



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**"DETERMINACIÓN DE LACTOFERRINA EN HECES Y SU
SENSIBILIDAD PARA INFECCIONES INTESTINALES BACTERIANAS
AGUDAS EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA"**

Requisito previo para optar por el Título de Licenciando en Laboratorio Clínico

Autor: Sailema Moyolema, Edison Vladimir

Tutor: MD. Cárdenas Ponce, Jorge Luis

Ambato – Ecuador

Enero, 2017

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Proyecto de Investigación sobre el tema:

"DETERMINACIÓN DE LACTOFERRINA EN HECES Y SU SENSIBILIDAD PARA INFECCIONES INTESTINALES BACTERIANAS AGUDAS EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA" de Edison Vladimir Sailema Moyolema estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Agosto 2016

EL TUTOR

.....
Cárdenas Ponce, Jorge Luis MD

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Proyecto de Investigación "**DETERMINACIÓN DE LACTOFERRINA EN HECES Y SU SENSIBILIDAD PARA INFECCIONES INTESTINALES BACTERIANAS AGUDAS EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA**" como también contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de mi exclusiva responsabilidad, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Agosto 2016

EI AUTOR

.....
Saillema Moyolema, Edison Vladimir

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este proyecto de investigación o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi proyecto de investigación, con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este proyecto de investigación, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Agosto del 2016

EL AUTOR

.....
Saillema Moyolema, Edison Vladimir

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe del Proyecto de Investigación, sobre el tema "**DETERMINACIÓN DE LACTOFERRINA EN HECES Y SU SENSIBILIDAD PARA INFECCIONES INTESTINALES BACTERIANAS AGUDAS EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA**" de Edison Vladimir Sailema Moyolema, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico.

Ambato, Enero 2017

Para constancia firman:

.....

PRESIDENTE/A

.....

1^{er} VOCAL

.....

2^{do} VOCAL

DEDICATORIA

Dedico este Proyecto de investigación a Dios quien me dio la fe, la sabiduría y la fuerza para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presenten, enseñándome siempre a enfrentar las adversidades sin perder nunca la esperanza.

A mis padres María y Ángel, por su apoyo, comprensión, amor, palabras de aliento en los momentos complicados y por ayudarme con los recursos necesarios para poder cumplir mi meta.

A mis hermanos Sandra y Adrian por estar siempre presentes en cada momento de mi vida con un cálido abrazo.

A mis abuelitos Elena, Aurelio y tíos, por haber confiado en mí y haberme enseñado que con esfuerzo se logra cualquier objetivo.

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios por ser mi fortaleza.

A la Universidad Técnica de Ambato, sus autoridades, docentes, por el apoyo y conocimientos brindados.

Al Md. Jorge Cárdenas Ponce por su generosa y valiosa colaboración, profesionalismo y asesoramiento en la dirección del presente Proyecto de investigación en un marco de confianza, respeto y amistad.

A la Lcda. Paola Vásconez y Lic. Santiago Moya por su, apoyo, paciencia y colaboración con sus conocimientos.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN.....	xiii
SUMMARY	xiv
INTRODUCCIÓN	1

CAPÍTULO I EL PROBLEMA

1.1 TEMA.....	2
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
1.2.1 CONTEXTO.....	2
1.2.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	4
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	5
1.4 OBJETIVOS.....	6
1.4.1 OBJETIVO GENERAL	6
1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	6

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

2.1 ESTADO DEL ARTE.....	7
2.2 FUNDAMENTO TEÓRICO	9
2.2.1 VARIABLE INDEPENDIENTE	9
2.2.1.1 INFECCIONES INTESTINALES AGUDAS	9
2.2.2 INFECCION INTESTINAL BACTERIANA AGUDA.....	11
2.2.4 MICROBIOTA NORMAL DEL TRACTO GASTROINTESTINAL	18
2.2.5 EXÁMENES DE LABORATORIO	19
2.2.6 VARIABLE DEPENDIENTE.....	24

2.2.6.1 LACTOFERRINA.....	29
2.2.7 EXAMEN DE LACTOFERRINA EN HECES	27
2.3 HIPÓTESIS	30

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	31
3.2 SELECCIÓN DEL ÁREA O ÁMBITO DE ESTUDIO	32
3.2.1 Delimitación Espacial.....	32
3.2.2 Delimitación Temporal.....	32
3.3 POBLACIÓN	32
3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	32
3.5 DISEÑO MUESTRAL.....	33
3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	34
3.6.1 VARIABLE INDEPENDIENTE	34
3.6.2 VARIABLE DEPENDIENTE.....	35
3.7 DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	36
3.8 MÉTODOS.....	37
3.8.1 EXAMEN MACROSCOPICO DE HECES	37
3.8.2 EXAMEN MICROSCOPICO DE HECES	39
3.8.3 CITOLOGÍA DEL MOCO FECAL.....	40
3.8.4 LACTOFERRINA FECAL.....	41
3.8.5 COPROCULTIVO	45
3.8.6 SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA PRUEBA.....	49
3.9 ASPECTOS ÉTICOS	50

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 CARÁCTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN	52
4.2 RESULTADOS DE LABORATORIO	55
4.5 VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS	63

CAPÍTULO V
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES.....	71
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73
CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA.....	77
ANEXO	79

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1.- Tabla de contingencia.....	49
Tabla N° 2.- Edades de la Población.....	52
Tabla N° 3.- Género de la Población.....	54
Tabla N° 4.-Aspecto de la Muestra de heces.....	55
Tabla N° 5.- Presencia de Moco.....	56
Tabla N° 6.- Leucocitos por campo.....	57
Tabla N° 7.- Recuento de Polimorfonucleares (PMN).....	58
Tabla N° 8.- Lactoferrina Fecal.....	59
Tabla N° 9.- Coprocultivo.....	60
Tabla N° 10.- Bacterias identificadas en Coprocultivo.....	61
Tabla N° 11.- Tabla de contingencia de Lactoferrina fecal frente a Coprocultivo.....	62
Tabla N° 12.- Tabla de contingencia de Lactoferrina fecal frente a Polimorfonucleares.....	62
Tabla N° 13 Resultados de los exámenes.....	65
Tabla. No 14 Frecuencias Observadas.....	68
Tabla. No 15. Frecuencias Esperadas.....	68
Tabla N° 16 Obtención de X^2 Calculado.....	69

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1.- Preparación de muestra para Certest Lactoferrin.....	42
Gráfico N° 2.- Procedimiento para Certest Lactoferrin.....	43
Gráfico N° 3.- Interpretación de resultados para Certest Lactoferrina.....	44
Gráfico N° 4.- Edades de la población.....	53
Gráfico N° 5.- Género de la población.....	54
Gráfico N° 6.- Aspecto de la Muestra de heces.....	55
Gráfico N° 7.- Aspecto de la Muestra de heces.....	56
Gráfico N° 8.- Leucocitos por campo.....	57
Gráfico N° 9.- Recuento de Polimorfonucleares (PMN).....	58
Gráfico N° 10.- Lactoferrina Fecal.....	59
Gráfico N° 11.- Coprocultivo.....	60
Gráfico N° 12.- Bacterias identificadas en Coprocultivo.....	61
Gráfico No13. Campana de Gauss.....	69

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

**"DETERMINACIÓN DE LACTOFERRINA EN HECES Y SU
SENSIBILIDAD PARA INFECCIONES INTESTINALES BACTERIANAS
AGUDAS EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA"**

Autor: Sailema Moyolema, Edison Vladimir

Tutor: MD. Cárdenas Ponce, Jorge Luis

Fecha: Agosto del 2016

RESUMEN

El objetivo de la presente investigación fue determinar Lactoferrina en heces y su sensibilidad para infecciones intestinales bacterianas agudas en población pediátrica, que acudieron al Hospital General Docente Ambato. La investigación fue de carácter descriptivo y correlacionar que determino la sensibilidad para infección intestinal bacteriana aguda.

Las bacterias que más se identificaron fueron *Salmonella spp.* en un 35% y *Shigella* en un 42.5%. La sensibilidad de la lactoferrina en heces fue de 95% para poder diferenciar la etiología de la Gastroenteritis Bacteriana en pacientes de edad pediátrica, lo que nos indicó la enfermedad.

Como conclusión podemos indicar que la prueba de Lactoferrina en heces presento una mayor sensibilidad frente a la investigación de Polimorfonucleares, tomando como referencia que la prueba Gold Estándar para determinar infección intestinal bacteriana es el Coprocultivo.

PALABRAS CLAVES: LACTOFERRINA, INFECCIONES_ INTESTINALES BACTERIANAS_ AGUDAS, COPROCULTIVO, POLIMORFONUCLEARES.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF SCIENCES OF THE HEALTH
CARRIER OF CLINICAL LABORATORY**

**"DETERMINATION OF LACTOFERRIN IN STOOL AND ITS
SENSITIVITY TO ACUTE BACTERIAL INTESTINAL INFECTIONS IN
PEDIATRIC POPULATION"**

Author: Sailema Moyolema, Edison Vladimir

Tutor: MD. Cárdenas Ponce, Jorge Luis

Date: 2016

SUMMARY

The aim of this research was to determine fecal lactoferrin and sensitivity for acute bacterial intestinal infections in the pediatric population, who attended the Hospital General Docente Ambato. The research was descriptive and correlate that determine the sensitivity for acute bacterial intestinal infection.

The bacteria were identified more *Salmonella spp.* 35% and 42.5 % *Shigella*. The sensitivity of fecal lactoferrin was 95 % in order to differentiate the etiology of bacterial Gastreenteritis in pediatric patients, which indicated to us the disease.

In conclusion we can say that the test of fecal lactoferrin had a higher sensitivity to Polymorphonuclear research, with reference to the Gold Standard test for bacterial intestinal infection is the stool culture.

KEY WORDS: LACTOFERRIN, INTESTINAL_INFECTION, ACUTE_
BACTERIAL, STOOL_ CULTURE, POLYMORPHONUCLEAR.

INTRODUCCIÓN

La inflamación de la mucosa produce disfunción intestinal, ésta es provocada por bacterias y sus toxinas y se le conoce como Gastroenteritis bacteriana, la misma que se adquiere por la ingestión de agua contaminada, alimentos o por contacto directo de individuo a individuo, afecta a personas de todas las edades, siendo más grave y frecuente en la población infantil causando fiebre, náuseas, dolor abdominal, vómito y diarrea aguda como principal síndrome caracterizado por heces líquidas (menos de 14 días), definida por la realización de 3 o más deposiciones en el día. Pueden aparecer brotes que afectan a un grupo de personas después de la exposición común a un alimento considerando un importante problema de salud en todo el mundo.

En la mayoría de estudios epidemiológicos infantiles de gastroenteritis que son tratados de forma ambulatoria se encontró enterobacterias y coliformes las mismas que son *E. coli*, *Salmonella spp* y *Campylobacter spp*, seguidos de *Shigella spp*, *Aeromona spp* y *Yersinia spp*. entre otras.

La lactoferrina es un componente glicoprotéico de los gránulos neutrofílicos secundarios, componente primario de la respuesta aguda inflamatoria y es liberada a partir de los leucocitos fecales, provocando un efecto bactericida causando daño directo a la membrana de las células en cooperación con las lisozimas. Cuando una inflamación se produce en el tracto gastrointestinal, los neutrófilos y las células fagocíticas migran al foco de inflamación y liberan los gránulos que contienen la lactoferrina. Esta prueba es estable en heces y es fácilmente detectada por los métodos inmunoquímicos y cromatográficos, estudios realizados indican que este marcador se encuentra elevado en pacientes con Enfermedad Inflamatoria del intestino (IBD).

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1 TEMA

Determinación de Lactoferrina en heces y su sensibilidad para infecciones intestinales bacterianas agudas en población pediátrica.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1 CONTEXTO

Según la Organización Mundial de Salud (OMS), en el año 2013 las enfermedades diarreicas fueron la segunda causa de muerte de niños menores de cinco años y ocasionan la muerte de 760000 millones de niños cada año. La diarrea puede durar varios días y deja al cuerpo privado de agua y las sales necesarias que son necesarios para la supervivencia. La mayor parte de las personas que mueren por enfermedades diarreicas, es por la gravedad de la deshidratación y pérdida de líquidos, de ahí que los niños con mala nutrición o inmunodeprimidos son los más propensos a presentar un mayor riesgo de enfermedades diarreicas las cuales son mortales. (1).

La diarrea infecciosa es una causa importante de morbilidad; sobre todo en los países en desarrollo la infección gastrointestinal resulta en un estimado de 2.200 muertes de niños cada día en el mundo. En los Estados Unidos, se estima que hay 178 800 000 gastrointestinal infecciones por año, lo que resulta en al menos 474.000 hospitalizaciones y más de 5000 muertes año.² numerosos tipos de microorganismos pueden causar gastrointestinal infecciones, incluyendo parásitos, virus y bacterias(2).

El Instituto de Salud Infantil y el Hospital para Niños Enfermos, de Londres informó la incidencia de bacterias patógenas, a juzgar por el serotipo, en las heces de niños con diarrea aguda ha variado de un 33 % en los últimos veinte años. La patogenicidad requiere redefinición, y la importancia etiológica de las bacterias en la diarrea es probablemente mucho mayor que los informes anteriores han indicado. La colonización del intestino por un patógeno dará lugar a anormalidades estructurales y / o de las mucosas, y dependerá de una serie de interacciones complejas entre el ambiente externo, el patógeno, y el anfitrión y su microbiota bacteriana residente(3).

En la Región de las Américas y el Caribe, las enfermedades intestinales agudas evidencian la inequidad que existe en lo referente a la salud al ocupar uno de los primeros lugares de causas de muerte comparada con otras regiones del mundo, especialmente en América del Sur donde existe una relación 50 veces mayor de muertes por diarrea que en los países de América del norte, además se encuentra entre las cinco causas de muerte en todas las edades en 17 países(4).

Se estima que en Uruguay es responsable de 2,5 millones de muertes infantiles al año, tiene una incidencia anual de 3 episodios por niño menores de 5 años y una tasa de mortalidad de 4,9 por cada 1 000 niños y en Venezuela se estima que ocurren 1.32 millones anuales de episodios de diarrea. En los últimos años, las diarreas han representado en Venezuela la novena causa de muerte en la población en general y la segunda causa de mortalidad en menores de 4 años. Según la OPS 681928 casos de diarrea registrados en el año de 1998, el 30% ocurrieron en menores de 1 año (4). Además fallecen menos de 100 niños anuales en todo Chile causadas por diarreas de ahí que las cifras de mortalidad por diarrea aguda han tenido una tendencia histórica descenso, no obstante la diarrea es un problema muy importante en este país por su impacto en la salud en edad infantil en general debido a que tiene relación con la desnutrición y por la alta demanda de atenciones ambulatorias y hospitalizaciones(4).

Hasta el año 2014 en el Ecuador entre las principales causas de morbilidad infantil, según El Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) de acuerdo a la Lista Internacional Detallada CIE-10, se observa como séptima causa la Diarrea

y gastroenteritis de presunto origen infeccioso (A09) con una tasa de 107.45 por cada 10.000 niños menores de un año y representa el 4,38% del total de egresos de menores de un año(5).

Según la Lista Internacional Detallada CIE – 10 los egresos hospitalarios por Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso en menores de un año es de 3.627, de 1-4 años es de 10.267 y 5-9 años es de 3.292; otras infecciones intestinales bacterianas en menores de un año es de 250, de 1-4 años es de 745 y 5-9 años es de 381; la Salmonelosis en menores de un año es de 15, de 1-4 años es de 99 y 5-9 años es de 131; la Shigelosis en menores de un año es de 3, de 1-4 años es de 10 y 5-9 años es de 7(5).

Según datos obtenidos en la “Encuesta demográfica y de salud materna e infantil” la prevalencia de la Enfermedad Diarreica Aguda en menores de 5 años se encuentra en 21% esto de acuerdo a un informe presentado sobre la provincia de Pichincha y la ciudad de Quito. En un estudio realizado en la ciudad de Riobamba, provincia de Chimborazo en el año 2008, en el área de consulta externa y emergencia desde el mes de Enero a Diciembre se presentaron 2.231 casos de enfermedad diarreica aguda, mientras que en el año 2009 en el mismo periodo se presentaron 1.344 y en el periodo Marzo- Noviembre 2010 se registraron 1,961 niños con EDA(6).

1.2.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la sensibilidad de Lactoferrina en heces como marcador de infecciones intestinales bacterianas agudas en población pediátrica?

PREGUNTAS DIRECTRICES

1. ¿La determinación de Lactoferrina fecal, PMN y Coprocultivo en pacientes pediátricos con cuadro diarreico agudo será útil en el diagnóstico temprano de infecciones intestinales bacterianas agudas?
2. ¿La sensibilidad de Lactoferrina fecal para infecciones gastrointestinales bacterianas será eficaz?

3. ¿Cuál será la relación entre la presencia de Lactoferrina con la etiología bacteriana?

1.3 JUSTIFICACIÓN

Se investigó este tema porque presenta gran interés personal y colectivo, pues los infantes en edad pediátrica, tienen frecuentemente problemas gastrointestinales bacterianos por lo que la diferenciación del diagnóstico y el tratamiento de estos es confusa, inespecífica o tardía, esto hace cada vez más necesario la determinación pronta de otras pruebas como Lactoferrina en heces como marcador de infección por enteropatógenos invasivos en niños con diarrea, debiendo recalcar que esta prueba es sensible y específica en un 95% a diferencia de solo la observación de polimorfo nucleares en heces.

