fibras musculares del diafragma detrás del centro frenillo a nivel de las vértebras torácica. Justo después de pasar a través del diafragma se curva hacia arriba antes de convertirse en el estomago. Los extremos proximal y distal del esófago están cerrados por esfínteres musculares. El esfínter cricofaríngeo impide el paso de aire al esófago durante la inspiración, y la aspiración de contenido esofágico. El esfínter esofágico inferior evita el reflujo del contenido gástrico ácido al esófago.

## ESTRUCTURA.

El esófago se encuentra en su totalidad en el tórax la caja externa consta de tejido fibroso elástico. El tercio proximal esta revestido con epitelio escamoso estratificado y el tercio distal con epitelio columnar .El tercio medio está revestido por una mezcla de los dos.

## IRRIGACIÓN.

Arteria. La porción torácica del esófago está irrigada principalmente por las arterias esofágicas, ramas de la aorta. La porción abdominal por las ramas de las arterias diafragmáticas inferiores y la arteria coronaria estomáticas del tronco celiaco.

Drenaje venoso. El drenaje venoso de la porción torácica va a las venas ácigos y hemiácigo. La porción abdominal drena en la vena gástrica izquierda. Hay un flexo venoso en el extremo distal que enlaza el drenaje venoso hacia arriba y hacia abajo, esto es, la circulación general y portal.

## INERVACIÓN.

Los nervios simpáticos y parasimpáticos terminan en los flexos mesentéricos.

## FUNCIONES DE LA BOCA, FARINGE, ESOFAGO Y GLANDULAS SALIVALES.

### DIGESTIÓN EN LA BOCA.

Cuando el alimento entra en la boca es masticado en los dientes y movido por toda por a boca por la lengua y los músculos de la mejillas. Es mezclado por la saliva y transformado en una masa blanda o bolo listo para la deglución. El tiempo que la comida permanece en la boca depende, en gran medida, de su consistencia. Algunos alimentos necesitan masticarse más tiempo que otros antes que la persona sienta que la masa está lista para seguirse.

### FUNCIONES DE LA SALIVA.

Digestión. La enzima amilasa salival actúa sobre los almidones cocidos (polisacáridos), cambiándolos a disacáridos maltosa. El pH es entre 5.4 y 7.5 dependiendo el porcentaje de flujo. Mientras más rápido, da un mayor PH; el óptimo para la acción de la amilasa salival es de 6.8 (ligeramente acida). La acción enzimática continua después de que se ha tragado el bolo, hasta que por último, es inhibida por la reacción fuertemente acida de los jugos gástricos, pH 1.5 a 1.8.

Lubricación del alimento. Los alimentos secos que entran en la boca son humedecidos y lubricados por la saliva antes de que formen un bolo listo para tragarse.

Limpieza y lubricación. Es necesario un flujo adecuado de saliva para limpiar la boca y conservar los tejidos blandos y flexibles. Las lisozimas, las inmunoglobulinas y los factores de la coagulación sanguínea quizás actúan para evitar las infecciones y lesiones.

Gusto. Las papilas gustativas son estimuladas por partículas presentes en el alimento que son disueltas en agua. Los alimentos secos estimulan el sentido del gusto sólo después de que se han mezclado con la saliva. Los sentidos del olfato y del gusto están muy relacionados en el disfrute de los alimentos.

#### SECRECIÓN DE SALIVA.

La secreción de la saliva está bajo control nervioso autónomo: la estimulación parasimpática causa vasodilatación y abundante secreción de saliva acuosa con un contenido relativamente bajo de enzimas y otras sustancias orgánicas.

La estimulación simpática causa vasoconstricción y secreción de una pequeña cantidad de saliva rica en sustancias orgánicas, especialmente de las glándulas submandibulares. Se presenta excreción refleja cuando hay comida en la boca y el reflejo se puede condicionar fácilmente de manera que la vista, el olor e incluso el pensamiento de comida estimulen el flujo de saliva.

#### DEGLUCIÓN.

Ocurre en tres etapas después que se completa la masticación y se ha formado el bolo. Se inicia voluntariamente pero después está bajo el control nervioso autónomo.

1. La boca está cerrada y los músculos voluntarios de la lengua y las mejillas empujan el bolo hacia atrás a la faringe.
2. Los músculos de la faringe impulsan el bolo hacia el esófago. El paladar blando se eleva y cierra la nasofaringe; la lengua y los pilares faríngeos cierran el camino de regreso a la boca; y la faringe es levantada y llevada hacia delante de tal manera que su orificio se ocluye por la epiglotis situada arriba y que se pone en contacto con la base de la lengua.
3. La presencia del bolo en la faringe estimula una onda peristáltica que impulsa el bolo a través del esófago hacia el estómago.

