

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO
COMISION DE TRABAJOS DE GRADUACION**



**USO DE PROBIOTICO LACTOBACILLUS RHAMNOSUS EN EL SINDROME
DIARREICO AGUDO**

TESIS

**PRESENTADA A LAS AUTORIDADES DEL
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS**

POR:

LUIS ENRIQUE OROZCO SOTO

**PREVIO A CONFERIRLE EL TITULO DE
MEDICO Y CIRUJANO EN GRADO DE
LICENCIATURA**

TELEFONO:

4277-4034

ASESOR:

**DR. JOSÉ MANUEL CONSUEGRA LÓPEZ
MEDICINA INTERNA
COLEGIADO NO.21,125**

REVISOR:

**PHD DR. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
EXPERTO EN INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN
COLEGIADO NO. 2,343**

COTRAG:

**PHD DR. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
EXPERTO EN INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN
COLEGIADO NO. 2,343**

SAN MARCOS, MARZO 2025

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MEDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO**

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro.
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes M.
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda M.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO
MIEMBROS DE LA COORDINACION ACADEMICA**

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico.
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura Sostenible.
Lic. Heliuv Edilzar Vásquez Navarro	Coordinador Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruíz	Coordinadora Carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura.
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera de Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Jurídicas y Sociales.
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán

Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador Extensión Tacaná
PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Instituto de Investigaciones del CUSAM.
Lic. Mario René Requena	Coordinador de Área de Extensión
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel Civil.	Coordinador Carrera de Ingeniería
Lic. Carlos Edelmar Velázquez González	Coordinador Carrera de Contaduría Pública y Auditoría
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	Coordinador Carrera de Profesorado de Primaria Bilingüe Intercultural.
Lic. Yovani Alberto Cux Chan	Coordinador Carreras de Sociología, Ciencias Políticas y Relaciones Internacionales

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

COORDINADOR DE LA CARRERA

Dr. Byron Geovany García
Orozco

COORDINACIÓN DE CIENCIAS BASICAS

Ing. Genner Alexander Orozco
González

COORDINACIÓN DE CIENCIAS SOCIALES

Licda. María Elisa Escobar
Maldonado

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN

PhD. Dr. Juan José Aguilar
Sánchez

COORDINACIÓN DE CIENCIAS CLINICAS

Dra. Gloria Bonifilia Fuentes
Orozco

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUCACIÓN

PRESIDENTE	PhD Dr. Juan José Aguilar Sánchez
SECRETARIA	Licda. Maria Elisa Escobar Maldonado
SECRETARIO	Ing. Genner Alexander Orozco González
	Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz
	Dra. María Rebeca Bautista Orozco
	Dra. María Elena Solórzano de León
	Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez
	Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor
	Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez
	Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado
	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco
	Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco
	Dr. José Manuel Consuegra López
	Dr. Allan Cristian Cifuentes López
	Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
	Dra. Migdalia Azucena Gramajo
	Dr. Leonel José Almengor Gutiérrez
	Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco
	Dr. José Roberto Sandoval De León

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	MsC. Juan Carlos López Navarro
COORDINADOR ACADÉMICO	PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco
ASESOR	Dr. José Manuel Consuegra López
REVISOR	PhD Dr. Juan José Aguilar Sánchez



San Marcos, 15 de noviembre de 2024

**Comisión de Trabajos de Graduación
Centro Universitario de San Marcos San Marcos
Carrera: Médico y Cirujano**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la asesoría del trabajo de graduación titulado “**Uso de probiótico lactobacillus rhamnosus en el tratamiento de síndrome diarreico agudo**”, del estudiante Luis Enrique Orozco Soto, con No. de carné: 201645171.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el normativo de graduación de tesis de la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito proceda a la revisión y aprobación correspondiente para tramite de examen general público.

Agradeciéndoles su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.


Dr. José Manuel Consuegra López
Médico y Cirujano
Col. 21,125
Dr. José Manuel Consuegra López
Asesor de Tesis
Colegiado No. 21,125
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA



San Marcos, 10 de enero de 2025

**Comisión de Trabajos de Graduación
Centro Universitario de San Marcos San Marcos
Carrera: Médico y Cirujano**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la revisión del trabajo de graduación titulado “**Uso de probiótico lactobacillus rhamnosus en el tratamiento de síndrome diarreico agudo**”, del estudiante Luis Enrique Orozco Soto, con No. de carné: 201645171.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el normativo de graduación de tesis de la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito proceda a la revisión y aprobación correspondiente para tramite de examen general público.

Agradeciéndoles su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.



PhD. Dr. Ing. Juan José Aguilar Sánchez
Revisor de Tesis
Colegiado No. 2343
Experto en Investigación y Educación
San Marcos





LA INFRASCRIPTA SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 015-2025, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 15-2025

En la ciudad de San Marcos, siendo las quince horas, del día viernes siete de marzo del año dos mil veinticinco, reunidos en el salón Pérgolas del Restaurante Cotzic de la Ciudad de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Ing. Genner Alexander Orozco González, SECRETARIO, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. María Elena Solórzano de León, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz y Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco; el estudiante **LUIS ENRIQUE OROZCO SOTO**, quien se identifica con el número de carnet dos mil dieciséis, cuarenta y cinco mil ciento setenta y uno (201645171), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dr. José Manuel Consuegra López que actúa como ASESOR e Ing. Juan José Aguilar Sánchez, que actúa como REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: **PRIMERO:** Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación de Monografía Médica de Seminario 2 del SUSTENTANTE **LUIS ENRIQUE OROZCO SOTO** previo a autorizar el Informe Final de Monografía Médica del Trabajo de Graduación, denominado: **"USO DE PROBIÓTICO LACTOBACILLUS RHAMNOSUS EN EL SÍNDROME DIARREICO AGUDO"** **SEGUNDO:** APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y explica los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 al SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. **TERCERO:** El SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: **"USO DE PROBIÓTICO LACTOBACILLUS RHAMNOSUS EN EL SÍNDROME DIARREICO AGUDO"**; presenta la hoja de vida de su asesor y revisor y explica las razones de cómo elaboró el título el título de su trabajo de graduación, el vídeo de aproximación al problema, árbol de problemas, cuerpo de la monografía médica con sus ocho capítulos, conclusiones, recomendaciones, cronograma de actividades, referencias bibliográficas y anexos. Cada uno de los aspectos fue presentado de manera ordenada y coherente. **CUARTO:** Luego de escuchar al SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz felicita por su presentación y el tema que es muy interesante; Dra. María Elena Solórzano de León, felicita al SUSTENTANTE y recomienda mejorar algunos objetivos y sus respectivas conclusiones, ya que considera que deben de ampliarse. El ASESOR felicita al SUSTENTANTE sobre todo por el manejo y preparación en el tema estudio y manifiesta el interés en el proceso de investigación; el REVISOR felicita al SUSTENTANTE por su presentación y manejo del tema. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones sugeridas por la terna de COTRAG. **QUINTO:** El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a los miembros de la terna evaluadora la boleta de evaluación para verificar la calificación obtenida en el Seminario 2 del SUSTENTANTE para trasladar la nota final y así poder deliberar sobre la APROBACIÓN O REPROBACIÓN del Informe Final de Seminario 2 de Graduación del SUSTENTANTE. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN anotan las correcciones sugeridas en los ejemplares

presentados y son entregadas al SUSTENTANTE para que proceda a hacer los cambios. **SEXTO:** Se informa al SUSTENTANTE, ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de OCHENTA PUNTOS (80). Por lo tanto, se da por APROBADO el Seminario 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la autorización del informe final, deberá hacer los cambios respectivos, que deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por el ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación y comunicárselo inmediatamente a la COTRAG. EL ASESOR y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan al SUSTENTANTE por el resultado obtenido. **SÉPTIMO:** En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica al estudiante que fue **APROBADO EL SEMINARIO 2 de LUIS ENRIQUE OROZCO SOTO,** titulado **"USO DE PROBIÓTICO LACTOBACILLUS RHAMNOSUS EN EL SÍNDROME DIARREICO AGUDO"**. Por lo cual, se AUTORIZA realizar los trámites correspondientes para la aprobación de la orden de impresión del informe final de graduación y trámites de graduación, previamente deberá realizar los cambios sugeridos. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) ilegibles Luis Enrique Orozco Soto, Dr. José Manuel Consuegra López, Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Dra. María Elena Solórzano de León, Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco, Ing. Juan José Aguilar Sánchez e Ing. Genner Alexander Orozco González.

A SOLICITUD DEL INTERESADO SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A ONCE DÍAS DEL MES DE MARZO DEL AÑO DOS MIL VEINTICINCO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaría Comisión de Trabajos de Graduación



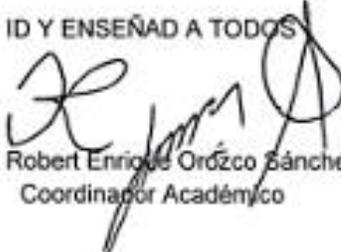
CC. archivo

ESTUDIANTE: LUIS ENRIQUE OROZCO SOTO
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS**, inciso a) subinciso a.21) del Acta No. 005-2025, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 12 de marzo de 2025, que dice:

"QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.21) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-19-2025, de fecha 11 marzo de 2025, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Carrera Médico Cirujano, a la que adjunta solicitud del estudiante: LUIS ENRIQUE OROZCO SOTO, Carné No. 201645171, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA TESIS USO DE PROBIOTICO LACTOBACILLUS RHAMNOSUS EN EL SINDROME DIARREICO AGUDO**, previo a conferírsele el Título de **MÉDICO Y CIRUJANO**. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA TESIS USO DE PROBIOTICO LACTOBACILLUS RHAMNOSUS EN EL SINDROME DIARREICO AGUDO**, al estudiante: LUIS ENRIQUE OROZCO SOTO, Carné No. 201645171, previo a conferírsele el Título de **MÉDICO Y CIRUJANO**."
Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS


PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
REOS/efg

DEDICATORIA

A DIOS Y LA VIRGEN

Que se encargaron de poner en mi mente la idea de estudiar esta valiosa carrera, me protegieron y me acompañaron en cada uno de mis pasos a través de los años que duro esta travesía.

A MIS PADRES Y HERMANO

Que se encargaron de ser los pilares principales para el transcurso de mi vida estudiantil, soportando junto a mis desvelos, aconsejándome y comprendiendo cada una de mis faltas en las actividades familiares en que no estuve.

A MI ABUELITA PATERNA

Que resalta con orgullo que seré una persona digna de lo que hago.

A MIS ABUELITOS EN EL CIELO

Que junto a mi abuelita paterna que aún vive, eran de los principales motivos por los que quería estudiar medicina. Por qué quería ser medico de todos, hoy que he perdido a 3 de ellos no me queda más que decirles que lo logré, por intercesión de ellos.

A MI PRINCESITA

Que merece ser parte de la dedicatoria por aparte, por ser el ángel más hermoso y grande que Dios me mandó. Reiterando con más seguridad, que junto a mi hermano le daremos la vida de princesa que se merece.

A MI PAREJA

Que se mantuvo y mantiene firme en la decisión de seguir estando a mi lado a pesar de todos los obstáculos que me he encontrado en la carrera.

A MIS MEJORES AMIGOS

Diego, José Víctor, Dulce y Madeline, y a los demás compañeros que han sido parte de mi vida estudiantil, y con quien he compartido secciones en la universidad y rotaciones en el hospital

AL ESTUDIANTE DE PRIMER AÑO DE MEDICINA EN EL 2016

Que no se dejó vencer ante las adversidades de la vida. Lucho y lucho, porque la Esclerosis múltiple no lo venció, ni lo hizo tambalear, al contrario, aumento la sed de querer ser un profesional. Fue paciente y hoy le toca estar del otro lado, siendo un médico. Siempre se cerrarán puertas pequeñas, y se abrirán puertas enormes.

INDICE GENERAL

Contenido

	página	No.
1. TITULO.....		xvi
2. RESUMEN.....		xvii
3. INTRODUCCIÓN		1
4. NOMBRE DEL PROBLEMA.....		2
5. ARBOL DE PROBLEMAS.....		3
6. OBJETIVOS		4
7. CUERPO DE LA MONOGRAFIA.....		5
7.1. CAPITULO 1. SISTEMA DIGESTIVO.....		5
7.1.1. ANATOMIA SISTEMA DIGESTIVO		5
7.1.2. FISIOLOGIA DEL SISTEMA DIGESTIVO.....		14
7.1.3. HISTOLOGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO		20
7.1.3.1. CAPAS DEL SISTEMA DIGESTIVO		22
7.1.3.1. REGIONES DEL ESTÓMAGO		25
7.1.3.2. CONDUCTO ANAL		30
7.2 CAPITULO 2. DIARREA		31
7.2.1 FISIOPATOLOGIA DE LA DIARREA		31
7.2.2 CLASIFICACIÓN DE LA DIARREA		35
7.2.3 EPIDEMIOLOGIA DE LA DIARREA.....		39
7.2.4 MANIFESTACIONES CLINICAS		41
7.2.5 MÉTODOS DIAGNOSTICOS.....		42
7.3 CAPITULO 3. CAUSAS DE SINDROME DIARREICO AGUDO		43
7.3.1 INFECCIONES		44
7.3.1.1 DIARREA AGUDA ACUOSA		45
7.3.2 MEDICAMENTOS.....		50
7.3.3 INTOXICACIONES		54
7.3.4 COMORBILIDADES ASOCIADAS		55
7.4 CAPITULO 4. COMPLICACIONES		57
7.4.1 DESHIDRATACIÓN.....		58
7.4.2 SHOCK HIPOVOLEMICO.....		61
7.4.3 DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO		62
7.4.4 DESNUTRICIÓN.....		64
7.5 CAPITULO 5. PREBIOTICOS, SIMBIOTICOS Y PROBIOTICOS		67

7.5.1	MICROBIOTA INTESTINAL	67
7.5.1.1	PREBIOTICO.....	71
7.5.1.2	PROBIOTICO	71
7.5.1.3	SIMBIÓTICO.....	72
7.5.2	MECANISMO DE ACCIÓN.....	72
7.5.2.1	PREBIOTICO.....	72
7.5.3.2	PROBIOTICO	73
7.5.2.2	SIMBIOTICO.....	77
7.5.3	INDICACIONES DE LOS USOS DE PROBIOTICOS.....	78
7.5.4	PROBIOTICOS UTILIZADOS EN LA ACTUALIDAD	80
7.5.5	EFFECTOS ADVERSOS DE LOS PROBIOTICOS.....	81
7.5.6	CONTRAINDICACIONES	84
7.6	CAPITULO 6. LACTOBACILLUS RHAMNOSUS.....	84
7.6.1	GENERALIDADES	84
7.6.2	MECANISMO DE ACCIÓN.....	86
7.6.3	USOS DE LACTOBACILLUS RHAMNOSUS EN SINDROME DIARREICO AGUDO	86
7.6.4	USO DE LACTOBACILLUS RHAMNOSUS EN OTRAS PATOLOGIAS	87
7.7	CAPITULO 7. TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN EL SINDROME DIARREICO AGUDO.....	89
7.7.1	TERAPIA DE REHIDRATACIÓN.....	89
7.7.2	ANTIBIOTICOS	94
7.7.3	DIETA.....	97
7.8	CAPITULO 8. ANALISIS.....	99
8	CONCLUSIONES	110
9	RECOMENDACIONES	112
10	CUADRO COMPARATIVO	113
11.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	116
12.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	117

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Árbol de problemas monografía médica	17
Figura 2. Cavidad bucal	20
Figura 3. Intestino grueso	26
Figura 4. Mecanismos de la diarrea	46
Figura 5. Transporte anormal de electrolitos en diarreas bacterianas.....	47
Figura 6. Mecanismos de diarrea persistente.....	48
Figura 7. Clasificación de la diarrea infecciosa	57
Figura 8. Clasificación de la deshidratación por concentración de sodio.....	71
Figura 9. Composición de microbiota intestinal	79
Figura 10. Mecanismos de acción de probióticos.....	86
Figura 11. Transportador acoplado de Na y Glucosa en epitelio intestinal.....	101

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Control hormonal gastrointestinal.....	31
Tabla 2. Escala de bristol.....	50
Tabla 3. Clasificación de la diarrea por su duración.....	50
Tabla 4. Clasificación de la diarrea por la presencia de sangre.....	50
Tabla 5. Causas más frecuentes de diarrea inflamatoria.....	62
Tabla 6. Etiologías de la deshidratación	70
Tabla 7. Clasificación de la deshidratación por síntomas.....	72
Tabla 8. Cobertura antibiótica sugerida.....	96
Tabla 9. Cuadro comparativo	113
Tabla 10. Cronograma de actividades de monografía médica.....	116

1. TITULO

Uso de probiótico *Lactobacillus rhamnosus* en el tratamiento de Síndrome Diarreico Agudo.

2. RESUMEN

La Diarrea, descrita por la Organización Mundial de la Salud como el paso de heces blandas o acuosas, que al menos pueden llegar a presentarse tres veces o más en un período de 24 horas, suele representar un problema común para la salud de los habitantes de cualquier población. Sin embargo, existen poblaciones que se vuelven susceptibles a presentar episodios más frecuentes de diarrea, por la presencia de factores de riesgo que los predispone a padecerla.

La diarrea ocurre cuando quedan cantidades excesivas de líquido dentro de la luz del intestino. Generalmente la retención de líquidos en el lumen intestinal puede desarrollarse por un aumento en la secreción en el lumen intestinal o por una menor absorción de agua desde el lumen del cuerpo. La diarrea puede llegar a clasificarse tanto por su periodo de duración como por la presencia o no de sangre. Es de suma importancia el hacer mención que los pacientes que se ven más afectados durante periodos de diarrea son los pacientes de edad pediátrica, predominando la causa infecciosa sobre cualquier otra causa que pueda desarrollar un cuadro diarreico.

El manejo del síndrome diarreico se ha basado en tres pilares que son, la rehidratación del paciente, el uso de medicamentos antibióticos al ser la causa infecciosa y la implementación de una dieta adecuada. El uso de bacterias buenas en el tratamiento de la diarrea, conocidas como probióticos, aumenta las defensas del huésped ante las infecciones que son causadas por bacterias o gérmenes hostiles, además de tener influencia sobre la evolución de la consistencia de las heces.

Los probióticos, que principalmente actúan en el aparato digestivo, se van a ver vinculados a la modificación de la flora intestinal y de su ambiente. *Lactobacillus Rhamnosus* se ha relacionado con efectos beneficiosos en el tratamiento del síndrome diarreico, con un gran potencial, debido a su resistencia al ácido y bilis, buenas características de crecimiento y su adecuada capacidad de adhesión a la capa epitelial intestinal.

Palabras clave: Probiótico, diarrea, flora intestinal, rehidratación, microorganismo.

ABSTRACT

Diarrhea, described by the World Health Organization as the passage of loose or watery stools, which can occur at least three or more times in a 24-hour period, is usually a common health problem for the inhabitants of any population. However, there are populations that become susceptible to more frequent episodes of diarrhea, due to the presence of risk factors that predispose them to suffer from it.

Diarrhea occurs when excessive amounts of liquid remain within the lumen of the intestine. Generally, fluid retention in the intestinal lumen can develop due to an increase in secretion in the intestinal lumen or due to a lower absorption of water from the lumen of the body. Diarrhea can be classified both by its duration and by the presence or absence of blood. It is extremely important to mention that the patients who are most affected during periods of diarrhea are pediatric patients, with the infectious cause predominating over any other cause that may develop a diarrheal condition. The management of diarrheal syndrome has been based on three pillars: patient rehydration, the use of antibiotic medications when the cause is infectious, and the implementation of an adequate diet.

The use of good bacteria in the treatment of diarrhea, known as probiotics, increases the host's defenses against infections caused by hostile bacteria or germs, in addition to having an influence on the evolution of stool consistency.

Probiotics, which mainly act on the digestive system, are linked to the modification of the intestinal flora and its environment. *Lactobacillus Rhamnosus* has been linked to beneficial effects in the treatment of diarrheal syndrome, with great potential, due to its resistance to acid and bile, good growth characteristics and its adequate capacity to adhere to the intestinal epithelial layer.

Keywords: Probiotic, diarrhea, intestinal flora, rehydration, microorganisms.

3. INTRODUCCIÓN

La enfermedad diarreica aguda, es considerada una enfermedad del rezago y continúa siendo un problema de salud pública que afecta principalmente a los países en desarrollo y a todos los grupos de edad. La diarrea suele ser síntoma de una infección del tracto digestivo, que puede estar ocasionada por diversos organismos bacterianos, virus y parásitos. La infección se transmite por alimentos o agua de consumo contaminados, o bien de una persona a otra como resultado de una higiene deficiente.

Basándonos en conocimientos recientes sobre los mecanismos moleculares del transporte epitelial intestinal y la función de barrera, discutimos cómo la diarrea puede resultar de una disminución en la absorción de soluto luminal, un aumento en la secreción, o ambos, así como trastornos en las propiedades de barrera. Los pacientes deben clasificarse en dos categorías, los que tienen diarrea acuosa y los que tienen diarrea febril, disentérica o sanguinolenta.

Una forma tradicional de tratar los síndromes diarreicos agudos se basó en la administración de Sales de Rehidratación Oral (SRO), las cuales se promocionan poco en lo privado, pero que son pilar fundamental en el inicio del tratamiento. Los medicamentos fueron recetados principalmente por médicos generales, seguidos de pediatras y dependientes de farmacia, así como de algún familiar. A esta terapia, con el pasar del tiempo, se comenzó a experimentar la aplicación de medicamento dirigido a la causa del síndrome mencionado, implementando el uso de medicamentos antibióticos. Se documentó una amplia gama de medicamentos utilizados, siendo el trimetropim-sulfametoxazol el más usado, seguido de metronidazol, caolín y pectina.

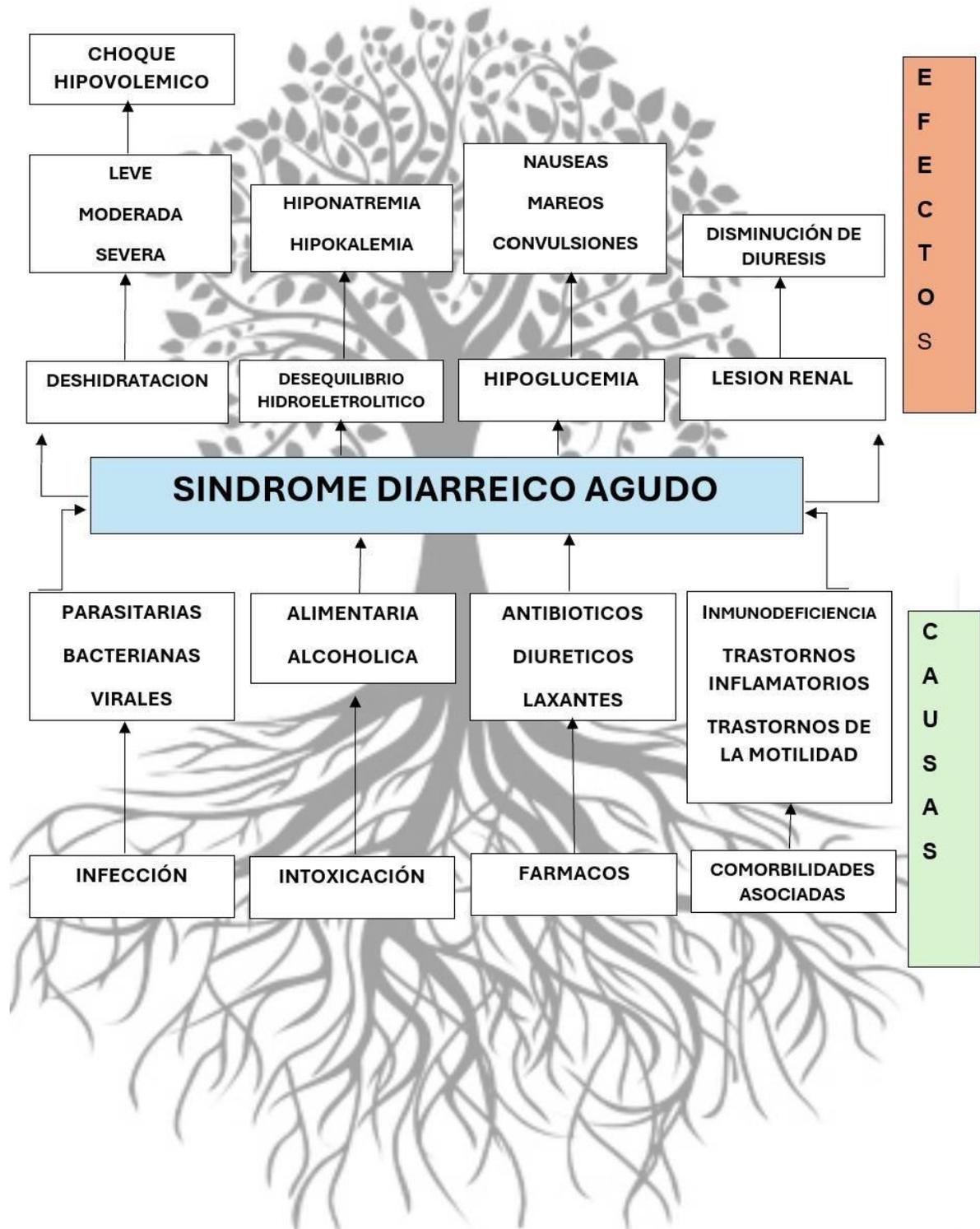
Los probióticos, incluidas las bacterias y la levadura son microorganismos vivos que han demostrado efectos beneficiosos para la salud humana. Recientemente, las bacterias probióticas se están estudiando constantemente y sus aplicaciones también se están considerando en tratamientos adyuvantes prometedores para diversas enfermedades intestinales.

4. NOMBRE DEL PROBLEMA

Síndrome Diarreico Agudo

5. ARBOL DE PROBLEMAS

Figura 1. Árbol de problemas monografía médica



Fuente: Elaboración propia, 2025.

6. OBJETIVOS

6.1. GENERAL

- 6.1.1.** Describir el uso actual de probiótico *Lactobacillus rhamnosus* en el tratamiento de Síndrome Diarreico Agudo.

6.2. ESPECÍFICOS

- 6.2.1.** Definir las causas de Síndrome Diarreico Agudo, con énfasis en su frecuencia.
- 6.2.2.** Presentar las complicaciones que se presentaran al no iniciar tratamiento adecuado en el síndrome diarreico agudo.
- 6.2.3.** Enlistar los usos del probiótico *Lactobacillus rhamnosus* en comorbilidades no relacionadas con el síndrome diarreico agudo
- 6.2.4.** Detallar la utilidad de los probióticos en el síndrome diarreico agudo.
- 6.2.5.** Mencionar las manifestaciones adversas que se presentan por el consumo de microorganismos vivos.
- 6.2.6.** Resaltar en qué tipo de pacientes se encuentra contraindicado el uso de probióticos.

7. CUERPO DE LA MONOGRAFIA

7.1. CAPITULO 1. SISTEMA DIGESTIVO

El aparato digestivo, un conjunto de órganos huecos que forman parte de un largo y tortuoso camino, comenzando desde la boca, siguiendo con el esófago, estomago, intestino delgado, intestino grueso, recto y ano, ayuda al cuerpo a desempeñar funciones esenciales, como digestión, absorción y eliminación de los alimentos que se ingieren. Los alimentos comienzan el proceso digestivo en la boca, sufriendo el mecanismo de los dientes quienes se encargan de incidir, reducir y mezclar los alimentos con la saliva durante el proceso de masticación.

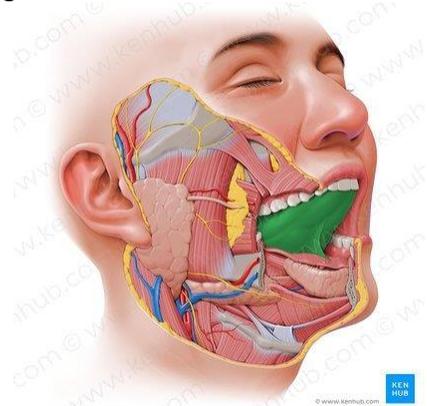
7.1.1. ANATOMIA SISTEMA DIGESTIVO

Los dientes se conforman de corona, cuello y raíz, cubierta por dentina. Los dientes caudales de forma habitual comienzan a provocar erupción a partir de los 6 meses de nacimiento hasta los 24 meses, ocurriendo el derrame de estos a partir de los 6 años hasta los 12 años. Sin embargo, existen las excepciones en las que los dientes incisivos mediales, erupcionan hasta los 12 meses. Los dientes permanentes comienzan a aparecer a partir de los 7 años, completando los 32 dientes entre los 13 a 25 años.

En la cavidad bucal y orofaríngea se encuentra la lengua, descrito como un órgano móvil, muscular, cubierto por una membrana mucosa, que se encarga de la articulación de palabras y la conducción de los alimentos hacia la orofaringe. La lengua se extiende desde su raíz que se encuentra en la parte posterior, pasando por el cuerpo y finalizando por el ápice en la parte anterior de la lengua que descansa sobre los dientes incisivos mediales. La mucosa de la parte anterior de la lengua contiene numerosas papilas linguales que contienen una amplia cantidad de receptores gustativos. Los músculos de la lengua no suelen actuar de forma aislada, actuando músculos intrínsecos y extrínsecos en múltiples acciones de forma simultánea.

Recientemente se describió la existencia de un nuevo sabor llamado umami, resultado de la estimulación por glutamato monosódico, sumándose a los sabores básicos: ácido, amargo, salado y dulce. Los sabores generalmente distribuyen su sensibilidad a determinadas áreas de la lengua. La sensación a la temperatura y al tacto de la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua esta proporcionada por el nervio lingual, mientras que para la sensación del gusto la inervación es proporcionada por el nervio cuerda del tímpano, que es una rama del par craneal VII.

Figura 2. Cavidad bucal



Fuente: Moore et all, 2018.

La mucosa húmeda de la boca esta proporcionada por la saliva, un líquido transparente, insípido, viscoso e inodoro, que es secretado por glándulas salivales y mucosas de la cavidad bucal. Su intervención durante el proceso de masticación comienza mediante la digestión de almidones, además de desempeñar un papel importante en la prevención de caries y en la capacidad de saborear.