Es factible pues se cuenta con la ayuda de los padres de los infantes en edad pediátrica, existe también por parte del investigador interés y motivación para realizarlo en el tiempo previsto ya que cuenta con los materiales e instrumentos necesarios para la realización de la determinación de lactoferrina en heces y la información necesaria para la fundamentación teórica de la investigación. Se considera también que la metodología prevista es la herramienta adecuada para tener acceso a la recolección de datos, procesamiento de información y establecimiento de resultados.

Los beneficiarios directos fueron infantes en edad pediátrica que acudieron al Hospital General Docente Ambato, los cuales presentaron diarreas agudas. Con lo que se pudo obtener un diagnóstico eficaz, a tiempo, así como datos para el seguimiento del tratamiento, predicción de riesgo de recaídas y esto mediante parámetros de laboratorio específicos para su valoración, es un proceso sencillo de alta sensibilidad y no invasivo para determinar inflamación gastrointestinal.

La Lactoferrina fecal, es una prueba de alta sensibilidad y especificidad, de bajo costo asequible a la economía de los pacientes, es una prueba que nos brinda resultados confiables en corto tiempo, en comparación con el Coprocultivo que es

un análisis mucho más costoso y se necesita de más de 24 horas para obtener un reporte confiable.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar Lactoferrina en heces y su sensibilidad para infecciones intestinales bacterianas agudas en población pediátrica que acude al Hospital General Docente Ambato.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar Lactoferrina fecal, PMN y Coprocultivo en pacientes pediátricos con cuadro diarreico agudo como marcador de infecciones intestinales bacterianas agudas.
2. Obtener la sensibilidad de Lactoferrina fecal para infecciones gastrointestinales bacterianas.
3. Relacionar la presencia de Lactoferrina con la etiología bacteriana.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ESTADO DEL ARTE

En el Hospital de niños Chang Gung de Taiwán entre septiembre de 2008 y mayo de 2010, se realizó un estudio con el tema “Utilidad de la lactoferrina fecal en la predicción y el control de la gravedad clínica de la diarrea infecciosa”, el cual tuvo 226 pacientes que participaron en la misma, esta tuvo como objetivo explorar el valor de la lactoferrina fecal en la predicción y el control de la gravedad clínica de la diarrea infecciosa. Los métodos fueron la determinación de Lactoferrina fecal mediante el ensayo de inmunoabsorción ligado a enzima. Los resultados obtenidos fueron: Lactoferrina fecal fue mayor en los pacientes con Salmonella (11,17 mg / g \pm 2,73 mg / g) o Campylobacter (10,32 mg / g \pm 2,94 mg / g) infecciones fue inferior en pacientes con rotavirus (2,82 mg / g \pm 1,27 mg / g) o norovirus (3.16 mg / g \pm 1,18 mg / g). Conclusión: La Lactoferrina fecal aumentó durante la infección bacteriana y con mayor gravedad de la enfermedad y puede ser un buen marcador para predecir y supervisar la inflamación intestinal en los niños con diarrea infecciosa(7).

El presente estudio se llevó a cabo en 872 pacientes en el Hospital de la Universidad de Osaka Medical College, en el año 2010, se investigó la “Utilidad de la lactoferrina fecal y de la hemoglobina en el diagnóstico de enfermedades colorectales”, el objetivo planteado fue evaluar prospectivamente la utilidad de la lactoferrina fecal y la hemoglobina fecal en el diagnóstico de enfermedades colorectales. Los métodos utilizados fueron la medición de Lactoferrina fecal y Hb mediante ELISA. Los resultados obtenidos fueron: 18 de 36 pacientes con cáncer colorectal presentaron, 25 de los 157 pacientes con pólipos colorectales, 29 de los 62 pacientes con colitis ulcerosa y 25 de 40 pacientes con la enfermedad de

Crohn presentaron Lactoferrina fecal positiva, mientras que el 50%, 12,1%, 41,9% y 32,5%, respectivamente presentaron Hb positivo. Como conclusión fue que entre los pacientes con enfermedad de Crohn la tasa de Lactoferrina fecal positivos fue significativamente mayor que la tasa de Hb-positivo. Si los altos niveles de Lactoferrina Fecal y Hb se calificaron positivo, el valor predictivo positivo (VPP) fueron de 21% para el cáncer colorectal, el 33% para la colitis ulcerosa, y el 17% para la enfermedad de Crohn, y VPP de alto nivel de Hb solo fue del 18%, 25 % y 13%, respectivamente. La lactoferrina fecal y Hb se encontraron útiles en la detección de enfermedades colorrectales, y la combinación de las dos mediciones parece aumentar la sensibilidad y la eficacia del diagnóstico(8).

Guerrant R. realizó el estudio "Medición de la lactoferrina fecal como un marcador de leucocitos fecales" quien desarrolló un ensayo simple, sensible para la detección de leucocitos en muestras fecales utilizando anticuerpo antilactoferrin. Los estudios iniciales de las muestras de heces de seis pacientes con *Salmonella* o *Clostridium difficile* enteritis fueron positivos y los de tres controles fueron negativos para Lactoferrina de L. aglutinación. De los 17 niños en Brasil con diarrea inflamatoria (mayor que o igual a 1 de leucocitos por campo de gran aumento), 16 (94%) tenían títulos de LF de más de 01:50 por LA, mientras que sólo 3 de 12 muestras fecales con menos de 1 leucocitos por campo de alta potencia en el examen de azul de metileno y ninguno de 7 muestras normales de control tenía un título de LF superior a 01:50 de 1A. De 16 muestras fecales de pacientes con diarrea por *C. difficile* (citotoxina títulos, > / = 1: 1.000), 95% (n = 15) tenía LF detectable por LA (en los títulos de 1: 100 a 1: 800). Por último, de 48 muestras de heces de voluntarios adultos sanos de Estados Unidos antes y después de la shigelosis experimental y de 29 muestras fecales de niños con shigelosis documentado y controles hospitalizados en el noreste de Brasil, los títulos de LF fecales fueron de 1: 200 a > / = 1: 5.000 en 96 % (25 de 26) muestras de pacientes con shigelosis (y reportado positivo para leucocitos fecales), mientras que 51 controles tenían consistentemente los títulos de LF fecal de < / = 1: 200. Se concluye que la LF fecal es un marcador útil para leucocitos fecales, incluso

cuando se pierden morfológicamente muestras de torunda o cuando son destruidos en el transporte o el almacenamiento o por muestras fecales citotóxicos(9).

2.2 FUNDAMENTO TEÓRICO

2.2.1 VARIABLE INDEPENDIENTE

2.2.1.1 INFECCIONES INTESTINALES AGUDAS

Gastroenteritis aguda

La gastroenteritis aguda es una inflamación de la mucosa gástrica e intestinal, que habitualmente es de causa infecciosa la cual va a cursar clínicamente con un cuadro de deposiciones líquidas en número aumentado que va a acompañarse de dolor abdominal, fiebre y vomito. Esta es la principal causa tanto de morbilidad como de mortalidad pediátrica en todo el mundo la cual está produciendo 1,5 billones de episodios y de 1,5 a 2,5 millones de muertes anualmente en niños por debajo de 5 años de edad. Aunque se trate de cifras muy elevadas éstas se han disminuido considerablemente gracias a la creación del tratamiento de las GEAs con soluciones de rehidratación oral(10).

La gastroenteritis es una infección se transmite constantemente por contacto de los agentes patógenos de objetos y superficies desde las deposiciones y los vómitos del enfermo, como también tenemos en caso de falta de higiene, los patógenos pueden llegar hacia la boca de otra persona por medio de las manos y avanzar hacia su estómago y su intestino, lo que daría lugar al contagio. Los médicos llaman a esta forma de contagio como transmisión fecal oral. También por las malas condiciones higiénicas, como es el caso de los países en vías de desarrollo, los agentes patógenos de las gastroenteritis suelen transmitirse por el agua potable o los alimentos contaminados por los gérmenes o sus toxinas(11).

En el caso de las personas con buen estado de salud, el tratamiento de la gastroenteritis se limita a reestablecer los líquidos, electrolitos y nutrientes perdidos por la diarrea. Es fundamental tomar suero oral, beber agua mineral, limonadas alcalinas o té de hierbas sin azúcar. En el caso de la

gastroenteritis de origen bacteriano además tienen que tomar antibióticos específicos contra los patógenos identificados.

En la mayor parte de casos de infección gastrointestinal se culmina en unos pocos días y sin complicaciones: el vómito suele acabar en 1 o 2 días, en cambio la diarrea disminuye entre 2 y 7 días después. Por lo general, la gastroenteritis de origen vírico evoluciona de forma más ligera que la desencadenada por bacterias(12).

Causas

La causa más frecuente de Gastroenteritis intestinales agudas en la edad pediátrica es la infección entérica, que puede estar originada por:

- Virus (*Rotavirus, Adenovirus, Calicivirus, Astrovirus*). Constituyen la causa más importante de Gastroenteritis intestinales agudas en la infancia, la cual se presenta especialmente en los países desarrollados.
- Bacterias (Causada por *Salmonella, Campylobacter, Shigella, Aeromonas, Yersinia*). Estas son predominantes en determinadas épocas del año y en niños mayores, las cuales cobran relevancia en países en vías de desarrollo.
- Parásitos especialmente causada por *Giardia lamblia*, este parásito produce la Gastroenteritis intestinal aguda alterando la absorción, secreción de agua y electrolitos a nivel intestinal.

Las causas menos frecuentes de diarrea en niños son las infecciones no enterales en los primeros meses de vida como la otitis media aguda, infecciones del tracto urinario y de etiología no infecciosa causadas por factores dietéticos y nutricionales como la intolerancia a las proteínas de leche de vaca o gluten, introducción de nuevos alimentos inadecuadamente, dietas hiperconcentradas, hiper o hipocalóricas, enfermedades inflamatorias intestinales como enfermedad de Crohn, Colitis ulcerosa, enfermedades sistémicas como Fibrosis quística, Hipertiroidismo, inmunodeficiencias, tumores (neuroblastoma) y tóxicos (laxantes)(10).

2.2.2 INFECCION INTESTINAL BACTERIANA AGUDA

Esta enfermedad se presenta cuando las bacterias causan una infección del estómago e intestinos, donde existe la presencia de 3 o más deposiciones de menor consistencia y de mayor volumen en 24 horas que lleva a la pérdida de líquidos y electrolitos por medio de materia fecal, en otros casos se considera diarrea a la presencia de moco y sangre sin importar la frecuencia o número de deposiciones(13).

Síntomas

Los síntomas de una gastroenteritis infecciosa bacteriana suelen comenzar de una forma aguda. Estos síntomas son los siguientes:

- Diarrea de moderada a intensa
- Vómitos

Se dice que es diarrea cuando se eleva la frecuencia de las deposiciones, las que van a ser bastante pastosas o abundantemente líquidas. Según la definición, este es el caso, por ejemplo, si se realizan más de tres deposiciones muy fluidas al día. A menudo también aumenta la cantidad de cada deposición.

Una infección gastrointestinal muy prolongada puede dar lugar a una pérdida de líquido y electrolitos muy considerable. A la debilidad causada por la infección se le suma la originada por la pérdida de líquido, que también puede provocar, problemas circulatorios por hipotensión y pérdida de volumen. Los lactantes, niños pequeños y ancianos, reaccionan de forma muy sensible. Por lo tanto, lo más adecuado en estos casos es reemplazar pronto dichas pérdidas, por lo general bebiendo mucha agua en el caso de los procesos leves o en casos más intensos tomando preparados ricos en sales y azúcar de venta en farmacias.

Otros posibles síntomas de la infección gastrointestinal son dolor abdominal, náuseas, dolor de cabeza y dolor en las extremidades. En ocasiones se presenta con una fuerte sensación de malestar general. La gastroenteritis no suele ir acompañada de fiebre, no obstante, la temperatura corporal puede estar algo

elevada, aunque esto depende del agente etiológico y del mecanismo de acción para generar la diarrea(14).

Bacterias que producen infecciones intestinales bacterianas agudas

Entre las más comunes en edad pediátrica tenemos:

Salmonelosis

Desde el punto de vista clínico, se pueden distinguir dos grupos según la patología que ocasionan: las *Salmonelas Entéricas* (*Salmonella entérica* serotipo *Enteritidis*, *Typhimurium*, *Choleraesuis*) que dan lugar a cuadros de gastroenteritis, y las *Salmonelas Tíficas* (*Salmonella enterica* serotipo *Typhi* y con menos frecuencia, los serotipos *paratyphi A*, *paratyphi B* y *paratyphi C*), que ocasionan cuadros febriles sépticos y, a veces, diarrea(15).

Salmonella entérica

Es la causa más frecuente de diarrea infecciosa en todo el mundo, responsable del 10-50% de todas las diarreas bacterianas. Los animales y, sobre todo, las aves constituyen el reservorio más importante del microorganismo. Se transmite al hombre a partir del agua y múltiples alimentos, sobre todo huevos de aves contaminados, mariscos y carne de animales infectados o en contacto con estos microorganismos. La causa desencadenante de la diarrea es la invasión de la mucosa del intestino delgado, con la consiguiente lesión del epitelio, junto con la producción de una enterotoxina. Se caracteriza por un período de incubación de 12-48 horas, diarrea de 2-6 días de duración con 8-15 deposiciones abundantes y fétidas, más o menos acuosas, náuseas, vómitos, fiebre con escalofríos, anorexia, astenia, cefaleas, dolores abdominales difusos y, en raras ocasiones, deshidratación con hipotensión y *shock* que puede provocar una insuficiencia renal aguda(15).

Campylobacter jejuni

Causa frecuente de diarreas, especialmente en climas cálidos y en niños menores de 2 años. Su mecanismo de acción es invasivo, pero se ha comprobado la producción de una toxina termoestable en algunos casos. La epidemiología es semejante a la de la salmonelosis en muchos aspectos: los brotes epidémicos se suelen producir por contaminación de la leche, agua y alimentos, a partir de un reservorio animal, aunque se puede transmitir también de persona a persona.

La infección se suele producir en el intestino delgado y, en ocasiones afecta al colon. A veces, se produce bacteriemia. Es frecuente un episodio agudo de diarrea de pocos días de duración con escasa afección del estado general; otras veces cursa con fiebre alta, escalofríos, dolor abdominal, mialgias y diarrea acuosa y sanguinolenta, sobre todo en niños(15).

Shigellosis

Las cuatro especies de *Shigella*: *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* y *S. sonnei* están implicadas en la producción de la diarrea llamada disentería bacilar. La shigellosis afecta a niños de entre 6 y 10 años, durante los meses cálidos y causa epidemias en comunidades cerradas. La transmisión es siempre de persona a persona, a través del agua y alimentos. La cantidad de microorganismos que deben ser ingeridos es muy pequeña, pero este escaso número de bacterias se multiplica rápidamente en el intestino delgado y, en unas 12 horas, alcanza altas concentraciones. Rara vez penetran más allá de la submucosa, por lo que la bacteriemia es excepcional.

El cuadro clínico se caracteriza por: fiebre, dolor abdominal de tipo cólico y escasa deshidratación. La diarrea por *S. sonnei* es autolimitada, de 1-2 semanas de duración y, a veces, es asintomática(15).

Coliformes fecales

El término " coliformes " fue usado por primera vez por Blachstein para describir un grupo de bacterias que tenían características similares a las de *E. coli*(16).

Escherichia coli

Son los bacilos gramnegativos aerobios más común en el tracto intestinal normal. Causan infecciones más intraabdominales, infecciones de heridas asociadas con la cirugía abdominal, infecciones del tracto urinario, y la septicemia(17).

Algunas cepas de *E. coli*, denominadas enteropatógenas, son capaces de producir cuadros diarreicos por colonización del intestino delgado, pero no poseen poder invasivo ni producen toxinas, se consideraría una disbacteriosis. Su acción consiste en una destrucción de las microvellosidades y adherencia de las bacterias a la superficie luminal lesionada. Son causas de enteritis epidémica en la población infantil. Otras cepas de *E. coli*, las enteroinvasivas, pueden penetrar en las células epiteliales del intestino, de forma semejante a como lo hace *Shigella*, que produce un cuadro clínico similar a la disentería bacilar.

La capacidad de producción de toxinas por cepas de *E. coli*, las enterotoxigénicas, dan lugar a una diarrea de tipo colérico por activación de la adenilciclase y secreción de fluidos con pérdida de aguas y electrolitos. La típica diarrea del turista o viajero está causada principalmente por estas cepas, así como la diarrea del trópico y la enteritis del lactante(15).

Yersinia

Su incidencia es del 1% de las diarreas bacterianas. Se encuentra en numerosos alimentos, sobre todo en productos cárnicos, leche y derivados. Los serotipos O3 y O9 son los más abundantes. Una vez ingerida, invade el epitelio intestinal y produce dolor abdominal, fiebre y, a veces, diarrea líquida mucopurulenta. En las infecciones graves, el cuadro clínico puede imitar una disentería bacilar, una diarrea acuosa y sanguinolenta de breve duración, o bien, una apendicitis aguda(15).

Clostridium difficile

C. difficile elabora dos tipos de toxinas: verotoxina y citotoxina. La primera de ellas se asocia con la producción de enterocolitis o colitis pseudomembranosa provocada por la administración de antimicrobianos. El cuadro clínico aparece en pacientes hospitalizados con diversas patologías, comienza de forma aguda con dolor abdominal, fiebre y diarrea sanguinolenta, y puede agravarse si no se trata(15).