#### ESTÓMAGO Y JUGO GÁSTRICO.

El estómago es una porción dilatada del tubo digestivo en forma de J situada en el epigastrio, mesogastrio e hipocondrio izquierdo de la cavidad abdominal.

Anterior

Lóbulo izquierdo del hígado y pared abdominal anterior.

Posterior

Aorta abdominal, páncreas, bazo, riñón izquierdo y glándulas suprarrenales izquierda.

Arriba.

Diafragma, esófago, y lóbulo izquierdo del hígado.

Abajo.

Colon transverso e intestino delgado.

A la izquierda.

Diafragma y bazo.

A la derecha.

Hígado y duodeno.

## ESTRUCTURA.

El estómago se continua con esófago a nivel del orificio del cardias, y con el duodeno en el orificio pilórico. Se le describen dos curvaturas.

La curvatura menor es corta, se encuentra en la superficie posterior del estomago y es la continuación hacia debajo de la pared posterior del esófago. Justo antes del esfínter pilórico se curva hacia arriba para completar la forma de J. en el sitio donde el esófago se une con el estómago la parte posterior se angula hacia arriba de manera aguda, y se curva hacia abajo formando la curvatura mayor hacia abajo y luego va ligeramente hacia arriba el orificio pilórico.

La parte del estómago se encuentra por arriba del cardias es el fondo; la parte principal es el cuerpo y la parte inferior, el antro pilórico. A nivel de extremo distal del antro pilórico esta el esfínter pilórico, custodiando el orificio entre el estómago esta inactivo el esfínter pilórico esta relajado y abierto, cuando contiene alimento esta cerrado.

## PAREDES DEL ESTOMAGO.

### PERITONEO.

El pliegue de peritoneo fija el estomago a la pared posterior del abdomen se extiende mas allá de la curvatura del estomago. Este es el epiplón mayor. Es libre en su extremo distal y cuelga hacia abajo por delante de los órganos a manera de un delantal.

El epiplón mayor almacena grasa, está irrigado con vasos sanguíneos y linfáticos y contiene un gran número de ganglios linfáticos.

### CAPA MUSCULAR.

Consta de tres capas de fibras musculares lisas. La capa externa tiene fibras longitudinales, la capa media fibras circulares y la externa fibras oblicuos. Esta disposición permite el movimiento de la actividad gástrica, así como el movimiento peristáltico.

La capa muscular es más fuerte en el antro y en el esfínter pilórico.

### IRRIGACIÓN.

La sangre arterial que irriga al estomago procede de ramas del tronco celiaco y el drenaje venoso es hacia la vena porta.

### INERVACIÓN

La inervación simpática para el estomago esta dad principalmente por el flexo celiaco y la inervación parasimpático por los nervios vagos.

La estimulación simpática reduce la motilidad del estómago y la secreción del jugo gástrico; la estimulación vagal tiene el efecto opuesto.

## FUNCIONES DEL ESTOMAGO

El tamaño del estómago varía con la cantidad de alimento que lo contiene. Cuando se ha ingerido comida el alimento se acumula en capas en el estómago; la última parte de la comida pertenece en el fondo por algún tiempo. La mezcla con el jugo gástrico se lleva cabo gradualmente y puede pasar algún tiempo antes de que el alimento esté lo bastante acidificado como para detener la acción de la ptilina.

La contracción de la musculatura gástrica consta de un movimiento de batido que fragmenta el bolo y lo mezcla con el jugo gástrico y de ondas peristálticas que impulsan el contenido gástrico hacia el pilórico. Cuando el estómago está activo el esfínter pilórico se cierra. La potente contracción peristáltica del antro pilórico obliga al contenido gástrico, después de estar liquidado, a pasar a través del píloro hacia el duodeno mediante chorros repentinos.

### JUGO GASTRICO.

Es secretado por glándulas secretoras especiales de la mucosa y consta de: agua, sales minerales.

Moco secretado por las células en las glándulas y en la superficie del estómago. Acido clorhídrico, factor intrínseco.

### FUNCIONES DEL JUGO GASTRICO.

1. El agua licua aun más el alimento deglutido.
2. Acido clorhídrico:
  - a) Acidifica el alimento y detiene la acción de la ptilina.
  - b) Destruye muchos microbios que puede ser dañinos para el cuerpo.
  - c) Proporciona el medio acido necesario para la digestión eficaz por la pepsina.
3. El pepsinògeno es activado en pepsina por el acido clorhídrico y la pepsina ya presente en la luz del estómago. Empieza la digestión de las proteínas, que se desdoblán en moléculas más pequeñas. La pepsina actúa de manera más eficaz en pH de 1.5 a 3.5.
4. El factor intrínseco (una proteína compuesta) es necesario para la absorción de la vitamina B12.
5. El moco impide la lesión mecánica de la pared del estómago al lubricar el contenido. Evita la lesión química al actuar como una barrera entre la pared del estómago y otros constituyentes del jugo gástrico.

