

# DIAGNOSTICO CLINICO Y TERAPEUTICA REHIDRATACION ORAL E INTRAVENOSA<sup>1</sup>

1. Salmonelas: *S. typhimurium* y *S. typhi*
2. Shigelas: *S. dysenteriae* 1
3. *Vibrio cholerae*
4. Infecciones entéricas por otras causas, incluyendo el cuadro denominado "diarrea de los viajeros"

Pablo Mendoza Hernández, M.D., M.P.H.<sup>2</sup>

*Los agentes infecciosos que provocan enterocolitis tienen una acción patogénica ejercida mediante dos mecanismos: la invasibilidad o la toxigenicidad, o bien ambas. Los microorganismos invasores producen alteraciones, entre las cuales la más común es el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico. Este trabajo pasa revista a las bacterias determinantes de infecciones entéricas y en cada caso señala la necesidad de restituir los líquidos, electrolitos y pH, así como la proscripción del uso imprudente de antimicrobianos.*

## Introducción

Los signos y síntomas de una enfermedad infecciosa están condicionados a las alteraciones morfológicas y fisiológicas que provoca el agente infeccioso; y el amplio gradiente de intensidad de estas perturbaciones son consecuencia de la variabilidad de los factores determinantes que concurren, es decir, la capacidad patogénica de la especie o cepa infectante y el grado de susceptibilidad y de resistencia del huésped. El microorganismo puede sufrir mutación o alteración de su genotipo e incremento de su virulencia (conversión lisogénica del *Corynebacterium diphtheriae*, factor de resistencia múltiple "episoma" de la *Salmonella typhi* y de otras especies de bacterias). El huésped es susceptible cuando en sus tejidos los agentes infecciosos satisfacen sus necesidades vitales, necesarias para su desarrollo y multiplicación; pero si es capaz de alterar su estado fisiológico en respuesta a la presencia del microorganismo y oponer

una reacción eficiente, su estado será de resistencia. Así, un individuo muy susceptible, podrá convertirse en altamente resistente.

La falta de adaptación a las perturbaciones ambientales del medio externo o interno, frecuentemente es de origen genético. Las deficiencias inmunogénicas alteran la resistencia en caso de infección. Otros factores deterioran los mecanismos de inmunidad e incrementan la severidad del padecimiento, tales como la desnutrición, las tensiones físicas y emocionales y las enfermedades metabólicas y neoplásicas.

Las bacterias determinantes de infecciones entéricas se pueden distinguir por su capacidad invasora o toxigénica, o ambas. Las salmonelas y las shigelas son modelo de potencialidad invasora, y el *Vibrio cholerae* y la *Escherichia coli* de poder toxigénico.

## Salmonelosis

Los microorganismos del género *Salmonella* son capaces de penetrar a través del epitelio intestinal e invadir la lámina propia, en la que proliferan. Las salmonelas que infectan específicamente al hombre, como la

<sup>1</sup> Documento CSP19/DT/4 (mimeografiado), presentado durante las Discusiones Técnicas de la XIX Conferencia Sanitaria Panamericana (Washington, D.C., septiembro-octubre de 1974).

<sup>2</sup> Director, Hospital de Infectología del Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico "La Raza", México, D.F., México.

*S. typhi*, penetran más allá de esta estructura, se diseminan en los tejidos a través de la circulación linfática y sanguínea e infectan las células del sistema reticuloendotelial, principalmente del bazo, el hígado, los ganglios linfáticos y la médula ósea. Su expresión clínica más frecuente es la septicemia. En la lámina propia provocan una reacción de células mononucleares.

Las salmonelas que infectan indistintamente al hombre y a los animales inferiores, producen en la lámina propia una reacción inflamatoria de polimorfonucleares neutrófilos, los que, con mayor o menor rapidez, eliminan las bacterias. La infección por estas salmonelas causa frecuentemente enteritis; cuando su poder patogénico es mayor, invaden los tejidos internos por medio de la circulación y dan origen a infecciones focalizadas de carácter piógeno. El prototipo de estos microorganismos es la *S. enteritidis*, serotipo *typhimurium*.

La enteritis salmonelósica tiene un período de incubación corto que refleja, probablemente, la importancia de la dosis infectante. Producen inflamación de la mucosa del intestino delgado y del colon, hipertrofia de los folículos linfáticos y, en ocasiones, ulceración.

#### *Manifestaciones clínicas*

*Período de incubación* Como promedio de 8 a 24 horas, con límite mínimo de 6 y máximo de 48.

*Náusea y vómito de mediana intensidad*

*Diarrea* De gravedad variable y de carácter acuoso, puede tener moco y teñirse de sangre, dura de 3 a 5 días y cura espontáneamente. Excepcionalmente se prolonga dos semanas.