2.2.3 DIARREA

Se denomina diarrea al aumento de la frecuencia, volumen y fluidez de las heces por causa infecciosa, anomalías congénitas (malabsorción), deficiencias enzimáticas, factores mecánicos, endocrinos, inmunológicos, nutricionales y tóxicos. La diarrea aguda se presenta como un fenómeno aislado, de naturaleza exógena y duración inferior a 2 semanas; la diarrea crónica suele durar más de 2 semanas.

La diarrea infecciosa constituye uno de los problemas de salud más graves en los países subdesarrollados, en los que supone una de las principales causas de enfermedad y muerte infantil. El mecanismo infeccioso de la diarrea puede ser de tipo invasor, por colonización del tracto intestinal y toxigénico.

Las llamadas intoxicaciones o toxiinfecciones alimentarias se originan por secreción de exotoxinas en los alimentos, previamente a su ingestión. En la infección invasiva (disentería) se produce un cuadro inflamatorio difuso, a veces acompañado de necrosis del epitelio y ulceraciones de la mucosa, con pequeños abscesos que dan lugar a la liberación de sangre con gran cantidad de polimorfonucleares y de líquido, incapaz de ser absorbido a causa de la destrucción celular ocasionada por el microorganismo.

En los procesos enterotoxigénicos, el microorganismo atraviesa la capa mucilaginosa, se une a las células epiteliales y produce la toxina desencadenante de diarrea secretora. Muchas veces el mecanismo es mixto: invasivo y toxigénico(15).

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LA DIARREA

Según su mecanismo de producción la causa de cualquier diarrea es el Trastorno del transporte de solutos a través de las membranas intestinales, el movimiento del agua a través de dichas membranas es pasivo y está determinado por los flujos activos y pasivos de los solutos, sobre todo del sodio, el cloro y la glucosa.

Diarrea Infecciosa

Las Infecciones Gastrointestinales pueden presentarse principalmente con síntomas del tubo digestivo superior (náuseas, vómito, dolor abdominal tipo cólico), síntomas producidos en el intestino delgado (diarrea acuosa profusa) o en colon (tenesmo, urgencia fecal, diarrea menos profusa).

Las fuentes de infección incluyen una transmisión persona a persona (diseminación fecal-oral de *Shigella*), a través del agua (*Criptosporidium*), a través de los alimentos (intoxicación alimentaria por *S. aureus* o *Salmonella*) y proliferación después de la administración de antibióticos (*Clostridium difficile*).

La diarrea infecciosa se clasifica clínicamente en secretora, osmótica, inflamatoria y hemorrágica con diferentes mecanismos fisiopatológicos que participan para estas presentaciones(18).

Diarrea Secretoria

Suele ser causada por algún secretagogo (Ej. Toxina del cólera) que se une a un receptor en el epitelial de superficie intestinal y que por lo tanto estimula la acumulación intracelular de AMPc o GMPc. Algunos ácidos grasos y sales biliares intraluminales hacen que la mucosa del colón secrete a través de este mecanismo. La diarrea no asociada a un secretagogo exógeno también puede presentar un componente secretor (Ej. Enfermedad de inclusión micro vellositaria congénita). Las diarreas secretorias suelen ser acuosas y de gran volumen, estas persisten generalmente incluso aunque no se administren alimentos por vía oral(19).

Diarrea Osmótica

Aparece tras la ingestión de solutos insuficientemente absorbidos. El soluto puede ser cualquiera que normalmente no se absorbe bien (Ej. Magnesio, fósforo o azúcares, alcoholes o sorbitol no absorbidos) o bien que presenten dificultades en su absorción por algún trastorno del intestino delgado (Ej. Lactosa en el déficit de lactasa, o glucosa en la diarrea por rotavirus). Los carbohidratos mal absorbidos fermentan típicamente en el colón produciendo ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Aunque los AGCC se pueden absorber y utilizar como fuente de energía, el efecto neto que producen es el incremento de la carga osmótica del soluto, las diarreas osmóticas suelen tener un volumen menor y desaparecen con el ayuno.

Los trastornos de la motilidad pueden ser por:

- Aumento de la motilidad (Ej. Síndrome de Intestino Irritable, Tirotoxicosis)
- Retardo de la motilidad (Ej. Crecimiento bacteriano excesivo), estos generalmente no se acompañan de una diarrea de gran volumen
- Defecto de la permeabilidad intestinal (Enfermedad Celiaca)(19).

Diarrea Inflamatoria

Es ocasionada por invasión bacteriana de la luz de la mucosa, con la destrucción y muerte celular resultantes. Los pacientes con este síndrome por lo general tienen fiebre y refieren dolor abdominal tipo cólico bajo y diarrea, que pueden tener moco visible. El término disentería se utiliza cuando hay cantidades significativas de leucocitos fecales y sangre macroscópica. Los patógenos asociados con diarrea inflamatoria incluyen ECEI, *Shigella*, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Entamoeba histolytica*(18).

Diarrea Hemorrágica

Una variante de diarrea inflamatoria es causada principalmente por ECEH. Esta ocasiona un amplio espectro de enfermedades clínicas, cuyas manifestaciones incluyen: infección asintomática, diarrea acuosa no sanguinolenta, colitis

hemorrágica, síndrome urémico hemolítico (se caracteriza por anemia e insuficiencia renal)(18).

Mecanismos combinados

Disminución de la superficie e invasión de la mucosa el primero se produce por una disminución de la capacidad funcional, las heces son acuosas, se ve en el síndrome del intestino corto y puede requerir una dieta elemental más alimentación parenteral, en la segunda existe inflamación y disminución de la motilidad, las heces son con sangre los leucocitos son numerosos Ej. *Shigella Salmonella, Amebiasis, Yersinia, Campylobacter*(19).

2.2.4 MICROBIOTA NORMAL DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

Las materias fecales del adulto sano contienen gran cantidad de microorganismos, esta flora comensal se localiza principalmente en el colon y parte terminal del íleon. El duodeno y yeyuno contienen escasa flora, y el estómago es estéril debido al pH, la flora fecal es importante para el organismo en la síntesis de determinados nutrientes y ejerce una función protectora, ya que impide el sobrecrecimiento de otros organismos patógenos.

La primera deposición del recién nacido es estéril, pero desde las primeras horas de vida, el intestino es invadido por bacterias, la flora fecal del lactante está constituida principalmente por bacterias anaerobias Gram positivas y, en pequeña proporción, *E. coli* y *Enterococcus faecalis*(15).

Las heces del niño y del adulto contienen una flora muy heterogénea en la que los anaerobios constituyen la fracción predominante, ya sean Gram positivos o Gram negativos como: *Clostridium, Bacteroides, Bifidobacterium, Eubacterium* y *Veillonella*.

En algunas ocasiones, el equilibrio de la flora se altera por la administración de antibióticos y sobrecrecimiento o intrusión de algún microorganismo patógeno que da lugar a una disbacteriosis que puede ocasionar problemas digestivos. Los patógenos intestinales capaces de provocar un síndrome diarreico pueden ser

bacterias, virus, hongos, protozoos y helmintos. Las bacterias solamente son responsables de un bajo porcentaje de gastroenteritis(15).

2.2.5 EXÁMENES DE LABORATORIO

El examen básico con el que se comienza es:

Macroscópico de heces

Se analizan características físicas de las muestras, comprende los parámetros:

Aspecto: Homogéneo o Heterogéneo (Normalmente la materia fecal es heterogénea puesto que está conformada por diferentes desechos alimenticios, una muestra muy heterogénea puede señalar tránsito intestinal rápido, mientras que las heces más homogéneas denotan tránsito intestinal lento generalmente).

Consistencia: Diarreica o líquida, blanda, pastosa y dura o formada. Está en relación directa a la cantidad de agua presente en la materia fecal, siendo que la cantidad de agua la que otorga la fluidez de las heces, donde la muestra diarreica tiene mayor cantidad de agua, mientras que las muestras duras tienen mucha menor cantidad. Este parámetro también se relaciona con el tránsito intestinal, mientras más rápido el tránsito intestinal, menor agua es absorbida por el intestino grueso y por lo tanto la consistencia de las heces es más fluida(20).

Color: El color usual de las heces es el marrón viene dado por las sales biliares provenientes del metabolismo de la hemoglobina, en especial del pigmento Estercobilina, también está en relación directa con el tipo de alimentación, así los lactantes que consumen mayor cantidad de lácteos tendrán unas heces más amarillas mientras que los individuos que consuman mayor cantidad de proteínas de carnes presentarán heces más oscuras.

La falta de coloración de las heces se denomina ACOLIA, y se denota con heces color grisáceo o arcilloso, relacionada con obstrucción a nivel de los conductos biliares o hepáticos.

Las heces negruzcas llamadas MELENA, ocurren por la presencia de sangre digerida en la materia fecal o de sustancias ricas en hierro que reaccionan con los

diferentes componentes de los jugos pancreáticos. Otros colores pueden aparecer en el caso de ingestión de alimentos coloreados (remolacha, morcillas, etc.) o de medicamentos. También pacientes hospitalizados que presenten diarreas si se observa un cambio llamativo de color de las heces se debe estudiar para descartar infecciones por bacterias, como por ejemplo en heces verdes o azuladas la presencia de bacterias del género *Pseudomonas*(20).

Olor: Normal (Sui generis o fecal) Viene dado por la formación del indol producto de la degradación del aminoácido triptófano, en la proteólisis de los alimentos. Este parámetro se toma poco en cuenta, sin embargo, la aparición de un olor marcadamente necrótico puede indicar procesos malignos a nivel intestinal, también en el caso de infecciones intestinales las bacterias aumentan la proteólisis y por ende el olor fecal se acentúa.

Otros hallazgos los conforman: la presencia de moco visible, producido como mecanismo de defensa del organismo frente a irritaciones de la mucosa, este se observa como una capa gelatinosa, que se encuentra sobre o entre la muestra fecal, que al ser tocada con el aplicador de madera durante el montaje presenta el fenómeno de filancia. Se puede diferenciar dependiendo de la textura la procedencia del moco, el moco observado fluido, brillante, que recubre la materia fecal dando un aspecto espumoso, proviene del intestino delgado. El moco más denso, opaco, formando grumos entre la materia fecal, casi siempre rico en leucocitos, proviene del intestino grueso, este tipo de hallazgos permiten dar una presunción del foco de la alteración del organismo(20).

Presencia de sangre: La observación de sangre, indica ruptura en la mucosa del intestino grueso, puesto que, si fuera del intestino delgado, la sangre cambiaría de color por acción de las enzimas pancreáticas sobre el grupo hemo dando una coloración negruzca (Melena).

Presencia de Restos alimenticios: Corresponden a fragmentos generalmente de fibras de celulosa indigeribles u otras sustancias. Se informan ausentes o presentes, desatacándose el hecho si son abundantes, lo que indica tránsito

intestinal rápido siendo denominado Lienteria, signo de algunas infecciones intestinales(20).

MICROSCÓPICO DE HECES

El montaje del examen directo se debe realizar siempre con solución salina al 0,85% y lugol u otro colorante supravital de la siguiente manera:

La solución salina permitirá la observación de las formas parasitarias vivas en movimiento, mientras que el lugol permitirá precisar estructuras internas (núcleos, organelas, etc)(21).

Parámetros observados:

El examen general de heces como todo montaje húmedo se observa a 10x y 40x. nunca con objetivo de inmersión.

Hematíes: su presencia es normal hasta 3 células por campo con el lente de 40X

Leucocitos: Normal hasta 4 células por campo con el lente de 40X

Flora bacteriana: Se informa Normal o disminuida, no tiene relevancia clínica el informar flora aumentada, puesto no existe parámetro de comparación. Si se observa una flora bacteriana sobreabundante se deberá casi siempre a que la muestra tiene mucho tiempo de haber sido recolectada por lo que los resultados obtenidos podrían no ser los más confiables

Levaduras: su presencia no tiene relevancia clínica(21).

Grasas neutras: Aparecen como esferas refringentes de diferentes tamaños.

Ácidos grasos: Se observan como agujas incoloras.

Almidones: Tienen formas irregulares y son refractiles al agregar el lugol.

Fibras vegetales: Se caracterizan por ser de doble pared, contienen clorofila y poseen un canal central muy marcado(22).

COPROPARASITARIO

Es uno de los estudios de laboratorio en el que se analiza la materia fecal, en particular este estudio se utiliza para detectar la presencia de parásitos intestinales, lo que sirve para establecer un diagnóstico definitivo de parasitosis. Las

infestaciones por helmintos (gusanos) se diagnostican mediante la identificación de los huevos en las heces, las infestaciones por protozoos (p. ej., amebas) se diagnostican mediante los hallazgos de trofozoitos (estado activo), quistes (estadios acorazados) en las heces. Se requiere una muestra de heces reciente, la cantidad de muestra es importante y ésta preferentemente no debe exceder el tamaño de un limón(23).

CITOLOGÍA DE MOCO FECAL

Dentro de las pruebas de laboratorio recomendadas para abordar la enfermedad diarreica, se encuentra en primer lugar la citología del moco fecal, la cual nos permite diferenciar la etiología de una infección viral o bacteriana; esto es, el reporte de más de 10 leucocitos por campo orienta a una etiología infecciosa; si estos son predominantemente mononucleares debe pensarse en etiología viral, pero si el predominio es de polimorfonucleares, su etiología será probablemente bacteriana.

En caso de que la citología se reportara positiva con probable etiología bacteriana, es recomendable realizar un coprocultivo para conocer el agente causal de la diarrea(23).

COPROCULTIVO

El cultivo fecal o coprocultivo es un análisis bacteriológico realizado sobre una muestra de heces. La muestra se recoge en un recipiente y después se cultiva en el laboratorio para determinar la presencia de un agente causante de una infección bacteriana. Se recomienda en casos de diarrea persistente, de intoxicación alimentaria o de sospecha de enfermedad intestinal. El cultivo fecal puede ir asociado con la investigación parasitológica de las heces en caso de diarrea inexplicable(24).

La porción inferior del intestino tiene una flora bacteriana normal excesivamente amplia. Cualquier intento por aislar bacterias patógenas de las heces implica la separación de las especies patógenas, usualmente a través del empleo de medios selectivos diferenciales y de cultivos enriquecidos. Las principales causas de

trastornos gastrointestinales agudos incluyen a los virus, las toxinas (de: *Estafilococos*, *Vibriones*, *Escherichia coli*), bacilos entéricos gram negativos invasores, los fermentadores lentos de la lactosa, la *Shigella*, la *Salmonella* y la *Campilobacterias*(25).

Debe anotarse, en el examen macroscópico la presencia de sangre, moco o helmintos en la inspección inicial. Se suspenden los especímenes en un caldo selectivo como el Caldo de Tetrionato y se cultivan sobre medios ordinarios, así como en medios selectivos diferenciales, por ejemplo, Agar EMB, Agar McConkey, Agar S-S, para permitir la separación de los bacilos gram negativos que no fermentan la lactosa de otras bacterias entéricas comunes.

Los frotis teñidos pueden revelar una prevalencia de leucocitos y de ciertos microorganismos anormales como *Cándida* o estafilococos, pero no pueden utilizarse para diferenciar las bacterias entéricas patógenas de las de la flora normal, por lo que deben realizarse otro tipo de pruebas para discriminar los tipos de bacterias presentes en la muestra como son las pruebas bioquímicas(25).

Se solicita el coprocultivo en los siguientes casos:

- Diagnosticar ciertas afecciones del sistema digestivo.
- Conocer la causa de la diarrea severa, persistente (que no desaparece) o recurrente (que se presenta periódicamente).
- Aislar bacterias invasivas como *Shigella*, *Salmonella* y *Campylobacter*, de aquellas que producen toxinas o invaden tejidos, entre ellas *Vibrio cholerae* y *Yersinia enterocolitica*.

Procedimiento

Es necesario recolectar muestra de materia fecal, lo cual puede efectuarse recogiendo las heces en una bolsa plástica o envoltorio que se coloca en el inodoro, sostenido del asiento, luego, se vierten los desechos en recipiente limpio.

En el caso de niños pequeños que usan pañal, se requiere cubrir éste con plástico, de tal forma que separe las heces de la orina, lo que permitirá realizar la recolección de mejor manera.

En el laboratorio, un especialista coloca la materia fecal en contenedor especial lleno de gel que estimula el crecimiento de cualquier microorganismo presente. Se vigila el cultivo para identificar los gérmenes.

2.2.6 VARIABLE DEPENDIENTE

2.2.6.1 LACTOFERRINA

La lactoferrina es un 80 kDa multifuncional, glicoproteína monomérica derivada de neutrófilos, distribuidos en los gránulos secundarios de linfocitos polinucleares y secretada por diversas glándulas exocrinas, lo que explica las altas concentraciones de Lactoferrina en la leche y en la superficie de la mucosa(26).

Su función es impedir el crecimiento bacteriano al limitar la disponibilidad del hierro y su efecto se incrementa por la presencia de los anticuerpos IgA específicos secretados directamente frente a las bacterias.

La lactoferrina provoca un efecto bactericida causando daño directo a la membrana de las células en cooperación con las lisozimas. Cuando una inflamación se produce en el tracto gastrointestinal, los neutrófilos y las células fagocíticas migran al foco de inflamación y liberan los gránulos que contienen la lactoferrina. La lactoferrina es estable en heces y es fácilmente detectada por los métodos inmunoquímicos. Este marcador se encuentra elevado en pacientes con enfermedad inflamatoria del intestino (IBD).