Dentro del cuello, el sistema digestivo se conecta con la orofaringe e hipofaringe, siendo parte de un tubo muscular hueco. La faringe cumple la función de hacer pasar a través de ella aire que se dirige hacia los pulmones, al igual que se vuelve parte del transporte alimentos y bebidas hacia la primera porción del esófago. El esófago, que se extiende desde la porción final de la faringe hasta el estómago, que se encuentra dentro del mediastino superior entre la tráquea y la columna vertebral, situándose anterior a las vértebras T1 – T4, es descrito como un tubo fibromuscular.

El esófago se divide en 4 porciones, siendo la primera la porción superior o cervical que se extiende desde el cartílago cricoides llegando hasta la horquilla esternal, siguiendo con la porción más medial o torácica, que se extiende desde el final de la porción cervical hasta la porción diafragmática, continua con la porción diafragmática en donde se encuentra el anillo diafragmático, finalizando con la porción inferior o abdominal comprendida entre el diafragma y el estómago.

El esófago comienza y termina con estructuras esfinterianas, superior e inferior respectivamente. La irrigación arterial de la porción abdominal del esófago es originaria de la arteria gástrica izquierda, una rama del tronco celiaco, y de la arteria frénica inferior izquierda. Mientras que el drenaje venoso está a cargo de las venas submucosas que se dirigen hacia el sistema portal, a través de la vena gástrica izquierda. Por su parte, el drenaje linfático de la porción abdominal del esófago, esta a cargo de los nódulos linfáticos gástricos izquierdos. La inervación del esófago se encuentra proporcionada por el plexo nervioso esofágico, que se encuentra formado por troncos vagales y simpáticos torácicos, a través de los nervios abdominopélvicos y plexos periaxiales que rodean a la arteria gástrica izquierda y frénica inferior izquierda.

El esófago es seguido por una porción del tubo digestivo extendida, que cuenta con la capacidad de acumular los alimentos ingeridos, que posteriormente prepara mecánica y químicamente para proceder a la digestión y paso posterior al duodeno, este recibe el nombre de estómago. El estómago, se encarga de la mezclar y servir de depósito para los alimentos, su principal función es la digestión enzimática. El jugo gástrico, contenido del estómago, se encarga de crear una mezcla de los alimentos de consistencia semilíquida, recibiendo el nombre de quimo. El estómago tiene la capacidad de expandirse, hasta lograr un alojamiento de 2 a 3 litros.

El estómago cuenta de cuatro porciones comenzando por la abertura superior o entrada al estómago, que suele encontrarse a nivel del sexto arco costal izquierdo, a nivel de la vertebra T11, denominado cardias. Seguido de la porción superior dilatada del estómago, llamada fundus. El fundus puede encontrarse ocupado por la presencia de gas, líquido, alimentos o la combinación de los tres, se sitúa posterior a la sexta costilla izquierda.

La porción principal del estómago es el cuerpo, que se encuentra entre el fundus y el antro pilórico. La porción de salida del estómago es la pilórica, estructurada en forma de embudo, recibiendo el nombre de antro pilórico en su parte más ancha y terminando con el canal pilórico en su parte más estrecha. El píloro es la región esfinteriana, distal, de la porción pilórica. El estómago presenta dos curvaturas, su curvatura menor con borde cóncavo, más corto del estómago, siendo la incisura angular la parte más inferior de la curvatura y señala unión que se encuentra ente el cuerpo y la porción pilórica del estómago.

Por su parte la curvatura mayor que forma un borde convexo más largo, pasando interiormente a la izquierda desde la unión del quinto espacio intercostal la LMC, para posteriormente curvarse hacia la derecha, pasando profunda al cartílago izquierdo noveno o decimo, siguiendo medialmente hasta lograr alcanzar el antro pilórico. El estómago está cubierto por peritoneo, a excepción del área por donde discurre en los vasos sanguíneos sobre las curvaturas y en una pequeña porción posterior al orificio del cardias.

El omento menor se separa para extenderse alrededor del estómago y volver a confluír, formando el omento mayor a nivel de la curvatura mayor. La relación que mantiene el estómago es anteriormente con el lóbulo izquierdo del hígado, el diafragma y la pared del abdomen, mientras que posteriormente, el estómago se encuentra relacionado con la bolsa omental y el páncreas. El colón transversal se encuentra relacionado con el estómago en la parte inferior y lateralmente mientras discurre a lo largo de la curvatura mayor.

El lecho gástrico se encuentra formado por estructuras de la pared posterior de la bolsa omental, tomando en cuenta a la cúpula izquierda del diafragma, el bazo, el riñón y la glándula suprarrenal izquierda, además de la arteria esplénica, el páncreas y el mesocolon transversal. El estómago cuenta con una vascularización arterial extensa, procedente del tronco celíaco y sus ramas. La mayor parte de la irrigación procede de redes anastomóticas formadas a lo largo de la curvatura menor, en las que se encuentran involucradas las arterias gástricas derecha e izquierda, mientras que, por parte de la curvatura mayor, la irrigación procede de las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda.

Un aporte de las arterias gástricas cortas y arteria gástrica posterior, puede verse sobre el fundus y la porción superior del cuerpo del estómago. El drenaje venoso se encuentra a cargo de las venas gástricas izquierda y derecha, venas gástricas cortas, vena prepilórica y las venas gastroommentales derecha e izquierda. Por su parte los vasos linfáticos gástricos acompañan a las arterias a lo largo de las curvaturas mayor y menor del estómago, drenando la linfa de las caras anterior y posterior hacia las curvaturas, en donde se encuentran los nódulos linfáticos gástricos y gastroommentales.

La inervación del estómago es proporcionada por fibras parasimpáticas procedentes de los troncos vagales anterior y posterior. El tronco vagal anterior procede del nervio vago izquierdo, mientras que el tronco vagal posterior, más grande, procede principalmente del nervio vago derecho. Por su parte la inervación simpática, proviene de los segmentos T6 – T9 de la médula espinal. El estómago en su porción pilórica se conecta con el intestino delgado directamente al duodeno, vaciando su contenido a este, y moderando la admisión duodenal, que se encuentra regulada por el píloro.

El intestino delgado se divide en partes, duodeno, yeyuno e íleon, su principal función es la absorción de los nutrientes obtenidos de los materiales ingeridos. La primera porción del intestino delgado, duodeno, y más corta, suele ser la más ancha y fija. Sigue su curso alrededor de la cabeza del páncreas, formando una C, esta porción inicia en el píloro y finaliza en la flexura duodenoyeyunal. La mayoría de duodeno se encuentra fijada a estructuras de la pared posterior del abdomen por el peritoneo, por lo que se considera parcialmente retroperitoneal. Parcialmente el duodeno se divide en cuatro porciones, una porción superior, una porción descendente, una porción horizontal y una porción ascendente.

La irrigación del duodeno se obtiene de la arteria pancreatoduodenal inferior rama de la arteria mesentérica superior y de la arteria pancreatoduodenal superior, que es rama de la arteria gastroduodenal, que es rama de la arteria hepática común, que tiene su origen en el tronco celiaco. Su drenaje venoso se encuentra a cargo de las venas duodenales, que acompañan en su trayecto a las arterias encargadas de la irrigación, para finalizar drenando en la vena porta. Los vasos linfáticos acompañan a las venas y arterias en su trayecto drenando en los nódulos linfáticos pancreatoduodenales y nódulos linfáticos mesentéricos superiores. Los nervios vagos y esplácnicos mayor y menor a través de los plexos celiacos y mesentérico superior son los encargados de la inervación. ¹.

La segunda porción del intestino delgado se trata del yeyuno, en esta zona el intestino delgado recupera su curso intraperitoneal, su inicio es desde la flexura duodenoyeyunal. La tercera porción del intestino delgado se trata de él íleon, que termina en la unión ileocecal. En conjunto, el yeyuno e íleon forman un largo de aproximadamente 7 metros, de los cuales el yeyuno, suele medir aproximadamente dos quintas partes de la longitud que se encuentra intraperitoneal, mientras que la longitud restante suele ser propiedad del íleo. Generalmente el yeyuno e íleon se unen a la pared posterior del abdomen, gracias a un pliegue peritoneal en forma de abanico, llamada mesenterio. La irrigación de las porciones del yeyuno e íleo, corre a cargo de la arteria mesentérica superior, a través de las arterias yeyunales e ileales.

El drenaje venoso es a través de la vena mesentérica superior. El drenaje linfático se ejecuta por los nódulos linfáticos yuxtaintestinales, mesentéricos y superiores centrales. La inervación es proporcionada por fibras parasimpáticas derivadas de troncos vagales posteriores, mientras que la estimulación simpática que se originan de segmentos medulares T8 – T10, alcanzando plexos nerviosos mesentéricos superiores. ¹.

La parte terminal del tubo digestivo, el intestino grueso, sitio en donde se realiza la absorción de agua de los residuos no digeribles del quimo líquido, convirtiéndose en heces semisólidas que se almacenan y se van acumulando hasta la defecación. El intestino grueso se encuentra formado por el ciego, el apéndice vermiforme, el colón, el recto y el ano. A la vez el colón se divide en cuatro porciones, colon ascendente, transverso, descendente y sigmoide. La diferencia entre el intestino delgado y el intestino grueso radica en la existencia de apéndices omentales, que son pequeños apéndices grasos, en tenias del colón, mesocólica, omental y libre, por la presencia de haustras, que son formaciones saculares del colon situadas entre cada tenia.

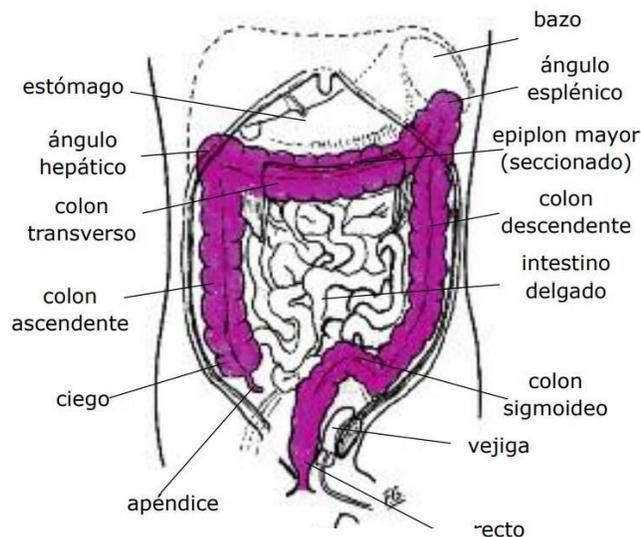
El ciego, que es la primera porción del intestino grueso, se describe como un saco intestinal ciego, con un ancho y longitud de aproximadamente 7.5 centímetros. Cuando hay presencia de heces y gas dentro del ciego, puede palparse a través de la pared anterolateral del abdomen. El apéndice vermiforme es un divertículo intestinal ciego, con una longitud aproximada de 6 a 10 centímetros, conteniendo masas de tejido linfoide, originándose en la cara posteromedial del ciego inferior a la unión ileocecal. Una estructura une al ciego con el apéndice vermiforme, el mesoápendice, que deriva de la cara posterior del mesenterio de la porción terminal del íleon.

La vascularización arterial del ciego proviene directamente de la arteria ileocólica, que es rama de la arteria mesentérica superior. El apéndice vermiforme se encuentra irrigado por la arteria apendicular, una rama de la arteria ileocólica. El drenaje venoso del ciego y apéndice vermiforme de la tributaria de la vena mesentérica superior, la vena ileocólica. El drenaje linfático del ciego y el apéndice vermiforme pasa hacia los nódulos linfáticos del mesoapéndice, y los nódulos ileocólicos. Los vasos linfáticos eferentes pasan hacia los nódulos mesentéricos superiores. La inervación del ciego y apéndice vermiforme proviene de fibras simpáticas y parasimpáticas del plexo mesentérico superior. Las fibras simpáticas, provienen de la porción torácica inferior de la medula espinal, y las fibras parasimpáticas provienen de los nervios vagos.¹

El colón rodea al intestino delgado, de modo que el colón ascendente se sitúa a la derecha del intestino delgado, es la segunda porción del intestino grueso desde el ciego hacia el lóbulo derecho del hígado donde forma la flexura colónica derecha al girar a la izquierda. El colón ascendente es retroperitoneal, se encuentra irrigado por ramas procedentes de la arteria mesentérica superior, la arteria ileocólica y la arteria cólica derecha. El drenaje venoso se lleva a cabo por la vena ileocólica y la vena cólica derecha, tributarias de la vena mesentérica superior. El drenaje linfático, pasa por los nódulos linfáticos cólicos derechos intermedios e ileocólico y de estos hacia los nódulos mesentéricos superiores. La inervación procede del plexo mesentérico superior.

El colón transverso es la tercera porción, más grande y móvil del intestino grueso. Su inicio es desde la flexura cólica derecha hasta la flexura cólica izquierda, mejor conocida como flexura esplénica. La irrigación arterial del colón transverso procede principalmente de la arteria cólica media, rama de la arteria mesentérica superior. El drenaje venoso del colon transverso se produce a través de la vena mesentérica superior. Que a su vez drenan en los nódulos linfáticos mesentéricos superiores. La inervación del colon transverso procede del plexo mesentérico superior a través de los plexos peroarteriales de las arterias cólicas derecha y media. Estos nervios conducen a las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas.

Figura 3: Intestino grueso



Fuente: Szerezswski J, 2020.

El colon descendente ocupa una posición secundariamente retroperitoneal entre la flexura cólica izquierda y la fosa iliaca izquierda en donde se continua con el colon sigmoide. Como en el caso del colon ascendente en la cara lateral del colon descendente se encuentra un surco paracólico izquierdo. El colon sigmoideo caracterizado por su asa en forma de S, de longitud variable, une al colon descendente con el recto. La terminación de las tenias del colón se encuentra aproximadamente a 15 centímetros del recto. ².

La irrigación arterial del colon descendente y sigmoide procede de las arterias sigmoideas y cólica izquierda, ambas ramas de la arteria mesentérica inferior. El drenaje venoso del colon descendente y del colon sigmoideo se realiza en la vena mesentérica inferior, y desemboca principalmente en la vena esplénica, y luego en la vena porta de camino hacia el hígado. El drenaje linfático del colon descendente y sigmoideo discurre a través de vasos que desembocan en los nódulos linfáticos epipoicos y paracólicos, y luego en los nódulos linfáticos intermedios situados al largo de la arteria cólica izquierda.

La inervación simpática del colón descendente y sigmoide procede de las fibras simpáticas de la porción lumbar del tronco simpático de los nervios espláncnicos lumbares, el plexo mesentérico superior y los plexos periarteriales de la arteria mesentérica inferior y sus ramas. Las fibras nerviosas parasimpáticas provienen de los nervios espláncnicos pelvicos a través del plexo y los nervios hipogástricos inferiores que hacen retroperitonealmente desde el plexo con independencia de la irrigación arterial de esta porción del tubo digestivo. El recto es la parte final fija del intestino grueso, retroperitoneal y subperitoneal. El recto se continúa inferiormente con el conducto anal.

7.1.2. FISIOLÓGIA DEL SISTEMA DIGESTIVO

El sistema digestivo aporta al organismo de forma constante una cantidad considerable de agua, vitaminas y nutrientes, requiriendo tener tránsito a lo largo de todo el tubo digestivo, secreción de jugos digestivos, digestión de los alimentos, absorción de agua, vitaminas, electrolitos y de los distintos productos que son ingeridos, además de requerir de una circulación capaz de transportar los materiales absorbidos. El control de todas las funciones tiene que ser regulado por sistemas locales, nerviosos y hormonales.

Las fibras de musculo liso del sistema gastrointestinal se disponen en haces, formando una capa muscular en sentido longitudinal y una capa muscular en sentido circular. La funcionalidad del musculo liso gastrointestinal se desarrolla en forma de sincitio, por lo que las señales eléctricas generadas previo al inicio de las contracciones musculares viajan con rapidez de una fibra a otra dentro de cada haz, sin embargo, suele ser más veloz sobre la fibra muscular en sentido longitudinal. El musculo liso gastrointestinal suele excitarse por una actividad eléctrica intrínseca lenta, distinguiendo una serie de ondas lentas y una serie de ondas en espiga.

Las contracciones que generalmente se logran a nivel gastrointestinal suelen ser rítmicas y generalmente reciben el nombre de ondas lentas. Estas ondas constituyen cambios lentos y ondulantes de su potencial de membrana en reposo. El origen de las ondas lentas suele ser incierto, sin embargo, podrían deberse a interacciones complejas entre las células musculares lisas y unas células especializadas, llamadas células intersticiales de Cajal, que se cree que actúan como marcapasos eléctricos. Por lo que, se estima que las ondas lentas no inducen por sí mismas las contracciones musculares en la mayor parte del tubo digestivo, a excepción del estómago.

Por su parte los potenciales en espiga, suelen ser los verdaderos potenciales de acción, generándose automáticamente cuando el potencial de reposo de la membrana del musculo liso gastrointestinal alcanza un valor más positivo que -40mV . Generalmente los potenciales de espiga del musculo gastrointestinal duran de 10 a 40 veces más que los potenciales de acción de las grandes fibras nerviosas y cada espiga llega a prolongarse de 10 a 20 ms. Por su parte los canales responsables de los potenciales de acción de las fibras de musculo liso gastrointestinal facilitan la entrada en las células de grandes cantidades de iones calcio junto iones sodio en menor cantidad, recibiendo el nombre de canales calcio- sodio.

La despolarización de la membrana puede ser secundaria a la distensión del musculo, a la estimulación producida por la acetilcolina que ha sido liberada desde terminaciones nerviosas parasimpáticas o por la estimulación de hormonas gastrointestinales. Al contrario de la despolarización, la hiperpolarización se ve influenciada por efecto de la noradrenalina o de la adrenalina sobre la membrana de la fibra o por la estimulación de los nervios simpáticos que son liberadores de noradrenalina en sus terminaciones.

La entrada de iones calcio, a través de los canales calcio-sodio, genera la contracción del musculo liso gastrointestinal, este mecanismo se encuentra bajo el control de la calmodulina, que desempeña la activación los filamentos de miosina de la fibra y generan fuerzas de atracción entre estos y los filamentos de actina, induciendo de este modo la contracción del músculo. El control nervioso de sistema gastrointestinal, esta proporcionado por el sistema nervioso entérico que se encuentra en su totalidad en la pared, desde el esófago hasta el ano. El sistema nervioso entérico está formado por dos plexos, el plexo externo situado entre las capas musculares longitudinal y circular denominado plexo mientérico o de Auerbach, y el plexo submucoso o de Meissner que ocupa la submucoso.

El plexo mientérico interviene sobre todo en el control de la actividad motora de todo el tubo digestivo. Los principales efectos de la estimulación del plexo mientérico aumentan la contracción de la pared intestinal, aumentan la frecuencia de las contracciones, aumentan la intensidad de las contracciones rítmicas y aumentan la velocidad de la conducción de las ondas de excitación a lo largo del intestino provocando el incremento en la rapidez del movimiento de las ondas peristálticas. Al contrario del plexo mientérico, el plexo submucoso se ocupa sobre todo de regular la función parietal interna de cada segmento minúsculo del intestino.

El control hormonal de la motilidad gastrointestinal se produce a través de las hormonas liberadas en la circulación portal y ejercen acciones fisiológicas en células diana con receptores específicos por la hormona. La mayoría de las hormonas intervienen en el efecto de motilidad gastrointestinal en ciertas regiones. Cabe destacar que sus efectos sobre la motilidad son menos determinantes que sus efectos secretores. El tubo digestivo tiene dos tipos de movimientos, un movimiento dedicado a la propulsión que produce un desplazamiento de los alimentos a lo largo del tubo digestivo a una velocidad adecuada para su digestión y absorción, y un movimiento de mezcla que mantiene el contenido intestinal permanentemente mezclado dentro del tubo digestivo.

Haciendo referencia a los movimientos de propulsión, es necesario describir el término peristaltismo que es denominado el movimiento básico de propulsión. El peristaltismo es una propiedad inherente a muchas estructuras tubulares con músculo liso sincitial, la estimulación de cualquier punto del intestino produce la aparición de un anillo de contracción en el músculo circular intestinal que, a continuación, se propaga a lo largo del tubo digestivo. El estímulo habitual del peristaltismo es la distensión del tubo digestivo.

Tabla 1. Control hormonal gastrointestinal

HORMONA	ESTIMULO PARA LA SECRECIÓN	LUGAR DE SECRECIÓN	ACCIONES
Gastrina	<ul style="list-style-type: none"> - Proteínas - Distensión - Nervios (El ácido inhibe su liberación) 	Células G del antro, el duodeno y el yeyuno	Estimula: <ul style="list-style-type: none"> - Secreción de ácido gástrico - Crecimiento mucoso
Colecistocinina	<ul style="list-style-type: none"> - Proteínas - Grasas - Ácidos 	Células I del duodeno, el yeyuno y el íleon	Estimula: <ul style="list-style-type: none"> - Secreción de enzima pancreática - Secreción de bicarbonato pancreático - Contracción de la vesícula biliar Inhibe: <ul style="list-style-type: none"> - Vaciado gástrico
Secretina	<ul style="list-style-type: none"> - Ácidos - Grasas 	Células S del duodeno, el yeyuno y el íleon	Estimula: <ul style="list-style-type: none"> - Secreción de la pepsina - Secreción de bicarbonato pancreático - Secreción de bicarbonato biliar - Crecimiento de páncreas exocrino Inhibe: <ul style="list-style-type: none"> - Secreción de ácido gástrico
Péptido inhibidor gástrico	<ul style="list-style-type: none"> - Proteínas - Grasa - Hidratos de carbono 	Células K del duodeno y el yeyuno	Estimula: <ul style="list-style-type: none"> - Liberación de insulina Inhibe: <ul style="list-style-type: none"> - Secreción de ácido gástrico
Motilina	<ul style="list-style-type: none"> - Grasas - Ácido - Nervios 	Células M del duodeno y el yeyuno	Estimula: <ul style="list-style-type: none"> - Motilidad gástrica - Motilidad intestinal

Fuente: Hall, G. et all, 2021.

El sistema nervioso entérico comienza la contracción de la pared gastrointestinal situada por encima de la zona estimulada, haciendo que se forme una contracción que inicia el movimiento peristáltico. Otro estímulo que desencadena el peristaltismo es la irritación química o física del revestimiento epitelial del intestino. Cabe destacar que, para tener un peristaltismo eficaz, se precisa de un plexo mientérico activo. Las ondas peristálticas se mueven hacia el ano con la relajación receptora hacia abajo.

Los movimientos de mezcla son muy distintos en las diferentes regiones del tubo digestivo, cuando el avance del contenido intestinal se ve interrumpido por un esfínter, de modo que la onda peristáltica solo puede amasar el contenido intestinal, en lugar de desplazarlo. En otras zonas de la pared intestinal sobrevienen contracciones locales de constricción cada poco centímetro. Estas contracciones suelen durar solo entre 5 y 30 segundos y van seguidas de nuevas contracciones en otros segmentos del intestino, con lo que se logra trocear y desmenuzar el contenido intestinal, primero aquí y luego allá.

En el intestino delgado tiene lugar la verdadera digestión de los alimentos en componentes elementales aptos para su absorción, y para ello es fundamental la participación de la bilis, el jugo pancreático, que contiene la amilasa, lipasa y tripsina, y el propio jugo intestinal secretado por las células intestinales. Una vez que los alimentos se han escindido en sus componentes elementales, van a ser absorbidos principalmente en el yeyuno, ya que en el íleon tiene lugar la absorción de sales biliares y de vitamina B12. Además, sólo una pequeña parte de agua y electrolitos va a ser absorbida en el intestino grueso.

El intestino grueso no está diseñado para intensificar la absorción, sino que está especializado para conservar el sodio y el agua que escapan a la absorción en el intestino delgado, aunque solo transporta un litro de fluido por día. Dado que la mayor parte de la digestión y absorción se realiza en el intestino delgado, el alimento que alcanza el intestino grueso es principalmente fibra. El tiempo durante el cual el alimento residual se mantiene en el intestino grueso excede a cualquier otro en la digestión. El promedio de tiempo que se mantiene en el estómago es de 1/2 a 2 horas, continúa a través del intestino delgado las siguientes 2 a 6 horas y necesita de 6 a 72 horas en el intestino grueso antes de la eliminación final de los residuos no absorbidos, por defecación.

Una razón para explicar por qué el alimento permanece tanto tiempo en esta porción del intestino, es que el intestino grueso es capaz de generar nutrientes del alimento. El alimento que alcanza el intestino grueso, fibra en su mayor parte, se somete a un ecosistema bacteriano que puede fermentar esta fibra y producir nutrientes necesarios para las células de colon. La fermentación colónica también produce una serie de ácidos grasos de cadena corta como propionato, butirato, acetato, requeridos para el crecimiento de las células colónicas y para muchas funciones del organismo.

7.1.3. HISTOLOGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO

Las funciones de la mucosa intestinal son numerosas, pasando desde la secreción de ácido clorhídrico, enzimas digestivas y hasta anticuerpos en sitios específicos, además de contar con la propiedad de absorber sustratos metabólicos, así mismo la mucosa intestinal funciona como barrera de protección ante la presencia de sustancias nocivas, microorganismos patógenos o antígenos, cabe resaltar la función de barrera protección inmunitaria actuando como defensa de primera línea en el sistema inmunitario.

El sistema digestivo inicia desde la cavidad bucal con órganos como lengua, dientes, glándulas salivales y amígdalas, como ya se describió de forma anatómica anteriormente. La cavidad bucal se encuentra revestida por tres tipos de mucosas una mucosa de revestimiento que se encarga de cubrir el musculo estriado (labios, mejilla, lengua), el hueso (mucosa alveolar), y las glándulas (paladar blando, mejillas, superficie ventral e la lengua) Esta mucosa cuenta con la propiedad de poder adaptarse a los movimientos de los músculos subyacentes, y lo hace por tener papilas menos abundantes y cortas. El epitelio de la mucosa de revestimiento no se encuentra queratinizado, pero en algunas zonas si puede estar paraqueratinizado. El epitelio del bermellón suele estar queratinizado.

La mucosa masticatoria es la segunda mucosa que se encuentra a nivel de la cavidad bucal, esta posee un epitelio plano estratificado queratinizado y en algunas regiones se logra observar paraqueratinizado. Este último tiene la cualidad de exfoliar, por su parte el epitelio queratinizado suele tener similitud con la piel, con la salvedad de carecer de estrato lúcido. Por otro lado, la mucosa especializada se encuentra vinculada con la distinción de sabores y se encuentra restringida a la superficie dorsal de la lengua.

La lengua es un órgano muscular, manteniendo su musculo estriado organizado por fascículos que generalmente se ordenan en tres planos perpendiculares entre sí. Esta distribución proporciona a la lengua una flexibilidad y precisión en los movimientos. La superficie dorsal de la lengua se encuentra cubierta de numerosas irregularidades mucosas y prominencias llamadas papilas linguales. Existen cuatro tipos en total de papilas, filiformes, fungiformes, caliciformes y foliadas. A excepción de las papilas filiformes, el resto de las papilas suelen contener en toda la superficie de su epitelio estructuras ovaladas pálidas denominados botones gustativos. En la superficie de los corpúsculos gustativos se logran identificar un total de tres tipos de células, neuroepiteliales, de soporte y basales.

Vinculados al comienzo del proceso digestivo se encuentran los dientes, los cuales se encuentran compuestos por capas de tejidos especializados. Entre ellos se encuentra el esmalte descrito como una capa delgada, dura y translúcida de tejido mineralizado acelular que cubre la corona del diente. La dentina por su parte es un tejido dental más abundante. Su estructura tubular única y su composición bioquímica sostienen el esmalte. Por su parte el cemento, es una delgada capa, amarilla, pálida de tejido calcificado con mucha similitud al hueso que cubre la dentina de la raíz de los dientes.

Las glándulas salivares mayores generalmente suelen ser órganos pares con presencia de conductos extremos largos que llegan a desembocar dentro de la cavidad bucal. En el conjunto de las glándulas salivares mayores se identifican, glándula parótida, glándula submandibular y glándula sublingual. Mientras que las glándulas salivares menores comprenden a las glándulas linguales, labiales, bucales, molares y palatinas. Estas últimas suelen situarse en la submucosa de la cavidad bucal. Al principio toda glándula toma la forma de un cordón celular que comienza a proliferar hacia el interior de una mesénquima. Por lo que cordones muy ramificados con extremos bulbosos suelen ser producto de la proliferación de células epiteliales.

7.1.3.1. CAPAS DEL SISTEMA DIGESTIVO

El tubo digestivo desde el extremo proximal del esófago hasta el extremo distal del conducto anal suele ser de diámetro variable, con una organización estructural básica durante toda su longitud. La pared de los órganos comprendidos en el recorrido de los extremos antes mencionados, suelen contar con cuatro capas distintivas, que desde su luz hace afuera, se organizan de la siguiente manera:

- **Mucosa:** formada por un epitelio de revestimiento, con presencia de un tejido conjuntivo subyacente, el cual recibe el nombre de lámina propia y la muscular de la mucosa, que generalmente se compone de músculo liso.
- **Submucosa:** Compuesta por tejido conjuntivo denso irregular.
- **Muscular externa:** En su mayor parte se encuentra formada por dos capas de tejido de músculo liso.

- **Serosa:** Por su parte la serosa se forma por epitelio plano simple, el mesotelio, además de una pequeña cantidad de tejido conjuntivo subyacente.
- **Adventicia:** Una capa que no se logra visualizar en muchos lugares, sin embargo, se logra notar en los lugares donde están directamente unida o fija a las estructuras adyacentes.

La mucosa desempeña tres funciones importantes, protección, absorción y secreción. El epitelio de la mucosa realmente funciona como una barrera que se encarga de separar la luz del tubo digestivo del resto del organismo. La función de absorción es posible llevarse a cabo por la presencia de evaginaciones de la mucosa y submucosa hacia el tubo digestivo. Generalmente las evaginaciones en mucosa y submucosa están compuestas por estructuras como pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades. A estas estructuras se le puede añadir la presencia del glucocáliz, que se encuentra conformado por glucoproteínas, se logran hacer notar desde la superficie de la membrana plasmática apical de las células epiteliales absorptivas.

La función secretora es responsabilidad de la mucosa que proporciona lubricación y suministra enzimas digestivas, hormonas y anticuerpos a la luz del tubo digestivo. Las glándulas del tubo digestivo son derivaciones de invaginaciones del epitelio luminal e incluyen a las glándulas mucosas, glándulas submucosas y glándulas extramurales. El límite que distingue la capa mucosa de la capa submucosa recibe el nombre de muscular de la mucosa.