*Fiebre* Alrededor de 38 a 39° C.

#### *Cólico abdominal*

La excreción de salmonelas por las heces es de corta duración; no obstante, algunos enfermos continúan eliminándolas por períodos largos y excepcionalmente se convierten en portadores crónicos.

En ocasiones algunas salmonelas producen septicemias e infecciones focales metastásicas, bronquitis, pielonefritis, meningitis, osteomielitis y otras.

#### *Tratamiento*

El objetivo principal del tratamiento es la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico ocasionado por la diarrea. No existe prueba evidente de que los antimicrobianos acorten la duración de la enfermedad o del período de eliminación de salmonelas por las heces; en algunos casos se ha probado que lo prolongan. El uso de medicamentos que disminuyen la motilidad del intestino están proscritos, porque pueden agravar la enfermedad, impidiendo la eliminación eficaz de la bacteria patógena por el movimiento intestinal. Las infecciones focalizadas se tratan con drenaje quirúrgico; algunas veces es útil el uso de antimicrobianos como la cloromicetina o la ampicilina.

#### *Fiebre tifoidea*

La desnutrición y los tratamientos inadecuados, principalmente con antimicrobianos, modifican los signos y síntomas de la fiebre tifoidea.

#### *Manifestaciones clínicas*

*Período de incubación* De 7 a 14 días con límites extremos de 3 a 60 días.

*Principio incidioso* Síntomas premonitorios que duran de 3 a 5 días.  
astenia  
anorexia  
adinamia  
malestar general

*Período de estado*

<i>Signos y síntomas</i>	<i>Porcentaje</i>
Fiebre	100.0
Cefalea	82.0
Diarrea	63.0
Dolor abdominal	56.0
Vómito	48.0
Mialgias	45.0
Artralgias	45.0
Meteorismo	42.0
Faringitis	42.0
Hepatomegalia	29.0
Roseola	24.0
Epistaxis	20.0
Ictericia	15.0
Ataque al sistema nervioso central (confusión y delirio)	12.0
Esplenomegalia	11.0

La fiebre sube por etapas; alcanza su máximo en unos cuantos días y permanece estacionaria en su nivel más elevado durante 10 ó 15 días; llega a 39 ó 40° C y aun más. En la mujer y en el niño, el pulso guarda relación con la temperatura; en cambio, en el hombre, es frecuente hallar bradicardia relativa. El dicrotismo del pulso es común.

Al finalizar la primera semana de enfermedad, aparecen lesiones maculopapulosas o "roseolas", las cuales son pequeñas, de 2 a 5 mm de diámetro, y escasas, rara vez exceden de 20, y desaparecen bajo la presión. Se observan en los flancos y en la base del tórax y pueden verse brotes repetidos. El delirio generalmente es pacífico, pero los enfermos pueden volverse violentos y agresivos. El sueño es inquieto. La defervescencia se inicia a la tercera semana, la temperatura descende gradualmente, se normaliza a la cuarta semana y los demás signos y síntomas desaparecen. La duración promedio de casos medianamente graves es de cuatro semanas.

Las complicaciones más frecuentes que se han observado son:

	<i>Porcentaje</i>
Desequilibrio hidroelectrolítico	43.8
Sangrado del tubo digestivo	20.8
Alteraciones de las pruebas de coagulación	15.9

Hepatitis	7.7
Bronconeumonía	1.7
Miocarditis	1.4
Perforación intestinal	0.9

*Tratamiento*

Si la cepa de *S. typhi* es sensible al cloranfenicol, este se administrará en la forma siguiente: 500 mg por vía oral cada cuatro horas hasta que la temperatura se normalice, se continúa con 500 mg cada seis horas por dos o tres días. Esta dosis puede sostenerse de ocho a 10 días; se completa el tratamiento con 500 mg cada ocho horas durante 15, 18 ó 21 días. El número total de días está en relación con el tiempo de evolución de la enfermedad desde que se inició el tratamiento. La prescripción intravenosa o intramuscular se emplea cuando el paciente no tolera el medicamento por vía oral. La dosis de cloranfenicol para niños es de 25 a 75 mg por kilo de peso y por día, cualquiera que sea la vía de administración.

Cuando la cepa es resistente al cloranfenicol, se utiliza la ampicilina, en dosis de 1 g cada cuatro horas, inicialmente por vía intravenosa. Cuando la temperatura se normaliza, se da la misma dosis cada seis horas durante ocho o 10 días más, ya sea por vía intravenosa o intramuscular; se continúa con 500 mg cada seis horas por vía oral hasta completar de 15 a 18 días. En los niños la dosis es de 100 a 200 mg por kilo de peso y por día. El tratamiento comienza por vía intravenosa: se divide la dosis en cuatro porciones, se administran cada seis horas durante cinco días y se continúa la administración intramuscular u oral durante siete días más. También es eficaz la terapéutica con trimetoprim y sulfametoxazole en dosis diarias de 8 mg y 40 mg, respectivamente, por kilo de peso, durante 10 días.