La enfermedad inflamatoria del intestino o intestinal (IBD), que incluye colitis ulcerosa y Enfermedad de Crohn, representa un amplio espectro de enfermedades caracterizado por una inflamación idiopática y crónica que afecta al tracto gastrointestinal. Los pacientes pediátricos y adultos con esta enfermedad inflamatoria intestinal pueden presentar una gran variedad de síntomas clínicos (incluyendo dolor abdominal y diarrea) que pueden ser no- específicos(27).

La lactoferrina es uno de los componentes del sistema inmune del cuerpo, sino que tiene actividad antimicrobiana y es parte de la defensa innata, principalmente a mucosas. En particular, la lactoferrina proporciona actividad antibacteriana a los

bebés humanos. La lactoferrina interactúa con el ADN y el ARN, polisacáridos y heparina, y muestra algunas de sus funciones biológicas en complejos con estos ligandos(28).

Estructura molecular

La lactoferrina es una de las proteínas de la transferrina que la transfiere de hierro a las células y controlar el nivel de hierro libre en la sangre y las secreciones externas. Está presente en la leche de los seres humanos y otros mamíferos, en el plasma de la sangre y los neutrófilos y es una de las principales proteínas de prácticamente todas las secreciones exocrinas de mamíferos, tales como la saliva, las lágrimas, la vesícula y el páncreas. La concentración de lactoferrina en la leche varía de 7 g/L en el calostro a 1 g/l en la leche madura (27).

Difracción de rayos X revela que la lactoferrina se basa en una cadena polipeptídica que contiene alrededor de 700 aminoácidos y forma dos dominios globulares homóloga con nombre N-y C-lóbulos. N-lóbulo corresponde a los residuos de aminoácidos 1-333 y C-lóbulo de 345 a 692, y los extremos de esos dominios están conectados por una α -hélice corta. Cada lóbulo consiste en dos subdominios, N1, N2 y C1, C2, y contiene un sitio de unión de hierro y un sitio de glicosilación. El grado de glicosilación de la proteína puede ser diferente y por lo tanto el peso molecular de la lactoferrina varía entre 76 y 80 kDa. La estabilidad de la lactoferrina se ha asociado con el alto grado de glicosilación(29).

Cada molécula de lactoferrina puede unirse reversiblemente dos iones de hierro, zinc, cobre u otros metales. Los sitios de unión se localizan en cada uno de los dos glóbulos de proteína. Allí, cada ión se une con seis ligandos: cuatro de la cadena de polipéptido y dos de iones carbonato o bicarbonato.

La lactoferrina forma complejo con el hierro de color rojizo; su afinidad por el hierro es 300 veces mayor que la de la transferrina. La afinidad aumenta en un medio débilmente ácido. Esto facilita la transferencia de hierro de la transferrina a la lactoferrina durante inflamaciones, cuando el pH de los tejidos disminuye debido a la acumulación de los ácidos láctico y otros. La concentración de hierro saturada de lactoferrina en la leche humana se estima como 10 a 30%. Se

demuestra que la lactoferrina está implicado no sólo en el transporte de hierro, zinc y cobre, sino también en la regulación de su consumo. La presencia de iones sueltas de zinc y el cobre no afecta a la capacidad de unión de hierro de la lactoferrina, y podría incluso aumentarlo(29).

Funciones biológicas

Lactoferrina pertenece al sistema inmune innato. Aparte de su función biológica principal, a saber, la unión y el transporte de los iones de hierro, lactoferrina también tiene funciones antibacterianas, antivirales, antiparasitarios, catalíticos, anti-cáncer, anti-alérgicas y radio protección(29).

Actividad antibacteriana

La función principal de lactoferrina es para secuestrar el hierro libre, y al hacerlo, quitar sustrato esencial que se requiere para el crecimiento bacteriano. Acción antibacteriana de la lactoferrina se explica también por la presencia de receptores específicos en la superficie celular de los microorganismos. La lactoferrina se une a lipopolisacárido de paredes bacterianas, y la parte de hierro oxidado de la lactoferrina se oxida bacterias a través de la formación de peróxidos. Esto afecta a la permeabilidad de la membrana y los resultados de la descomposición de los glóbulos(29).

Aunque la lactoferrina también tiene otros mecanismos antibacterianos no relacionados con hierro, tales como la estimulación de la fagocitosis, la interacción con la membrana bacteriana externa se ha descrito anteriormente es el más dominante y más estudiado. La lactoferrina no sólo interrumpe la membrana, pero incluso penetra en la célula. Su unión a la pared de las bacterias se asocia con la lactoferrina péptido específico, que se encuentra en el extremo N-lóbulo de la lactoferrina y se produce por la escisión *in vitro* de la lactoferrina con otra proteína, la tripsina. Un mecanismo de la acción antimicrobiana de la lactoferrina se ha informado que la lactoferrina se dirige a H-ATPasa e interfiere con la translocación de protones en la membrana celular, lo que resulta en un efecto letal *in vitro*(29).

2.2.7 EXAMEN DE LACTOFERRINA EN HECES

Es una prueba inmunocromatográfica de un solo paso para la detección semi-cuantitativa de lactoferrina humana en muestras de heces como indicativo de inflamación gastrointestinal presente en diversas patologías. Este es un ensayo de cribado sencillo, de alta sensibilidad y no invasivo para determinar actividad inflamatoria intestinal, para el seguimiento de un tratamiento y para predecir el riesgo de recaídas.

Fundamento de la Prueba

Es una prueba inmunocromatográfica de un solo paso para la detección semi-cuantitativa de lactoferrina humana en muestras de heces.

La membrana nitrocelulosa ha sido fijada previamente con anticuerpos mononucleares del ratón frente a lactoferrina humana en la línea de test, en la ventana de resultados y en la línea de control, con anticuerpos policlonales de conejo frente de una proteína específica. En el material absorbente para la muestra se ha dispensado una preparación de reactivos de la línea de test conjugada con látex de poliestireno rojo y otra preparación para la línea control conjugada con látex de poliestireno, formando dos complejos coloreados conjugados(30).

Resultados de la Prueba

Positivo: Dos líneas en la zona central de la ventana. En la zona de resultados, una roja llamada línea de test positivo marcada con la letra T. En la zona de control, una línea roja marcada con la letra C.

Negativo: Únicamente una línea de color roja se verá en la zona de control marcada con la letra C (llamada línea de control).

Inválido: Ausencia total de la línea de control de color rojo a pesar de que aparezca o no la línea roja en la zona de resultados.

Nota: las causas más frecuentes que provocan la aparición de resultados no válidos son: un volumen insuficiente de muestra o deterioro de los reactivos.

Revisar el procedimiento y repetir la prueba con un nuevo test. Si el problema persiste, dejar de utilizar los test y contactar con su distribuidor(30)

Validez de una Prueba Diagnóstica

El caso más sencillo que se nos puede plantear es el de una prueba dicotómica, que clasifica a cada paciente como sano o enfermo en función de que el resultado de la prueba sea positivo o negativo. En casos como éste, generalmente un resultado positivo se asocia con la presencia de enfermedad y un resultado negativo con la ausencia de la misma.

Cuando se estudia una muestra de pacientes, los datos obtenidos permiten clasificar a los sujetos en cuatro grupos según una tabla 2x2, en ella, se enfrenta el resultado de la prueba diagnóstica (en filas) con el estado real de los pacientes (en columnas) o, en su defecto, el resultado de la prueba de referencia o “gold standard” que vayamos a utilizar. El resultado de la prueba puede ser correcto (verdadero positivo y verdadero negativo) o incorrecto (falso positivo y falso negativo). El análisis de su validez puede obtenerse calculando los valores de sensibilidad y especificidad(31):

Sensibilidad

Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad.

Cuando los datos obtenidos a partir de una muestra de pacientes se clasifican en una tabla, es fácil estimar a partir de ella la sensibilidad como la proporción de pacientes enfermos que obtuvieron un resultado positivo en la prueba diagnóstica. Es decir:

$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN}$$

De ahí que también la sensibilidad se conozca como “fracción de verdaderos positivos (FVP)”.

Especificidad

Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. En otras palabras, se puede definir la especificidad como la capacidad para detectar a los sanos. A partir de una tabla, la especificidad se estimaría como:

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{VN + FP}$$

De ahí que también sea denominada “fracción de verdaderos negativos (FVN)”(31).

Valores predictivos

Los conceptos de sensibilidad y especificidad permiten, por lo tanto, valorar la validez de una prueba diagnóstica. Sin embargo, carecen de utilidad en la práctica clínica. Tanto la sensibilidad como la especificidad proporcionan información acerca de la probabilidad de obtener un resultado concreto (positivo o negativo) en función de la verdadera condición del enfermo con respecto a la enfermedad.

Sin embargo, cuando a un paciente se le realiza alguna prueba, el médico carece de información a priori acerca de su verdadero diagnóstico, y más bien la pregunta se plantea en sentido contrario: ante un resultado positivo (negativo) en la prueba, ¿cuál es la probabilidad de que el paciente esté realmente enfermo (sano)? Así pues, resulta obvio que hasta el momento sólo hemos abordado el problema en una dirección. Por medio de los valores predictivos completaremos esta información(31):

Valor predictivo positivo: Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test. El valor predictivo positivo puede estimarse, por tanto, a partir de la proporción de pacientes con un resultado positivo en la prueba que finalmente resultaron estar enfermos:

$$VPP = \frac{VP}{VP + FP}$$

Valor predictivo negativo: Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano. Se estima dividiendo el número de verdaderos negativos entre el total de pacientes con un resultado negativo en la prueba:

$$VPN = \frac{VN}{FN + VN}$$

2.3 HIPÓTESIS

Hi: La Lactoferrina es útil en la discriminación diagnóstica de la etiología bacteriana en las infecciones gastrointestinales de la población pediátrica.

Ho: La Lactoferrina no es útil en la discriminación diagnóstica de la etiología bacteriana en las infecciones gastrointestinales de la población pediátrica.

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN

Descriptivo

La investigación realizada fue de carácter descriptivo, pues se describió y analizó el método para la determinación de Lactoferrina en heces y se pudo conocer la sensibilidad de la misma para infecciones intestinales bacterianas agudas en población pediátrica que acudieron al Hospital General Docente Ambato, creando un interés social debido a que se pudo obtener datos para dar una posible solución al problema.

Modalidad básica de la investigación

La investigación fue:

De Laboratorio. - Debido a que se realizaron exámenes de Laboratorio para poder determinar la presencia de Lactoferrina en heces por el método CERTEST Lactoferrin en la población pediátrica que acudió al Hospital General Docente Ambato.

De Campo. - Porque se tuvo contacto directo con los pacientes en edad pediátrica que acudieron al Hospital General Docente Ambato y con esto poder obtener toda la información necesaria para lo que fue la realización del proyecto.

Documental. - Debido a que se tuvo el propósito de comparar distintas teorías de diferentes autores sobre el tema, ya que con esto se construyó una fundamentación teórica sobre el problema.

3.2 SELECCIÓN DEL ÁREA O ÁMBITO DE ESTUDIO

3.2.1 Delimitación Espacial

La investigación se realizó en pacientes en edad pediátrica que acudieron al Laboratorio Clínico y hospitalizados en el área de pediatría del Hospital General Docente Ambato localizado en la Ciudad de Ambato, Provincia de Tungurahua.

Las muestras fueron procesadas en el Laboratorio Clínico Moya & Espín de la Ciudad de Pillaro, Provincia de Tungurahua.

3.2.2 Delimitación Temporal

Se realizó en el periodo comprendido de octubre 2015 a abril 2016.

3.3 POBLACIÓN

En esta investigación se trabajó con una población de 55 pacientes en edades comprendidas de 1 a 10 años de edad que acudieron al Hospital General Docente Ambato, los cuales fueron tanto de sexo femenino y masculino.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Niños y niñas de 1 a 10 años de edad.
- Niños y niñas que acudieron al Laboratorio Clínico y hospitalizados en el área de pediatría del Hospital General Docente Ambato
- Niños y niñas con diarreas agudas.
- Niños y niñas que los padres o representante firmaron el consentimiento informado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Niños y niñas que estén Lactando.
- Niños y niñas que no tengan diarrea.
- Niños y niñas que han ingerido antibióticos.
- Niños y niñas que los representantes no hayan firmado el consentimiento informado.

3.5 DISEÑO MUESTRAL

Se trabajó con una población finita con n total de 55 pacientes a los cuales se les realizó el examen coproparasitario, citología del moco fecal, determinación de Lactoferrina fecal y coprocultivo.

3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

3.6.1 VARIABLE INDEPENDIENTE. - Infección Intestinal Bacteriana Aguda

CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ITEMS BÁSICOS	TÉCNICAS	INSTRUMENTOS
Es una afección que se presenta cuando bacterias causan una infección del estómago e intestinos. Existe la presencia de 3 o más deposiciones de menor consistencia y de mayor volumen en 24 horas que lleva a la consiguiente pérdida de líquidos y electrolitos a través de la materia fecal.	Infecciones de estómago e intestino	Bacterias enterotoxigénicas <i>E. coli</i> <i>Salmonella spp.</i> <i>Shigella</i>	¿Cuáles son las bacterias enterotoxicas y a quienes afecta?	Observación Análisis de Laboratorio Clínico: Coproparasitario Coprocultivo Pruebas bioquímicas	Cuaderno de anotaciones Protocolos de Trabajo Hoja de reporte de resultados

Elaborado por: El investigador

Fuente: Investigación de campo

3.6.2 VARIABLE DEPENDIENTE. - Lactoferrina

CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ITEMS BÁSICOS	TÉCNICAS	INSTRUMENTOS
Es una glucoproteína que es producida por los neutrófilos, fagocitos mononucleares y células epiteliales y está presente en los fluidos secretados tales como saliva y leche materna. Su función es impedir el crecimiento bacteriano al limitar la disponibilidad del hierro y su efecto se incrementa por la presencia de los anticuerpos IgA específicos secretados directamente frente a las bacterias.	Positivo Negativo	Existe presencia de lactoferrina humana en la muestra lo que puede indicar la presencia de infección intestinal por bacterias No existe presencia de lactoferrina humana puede indicar significar que no hay infección gastrointestinal	¿La lactoferrina es un marcador de infecciones enteropatógenos en niños con diarrea? ¿Cuál es la sensibilidad de la Lactoferrina fecal?	Entrevista Examen de Laboratorio: Determinación de Lactoferrina en heces	Observación Protocolo de trabajo Hoja de reporte de resultados

Elaborado por: El investigador
Fuente: Investigación de campo

3.7 DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS, MÉTODOS Y TÉCNICAS

- Se presentó una solicitud al Director del Hospital General Docente Ambato para poder recolectar las muestras de heces y acceder a los resultados.
- Después de haber sido aceptada la solicitud en dicho centro de salud se procedió a seleccionar la muestra, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión.
- Luego se pidió a los representantes de los pacientes en edad pediátrica a que procedan a leer y firmar libremente el consentimiento informado.
- Se recolectaron las muestras de heces en el Laboratorio Clínico del Hospital General Docente Ambato y en la unidad de pediatría del mismo.
- Se realizó el examen macroscópico, microscópico de las heces y leucocitos fecales, así obteniendo sus resultados.
- Exclusión de pacientes mediante leucocitos fecales y rotavirus positivo
- Se procedió a la determinación de Lactoferrina fecal a través de **CERTEST Lactoferrin**.
- Después se realizó un coprocultivo a las muestras de heces
- Se anotaron cada uno de los resultados
- Se analizaron y tabularon los resultados utilizando Excel y el paquete estadístico para ciencias sociales SPSS (Statistical Package for Social Sciences).

- Una vez analizados y tabulados los datos se procedió a realizar las conclusiones del proyecto de investigación

3.8 MÉTODOS

3.8.1 EXAMEN MACROSCOPICO DE HECES

Principio:

Comprende el estudio de sus características organolépticas, tales como consistencia, color, olor, presencia de moco, pus, sangre visible

Características:

Color: Depende del régimen alimenticio.

- **Pardo:** Color normal. Debido a la presencia de la estercobilin, que es un producto del desdoblamiento del urobilinógeno.

Urobilinógeno: Es un producto incoloro. Se produce por acción de las bacterias de la flora intestinal sobre la bilirrubina que proviene de la excreción biliar en el tracto digestivo. Es parcialmente absorbido por el sistema vascular portal, pasando al hígado, donde es procesado por los hepatocitos. Finalmente se excreta de nuevo en la bilis.

- **Blanco:** Presencia de grasa (esteatorrea).
- **Amarillo:** Lactantes.
- **Verde:** Consumo de Legumbres y verduras.
- **Hipocólicas:** Insuficiencia de bilis (color arcilloso), afecciones hepáticas o pancreáticas.
- **Hipercólicas:** Exceso de bilis (color amarillo verdoso), afecciones hepáticas o pancreáticas.
- **Negro:** Consumo de carne, consumo de sulfato de cobre y sulfato ferroso, presencia de sangre (melenas).
- **Rojizas:** Consumo de medicamentos, consumo de remolacha.

Olor: Depende del régimen alimenticio.

- Sui Generis → desaminación y descarboxilación del triptófano por parte de las bacterias.
- **Ácido:** consumo de granos harinas y concentrados.
- **Fétido:** materia orgánica (sangre).