### FUNCIONES DEL ESTOMAGO.

1. El estómago actúa como un reservorio temporal para el alimento, permitiendo que las enzimas digestivas tengan tiempo para actuar.
2. Produce jugo gástrico que empieza la digestión química de las proteínas

3. La acción muscular mezcla el alimento con el jugo gástrico y luego lo mueve hacia el intestino delgado. Cuando el contenido del extremo pilórico del estómago ha alcanzado un grado adecuado de acidez y licuefacción, el antro pilórico vacía pequeñas chorros de contenido gástrico a través del esfínter pilórico hacia el interior del duodeno. La velocidad a la cual se vacía el estómago depende en gran medida del tipo de alimento que se haya comido. La comida de carbohidratos abandona el estómago en dos o tres horas; la que tiene alto contenido de proteínas permanece mas tiempo y un alimento graso queda en el estómago el mayor tiempo. El contenido gástrico que entra al duodeno se llama quimo.
4. La absorción se lleva acabo en el estómago de manera limitada. El agua, el alcohol y algunos fármacos son absorbidos a través de la pared del estómago hacia la circulación venosa.
5. A pesar de que la absorción de hierro se lleva acabo en el intestino delgado se separar eficazmente de los alimentos en presencia de acido clorhídrico en el estómago.
6. El factor interseco se une a la vitamina B12 en el estómago y es necesario para su absorción en el ileon Terminal.

## INTESTINO DELGADO.

El intestino delgado se continua con el estómago a nivel del esfínter pilórico y conduce hacia el intestino grueso a nivel de la válvula ileocecal. Mide un poco más de cinco metros de longitud y se encuentra en la cavidad abdominal rodeado por el intestino grueso. En el intestino delgado se completa la digestión química de los alimentos y se lleva acaba la mayor parte de la absorción de nutrientes.

Al intestino delgado se le describen tres partes que se continúa una con otra.

El duodeno es de aproximadamente 25 cm. de longitud y se curva alrededor de la cabeza del páncreas. En un punto medio hay un orificio de desembocadura común para los conductos pancreáticos de wirsung y el colédoco, resguardado por el esfínter de oddi.

El yeyuno es la parte media del intestino delgado y es de aproximadamente de dos metros de longitud.

El ileon o parte Terminal, mide cerca de tres metros de longitud y termina a nivel de la válvula ileocecal que controla el flujo de material del ileon al intestino grueso e impide la regurgitación.

## ESTRUCTURA.

Las paredes del intestino delgado esta compuesta de cuatro capas titulares.

## PERITONEO.

Una doble capa de peritoneo llamada mesenterio fija al yeyuno y el ileon a la pared posterior del abdomen. La fijación es muy corta en comparación con la longitud del intestino delgado, por lo tanto, tiene forma de abanico. Los grandes vasos sanguíneos y los nervios se encuentran en la pared abdominal posterior y las ramas para el intestino delgado pasan entre dos capas del mesenterio.

## MEMBRANA MUCOSA.

El área de superficie de la mucosa del intestino delgado aumenta de manera importante con los pliegues circulares y las vellosidades.

Los pliegues circulares a diferencia de las rugosidades del estomago, no desaparecen, cuando el intestino delgado esta distendido.

Las vellosidades son diminutas proyecciones a manera de dedos hacia la luz del intestino, de aproximadamente 0.5 mm a 1mm de longitud. Sus paredes constan de células epiteliales cilíndricas con pequeñas microvellocidades en su borde libre. Estas células epiteliales encierran una red capilares sanguíneos y

Linfáticos. Estas glándulas emigran hacia arriba para formar paredes de las vellosidades que reemplazan las de la parte alta conforme son desgastadas por el contenido intestinal. Durante la migración las células forman enzimas digestivas que se alojan en las microvellocidades y, junto con el jugo intestinal, completan la digestión química de los carbohidratos, proteínas y grasas.

Ganglios linfáticos. Hay numerosos ganglios linfáticos en la membrana mucosa a intervalos irregulares a todo lo largo del intestino delgado. Los más pequeños se conocen como folículos linfáticos solitarios, y los 20 a 30 ganglios mas grandes situados hacia el extremo distal del ileon se llama folículos linfáticos agregados.