Mantener el equilibrio hidroelectrolítico es de primordial importancia; si se descuida, la enfermedad se agrava y pueden aparecer manifestaciones de coagulación intravascular

diseminada irreversible. Es indispensable el reposo absoluto y una dieta balanceada pobre en residuos para evitar el meteorismo. Se administra vitamina C y complejo B, por lo menos hasta una semana después que se haya suspendido el antimicrobiano.

### Shigelosis

Las shigelas invaden las células epiteliales de la mucosa del intestino y, dentro de ellas, se multiplican. La *S. dysenteriae* 1 tiene tendencia a diseminarse en forma epidémica, produce manifestaciones clínicas graves y elabora una exotoxina de acción citolítica y neurotóxica. Sin embargo, se ha demostrado, en forma experimental, que su patogenicidad está relacionada directamente con su poder invasor; la exotoxina coadyuva incrementando su virulencia, principalmente por su acción citolítica sobre las células del epitelio intestinal. Las shigelas colonizan el intestino grueso, provocan vaciamiento de las células caliciformes, pérdidas graves de células epiteliales con formación de úlceras, y formación de abscesos crípticos; se produce una reacción inflamatoria aguda celular y vascular. Se pueden ver grandes segmentos del colon y del sigmoides recubiertos de exudado fibrinoso que contiene numerosos polimorfonucleares neutrófilos que, al desprenderse, dejan ulceraciones superficiales e irregulares.

El período de incubación varía de 36 a 72 horas. Los síntomas iniciales son fiebre y calambres intestinales dolorosos; después aparece diarrea, que puede convertirse posteriormente en disentería, con tenesmo, evacuaciones que contienen moco, sangre y pus, y síntomas generales graves.

La gravedad de la enfermedad cubre un amplio espectro, depende de la especie y cepa infectante y de las condiciones de los mecanismos de resistencia del sujeto infectado. La forma benigna, sin fiebre y con diarrea leve, es la más común. La shigelosis grave puede ocasionar pérdida de líquidos y electrólitos, lo que hace que el pronóstico

sea sombrío, sobre todo en niños y ancianos. La sigmoidoscopia revela, en estos casos, hiperemia intensa, pequeñas y múltiples áreas de sangrado y secreción de moco purulento. Los síntomas agudos pueden durar de una semana a 10 días. Las evacuaciones se hacen menos frecuentes, disminuye el dolor y el tenesmo, y la temperatura se normaliza. La convalecencia dura varias semanas.

### Tratamiento

Los enfermos con infección leve curan sin necesidad de antimicrobianos. En los casos graves se emplean tetraciclinas, cloranfenicol o ampicilina; esta última especialmente en los casos en que la shigela manifiesta resistencia múltiple, por lo que se recomienda se practiquen pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos con las cepas obtenidas en los coprocultivos.

Es absolutamente necesario restablecer el balance hidroelectrolítico y ácido básico; cuando el enfermo tiene vómitos, emplear la vía intravenosa. Se recomienda una mezcla de solución glucosada al 5% con solución salina fisiológica en partes iguales a razón de 30 ml por kilo de peso al día. Al mejorar la diuresis y la circulación, se reduce el ritmo de administración. También se emplea la mezcla 3:2:1 (3 volúmenes de suero glucosado al 5%, 2 volúmenes de solución salina fisiológica y 1 volumen de lactato de sodio 1/6 M). En casos muy graves recurrir a la transfusión de sangre o inyección de plasma. El régimen alimenticio debe ser pobre en residuos y rico en proteínas.

### Cólera

*Mecanismos patogénicos del Vibrio cholerae.* Se ha demostrado plenamente que este microorganismo elabora una enterotoxina que es la causante de la enfermedad, y que las alteraciones fisiopatológicas y metabólicas del cólera son consecuencia directa

de la pérdida de líquidos y electrólitos en el intestino delgado, causados también por la enterotoxina. El colon mantiene sus funciones en forma normal durante el cólera. En estudios experimentales se ha comprobado que la enterotoxina se fija, rápidamente y en forma irreversible, al epitelio intestinal. Las alteraciones en el transporte de líquidos y electrólitos se manifiestan después de un intervalo de aproximadamente 30 minutos; esta perturbación llega a su máximo en tres o cinco horas y gradualmente decrece a las 12 horas, probablemente por la muerte de las células afectadas y la reposición de otras nuevas. Este fenómeno tiene lugar en todo el intestino delgado. Estudios histológicos muy cuidadosos han demostrado que no hay daños morfológicos de las células involucradas.