Consistencia: Depende de la dieta y del consumo de agua.

- **Blanda:** condiciones normales
- **Dura:** Bajo consumo de agua, alimentación inadecuada, obstrucción (resorción de líquido), neoplasias intestinales, suministro de opioides.
- **Líquida:** Hipermotilidad, condiciones osmóticas, hipersecreción, mala absorción.

Aspecto

- Normal.
- Diarréico.
- Mucoide (parásitos gastrointestinales).
- Caprinoide: (alteraciones en colon).
- Cremoso.
- Granuloso(32).

Moco: Se aprecia como una masa gelatinosa formando grumos de forma irregular que tiene consistencia viscosa, aunque también puede tener aspecto filamentoso. Es blanquecino, más o menos transparente según la cantidad de elementos celulares que contenga.

Indica inflamación o irritación de la mucosa intestinal, especialmente del colon, y aparece en procesos graves como las neoplasias, colitis, ulcerosa, disentería bacilar (*Shigella dysenteriae*: enfermedad aguda, epidémica, tropical, lesiones inflamatorias, ulcerosas y gangrenosas del intestino grueso y porción inferior del íleon con evacuaciones frecuentes de materias mucosas y sanguinolentas, dolores, tenesmo y grave estado general).

Las partículas de moco de gran tamaño proceden de la porción inferior del intestino grueso, mientras que el moco finamente dividido y mezclado con las heces suele proceder de las porciones más altas.

Pus: Se aprecia macroscópicamente como una masa blanquecina normalmente asociada con sangre y/o restos de mucosa. Para observar los leucocitos microscópicamente es conveniente realizar una tinción con azul de metileno. No se encuentra en heces normales. Es importante su determinación ya que aparece en la colitis ulcerosa, disentería bacilar y pacientes con abscesos o fístulas anales.

Sangre: No aparece en las heces normales. Es importante su determinación porque se encuentra en procesos graves como tumores, úlceras o colitis ulcerosa, aunque también en fístulas anales, hemorroides. Puede observarse macroscópicamente como heces rojas o como melenas o presentarse como "sangre oculta" cuando se encuentra en menor cantidad y está digerida(33).

3.8.2 EXAMEN MICROSCOPICO DE HECES

Principio: Consiste en la búsqueda de estructuras en la muestra de heces con la ayuda del microscopio: células sanguíneas, hongos, parásitos, bacterias y restos alimenticios; producto de la digestión, las mismas que pueden revelar el origen de alguna patología.

MATERIALES

- Placa portaobjetos
- Placa cubreobjetos
- Microscopio
- Guantes
- Palillos de dientes

REACTIVOS

- Solución fisiológica al 0.85%
- Solución de lugol
- Muestra de heces

PROCEDIMIENTO

- En una lámina portaobjetos se colocan dos gotas, en la parte izquierda solución salina y en la derecha lugol.
- Luego se toma con un palillo la muestra de materia fecal, se debe escoger la parte que tenga elementos anormales como sangre, moco, etc. y de otra parte para que así quede una muestra representativa,
- Se homogeniza en la lámina primero en la solución salina y luego en el lugol
- Se le colocan los cubreobjetos
- La suspensión no debe quedar muy gruesa pero tampoco muy delgada.
- Se coloca en el microscopio y se reporta lo que se observa con el lente 10X y 40X (22)

3.8.3 CITOLOGÍA DEL MOCO FECAL

MATERIALES

- Porta objetos
- Palillo de dientes
- Microscopio

REACTIVOS

- Tinción de Wright

PROCEDIMIENTO

- Se toma una pequeña porción de moco presente en la muestra o materia fecal, se realiza un extendido en un portaobjetos limpio y desengrasado.
- Se deja secar
- A continuación, se tiñe con la tinción de wright.
- Se cubre el frotis con colorante de wright durante 8 minutos
- Luego se debe agregar una cantidad igual del amortiguador de Wright soplando ligeramente para mezclar ambos líquidos, dejar actuar de 6 a 10 minutos, se formará una superficie de brillo metálico.

- Pasado ese tiempo de debe lavar con agua corriente y dejar secar.
- Se observa al microscopio en objetivo de 100X y se realiza un recuento de 100 células mononucleares y polimorfonucleares.

INTERPRETACIÓN

En condiciones normales, las heces no suelen contener células epiteliales, ni leucocitos, ni eritrocitos. Es fácil apreciar la presencia de leucocitos. En la deposición mucosa de los que sufren alergia intestinal se observa un exceso de eosinófilos. La presencia de células epiteliales es un indicador de irritación gastrointestinal.

La presencia de células epiteliales, eritrocitos y bacterias se reporta en cruces de la siguiente manera:

ABUNDANTES (+++)

MODERADAS (++)

ESCASAS (+)

La presencia de leucocitos se encuentra asociada con moco y se observa en diferentes enfermedades intestinales. Se observa un predominio de PMN en amibiasis aguda, shigelosis, colitis, también se observan macrófagos y MN con gran predominio en fiebre tifoidea. Los PMN y MN se reportan contando en total 100 células(34).

3.8.4 LACTOFERRINA FECAL

MATERIAL NECESARIO, PERO NO PROPORCIONADO

Envase para la toma de muestras

Guantes desechables

Cronómetro

MATERIAL SUMINISTRADO

CERTEST Lactoferrin

Instrucciones de uso

Viales con diluyente para muestra

RECOGIDA DE MUESTRA Y PREPARACIÓN

Las muestras de heces deben ser recogidas en un recipiente limpio. Las muestras se deben conservar refrigeradas (2-8°C) máximo 7 días hasta el momento de usarse. Para una conservación más larga deberían congelarse a -20°C. En este caso, la muestra debe estar totalmente descongelada y alcanzar la temperatura ambiental para poder ser utilizada en la prueba.

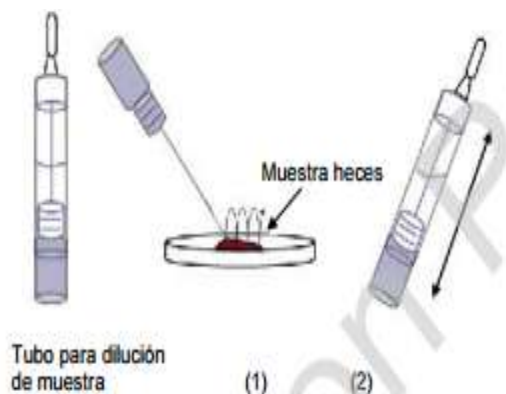
Se debe homogenizar la muestra vigorosamente antes de su preparación.

PREPARACIÓN DE LA MUESTRA

1.- Abrir el tubo para dilución de muestras y con ayuda del palito tomar suficiente cantidad de muestra de las heces recogidas. Para ello se introduce el palito una sola vez en 4 zonas distintas de la muestra, tomando una cantidad de heces y posteriormente se introducirá la muestra en el tubo para dilución de muestra. Para muestras líquidas, añada aproximadamente 15 uL en el tubo para dilución de muestra utilizando una micropipeta.

2.- Cerrar el tubo que contiene la muestra y diluyente. Agitar para facilitar la dispersión. En este tubo que contiene la muestra diluida puede conservarse en frío (2-8°C) durante 7 días antes de realizar la prueba.

Gráfico N° 1.- Preparación de muestra para Certest Lactoferrin



Fuente: http://www.certest.es/wp-content/uploads/2014/10/IU-CL88-rev.01_Calprotectin_Lactoferrin.pdf

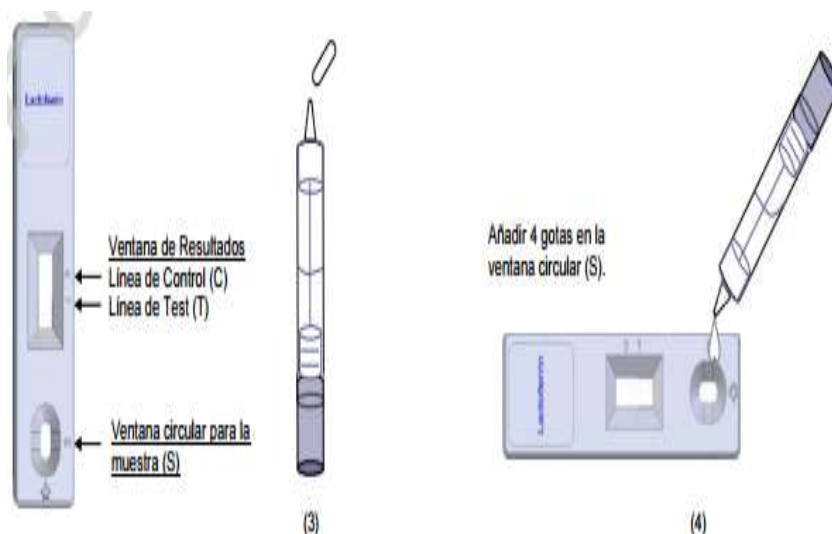
PROCEDIMIENTO

Previamente los test, las muestras de heces y los controles se deben acondicionar a la temperatura ambiente (15 a 30°C). No abrir los envases hasta el momento de la prueba.

- 1.- Agitar el tubo para dilución de muestra para asegurar una buena dispersión.
- 2.- Sacar el test CerTes Lactoferrin de su envase antes de utilizarlo.
- 3.- Tomar el tubo para la dilución de muestra, cortar la punta del tapón y añadir 4 gotas en la ventana circular marcada con la letra S, evitando añadir partículas sólidas con el líquido.
- 4.- Leer el resultado a los 10 minutos. No leer el resultado superado los 10 minutos.

Si se da el caso de que el test no funcionara debido a la presencia de partículas sólidas, agitar con el palito la muestra en la ventana (S). Si no funciona, añadir una gota de diluyente hasta que se vea avanzar al líquido por la zona de resultado.

Gráfico N° 2.- Procedimiento para Certest Lactoferrin



Fuente: http://www.certest.es/wp-content/uploads/2014/10/IU-CL88-rev.01_Calprotectin_Lactoferrin.pdf

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Gráfico N° 3.- Interpretación de resultados para Certest Lactoferrin



	Lactoferrina (hLf)	Interpretación de resultados
1.	- ROJO	No existe presencia de lactoferrina humana puede significar que no hay inflamación gastrointestinal activa.
2.	+ ROJO-ROJO	Existe presencia de lactoferrina humana en la muestra lo que puede indicar la presencia de una enfermedad inflamatoria intestinal.
3.	Cualquier otro resultado	Resultado inválido, se recomienda repetir la prueba con la misma muestra y otro test.

Fuente: http://www.certest.es/wp-content/uploads/2014/10/IU-CL88-rev.01_Calprotectin_Lactoferrin.pdf

NEGATIVO: Únicamente una línea de color roja se verá en la zona de control marcada con la letra C (llamada línea de control).

POSITIVO: Dos líneas en la zona central de la ventana. En la zona de resultados, una roja llamada línea de test positivo marcada con la letra T. En la zona de control, una línea roja marcada con la letra C.

INVÁLIDO: Ausencia total de la línea de control de color rojo a pesar de que aparezca o no la línea roja en la zona de resultados.

Nota: las causas más frecuentes que provocan la aparición de resultados no válidos son: un volumen insuficiente de muestra o deterioro de los reactivos. Revisar el procedimiento y repetir la prueba con un nuevo test. Si el problema persiste, dejar de utilizar los test y contactar con su distribuidor.

OBSERVACIONES

La intensidad de la línea roja en la línea de test (T) en la ventana de resultados variara dependiendo de la concentración de lactoferrina humana que presenta en la muestra(30).

3.8.5 COPROCULTIVO

FUNDAMENTO

El coprocultivo es el método de elección para el diagnóstico de infecciones bacterianas a nivel intestinal, teniendo como objetivo principal el aislamiento del microorganismo causal del cuadro gastrointestinal, y poder dar un tratamiento específico para eliminar el microorganismo.

MATERIALES

- Agua destilada
- Gradilla
- Tubos de ensayo
- Asa de siembra
- Hisopo
- Papel de filtro
- Pipetas de vidrio
- Medios de cultivo
- Pinzas metálicas
- Alcohol
- Mechero Bunsen
- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Microscopio
- Cubeta de tinción
- Pinzas de madera
- Frasco lavador

REACTIVOS

Medios de cultivo para aislamiento:

Agar sangre

Agar Mc Conkey

Agar SS (Brillantes verdes sales biliares y otros inhiben entéricos. Salmonella y Shigella no fermentan la lactosa (colonias incoloras). Salmonella produce H 2 S centro negro)(35).

MUESTRA: heces

PROCEDIMIENTO

Procesamiento de la muestra una vez llega al laboratorio.

- Evitar contaminación por material no estéril.
- Uso de contenedores y medios de transporte apropiados.
- Etiquetar muestra adecuadamente.
- Temperatura de conservación: 4°C para evitar la proliferación bacteriana.

Examen macroscópico de la muestra

Se comprueba su olor, consistencia, presencia de mucus, sangre, restos de alimentos sin digerir.

Examen y en fresco

Observación en el microscopio: lugol- fresco:

En fresco: Colocamos una gota diluida en agua destilada de la muestra en un portaobjetos y colocamos un cubre encima.

Se realiza una dilución en un tubo de ensayo con una pequeña cantidad de heces recogida con la ayuda de un asa de siembra desechable y se le añade un poco de agua destilada, se agita un poco y se obtiene una gota de esta dilución. Dicha gota la colocamos en un portaobjetos y añadimos una gota de Lugol donde colocaremos un cubreobjetos encima para su posterior observación al microscopio.

Otro método de observación es realizando el mismo procedimiento, pero sustituyendo el lugol por el negro sudan. Esta tinción está indicada para la observación de grasa.

Siembra e inoculación de placas

Se procede a realizar la siembra, en estría múltiple, con la ayuda de un asa de siembra, tomando una pequeña cantidad de incóculo de las heces, previamente diluido en suero, teniendo en cuenta de trabajar en condiciones lo más asépticas posibles. Se tapa la placa y se mete en la estufa en un periodo de 24-48 horas.

Examen morfológico del crecimiento de las colonias cultivadas macroscópicamente y al microscopio.

Las características físicas de las colonias son de gran ayuda en la identificación. Cada microorganismo crece de manera diferente formando colonias de distinto color, forma, tamaño, textura, olor, brillo, etc. Existen colonias más o menos elevadas, con bordes enteros, estrellados, deflecados, y un largo etc. El tiempo de incubación necesario para que aparezcan las colonias también puede tener valor en la identificación.

Las características de las colonias tampoco ofrecen un diagnóstico por si solas, pero dirigen los esfuerzos hacia un grupo más o menos amplio de microorganismos.

Examen microscópico

Una vez transcurrido el tiempo necesario se procede a sacar el medio de cultivo, la placa de Petri y se obtiene una pequeña muestra con la ayuda del asa de siembra y se coloca en un portaobjetos previamente humedecido con una gota de agua destilada. Para poder fijar la muestra lo podremos realizar con calor, por lo que se pasa a realizarlo con el mechero y cuidando de no quemarnos lo haremos con la ayuda de una pinza de madera.

A continuación, se procede a teñir la muestra.

Tinción azul de metileno:

El procedimiento es bastante sencillo. Primero se ha de fijar la muestra pasando el porta objeto por el mechero varias veces. Luego se tiñe con el azul de metileno cubriéndola entera. Pasado 5 min. Se lava con agua destilada se deja secar y se procederá a observar en el microscopio con aceite de inmersión y en el objetivo de 100x.

Esto nos permite comprobar la presencia o ausencia de leucocitos. Así:

- Presencia de leucocitos: La infección ha cursado con inflamación intestinal. Se trata por tanto de microorganismos invasivos como *Salmonella*, *Shigella*.
- Ausencia de leucocitos: Significa que no ha habido inflamación por lo que la infección puede ser debida a virus (Rotavirus) o a bacterias productoras de toxinas (*Vibrio cholerae*).

Para realizar la tinción de Gram:

Primero se realiza un frotis con la muestra en un portaobjetos. (Realizamos 3 frotis con tres colonias aisladas). Se fija la muestra en el mechero y se coloca después en la cubeta para proceder a teñirla.

Se cubre la muestra con 1 minuto de cristal violeta, 1 min de lugol, 30 seg y 1 min de fucsina básica, y se lava con agua destilada entre colorante y colorante además del alcohol y se deja secar.

Esta tinción nos sirve para distinguir entre las bacterias Gram + y Gram – según sea la composición de su pared y apreciar visualmente su forma y organización.

Realización de pruebas bioquímicas

Prueba KIA: Sembramos en picadura dos tubos con el medio KIA e incubamos a 37°C durante 18-24 horas. Observar. Con la prueba bioquímica del KIA hemos detectado la capacidad que tienen las enterobacteriáceas para metabolizar o no la glucosa y/o lactosa, producción de gas y de ácido sulfhídrico.

B-GALACTOSIDASA: Nos indica si la bacteria en su metabolismo fermenta la lactosa. Esta prueba la realizaremos preparando una suspensión densa del microorganismo en un tubo donde añadiremos una gota de tolueno y mezclaremos para después añadir el disco de ONPG. Incubaremos a 37°C y leemos antes de 24h el resultado.

OXIDASA: Esta prueba nos indica si el microorganismo contiene la enzima citocromo oxidasa descartando que fuera un microorganismo anaerobio estricto pudiendo ser aerobio o anaerobio facultativo. Se procede a impregnar una tira reactiva con una muestra de la colonia crecida en la placa de Agar Sangre y observar la reacción que produce cambiando de color.