La submucosa, es una capa de tejido conjuntivo denso e irregular que contiene numerosa cantidad de vasos sanguíneos y linfáticos, además de contener un plexo nervioso y glándulas ocasionales. Los vasos contenidos dentro de la submucosa, suelen ser vasos de gran calibre que son precursores de ramas que se dirigen hacia la mucosa, la muscular externa y la serosa. Por su parte la red nerviosa de la submucosa cuenta con fibras sensitivas viscerales de origen principalmente simpático, ganglios parasimpáticos y fibras nerviosas parasimpáticas preganglionares y posganglionares.

La capa muscular externa se encuentra compuesta por dos capas concéntricas de musculo liso relativamente gruesas. En su capa interna las células se disponen en un sentido espiral apretada, recibiendo el nombre de capa con orientación circular, mientras que la capa externa se conforma de células en espiral laxa, recibiendo el nombre de capa con orientación longitudinal. La presencia de un tejido conjuntivo entre ambas capas proporciona alojamiento para el plexo de Auerbach. La capa formada por musculo liso circular tiene la propiedad de formar esfínteres en sitios específicos a lo largo de todo el tubo digestivo. Las contracciones rítmicas y lentas de la capa muscular externa que se encuentra bajo el control del sistema entérico producen los movimientos peristálticos.

La capa serosa y adventicia se describen como la capa más extensa del tubo digestivo. La capa serosa es una capa que se encuentra conformada por epitelio plano simple, que recibe el nombre de mesotelio, y por una pequeña cantidad de tejido conjuntivo subyacente. Los vasos sanguíneos como los vasos linfáticos son de gran calibre, mientras que los troncos nerviosos atraviesan la capa serosa hasta alcanzar la pared del tubo digestivo. Existen estructuras abdominales y pélvicas que se mantienen fijadas a la pared de la cavidad. Estas estructuras se encuentran adheridas a las paredes del abdomen y la pelvis por la presencia de un tejido conjuntivo que recibe el nombre de adventicia, este tejido suele mezclarse con el tejido conjuntivo propio de la pared correspondiente.

El esófago es un tubo muscular fijo que tiene la función de conducir los alimentos y las bebidas desde la faringe hasta el estómago. Tiene una longitud aproximada de 25 centímetros, y expande su luz sin provocar lesiones al momento de pasar el bolo alimenticio a través de él. La capa mucosa que recubre al esófago en toda su longitud presenta un epitelio plano estratificado sin estrato córneo. La capa muscular de la mucosa se encuentra compuesta por músculo liso que se distribuye de forma longitudinal comenzando desde la altura del cartílago cricoides.

La capa submucosa contiene un tejido conjuntivo denso irregular que engloba vasos sanguíneos y linfáticos de gran calibre, fibras nerviosas y células ganglionares. La capa muscular externa consta de dos estratos musculares, una capa distribuida de forma circular interna y una capa longitudinal externa. A diferencia del resto de sistema digestivo, la tercera parte superior del esófago presenta musculo estriado, que suele ser una continuación de lo visto en la faringe. Las glándulas que son vistas a través de las capas mucosas y submucosas del esófago producen cantidades considerables de moco, con la finalidad de lubricar y proteger la pared luminal.

7.1.3.1. REGIONES DEL ESTÓMAGO

El estómago es la región dilatada del tubo digestivo que se encarga de recibir e bolo alimenticio que es proveniente del esófago. Estimula las secreciones gástricas, produciendo una mezcla líquida pulposa llamada quimo. El estómago se puede dividir en cuatro regiones anatómicamente, mientras que histológicamente se divide en tres, según el tipo de glándula que se encuentre presente en cada una de las porciones.

- **Región Cardial:** presencia de glándulas cardiales en la cercanas al orificio esofágico
- **Región Pilórica:** Presencia de glándulas pilóricas en la parte proximal al esfínter pilórico.
- **Región Fúndica:** Presencia de glándulas fúndicas o gástricas en la parte más grande del estómago.

La disposición estructural general del estómago consiste en las capas mucosa, submucosa, muscular externa y serosa. Sobre la superficie interna del estómago se logra distinguir rugosidades denominadas pliegues gástricos, cuando el estómago se distiende por completo los pliegues gástricos, que se encuentran compuestos por la mucosa y submucosa, llegan a desaparecer. Generalmente existen mecanismos que actúan protegiendo a la mucosa gástrica frente a las agresiones exógenas, contribuyendo del mismo modo a la recuperación de su integridad funcional después de algún daño.

La producción de moco desde las células de la mucosa superficial suele ser la primera línea de defensa ante cualquier lesión. Este moco tiende a mantener una alta concentración de bicarbonato y potasio que influye en la protección de del epitelio del contenido ácido de los jugos gástricos. La segunda línea de defensa se encuentra vinculada con la aparición de mediadores como prostaglandinas, óxido nítrico, y neuropéptidos sensoriales provenientes de la regulación sanguínea submucosa.

El jugo gástrico es producido por las glándulas fúndicas de la mucosa gástrica del estómago. Las glándulas fúndicas son tubulares simples y ramificadas, y se extienden desde el fondo de las criptas gástricas hasta la muscular de la mucosa. El contenido del jugo gástrico suele contener agua, electrolitos, ácido clorhídrico, pepsina, moco, factor intrínseco, gastrina y otras hormonas que se secretan que son producidas por las células enteroendocrinas.

La lamina propia del estómago se considera realmente escasa, por motivo a que generalmente se encuentra sobre espacios estrechos que rodean las criptas gástricas y las glándulas. Por su parte la capa muscular suele estar dividida en dos porciones, una capa que se encuentra distribuida en una capa circular interna y una segunda capa que se encuentra distribuida de forma longitudinal externa. Se puede mencionar de una tercera capa, sin embargo, no está comprobada en toda la superficie del estómago, esta capa tomaría un patrón circular. La capa submucosa es un tejido conjuntivo denso, con un contenido variable de tejido adiposo y vasos sanguíneos, fibras nerviosas y células ganglionares que son parte del plexo submucoso de Meissner.

La capa muscular gástrica externa, se encuentra compuesta por una capa longitudinal externa, una capa circular intermedia y una capa oblicua interna. El musculo liso de la capa muscular externa del estómago se encuentra orientado de una forma aleatoria. La capa longitudinal está ausente en gran parte de la superficie gástrica anterior y posterior, además la capa circular se encuentra poco desarrollada en la región peri esofágica. La capa serosa se continua con el peritoneo parietal de la cavidad abdominal a través del omento mayor y con el omento menor a través del peritoneo visceral del hígado.

El intestino delgado es el componente más largo del sistema digestivo con una longitud de 6 metros, dividido en 3 porciones que reciben el nombre de duodeno, yeyuno e íleon. Su principal función es la digestión de los alimentos y la absorción de todos los productos de la digestión. Para el proceso de solubilización y digestión es importante que el quimo ingrese al intestino delgado y se acompañe de enzimas provenientes del páncreas y de secreción biliar. Las enzimas disacaridasas y dipeptidasas son parte del glucocáliz de las microvellosidades de los enterocitos que son las células absorptivas intestinales. A nivel del intestino delgado, los pliegues circulares, las microvellosidades y las vellosidades incrementan la superficie de absorción del mismo intestino delgado.

Dentro del epitelio del intestino delgado se logran distinguir cinco tipos de células, enterocitos, células caliciformes, células de paneth, células enteroendocrinas, células con micropliegues. Los enterocitos tienen se distinguen por ser especializadas en el transporte de sustancias que van desde la luz del intestino hasta el sistema circulatorio. Las células caliciformes son porte de las glándulas unicelulares secretoras de mucina. Las células de paneth se distinguen por mantener la inmunidad innata de la célula mediante la secreción de mucina.

Por su parte las células enteroendocrinas, como su nombre lo dice, producen varias hormonas endocrinas y paracrinas. Las células M o con micropliegues, son células especializadas en el epitelio que cubren los nódulos linfáticos en la lámina propia. En la capa submucosa, una de las características distintivas del duodeno es la presencia de glándulas submucosas. La submucosa es una capa que se encuentra compuesta por tejido conjuntivo denso y sitios localizados que contienen cúmulos de adipocitos. La secreción de las glándulas tiene un pH de 8.1-9.3 y contiene glucoproteínas neutras y alcalinas, así como iones bicarbonato.

La capa muscular externa se conforma por una capa interna de células musculares lisas dispuestas de forma circular y una capa externa de células musculares lisas dispuestas de modo longitudinal. Las fibras principales del plexo de Auerbach se localizan entre estas dos capas musculares. A nivel del intestino delgado se producen contracciones segmentarias que provocan que se movilice localmente el quimo, de manera que se mezcle con los jugos digestivos y hace que entre en contacto con la mucosa de absorción. La capa serosa de las capas del intestino delgado se encuentra cubiertas por peritoneo dentro de la cavidad abdominal.

El intestino grueso que comprende estructuras como el ciego, el apéndice vermiforme, el colon, el recto y el conducto anal. La capa mucosa del intestino grueso es una superficie lisa, en la que no se logran distinguir pliegues circulares, ni vellosidades. Sin embargo, si se logran visualizar criptas de Lieberkuhn que contienen una estructura tubular y recta en todo su espesor. Las glándulas son parte del mismo epitelio cilíndrico simple que posee la superficie intestinal desde la invaginación.

Las principales funciones que desempeña el intestino grueso son la reabsorción de agua y de electrolitos, y la eliminación de los alimentos no digeridos y desechos, esto a través de las células absortivas cilíndricas, que suelen ser idénticas a los enterocitos que se encuentran en el intestino delgado. El epitelio que se encuentra a nivel de la capa mucosa del intestino grueso contiene los mismos tipos de células que se logran encontrar a nivel del intestino delgado, a excepción de las células de paneth que se encuentran ausentes en los seres humanos. En el intestino grueso las células absortivas cilíndricas predominan sobre las células caliciformes en una proporción 4:1, esta proporción disminuye conforme se aproxima al recto, en donde el número de células caliciformes crece.

La lamina propia del intestino grueso contiene los mismos componentes que se logran visualizar en el resto del tubo digestivo, colágeno, una vaina fibroblástica pericríptica, GALT, y vasos linfáticos. La capa muscular externa se logra visualizara a nivel del ciego y el colon (en sus 4 porciones) de forma parcialmente condensada en bandas musculares longitudinales prominentes que reciben el nombre de tenias del colon, estas pueden observarse a simple vista. Los haces musculares de las tenias del colon atraviesan la capa muscular interna circular a intervalos irregulares en toda la longitud y circunferencia del colon. Estas formas intermitentes de contracción de algunos segmentos llevan a la formación de las haustras del colon que son saculaciones de la pared colónica.

La muscular externa del intestino delgado presenta dos episodios de contracciones, las contracciones de segmentación que son movimientos locales que no producen un impulso al contenido gástrico. Por su parte el peristaltismo, que es el segundo movimiento de contracción, causa un movimiento masivo a nivel distal del contenido colónico. La capa submucosa y serosa del intestino grueso su capa externa en la superficie posterior es una capa adventicia.

El ciego es descrito como una bolsa que se mantiene oculta en una porción distal a la válvula ileocecal, mientras que el apéndice es una evaginación delgada, digitiforme de esa misma bolsa. El ciego histológicamente suele ser parecida a la del resto de tubo digestivo, por su parte, el apéndice tiene ciertas diferencias, ya que presenta una capa uniforme de musculo longitudinal en la muscular externa. Sin embargo, su rasgo más distinguible es la numerosa cantidad de nódulos linfáticos que se extienden desde dentro de la submucosa. El recto es la porción distal dilatada del tubo digestivo, distinguiéndose del resto de intestino grueso por la presencia de pliegues denominados pliegues rectales transversos. La mucosa del recto es similar a la del resto del colon distal y posee glándulas intestinales tubulares rectas con la presencia de muchas células caliciformes.

7.1.3.2. CONDUCTO ANAL

El conducto anal tiene una longitud de aproximadamente 4 centímetros y se extiende desde la cara superior del diafragma pélvico hasta el orificio anal. Se logran distinguir pliegues longitudinales denominados columnas anales sobre la porción superior del conducto anal, entre estas columnas se logran evidenciar depresiones que reciben el nombre de senos anales. El canal anal se divide en tres zonas de acuerdo con las características del revestimiento epitelial que se sitúa en la zona correspondiente. Estas son:

- **Zona colorrectal:** Situada sobre la tercera parte superior del conducto anal, su epitelio es cilíndrico simple con características idénticas a las del epitelio del recto.
- **Zona de transición anal:** Situada en el tercio medial del conducto anal. Su epitelio es cilíndrico simple de la mucosa rectal y el epitelio plano estratificado de la piel perineal.
- **Zona escamosa:** Situada en la tercera porción inferior del conducto anal. Se encuentra revestida de epitelio plano estratificado que es continuo a la piel perineal.

Las glándulas anales atraviesan desde la submucosa hasta la muscular externa. Son glándulas tubulares rectas ramificadas que secretan moco en la superficie anal a través de conductos revestidos por un epitelio cilíndrico estratificado. Por su parte la piel que rodea el orificio anal contiene grandes glándulas apocrinas llamadas glándulas perianales.

7.2 CAPITULO 2. DIARREA

La diarrea en un sentido amplio se define como la expulsión de heces que no fueron formadas o que son de consistencia anormalmente líquidas con mayor frecuencia de defecación. Por su parte la Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud define diarrea como, el paso de heces blandas o acuosas, estos episodios al menos pueden llegar a presentarse tres veces en un período de 24 horas. Refleja un aumento del contenido de agua de las heces, esto producido ya sea debido a una alteración de la absorción de agua y/o a una secreción activa de agua por parte del intestino. Conforme a la duración y a la presencia de sangre se ha logrado clasificar a las diarreas.³

La diarrea invasiva, o disentería, se define como diarrea con sangre o moco visible, en contraste con la diarrea acuosa. Interpretando y entendiéndolo de mejor forma, la diarrea se explica como el aumento del contenido de agua en las heces en porcentaje por encima de lo que se considera valor normal, en aproximadamente 10 ml/kg/d en los niños menores de 5 años, o de 200 g/d en los adolescentes y adultos.

7.2.1 FISIOPATOLOGIA DE LA DIARREA

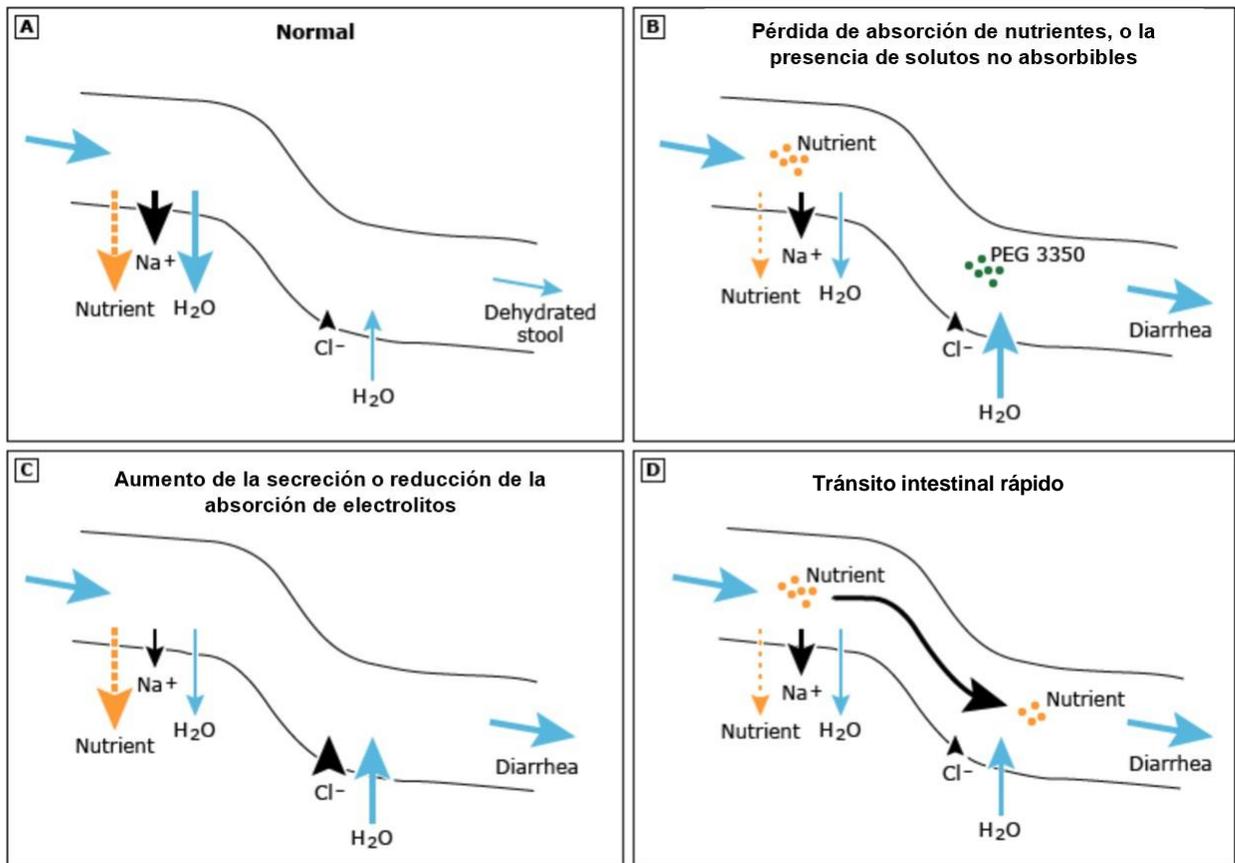
El movimiento del agua en el intestino es producido por el mecanismo de ósmosis a través de la barrera semipermeable, que se encuentra formada por las células epiteliales, que recubren de forma similar a otras superficies transportadoras de fluidos en el cuerpo. La diarrea ocurre cuando quedan cantidades excesivas de líquido dentro de la luz del intestino.

Generalmente la retención de líquidos en el lumen intestinal puede desarrollarse por un aumento en la secreción en el lumen intestinal o por una menor absorción de agua desde el lumen del cuerpo. Estos procesos traen como resultado una mayor concentración de partículas que cuentan con gran capacidad de ósmosis dentro de la luz intestinal, resultando en un aumento en el contenido de agua del contenido intestinal. El aumento de las concentraciones de partículas osmóticamente activas dentro del lumen se produce a través de tres mecanismos principales:

- Pérdida de absorción de los nutrientes o por la presencia de solutos que no son absorbibles desde la luz intestinal. Este mecanismo generalmente subyace a la diarrea que es producida por la dieta, la cual recibía el nombre de diarrea osmótica, que mejora sustancialmente con el ayuno.
- Aumento de la secreción o disminución de la absorción de electrolitos a través del epitelio. Este tipo de diarrea generalmente se llegó a conocer como una diarrea secretora, que se relaciona con el transporte de electrolitos y no se considera que mejore con el ayuno.
- Tránsito intestinal rápido que se puede entender mejor como, una reducción en el tiempo de absorción de los líquidos desde la luz intestinal.

Cierta cantidad de microorganismos patógenos enterotoxigénicos causan diarrea al liberar parte de sus enterotoxinas bacterianas que van a provocar alteración a nivel intracelular de las moléculas mensajeras secundarias como el AMPc, el GMPc y el Ca. Estos señalizan los canales clave que impulsan la absorción y secreción de líquidos. Las bacterias también pueden aumentar varios agonistas humorales, neurotransmisores o receptores de neuropéptidos como la 5-hidroxitriptamina, péptidos intestinales vasoactivos y el receptor de galanina tipo 1, que también activa el Cl⁻ secreción e inhibición de la absorción de Na. Las bacterias que catalogan como invasoras provocan una respuesta inflamatoria tisular que implica el reclutamiento de células inmunitarias y la liberación de citocinas, lo que da lugar al Ca intracelular.⁴

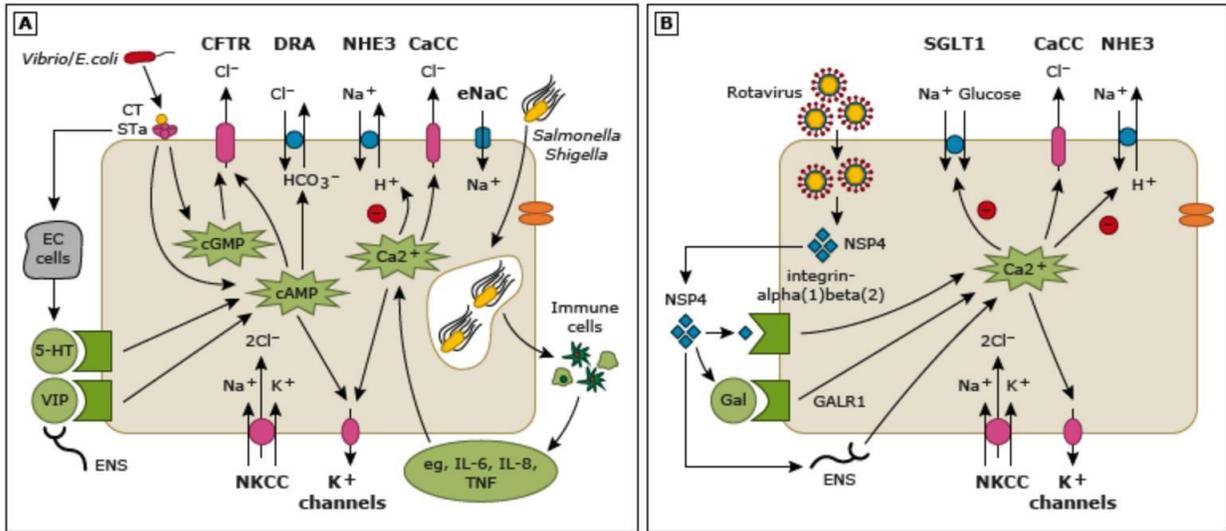
Figura 4. Mecanismos de Diarrea



Fuente: Thiagarajah J. et al, 2023.

Las bacterias enteropatógenas e invasivas también dan lugar a alteraciones en la expresión de proteínas del canal, con la consiguiente alteración de Na y Cl^- absorción. Del mismo modo, la diarrea causada por virus se debe en parte a la acción de enterotoxinas virales como el rotavirus NSP4, lo que da lugar a mecanismos que traen como resultado la acumulación de Ca intracelular, inhibición de la absorción de Na y aumento de la secreción de Cl .

Figura 5. Transporte anormal de electrolitos en diarreas bacterianas.



Fuente: Thiagarajah J. et al, 2023.

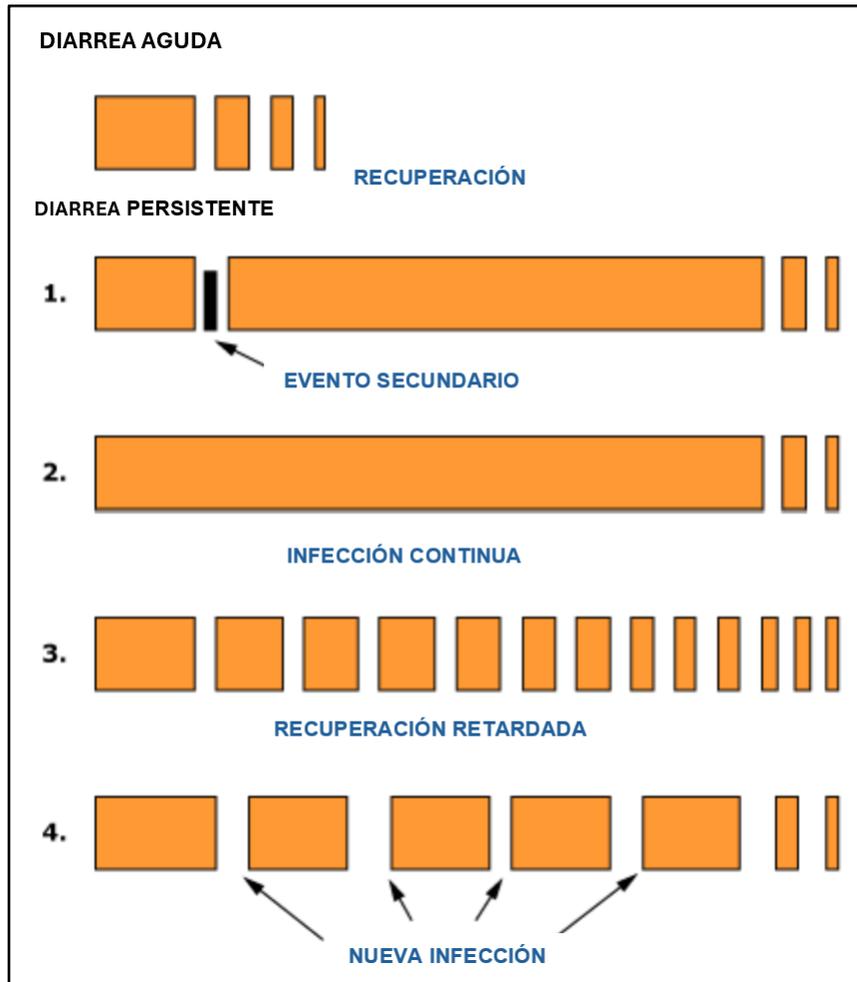
7.2.1.1 Mecanismos en diarrea persistente

En una diarrea persistente diferentes mecanismos se pueden verse implicados en después de un episodio de diarrea aguda, siendo parte de estos:

- Un evento secundario, como intolerancia a la lactosa o sobrecrecimiento bacteriano, se desarrolla durante el episodio agudo y hace que los síntomas persistan.
- Debido a las características especiales del patógeno, el agente infeccioso nunca se elimina y causa una enfermedad prolongada.
- Debido a la debilidad de las defensas, el huésped es incapaz de eliminar eficazmente el patógeno y la recuperación se retrasa.
- Múltiples infecciones nuevas con patógenos separados causan síntomas continuos.

En entornos de recursos limitados, la mayoría de los casos de diarrea persistente se desencadenan por infecciones entéricas, pero la afección se perpetúa por otros factores como la desnutrición o la inmunosupresión. (38)

Figura 6. Mecanismos de diarrea persistente.



Fuente : Moore, R. et all, 2024.

7.2.2 CLASIFICACIÓN DE LA DIARREA

Tras su paso por el sistema digestivo, los alimentos que fueron ingeridos, absorbidos y descompuestos, llegan a la porción final del sistema digestivo. La expulsión del material residuo de los alimentos que se realiza a través del ano, denominado defecación, recibe el nombre de heces fecales que además de estar compuestas por residuos de los alimentos no absorbidos, se acompañan de moco, bacterias y de un numero variable de células de revestimiento de los intestinos.

Las heces varían en su consistencia, forma, color y olor, provocando dificultad al valorar, mediante la anamnesis, el estado clínico del paciente. Una persona puede tener variabilidad en la consistencia y forma en el acto de defecación, presentando al inicio del acto de defecación heces sólidas, duras y en forma de bolas y posteriormente el material se convierte en líquido y blando.⁵

En el año 1997 en la Universidad de Bristol Inglaterra Heaton y Lewis, desarrollan la escala de Bristol para facilitar la evaluación de forma descriptiva de las heces, tomando como base la forma y la consistencia, clasificándola en 7 tipos. Mediante la implementación de esta escala se ha logrado correlacionar la forma de las heces con el tiempo del tránsito intestinal total, que ha sido medido por escintigrafía o con marcadores radioopacos, desde pacientes con síndrome de intestino irritable hasta los pacientes sanos. Durante décadas la diarrea ha sido clasificada en cuatro tipos, osmótica, secretora, inflamatoria y la que se encuentra estrechamente relacionada con la motilidad intestinal, sin embargo, estos términos han generado incertidumbres, al crear engaños al momento de clasificarlos.

Tabla 2. Escala de Bristol.

Tipo 1	Trazos duros separados, que pasan con dificultad	Estreñimiento
Tipo 2	Forma salchicha compuesta de fragmentos.	Estreñimiento ligero
Tipo 3	Forma de morcilla con grietas en la superficie	Normal
Tipo 4	Como una salchicha o serpiente, lisa y blanda	Normal
Tipo 5	Trozos de masa pastosa con bordes definidos	Falta de fibra
Tipo 6	Fragmentos pastosos, con bordes irregulares	Diarrea ligera
Tipo 7	Acuosa, sin pedazos sólidos, completamente líquida	

Fuente. Heaton y Lewis, 1997.

Tabla 3. Clasificación de la diarrea por su duración.

Aguda	14 días o menos de duración
Diarrea aguda con sangre	Llamada disentérica
Diarrea Persistente	Más de 14 días, pero menos de 30 días de duración
Crónica	Más de 30 días de duración

Fuente: Poeva E, et all, 2025.

Tabla 4. Clasificación de la diarrea por la presencia de sangre.

Diarrea Disentérica	Presencia de moco y sangre visible (estrías)
Diarrea acuosa	Líquida, sin sangre visible, abundante
Diarrea secretora	Abundante contenido líquido, sin presencia de sangre
Diarrea Osmótica	Grave alteración del mecanismo de absorción intestinal

Fuente: Poeva E, et all, 2025.

El termino Osmótica dentro de la clasificación de diarrea suele referirse a la diarrea que se produce como resultado de la presencia de solutos o nutrientes que no fueron absorbidos, sin embargo, toda diarrea genera fuerzas osmóticas. Se sugiere el usar el término “Diarrea inducida por la dieta”. Se produce por la presencia de sustancias osmóticamente activas están presentes dentro de la luz intestinal, resultando en una retención de agua. Esto llega a producirse por la pérdida de la absorción de solutos dietéticos o por la administración de solutos que no pueden ser absorbidos. Las infecciones entéricas y las afecciones inflamatorias como la salmonela y la enfermedad inflamatoria intestinal pueden causar daño a las células epiteliales intestinales y pérdida de superficie de absorción, lo que provoca una absorción de nutrientes deficiente y diarrea inducida por la dieta.

La diarrea que se encuentra estrechamente vinculada con el transporte de electrolitos ha recibido el termino de secretora, produciéndose como resultado de alteraciones en los mecanismos que se encuentran a cargo del transporte de iones a través de las células epiteliales. Contrario a lo mencionado en la diarrea inducida por la dieta, la diarrea relacionada con el transporte de los electrolitos persistirá aun teniendo ayuno.

La hipomotilidad o el deterioro grave del peristaltismo intestinal se encuentran dentro de la clasificación de la diarrea relacionada con la motilidad, en donde se produce una estasis dentro del intestino que trae como resultado un crecimiento significativo de bacterias y una desconjugación de ácidos biliares, malabsorción de los ácidos biliares y una activación de la secreción colónica. En el caso de la hiperomotilidad se puede llegar a presentar un cuadro diarreico por un tiempo inadecuado para la absorción colónica.