La enterotoxina aumenta la actividad de la adenilciclase y, en concomitancia con ello, hay aumento intracelular de monofosfato de adenosina cíclica (cAMP), que incrementa la secreción intraluminal de cloro, bicarbonato y agua. La secreción de líquido isotónico dura mientras persiste la vida funcional de la célula epitelial.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad tienen un amplio gradiente de gravedad que han merecido nombres como "diarrea coleriforme", "colerina", "colera gravis". La relación entre la infección asintomática y los casos clínicos es de 4 a 1 para El Tor y de 1 a 7 para el biotipo clásico, y la relación entre el cólera moderado y el grave, en infecciones por la variedad El Tor, es de 7 a 1, y en las de *V. cholerae* clásico, de 1 a 1.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad en su forma benigna, duran alrededor de cinco días, aunque comúnmente persisten 48 horas. Los pacientes tienen varias evacuaciones por día y en los adultos el volumen es menor de un litro en 24 horas. Si el enfermo ingiere agua y alimentos en cantidades suficientes, no sufrirá desequilibrio hidroelectrolítico; a veces se queja de

calambres, náusea y vómito. Esta forma tiene semejanzas con la enteritis de otras etiologías como la shigelosis y las diarreas por *Escherichia coli* enteropatógena. Estos casos no requieren tratamiento específico; sin embargo, son muy importantes desde el punto de vista epidemiológico, pues los enfermos, por su movilidad, diseminan ampliamente el vibrión.

Las manifestaciones clínicas de la forma severa de la enfermedad están relacionadas con la pérdida de grandes volúmenes de agua y electrólitos. La pérdida de agua y sales isotónicas ocurre a expensas del compartimiento extracelular y se manifiesta por hemoconcentración y disminución del volumen de sangre circulante. Los enfermos graves no tratados pueden tener un déficit de líquidos isotónicos hasta del 10 y 12% del peso total de su cuerpo; las pérdidas mayores son comúnmente fatales. El resultado final es un choque hipovolémico.

La pérdida de grandes cantidades de bicarbonato por las heces, la insuficiente producción de esa sustancia por el riñón y la excreción ácida, durante la oliguria o anuria, producen acidosis por déficit de bases. En las formas graves, los valores de bicarbonato frecuentemente descienden a menos de 10 mEq/l, pudiendo llegar hasta 5 mEq/l. Esta cifra representa una pérdida total de bicarbonato de aproximadamente 160 mEq en una persona de 40 kilos de peso. En estas condiciones, los valores del pH arterial pueden bajar hasta 7.00. La acidosis puede producir hipertensión y edema pulmonares en pacientes que son rehidratados sin corregir la acidosis en forma concurrente.

El potasio se pierde por las heces diarréicas y porque el mecanismo renal de conservación del potasio sufre un daño por la acidosis.

El período de incubación del cólera es de 24 horas a cinco días. Se ha señalado que el *V. cholerae* puede aislarse de las materias fecales formadas 24 horas y hasta tres y cinco días antes del comienzo de la diarrea.

La enfermedad puede comenzar lentamente, con diarrea leve que dura de 24 a 36 horas, o bien puede comenzar abruptamente con diarrea profusa. El vómito de líquido claro, secretado por las porciones superiores del intestino delgado, puede ser muy abundante. Generalmente la náusea es leve. Las evacuaciones rápidamente presentan el aspecto de "agua de arroz", y los adultos pueden eliminar hasta un litro por hora. En los pacientes sometidos a tratamiento correcto, con agua y electrólitos, la diarrea puede terminar al cabo de 1 a 6 días. La gran pérdida de líquido isotónico por el vómito y las evacuaciones, produce déficit a las cuatro horas, aunque comúnmente se nota hasta 24 ó 48 horas después del comienzo. Los pacientes se quejan de sed intensa que aparece cuando las pérdidas del líquido son iguales al 2 ó 3% del peso del cuerpo. Si esas pérdidas se acentúan, se presenta hipotensión postural, la cual, en casos graves, va acompañada de desmayo y síncope al levantarse el paciente. Hay oliguria que puede llegar hasta la anuria. El enfermo tiene calambres de los músculos de las extremidades. La voz es débil y afónica. Cuando las pérdidas son de 5 a 8% del peso del cuerpo la debilidad es extrema y ocurre letargia; con pérdidas mayores, se produce estupor y coma. Mediante la exploración física se encuentra taquicardia y pérdida de la turgencia de la piel. La presión sistólica disminuye y el pulso es rápido. La temperatura comúnmente es normal en el adulto; sin embargo, en los niños, en el 80 por ciento de los casos, la temperatura rectal es elevada. El número de respiraciones aumenta, y si no se trata la acidosis, la respiración puede tomar el tipo de Kussmaul. El enfermo presenta cianosis en la raíz de las uñas, está frío, tiene la piel húmeda y las mucosas secas, tiene los ojos hundidos y en los niños, también las fontanelas.