CATALASA: Para esta prueba se toma una colonia del microorganismo joven y se coloca sobre un portaobjetos donde añadiremos una gota de peróxido de hidrógeno observando si produce o no burbujas.

UREASA: Esta prueba se realiza sembrando el microorganismo en medio Christensen en tubo inclinado por la superficie en zigzag. El resultado se observa después de una incubación a 37°C con un cambio de color del indicador(36).

3.8.6 SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA PRUEBA

Tabla N° 1.- Tabla de contingencia

		COPROCULTIVO		Total
		Positivo	Negativo	
LACTOFERRINA	Positivo	VP	FP	
	Negativo	FN	VN	
Total				

Fórmula para Sensibilidad

$$Sensibilidad = \frac{VP}{VP + FN}$$

Fórmula

Fórmula para Especificidad

$$Especificidad = \frac{VN}{VN + FP}$$

para valor predictivo positivo

$$VPP = \frac{VP}{VP + FP}$$

Fórmula para valor predictivo negativo

$$VPN = \frac{VN}{FN + VN}$$

VP= Verdadero Positivo

VN= Verdadero Negativo

FN= Falso Negativo

FP= Falso positivo

3.9 ASPECTOS ÉTICOS

- Los casos incluidos en el presente estudio así como la información recopilada fueron estrictamente confidenciales, por lo cual no se revelaron los nombres de los participantes por lo cual se procedió a codificarlos por números.
- Los investigadores del estudio declararon no tener ningún tipo de conflicto de intereses con ninguna institución hospitalaria, tipo de tratamiento o prueba diagnóstica que se incluyen en esta investigación.
- Se presentó un consentimiento informado el cual fue firmado por el representante del paciente participante.
- El presente proyecto de investigación se basa en los cuatro principios fundamentales de la Bioética con el fin de respetar los derechos inalterables del ser humano.

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES

Autonomía: Este principio se refiere a que el ser humano es libre de tomar decisiones sobre su propia vida en base a sus creencias, principios y valores. En el campo de la medicina se hace uso del principio de autonomía, cuando los profesionales de la salud respetan la decisión del paciente, luego de que este ha sido correctamente informado de todo a lo que va a ser sometido durante la práctica profesional.

Justicia: En el terreno médico se refiere a la repartición equitativa de los bienes y recursos para prestar servicios de salud. Todos los pacientes deben ser tratados de la misma manera y merecen todo lo necesario para mejorar su calidad de vida sin tomar en cuenta su género, edad, religión, posición económica o intereses personales.

No Maleficencia: Este principio expresa la obligatoriedad de no causar daño al paciente. El médico debe evitar causar dolor, sufrimiento o exponer al paciente a riesgos innecesarios y debe ser extremadamente cuidadoso en las medidas terapéuticas a aplicarse.

Beneficencia: El principio de beneficencia manifiesta que el médico debe poner todo cuanto esté en sus manos y el máximo empeño para procurar el bienestar del paciente en todas las actividades que realice.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 CARÁCTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

Se analizaron un total de 55 pacientes en edad pediátrica los cuales cumplieron los criterios de inclusión para la determinación de PMN, Lactoferrina fecal y coprocultivo, los cuales presentaron diarreas agudas, la información recopilada para el desarrollo del presente análisis fue mediada por datos cuantitativos y cuantitativos, logrando así el empleo de los resultados en la confirmación de los objetivos planteados e hipótesis en la investigación.

Edades

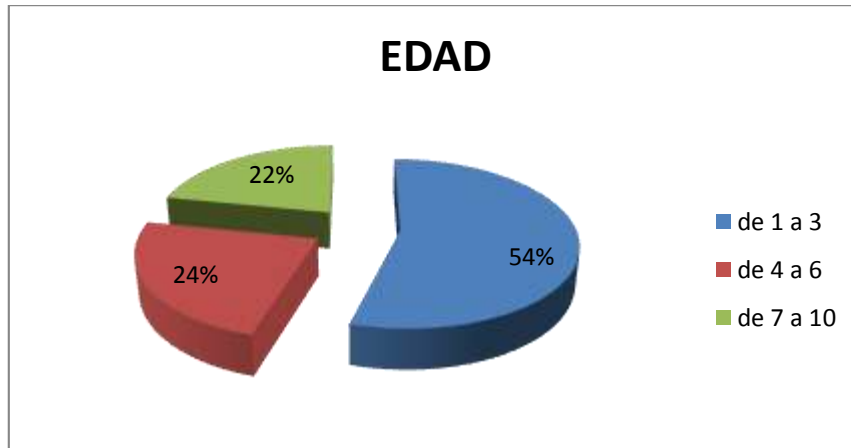
Tabla N° 2.- Edades de la Población

Rangos	EDAD	
	f	%
de 1 a 3	30	54,5
de 4 a 6	13	23,6
de 7 a 10	12	21,8
TOTAL	55	100,0

Fuente: Datos de la Historia Clínica

Elaborado por: El Investigador

Gráfico N° 4.- Edades de la población



Fuente: Datos de la Historia Clínica
Elaborado por: El Investigador

Análisis:

En el caso de los rangos de edad, 30 pacientes están entre 1 y 3 años lo que representa el 54.5%, 13 pertenecen al rango entre 4 y 6 años correspondiendo el 23.6 % y 12 pertenecen al rango de edad entre 7 y 10 años que corresponden al 21.8 %

Interpretación:

Como se puede evidenciar en el gráfico la mayor parte pacientes en edad pediátrica se encuentran en edades comprendidas entre 1 a 6 años, lo que nos indicó que ente rango de edad se presenta con mayor frecuencia la gastroenteritis bacteriana aguda.

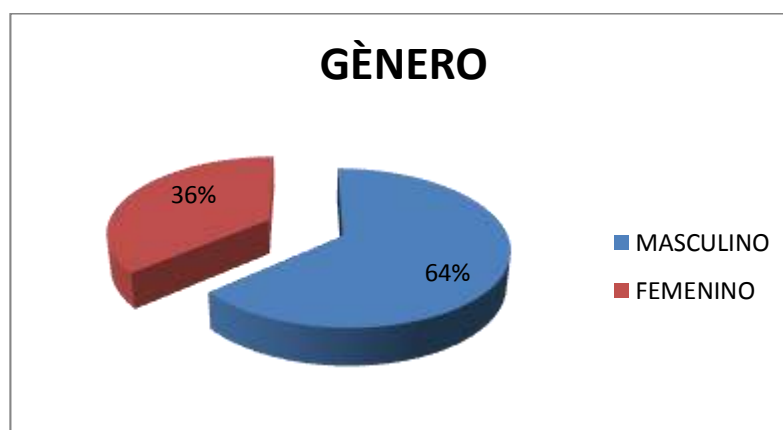
GÉNERO

Tabla N° 3.- Género de la Población

	GÉNERO	
	f	%
MASCULINO	35	63,6
FEMENINO	20	36,4
TOTAL	55	100,0

Fuente: Datos de la Historia Clínica
Elaborado por: El Investigador

Gráfico N° 5.- Género de la población



Fuente: Datos de la Historia Clínica
Elaborado por: El Investigador

Análisis:

En el caso del género de los pacientes analizados, 35 son masculinos que representa el 63.6 % y 20 son femeninos que representan el 36.4 %.

Interpretación:

Como se puede evidenciar en el gráfico la mayor parte de los pacientes en edad pediátrica son de género masculino, lo que nos indicó que este género presentó con mayor frecuencia gastroenteritis bacteriana aguda.

4.2 RESULTADOS DE LABORATORIO

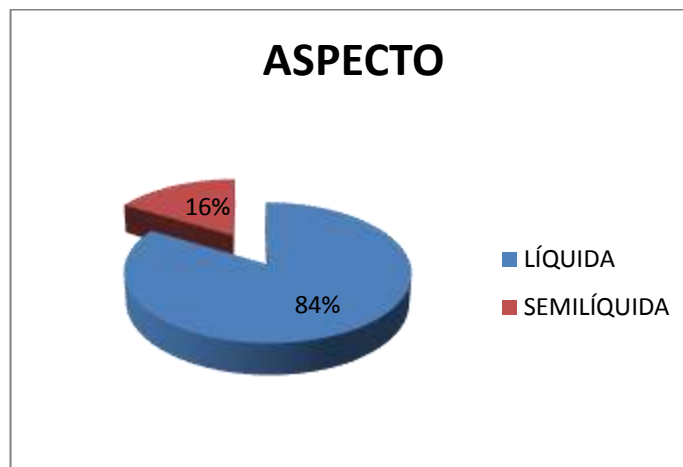
Análisis macroscópico de las muestras de heces.

Tabla N° 4.-Aspecto de la Muestra de heces

	ASPECTO	
	f	%
LÍQUIDA	46	83,6
SEMILÍQUIDA	9	16,4
TOTAL	55	100,0

Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Gráfico N° 6.- Aspecto de la Muestra de heces



Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Análisis:

En el caso del aspecto de las muestras analizadas, 46 son líquidas que representa el 83.6 % y 9 son semilíquidas que representan el 16.4 %.

Interpretación:

Como se puede evidenciar en el gráfico la mayor parte de muestras analizadas fueron líquidas en pacientes con gastroenteritis bacteriana aguda.

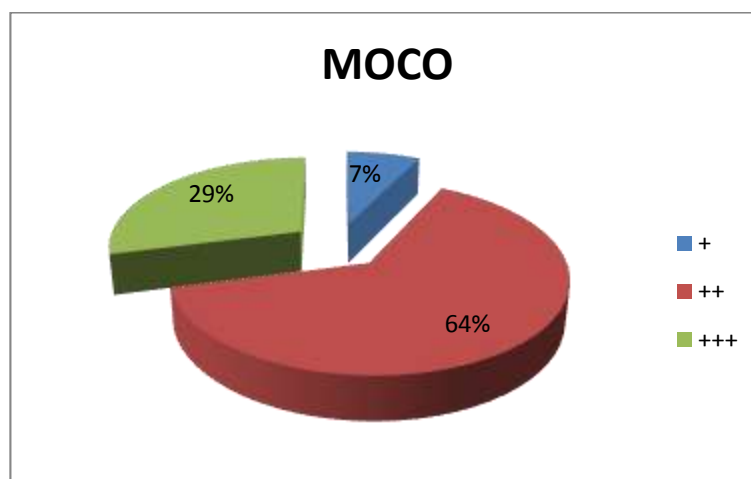
Análisis macroscópico de las muestras de heces.

Tabla N° 5.- Presencia de Moco

REPORTE	MOCO	
	f	%
+	4	7,3
++	35	63,6
+++	16	29,1
TOTAL	55	100,0

Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Gráfico N° 7.- Aspecto de la Muestra de heces



Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Análisis:

En el caso de la presencia de moco en las muestras analizadas, 4 representaron (+) que corresponde al 7.3%, 35 representaron (++) que corresponde al 63.6 %, 16 representaron (+++) que corresponde al 29.1%.

Interpretación:

Como se puede evidenciar en el gráfico la mayor parte de muestras analizadas presentaron tres cruces de moco en pacientes con gastroenteritis bacteriana aguda.

Contaje de Leucocitos por campo

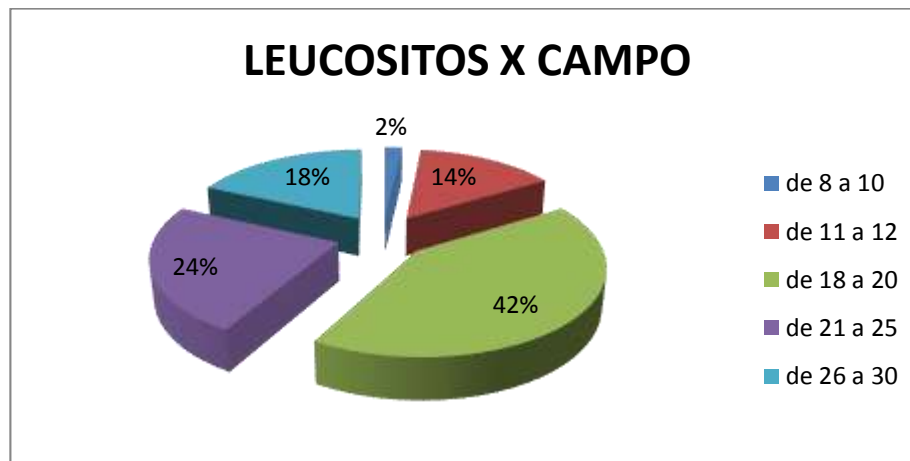
Tabla N° 6.- Leucocitos por campo

Rangos	LEUCOCITOS X CAMPO	
	f	%
de 8 a 10	1	1,8
de 11 a 12	8	14,5
de 18 a 20	23	41,8
de 21 a 25	13	23,6
de 26 a 30	10	18,2
TOTAL	55	100,0

Fuente: Datos del Laboratorio

Elaborado por: El Investigador

Gráfico N° 8.- Leucocitos por campo



Fuente: Datos del Laboratorio

Elaborado por: El Investigador

Análisis:

En el recuento de leucocitos por campo de las muestras analizadas, 1 se encontró en el rango de 8 a 10 leucocitos x/c que representa el 1.8 %, 8 se encontró en el rango de 11 a 12 leucocitos x/c que representa el 14.5%, 23 se encontró en el rango de 18 a 20 leucocitos x/c que representa el 41.8 %, 13 se encontró en el rango de 21 a 25 leucocitos x/c que representa el 23.6 %, 10 se encontró en el rango de 26 a 30 leucocitos x/c que representa el 18.2 %.

Interpretación:

Se puede evidenciar que la frecuencia reportada es de 18 a 20 leucocitos por campo en pacientes con gastroenteritis bacteriana aguda.

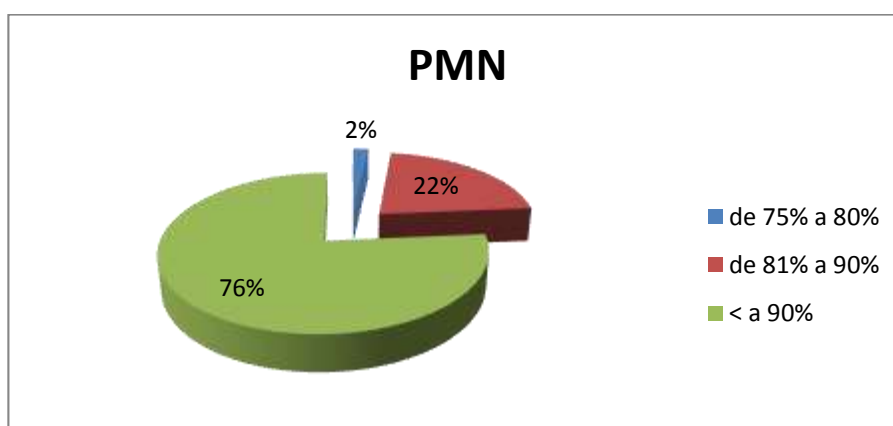
POLIMORFONUCLEARES

Tabla N° 7.- Recuento de Polimorfonucleares (PMN)

%	PMN	
	f	%
de 75% a 80%	1	1,8
de 81% a 90%	12	21,8
< a 90%	42	76,4
TOTAL	55	100,0

Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Gráfico N° 9.- Recuento de Polimorfonucleares (PMN)



Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Análisis:

Para el recuento de Polimorfonucleares en las muestras analizadas, 1 muestra represento de 75% a 80% de polimorfonucleares que corresponde al 1.8%, 12 muestra representaron de 75% a 80% de polimorfonucleares que corresponde al 1.8% 1 muestra represento de 75% a 80% de polimorfonucleares que corresponde al 1.8%

Interpretación:

Como se puede evidenciar en el gráfico la mayor parte de muestras analizadas presentaron un porcentaje del 90% de Polimorfonucleares en pacientes con gastroenteritis bacteriana aguda

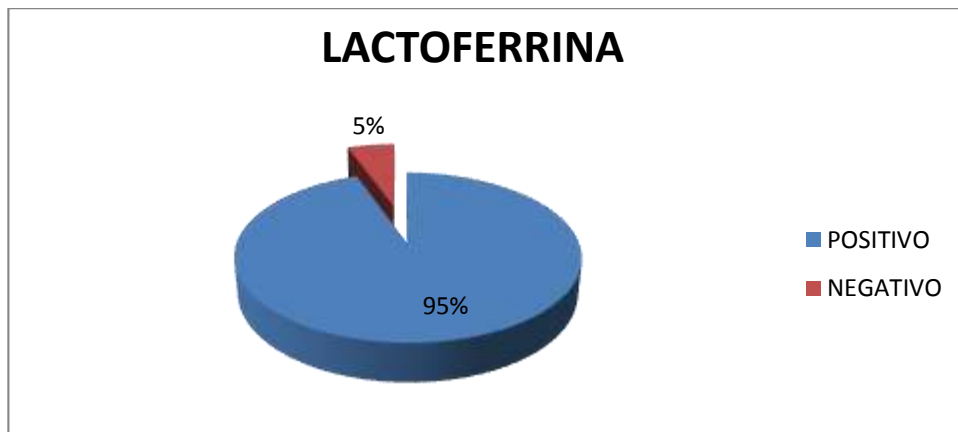
LACTOFERRINA FECAL

Tabla N° 8.- Lactoferrina Fecal

	LACTOFERRINA	
	f	%
POSITIVO	52	94,5
NEGATIVO	3	5,5
TOTAL	55	100,0

Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Gráfico N° 10.- Lactoferrina Fecal



Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Análisis:

Para la determinación de Lactoferrina fecal en las muestras analizadas, 52 muestras represento un resultado positivo lo que corresponde al 94.5% y 3 muestras represento un resultado negativo que corresponde al 5.5%

Interpretación:

Como pudimos evidenciar en el gráfico la mayoría de la población en edad pediátrica presenta Lactoferrina Fecal positiva, con la cual pudimos comprobar que la etiología de la Gastroenteritis es Bacteriana, debiendo recalcar que la presencia de PMN nos guio para poder también diferenciar la etiología de la diarrea.