En un apartado a la diarrea inducida por la dieta, pueden encontrarse un proceso inflamatorio que genera un daño notorio a la estructura que mantienen las células epiteliales, resultando en la pérdida de una considerable pérdida de área de superficie y transporte, teniendo como resultado un deterioro en la función de absorción de nutrientes y generando un ambiente osmóticamente activo en la luz intestinal. Cabe resaltar que la causa más común de las diarreas que se producen por inflamación es la infección.

Es importante mencionar dentro de la clasificación a las diarreas persistentes, la gran cantidad de casos suelen ser desencadenados por un agente infeccioso pero influenciada por alteraciones concomitantes como la desnutrición o inmunosupresión. Tratando de identificar los mecanismos por los cuales las diarreas se vuelven persistentes, se estima que las geras causales de las diarrea persistente suelen ser particularmente virulentos, difíciles de eliminar, pueden causar un daño considerable a nivel intestinal y se puede ver implicado un retraso en el proceso de cicatrización del intestino.

7.2.3 EPIDEMIOLOGIA DE LA DIARREA

La diarrea aguda en los países que contienen abundantes recursos suele tomarse como una patología común, sin tener suficientes estudios que sustenten como lo es en la población que se encuentra con recursos limitados, quienes son generalmente la población que recibe estudios avanzados buscando los distintos orígenes de la diarrea. Predominando con un 90% las causas más frecuentes de diarrea siguen siendo las infecciones en la población en general, y en la población pediátrica con mayor proporción.

El análisis de los brotes notificados a las instituciones de salud pública también ha proporcionado información sobre la carga de las enfermedades transmitidas por los alimentos. Durante 2021, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) identificaron 22.019 infecciones, 5.359 hospitalizaciones y 153 muertes por enfermedades transmitidas por los alimentos en los Estados Unidos.

Las enfermedades diarreicas son la quinta causa principal de muerte en los niños en todo el mundo, en Estados Unidos la gastroenteritis (diarrea aguda, vómito y fiebre) provoca una morbilidad significativa, especialmente en niños menores de cinco años y es responsable de 1.5 millones de visitas al consultorio, 200.000 hospitalizaciones y 300 muertes en niños cada año. En Europa la incidencia anual aproximada es de 0,5 a 2 episodios por año en niños menores de tres años. Es considerada como la segunda causa de asistencia al servicio de Urgencias en pediatría, después de las infecciones respiratorias.

Su incidencia, etiología y factores predisponentes se hacen necesarios para su prevención, terapia y educación, sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en niños de todo el mundo, y representa 1,34 millones de muertes anuales en niños menores de 5 años, o aproximadamente el 15% de todas las muertes infantiles.

Hasta la semana 2 del 2024 se contabilizaban 19,048 casos, lo que representa un decremento del 2.1% en el reporte de casos de Enfermedad Diarreica Aguda en menores de cinco años con respecto al mismo período del año anterior. Según la Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud las enfermedades diarreicas son la tercera causa de muerte en niños menores de 5 años: cada año mueren un aproximado de 443 832 niños en todo el mundo.

En el pasado, la deshidratación grave y la pérdida de líquidos eran, en la mayoría de los casos, las principales causas de muerte por diarrea. En la actualidad es probable que otras causas, como las infecciones bacterianas septicémicas, sean responsables de una proporción cada vez mayor de muertes relacionadas con la diarrea. Los niños malnutridos o inmunodeprimidos, así como las personas que viven con el VIH, son los que presentan el mayor riesgo de padecer enfermedades diarreicas potencialmente mortales.

7.2.4 MANIFESTACIONES CLINICAS

La diarrea que son deposiciones sueltas y posiblemente frecuentes, se han vuelto un problema común. En la mayoría de los pacientes que se encuentran padeciendo de este cuadro generalmente no se establece con claridad la causa del mismo cuadro hasta que se realizan exámenes paraclínicos. Claro ejemplo sucede cuando la causa es infecciosa, resultando casi imposible el diagnóstico del patógeno causante. Si embargo existen ciertas cualidades y características de la diarrea que orientan a ciertos patógenos por encima de otros.

Para los pacientes con algún caso de diarrea u otra presunta enfermedad transmitida por los alimentos, generalmente la identificación de la exposición alimentaria en particular puede sugerir ciertos patógenos, particularmente si la enfermedad ocurre en el contexto de un brote relacionado con una fuente de alimento conocida. La diarrea suele presentarse de forma súbita en casos que son provocados por diferentes patógenos.

Desde el momento del interrogatorio de un cuadro de diarrea aguda es esencial investigar la duración de la enfermedad, características de la evacuación como consistencia, presencia de elementos como, por ejemplo, moco, sangre y/o alimentos que no pudieron ser digeridos. Un síndrome diarreico agudo generalmente suele acompañarse de otros síntomas que pueden dar pautas de las causas del cuadro diarreico, por lo tanto, es de vital importancia el preguntar la existencia de fiebre, vómitos, irritabilidad en el caso de niños, polidipsia, capacidad de recibir los alimentos y los líquidos, alteraciones en la diuresis.

Se describen como provenientes del intestino delgado, heces frecuentes, acuosas, de gran volumen, presencia de sangre posiblemente positivo (no es sangre evidente). En algunas ocasiones se encuentran heces positivas para sustancias reductoras, glóbulos blancos. Por el contrario, las provenientes del intestino grueso: heces mucoides y/o sanguinolento, en volúmenes pequeños, muy frecuentes, casi siempre con presencia de sangre, sustancias reductoras negativas; heces malolientes, desagradables, asociados con flatulencia y que flotan sugiere una malabsorción de grasa.

Cabe resaltar que no todos los casos de diarrea aguda son transmitidos a través de los alimentos o el agua, muchas otras causas de exposición suelen ser importantes incluyendo el contacto con varios animales domésticos como perros, gatos y gallinas, que suelen ser los más frecuentes focos de infección transmitida por animales, los viajes a zonas con alto índice de casos de síndromes diarreicos agudos que tienen entornos de recursos limitados, la ocupación, el uso de antibióticos o el exponerse en el entorno de atención en salud.

7.2.5 MÉTODOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico de diarrea aguda se basa en la anamnesis, el examen clínico completo, mientras que los análisis de laboratorio están reservados en situaciones clínicas específicas. Tomando como ejemplo a los pacientes que no se encuentran padeciendo enfermedades graves o comorbilidades de alto riesgo, se puede continuar con tratamiento expectante durante varios días sin necesidad de realizar pruebas microbiológicas de heces.

Las pruebas microbiológicas en heces para pacientes con episodios de diarrea aguda adquirida en la comunidad, deberían realizarse los casos de enfermedades graves que se presenten con hipovolemia, evacuaciones persistentes (más de 6 deposiciones no formadas cada 24 horas), la presencia de síntomas relacionados con una diarrea inflamatoria, como sangre evidente en las heces, temperatura mayor a 38.5°C y en pacientes con características de alto riesgo, como por ejemplo, pacientes mayores a los 70 años, afecciones que causen inmunosupresión, enfermedad inflamatoria intestinal y el embarazo. A estos síntomas descritos se les agrega la persistencia de todos los síntomas antes mencionados. La principal razón por la que se realizan pruebas de microbiología en heces en los pacientes con cuadro de diarrea aguda es la identificación del patógeno bacteriano responsable del proceso infeccioso.

Una prueba en sangre, hemograma completo, puede aportar información importante en determinar la magnitud del cuadro diarreico, al igual que los niveles de electrolitos (Sodio, Potasio, Calcio). Pruebas de función renal, creatinina y nitrógeno de urea, suelen aportar información importante en el estado hemodinámico del paciente, al advertir sobre algún daño renal causado por pérdidas extenuantes de líquidos y electrolitos.

El análisis de heces, coproanálisis, es una de las pruebas que se pueden realizar en entornos de recursos abundantes y de recursos escasos. A partir de una prueba de heces, se puede evidenciar leucocitosis fecales, las cuales suelen orientar el origen del patógeno que se encuentra actuando en la mucosa intestinal. La Organización Mundial de la Salud recomienda el uso de leucocitos fecales como herramienta para determinar la presencia de infección por *Shigella* como patógeno bacteriano en niños con diarrea sanguinolenta; estipula el número de leucocitos fecales por encima de 10/LPB como marcador de infección gastrointestinal por patógenos bacterianos en áreas sin instalaciones para cultivo fecal.⁵

La sangre oculta en heces es una prueba económica y rápida, cuando estas pruebas salen positivas y se hacen acompañar de presencia de leucocitos fecales, el diagnóstico más probable suele ser una diarrea inflamatoria. Sin embargo, debe ser individualizada la interpretación de las pruebas, y no descartar la posibilidad de encontrarnos con la presencia de un falso positivo, como sucede en niños que se encuentran con sonda nasogástrica, eritema perianal, poliposis, entre otras patologías.

7.3CAPITULO 3. CAUSAS DE SINDROME DIARREICO AGUDO

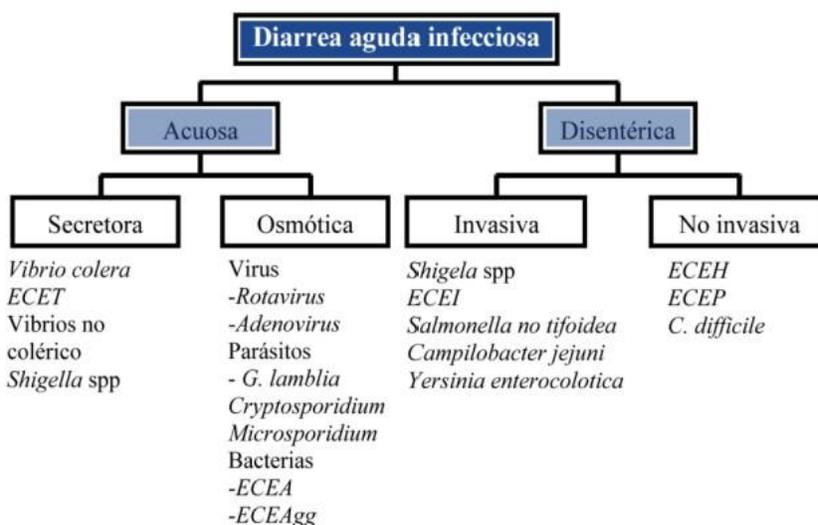
La etiología de un síndrome diarreico agudo puede ser visto y clasificado desde dos puntos de vista, de origen infeccioso que engloba a todo patógeno (bacterias, virus, parásitos) que se vinculan con un cuadro de diarrea. Por su parte las causas no infecciosas que se vinculan con un cuadro diarreico pueden incluir efectos adversos de medicamentos, intoxicaciones alimentarias, comorbilidades concomitantes la enfermedad inflamatoria intestinal y otros estados patológicos.

La prevalencia de patógenos intestinales específicos está relacionada con la edad y la etapa de desarrollo y entorno del niño; sobre todo en lactantes que tienen ya contacto frecuentes con el piso en el gateo, y en donde por su edad (fase oral), llevan en forma muy frecuente sus dedos a la boca, lo que puede llevar a la introducción de alimentos que pueden estar contaminados con enteropatógenos, originándoles diarrea.

7.3.1 INFECCIONES

Las infecciones suelen representar un porcentaje muy alto de cuadros de diarrea aguda, estas infecciones pueden variar de una región a otra, al igual que el entorno en el que se encuentre, sea rural o urbano, y de las comorbilidades que se lleguen a asociar durante el periodo de diarrea aguda. La diarrea de causa infecciosa generalmente suele dividirse en acuosa y disentérica. Las infecciones suelen transmitirse de una persona a otra por transmisión fecal-oral, por el consumo de aguas que se encuentren contaminadas y por alimentos que no se preparan de forma adecuada.

Figura 7. Clasificación de diarrea infecciosa.



Fuente: Garcia R, 2019.

Referencia: ECET: E. coli enterotoxigénica; ECEI: E. coli enteroinvasiva; ECEH: E. coli entero-hemorrágica; ECEP: E. coli enteropatógena; ECEA: E. coli enteroadhesiva; ECEAgg: E. coli

7.3.1.1 DIARREA AGUDA ACUOSA

La diarrea infecciosa acuosa, mantiene un predominio de un patrón de evacuaciones de consistencia líquida y un aumento de las mismas evacuaciones. Una diarrea acuosa puede ser provocada por múltiples patógenos, predominando los virus y bacterias toxigénicas. Por su parte, los patógenos que se asocian a una diarrea inflamatoria, suelen presentarse como diarrea acuosa. Las causas más comunes de síndrome diarreico agudo, se consideran los virus, bacterias y parásitos.

El virus similar a Norwalk es la causa principal de síndrome diarreico agudo diagnosticada en los Estados Unidos desde el momento en que se comenzó la vacunación contra rotavirus. El Norovirus, que es como generalmente se describe al virus similar a Norwalk, resulta ser un patógeno de fácil contagio a través de vómitos o heces que se encuentren infectadas, todo esto resultado de ser solamente necesaria una dosis muy pequeña de partículas para poder transmitirse.

El Norovirus es responsable de vómitos explosivos agudos y diarreas que suelen comenzar en un periodo de 24 a 48 horas después de contraer la infección y duran un aproximado de 48 a 72 horas. La diarrea que se presenta en la infección por norovirus es provocada por una mala absorción transitoria de D-xilosa y grasa con una disminución de la actividad de las enzimas del borde de cepillo. Esta infección provoca una lesión histopatológica que se revierte en el yeyuno, respetando al estómago y recto. Estos cambios histopatológicos aparecen en el periodo de las primeras 24 horas posteriores al contagio.⁶

Las infecciones por rotavirus se presentan con mayor frecuencia en los niños comprendidos entre los seis meses y dos años. Generalmente los síntomas producidos por rotavirus pueden durar de cinco a siete días, siendo complicado el hacer la distinción con la infección provocada por norovirus por la similitud de los síntomas, la diarrea que es provocada por el rotavirus se presenta por una serie de mecanismos de patogénicos que se vinculan con daño al epitelio intestinal inducido por una necrosis que conduce a una atrofia vellositaria y pérdida de microvellosidades. Un efecto directo de la enterotoxina NSP4 del rotavirus y proteínas virales, y una activación del sistema nervioso entérico.

La gastroenteritis provocada por rotavirus representa históricamente la causa más común de síndromes diarreicos aguda en niños menores de cinco años, sin embargo, en países que cuentan con una inmunización contra rotavirus adecuada, se evidencia una disminución considerable. Se necesita un pequeño periodo de inoculación de 20 minutos aproximadamente y un periodo de incubación inferior a 48 horas, con el mismo medio de transmisión fecal-oral como sucede con el norovirus. En realidad, no es necesario una cantidad mayor a mil unidades formadoras de colonias por grama para el contagio. La infección por rotavirus en adultos tiende a ser leve y generalmente ocurre entre los miembros del hogar de los niños afectados.⁷

Las infecciones por adenovirus suelen ser menos comunes, con presencia de características distintivas de no provocar vómitos, sin embargo, si puede ser causante de diarrea, con un período de incubación de 10 días y una duración de los síntomas de hasta dos semanas. Por su parte, el Astrovirus, provoca gastroenteritis de forma esporádica en niños menores de 4 años. El periodo de incubación es de tres a cuatro días presentando un cuadro diarreico, que suele acompañarse de fiebre, náuseas y malestar general. La gran cantidad de cuadros de diarrea de causa viral suelen presentarse con mucha mayor frecuencia en niños, mientras que en la edad adulta la gran mayoría de pacientes suelen estar inmunocomprometidos.⁷

Las infecciones por la bacteria *Clostridium Perfringens* es causa importante de diarrea acuosa que es transmitida por alimentos y que actúa por medio de la liberación de toxinas. La cepa A de esta bacteria causa brotes transmitidos por los alimentos. *Clostridium perfringens* tiene la capacidad de no sufrir cambios a temperaturas de cocción, generando un ambiente adecuado para proliferar en alimentos que se almacenan incorrectamente. La ingestión de de gran cantidad de organismos con los alimentos favorecen que *Clostridium Pefrigens* libere una enterotoxina en el tracto gastrointestinal, provocando diarrea acuosa y calambres abdominales.

El periodo de incubación oscila entre 6 a 24 horas, resolviendo los síntomas a las 24 a 48 horas. Las cepas de tipo C producen una toxina beta, que puede causar necrosis hemorrágica del yeyuno, llamada enteritis necrótica. Una causa común de la presencia de diarrea en lugares con recursos económicos muy limitados es la bacteria *Escherichia Coli* Enterotoxigenica (ETEC), por lo que suele asociarse a ser una de las enfermedades que se adquieren en viajes a las ciudades que se ven afectadas por esta bacteria. La ETEC se transmite a través de la contaminación fecal a los alimentos o líquidos que se ingieren.⁸

Uno de los patógenos que se conocen de mejor manera es *Giardia lamblia*, que no se presenta como un organismo invasivo, representando una infección aguda sintomática que suele desarrollarse en un periodo de 7 a 14 días después que exponga. No se descarta la presencia de una infección crónica, sin embargo, la infección puede durar hasta dos semanas. *Giardia* puede ser responsable en algunas ocasiones de un brote epidémicos, por lo que una detección temprana y oportuna puede prevenir las complicaciones. El contagio de las infecciones parasitarias por *Giardia Lamblia* puede ocurrir por rutas como una transmisión por agua ingerida, transmisión por alimentos consumidos o una transmisión fecal-oral.⁹

Un parásito conocido en todo el mundo y causante de cuadros diarreicos agudos en adultos y niños es *Cryptosporidium Parvum*, que suele transmitirse con los alimentos consumidos, generalmente los productos que son derivados de animales contagiados, por el agua con el cual se preparan los alimentos y por personas que se dediquen a la preparación de ellos alimentos que se encuentren ya infectados. Un cuadro diarreico agudo causado por *Cryptosporidium* puede representar el inicio de una complicación como una deshidratación grave pero que se vuelve autolimitada en pacientes que se encuentran inmunocomprometidos.

Infecciones por algunas bacterias que son productoras de toxinas pueden asociarse a un cuadro de vómitos, sin embargo, tienden en algunas ocasiones a presentar síndromes diarreicos agudos, tal es el caso de *Bacillus Cereus* y *Staphylococcus Aureus*. Por su parte, *Lysteria monocytogenes* suele representar un bajo porcentaje de cuadros diarreicos. Los pacientes que se ven afectados pueden mencionarse a los pacientes inmunocomprometidos, pacientes de la tercera edad y a las mujeres que se encuentran en un periodo de gestación.

Bacteroides fragilis se presenta con un cuadro diarreico agudo no diferenciando a la población que se ve vinculada a las prácticas en salud con las personas de la comunidad. Por su lado *Cyclospora cayatenansis*, se encuentra vinculado al consumo de frambuesas importadas y el consumo de albahaca fresca, presentando un cuadro diarreico agudo que puede durar hasta tres semanas. *Citospota* se encuentra vinculada con diarrea en pacientes inmunocomprometidos.

Bacilos gramnegativos como *Aeromonas spp* y *Plesiomonas shigelloides* suelen asociarse a la diarrea presentada en personas que viajan a países endémicos o que consumen productos exportados por estos países. La presencia de *Taenia saginata*, *taenia solium* y *taenia asiatica* también se encuentra asociada a cuadros diarreicos agudos, al ser los humanos únicos huéspedes definitivos. La característica principal de las taenias es la capacidad de los huevos de sobrevivir durante días o meses en el medio ambiente al ser eliminados de un huésped a través de las heces.

La diarrea inflamatoria que suele presentarse con diarreas de contenido sanguinolento o mucoide. *Salmonela* suele ser una de las principales causas de diarrea aguda inflamatoria, con heces líquidas con poca presencia de sangre. La salmonelosis no tifoidea suele adquirirse por la ingestión de aves de corral, por productos lácteos y huevos, presentando periodos de incubación desde las 8 a 72 horas posterior a la exposición.

Campylobacter, una bacteria gramnegativa, al producir una infección suele presentar una diarrea de forma acuosa que presenta sesgos de hemorragia, siendo contraída generalmente por la ingesta de aves de corral, que se encuentran contaminadas, poco cocidas. La infección suele manifestarse desde las primeras 24 horas hasta los cinco días después de la exposición. El método utilizado para el diagnóstico suele realizarse a través de un cultivo de heces de rutina. La causa más común de una diarrea disentérica suele ser Shigella, siendo la propagación de humano a humano, a partir de los alimentos y aguas contaminadas que son ingeridas. Generalmente el periodo de síntomas suele ser de uno a siete días después de la exposición.

Escherichia Coli Enterohemorrágica, conocida también como E. Coli productora de toxina Shiga, la duración de los síntomas puede ser de uno a cinco días pudiendo extenderse hasta los diez días. La diarrea generalmente inicia con una diarrea de característica acuosa, que se vuelve sanguinolenta con el avanzar de los síntomas. La infección se relaciona al consumo de carne molida de res poco cocida, sin embargo, se puede transmitir por cualquier otro alimento agrícola que se encuentra poco cocido.

La infección gastrointestinal provocada por Yersinia se transmite la misma forma que Escherichia Coli Enterohemorrágica es productora de diarrea, con muy poca frecuencia. Las amebiasis intestinales que son producidas por Entamoeba histolytica engloba síntomas como la diarrea leve hasta tener cuadros de disentería severa, en las formas de contagio se resaltan las relaciones sexuales de personas del mismo sexo. Por su parte, el Citomegalovirus y el Virus del Herpes Simple se vuelven causas de diarrea en personas con inmunocompromiso o con enfermedad inflamatoria intestinal. El resultado de un síndrome diarreico agudo en las infecciones por virus recién mencionados se caracteriza por ser sanguinolenta e inflamatoria.

7.3.2 MEDICAMENTOS

Una gran cantidad de medicamentos se encuentran vinculados por un cuadro diarreico agudo, provocando con esto en algunas ocasiones una contraindicación importante para continuar con el tratamiento ya establecido. La revista de Gastroenterología de México en el año 2021 publicó su actualización, reportando más de 700 medicamentos vinculados en la alteración de la disbiosis a nivel gastrointestinal y un efecto toxico directo en el intestino que terminaban causando un síndrome diarreico agudo.

Tabla 5. Causas más frecuentes de diarrea inflamatoria.

Patógenos	Periodo de incubación	Fuentes
Salmonella no tifoidea	1 – 3 días	Productos frescos, huevos, aves de corral, carne, pescado, leche y jugo no pauterizado.
Campylobacter spp	1 – 3 días	Carne, leche sin pasteurizar y aves
Shigella spp	1 – 8 días	Verduras crudas
E. Coli Enterohemorrágica	1 – 8 días	Frutas, verduras frescas, leche y jugo sin pasturizar, carne molida de res
Yersinia spp	4 – 6 días	Productos derivados de cerdo, agua sin tratar
Entamoeba Histolytica	1 – 3 días	Alimentos o agua contaminadas fecalmente

Fuente: Sanz. J, 2025.

Los antibióticos figuran como una de las principales causas de diarrea por medicamentos, esto se volvió muy frecuente al tener en muchos países la venta deliberada de las distintas familias de antibióticos. Los antibióticos trabajan induciendo la disbiosis a nivel intestinal, aumenta el riesgo de contraer infecciones. El cuadro de contraer infecciones por consumo de medicamentos se ha visto vinculado en el área hospitalaria. Tal es el caso de las flouoroquinolonas, que representan una de las causas más comunes del desarrollo de gastroenteritis por Clostridium Difficile que hace uso de dos tipos de toxinas (A y B) para poder provocar daño en el intestino grueso, sin embargo, no es el único antibiótico relacionado a estos cuadros.

Por su parte, Staphylococcus aureus y Salmonella se ven implicadas en el daño al sistema digestivo, al actuar de forma oportuna cuando pacientes se encuentran consumiendo tratamiento antibiótico. Los medicamentos antibióticos que se han identificado en el desarrollo de infecciones oportunistas pueden mencionarse Clindamicina, Amoxicilina y Cefalosporinas, no importando la vía de administración del medicamento.

Los pacientes presentan un aumento del número de deposiciones con características de ser abundantes, muy líquidas, aumentando su frecuencia y presentando en algunas ocasiones sangrado. Los síntomas de diarrea pueden estar presentes desde el momento en que se inicia, y en algunas situaciones suelen persistir aun cuando el medicamento se ha dejado de consumir, lo que da a entender que basta una sola dosis para provocar el síndrome diarreico.

Existen situaciones en las que se produce un desarrollo de colitis, que son causadas por consumo de medicamentos. Estudios se han basado en comparaciones de medicamentos que se utilizan como analgésicos y antitérmicos, como los AINE y los medicamentos que sirven usualmente provocando como resultado la consecuencia de la inhibición de la secreción gástrica y por tanto del efecto beneficioso de estos fármacos. A estos medicamentos se les ha sumado tratamientos que se utilizan en clínicas psiquiátricas, como es el caso de los Inhibidores de la recaptación de Serotonina, que no se conoce por completo el mecanismo por el cual causa diarrea y tampoco cuales son los más reconocidos.

Una enfermedad que aumenta su incidencia con el pasar de los años es la Hipertensión Arterial, por lo que cada vez se aumenta el número de pacientes que son tratados con antihipertensivos. El uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como, telmisartán, valsartán, losartán, irbersatan, eprosartán, tienen como efecto secundario inducir cambios a nivel intestinal que suele ser parecido a una enfermedad celiaca. Sin embargo, Olmesartán es el medicamento que ha tomado mucho énfasis en la intención de responsabilizar a los IECA.

La diabetes mellitus al igual que la hipertensión arterial, a estos se le suma el problema serio que es el control de peso, son enfermedades crónicas. Medicamentos que son utilizados para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y el control de peso como Acarbosa que suele inhibir la alfa glucosidasa causando una malabsorción de hidratos de carbono, Orlistat que funciona como un inhibidor de la lipoproteína lipasa que se encarga de la disminución de la absorción de grasa, y por último el caso de la Metformina que actúa inhibiendo la gluconeogénesis que mejora la sensibilidad a la insulina, provocando de forma inicial un cuadro de disbiosis y por consiguiente un cuadro diarreico. El papel de la furosemida en terapéuticas de enfermedades crónicas ha tenido un porcentaje muy bajo en la producción de síndrome diarreico agudo, por lo que no se vuelve un porcentaje significativo, sin embargo, no podemos pasarlo por alto al mencionar que cuentan con la capacidad de provocar un cuadro diarreico.

Los medicamentos que son utilizados en la mayoría de las personas que han sido diagnosticados con cáncer, suelen ser sometidos a terapias con medicamentos a través de la quimioterapia. El uso de estos medicamentos tiene como efecto adverso la presentación de síntomas sistémicos como una erupción cutánea y diarrea, que son los más comunes en aparecer. Los fármacos que comúnmente se asocian a provocar un cuadro diarreico agudo suelen clasificarse en distintas familias como, Agentes citotóxicos convencionales, Fármacos molecularmente dirigidos, Anticuerpos monoclonales dirigidos contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico y la combinación de estos.

Los mecanismos por los cuales actúan los medicamentos utilizados en las quimioterapias son a través de un aumento de la secreción de los distintos electrolitos provocando una diarrea secretora o por reducción de la capacidad de absorción. La diarrea que se provoca durante el desarrollo de los mecanismos presentados por las quimioterapias tiene la característica que, al tener un ayuno, no disminuye la frecuencia ni intensidad de la diarrea.¹⁰

Los laxantes son un grupo de medicamentos que su principal mecanismo de acción es la producción de diarrea, divididos en distintas familias dependiendo de su mecanismo de acción. Los formadores de bolo alimenticio retienen líquido y aumentan la masa fecal, lo que provoca peristaltismo, mientras que los laxantes que se encargan de retener fluidos en la luz intestinal provocan un efecto osmótico modificando el contenido de agua en las heces.

Los estimulantes directos que actúan sobre la motilidad intestinal, disminuyendo la reabsorción de líquidos y electrolitos. Los lubricantes y emolientes producen un ablandamiento de las heces disminuyendo la tensión de la superficie lo que favorece la penetración de líquidos intestinales. Por su parte los procinéticos actúan promoviendo una función motora del tracto gastrointestinal, generalmente son agonistas específicos y que tiene una afinidad muy alta por los receptores de serotonina 5HT4 provocando un efecto estimulante sobre el tránsito intestinal. El efecto neto de los procinéticos es mejorar en velocidad del vaciado gastrointestinal y de igual forma influye en el control de los esfínteres.

Una de las principales manifestaciones de las intoxicaciones es la presencia de malestar estomacal con el consiguiente desarrollo de vómitos y/o diarrea. La aparición de estos síntomas puede variar desde un par de minutos u horas hasta días posteriores a la ingestión del material productor de la intoxicación. La mayoría de las intoxicaciones se producen por infección del sistema gastrointestinal por bacterias, virus y parásitos, que ya fueron descritos con anterioridad, que se encontraban en los alimentos o líquidos que se consumieron. La diarrea que es producida por un tipo de intoxicación alimentaria dura entre 24 a 48 horas, y en muy pocas ocasiones se extiende hasta los 7 días.

7.3.3 INTOXICACIONES

La ingestión de alcohol en forma constante y en cantidades no medidas irrita de forma directa al revestimiento del estómago, aumentando con esto una liberación desproporcionada de ácido clorhídrico, provocando malestar estomacal y continuando con el desarrollo de náuseas, vómitos y/o diarrea. En todo paciente que se encuentre intoxicado con alcohol siempre es recomendable la ingestión de líquidos claros para agilizar la recuperación de los pacientes, que no suelen tardar más de 24 horas con diarrea.

Las intoxicaciones por metales pesados suelen reproducirse cuando el contacto de un metal pesado provoca un efecto tóxico por la cantidad de dosis de contacto o la forma en que los metales lleguen al organismo. Muchos metales pesados en dosis pequeñas son muy tolerables en el cuerpo humano, siendo necesarios para realizar funciones celulares, sin embargo, determinados metales pesados como el Arsénico, Cadmio, Plomo y Mercurio, al entrar en contacto con el ciclo celular del organismo trabajan de manera similar a elementos que son naturales, por lo que ocupan espacios que no les corresponden provocando reacciones alteradas.

Los metales pesados pueden actuar de forma directa sobre proteínas del cuerpo mediante complejos metal-proteína que causan una inactivación celular, causan daño a orgánulos celulares como lisosoma, microtúbulos y mitocondrias, además de verse vinculada en el bloqueo de enzimas de proteínas y causar un daño directo sobre el ADN lo que provoca una alteración en la reparación del ADN con posterior apoptosis celular y/o carcinogénesis.