### Tratamiento

La pérdida de grandes volúmenes de solución isotónica por el intestino, obligan a una terapéutica de reposición urgente de líquidos y electrólitos.

En la tabla siguiente, tomada de Carpenter, se muestra la composición del líquido diarreico:

Ion	mEq/litro
Sodio	126 ± 9
Potasio	19 ± 9
Bicarbonato	47 ± 10
Cloro	90 ± 9

Algunos enfermos eliminan 500 y hasta 1,000 ml por hora; las pérdidas son considerables y el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico los llevan rápidamente al choque hipovolémico y a la muerte. En casos graves, se iniciará la administración de soluciones por vía intravenosa. Posteriormente se empleará la vía oral, y se dará preferencia a esta en pacientes de gravedad moderada que no tengan vómito. La cantidad de agua que deberá reponerse, se calcula por el hematocrito o por el aspecto clínico del enfermo. Para uso intravenoso se emplean las soluciones llamadas 5:4:1 y 2:1.

Tipo de solución	mEq/ sodio/l	mEq/ K/l	mEq/ Cl/l	mEq/ bicarb/l	Osmolaridad
5:4:1 *	133	14	99	48	294
2:1 **	156	0	104	52 (con bicarbonato o con lactato)	312

\* 5 g de cloruro de sodio, 4 g de bicarbonato de sodio, 1 g de cloruro de potasio en un litro de agua.

\*\* Sal:base.

El desarrollo de la terapia oral en el cólera ha venido a resolver problemas muy serios, especialmente el de la disponibilidad de soluciones para uso intravenoso que, en casos epidémicos, están limitadas y reservadas solamente para casos muy graves. La

glucosa, administrada por la boca, aumenta la absorción de electrólitos por el intestino delgado, restituye el equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico, fenómeno que no es interferido por el cólera clínico. La solución que se recomienda es la siguiente:

Soluto	mEq/litro
Glucosa	120 mMol/litro
Sodio	100
Potasio	10
Cloro	70
Bicarbonato	40

Cualquiera sea la solución que se escoja, debe contener potasio y bicarbonato. Entre los antimicrobianos, las tetraciclinas reducen el volumen y la duración de la diarrea y acortan el período de excreción del *Vibrio cholerae*.

De los otros agentes infecciosos que se han invocado como causa de enteritis, quizá el más importante sea la *Escherichia coli* enteropatógena. Ciertos serotipos causan gastroenteritis en los seres humanos y su patogenia es muy semejante a la del *V. cholerae*. Colonizan el estómago y las porciones superiores del intestino delgado, duodeno y yeyuno; sin embargo, la infección puede extenderse más ampliamente. Los microorganismos son eliminados de esas regiones entre 7 y 10 días después del episodio agudo, pero pueden persistir varias semanas. No hay penetración de las cepas enteropatógenas al epitelio intestinal, ni alteraciones morfológicas de esa estructura. La diarrea es ocasionada por la secreción de líquido isotónico por el intestino, y seguramente también por mediación de la adenilciclase, como sucede con la intoxicación de la mucosa por la toxina colérica. La enfermedad producida por la *E. coli* es de corta duración y el líquido diarreico de volumen moderado. La mucosa del intestino delgado es muy sensible a la enterotoxina de la *E. coli*, en cambio, el colon es resistente. Rowe *et al.* sugieren que un serotipo ahora conocido como O148K?H28

fue causa de un síndrome calificado como "diarrea del viajero". Gorbach, ha encontrado otras cepas, igualmente productoras de enterotoxina, que producen diarrea. Es probable que algunos serotipos aún no identificados, y cepas de *E. coli*, tengan la particularidad de producir esa enterotoxina; en la actualidad, se piensa que la *E. coli*, adquiere esta cualidad a través de un episoma transferido por conjugación.

Kean y colaboradores hicieron un estudio cuidadoso del síndrome "diarrea del viajero" en México. Los síntomas asociados con esta enfermedad son: dolor abdominal, náusea, vómito, fiebre y dolor de cabeza.

En la mayoría de casos el síndrome es benigno y solamente en un porcentaje pequeño puede ser grave. El tratamiento de la infección por *E. coli* enteropatógena grave tiende principalmente a restituir los líquidos y a balancear los desequilibrios electrolítico y ácido básico, en forma semejante a lo aconsejado en el cólera. El empleo de antimicrobianos no produce mejoría, por lo que se deben prescribir solo en casos graves. Otras cepas de *E. coli* no toxigénicas invaden el epitelio de la mucosa del colon de la misma manera que las shigelas.