## IRRIGACION.

La arteria mesentérica superior irriga todo el intestino delgado, y drenaje venoso lo realiza la vena mesentérica superior que se une con otras par formar la vena porta.

## INERVACION.

Simpática y parasimpático.

## JUGO INTESTINAL.

A diario, las glándulas del intestino delgado secretan a alrededor de tres litros de jugo intestinal con un pH de 7.8 a 8.0; esta formado por: Agua, Moco, Sales minerales, Enzimas.



## FUNCIONES DEL INTESTINO DELGADO.

Las funciones son:

1. Movimientos para hacer progresar el contenido, el cual es producido por el peristaltismo, movimientos segmentarios y pendulares.
2. Secreción de jugo intestinal.
3. completar la digestión de los carbohidratos, proteínas y grasas en las células de las vellosidades.
4. protección contra las infección por microbios que han sobrevivido a la acción de ácido clorhídrico en el estómago por los folículos linfáticos agregados.
5. secreción de hormonas colecistocimina, pancreocimina y secretina.
6. absorción de nutrientes.

## DIGESTION EN EL INTESTINO DELGADO.

Cuando el quimo ácido pasa al intestino delgado se mezcla con el jugo pancreático, la bilis y el jugo intestinal, y esta en contacto con los enterocitos de las vellosidades. El intestino delgado, se completa la digestión de todos los nutrientes, es decir los carbohidratos en monosacáridos, las proteínas en aminoácidos y las grasas en ácidos grasos y glicerol.

## JUGO PANGREATICO.

Consta de: Agua, Sales minerales, Enzimas (amilasa, lipasa y peptidasas, incluido tripsinògeno y quimotripsinògeno).

El jugo pancreático es fuertemente alcalino (pH 8).

## BILIS.

Los constituyentes de la bilis en la vesícula biliar son: Agua, Sales minerales, Moco, Sales biliares, pigmentación biliar: bilirrubina, colesterol.

## INTESTINO GRUESO (COLON), RECTO Y CONDUCTO ANAL.

El intestino grueso mide aproximadamente 1.5 metros, empieza en el ciego en la fosa iliaca derecha y termina en el recto y el conducto anal en la profundidad de la pelvis. Su luz es más grande que la del intestino delgado. Forma un arco alrededor del intestino delgado.

El colon se divide en ciego, colon ascendiente, colon transverso, colon descendiente, colon sigmoideo o pélvico, recto y conducto anal.

El ciego es la primera parte inferior del colon. Es una porción dilatada que tiene un extremo ciego en la parte inferior y hacia arriba se continua con el colon ascendiente. Justo por debajo de la unión entre ambos se abre la válvula iliocecal desde el ileon.

## IRRIGACIÒN

La irrigaci3n arterial procede principalmente de las arterias mesent3ricas superior e inferior.

La mesent3rica superior irriga el ciego, colon ascendiente y la mayor parte del colon transverso.

La arteria mesent3rica inferior irriga el resto del colon transverso.

La parte distal del recto y el ano. Est3n irrigados por ramas de las arterias iliacas internas.

El drenaje venoso se recogi3 principalmente por las venas mesent3ricas superior e inferior que drenan sangre de las paredes irrigadas por las arterias del mismo nombre.

## FUNCIONES DEL INTESTINO GRUESO, RECTO Y CONDUCTO ANAL.

### ABSORCION.

El contenido del ileon que pasa por la v3lvula ileocecal hacia el ciego es l3quido, aun cuando parte el agua, se ha absorbido en el intestino delgado. El intestino grueso contin3a la absorci3n de agua hasta que se obtiene la consistencia semis3lida familiar de las heces. Tambi3n se absorben sales minerales y algunos f3rmacos por los capilares sangu3neos del intestino grueso.

### ACTIVIDAD MICROBIANO.

Hay un gran n3mero de microbios en el colon que sintetizan vitamina K y acido f3lico.

### DEFECACION.

El intestino grueso no presenta movimientos perist3lticos como los que se ven en otras partes del tubo digestivo.

En ni3o la defecaci3n ocurre por acci3n refleja que no esta bajo el control voluntario. Si embargo, despu3s que el sistema nervioso se ha desarrollado por completo, los impulsos nerviosos son transportados a la parte inconciente al ser estimulado los receptores del recto por el estiramiento y el enc3falo puede inhibir el reflejo hasta el momento en que es conveniente defecar. El esf3nter externo del ano se encuentra bajo el control de la voluntad.