La mayoría de las personas que sufren de intoxicaciones por metales pesados presentan síntomas como náuseas, vómitos, escalofríos, diarrea, malestar abdominal y otros. Los individuos que se encuentran afectados pueden ser los trabajadores de industrias que manejen metales pesados, por inhalar pinturas que contengan metales pesados, consumo de fritas, verduras y plantas que hayan sido regadas por insecticidas, pesticidas o herbicidas. El consumo de pescado también se encuentra relacionado con las intoxicaciones por metales pesados por la gran contaminación que se evidencia en varios países que no cuentan con requisitos sanitarios.

7.3.4 COMORBILIDADES ASOCIADAS

Las comorbilidades que generalmente se manifiestan con síntomas gastrointestinales suelen persistir durante toda la vida, provocando malestar en los individuos que se ven afectados. La Enfermedad Celiaca suele ser una de las principales afecciones a nivel mundial que representa un porcentaje muy alto de los cuadros diarreicos agudos relacionados con enfermedades distintas a las causas comunes de diarrea. La Enfermedad Celiaca se desencadena por la ingestión de gluten, por lo que, el consumo de pan, galletas y pastas, que generalmente cuentan con alto contenido de gluten suele ser causa del desarrollo de los síntomas. Comúnmente los síntomas no suelen presentarse al mismo tiempo, sin embargo, uno de los más habituales de ver, es la presencia de diarrea.

La enfermedad de Crohn, caracterizada por la inflamación e irritación del tubo digestivo, su comienzo suele ser de forma lenta y con el pasar del tiempo comienza a empeorar. Generalmente se presenta a partir de los 20 años, en personas que cuentan con antecedentes familiares o en personas que acostumbran a consumir cigarrillos. La mayoría de los pacientes comienzan presentando dolor abdominal tipo cólico, una pérdida de peso y un cuadro diarreico.¹²

Un trastorno gastrointestinal funcional que trae como consecuencia cambios en la frecuencia y consistencia de las evacuaciones, puede ser un Síndrome de Intestino Irritable, que no puede presentarse solo con un síndrome diarreico, porque también existen casos que se presentan con estreñimiento. Eventos estresantes, enfermedades psiquiátricas, infecciones digestivas o alguna intolerancia alimentaria pueden ser el punto de partida del síndrome de intestino irritable.

Una reacción por parte del sistema inmunitario ante la ingestión de ciertos alimentos suele ser anormal. Estas situaciones suelen presentarse desde la edad neonatal, volviéndose intolerantes ante las fórmulas que se implementan como sustitutos de lactancia materna cuando existen problemas con la producción de leche materna. Los antecedentes familiares suelen representar un factor de riesgo para poder desarrollar una alergia a ciertos alimentos, siendo más frecuente en pacientes que se mantienen con diagnóstico con asma.

La alergia a la proteína de la leche de vaca es una de las intolerancias que se han detectado con mayor frecuencia en edad pediátrica. Usualmente se detecta alergia a las proteínas alfa-lactoalbumina, B-Lactoalbumina, caseína y otras. Generalmente en la mayoría de las alergias a la proteína de la leche o por cualquier otro tipo de intolerancias alimentarias, los órganos más afectados suelen ser la piel. El tracto respiratorio y el sistema digestivo. Los alimentos con proteínas de la leche de vaca al ser ingeridas pasan a través del tracto digestivo, estimulando a su paso a las células M de la mucosa intestinal, que presentan a las células dendríticas que se encuentran en la submucosa intestinal.

Las células de la submucosa presentan en forma de antígenos a las células linfocitos T helper, provocando una sobreexpresión de la respuesta de los linfocitos T cooperadores 2, mediante la secreción de variedad de interleucinas. Generalmente las manifestaciones suelen hacerse presentes con un rango de 30 minutos, seguidas por manifestaciones gastrointestinales y/o síntomas varios en otros órganos que se relacionen con un mal apego al tratamiento.

La flora intestinal actúa con un factor clave en el desarrollo de deposiciones diarreicas por consumo de alimentos derivados de la proteína de la leche de vaca, generando una modificación disbiosis. Los síntomas más comunes de encontrar durante una intolerancia alimentaria, epigastalgias, diaforesis, náuseas, vómitos, diarrea que suele ser uno de los primeros síntomas según se menciona en las estadísticas de varios estudios. Según el rango de edad, los niños menores de cinco años suelen ser los más afectados, siendo sensibles a varias alergias, a partir de los 15 años las alergias más comunes suelen ser las alergias al polen.

7.4 CAPITULO 4. COMPLICACIONES

El cuadro diarreico se presenta en muchas situaciones sin recibir tratamiento adecuada, provocando múltiples complicaciones que se ven reflejadas en la evolución clínica de los pacientes. Las complicaciones pueden ser secundarias a una pérdida excesiva de agua y electrolitos, complicaciones que se presentan secundarias al mal apego al tratamiento por parte del paciente o la mala terapéutica que se inicia con el paciente que se encuentra padeciendo los síntomas. Son varias las complicaciones encontradas como efecto del síndrome diarreico, desarrollándose con mayor frecuencia en cualquier población las enlistadas a continuación.

7.4.1 DESHIDRATACIÓN

El cuerpo generalmente se encuentra constituido por agua en porcentaje muy amplio, sumando una responsabilidad muy grande en el control de varios procesos fisiológicos. La ingestión de líquidos es individualizada por cada persona, ya que varios factores se mantienen influidos por factores como el lugar en donde viven, el clima de su región, por hábitos de su propia familia y/o por el grado de actividad física que desarrollan.

El agua corporal en el ser humano tiende a cambiar dependiendo la edad, llegando a tener un porcentaje entre 55 a 65% de la masa corporal, dividiéndose en dos espacios uno intracelular y extracelular. Cuando una persona comienza a envejecer el porcentaje de agua del cuerpo varía aumentando su grasa corporal. Los factores que se ven vinculados a cambios en porcentaje de líquidos pueden mencionarse la ingestión de líquidos, infusión intravenosa, pérdidas de líquidos a través del sistema digestivo o respiratorio.

La Organización Mundial de la Salud describe a la deshidratación como, una pérdida excesiva de agua del organismo. A toda pérdida de líquidos, que se encuentre acompañada de electrolitos, sodio, se sugiere comenzar a manejar el término de deshidratación. Sin embargo, existen factores que actúan protegiendo al organismo ante tal pérdida, por ejemplo, la disminución de pérdidas a través del riñón y mejorando la ingestión de sodio y de agua a través de la dieta muy por arriba de las necesidades basales.

La diarrea al ser una de las causas más importantes en el desarrollo de deshidratación, no la convierte en la única causa de generar daño significativo por deshidratación. Generalmente se vinculan síntomas gastrointestinales como la presencia de vómitos, diarrea, sangrado y un drenaje colocado de forma externa. Promediando pérdidas a través de los vómitos de igual o más de 200mL, 300mL por medio de la diarrea y en caso de diarreas graves, podemos llegar a notar pérdidas hasta de 5 L/día.¹³

Tabla 6. Etiologías de la deshidratación.

Causas		
Pérdidas	Fisiológicas	Patológicas
<i>Gastrointestinales</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Casi todo el líquido secretado por el tracto gastrointestinal (3-6 L aproximadamente) se reabsorbe. • Sin embargo, al día existe una pérdida en heces de 100-200 mL. 	<ul style="list-style-type: none"> • Vómitos, diarrea, sangrado y drenaje externo. • Vómito promedio igual o mayor a 200 mL. • Diarrea media igual o superior a 300 mL⁹. • En las diarreas graves se puede perder hasta 5 L/día
<i>Renales</i>	<ul style="list-style-type: none"> • En condiciones normales, la excreción renal de sodio y agua se ajusta para que coincida con la ingesta. En un adulto promedio, se filtran aproximadamente 180 L/día a través de los capilares glomerulares cada día. Más del 98 al 99% del filtrado luego es reabsorbido por los túbulos. • De este modo, la producción promedio de orina es de 1 a 2 L/día. 	<ul style="list-style-type: none"> • Una pequeña reducción (1 a 2%) en la reabsorción tubular puede conducir a un aumento de 2 a 4 L en la excreción de sodio y agua, lo que, si no se reemplaza, puede provocar una disminución severa del volumen y con ello deshidratación: 1. Efectos de fármacos diuréticos: <ul style="list-style-type: none"> • La diuresis osmótica. • Nefropatías con pérdida de sal. • Hipoaldosteronismo.
<i>Piel</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas en³: • Sudor: 100 mL/día aproximadamente. • Clima cálido y ejercicio intenso hasta 1-2 L/h. 	<ul style="list-style-type: none"> • Quemaduras o lesiones cutáneas exudativas.
<i>Secuestro del tercer espacio</i>		<ul style="list-style-type: none"> • Incluyendo obstrucción intestinal, lesión por aplastamiento, fractura y pancreatitis aguda. • Fractura de cadera puede perder entre 1.5 y 2 mL de sangre en los tejidos adyacentes a la fractura.

Fuente: Espinoza M. et all, 2022.

Durante una deshidratación, el compartimento intracelular por ser el que más líquido contiene, generalmente se pierde una mayor proporción de este. Ejemplificando, que, por un estimado de un litro perdido de líquido, el espacio intracelular llega a perder 670 mililitros de agua, a diferencia de lo que pasa con el compartimento intravascular, que solamente llega a perder un aproximado de 80 mililitros. Resultado de que la membrana celular es permeable ante el agua, y que las concentraciones de sodio en los espacios intracelular o extracelular suele variar y con ello presentar la característica de poder arrastrar agua hacia el espacio en el que se encuentra más sodio.

Figura 8: Clasificación de la deshidratación por concentración de sodio.



Fuente: Espinoza M. et al, 2022.

Tabla 7: Clasificación de la deshidratación por síntomas.

DESHIDRATACIÓN AGUDA	DESHIDRATACIÓN MODERADA	DESHIDRATACIÓN SEVERA
Sed leve	Sed significativa	Sed significativa
Orina concentrada	Oliguria	Taquicardia
	Ojos hundidos	Bradycardia
	Mucosas secas	Extremidades frías
	Debilidad	Turgencia cutánea disminuida
	Mareos	Hipotensión marcada
	Hipotensión ortostática	Confusión

Fuente: Espinoza M. et al, 2022.

7.4.2 SHOCK HIPOVOLEMICO

Una complicación demasiado frecuente al no ser tratada la deshidratación es un choque hipovolémico, que puede ser secundario al no control de la pérdida de líquidos que se pueden llegar a presentar con vómitos o diarreas exageradas, sin embargo, las pérdidas pueden llegar a ser por hemorragias activas que son difícil de controlar. El Shock lo podemos definir como un proceso crítico que produce un aporte de oxígeno y nutrientes insuficientes a las necesidades de la persona.

El poco aporte de oxígeno durante el estado de shock sigue con desorden metabólico tisular marcado. Durante la etapa del shock hipovolémico se producen cambios en el aporte de volumen sanguíneo que se vuelve inadecuado y con ello alteran la capacidad de transportar oxígeno. El resultado de la inadecuada perfusión produce falta de productos esenciales y oxígeno a nivel de la célula, esto porque la célula no cuenta con reservas de oxígeno para ayudarse.

Las pérdidas a través del tubo digestivo producen un choque hipovolémico al ser de forma exagerada, presentando diferentes síntomas que generalmente se logran presentar de forma simultánea como ansiedad, piel fría y pegajosa, confusión, ausencia de gasto urinario, respiración rápida, diaforesis, pérdida del conocimiento y otros, que generalmente dan la pauta para comenzar a actuar en el paciente, enfocándonos en el foco que se encuentre provocando las pérdidas. La deshidratación puede ser el punto de partida para provocar una lesión real aguda, que puede evolucionar hasta marcar un choque hipovolémico como una de las complicaciones más difícil de compensar. Al presentar síntomas el paciente debe de ser atendido con prontitud, para evitar elevar el riesgo de descompensarse de forma severa.

En la era actual, muchos científicos han dedicado tiempo a la investigación sobre el estado de choque hipovolémico. Todo esto secundario a la necesidad que existe de poder encontrar solución en forma pronta para las situaciones de choque hipovolémico. Hasta la fecha existen varias formas de monitorizar a los pacientes afectados, analizando estudios frecuentes que recomiendan analizar una serie de parámetros clínicos y paraclínicos antes de establecer el diagnóstico.

7.4.3 DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO

El sodio juega un papel muy importante en el mantenimiento de la concentración y volumen del líquido extracelular. Su nivel normal suele mantenerse gracias a la ingesta y la excreción de agua, manteniendo un valor normal sérico entre 135 – 145 mEq/l, si la concentración de sodio se encuentra por debajo del valor normal se denomina hiponatremia, mientras que, si el nivel de nivel de sodio se encuentra por arriba del rango de valor normal se denomina hipernatremia.

Refiriéndonos a hiponatremia se estipulan dos hipótesis, una que puede ser una hiponatremia por pérdida excesiva de líquidos que se encuentran ricos en sodio, o por la ganancia de agua. Un paso de líquido desde el espacio intersticial hacia el líquido intracelular por osmosis, produciendo un edema celular. Por su parte la pérdida de líquidos ricos en sodio puede verse en cuadros de diarrea aguda. Niveles muy bajos de sodio, 120 mEq/l, provocan síntomas neurológicos.

Un nivel por encima de los valores normales suele provocar síntomas en mucosas a nivel de la piel y mucosas. Los casos de hipernatremias pueden ser secundarios a un aumento en la excreción de agua y ganancia de sodio, o por una ingesta de agua inadecuada. Pacientes con alguna imposibilidad para poder deglutir genera una disminución de la cantidad de líquidos ingeridos, mientras que, una ganancia de sodio, que pocas veces se logra notar, es a través de la infusión de soluciones hipertónicas. Por su lado excreción de agua aumentada puede observarse en personas con deposiciones diarreicas acuosas, un descenso de la secreción de la hormona antidiurética o por la presencia de trastornos pulmonares.

Los trastornos presentes en los niveles de potasio, que es el principal catión intracelular jugando un papel indiscutible en el metabolismo celular. La cantidad en el cuerpo relativamente es muy pequeña, representando solamente un 2% de potasio corporal localizado en el líquido extracelular manteniéndose en una cantidad mucho mayor dentro de la célula, con representando un 98%. Cualquier alteración que pueda suceder en los niveles de potasio, van a representar un cambio en el potencial de membrana de reposo sobre las células nerviosas y musculares, afectando de esta manera las funciones neuromusculares y cardiacas.

Los niveles de potasio para estar con normalidad deben de encontrarse en un rango de 3.5 a 5.2 mEq/l. Cualquier alteración en los valores del potasio pueden representar una hipercalemia en situaciones que el potasio se encuentre elevado, o una hipocalemia en condiciones que el potasio se encuentre por debajo de los límites normales. Cabe resaltar que muchas enfermedades influyen en el control de los niveles de potasio.

La causa más frecuente de un descenso en los niveles de potasio, suele ser una excreción exagerada de este catión por pérdidas gastrointestinales a través de deposiciones diarreicas o vómitos, a través de pérdidas urinarias por algún problema a nivel renal o por la ingestión de medicamentos diuréticos, que tienen como principal mecanismo de acción la excreción de líquidos. A las pérdidas de potasio por la excreción de este se suman personas que han mantenido ayunos prolongados o que se encuentren con problemas de inanición. Una hormona muy importante aumenta la excreción de este catión, como lo es la aldosterona, generando una depleción del nivel de potasio en las enfermedades que estimulan los niveles de aldosterona.

Una hipocalcemia puede comenzar manifestándose por medio de debilidad muscular, presencia de fatiga, calambres en piernas, vómitos, náuseas, una disminución notoria de la motilidad intestinal, parestesias y generar un cuadro de arritmias. En pacientes diabéticos que se han visto en la necesidad de comenzar tratamiento con insulina, se ha logrado evidenciar una disminución en la cantidad sérica de potasio, esto es secundario a que el potasio migra a células hepáticas y células de musculo estriado.

Un trastorno en la cantidad sérica de potasio que es muy poco frecuente es el aumento de las concentraciones de este, una de las principales causas de aumento del potasio sérico suele ser por aumento de la entrada de potasio, por no tener una excreción urinaria adecuada o porque exista un movimiento de potasio hacia afuera de la célula. Al hablar de entradas importantes de potasio se hace evidente el consumo de dietas excesivas, administración intravenosa de este ion, administración de unidades de sangre con contenido elevado de potasio, y últimamente se ha vinculado el uso de penicilina G.

7.4.4 DESNUTRICIÓN

Una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial en la edad pediátrica es la presencia de una no adecuada nutrición, problema a nivel mundial que predomina en las comunidades con escasos recursos y sin disponer de la posibilidad de ser partícipe de las acciones que ayuden al cambio de los factores de riesgo que llevan a padecer de desnutrición. La desnutrición hace énfasis en la pérdida anormal de peso, contribuyendo a la recuperación más lenta de enfermedades e incrementando las tasas de mortalidad. La desnutrición se clasifica en aguda, que se va a caracterizar por la presentación de una baja masa muscular y grasa para la estatura, y esta se vuelve a subdividir en aguda moderada o aguda severa. ¹⁴.

Por su parte la desnutrición crónica por un retraso en el crecimiento o por un deterioro notorio en el crecimiento lineal. La gravedad de la desnutrición se clasifica mediante la puntuación Z para la longitud o para la altura, tomando como base <-2 para moderada y <-3 para grave. La desnutrición suele ser producto de la ingesta de alimentos de forma insuficiente, una alteración en los diferentes mecanismos del sistema gastrointestinal, que se genere un aumento considerable de las necesidades proteicas y energéticas o que pueda existir un aumento en los distintos procesos catabólicos. Cabe resaltar que el inicio de la desnutrición se ve representada con diferentes factores como la presencia de náuseas, anorexia, agusia, disfagia, restricción al acceso de alimentos y agua potable.¹⁵

En el cuadro diarreico agudo suelen llegar a presentarse un lento crecimiento presentándose de forma transitoria, sin embargo, en algunas situaciones como lo es en un cuadro de desnutrición que ya existe en el momento del diagnóstico del síndrome diarreico agudo, la mucosa intestinal no suele regenerarse de forma eficiente. En los casos de niños con diarreas persistentes o que presentan episodios repetidos, que generalmente son los más afectados por cuadros de desnutrición, llegan a presentar cuadros en los que la malabsorción intestinal suele ser el principal mecanismo por el cual se desarrolle un alto índice de desnutrición.¹⁶

Teniendo en cuenta que las infecciones juegan un papel importantísimo en el desarrollo de los cuadros diarreicos, y sumándole la gran prevalencia de enfermedades por infecciones, se atribuye a éstas las agresiones que se provocan a la mucosa entérica que llega a presentar una disfunción. Una malnutrición puede llegar a prevenirse con el desarrollo de distintos programas enfocados en la prevención y tratamiento de los síndromes diarreicos agudos, los cuales se ven vinculados a las autoridades encargadas del manejo sanitario.

Generalmente se presentan respuestas inmunitarias poco óptimas, a quienes se les atribuye el permitir un aumento de forma generalizada de mediadores inflamatorios, que tienen a causar daño tisular cuando exista una infección. La desnutrición arrastra consigo una depleción de la función de los mecanismos que se ven vinculados a la reparación de distintos tipos de tejido, lo que expone al organismo a adquirir infecciones, y que estas puedan llegar a ser mucho más agresivas y puedan tener una duración mucho más extendida. Es de esperarse que las deficiencias en los distintos nutrientes, se vea reflejada con problemas de control de enfermedades, como la diarrea que se vuelve persistente.

Evidencia de lo antes mencionado, suele mencionarse el caso de las deficiencias de Zinc, que ha demostrado que durante el curso diarreico, adecuadas concentraciones de Zinc se vinculan con un menor tiempo de duración del cuadro diarreico, además de evitar que la diarrea se vuelva persistente, generalmente la población más afectada es la población pediátrica, por lo que la suplementación con Zinc durante los cuadros diarreicos suele ser una de las estrategias para mejorar la respuesta al tratamiento y prevenir las complicaciones.

En la edad neonatal una de las principales bases para prevención de cuadros diarreicos agudos es la alimentación con lactancia materna exclusiva, brindando menor exposición a enteropatógenos y al mismo tiempo proporciona sustancias que cumplen la función de proteger. Clínicamente se logra diferenciar a los pacientes que presentan cuadros diarreicos, predominando los niños que no son amamantados, y es que la lactancia materna brinda efectos positivos aun en etapas posteriores cuando la lactancia no es el único alimento para los niños. ¹⁷.

7.5 CAPITULO 5. PREBIOTICOS, SIMBIOTICOS Y PROBIOTICOS

7.5.1 MICROBIOTA INTESTINAL

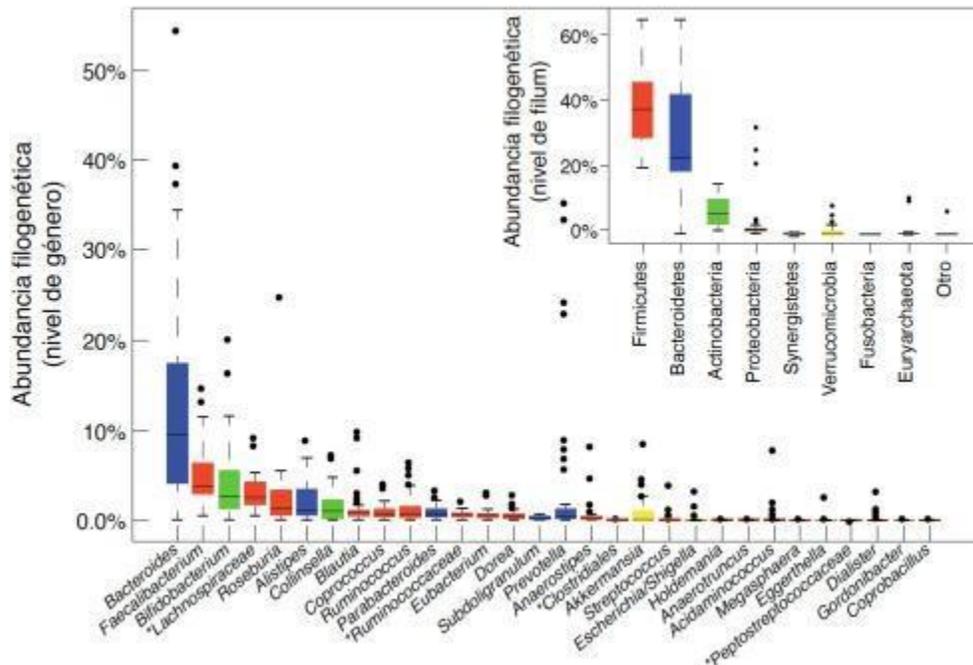
Un ecosistema con sobrepoblación microbiana se vincula con la interacción de entornos interno y externo, mostrando una defensa sólida ante los desafíos ambientales, resistiendo los mecanismos de medicamentos y suelen ser tolerantes ante la respuesta del sistema inmunitario. El desarrollo de esta comunidad polimicrobiana comienza desde el momento del parto cuando existe una exposición a microorganismos durante la etapa fetal. Cabe destacar que un microbioma intestinal es parte fundamental del desarrollo de homeostasis y adecuado funcionamiento del sistema inmunitario. El desarrollo de un microbioma intestinal se ve influenciada por factores como el tipo de parto, haciendo mención que un parto vaginal suele contribuir a la adquisición de al desarrollo de un microbioma intestinal con predominio a la flora vaginal, mientras que un parto por cesárea suele desarrollar un microbioma con perfiles propios de la piel y del ambiente.

La edad gestacional tiene influencia en el desarrollo del microbiota, ya que al ser un parto prematuro el nivel de anaerobios, como Bacteroides y bifidobacterium suele ser reducido, mientras que enterobacterias como E. coli y K. pneumoniae suele incrementar su número. La alimentación de inicio se relaciona con alteraciones del microbioma, siendo la lactancia materna quien predomina con mayor beneficio, a diferencia de los niños que son alimentados con fórmulas. Al realizar un cambio en la alimentación y pasar a comida sólida, los filos Bacteroidetes y Firmicutes comienzan a ocupar mayor cantidad de espacio, convirtiéndose en la nueva dominante de la colonia micro bacteriana que se mantendrá por el resto de la vida.

El desarrollo de una nueva población a nivel de la flora gastrointestinal se ve acompañada de la capacidad para degradar hidratos de carbono que son complejos y xenobióticos, además de incentivar la producción de vitaminas. En la población adulta, la presencia de filos Bacteroidetes y Firmicutes, representan el 90% de la población bacteriana. El 10% de la población bacteriana se encuentra constituida por proteobacterias, actinobacterias, fusobacterias y nerrucomicrobia, además de la población escasa de especies del dominio Arquea.

El microbioma intestinal juega un papel importante en el sistema inmunitario de los pacientes, por lo que su estructura debe de estar diseñada para cumplir sus funciones. Un componente esencial para mantener su infraestructura es el componente viral, que modela al ecosistema para controlar la proliferación de las especies dominantes y controlar la transferencia de genes. Se resalta que cada individuo puede llegar a albergar patrones distintivos de las comunidades bacterianas.

Figura 9: Composición de microbiota intestinal.



FUENTE: Guarner F, 2021.

Una serie de estudios longitudinales demostraron que factores como la dieta, la ingesta de distintos medicamentos, viajes o el tiempo de tránsito colónico, hacen énfasis en la variabilidad de la composición microbacteriana de las muestras fecales de un mismo individuo, pero haciendo resaltar que las diferencias entre cada individuo son mucho mayores. La presencia de flora bacteriana suele ser distinta en varios tramos del tubo digestivo, por lo que se resaltan los distintos tipos de géneros bacterianos en la figura 8. En las situaciones que llegan a producir perturbaciones al ecosistema intestinal, generalmente posterior a un cuadro diarreico, el microbioma intestinal tiene la capacidad de regresar a su estado previo a la enfermedad, característica denominada resiliencia.

Una disfunción inmunitaria se logra evidenciar con el envejecimiento, provocado por la pérdida de una gran diversidad microbiana y la existencia de diversos niveles de algunos microorganismos. Los cambios que se generan con el envejecimiento propician a un incremento del estado inflamatorio y una depleción de la capacidad con la que cuenta para poder generar una respuesta inmunitaria adaptativa. Las bifidobacterias cuentan con la propiedad antiinflamatoria, por lo que durante la etapa de envejecimiento estos microorganismos suelen verse a la baja. ¹⁸.

Los alimentos que no son capaces de ser degradados por el conjunto de enzimas del ser humano, y los residuos que no son capaces de ser absorbidos, llegan a la porción colónica del sistema digestivo en donde perdura una alta densidad de microorganismos con recursos metabólicos adicionales. Una de las propiedades de la microbiota intestinal del colon es la fermentación de los hidratos de carbono convirtiéndolos en ácidos grasos de cadena corta que con posterioridad usan los enterocitos como una fuente vital de energía. El intestino grueso es denominado como un biorreactor, ya que el huésped utiliza a las bacterias para degradar los restos que no habían sido digeribles.

En la zona colónica del sistema digestivo suele restringirse a la absorción de electrolitos y agua, convirtiéndose en responsables de la disminución de la masa fecal. Se cree que las bacterias que predominan en el colon y que son responsables e indispensables para poder realizarse procesos bioquímicos. Los grupos *Eubacterium rectale*, *Faecalibacterium prausnitzii* y *Bacterioides* llegan a comprender un aproximado de 10 a 30 por ciento del microbiota intestinal, predominando las especies anaeróbicas estrictas. El 90 por ciento de la masa fecal suele estar constituida por bacterias. Generalmente se visualiza un crecimiento bacteriano que se ve favorecido por movimientos de peristalsis, el cual ayuda a mezclar a las bacterias con las fibras, manteniendo la característica de la viscosidad y temperatura óptima.

En las conclusiones de varios estudios se ha logrado identificar a través de biopsias de segmentos de colon, que en las muestras tomadas se evidencia la presencia de moco más no de bacterias. Las bacterias en la mucosa intestinal suelen movilizarse a través de estructuras como Pili en sus porciones cortas, mientras que las porciones largas suelen ser movilizadas por medio de movimientos complejos corporales.

La presencia del microbiota intestinal es participe de las funciones del sistema inmunitario, por lo que cualquier desequilibrio en la estructura del microbiota se ve reflejada en un desbalance de la respuesta inmunitaria, contribuyendo a la aparición de trastornos inflamatorios. El tracto gastrointestinal actúa como una barrera, la cual se encuentra constituida por gran cantidad de células epiteliales limitando un contacto directo de microorganismos con células parte del sistema inmunitario. Las células vinculadas con la barrera intestinal incluyen enterocitos, células enteroendocrinas, células caliciformes y células M que participan en la presentación de antígenos y células de Paneth.

Las células caliciformes secretan glicoproteínas de mucina, que en el intestino grueso se ensamblan generando 2 capas de moco y, a través de la más externa, se atrapa a un gran número de microbios, evitando su acceso al epitelio y facilitando su eliminación en las heces.¹⁸ El moco se solidifica cerca de la mucosa, donde tiene lugar la reabsorción activa del agua, mientras que se diluye (y, por lo tanto, se vuelve menos viscosa) cerca de la luz debido al contacto con el agua contenida en el chorro fecal. La presencia de una mucosidad deshidratada provoca un desplazamiento de la mucosidad se encarga de desplazar a la mucosidad secretada hacia al lumen. Una producción de inmunoglobulina A secretora va a ser parte de los diferentes mecanismos defensivos que actúan defendiendo a la mucosa de las bacterias.

Una comunidad de especies microbianas que logran sobrevivir en un espacio y que se mantienen de forma estable, se encuentran en equilibrio haciéndose mucho más grande por el crecimiento de las especies que lo habitan. Esta característica se traduce en una propiedad del hospedador por la relación de comensalismo y mutualismo, recibiendo el nombre de Eubiosis. Una alteración en la estructura y composición de la microflora intestinal provoca un desbalance cuantitativo y/o cualitativo de las funciones que debería de realizar, este tipo de alteración recibe el nombre de disbiosis. La alteración del microbiota intestinal se refleja mediante la pérdida o la por la presencia de insuficiente cantidad de especies que benefician al hospedador, además de generar un aumento de especies que normalmente representan una minoría, incluyendo patógenos oportunistas o patobiones.