Finalmente, la enterotoxina producida por el *Clostridium perfringens* y el *Staphylococcus aureus* puede dar origen a la enteritis.

#### Resumen y recomendaciones

Los agentes infecciosos que causan enterocolitis ejercen su acción patogénica por medio de dos mecanismos: invasibilidad, o toxigenicidad o bien ambas. Las salmonelas, shigelas y ciertas cepas de *Escherichia coli* son invasoras; en cambio, el *Vibrio cholerae* y la *E. coli* enteropatógena producen una acción solo toxigénica. La diferencia clínica entre esos dos modelos es la fiebre, que es una característica de los microorganismos invasores.

La severidad clínica depende de varios factores, entre ellos, la desnutrición, porque

deteriora los mecanismos de resistencia del huésped.

La alteración más común de las formas graves de esos padecimientos es el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico, que pueden llevar al enfermo al choque hipovolémico y a la coagulación intravascular diseminada irreversible.

El tratamiento de estas perturbaciones se efectúa mediante la restitución obligada de líquidos, electrolitos y del pH. La terapéutica se hace por la administración de soluciones de sales apropiadas. En los enfermos graves, las soluciones se aplicarán por vía intravenosa; en los moderados, o cuando la severidad ha disminuido, se utilizará la vía oral para soluciones que contengan glucosa, sustancia que favorece la absorción de electrolitos.

El uso de antimicrobianos está restringido solamente a la fiebre tifoidea y al tratamiento de casos graves de otras infecciones entéricas. Su uso imprudente debe ser proscrito, porque está comprobado que ellos prolongan el período de eliminación del agente infeccioso por las materias fecales y porque al

alterar la ecología del tracto intestinal, favorecen la aparición de resistencia múltiple en patógenos entéricos, facilitando el fenómeno de conjugación interbacteriano.

Deben proscribirse los medicamentos que disminuyen la motilidad del intestino, porque inhiben este mecanismo de depuración.

Se recomienda la vigilancia epidemiológica de las cepas productoras de enterocolitis, con objeto de advertir cambios de susceptibilidad a los antimicrobianos y ajustar la conducta terapéutica.

Es conveniente la publicación de un boletín médico que suministre información clínica, terapéutica y epidemiológica a los médicos y enfermeras que ejerzan en zonas rurales, donde el problema de las infecciones entéricas es crítico.

En áreas rurales donde no existen médicos, habrá que adiestrar al personal paramédico y auxiliar en la aplicación correcta de soluciones y, sobre todo, en la prevención de estas infecciones para evitar brotes epidémicos que ocasionen graves daños a la comunidad. □

#### REFERENCIAS Y BIBLIOGRAFÍA

- (1) Banwell, J. G., S. L. Gorbach, N. F. Pierce, R. Mitra y A. Mondal. Acute undifferentiated human diarrhea in the tropics. II. Alterations in intestinal fluid and electrolyte movements. *J Clin Invest* 50:890-900, 1971.
- (2) Binder, H. J. y D. W. Powell. Bacterial enterotoxins and diarrhea. *Am J Clin Nutr* 23:1582-1587, 1968.
- (3) Carpenter, C. C. J. Cholera and other enterotoxin-related diarrheal diseases. *J Infect Dis* 126:551-564, 1972.
- (4) Carpenter, C. C. J., R. B. Sack, J. C. Feeley y R. W. Steenberg. Site and characteristics of electrolyte loss and effect of intraluminal glucose in experimental canine cholera. *J Clin Invest* 47:1210-1220, 1968.
- (5) Dale, D. C. y J. L. Mata. Studies of diarrheal disease in Central America. XI. Intestinal bacterial flora in malnourished children with shigellosis. *Am J Trop Med* 17:397-403, 1968.
- (6) DuPont, H. L., S. B. Formal, R. B. Hornick, M. J. Snyder, J. P. Libonati, D. G. Sheahan, E. H. LaBreck y J. P. Kalas. Pathogenesis of *Escherichia coli* diarrhea. *New Engl J Med* 285:3-11, 1971.
- (7) DuPont, H. L. y B. R. Hornick. Clinical approach to infectious diarrheas. *Medicine* (Baltimore) 52:265-270, 1973.
- (8) Dubos, R. J. y R. W. Schaedler. Nutrition and infection. *J Pediatr* 55:1-14, 1959.
- (9) Dixon, J. M. S. The fate of bacteria in the small intestine. *J Path Bact* 79:131-140, 1960.
- (10) Etkin, S. y S. L. Gorbach. Studies on enterotoxin from *Escherichia coli* associated with acute diarrhea in man. *J Lab Clin Med* 78:81-87, 1971.
- (11) Formal, S. B., H. L. DuPont, R. B. Hornick, J. M. Snyder, J. P. Libonati y E. H. LaBreck. Experimental models in the investigation of the virulence of dysentery bacilli and *Escherichia coli*. *Ann NY Acad Sci* 176:190-196, 1971.
- (12) Gorbach, S. L. Intestinal microflora. *Gastroenterology* 60:1110-1129, 1971.
- (13) Gorbach, S. L. Microflora of the gastrointestinal tract in tropical enteritis: a current