La contracci3n de los m3sculos abdominales y el descenso del diafragma aumenta la presi3n intraabdominal y de esa manera ayuda al proceso de la defecaci3n.

Las heces son una masa parda semis3lida. Su color se debe a la presencia de estercobilina.

## BIBLIOGRAFÍAS.

1. Aguilar Cordero Maria José, "Tratado de enfermería infantil cuidados pediátricos", editorial océano, México 2003, pp. 606 - 607.
2. Aguilar Cordero Maria José, "Tratado de enfermería infantil, cuidados pediátricos", editorial océano España, 2003, pp. 606-607.
3. C. O. Suzanne Connell Smeltzer, et. al. "Enfermería medicoquirúrgica", editorial McGraw-Hill, interamericana, México 2005, pp. 1038 -1040.
4. Delgado Alfonso. Catedrático de Pediatría, gastroenteritis aguda por rotavirus. Disponible en: [http://www.aeped.es/infofamilia/temas/gea\\_rotavirus.htm](http://www.aeped.es/infofamilia/temas/gea_rotavirus.htm), pp 5, 2006.
5. Gorodner, Osvaldo Jorge, "Enfermedades infecciosas", 2ª edición, editorial corpus, 2004 México, pp. 433 - 444.
6. Games Ternod, Juan, et .al, "Introducción a la pediatría", 7ª edición, Méndez editores, México 2006, pp. 291-301.
7. *Gómez Campera José Antonio, González Sánchez, M.I. Y Rosa Rodríguez Fernández, Gastroenteritis por Rotavirus.* Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/16-Gastroerotavirus.pdf> pp.3.
8. J, Tortora, Gerard, Reynold, Grabowki, Sandra, "Principios de anatomía y fisiología", 9ª edición Oxford, México, 2002 pp. 820-868.
9. L. Guerrero, M. D. Richard, "Enfermedades infecciosas tropicales", editorial Harcourt S. A. 5ª edición, México 2002. pp 556 - 562.
10. L. Marrasa Alvear et. al. "Salud publica y enfermería comunitaria", 2ª edición, editorial McGraw-Hill interamericana, México 200, pp.1073-1077.
11. Moreno Jorge et. al. "Tratado de pediatría", 3ª edición, buenos aires atlante, 2002. pp. 803 - 834.
12. Martínez Martínez Roberto, "La salud del niño y del adolescente", editorial el manual moderno, México 2005, pp. 667-679.
13. M. Michael Wolfe. MD. "Terapéutica de los trastornos digestivos", 1ª edición, editorial McGraw-Hill interamericana, editores, México 2002, pp 558 - 559.
14. Martínez H. Floch, et. al. "Gastroenterología", 1ª edición Elsevier Masson México 2006, pp.336 - 547.
15. McNally, R. Peter. et. al. "Secretos de la gastroenterología", 2ª edición, editorial McGraw-Hill interamericana, México 2002, pp. 449 -450.
16. Macias Parra Mercedes, Infectologia, Instituto Nacional de pediatria. <http://www.google.com.mx/search?hl=es&q=infecciones+de+gastroe nteritis+por+rotavirus+en+diapositivas.&btnG=Buscar+con+Google&meta>, pp. 33., 2005.

17. Oyervides García Carlos Iván, Rotavirus hoy. Disponible en: <http://www.google.com.mx/search?hl=es&q=infecciones+de+gastroenteritis+por+rotavirus+en+diapositivas.&btnG=Buscar+con+Google&meta=pp> 42. 2005.
18. Rodríguez Luís, Ma. Teresa, "Los diagnósticos de enfermeros", 3ª Edición, editorial Masson, México 2005, pp. 193-247.
19. Sleisenger y Fordtran et. al. "Enfermedades gastrointestinales y hepáticas" 7ª edición, editorial médica panamericana México 2002, pp. 2012 -2018.
20. Sánchez Francia Domingo. Disponible en: <http://www.scribd.com/doc/52741/INFECCIONES-GASTROINTESTINALES>, 2005, pp. 43
21. Vera Chamorro José Fernando et. al. "Guía de a gastrohepatología y nutrición pediátrica basada en la evidencia", editorial distribuna. México, 2006 pp. 584 - 586.
22. Villalobos Pérez José de Jesús, et. al. "Gastroenterología", 4ª edición, editorial Méndez editores, México 2003. pp 1822 -1831.
23. Zamora Chávez Antonio et. al. "Temas de pediatría diarrea aguda", 1ª edición , editorial McGraw-Hill interamericana, México 2003, pp.2
24. Disponible en: <http://www.inegi.gob.mx>.... La mayor morbilidad y mortalidad en la diarrea por rotavirus 2005 pp. 16.