7.5.1.1 PREBIOTICO

El conjunto de hidratos de carbono no digeribles más ácidos grasos, fenólicos y/o fitoquímicos que son consumidos por el paciente reciben el nombre de prebióticos, definido de mejor forma como un sustrato que suele utilizarse de forma selectiva por una cantidad significativa de microorganismos huéspedes que confieren un beneficio para la salud de quien lo consume. Dentro de la población existente de prebióticos los que generalmente son más utilizados encontramos oligosacáridos fermentables inulina, fructooligosacáridos, galatooligosacáridos y lactulosa. Los prebióticos suelen encontrarse en alimentos que ayudan al mantenimiento de la flora intestinal.

7.5.1.2 PROBIOTICO

Son descritas como bacterias amigables o buenas, actuando como bacterias que ayudan al cuerpo a funcionar de forma correcta. Una de las principales misiones de los probióticos es ayudar a defender al cuerpo de infecciones causadas por bacterias o gérmenes hostiles. La Organización Mundial para la Salud (OMS) y la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) describen a los probióticos como microorganismos vivos que cuando son administrados en cantidades adecuadas confieren un beneficio para la salud del huésped. Los probióticos más utilizados son los lactobacilos y bifidobacterias, sin embargo, se suma a este grupo de probióticos la levadura *Saccharomyces boulardii*.

7.5.1.3 SIMBIÓTICO

Generalmente los términos prebiótico y probiótico suelen ser comunes de encontrar con mayor facilidad en cuestión de definición y clasificación, sin embargo, desde el año 1995 surge el termino simbiótico, pero fue hasta el año 2019 cuando científicos lo describieron como una mezcla de microorganismos que se encuentran vivos y cantidad considerable de sustratos que son utilizados por los microorganismos que habitan en el huésped, confiriendo un beneficio para el huésped. Dicho de manera más entendible, es una combinación de prebióticos con probióticos. El trabajo realizado por los científicos fue bajo la supervisión de la Asociación Internacional de Prebióticos y Probióticos (ISAPP).

El funcionamiento de los simbióticos puede ser visto a través del trabajo de forma independiente de los probióticos y prebióticos o por interacción previa entre el grupo de probióticos y prebióticos para funcionar de forma adecuada, cualquiera de las dos formas de actuar de los simbióticos, van a representar un beneficio notable para la salud del huésped. Es mérito de resaltar, que el simbiótico no se concentra en la salud intestinal, siendo evidenciado parte de ellos a nivel de la piel.

7.5.2 MECANISMO DE ACCIÓN

7.5.2.1 PREBIOTICO

El mecanismo de acción de los prebióticos no se ha logrado establecer de forma clara, sin embargo, si se ha logrado considerar que tienen influencia sobre el sistema inmunitario. Esta influencia suele ser a través de vías que confluyen en el bienestar del huésped. El mecanismo principal de los prebióticos es desarrollar una estimulación del crecimiento y la actividad de las bacterias que son miembros del microbioma intestinal, haciendo énfasis que, las bifidobacterias son las más influenciadas.

El beneficio del consumo de los prebióticos se ve reflejado en un segundo mecanismo de acción que desarrolla un efecto a nivel del sistema inmunitario. Este mecanismo de acción lo realiza a través de la fermentación de productos de los probióticos que pueden llegar a ser ingeridos. Lo que realizan los probióticos es una conversión de los prebióticos a ácidos grasos de cadena corta, estos productos desarrollan un efecto antiinflamatorio que ayuda al huésped. Los ácidos grasos de cadena corta que resultan de la fermentación de prebióticos promueven la integridad intestinal a través de efectos sobre la proliferación y diferenciación de células epiteliales.

7.5.3.2. PROBIOTICO

Los probióticos suelen estar más estudiados que los prebióticos, sin embargo, la influencia que llegan a tener sobre el sistema inmunitario sigue aun estudiándose. Ante la gran cantidad de estudios desarrollados, se resalta que los suplementos probióticos suelen tener diferencia en el efecto clínico que se obtendrá, esto tomando en cuenta que tanto la cepa, la dosis, la viabilidad, el momento en que es administrado, la duración del tratamiento, la adherencia por parte del paciente y la forma en que es administrado, es individualizado en cada paciente.

Los efectos de los probióticos suelen ser potenciales, y ha sido necesario el desarrollo de estudios con evidencia in vitro y la exploración con animales, para poder identificar la gran variedad de mecanismos de acción que son desarrollados por los probióticos. Con la investigación de los diferentes mecanismos de acción se ha logrado deducir que factores ambientales como los desarrollados por el huésped pueden ser los inductores del buen desempeño de un probiótico.

En la gran cantidad de mecanismos de acción desarrollados por los probióticos se mencionaran de forma individualizada, comenzando con la colonización y un efecto de normalización de la microbiota intestinal, y es que resaltando la adquisición de la microbiota intestinal desde el nacimiento, es oportuno mencionar que estudios en niños a quienes se le administro cepas con actividad probiótica se llegaron a encontrar resultados positivos en la composición de la microbiota intestinal alterada, generando una menor carga patógena y desarrollo de infecciones, esto a través del aumento de la actividad del sistema inmunitario. En la edad adulta se ha logrado evidenciar la producción de ácidos grasos de cadena corta que benefician al paciente en la humedad fecal, en la frecuencia de defecación y el volumen de defecación.

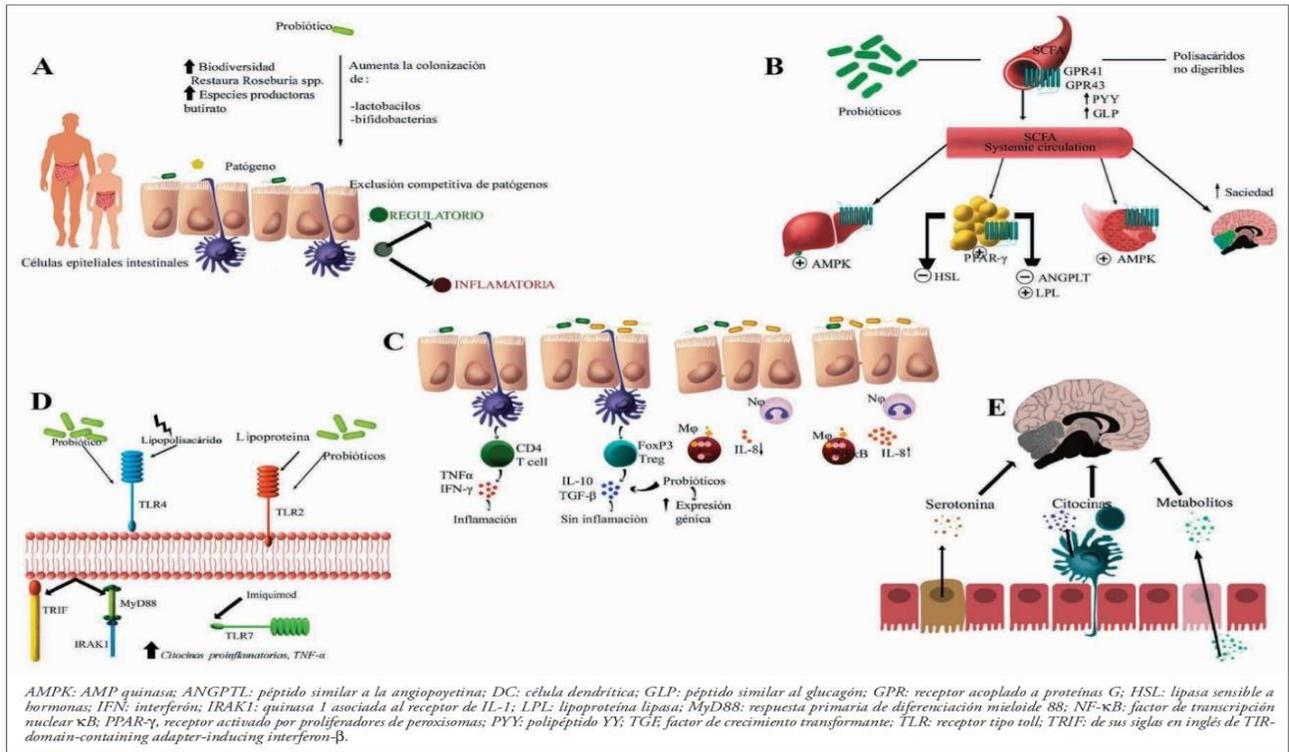
La exclusión de forma competitiva de patógenos acompañado de la producción de bacteriocinas suele considerarse como parte de los mecanismos de acción de los probióticos. La existencia de receptores en la mucosa intestinal suele ser el principal factor en el desarrollo de este mecanismo, por el cual compiten las cepas de probióticos con bacterias patógenas para situarse sobre ellos. La producción de bacteriocinas o de sustancias con una función similar suelen ser esenciales para la competencia de los sitios receptores de la mucosa intestinal. Los componentes del metaboloma probiótico (ácidos orgánicos, bacteriocinas, peróxido de hidrógeno y aminas, entre otras) interactúan con múltiples vías metabólicas que regulan la proliferación celular, diferenciación, apoptosis, inflamación, angiogénesis y metástasis.

Una adhesión a la mucosa intestinal por parte de partículas para ser parte de la colonización intestinal e interactuar con el hospedador, es una característica principal de los probióticos. Es necesario que se produzca una interacción específica para así modular el antagonismo contra patógenos y futuras acciones en el sistema inmunitario. Vinculada a la adhesión de los probióticos se secreta mucina por parte de las células epiteliales intestinales, con el fin de evitar la adhesión de bacterias patógenas, por lo que, la producción de mucina y la adhesión a la mucosa intestinal, es un mecanismo de acción más de los probióticos. Las bacteriocinas se encuentran compuestas por 30 a 60 aminoácidos.

Un papel importante sobre los efectos biológicos es desempeñado por los probióticos a la hora de llegar a la luz intestinal, Tanto Lactobacilos como bifidobacterias van a llegar a desarrollar un número mayor a 20 actividades enzimáticas distintas. Una de las actividades más conocidas es la generación de cambios sobre el microbiota intestinal siendo capaz de producir una disminución de la capacidad de la enzima B-glucosidasa, que se encuentra vinculada con la formación de criptas y sirve como un marcador preneoplásico, descubierto en el cáncer de colon. Al momento del encuentro de los prebióticos con los ácidos biliares que se encuentran en la luz intestinal, generan un cambio significativo en el metabolismo de los ácidos biliares influyendo en la absorción de partículas de colesterol.

El ácido acético, propiónico y butírico son los ácidos grasos de cadena corta que más se conocen, generando una cantidad considerable de energía para los enterocitos. Al mismo tiempo, los ácidos grasos de cadena corta desarrollan una ruta de señalización para una óptima salud intestinal. La presencia de un ácido graso de cadena corta puede influir en la secreción del polipéptido YY y el péptido similar al glucagón 1, a través de la interacción que realizan con receptores de los ácidos grasos que se encuentran enlazados a proteínas G, esto genera un aumento de la saciedad. Las propiedades de los ácidos grasos de cadena corta son extensas, haciendo mención del estímulo de la secreción de citoquinas y quimiocinas proinflamatoria, producido por una reducción de la infiltración de macrófagos. Sin embargo, los estudios sobre cada uno de sus efectos continúan día con día.

Figura 10: Mecanismos de acción de probióticos



Referencia: Mecanismos de acción de probióticos: A) Colonización y normalización de microbiota intestinal, B) Actividad enzimática y producción de ácidos grasos de cadena corta, C) Adhesión celular, antagonismo celular y producción de mucinas, D) Modulación del sistema inmunitario E) Interacción con el eje intestino-cerebro.

Fuente: Gil A, 2020

Una interacción producida por las cepas de bacterias incluidas en los probióticos con las células dendríticas, células epiteliales, monocitos, linfocitos y macrófagos desarrollan efectos notorios en el sistema inmunitario. Una respuesta positiva se desarrolla en el sistema inmunitario tras la administración de probióticos, acelerando la disminución de citoquinas proinflamatorias y aumentando la secreción y concentración de citoquinas antiinflamatorias. La influencia de los probióticos sobre el sistema inmunitario se encuentra mediado por los receptores tipo Toll y los receptores NOD, que comienzan a modular moléculas que son claves en el factor de transcripción nuclear NF-κB y sobre quinasas que son activadas por mitógenos.

El papel del microbiota intestinal en la salud y la enfermedad en los primeros años de vida se ha vuelto muy relevante porque existe evidencia de que el microbioma intestinal puede influir en muchos aspectos del comportamiento humano. Claro es el ejemplo en cual los niños prematuros se encuentran más afectados por la alteración del microbioma intestinal. La alteración del microbioma suele ser producto de la producción de estrés desproporcionadamente.

El estrés generado de forma desproporcionada genera una activación rápida del eje hipotálamo- hipofisario. Adrenal y del sistema nervioso simpático, esta estimulación que generalmente se mantiene estable, al ser alterada va a generar cambios en el microbioma intestinal generando aumento de la permeabilidad intestinal que trae como consecuencia primaria, el ingreso de bacterias y antígenos bacterianos al epitelio, estimulando una respuesta inmunitaria temprana de la mucosa.

El estrés oxidativo juega un papel importante en la regulación del microbioma en los recién nacidos prematuros. Es de resaltar que los niños que sufren de algún tipo de trastorno en el neurodesarrollo, incluyendo el síndrome del espectro autista, se encuentran afectados por problemas a nivel sistema gastrointestinal y representan un nivel muy bajo de la diversidad de bacterias presentes en el microbioma intestinal. En el caso de *Bacteroides fragilis* juega un papel en el desempeño de mejoras de los de los comportamientos asociados al síndrome del espectro autista.²⁰

7.5.2.2 SIMBIOTICO

En el año 1995 se describió el termino Simbiótico, esto con la finalidad de describir una combinación entre prebióticos y probióticos, todo esto fue desarrollado gracias al trabajo en equipo de Gibson y Roberfroid, un par de científicos. En el año 2019, un grupo de científicos se reunió bajo el auspicio de la Asociación Científica Internacional de Probióticos y Prebióticos (International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics – ISAPP), dicha reunión fue el inicio de una actualización sobre la definición y las aplicaciones clínicas de los simbióticos.

La definición de simbióticos, lo describen como una mezcla con contenido de microorganismos vivos y sustratos que son utilizados de forma selectiva por los macroorganismos que habitan en el huésped y que confieren un beneficio para la salud del huésped consumidor. Los científicos posteriores a la descripción de los simbióticos clasifico a los mismos en dos tipos.

Al tener la conclusión de que un simbiótico no solo consta de una combinación de probióticos y prebióticos, los científicos desarrollaron una clasificación de dos tipos de simbióticos. Los simbióticos complementarios hacen referencia al funcionamiento independiente de los probióticos y de los prebióticos con la finalidad de aportar beneficios a la salud de quien los consume, por otra parte, en los simbióticos que actúan de forma sinérgica los probióticos y los prebióticos trabajan como un solo equipo para desarrollar el aporte a la salud del consumidor.

7.5.3 INDICACIONES DE LOS USOS DE PROBIOTICOS

Una de las publicaciones más recientes que fueron desarrolladas por la Asociación Mundial de Gastroenterología con el título de “Guía de probióticos y prebióticos”, hace referencia a lo mencionado, con actualizaciones anuales en donde reconocen las aplicaciones clínicas de la mayoría de los probióticos que ya cuentan con evidencia científica. Es tan indispensable el uso de los probióticos para la estimulación del sistema inmunitario, resaltando que no son prioridad las personas que sufren de alguna enfermedad, por lo tanto, un probiótico puede ser administrado en individuos que se encuentren sanos de la misma forma que los individuos que sufren de alguna afección patológica.

Cabe mencionar que la cepa que contiene mayor cantidad de estudios y que han resaltado por la calidad de la evidencia científica en cuanto a la inmunomodulación son las cepas de *Lactobacillus Plantarum* CECT7315 y CECT7316, no dejando atrás las ultimas publicaciones de estudios con *L. Rhamnosus*, *L. Acidophilus*, *Bifidobacterium lactis* y *B. Longum*. Gregorio Mazo hizo una mención, en la que indicaba que una de las aplicaciones clínicas que contaba con mayor solidez científica es la inmunomodulación.

Indicaciones que se suman a la inmunidad encontramos, indicaciones que cuentan ya con respaldo científica también podemos mencionar el tratamiento y la prevención de las diarreas, alergias que han sido desarrolladas desde la edad pediátrica, la encefalopatía hepática, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de intestino irritable, intolerancia a la lactosa (que ha ido en aumento en la última década), enterocolitis necrotizante, vulvovaginitis, mastitis subagudas y subclínicas, infecciones del tracto urinario, dermatitis atópica y salud bucodental.

Hasta el momento, se encuentran en desarrollo investigaciones con interés de nuevas indicaciones. El mismo Gregorio Mazo señaló, que científicamente se demostró que no han existido datos de sobredosificación, por lo tanto, no se restringe el consumo a diario de los distintos productos de probióticos. En cuanto a la posibilidad de causar dependencia de los productos probióticos, en ningún caso se podría el humano hacerse totalmente dependiente del uso de los probióticos, esto a causa de que las bacterias forman parte del microbiota de forma natural.

Algunas cepas probióticas son útiles para reducir la gravedad y la duración de la diarrea infecciosa aguda en niños. La administración oral acorta la duración de la enfermedad diarreica aguda en niños en aproximadamente 1 día. Por el lado de la prevención de eventos diarreicos agudos en adultos y niños un metaanálisis Cochrane basado sólo en ensayos grandes con un bajo riesgo de sesgo concluyó que los probióticos probablemente marquen poca o ninguna diferencia con la diarrea que lleva 48 horas o más.

Por lo tanto, tal vez requiera la administración temprana de probióticos. En la diarrea que es causada por el uso de antibioticoterapia en la población adulta y en niños, también existe evidencia científica teniendo un efecto moderado en la población que consume antibióticos y que presentan cuadros diarreicos. En el mismo cuadro diarreico y que es provocado por *C. difficile*, se ha reconocido una efectividad de los probióticos que reciben cobertura antibiótica que se vincule con el desarrollo de diarrea aguda por consumo de medicamentos que causen predisposición de enfermedad diarreica por *C. difficile*. Así mismo, los probióticos se han visto de forma efectiva en el tratamiento del *H. Pylori*.

Asimismo, es necesario advertir que las propiedades de las cepas probióticas no son aditivas; es decir, si un producto combina varias cepas no puede asumirse que automáticamente proporciona todos los beneficios que se han evidenciado para cada cepa por separado, sino que deberá investigarse como un producto probiótico diferente. El motivo es que en productos multicepa habrá interacciones entre las cepas componentes cuyos efectos pueden, incluso, llegar a ser desfavorables

7.5.4 PROBIOTICOS UTILIZADOS EN LA ACTUALIDAD

Los probióticos, que principalmente actúan en el aparato digestivo, se van a ver vinculados a la modificación de la flora intestinal y de su ambiente. La mayoría de las bacterias que conforman la flora intestinal se encuentran alojadas en el intestino grueso. Afortunadamente cantidad considerable de alimentos y bebidas, cuentan con distintos probióticos, por lo que, desarrollan función de protección del sistema digestivo y mejoran la digestión de los alimentos. Dentro de los probióticos consumidos a través de distintos alimentos y en forma de medicamentos comercializados podemos encontrar, lactobacilos, bifidobacterias, *saccharomyces*, estreptococos, enterococos, *escherichia* y bacilos.²¹

Una publicación realizada por la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición (ESPGHAN por sus siglas en el idioma inglés), estableció que se logró evidencia de la reducción de la conicidad, duración y agresividad de las gastroenteritis agudas en población pediátrica y adulta que no contará con comorbilidades asociadas, con el uso de probióticos de un nivel alto de evidencia generada por estudios previos, que comenzaron a generar porcentaje de recomendación se comenzaron a utilizar cepas como *Lactobacillus Rhamnosus GG* y *Sacharomyces Boulardii*. Con un menor grado de recomendación se logra mencionar a probióticos como *Lactobacillus Reuteri DSM 17938* y *Lactobacillus acidophilus LB*, esto sirve como punto de partida para la investigación posterior de cepas restantes.²²

7.5.5 EFECTOS ADVERSOS DE LOS PROBIOTICOS

Una gran cantidad de probióticos pueden ser consumidos a diario, a través de bebidas o alimentos que los contienen, o por uso indiscriminado de los pacientes que se automedican o que reciben indicación de personas que se dedican a comercializar los productos que contienen probióticos, si tener la autorización de recetarlos. El uso indiscriminado de estos suplementos y que no son recetados por personal médico suele causar distintas reacciones en el cuerpo que no son más que una reacción de intoxicación.

En las personas que se mantienen sanas, el uso de probióticos de forma desproporcionada puede hacer que se conviertan en nocivos para la salud del consumidor. Una de las manifestaciones adversas que con menos frecuencia se logran observar, al consumo no indicado de probióticos, es la generación de gases intestinales, que en raras ocasiones general infecciones. Sin embargo, si se encuentran vinculados a la generación de infecciones bacterianas en personas que cuentan con comorbilidades, y generalmente esto causa un daño más grave para el paciente ya que se suma a un sistema inmunitario con deficiencias.²³ Es recomendable el comunicarse con un servidor de la salud, al encontrar algún tipo de manifestación por el consumo de suplementos o alimentos que contengan cantidad considerable de probióticos.

Como se menciona con anterioridad los probióticos ya existen de forma natural en el organismo, en general se consideran seguros, sobre todo en forma de alimentos. Los suplementos pueden causar efectos secundarios gastrointestinales leves durante los primeros días de tomarlos. El problema aparece cuando su consumo excede de las cantidades recomendadas y se abusa de ello. Como todo, pasarse de la raya tiene consecuencias, y los probióticos no son una excepción.²⁴

La hinchazón abdominal y los gases son parte de los efectos adversos provocados por lo probióticos, provocando una sensación de plenitud de forma exagerada, la distensión que es resultado de la retención de gas a nivel abdominal genera una reacción de dolor. Cualquier exceso que desequilibre la flora intestinal regular puede provocar problemas intestinales y digestivos. Por lo tanto, puede producirse un cuadro diarreico por la ingesta inadecuada de suplementos o alimentos con probióticos. En el caso de la afectación por culpa de los probióticos, lo más normal es que su consumo desproporcionado irrite el intestino y provoque la aparición de cuadros de diarrea.²⁵

Lo más lógico, ante la experimentación de estos síntomas causados por tomar probióticos, suele solventarse con la disminución de las dosis de alimentos o suplementos con estos componentes, para regularizar el flujo natural y mantener a raya esas molestias y efectos secundarios. No hay recomendaciones oficiales para el uso de probióticos en personas sanas. Si desea probar los probióticos, pídale consejo a su proveedor de atención médica sobre qué probiótico elegir, qué dosis tomar y durante cuánto tiempo usar el producto. Verifique las etiquetas de los productos para ver la fecha de vencimiento o de uso antes de y siga las instrucciones de almacenamiento.

Con muy poca frecuencia se han logrado ver casos, en los que se presentan reacciones alérgicas, dificultad para deglutir, dificultad para respirar, papiledema, inflamación de los labios, macroglosia o hipertrofia de amígdalas, estos efectos adversos se lograron relacionar con el consumo de lactobacillus acidophilus. Aunque no todos los efectos secundarios son conocidos, se cree que lactobacillus acidophilus es probablemente seguro mientras se tome por un período corto.²⁶

En los últimos años un grupo de investigadores se dieron a la tarea de investigar y explicar el poder de los probióticos, que albergan genes resistentes a los antimicrobianos (ARG), y que han comenzado a considerarse un riesgo potencial para la salud. Los estudios realizados sobre probióticos de suplementos para la salud cada vez más populares han planteado la posibilidad de transmitir ARG a comensales en el intestino humano, estableciendo concomitantemente un reservorio de ARG y corriendo el riesgo de ser adquiridos por patógenos oportunistas. Los ARG responsables de la resistencia a la tetraciclina, macrólidos, aminoglucósidos y glicopéptidos fueron prevalentes en los probióticos.

La Organización Mundial de la Salud ha clasificado sistemáticamente la resistencia a los antimicrobianos como una de las 10 principales amenazas para la salud pública mundial. Los probióticos, que se sabe que confieren muchos beneficios para la salud, como el alivio de la intolerancia a la lactosa, la reducción de las enzimas fecales y la mutagenicidad, la disminución del nivel de colesterol y la prevención de enfermedades gastrointestinales, han surgido como un riesgo potencial para la transmisión de la resistencia a los antimicrobianos.

La identificación de estos como posibles donantes de genes de resistencia a los antimicrobianos (ARG) ha generado dudas sobre la implementación de ellos. El consumo exagerado de los probióticos se suma a la forma desconsiderada del consumo de ellos en cada dosis, lo que puede producir elevar la tasa de transmisión de los genes encargados de causar resistencia ante los antimicrobianos. Los estudios que se centran en la transferencia de genes resistentes a los antimicrobianos, examinados en superficies más parecidas a las del intestino humano ofrecerían una mejor comprensión del riesgo de consumir probióticos que albergan genes resistentes a los antimicrobianos. ²⁷.

7.5.6 CONTRAINDICACIONES

Este medicamento no es adecuado para todas las personas, Por lo que no se recomienda usarlo si alguna vez ha tenido una reacción alérgica a un probiótico, como los acidófilos, la bífidobacteria, los lactobacilos, saccharomyces, o los estreptococos termófilos. Por lo general, consumir alimentos que contienen probióticos es seguro para la mayoría de las personas sanas. Otras personas deben evitar los probióticos. Estas incluyen personas que tienen un sistema inmunológico débil, como personas con cáncer o aquellos con riesgo de infección.²⁸ Durante la etapa del embarazo o de la lactancia, generalmente debe de ser evaluada la paciente por un facultativo para la aprobación del consumo de los probióticos.

7.6 CAPITULO 6. LACTOBACILLUS RHAMNOSUS

7.6.1 GENERALIDADES

Lactobacillus Rhamnosus es identificada como una bacteria ácido-láctica, grampositiva, no esporulada y anaerobia de la familia Lactobacillaceae. Al inicio de la descripción de esta cepa era considerada como parte de Lactobacillus casei en forma de subespecie, sin embargo, estudios posteriores demostraron que Lactobacillus Rhamnosus era una especie distinta capaz de crear una fuente de carbono a través del uso de ramosa. Estudios posteriores identificaron la actividad con alfa-quimotripsina y beta-glucoronidasa.

Una cepa que ha recibido múltiples estudios y usos clínicos es Lactobacillus Rhamnosus GG, que hace alusión a sus descubridores Gorbach-Goldin. Esta fue aislada en el tracto gastrointestinal de un individuo que se encontraba sano. Esta cepa fue registrada en la American Type Culture Collection (ATCC). Esta cepa contiene la capacidad de sobrevivir al pH que genera el ácido gástrico y desarrolla la capacidad de soportar la presencia de la bilis.²⁹

Diferentes investigaciones avalan el uso de Lactobacillus Rhamnosus GG como probiótico beneficioso para la salud del ser humano. Desde entonces, ha sido una de

las cepas probióticas más estudiadas, utilizada en una variedad de productos probióticos disponibles comercialmente. Los efectos beneficiosos de esta cepa se han estudiado ampliamente en ensayos clínicos y estudios de intervención en humanos, lo que refleja en mejores resultados en las últimas décadas.

En un Congreso de Actualización Pediátrica, llevado a cabo en el año 2023 La Dra Beatri Espín del Hospital Universitario Infantil Virgen del Rocío en Sevilla, España Resaltó que la ESPGHAN en el año 2022 recomendaba el uso de *Lactobacillus rhamnosus* GG en una dosis de >10¹⁰ UFC/día, 5-7 días en los niños en los cuadros diarreicos.³⁰ Se identificó como una cepa probiótica potencial debido a su resistencia al ácido y la bilis, buenas características de crecimiento y capacidad de adhesión a la capa epitelial intestinal.³¹

Una de las características clave ampliamente estudiadas de LGG es su fuerte capacidad adhesiva, que se ha documentado in vitro, pero también in vivo en humanos. Se ha demostrado que LGG es una cepa de *Lactobacillus* que se adhiere muy bien al moco en comparación con cepas relacionadas como la cepa láctea *L. rhamnosus* Lc705 y otras cepas probióticas como *L. johnsonii* LJ1 y *L. casei* Shirota.³² En estudios de intervención en humanos, también se informó que LGG persiste por más tiempo y en concentraciones más altas en comparación con cepas estrechamente relacionadas.³³

En 2002, Yan y Polk demostraron que la LGG promueve la supervivencia de las células epiteliales intestinales (IEC) al prevenir la apoptosis inducida por citocinas a través del bloqueo de la quinasa p38 MAP. Descubrieron que el efecto promotor de la supervivencia también estaba presente en otras cepas probióticas como *L. acidophilus* ATCC393 y *L. casei* ATCC4356, pero el más fuerte en LGG.³⁴ Se demostró que el sobrenadante de LGG previene la apoptosis en IEC, e induce proteínas de choque térmico.

En consecuencia, se encontró que dos proteínas de los supernatantes LGG causan el efecto antiapoptótico.³⁵ Las pruebas de su seguridad son aún más sólidas: *L.*

rhamnosus posee la calificación QPS (Qualified Presumption of Safety), es decir, forma parte de la lista de especies microbianas que la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) considera seguras para su inclusión en la cadena alimentaria. La utilidad terapéutica de LGG en trastornos gastrointestinales se ha demostrado en población pediátrica y adulta⁵ con los máximos niveles de evidencia.

7.6.2 MECANISMO DE ACCIÓN

Intervenciones microbianas tempranas, como aquellas en las que se pueden emplear los probióticos, pueden ser una herramienta nutricional complementaria para el abordaje de algunas patologías. Diferentes trabajos realizados se han enfocado en la forma de trabajo de *Lactobacillus Rhamnosus* GG, por lo que su concepto sobre los mecanismos de acción que desarrollan es cada vez más amplio. *L. rhamnosus* GG es considerada segura por la Administración de Medicamentos y Alimentos de los Estados Unidos (FDA, por su sigla en inglés). LGG se ha propuesto como tratamiento para restablecer el equilibrio intestinal y prevenir la disbiosis.

La actividad desarrollada a nivel gastrointestinal por *Lactobacillus Rhamnosus* lo realiza mediante mecanismos de acción que actúan sobre la producción de microcina, que es una bacteriocina con actividad bactericida frente a gran positivos y negativos. Al igual que el resto de probióticos actúa excluyendo de forma competitiva a los microorganismos patógenos. Enlazado al mecanismo anterior, *Lactobacillus Rhamnosus* actúa inhibiendo la adhesión de microorganismo patógenos a la mucosa intestinal. Normaliza la función de barrera y estabiliza la permeabilidad intestinal.³⁶ Además de esto presenta una elevada capacidad de adhesión a la mucosa intestinal que conduce a una modulación inmunológica.