COPROCULTIVO

Tabla N° 9.- Coprocultivo

	COPROCULTIVO	
	f	%
POSITIVO	54	98,2
NEGATIVO	1	1,8
TOTAL	55	100,0

Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Gráfico N° 11.- Coprocultivo



Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Análisis:

Para las muestras en las que se realizó el coprocultivo tuvimos 54 muestras represento un resultado positivo lo que corresponde al 98.2% y 1 muestras represento un resultado negativo que corresponde al 1.8%

Interpretación:

Como pudimos evidenciar en la gráfica la mayor parte de la población en edad pediátrica presentaron crecimiento bacteriano en el coprocultivo, siendo esta la prueba Gold Standar de laboratorio para diferenciar la etiología de la Gastroenteritis, tomando en cuenta que esta nos ayudó a corroborar los resultados positivos verdaderos de Lacferrina Fecal como se observó en el gráfico N° 10.

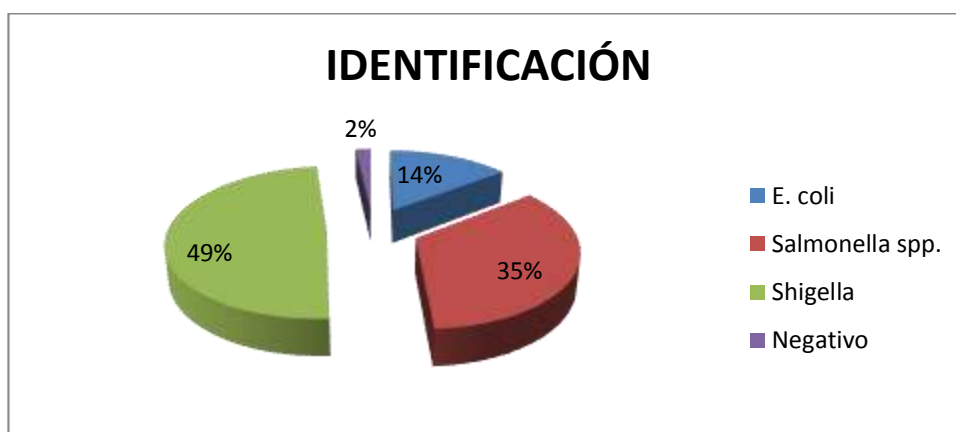
BACTERIAS IDENTIFICADAS

Tabla N° 10.- Bacterias identificadas en Coprocultivo

BACTERIA	IDENTIFICACION	
	f	%
<i>E. coli</i>	10	20,0
<i>Salmonella spp.</i>	17	35,0
<i>Shigella</i>	23	42,5
Negativo	5	2,5
TOTAL	55	100,0

Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Gráfico N° 12.- Bacterias identificadas en Coprocultivo



Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Análisis:

Las bacterias identificadas en las muestras analizadas, fueron: 10 muestras presentaron *E. coli* lo que corresponde al 20%, 17 muestras presentaron *Salmonella spp.* lo que corresponde al 35%, 23 muestras presentaron *Shigella* lo que corresponde al 42.5% y 5 muestras no representaron crecimiento lo que corresponde al 2.5%

Interpretación:

Como se pudo observar en la gráfica la mayor parte de la población en edad pediátrica presentó Gastroenteritis Bacteriana causada por *Shigella* con mayor frecuencia, ya que los niños se pueden infectar por falta de aseo o por contacto directo con las heces fecales infectadas.

SENSIBILIDAD DE LA PRUEBA DE LACTOFERRINA FECAL

Tabla N° 11.- Tabla de contingencia de Lactoferrina fecal frente a Coprocultivo

		BACTERIAS IDENTIFICADAS				
		<i>E. coli</i>	<i>Salmonella spp.</i>	<i>Shigella</i>	NINGUNA	TOTAL
LACTOFERRINA	POSITIVO	7,5636364	17,96363636	25,53	0,95	52
	NEGATIVO	0,4363636	1,036363636	1,47	0,05	3
	TOTAL	8	19	27	1	55

Fuente: Datos del Laboratorio

Elaborado por: El Investigador

La prueba de Lactoferrina Fecal presento una sensibilidad del 95% frente a la prueba Gold Standar (Coprocultivo) para poder diferenciar la etiología de la Gastroenteritis Bacteriana en pacientes en edad pediátrica, lo que nos indicó que esta prueba de laboratorio si nos ayuda a detectar la enfermedad.

Tabla N° 12.- Tabla de contingencia de Lactoferrina fecal frente a Polimorfonucleares

		PMN		TOTAL
		Positivo	Negativo	
LACTOFERRINA	Positivo	29	14	43
	Negativo	3	9	12
TOTAL		32	23	55

Fuente: Datos del Laboratorio

Elaborado por: El Investigador

La prueba de Lactoferrina Fecal presento una sensibilidad del 90,62% frente a la prueba de Polimorfonucleares, indicándonos así que la prueba de Lactoferrina es más recomendable para poder diferenciar la etiología de la Gastroenteritis Bacteriana en pacientes en edad pediátrica.

4.5 VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS

La verificación de la hipótesis planteada de que “La Lactoferrina es útil en la discriminación diagnóstica de la etiología bacteriana en las infecciones gastrointestinales de la población pediátrica.”, se realizó por medio de la prueba de Chi Cuadrado (χ^2) para el 95.00% de Confianza, con un 5% de error de muestreo.

Planteamiento de la Hipótesis.

Hipótesis nula (H₀): “La Lactoferrina no es útil en la discriminación diagnóstica de la etiología bacteriana en las infecciones gastrointestinales de la población pediátrica.”

$$H_0: FO = FE$$

Hipótesis Alterna (H₁): “La Lactoferrina es útil en la discriminación diagnóstica de la etiología bacteriana en las infecciones gastrointestinales de la población pediátrica.”

$$H_1: FO \neq FE$$

Valor tabular crítico de Chi cuadrado

Los grados de libertad correspondientes al ensayo, se obtienen considerando el número de filas y columnas del polígono de frecuencias observadas, siendo el resultado el siguiente

$$\text{GRADOS DE LIBERTAD} = (NC-1) (NF-1)$$

$$GL = (2-1) (4-1)$$

$$GL = 1 \times 3 = 3$$

Valor χ^2 tabular crítico para 3 GL y 95% (0.05) Nivel de Confianza: 7.82

Regla de decisión

Dentro del conjunto de posibilidades, se ha podido distinguir dos opciones sobre las cuales aceptar o rechazar las hipótesis planteadas, y estas son:

- Si el valor de $X^2_{tab} > X^2_{cal} \therefore$ se acepta hipótesis nula y se rechaza hipótesis alterna.
- Si el valor de $X^2_{tab} < X^2_{cal} \therefore$ se acepta hipótesis alterna y se rechaza hipótesis nula.

Tabla N° 13 Resultados de los exámenes

CC	Edad	Género	Color	Aspecto	Moco	Leucocitos x campo	PMN	Lactoferrina	Coprocultivo	Bacteria identificada
1	2	Femenino	Amarilla	Líquida	++	20 a 25	93%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
2	2	Femenino	Amarilla	Semilíquida	++	20 a 25	94%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
3	1	Masculino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
4	3	Masculino	Amarilla	Líquida	++	20 a 25	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
5	3	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
6	2	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	20 a 25	91%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
7	1	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	25 a 30	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
8	5	Masculino	Amarilla	Líquida	++	25 a 30	94%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
9	7	Femenino	Amarilla	Líquida	++	25 a 30	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
10	2	Femenino	Amarilla	Líquida	++	20 a 25	96%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
11	9	Masculino	Amarilla	Semilíquida	++	18 a 20	93%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
12	2	Femenino	Amarilla	Líquida	++	25 a 30	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
13	4	Masculino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
14	8	Masculino	Café	Semilíquida	+	8 a 10	75%	Negativo	Negativo	<i>Negativo</i>
15	3	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	20 a 25	95%	Negativo	Positivo	<i>Shigella</i>
16	3	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	25 a 30	95%	Negativo	Positivo	<i>Shigella</i>
17	3	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	94%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
18	6	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
19	7	Masculino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	94%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
20	2	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	20 a 25	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
21	1	Femenino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	93%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>

22	3	Femenino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
23	4	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
24	8	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	25 a 30	94%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
25	7	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	20 a 25	94%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
26	4	Femenino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	89%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
27	10	Masculino	Café	Semilíquida	++	18 a 20	88%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
28	3	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	10 a 12	88%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
29	6	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	94%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
30	6	Femenino	Café	Semilíquida	++	10 a 12	94%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
31	5	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	25 a 30	89%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
32	8	Masculino	Amarilla	Líquida	++	20 a 25	91%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
33	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	96%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
34	8	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
35	1	Femenino	Amarilla	Líquida	++	25 a 30	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
36	4	Masculino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	88%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
37	2	Masculino	Café	Semilíquida	+	20 a 25	89%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
38	5	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	96%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
39	9	Femenino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
40	2	Masculino	Café	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
41	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
42	4	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
43	2	Femenino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
44	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>

45	5	Femenino	Café	Semilíquida	+	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
46	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
47	2	Femenino	Café	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
48	5	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
49	2	Masculino	Café	Semilíquida	+	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
50	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	25 a 30	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
51	2	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	21 a 25	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
52	7	Masculino	Amarilla	Líquida	++	22 a 25	95%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
53	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	23 a 25	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
54	2	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
55	8	Masculino	Café	Semilíquida	++	25 a 30	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>

Fuente: Datos del Laboratorio
Elaborado por: El Investigador

Tabla. No 14 Frecuencias Observadas

FRECUENCIAS OBSERVADAS						
		TIPO DE BACTERIA				
		<i>E. coli</i>	<i>Salmonella spp.</i>	<i>Shigella</i>	NINGUNA	TOTAL
LACTOFERRINA	POSITIVO	10	17	23	0	52
	NEGATIVO	0	0	4	1	3
TOTAL		10	17	27	1	55

Elaborado por: El Investigador

Tabla. No 15. Frecuencias Esperadas

f. observada	f. esperada	fo-fe	(fo-fe) ²	(fo-fe) ² /fe
10	7,5636364	0,4363636	0,2	0,025
0	0,4363636	-0,4363636	0,2	0,436
17	17,963636	1,0363636	1,1	0,060
0	1,0363636	-1,0363636	1,1	1,036
23	25,53	-0,527273	0,3	0,011
4	1,47	0,5272727	0,3	0,189
0	0,95	-0,945455	0,9	0,945
1	0,05	0,9454545	0,9	16,388
TOTAL				19,091

Elaborado por: El Investigador

Modelo Matemático para el Cálculo de X²

$$X^2 = \frac{(\sum Fo - \sum Fe)^2}{\sum Fe}$$

Dónde:

\sum = Sumatoria

Fo= Frecuencias observadas

f_e = Frecuencias esperadas

X^2 = Chi cuadrado

Tabla N° 16 Obtención de X^2 Calculado

f. observada	f. esperada	fo-fe	(fo-fe)²	(fo-fe)²/fe
10	7,5636364	0,4363636	0,2	0,025
0	0,4363636	-0,436364	0,2	0,436
17	17,963636	1,0363636	1,1	0,060
0	1,0363636	-1,036364	1,1	1,036
23	25,53	-0,527273	0,3	0,011
4	1,47	0,5272727	0,3	0,189
0	0,95	-0,945455	0,9	0,945
1	0,05	0,9454545	0,9	16,388
TOTAL				19,091

Elaborado por: El investigador

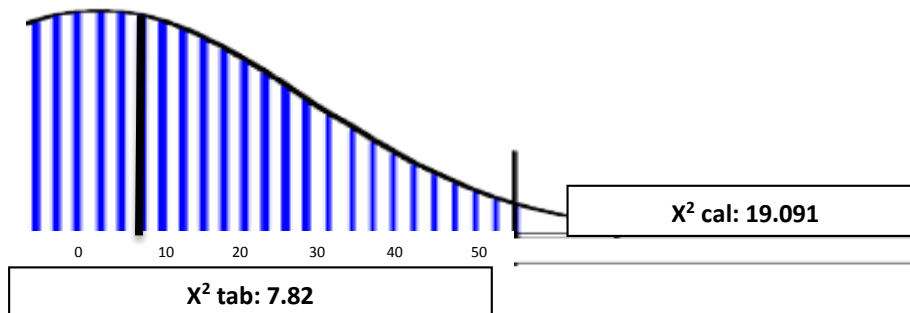


Gráfico No13. Campana de Gauss

FUENTE: Cálculo de Chi Cuadrado

ELABORADO POR: El investigador

Decisión

El cálculo realizado, permitió verificar que el valor X^2 CALCULADO es de 19.091, mayor al X^2 TABULAR 7.82, cifra que se ha obtenido con un 95% de confianza y 3 Grados de libertad, por lo que se acepta la Hipótesis alterna “La Lactoferrina es útil en la discriminación diagnóstica de la etiología bacteriana en las infecciones gastrointestinales de la población pediátrica.”

CAPÍTULO V

5.1. CONCLUSIONES

- Luego de realizado el estudio se observó que la mayor parte de pacientes en edad pediátrica se encuentran en edades comprendidas entre 1 a 6 años, y corresponden al género masculino lo que nos indicó que en este rango de edad se presenta con mayor frecuencia la gastroenteritis bacteriana aguda.
- De las muestras analizadas el mayor porcentaje fueron líquidas y presentaron tres cruces de moco, además la frecuencia reportada fue de 18 a 20 leucocitos por campo y presentaron un porcentaje del 90% de Polimorfonucleares en pacientes con gastroenteritis bacteriana aguda
- La población en edad pediátrica en la cual se realizó el examen de Lactoferrina Fecal reportó un resultado positivo, con la cual pudimos comprobar que la etiología de la Gastroenteritis es Bacteriana, debiendo recalcar que la presencia de PMN nos guió para poder diferenciar la etiología de la diarrea.
- En el coprocultivo presentaron crecimiento bacteriano, siendo esta la prueba Gold Standard de laboratorio para diferenciar la etiología de la Gastroenteritis, tomando en cuenta que esta nos ayudó a corroborar los resultados positivos verdaderos de Lactoferrina Fecal.
- Las bacterias identificadas en las muestras analizadas, fueron:

10 muestras presentaron *E. coli* lo que corresponde al 20%

17 muestras presentaron *Salmonella spp.* lo que corresponde al 35%

23 muestras presentaron *Shigella* lo que corresponde al 42.5%

5 muestras no represento crecimiento lo que corresponde al 2.5%

- La prueba de Lactoferrina Fecal presento una sensibilidad del 95% frente a la prueba Gold Standar (Coprocultivo) para poder diferenciar la etiología de la Gastroenteritis Bacteriana en pacientes en edad pediátrica, lo que nos indicó que esta prueba de laboratorio si nos ayuda a detectar la enfermedad.
- La prueba de Lactoferrina Fecal presento una sensibilidad del 90,62% frente a la prueba de Polimorfonucleares, indicándonos así que la prueba de Lactoferrina es más recomendable para poder diferenciar la etiología de la Gastroenteritis Bacteriana en pacientes en edad pediátrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almagro D. Estados de hipercoagulabilidad. Revista Cubana de Medicina. 1997 diciembre; 50(3). [24]
2. Balestena J. El Calcio en los estados hipertensivos del embarazo. Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia. 2000 Marzo; 26(1). (17)
3. Cararach RyB. Preeclampsia Eclampsia y Síndrome HELLP Protocolos de Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Neonatología. Primera ed. MADRID - ESPAÑA; 2008. (1)
4. Chile MDSE. Diabetes & Embarazo. Guía Perinatal 2015. 2015 Abril; 15(3). (23)
5. Díaz J. Calcio y Embarazo. Revista Médica Herediana. 2013 Julio - Septiembre; 24(3). (28)
6. Elcarte R. Derecho a la Salud. UNICEF. 2013 Septiembre; 1(30). (10) G. V, E. O, J. C. Síndromes Hipertensivos y Embarazo Bogota - Colombia: Editorial Mediterraneo; 2011. (20)
7. García D. The National Academies Press. Fundación Ciencias de la Salud. 2013 Enero - Julio; 39(2). (27)
8. García X. Xxxii Reunión Científica De La Sociedad Española De Epidemiología Y Ix Congreso Da Asociacion Portuguesa De Epidemiologia. En El Futuro de la Salud Pública; 2014; Alicante - España. p. 171. (14)
9. Herraiz I. Cribado combinado del primer trimestre para la predicción de la preeclampsia en gestantes con factores de alto riesgo. Tesis Doctoral. Madrid - España: Universidad Complutense de Madrid; 2010. (18)
10. Inec. Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y Defunciones: Instituto Geográfico Militar; 2010. (6)
11. Jimenez R. Predicción de preeclampsia. Revista del Hospital Universitario Virgen de las Nieves. 2015 Febrero; 25(3). (21)
12. Leis M. RM,GM. Diagnóstico y Tratamiento de Preeclampsia - Eclampsia México D.F. - México: Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia; 2012. (7)