- appraisal. *Am J Clin Nutr* 25:1127-1133, 1972.
- (14) Gorbach, S. L. The toxigenic diarrheas. *Hosp Pract* 103-110, 1973.
- (15) Gorbach, S. L., G. Neale, R. Levitan y G. W. Hepner. Alterations in human intestinal microflora during experimental diarrhea. *Gut* 11:1-6, 1970.
- (16) Gorbach, S. L., J. G. Banwell, B. Jacobs, B. D. Chatterjee, R. Mitra, K. L. Brigham y K. N. Neogy. Intestinal microflora in Asiatic Cholera. I. "Rice-water" stool. *J Infect Dis* 121:32-37, 1970.
- (17) Gorbach, S. L., J. G. Banwell, B. Jacobs, B. D. Chatterjee, R. Mitra, K. L. Brigham y K. N. Neogy. Intestinal microflora in Asiatic cholera. II. The small bowel. *J Infect Dis* 121:38-45, 1970.
- (18) Gorbach, S. L., J. G. Banwell, B. D. Chatterjee, B. Jacobs y R. B. Sack. Acute undifferentiated human diarrhea in the tropics. I. Alterations in intestinal microflora. *J Clin Invest* 50:881-889, 1971.
- (19) Gorbach, S. L. y C. M. Khurana. Toxigenic *Escherichia coli*: a cause of infantile diarrhea in Chicago. *N Engl J Med* 287:791-795, 1972.
- (20) Harris, J. C., H. L. Dupont y R. B. Hornick. Fecal leukocytes in diarrheal illness. *Ann Intern Med* 75:697-703, 1972.
- (21) Kean, B. H. The diarrhea of travelers to Mexico. *Ann Intern Med* 59:605-614, 1967.
- (22) LaBreck, E. H., H. Schneider, T. J. Magnani y S. B. Formal. Epithelial cell penetration as an essential step in the pathogenesis of bacillary dysentery. *J Bact* 88:1503-1518, 1964.
- (23) Levine, M. M., H. L. DuPont, S. B. Formal, R. B. Hornick, A. Takeuchi, E. J. Gangarosa, M. J. Snyder y J. P. Libonati. Pathogenesis of *Shigella dysenteriae* 1 (Shiga) dysentery. *J Infect Dis* 127:261-270, 1973.
- (24) McIntyre, O. R., J. C. Feeley y W. B. Greenough. Diarrhea caused by non-cholera vibrios. *Amer J Trop Med* 14:412-418, 1965.
- (25) Mendoza, H. P., V. M. Terminel y M. L. Ruiz. Experiencias bacteriológicas, clínicas y terapéuticas en 1,676 casos de fiebre tifoidea. *Epidemia de 1972. Gac Med Méx* (en prensa).
- (26) Rowe, B., J. Taylor y K. A. Betterleim. An investigation of travellers' diarrhea. *Lancet* 1:1-5, 1970.
- (27) Sprinz, E. H. Pathogenesis of intestinal infections. *Arch Path* (Chicago) 87:556-562, 1969.
- (28) Sprinz, H., E. J. Gangarosa, M. Williams, R. B. Hornick y T. E. Woodward. Histopathology of the upper small intestines in typhoid fever. Biopsy study of experimental disease in man. *Amer J Dig Dis* 11:615-624, 1966.
- (29) Terminel, V. M., H. P. Mendoza y A. I. Bahena. Técnica del cultivo de la biopsia de roseola para el diagnóstico de la fiebre tifoidea. *Rev Lat Amer Microbiol* 15:69-70, 1973.
- (30) *Weekly epidemiological record*. OMS. 49:65-72, 1974.
- (31) *Yersinia enterocolitica summary report*. Vol. XI, No. 3, 1974.
- (32) Barua, D. y W. Burrows. *Cholera*. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1974.

#### Clinical diagnosis and therapy. Oral and intravenous rehydration (Summary)

The infectious agents causing enterocolitis exert their pathogenic action through two mechanisms: invasiveness or toxigenicity, or both. *Salmonella*, *Shigella* and certain strains of *Escherichia coli* are invasive; in contrast, *Vibrio cholerae* and enteropathogenic *E. coli* are exclusively toxigenic. They are differentiated clinically by the occurrence of fever, which is characteristic of invasive micro-organisms.