7.6.3 USOS DE LACTOBACILLUS RHAMNOSUS EN SINDROME DIARREICO AGUDO

La utilidad terapéutica de LGG en trastornos gastrointestinales se ha demostrado en población pediátrica y adulta con los máximos niveles de evidencia. Dentro de las indicaciones de *Lactobacillus Rhamnosus* en gastroenterología se mencionan diarreas agudas que se ven asociadas a cuadros infecciosos, a la casuada durante viajes, a la producida en el ambiente nosocomial y a la producida por antibióticos, a los trastornos gastrointestinales que llegan a causar dolor abdominal, como coadyuvante en el tratamiento de *Helicobacter Pylori*. Todas las cepas de *L. rhamnosus*, incluida la LGG, son sensibles a la mayoría de los antibióticos de uso clínico, aunque son resistentes a la vancomicina, aunque esto es un factor inherente, no transmisible.^{37.}

Entre los beneficios derivados del uso de LGG en la práctica clínica se han documentado una reducción en la cantidad de días de duración de la diarrea, disminución del número de deposiciones diarreicas al segundo día de inicio del tratamiento y reducción del porcentaje de cuadros diarreicos que llegan a prolongarse por más de 4 días. Concretamente en la diarrea que ha llegado a ser producida por medicamentos, especialmente por antibioticoterapia, se concluyó que *Lactobacillus Rhamnosus* es la mejor opción tanto por su eficacia como por su tolerabilidad.^{38.}

Además, se presenta como la cepa que mejores resultados presenta en la reducción del riesgo relativo de disbiosis, presenta menos efectos adversos intestinales y previene la aparición de reacciones adversas. Sintetizando lo descrito con anterioridad, *Lactobacillus Rhamnosus* reduce la severidad y la duración de los eventos diarreicos agudos y genera una prevención sobre la aparición de disbiosis.^{36.}

7.6.4 USO DE LACTOBACILLUS RHAMNOSUS EN OTRAS PATOLOGIAS

En la actualidad el uso de *Lactobacillus Rhamnosus* se ha extendido a patologías en las cuales no era considerado con anterioridad, haciéndose parte del esquema de tratamiento para muchos profesionales de la salud. Varias de las cepas derivadas de *Lactobacillus Rhamnosus* han comenzado a ser de uso común en departamentos de la medicina, obteniendo efectos positivos de la implementación de estos medicamentos. ³⁹.

En el caso de *Lactobacillus Rhamnosus* en su cepa GR-1, se ha visto vinculada a una cantidad grande de estudios publicados por expertos en la salud de la mujer enfocados en la vaginosis bacteriana, catalogándolo como el probiótico vaginal junto a *Lactobacillus reuteri*. Se ha sugerido que estos microorganismos recolonizan de forma exógena con *Lactobacillus* con 30 días de tratamiento oral con *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 y *Lactobacillus reuteri* RC-14 además de siete días de tratamiento con metronidazol, pero hay poca evidencia de la eficacia de este enfoque

En un estudio sobre personas bajo tratamiento con quimioterapéuticos, como Ciclofosfamida, *Lactobacillus rhamnosus* en su cepa 1.0320 promovió el desarrollo del órgano inmune de ratones inmunosuprimidos inducidos por Ciclofosfamida; mejoró la proliferación de linfocitos y la actividad de las células NK; mejoró la actividad de la fagocitosis de los macrófagos; y los niveles de IL-6, IL-10, IL-12, TNF- α e IgG en suero. *Lactobacillus rhamnosus* 1.0320 también restauró la estructura del tejido intestinal hasta cierto punto y redujo el daño hepático. ⁴⁰.

A modo de resumen, se describe a *Lactobacillus Rhamnosus* como un agente inmunomodulador eficaz, aportando nuevas ideas para el desarrollo de nuevos alimentos y tratamientos funcionales con función inmunitaria. Se ha demostrado que el *Lactobacillus rhamnosus*, que es miembro de la microbiota comensal humana, es importante para la salud humana, ya que equilibra el sistema microecológico del intestino y proporciona inmunomodulación local y sistémica. *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG) es la cepa más estudiada en el tratamiento de la dermatitis atópica, con resultados positivos y negativos. ⁴¹.

Candida albicans es uno de los patógenos fúngicos más prevalentes, que causa candidosis superficial en la mucosa e infecciones invasivas potencialmente mortales.

En circunstancias normales, *Candida albicans* vive como un comensal en las superficies de la mucosa humana, pero puede cambiar a un estilo de vida patógeno después de la adhesión y el crecimiento excesivo de hongos, seguidos de invasión de tejidos e infección de la mucosa.

Las infecciones por *Candida* se tratan tradicionalmente con compuestos antifúngicos como los azoles, pero la resistencia a los azoles está aumentando y se vuelve cada vez más preocupante. Al explorar la actividad de los compuestos purificados y mutantes de la cepa modelo *Lactobacillus rhamnosus* GG, se identificó el principal peptidoglicano hidrolasa Msp1, conservada en los tres taxones estrechamente relacionados, como una molécula efectora clave. Pudimos demostrar que esta actividad de Msp1 se debía a su capacidad para descomponer la quitina, el polímero principal en la pared celular de las hifas de *Candida albicans*.⁴²

7.7 CAPITULO 7. TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN EL SINDROME DIARREICO AGUDO

7.7.1 TERAPIA DE REHIDRATACIÓN

Las Soluciones de Rehidratación Oral (SRO) y la Terapia de Rehidratación Oral (TRO) propuestas por el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) a finales de los años 70, han permitido manejar con eficacia la diarrea aguda. La TRO está indicada para prevenir la deshidratación, rehidratar y mantener el estado de hidratación, independientemente de la edad del paciente, del agente etiológico y de los valores iniciales de sodio sérico.

El tratamiento de las diarreas se transformó con el conocimiento del proceso molecular del cotransporte glucosa-sodio que ocurre en el intestino, el cual permanece

intacto en la enfermedad diarreica y constituye la base fisiológica de la TRO. cuyo uso es preferible al de la vía intravenosa por las siguientes razones:

- Es una de las intervenciones de más bajo costo en salud.
- Es un procedimiento simple y puede ser administrado con facilidad por las madres, lo cual permite su participación en el cuidado del niño además de tener un efecto multiplicador en la educación de la población para el control de esta enfermedad.
- El empleo temprano de las SRO previene la deshidratación en la fase inicial del episodio de diarrea, permite la alimentación precoz y evita la desnutrición.
- Puede ser usada en niños de todas las edades y también en adultos con deshidratación causada por diarrea de cualquier etiología.
- Puede utilizarse como única medida para rehidratar con éxito al 90- 95% de pacientes deshidratados por diarrea.

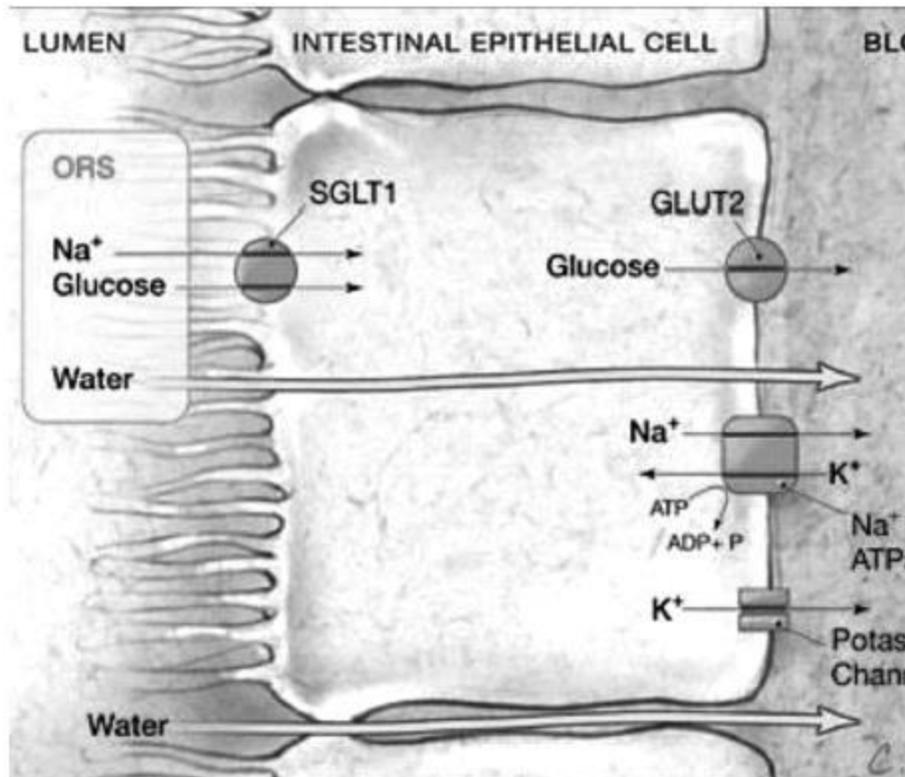
La base fisiológica de la hidratación oral está basada en el transporte acoplado de sodio y nutrientes (glucosa, galactosa, aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos) a través de la membrana del borde en cepillo del enterocito, por una proteína co-transportadora. Este transportador, que es específico para cada nutriente, tiene además la capacidad de ligar un ión sodio en otro sitio de acople, formando así el complejo transportador nutriente-sodio, en relación 1-1, el cual facilita y hace más eficiente la absorción del sodio, pero también beneficia la absorción del nutriente, debido a los gradientes eléctricos y de concentración que, entre los espacios extra e intracelular, se generan como consecuencia de la acción de la ATPasa sodio-potasio a nivel de la membrana basolateral del enterocito, los cuales agilizan el movimiento del complejo desde el lado luminal de la membrana al citoplasma.

El sodio y el nutriente se separan del transportador, el nutriente pasa a través de la membrana basal al espacio intersticial y a la microcirculación para llegar al hígado

y a las células de la economía; el sodio es transportado al espacio intercelular por la ATPasa sodio-potasio; se produce, por ósmosis, movimiento de agua desde la luz intestinal, a través de los orificios en las uniones firmes intercelulares (vía paracelular) o las fenestraciones de la membrana apical (vía transcelular), al intersticio capilar. El movimiento de agua, por arrastre, lleva consigo otros micro y macronutrientes hacia la circulación. ⁴³.

La deshidratación, sigue siendo una causa importante de morbimortalidad en lactantes y niños pequeños de todo el mundo. Se trata de un cuadro caracterizado por un balance negativo de agua y solutos. En los niños es relativamente frecuente debido a las características de su metabolismo hidrosalino. La deshidratación es la pérdida de agua del cuerpo, por lo general o causada por vómitos y/o diarrea, se produce deshidratación cuando el organismo pierde más agua de la que ingiere. También se pierden unas sustancias llamadas electrólitos. El tratamiento consiste en líquidos y electrólitos administrados por boca (vía oral) o, en casos graves, por vena (intravenosos). ⁴⁴.

Figura 11: Transportador acoplado de Na y glucosa en epitelio



Fuente: Mercedes R. 2009.

La terapia de rehidratación oral, según presenta ventajas como la disminución de un 60% de los ingresos intrahospitalarios por diarrea, evita la desnutrición, suele ser un procedimiento sencillo, la participación de los familiares suele ser muy importante, el recurso económico suele ser muy accesible, además de representar el 95% de los pacientes pueden tratarse con TRO. El método clínico constituye la base fundamental para el diagnóstico rápido y efectivo del grado de deshidratación. Es de gran importancia lograr que la impresión clínica inicial sea la más exacta posible, con la finalidad de tomar la decisión del plan de tratamiento más adecuado. Al evaluar la hidratación de un paciente, se pueden presentar tres situaciones, cada una de las cuales requieren un plan de tratamiento específico:

- **Situación A:** Pérdidas de líquidos sin signos ni síntomas de deshidratación.

Paciente con diarrea sin deshidratación: hidratación en el hogar, para la prevención de la deshidratación y desnutrición. Se aplica en pacientes con diarrea aguda, sin signos clínicos de deshidratación y comprende la capacitación del responsable del cuidado del paciente con diarrea, para continuar el tratamiento en el hogar e iniciarlo en forma temprana en futuros episodios de diarrea, siguiendo tres reglas básicas: alimentación continua, bebidas abundantes y consulta oportuna.

Para la preparación de las sales de rehidratación oral, es importante diluir en agua potable o hervida, no debe mezclarse con ningún otro tipo de líquido, ni agregarle azúcar o sales. En muchos países se dispone de estas soluciones en presentación líquida (solución) en envases listos para su uso. Es importante el cuidado del paciente para que continúe el tratamiento en el hogar y lo inicie en forma temprana en futuros episodios de diarrea.

La capacitación incluye el reconocimiento de los signos de deshidratación y el traslado inmediato del niño al centro de salud, para la administración de terapia de rehidratación oral o solución intravenosa, según sea el caso. La rehidratación oral se asocia a un número significativamente menor de efectos adversos en comparación con la terapia intravenosa y con una menor estancia hospitalaria, y resulta efectiva en la mayoría de los niños.⁴⁵

- **Situación B:** Uno o más signos de deshidratación, pero ninguno de gravedad.

Paciente con diarrea con uno o más signos de deshidratación, pero ninguno de gravedad: se aplica en pacientes con diarrea aguda, con signos clínicos de deshidratación moderada. Este plan de hidratación debe cumplirse en un servicio de salud, bajo la supervisión del médico y con la ayuda de la madre o responsable del cuidado del paciente. La hospitalización no debería ser mayor de 24 horas, hidratación con sro de osmolaridad reducida vía oral o por sonda nasofaríngea, si el paciente presenta poca tolerancia a la vía oral o hidratación parenteral según el estado de deshidratación.

Considerando los beneficios de la administración de ondansetrón y la potencial reducción de los costos directos e indirectos asociados a la necesidad de hospitalización secundaria a la baja tolerancia de la vía oral en un porcentaje significativo de niños con gastroenteritis aguda, se recomienda su utilización en aquellos casos donde los vómitos son la manifestación predominante (pacientes sin tolerancia adecuada con vómitos después de iniciada la rehidratación oral, o pacientes con vómitos incoercibles ≥ 6 veces en 6 horas, vómitos recientes ≥ 1 en 1 hora, en dosis única).

El ondansetrón reduce el vómito, la necesidad de rehidratación intravenosa y la hospitalización inmediata. el uso debe ser evaluado en paciente con factores de riesgo de arritmia. Cuando la rehidratación oral no es posible, la rehidratación enteral por vía nasogástrica es efectiva y presenta menos complicaciones que la rehidratación intravenosa.⁴⁵

- **Situación C:** Signos de deshidratación grave. (Plan C)

Paciente con diarrea, con dos o más signos de deshidratación, de gravedad se recomienda rehidratación intravenosa de elección, y en caso de deshidratación grave con compromiso hemodinámico o neurológico, si fracasa la rehidratación oral o si existe un aumento significativo de la diarrea.⁴⁵

7.7.2 ANTIBIOTICOS

Dada la falta de métodos de pruebas de diagnóstico rápido para patógenos entéricos, la mayoría de las decisiones sobre la terapia con antibióticos a menudo se toman empíricamente en el momento de la presentación. Cabe mencionar que, en la mayoría de los casos, el beneficio potencial de los antibióticos no supera los posibles inconvenientes.³

Se deberá indicar tratamiento antibiótico en las siguientes circunstancias:

- Enfermedad grave (fiebre ≥ 38.5 °C [101.3 °F], hipovolemia, ≥ 6 heces no formadas por 24 horas, dolor abdominal intenso)
- Características de la diarrea inflamatoria (diarrea sanguinolenta, heces mucosas de pequeño volumen, fiebre)
- Características del huésped de alto riesgo (edad ≥ 70 años, enfermedad cardíaca, afección inmunodeprimida, enfermedad inflamatoria intestinal, embarazo)
- En estas circunstancias, es probable que los beneficios de la terapia con antibióticos superen el bajo riesgo de posibles complicaciones del tratamiento de la STEC.
- Diarrea del viajero

Cuando se ha tomado la decisión de tratar la diarrea aguda, sugerimos azitromicina o una fluoroquinolona.

Tabla 8: Cobertura antibiótica sugerida

FARMACO	DIARREA ACUOSA	
	SANGUINOLENTA	NO SANGUINOLENTA
AZITROMICINA	<ul style="list-style-type: none"> • 500 mg por vía oral una vez al día durante tres días 	<ul style="list-style-type: none"> • 500 mg por vía oral una vez al día durante tres días <p style="text-align: center;">○</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 g (dosis única); Se puede dividir en dos dosis iguales para reducir las náuseas*
LEVOFLOXACINA	<ul style="list-style-type: none"> • 500 mg por vía oral una vez al día durante tres a cinco días 	<ul style="list-style-type: none"> • 500 mg por vía oral una vez al día durante tres a cinco días <p style="text-align: center;">○</p> <ul style="list-style-type: none"> • 500 mg (dosis única)
CIPROFLOXACINA	<ul style="list-style-type: none"> • 500 mg por vía oral dos veces al día durante tres a cinco días 	<ul style="list-style-type: none"> • 500 mg por vía oral dos veces al día durante tres a cinco días <p style="text-align: center;">○</p> <ul style="list-style-type: none"> • 750 mg (dosis única)

Fuente : LaRocque, J. et al, 2024.

En algunos casos la indicación de tratamiento antibiótico no solo no aporta beneficios claros, sino que puede ser perjudicial, como en el caso de infección por *Escherichia coli* enterotoxigénica por el riesgo de síndrome uremico hemolítico, principalmente en población pediátrica; o en la infección por *Salmonella* ya que aumenta el riesgo de portación crónica y eliminación prolongada.

7.7.3 DIETA

Existe consenso general sobre la necesidad de reinicio precoz de una alimentación normal, tras una breve fase de rehidratación. El ayuno prolongado y la malnutrición conducen a atrofia vellositaria, disminución de la actividad enzimática y aumento de permeabilidad de la mucosa, prolongando la enfermedad. Por el contrario, la presencia de nutrientes realiza un efecto trófico sobre el enterocito, y la realimentación precoz conduce a una mayor ganancia de peso, no empeora ni prolonga la diarrea, ni produce mayor incidencia de vómitos si existieran de forma simultánea con el cuadro diarreico.⁴⁶

En casos de niños con alimentación por lactancia materna debe mantenerse sin restricciones. Los niños que toman fórmula adaptada deben reanudarla normalmente, evitando diluciones de esta, que son ineficaces e hipocalóricas. En los niños con alimentación variada, debe mantenerse una dieta normal. Solo se deben evitar alimentos con alto contenido en azúcares simples que pueden empeorar la diarrea por su efecto osmótico, siendo mejor tolerados los alimentos que contienen hidratos de carbono complejos, como el arroz, las patatas y los cereales. Se evitarán también los alimentos ricos en grasa, mal tolerados por su tendencia a retrasar el vaciamiento gástrico. Pocas veces será necesario realizar modificaciones en la ingesta de lácteos, y la dilución de la fórmula y exclusión inicial de lactosa son innecesarias.

No deben realizarse ayunos prolongados. se ha demostrado que el mantener la alimentación durante la diarrea acelera la normalización de las funciones intestinales, incluyendo la digestión y absorción de nutrientes y favorece la hidratación al proveer de transportadores de sodio y agua. Todas las poblaciones, culturas, regiones en el mundo utilizan algunos alimentos en la dieta del paciente con diarrea aguda, desde la antigüedad. Sirviendo de ejemplo la ingesta de arroz, plátano verde, guayaba, manzana, gelatina natural, pollo, alimentos con harina de maíz precocido, entre otros. Muchos de estos alimentos tienen en común un bajo contenido de carbohidratos simples, grasas saturadas y fibra insoluble.

la dieta absorbente contiene polisacáridos (pectina y dextrinas), presentes en alimentos con propiedades coloides, los cuales disminuyen el número de evacuaciones y mejoran la consistencia de las heces. Se ha descrito, por ensayos clínicos controlados, que algunos carbohidratos complejos (arroz, trigo, papas, pan y cereales), son alimentos bien tolerados en niños con diarrea leve a moderada. Muchos de estos alimentos contienen dextrinas, oligosacáridos obtenidos de la hidrólisis del almidón que además de su aporte calórico, disminuyen el peristaltismo intestinal, aumentando el tiempo para la absorción de los nutrientes. El almidón además de ser una fuente de energía mejora la composición y actividad de la microflora intestinal, comportándose como un prebiótico.⁴⁷

7.8 CAPITULO 8. ANALISIS

La diarrea representa un problema mundial, siendo uno de los síntomas que suelen aparecer como manifestación clínica en varios síndromes. Desde hace años la Organización de las Naciones Unidas junto con la Organización Panamericana de la Salud, se dedicaron a darle una definición clara al termino diarrea, describiéndola como las deposiciones de consistencia liquida o acuosas que suelen presentarse en tres o mas ocasiones, en un periodo de tiempo que no sobrepasa las 24 horas.

Desde hace mucho tiempo se comenzaron trabajos de investigación con la finalidad de darle una mejor definición al termino diarrea, sumado a esto se comenzó a catalogar a la diarrea como un síntoma que suele manifestarse cuando se presentan distintos cuadros que alteran al microbiota intestinal. Por lo que desde años atrás se a considerado como un término de difícil explicación en cuestión de las causas que suelen provocarla, por lo que se fueron clasificando con forme a su etiología.

La mayoría de los estudios se han dado a la tarea de intentar clasificar a la diarrea, conforme a sus causas. Por lo que se ha llegado a la conclusión, que este síntoma puede llegar a ser causados por alteraciones en el microbiota intestinal por influencia de patógenos que sobrepoblan la superficie del microbiota intestinal, figurando dentro de sus principales a las infecciones que son provocadas por bacterias, virus, parásitos y hongos. Las infecciones que van a ser provocadas por estos patógenos van a representar una gran proporción de incidencia anual, sin discriminar a pacientes que puedan tener una comorbilidad o en pacientes sanos.

Las infecciones generalmente van a predominar como la causa del síndrome diarreico agudo en toda la población, sin discriminar la edad del paciente que puede llegar a padecerla, sin embargo, la población pediátrica va ser la población que más se va a ver afectada por estos cuadros diarreicos, tomando en cuenta que los neonatos van a ser demasiado dóciles a las infecciones por cualquier tipo de virus, bacteria, parasito u hongo, por la poca cantidad de defensas que va a presentar el sistema inmunitario.

Los patógenos que tienen la capacidad de provocar una invasión a la mucosa intestinal, cuentan con la capacidad de secretar enterotoxinas que van a provocar alteraciones de forma intracelular en las células epiteliales intestinales, provocando un desbalance en el control de los canales que permiten el ingreso y salida de diferentes iones a la célula, siendo los más afectados los segundos mensajeros dentro de los cuales pueden mencionarse el monofosfato de adenosina ciclico, el monofosfato de guanosina ciclico y el calcio.

Generalmente toda alteración en los canales que son controlados por los segundos mensajeros va a provocar una desproporción en el ingreso de enterotoxinas y una disminución de las propiedades de la barrera intestinal. Esto trae como consecuencia la alteración del ecosistema que se maneja en el lumen intestinal, con la consiguiente atracción de partículas potencialmente poderosas en la atracción de líquidos hacia la luz intestinal.

Fuera del entorno infeccioso, existen causas que no se ven relacionadas con la colonización de toxinas que son secretadas por los patógenos que son responsables de un numero amplio de disbiosis. Entre estas causas, encontramos intoxicaciones que generalmente suelen ser secundarias por la ingesta de productos que no son tolerados por las personas o por una ingesta desproporcionada por la persona. Esto trae como consecuencia la reacción a nivel de la mucosa intestinal.

La mayoría de las intoxicaciones provocan síntomas como retención de gas intestinal, expulsión de gas a través de la boca o el ano, timpanismo abdominal, puede llegar a provocar vómitos exagerados. Esto nos da a entender que un cuadro diarreico agudo no se desarrolló solo, generalmente suele acompañarse de síntomas que lo vuelven agresivo. La mayoría de las intoxicaciones son provocadas generalmente por la ingestión de alimentos, que en ocasiones anteriores no habían provocado ningún malestar a nivel intestinal.

Los alimentos que generalmente se encuentran vinculados con la generación de cuadros diarreicos son todos los alimentos que necesitan tiempos prolongados de cocción, ya que una cocción incompleta de los alimentos va a provocar la supervivencia de microorganismos patógenos en los alimentos. Generalmente sustancias que son irritables no ayudan en la generación de un ambiente adecuado a nivel de la mucosa intestinal.

En situaciones como el consumo de alcohol, es muy frecuente encontrar episodios de irritación de la mucosa intestinal, esto generalmente se logra evidenciar en personas que consumen de forma desproporcionada alcohol. Esto provoca una liberación exagerada de ácido clorhídrico, que tiene como efecto secundario una menor protección de la mucosa intestinal al llegar el bolo alimenticio. Tomando en cuenta que cuando los alimentos son ingeridos desde la cavidad bucal, hasta llegar al estómago, se van a ver rodeados de ácidos gástricos que van a comenzar a formar una fibra de consistencia pastosa que recibe el nombre quimo, lo que facilitaría el proceso de digestión que se comenzaría a nivel del estómago.

Sin embargo, en personas que consumen alcohol de forma desproporcionada van a provocar una degradación de lo que se encuentre a nivel de la luz del estómago, comenzando con el proceso de digestión. Por otra parte, también se suelen evidenciar intoxicaciones por consumo de metales pesados, como el arsénico. Esto sucede porque existen múltiples descartes de metales pesados al mar, lo que provocan que los pescados y demás productos del mar, tengan contacto con estos productos lo que los expondría a tener intoxicaciones por consumo de pescado contaminado por metales pesados.

A las causas no infecciosas se suman las que son causadas en personas que consumen medicamentos, ya sea por enfermedades crónicas o por eventos agudos. Generalmente esto se logra ver con mayor porcentaje en personas que se encuentran en una edad por arriba de los 40 años, y aunque representan un porcentaje alto de causas de diarrea, siguen estando por debajo de lo que representan las infecciones causadas por los patógenos mencionados.

Las reacciones adversas por el consumo de medicamentos se han comenzado a investigar de forma seria, encontrando alteraciones en el tratamiento de los síndromes metabólicos que generalmente serán tratados con Acarbosa y Orlistat, provocando una disminución de la absorción de hidratos de carbono y grasas, respectivamente. A esto se le a sumado estudios publicados recientemente, sobre el uso de medicamentos para personas con diabetes mellitus debutante, tal es el caso de metformina que restringe la actividad de la gluconeogénesis, a esto se le suma investigaciones actuales que han evidenciado alteraciones en el metabolismo al consumir inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Una familia de medicamentos que generalmente se utilizan con la finalidad de causar evacuaciones diarreicas en personas que sufren de problemas de estreñimiento crónico, también suelen relacionarse con este grupo de medicamentos que traen como mecanismo de acción una alteración de la consistencia heces y del microbiota intestinal, provocando un beneficio en las personas a quienes se les indica como tratamiento paliativo.

Una causa más de los síndromes diarreicos agudos de causa no infecciosa, se pueden mencionar a las personas que padecen de enfermedades que alteran el ecosistema intestinal, provocando con esto malestar para el paciente cada ocasión que ingieren productos que ya estén evidenciados que provocan reacciones a nivel intestinal. Esto es tedioso para la persona que se vuelve intolerante a alimentos que generalmente son de uso diario.

Entre estas enfermedades mencionamos a pacientes que generalmente se ven vinculados a un diagnóstico de alergia al gluten, a los que se encuentran con síndrome de intestino irritable, a los pacientes que reciben diagnóstico de gastroenteritis provocada por infecciones de *Helicobacter Pylori*. A todos estos pacientes en los últimos años se han evidenciado a pacientes de edad neonatal que presentan alergias a la leche materna de la progenitora, provocando retención de gas a nivel intestinal, dolor, vómitos y episodios de diarrea en ellos. Generalmente es muy seguro que si estos pacientes presentan alergias a la proteína de la leche materna, vayan a presentar alergias a la proteína de la leche de vaca.

Lastimosamente todo paciente que presente esta intolerancia va a provocar resistencia a todo producto que se derivado de la vaca, describiendo todos los productos lácteos. Por lo que, todo producto lacteo consumido por la madre generalmente va a provocar la transmisión de proteínas de los derivados de la leche de vaca al organismo de los neonatos. Se ha comenzado la implementación de fórmulas especiales para los pacientes neonatos que padecen de alergia a la proteína de la leche de la madre.

Tomando en cuenta todas las causas que provocan un síndrome diarreico agudo, tanto infecciosa como no infecciosa, es meritorio explicar como se llega a producir la diarrea. Generalmente va a existir una disminución de la absorción de los nutrientes de la luz intestinal, por alteraciones en la mucosa intestinal o puede existir también la presencia de solutos que no tienen la capacidad de ser absorbidos, por lo que generan un gradiente osmótico poderoso que atrae agua a la luz intestinal y por consiguiente provoca diarrea. Este tipo de mecanismo de diarrea suele ceder en el momento en que el paciente tenga ayuno.

Situación similar suele existir en pacientes que ven alteraciones en las concentraciones de electrolitos, provocando una disminuida absorción o un aumento en la secreción de estos a la luz intestinal, provocando una fuerza osmótica similar a la producida por los solutos que no son absorbibles, por lo que trae como paso a seguir la aparición de un síndrome diarreico agudo, que generalmente no suele ceder con el ayuno.

Un tercer mecanismo de acción en el desarrollo del síndrome diarreico agudo, generalmente se presenta cuando existen trastorno por un transito intestinal rápido. Esto tiene como consecuencia que el tiempo que tarde el bolo alimenticio en las zonas especializadas para la digestión y absorción sea muy corto e insuficiente para poder desarrollar los diferentes mecanismos. Esto genera un paso rápido a través de la luz intestinal.

Generalmente es de vital importancia hacer mención del tiempo que debería de tardar el bolo alimenticio en cada porción del sistema digestivo abdominal, estimando que en el estómago generalmente suele estar por un transcurso de media hora dos horas, pasando de forma directa al intestino delgado en donde el tiempo aproximado es de dos a seis horas, hasta llegar al intestino grueso en donde tarda mucho más tiempo, aproximadamente seis a 72 horas, esto es secundario a que utiliza a la fibra que llega a él, para generar nutrientes para los microorganismos del microbiota intestinal.