13. Malvino E. Preeclampsia Grave y Eclampsia. Primera ed. Buenos Aires - Argentina: Emalvino; 2011. (5)
14. Martinez A. Biomarcadores Predictores de Preeclampsia en Gestantes con Factores de Riesgo. Tesis Doctoral. Universidad de Murcia; 2013. (2)
15. Mayorga M. Influencia del nivel de educación en las complicaciones de los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo en el hospital provincial docente Ambato en el período julio - diciembre del 2010. Tesis de Pre Grado. Universidad Técnica de Ambato; 2012. (3)
16. Navarro L. Cribado precoz bioquímico y ecográfico de la preeclampsia y de otras complicaciones gestacionales. Tesis Doctoral. Madrid - España: Universidad Complutense de Madrid; 2010. (8)
17. Rojas C. Trastornos hipertensivos del embarazo Quito - Ecuador: Geosalud; 2013. (12)
18. Rosell E. Factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Archivo Médico de Camagüey. 2006 Septiembre - Octubre; 10(5). (15)
19. Segovia L. Hipocalciuria durante el embarazo como factor de riesgo de preeclampsia. GINECOL OBSTET MEX. 2004 NOVIEMBRE; 72(11). (11)
20. Serrano J. Marcadores de riesgo de insuficiencia placentaria Córdoba - España: Servicio de publicaciones de la universidad de Córdoba; 2011. (9)
21. Vasquez A. Preeclampsia - Eclampsia: Calcio urinario como marcador de predicción. Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. 2006 Marzo; 66(1). (13)
22. Vasquez A. Trastornos Hipertensivos del Embarazo. Revista Cubana de Medicina. 2005 Mayo - Agosto; 44(3). (19)
23. Yupangui E. Riesgo de Mortalidad Materna en embarazadas en el canton Saquisilí 2004 - 2008. Tesis de Maestría. Guayaquil Ecuador: Universidad de Guayaquil; 2012. (16)
24. Zieve D. Preeclampsia. Primera ed. Rockville Pike - Estados Unidos de América: A.D.A.M. Health Solutions; 2015. (4)

LINKOGRAFÍA

1. Anuario_Camas_Egresos_Hospitalarios_2014.pdf [Internet]. [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en:
http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Publicaciones-Cam_Egre_Host/Anuario_Camas_Egresos_Hospitalarios_2014.pdf (1)
2. Amaya Iván. Generalidades sobre el examen general de heces [Internet]. 2012 [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en:
<http://bitacoradelbioanalista.com.ve/generalidades-sobre-el-examen-general-de-heces-1-de-2/>
3. Amaya Iván. Generalidades sobre el examen general de heces (2 de 2) – Bitácora del Bioanalista [Internet]. 2012 [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en:
<http://bitacoradelbioanalista.com.ve/generalidades-sobre-el-examen-general-de-heces-2-de-2/>
4. CIBA Foundation Symposium. Novartis Foundation Symposia : Acute Diarrhoea in Childhood (1) [Internet]. Somerset, GB: Wiley; 2009 [citado el 24 de agosto de 2016]. Disponible en:
[http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10575484\(5\)](http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10575484(5))
5. Coprologico_Coproparasitoscopico - copro..pdf [Internet]. [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en:
http://lister.com.mx/articulos_lister/folletos%20web/copro..pdf (23)
6. Chen C-C, Chang C-J, Lin T-Y, Lai M-W, Chao H-C, Kong M-S. Usefulness of fecal lactoferrin in predicting and monitoring the clinical severity of infectious diarrhea. *World J Gastroenterol WJG*. el 7 de octubre de 2011;17(37):4218–24. (6)
7. Domingo Francia. Infecciones gastrointestinales [Internet]. 2013 [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en:
[http://es.slideshare.net/underwear69/infecciones-gastrointestinales-22691913\(3\)](http://es.slideshare.net/underwear69/infecciones-gastrointestinales-22691913(3))
8. Fernandez Yarisa. Diarreas Agudas - Monografias.com [Internet]. 2012 [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en:
<http://www.monografias.com/trabajos32/diarreas/diarreas.shtml>
9. Gallegos Torres, Franklin Iván.pdf [Internet]. [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en:
<http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/8709/1/Gallegos%20Torres%2c%20Franklin%20Iv%C3%A1n.pdf> (15)
10. Guerrant RL, Araujo V, Soares E, Kotloff K, Lima AA, Cooper WH, et al. Measurement of fecal lactoferrin as a marker of fecal leukocytes. *J Clin Microbiol*. mayo de 1992;30(5):1238–42. (7)
11. Hirata I, Hoshimoto M, Saito O, Kayazawa M, Nishikawa T, Murano M, et al. Usefulness of fecal lactoferrin and hemoglobin in diagnosis of colorectal diseases. *World J Gastroenterol WJG*. el 14 de marzo de 2007;13(10):1569–74.(8)
12. Microsoft Word - TESIS1yanquif - TESIS1yanquif.pdf [Internet]. [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en:
<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/1791/7/TESES1yanquif.pdf> (4)

13. Monografias.com Y. Manual básico de laboratorio clínico (página 2) - Monografias.com [Internet]. 2014 [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en: [http://www.monografias.com/trabajos14/labclinico/labclinico2.shtml#ixzz49MEonZh4\(21\)](http://www.monografias.com/trabajos14/labclinico/labclinico2.shtml#ixzz49MEonZh4(21))
14. Omeda. Gastroenteritis : Definición, Causas, Síntomas, Diagnóstico, Tratamiento - Onmeda.es [Internet]. 2016 [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en: <http://www.onmeda.es/enfermedades/gastroenteritis.html> (11)
15. Onmeda. Gastroenteritis : Definición, Causas, Síntomas, Diagnóstico, Tratamiento [Internet]. onmeda.es. [citado el 23 de agosto de 2016]. Disponible en: <http://www.onmeda.es/enfermedades/gastroenteritis.html> (12)
16. Omeda. Síntomas Gastroenteritis [Internet]. 2016 [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en: <http://www.onmeda.es/enfermedades/gastroenteritis-sintoma-16324-4.html> (9)
17. Organización mundial de la salud. OMS | Enfermedades diarreicas [Internet]. WHO. 2013 [citado el 21 de agosto de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/> (10)
18. Paredes Fernando, Roca Juan. Infecciones gastrointestinales [Internet]. 2013 [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-infecciones-gastrointestinales-13061801?referer=buscador> (18)
19. Schwille-Kiuntke J, Unverdorben A, Weimer K, Schlarb AA, Gulewitsch M, Ellert U, et al. Bacterial infections in childhood: A risk factor for gastrointestinal and other diseases? United Eur Gastroenterol J. el 1 de febrero de 2015;3(1):31–8. (2)
20. TESIS FINAL JHOANNA PURUNCAJAS 03032015 cd.pdf [Internet]. [citado el 23 de mayo de 2016]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/xmlui/bitstream/handle/22000/8761/TESIS%20FINAL%20JHOANNA%20PURUNCAJAS%2003032015%20cd.pdf?sequence=1&isAllowed=y> (16)
21. Sadowsky. Fecal Bacteria [Internet]. Washington, US: ASM Press; 2011 [citado el 24 de agosto de 2016]. Disponible en: <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10451039> (14)
22. Rogers. Bacteriology Research Developments : E. coli Infections: Causes, Treatment and Prevention : Causes, Treatment and Prevention [Internet]. Hauppauge, US: Nova; 2011 [citado el 24 de agosto de 2016]. Disponible en: <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10671133>
23. Vega Lorena. Laboratorio Clínico - Parte I [Internet]. 2013 [citado el 13 de junio de 2016]. Disponible en: <http://www.medicentro.com.co/Laboratorio.htm>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

PROQUEST: CIBA Foundation Symposium. Novartis Foundation Symposia : Acute Diarrhoea in Childhood (1) [Internet]. Somerset, GB: Wiley; 2009 [citado el 24 de agosto de 2016]. Disponible en:
<http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10575484>

PROQUEST: Sadowsky. Fecal Bacteria [Internet]. Washington, US: ASM Press; 2011 [citado el 24 de agosto de 2016]. Disponible en:
<http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10451039>

PROQUEST: Rogers. Bacteriology Research Developments: E. coli Infections: Causes, Treatment and Prevention: Causes, Treatment and Prevention [Internet]. Hauppauge, US: Nova; 2011 [citado el 24 de agosto de 2016]. Disponible en:
<http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10671133>

PROQUEST: Jenssen H. Antimicrobial Activity of Lactoferrin and Lactoferrin Derived Peptides [Internet]. Hauppauge, US: Nova Science Publishers, Inc.; 2009 [citado el 24 de agosto de 2016]. Disponible en:
<http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10674969>

PROQUEST: Polansky VD. Quick Review Cards for Medical Laboratory Science (2) [Internet]. Philadelphia, US: F. A. Davis Company; 2014 [citado el 24 de agosto de 2016]. Disponible en:
<http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10865358>

ANEXOS

ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO



CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPACIÓN EN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

TEMA: "DETERMINACIÓN DE LACTOFERRINA EN HECES Y SU SENSIBILIDAD PARA INFECCIONES INTESTINALES BACTERIANAS AGUDAS EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA"

He leído y he comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se ha contestado satisfactoriamente las preguntas que se ha realizado. En calidad de representante del menor de edad que va a participar.

Consiento voluntariamente la participación en esta investigación de mi hijo/a como paciente voluntario y entiendo que tengo el derecho de retirarle de la investigación en cualquier momento sin que se le afecte de ninguna manera.

Nombre del participante:

Edad de participante:

Fecha:

Firma del representante:

Numero de cedula:

He sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento para el potencial participante y la persona Ha tenido la oportunidad de hacer las preguntas.

Confirmando que la persona ha dado el consentimiento para que su representado participe en la presente investigación.

Nombre y firma del representante:

Nombre y firma del investigador:

ANEXO N° 2.- AUTORIZACIÓN DEL HOSPITAL DOCENTE AMBATO PARA LA REALIZACIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Ambato 17 de Agosto de 2015

Doctor

Galo Vinuesa

DIRECTOR MEDICO HPDA-MSP

Presente.-

De mi consideración:

Yo, NORIEGA PUGA VICENTE RUBEN portador de la C.I. 1801407767, coordinador de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, solicito de la manera más comedida se autorice a quien corresponda el permiso para que el Sr. SAILEMA MOYOLEMA EDISSON VLADIMIR portador de C.I. 1803724317 estudiante de decimo semestre de la carrera de Laboratorio Clínico, desarrolle su proyecto de investigación en el Hospital Provincial Docente Ambato para su titulación con el Tema: "DETERMINACION DE LACTOFERRINA EN HECES Y SU SENSIBILIDAD PARA INFECCIONES INTESTINALES BACTERIANAS AGUDAS EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA", permitiéndole acceder a los datos de los pacientes pediátricos que son atendidos con cuadro de Infección Intestinal Aguda + Diarrea y que también pueda tomar una pequeña cantidad de muestra de heces para el posterior análisis externo, previa a la autorización de los pacientes con el respectivo consentimiento informado. Adjunto documento correspondiente.

Por la favorable atención que se digne a dar a la presente agradezco y suscribo.

Atentamente,



NORIEGA PUGA VICENTE RUBEN

COORDINADOR DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO



**ANEXO N° 3.- AUTORIZACIÓN DEL LABORATORIO MOYA&ESPIN
PARA REALIZAR LAS PRUEBAS DE LABORATORIO.**



Ambato 13 de Junio del 2016

CERTIFICADO

Certifico que el Sr. Edison Vladimir Sailema Moyolema portador de CI.1803724317, estudiante del décimo semestre de la carrera de Laboratorio Clínico desarrolló su proyecto de investigación en el Laboratorio Clínico Moya & Espín para su titulación con el Tema: "DETERMINACION DE LACTOFERRINA EN HECES Y SU SENSIBILIDAD PARA INFECCIONES INTESTINALES BACTERIANAS AGUDAS EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA".

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad

Atentamente:

Lcdo. Santiago Gustavo Moya Espín
Laboratorista Clínico

Dirección:
Urbina y García Moreno 2do. piso esq.
Pillaro - Tungurahua - Ecuador

labclinicomoyaespín2011@hotmail.com

(03) 2873373
0993248313 - 0998866626

ANEXO N° 4.- CERTIFICADO DEL DESARROLLO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN EN EL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL DOCENTE AMBATO.



Ministerio de Salud Pública
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE AMBATO

Ambato 13 de Junio del 2016

CERTIFICADO

Certifico que el Sr. Edisson Vladimir Sailema Moyolema portador de Ci.1803724317, estudiante del décimo semestre de la carrera de Laboratorio Clínico desarrolló su proyecto de investigación en el Hospital General Docente Ambato para su titulación con el Tema: "DETERMINACION DE LACTOFERRINA EN HECES Y SU SENSIBILIDAD PARA INFECCIONES INTESTINALES BACTERIANAS AGUDAS EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA", permitiéndole acceder a los datos y muestras de pacientes pediátrico que son atendidos con cuadro de infección intestinal aguda +Diarrea y que también pueda tomar una pequeña cantidad de muestra de heces para el posterior análisis externo, previa a la autorización de los pacientes con el respectivo consentimiento informado.

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad

Atentamente,

Dra. Ana Guerra

Líder de Laboratorio Clínico

Hospital General Docente Ambato

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE AMBATO

Av. Pasteur s/n y Unidad Nacional Cashapamba Teléfonos: (593) 03-2822099 / 2425232 / 2821058 / 2821059 / 2421012 / 2420533

Fax Dirección: 03-2824309 Fax Administración: 03-2823176 Fax Financiero: 03-2422468 Fax Comunicación: 03-2425782

ANEXO N° 5.- RESULTADOS DE LABORATORIO

CC	Edad	Género	Color	Aspecto	Moco	Leucocitos x campo	PMN	Lactoferrina	Coprocultivo	Bacteria identificada
1	2	Femenino	Amarilla	Líquida	++	20 a 25	93%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
2	2	Femenino	Amarilla	Semilíquida	++	20 a 25	94%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
3	1	Masculino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
4	3	Masculino	Amarilla	Líquida	++	20 a 25	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
5	3	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
6	2	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	20 a 25	91%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
7	1	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	25 a 30	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
8	5	Masculino	Amarilla	Líquida	++	25 a 30	94%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
9	7	Femenino	Amarilla	Líquida	++	25 a 30	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
10	2	Femenino	Amarilla	Líquida	++	20 a 25	96%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
11	9	Masculino	Amarilla	Semilíquida	++	18 a 20	93%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
12	2	Femenino	Amarilla	Líquida	++	25 a 30	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
13	4	Masculino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
14	8	Masculino	Café	Semilíquida	+	8 a 10	75%	Negativo	Negativo	<i>Negativo</i>
15	3	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	20 a 25	95%	Negativo	Positivo	<i>Shigella</i>
16	3	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	25 a 30	95%	Negativo	Positivo	<i>Shigella</i>
17	3	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	94%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
18	6	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
19	7	Masculino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	94%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>

20	2	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	20 a 25	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
21	1	Femenino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	93%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
22	3	Femenino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	90%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
23	4	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
24	8	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	25 a 30	94%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
25	7	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	20 a 25	94%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
26	4	Femenino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	89%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
27	10	Masculino	Café	Semilíquida	++	18 a 20	88%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
28	3	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	10 a 12	88%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
29	6	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	94%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
30	6	Femenino	Café	Semilíquida	++	10 a 12	94%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
31	5	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	25 a 30	89%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
32	8	Masculino	Amarilla	Líquida	++	20 a 25	91%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
33	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	96%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
34	8	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
35	1	Femenino	Amarilla	Líquida	++	25 a 30	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
36	4	Masculino	Amarilla	Líquida	++	10 a 12	88%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
37	2	Masculino	Café	Semilíquida	+	20 a 25	89%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
38	5	Masculino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	96%	Positivo	Positivo	<i>E. coli</i>
39	9	Femenino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
40	2	Masculino	Café	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
41	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
42	4	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>

43	2	Femenino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
44	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
45	5	Femenino	Café	Semilíquida	+	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
46	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
47	2	Femenino	Café	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
48	5	Masculino	Amarilla	Líquida	++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
49	2	Masculino	Café	Semilíquida	+	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
50	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	25 a 30	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
51	2	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	21 a 25	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
52	7	Masculino	Amarilla	Líquida	++	22 a 25	95%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
53	2	Masculino	Amarilla	Líquida	++	23 a 25	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>
54	2	Femenino	Amarilla	Líquida	+++	18 a 20	95%	Positivo	Positivo	<i>Salmonella spp.</i>
55	8	Masculino	Café	Semilíquida	++	25 a 30	95%	Positivo	Positivo	<i>Shigella</i>

ANEXO N° 6.- FOTOGRAFÍAS DEL DESARROLLO DEL PROYECTO

Materiales



OBSEVACION DEL COPROPARASITARIO



REPORTE DEL COPROPARASITARIO



PREPARACION MEDIOS DE CULTIVO





SIEMBRA EN MEDIOS DE CULTIVO



IDENTIFICACIÓN BACTERIANA

Agar MacKonkey



Pruebas bioquímicas



DETERMINACIÒN DE LACTOFERRINA