El tratamiento para todo síndrome diarreico agudo suele radicar en la implementación de terapias de rehidratación, que al comienzo suelen ser de forma oral, pero que al recibir menos atención suele evolucionar hasta llegar a depender de una hidratación intravenosa. Esto es secundario a los síntomas de deshidratación que generalmente se va a llegar a presentar en todo episodio de diarrea aguda. Generalmente una deshidratación con poco énfasis en el tratamiento va a prolongarse y provocar complicaciones mucho más severas.

En todo tipo de deshidratación, generalmente la pérdida de líquidos desde la luz intestinal va a provocar el arrastre de electrolitos que van a ser excretados a través de las heces. Es muy frecuente que en cada cuadro de alteración de la estabilidad gastrointestinal pueda verse reflejado en la presencia de vómitos y diarrea, lo que agudiza mas los cuadros de deshidratación. Generalmente en cada cuadro de alteración del ambiente intestinal, suele verse alteración temprana del nivel de potasio, provocándose una hipocalemia.

Una complicación muy importante en estos cuadros de pérdida de líquidos del cuerpo es el desarrollo de un shock hipovolémico, provocando un desbalance en el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos del cuerpo. Esto trae como consecuencia una alteración en la recuperación de los tejidos que sufren de estrés y daño, al tejido que puede volverse permanente, sino se actúa de forma pronta. Lastimosamente muchos pacientes sufren de estas consecuencias y es muy poco el porcentaje de pacientes que suelen recibir asistencia en las primeras horas de la aparición del choque hipovolémico.

En situaciones en donde exista una desproporción proteico-calórica, como en el caso de desnutrición, un cuadro de diarrea coloca al paciente en un cuadro severo en menor tiempo que suele aparecer en unas personas que no se ve afectada por este tipo de problemas. Lastimosamente la mayoría de los pacientes que sufren de este tipo de complicaciones se encuentran en áreas rurales en donde es muy escaso el material de apoyo y, por consiguiente, es muy limitado el manejo que se puede proporcionar en estos cuadros.

El síndrome diarreico agudo cuenta con tres pilares fundamentales en el manejo de su tratamiento, siguiendo un orden estos serían, el uso de rehidratación a través de soluciones por vía oral, pero que al ser moderadas o severas suelen avanzar y necesitar hidratación por vía endovenosa. La OMS y UNICEF, desde hace mucho tiempo comenzaron a manejar planes para la rehidratación de los pacientes pediátricos, tomando en cuenta la cantidad de síntomas de deshidratación con los que pueda contar el paciente pediátrico.

El plan A propuesto por las organizaciones mencionadas con anterioridad priorizan a pacientes que no cuentan con ningún signo, ni síntoma de deshidratación. En cuestión de los pacientes que encuadran en el plan B, mencionamos a pacientes que cuentan con signos y síntomas de deshidratación, pero que ninguno figura de gravedad, por lo que la terapia continua de forma oral. En el caso de el plan C, se trata de pacientes que cuentan con alteraciones más severas, por lo que necesitan atención hospitalaria.

El segundo pilar en el que encuadra el tratamiento del síndrome diarreico es el uso de antibioticoterapia siempre y cuando la causa del síndrome diarreico sea de origen infeccioso. Figurando dentro de las primeras opciones un medicamento de la familia de los macrólidos, como es Azitromicina. Continuando por el uso de fluoroquinolonas como el uso de ciprofloxacina y levofloxacina, teniendo cuidado con estos últimos medicamentos mencionados, por la incidencia que tienen en la provocación de infecciones por *C. difficile*.

La dieta es importante en todo síndrome diarreico, ya el apetito suele disminuir en estos cuadros por dos motivos, el primero es el miedo con el que se mantiene el paciente, ya que al ingerir el alimento lo más seguro es que cause alteración a nivel del sistema gastrointestinal, y segundo, por el acompañamiento de síntomas como las crisis febriles que suelen provocar una sensación de saciedad, y por lo tanto, anorexia.

Generalmente los episodios diarreicos van a presentar más síntomas, y todo aquel cuadro diarreico que suele ser provocado por causas no infecciosas, suele tratarse con de forma individualizada cada síntoma. Por lo que se pueden mencionar medicamentos que van enfocados a disminuir la acumulación de gas intestinal, es muy frecuente el uso de medicamentos antidiarreicos, medicamentos que se ven relacionados con la generación de náuseas y vómitos.

Como una medida coadyuvante, se han comenzado a utilizar microorganismos vivos que, al ser consumidos de forma adecuada, y de preferencia recetados por facultativos, van a presentar beneficios para todo paciente que lo consuma. Generalmente al existir una disbiosis a nivel del microbiota intestinal, se provocaría susceptibilidad para la invasión de patógenos, lo que provocaría cuadros diarreicos persistentes. El mecanismo principal de los microorganismos vivos, llamados probióticos, es generar una competencia con los patógenos para poder ocupar espacios a los que ellos sean afines.

Los probióticos, cuentan con la capacidad de reproducirse y colonizar de forma rápida y extensa al microbiota intestinal, provocando con esto menor riesgo de infecciones prolongadas o infecciones a repetición. Existen muchos microorganismos que cuentan con propiedades optimas para la denominación de probióticos, contando dentro de ellos a familias como *Lactobacillus*, *bifidobacterium*, *enterococcus*, *estreptococcus* y *saccharomyces boulardi*.

Estos microorganismos pueden actuar de forma individual o de forma simultánea. El probiotico más estudiado desde hace más de décadas es *Lactobacillus Rhamnosus*, que, a través de sus diferentes cepas, provoca beneficios para el paciente. Teniendo un efecto positivo sobre la evolución de los cuadros diarreicos, al ser implementados en los pacientes que tengan eventos de diarrea sin importar la causa. Se recomienda una dosis total de 10¹⁰ UFC/d, lo que refleja una concentración adecuada para que puedan comenzar con su actividad.

Lactobacillus Rhamnosus ha presentado beneficios en la disminución de las deposiciones diarreicas en el segundo día, y una reducción en el numero de días que pueda llegar a presentarse. Cuenta con capacidades especiales como la resistencia a la producción de ácidos gástricos y al deposito de bilis en el sistema digestivo, sin tener alteraciones en su actividad. A esta propiedad se le suma la rapidez con la que logra abarcar una superficie amplia del microbiota intestinal, estando por una cantidad de tiempo considerable dentro de la mucosa intestinal, lo que lo hace ser óptimo para la vuelta a la normalidad del microbiota intestinal.

8 CONCLUSIONES

1. Los probióticos a partir de sus mecanismos de acción han logrado tomar lugar en el tratamiento de los pacientes que sufren de un cuadro diarreico. Los probióticos suelen utilizarse con pacientes que presentan síndromes diarreicos con la finalidad que se acorte la cantidad de deposiciones y cantidad de días con diarrea.
2. Es extensa la lista de causas que puedan provocar una alteración en la estructura y ecosistema del microbiota intestinal, predominando con un porcentaje alto las infecciones causadas por agentes patógenos que invaden y colonizan la estructura del microbiota intestinal. Sin embargo, las causas no infecciosas se vuelven más comunes con el pasar de la edad, figuran en la edad adulta causas como intoxicaciones, uso de medicamentos y comorbilidades que desarrollan durante su vida.
3. Un cuadro diarreico que evoluciona de forma rápida, en donde no se utilicen medidas para tratar dicho cuadro puede desencadenar complicaciones como deshidratación, que al ser severa puede llevar a un choque hipovolémico. Toda deshidratación arrastra pérdida de electrolitos por lo que se evidenciara desequilibrio en los niveles de sodio y potasio, que suelen ser los más afectados en problemas gastrointestinales.
4. *Lactobacillus Rhamnosus* por medio de sus diferentes mecanismos de acción presentan actuaciones en comorbilidades como vaginosis, pacientes con tratamiento de quimioterapia temprana, pacientes con infecciones de *Candida Albicans* y en comorbilidades que desarrollen alteración del microbiota intestinal.

5. Los probióticos compiten con los organismos patógenos que tratan de ocupar receptores en la mucosa gastrointestinal, con la finalidad de excluirlos de forma competitiva. Esto junto a los restantes mecanismos de acción descritos en el cuerpo de la monografía, va a presentar mejorías de la evolución de los cuadros diarreicos a partir del segundo día de utilizarlos, disminuyendo la cantidad de evacuaciones en 24 horas y la cantidad de días de evolución del cuadro diarreico agudo.
6. Una ingesta adecuada de probióticos representa beneficios para la salud del consumidor, sin embargo, en pacientes que lo consumen de forma desproporcionada y en situaciones que no lo ameritan, suele presentar reacciones adversas como la generación de gas intestinal que se vuelve incomodo en el paciente. Lactobacillus Acidophilus ha presentado episodios de reacciones alérgicas posterior a su ingestión.
7. La mayoría de las medidas coadyuvantes, que acompañan a los tres pilares fundamentales del tratamiento, que se pueden llegar a implementar en los cuadros diarreicos agudos, tienden a ser restringidos para las personas que cursan por un cuadro de inmunodeficiencia y que tengan antecedentes de infecciones a repetición, por el riesgo de provocar el inicio de infecciones que suelen perdurar por mucho tiempo en el organismo, convirtiendo al cuadro diarreico agudo en un cuadro de diarrea persistente.

9 RECOMENDACIONES

1. A los médicos en formación y médicos graduados, que se dedican día a día a ver pacientes, se incentiva a ver a los probióticos en general como una herramienta que pueda ser de ayuda para tratamiento de distintas patologías, con la finalidad de acelerar la recuperación.
2. Promover por parte de los facultativos, el uso riguroso de los distintos suplementos de microorganismos vivos, tratando de tomar en cuenta las distintas reacciones adversas que pueden presentarse con el uso indiscriminado de probióticos.
3. Inclusión dentro de los programas de comercialización de las distintas casas comerciales que se dedican a la venta de productos probióticos, la información individualizada de los microorganismos que son parte de sus productos, describiendo cantidad de unidades formadoras de colonias que contienen cada una de sus dosis.
4. Incentivar al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social a la implementación de nuevas medidas dentro de las distintas estrategias de recuperación que son realizadas al atender a los pacientes que sufren de un cuadro diarreico agudo, sin importar la etiología.
5. *Lactobacillus Rhamnosus* es uno de los probióticos con mayor estudios e investigaciones que revelan mecanismos a través de los cuales pueden implementarse en distintos padecimientos, por lo que se recomienda no detener la investigación sobre los modos de uso y las principales intervenciones que realiza *Lactobacillus Rhamnosus* por sí solo o en combinación con otro microorganismo vivo.

10. CUADRO COMPARATIVO
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MEDICO Y CIRUJANO
COMISION DE TRABAJOS DE GRADUACION
CUADRO COMPARATIVO DE LA TESIS MODALIDAD MONOGRAFIA

Figura: Cuadro comparativo.

OBJETIVOS	CONCLUSIONES
<ol style="list-style-type: none"> 1. Describir el uso actual de probiótico <i>Lactobacillus rhamnosus</i> en el tratamiento de Síndrome Diarreico Agudo. 2. Definir las causas de Síndrome Diarreico Agudo, con énfasis en su frecuencia. 3. Presentar las complicaciones que se presentaran al no iniciar tratamiento adecuado en el síndrome diarreico agudo. 	<ol style="list-style-type: none"> 1- Los probióticos a partir de sus mecanismos de acción han logrado tomar lugar en el tratamiento de los pacientes que sufren de un cuadro diarreico. Los probióticos suelen utilizarse con pacientes que presentan síndromes diarreicos con la finalidad que se acorte la cantidad de deposiciones y cantidad de días con diarrea. 2- Es extensa la lista de causas que puedan provocar una alteración en la estructura y ecosistema del microbiota intestinal, predominando con un porcentaje alto las infecciones causadas por agentes patógenos que invaden y colonizan la estructura del microbiota intestinal. Sin embargo, las causas no infecciosas se vuelven más comunes con el pasar de la edad, figuran en la edad adulta causas como intoxicaciones, uso de medicamentos y comorbilidades que desarrollan durante su vida. 3- Un cuadro diarreico que evoluciona de forma rápida, en donde no se utilicen medidas para tratar dicho cuadro puede desencadenar complicaciones como deshidratación, que al ser severa puede llevar a un choque hipovolémico. Toda

<p>4. Enlistar los usos del probiótico <i>Lactobacillus rhamnosus</i> en comorbilidades no relacionadas con el síndrome diarreico agudo</p> <p>5. Detallar la utilidad de los probióticos en el síndrome diarreico agudo.</p> <p>6. Mencionar las manifestaciones adversas que se presentan por el consumo de microorganismos vivos.</p>	<p>deshidratación arrastra pérdida de electrolitos por lo que se evidenciara desequilibrio en los niveles de sodio y potasio, que suelen ser los más afectados en problemas gastrointestinales.</p> <p>4- <i>Lactobacillus Rhamnosus</i> por medio de sus diferentes mecanismos de acción presentan actuaciones en comorbilidades como vaginosis, pacientes con tratamiento de quimioterapia temprana, pacientes con infecciones de <i>Candida Albicans</i> y en comorbilidades que desarrollen alteración del microbiota intestinal.</p> <p>5- Los probióticos compiten con los organismos patógenos que tratan de ocupar receptores en la mucosa gastrointestinal, con la finalidad de excluirlos de forma competitiva. Esto junto a los restantes mecanismos de acción descritos en el cuerpo de la monografía, va a presentar mejorías de la evolución de los cuadros diarreicos a partir del segundo día de utilizarlos, disminuyendo la cantidad de evacuaciones en 24 horas y la cantidad de días de evolución del cuadro diarreico agudo.</p> <p>6- Una ingesta adecuada de probióticos representa beneficios para la salud del consumidor, sin embargo, en pacientes que lo consumen de forma desproporcionada y en situaciones que no lo ameritan, suele presentar reacciones adversas como la generación de gas intestinal que se vuelve incomodo en el paciente. <i>Lactobacillus Acidophilus</i> ha presentado episodios de reacciones alérgicas posterior a su ingestión.</p>
--	---

<p>7. Resaltar en que tipo de pacientes se encuentra contraindicado el uso de probióticos.</p>	<p>7- La mayoría de las medidas coadyuvantes, que acompañan a los tres pilares fundamentales del tratamiento, que se pueden llegar a implementar en los cuadros diarreicos agudos, tienden a ser restringidos para las personas que cursan por un cuadro de inmunodeficiencia y que tengan antecedentes de infecciones a repetición, por el riesgo de provocar el inicio de infecciones que suelen perdurar por mucho tiempo en el organismo, convirtiendo al cuadro diarreico agudo en un cuadro de diarrea persistente.</p>
--	---

Fuente: Elaboración propia, 2025.

11. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 9. Cronograma de actividades de la monografía médica.

ACTIVIDADES	2024												2025		
	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	
MESES															
ELECCION DE TEMA	X														
ELABORACIÓN DE PUNTO DE TESIS	X														
REVISIONES DE PUNTO DE TESIS	X														
CORRECCIONES	X	X													
APROBACION DE TEMA DE MONOGRAFIA		X													
ASIGNACION DE REVISOR DE MONOGRAFIA		X													
CORRECCIONES DE PUNTO DE TESIS			X	X											
SOLICITUD SEMINARIO I					X										
SEMINARIO I					X										
CORRECCIONES						X	X								
CONSULTA CON REVISOR Y ASESOR								X	X						
SOLICITUD DE SEMINARIO II													X		
SEMINARIO II													X		
OBSERVACIONES Y RECOMENDACIONES DE INFORME FINAL													X		
ENTREGA DE INFORME FINAL														X	
EXAMEN PUBLICO														X	

Fuente: Elaboración propia, 2024.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Moore K, Dailey A, Agur A. Anatomía con Orientación Clínica. novena ed. España: Wolters Kluwer; 2022. Moore. Anatomía con Orientación Clínica Ed.9 por Arthur F. Dalley - 9788418892745 - Journal
2. Szereszowski J. Anatomía Quirúrgica. Anatomía Quirúrgica del Colon. 2009 mayo; iii(301): 1-6. <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/tcero.pdf>
3. LaRocque R, MD, MPH, Harris JB. Abordaje del Adulto con Diarrea Aguda en Entornos Abundantes. Uptodate. 2024 septiembre; iii(2717): 1-7. https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-acute-diarrhea-in-resource-abundant-settings?search=Diarrea%20&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H3559493706
4. Povea Alfonso E, Hevia Bernal D. La Enfermedad Diarreica Aguda. Revista Cubana Pediatría. 2019 octubre-diciembre; 91(4): 1-5. https://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312019000400001&script=sci_arttext
5. Acuña MR. Diarrea Aguda. Revista Médica Clínica Los Condes. 2015 septiembre; 26(5): 676-686.
6. Go'ryan DM. Norovirus. Uptodate. 2023 septiembre; iii(29): 1 - 29. https://www.uptodate.com/contents/norovirus?search=norovirus%20&source=search_result&selectedTitle=1%7E55&usage_type=default&display_rank=1#H30
7. Go'ryan DM. Manifestaciones Clínicas y Diagnósticas de la Infección por Rotavirus. Uptodate. 2024 julio; iii(1): 1 - 21. https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-rotavirus-infection?search=Sindrome%20diarreico%20agudo&topicRef=2710&source=see_link

8. LaRocque R, m d, m p, Harris JB. Causas de Diarrea Infecciosa Aguda y otras Enfermedades Transmitidas por los Alimentos en Entornos con Abundantes Recursos. Uptodate. 2024 diciembre; i(10): 1 - 29.
https://www.uptodate.com/contents/causes-of-acute-infectious-diarrhea-and-other-foodborne-illnesses-in-resource-abundant-settings?search=Sindrome%20diarreico%20agudo&source=search_result&selectedTitle=10%7E150&usage_type=default&display_rank=10#H89856663
3undant settings - UpToDate

9. Leder K, Weller P. Giardiasis: Epidemiologia, Manifestaciones Clinicas y Diagnostico. Uptodate. 2024 diciembre; i(1): 1 - 27.
https://www.uptodate.com/contents/giardiasis-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=Sindrome%20diarreico%20agudo&topicRef=2689&source=see_link#H5

10. Macaron DC, Kamath DS. Tratamiento de la Diarrea Relacionada con Quimioterapia. Uptodate. 2024 noviembre; i(1): 1 - 41.
https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-chemotherapy-related-diarrhea?search=diarrea%20en%20quimioterapias&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H394781640

11. Gomez E, Remes-troche JM. Abordaje de la Diarrea Cronica en el Adulto. Revista de Gastroenterologia de Mexico. 2021 octubre - diciembre; 86(4): 1 - 16. <https://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-abordaje-diarrea-cronica-el-adulto-articulo-S0375090621000380>

12. Burisch J, Munkholm P. Epidemiologia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Current Opinion in Gastroenterology. 2013 julio; 3(2): 1 -13.
<https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-digestivas/enfermedad-crohn/que-es>

13 Espinoza Garcia MM, Brenda A, Guerrero D, Duran Cardenas C, Hernandez Gutierrez Is. Deshidratación en Paciente Adulto. Medigraphic. 202 enero - febrero; 64(1): 1 - 9. <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2021/un211c.pdf>

14 Thehan I, Manary MJ. Manejo de la Desnutrición Aguda Modeada en Niños en Entornos de Recursos Limitados. Uptodate. 2024 julio; 1(1): 1 - 45. https://www.uptodate.com/contents/management-of-moderate-acute-malnutrition-in-children-in-resource-limited-settings?search=Desnutrici%C3%B3n%20y%20diarrea&source=search_result&selectedTitle=10%7E150&usage_type=default&display_rank=10#H2113471874

15 Theran I, Goday PS. Malnutricion en Niños en Entornos de Escasos Recursos: Evaluación Clínica. Uptodate. 2024 septiembre; 1(1): 1 - 53. https://www.uptodate.com/contents/malnutrition-in-children-in-resource-limited-settings-clinical-assessment?search=desnutrici%C3%B3n%20diarrea&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3#H16

16 Theran I, Manary MJ. Tratamiento de la Desnutrición Aguda Grave sin Complicaciones en Niños en Entornos de Recursos Limitados. Uptodate. 2024 octubre; 1(1): 1 - 30. https://www.uptodate.com/contents/management-of-uncomplicated-severe-acute-malnutrition-in-children-in-resource-limited-settings?search=desnutrici%C3%B3n%20diarrea&source=search_result&selectedTitle=6%7E150&usage_type=default&display_rank=6#H4152612974

17 Moore SR. Diarrea Persistente en Niños en Entornos de Recursos Limitados. Uptodate. 2023 septiembre; 1(1): 1 - 30. https://www.uptodate.com/contents/persistent-diarrhea-in-children-in-resource-limited-settings?search=desnutrici%C3%B3n%20diarrea&source=search_result&selectedTitle=7%7E150&usage_type=default&display_rank=7#H6

18 Alvarez J, Fernandez Real JM, Guarner F, Gueimonde M, Rodriguez JM,
Seanz de Pipagon M, et al. Microbiota Intestinal y Salud. Elsevier. 2021
agosto - septiembre; 44(519): 1 - 17.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210570521000583#fig0005>

19 West C, Prescott S. Prebioticos y Probioticos para la Prevención de
Enfermedades Alergicas. Uptodate. 2024 diciembre; 1(1): 1 - 24.
https://www.uptodate.com/contents/prebiotics-and-probiotics-for-prevention-of-allergic-disease?sectionName=DEFINITIONS&search=Probiotico&topicRef=13582&anchor=H3721155&source=see_link#H3721155

20 Gil A, Plaza- Diaz J, Ruiz-Ojeda FJ, Gomez-Llorente C, Fontana I.
Mecanismo de Accion de los Probioticos. XI Workshop Sociedad Española
de Microbiota, Probioticos y Prebioticos. 2020; 1(1): 67 - 71.
https://semipyp.es/pdf/anales/vol1_num1.pdf#page=67

21 Guillen Valera J. Cuidateplus. [online].; 2022 [cited 2024 noviembre. available
from: <https://cuidateplus.marca.com/bienestar/2020/12/30/probioticos-son-hay-tomarlos-176079.html>.

22 Valdovinos , Montijo , Abreu , Heller , Gonzalez-Garay , Bacarreza , et al.
Consenso Mexicano sobre Probioticos en Gastroenterologia. Revista de
Gastroenterologia de Mexico. 2017 abril - junio; 82(2): 1 - 23.
<https://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-consenso-mexicano-sobre-probioticos-gastroenterologia-articulo-S0375090616300933#:~:text=Los%20probi%C3%B3ticos%20con%20mayor%20nivel,boulardii>.

23 Anonimo. National Institutes of Health. [online].; 2022 [cited 2024 noviembre.
available from: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/probiotics-datosenespanol/?print=1>.

24 Anonimo. Health University of Utah. [online].; 2023 [cited 2024 diecembre.
available from: <https://healthcare.utah.edu/healthfeed/2023/08/informacion-sobre-los->

probioticos#:~:text=obtenga%20su%20dosis%20de%20probi%3%b3ticos,p
an%20de%20masa%20fermentada.

25 Anonimo. Cuidat. [online].; 2020 [cited 2024 diciembre 1 - 10. available from:
<https://cuidatsabadell.cat/blog/exceso-de-probioticos/>.

26 Cignahealthcare. Cigna. [online].; 2023 [cited 2024 octubre. available from:
<https://www.cigna.com/es-us/knowledge-center/hw/medicamentos/lactobacillus-acidophilus-d03644a3#:~:text=de%20lactobacillus%20acidophilus?-,%c2%bfcu%3%a1les%20son%20los%20efectos%20secundarios%20posibles%20de%20lactobacillus%20acidophilus?,labios%2c%20len>.

27 Tian Q, Ye H, Wang J, Zhang I, Wenxuan S, Chenxin D, et al. Evaluating the
Health Risk of Probiotic Supplements From the Perspective of Antimicrobial
Resistance. American Society Microbiology. 2024 diciembre; 13(1): 1 - 16.
<https://journals.asm.org/doi/epub/10.1128/spectrum.00019-24>

28 Physicians Tmaftaaof. Probioticos. [online].; 2022 [cited 2024 noviembre 14 -
16. available from:
<https://es.familydoctor.org/probioticos/#:~:text=por%20lo%20general%2c%20consumir%20alimentos,aquellos%20con%20riesgo%20de%20infecci%3%b3n>.

29 (IVAMI) IVDM. Lacticaseibacillus Rhamnosus (antes lactobacillus rhamnosus)
en Muestras Clínicas y Preparados Probioticos: cultivo cualitativo y
cuantitativo; identificación molecular (pcr y secuenciación). [online].; 2021
[cited 2024 octubre 10 -16. available from:
<https://www.ivami.com/es/microbiologia-de-alimentos/6531-lactobacillus-rhamnosus-en-muestras-clinicas-y-preparados-probioticos-b-cultivo-cualitativo-y-cuantitativo-identificacion-molecular-pcr-y-secuenciacion#:~:text=lactobacillus%20rhamnosus%20es%20una%2>.

30 Jaime Be. Evidencia de Probioticos en Pediatría, 19 Congreso Actualización
Pediatría 2023. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria
(aepap). 2023 marzo; 3(0): 33 - 44.
https://www.aepap.org/sites/default/files/pag_33_44_evidencias_probioticos.pdf

31 Segers Me, Lebber S. Hacia una Mejor Comprensión de las Interacciones
entre Lactobacillus Rhamnosus GG y el huésped. Springer Natura Link.

2014 agosto; 13(s7): 1 - 16. <https://link.springer.com/article/10.1186/1475-2859-13-s1-s7>

32 Tuomola EM, Ouwehand AC, Salminen sj. El Efecto de las Bacterias Probioticas en la Adhesión de Patogenos al Moco Intestinal Humano. Oxford Academy. 1999 noviembre; 26(2): 1 - 6. <https://academic.oup.com/femspd/article/26/2/137/604193>

33 Kankaunen M, Paulin I, Tynkkynen S, de vos wm. El Analisis Genomico Comparativo de Lactobacillus Rhamnosus GG revela pili que contiene una proteina de union al moco humano. pnas. 2009 octubre; 1(1): 1 - 6. <https://www.pnas.org/doi/abs/10.1073/pnas.0908876106>

34 Fang y, D. Brent P. Una Bacteria Probiotica Previene la Apoptosis Inducida por Citocinas en las Celulas Epiteliales Intestinales. Journal Of Biological Chemistry (jbc). 2002 diciembre; 1(1): 1 - 10. [https://www.jbc.org/article/S0021-9258\(19\)31420-6/fulltext](https://www.jbc.org/article/S0021-9258(19)31420-6/fulltext)

35 Yun T, Grabik Ka, Waypa Ts, Musch Mw. Los Factores Solubles de Lactobacillus GG Activan las mapks e inducen proteinas citoprotectoras de choque termico en las celulas epiteliales intestinales. American Physiological Society. 2006 abril; 1(1): 1 -10. <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpcell.00131.2005>

36 Galego J. Lactobacillus Rhamnosus GG (lgg), 30 Años de Beneficios y Evidencia. [online].; 2019 [cited 2024 diciembre 21 - 23. available from: https://www.elfarmaceutico.es/formacion-investigacion/salud/lactobacillus-rhamnosus-gg-lgg-30-anos-de-beneficios-y-evidencia_110312_102.html.

37 Buggio I, Somigliana E, Borghi A, Vercellini P. Probioticos y Microecologia Vaginal: Realidad o Fantasia. BCM Salud de la Mujer. 2019 enero; 19(25): 1 - 6. <https://bmcwomenshealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12905-019-0723-4>

38 Thiagarajah JR, Martin MG. Patogenia de la Diarrea Aguda en Niños. Uptodate. 2023 marzo; 1(1): 1 - 22. <https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-acute-diarrhea-in->

children?search=fisiopatologia%20del%20sindrome%20diarreico%20agudo
&source=search_result&selectedTitle=9%7E150&usage_type=default&display_rank=9

39 Petrova MI, Reid G, Ter Haar JA. Lacticaseibacillus Rhamnosus GR-1, tambien conocido como Lactobacillus Rhamnosus GR-1: Perspectivas Pasadas y Futuras. Trends in Microbiology. 2021 agosto; 29(8): 1 - 6. [https://www.cell.com/trends/microbiology/abstract/S0966-842X\(21\)00069-X](https://www.cell.com/trends/microbiology/abstract/S0966-842X(21)00069-X)

40 Da G, Zhijing I, Liu F, Chen I, Wang W, Jiage M, et al. Study of the Immunoregulatory Effect of Lactobacillus Rhamnosus 1.0320 in immunosuppressed mice. elsevier. 2021 abril; 79(1): 1 - 11. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1756464621000724#s0135>

41 Prescott S, West C. Prebioticos y Probioticos para el Tratamiento de Enfermedades Alergicas. Uptodate. 2023 diciembre; 1(1): 1 - 12. https://www.uptodate.com/contents/prebiotics-and-probiotics-for-treatment-of-allergic-disease?search=Lactobacillus%20rhamnosus&source=search_result&selectedTitle=1%7E90&usage_type=default&display_rank=1

42 Allonsius CN, Vandenneuvel D, Oerlemans EFM, Petrova MI, Donders GGG, Cos P, et al. Inhibicion de la Morfogénesis de Candida Albicans por Quitinasa de Lactobacillus Rhamnosus GG. Scientific Reports. febrero 2021; 9(2900): 1 - 12. <https://www.nature.com/articles/s41598-019-39625-0>

43 De Materan MR, Tomat M, Perez D, Roa B, Meneses R. Terapia de Rehidratación Oral. Scielo Venezuela. 2009 diciembre; 72(4): 1 - 12. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492009000400008

44 Alava Moreira PG, Santos Meza YA, Ponce Lino II, Zambrano Mendoza AI. Terapia de Rehidratación en Niños, ¿oral o intravenosa? Recimundo. 2023

enero; 7(1): 1 - 10.

<https://recimundo.com/~recimund/index.php/es/article/view/2011/2514>

45
Villalobos-Matos DA, Ramirez de Materan M, Salvatierra A, Lopez Barrera K, Zacarias Narvaez I. Terapia de Rehidratación Oral. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. 2021 enero; 84(15): 1 - 9.
http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/revista_avpp/article/view/25379

46
Bartolome Porro JM, Vecino Lopez R, Rubio Murillo M. Diarrea Aguda. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Protoc Diagn Ter Pediatr. 2023 enero; 1(99): 1 - 10.
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/09_diarrea_aguda.pdf

47
Machado Hernandez I, Marante Bethencourt J, Mariño Elizondo M, Vasquez Fernandez M. IV Consenso Venezolano Sobre la Enfermedad Diarreica Aguda. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. 2021 septiembre; 84(1): 1 - 6.
https://www.svpediatria.org/repositorio/publicaciones/2021/SUP_AVPP%2084-1_.pdf