The clinical severity depends on various factors including malnutrition, which weakens the host's resistance mechanisms.

The commonest disturbance in the serious forms of these diseases is hydro-electrolyte and basic acid imbalance, which can cause hypovolemic shock and irreversible disseminated intravascular coagulation.

Therapy consists in the forced restoration of

fluids, electrolytes and of the pH by the administration of solutions of appropriate salts. In serious cases, the solutions are administered intravenously; in mild cases, or when the severity has diminished, solutions containing glucose, which promotes the absorption of electrolytes, are administered *per os*.

The use of antimicrobials is restricted exclusively to typhoid fever cases and serious cases of other enteric infections. Imprudent use of antimicrobials should be forbidden since they have been shown to be responsible for prolonging the period during which the infectious agent is eliminated in the feces and, by upsetting the ecology of the intestinal flora, they promote multiple resistance in enteric pathogens and thus encourage the phenomenon of interbacterial conjugation.

Drugs that reduce the motility of the intestine should also be forbidden, since they inhibit this cleansing mechanism.

Epidemiological surveillance of the strains producing enterocolitis is recommended for the purpose of detecting changes in susceptibility to antimicrobials and adjusting the treatment accordingly.

It would be useful to publish a medical bulletin giving clinical, therapeutic and epi-

demiological information to physicians and nurses in rural areas where the problem of enteric infections is acute.

In rural areas where there are no physicians, paramedical and auxiliary personnel should be trained to administer solutions and, above all, to prevent these diseases so as to avert epidemic outbreaks that cause serious harm to the community.

#### Diagnóstico clínico e terapêutica. Reidratação oral e intravenosa (Resumo)

Os agentes infecciosos causadores de enterocolite exercem sua ação patogênica através de dois mecanismos: o de invasão, o de toxigenia ou ambos. As salmonelas, as shigellas e certas raças de *Escherichia coli* são invasoras; por sua vez, o *Vibrio cholerae* e a *E. coli* enteropatógena só produzem ação toxigênica. A diferença clínica entre um e outro modelo é a febre, que é uma característica dos microrganismos invasores.

A severidade clínica depende de diversos fatores, entre os quais a desnutrição, porque deteriora os mecanismos de resistência do hospedeiro.

A alteração mais comum das formas graves desses males é o desequilíbrio hidroeletrólítico e ácido básico, que podem levar o doente a choque hipovolêmico e à coagulação intravascular disseminada irreversível.

Efetua-se o tratamento dessas perturbações mediante a restituição imprescindível de líquidos, de eletrólitos e do pH. A terapêutica consiste na administração de soluções salinas apropriadas. Nos doentes graves, aplicar-se-ão as soluções por via intravenosa; nos moderados, ou quando a severidade haja diminuído, utilizar-se-á a via oral para soluções que contenham glicose, substância que favorece a absorção de eletrólitos.

O uso de antimicrobianos restringe-se so-

mente à febre tifóide e ao tratamento de casos graves de infecções entéricas. Deve-se proscrever o seu uso imprudente por se haver comprovado que prolongam o período de eliminação do agente infeccioso pelas matérias fecais e porque, ao alterar a ecologia do trato intestinal, favorecem o aparecimento de resistência múltipla em agentes patogênicos entéricos, facilitando o fenômeno da conjugação interbacteriana.

Devem-se proscrever os medicamentos que diminuam a motilidade do intestino, já que inibem esse mecanismo de depuração.

Recomenda-se a vigilância epidemiológica das raças produtoras de enterocolite a fim de detectar modificações da suscetibilidade aos antimicrobianos e de ajustar a conduta terapêutica.

Convém publicar um boletim médico que proporcione informações clínicas, terapêuticas e epidemiológicas aos médicos e enfermeiras que trabalhem em zonas rurais, onde é crítico o problema das infecções entéricas.

Nas áreas rurais desprovidas de médicos será necessário treinar pessoal paramédico e auxiliar na aplicação correta de soluções e, acima de tudo, na prevenção dessas infecções, para evitar surtos epidêmicos que ocasionem graves danos à saúde da comunidade.

#### Diagnostic clinique et thérapeutique. Rehydratation buccale et intraveineuse (Résumé)

Les agents infectieux qui causent l'entérocolite exercent leur action pathogénique par les biais de deux mécanismes: l'invasion ou la toxigénicité, ou encore les deux. Les salmonellas, les shigellas et certaines souches de *Escherichia coli* sont des agents envahisseurs; par contre, *Vibrio cholerae* et *E. coli* entéropathogénique ont une action purement toxigénique. La différence clinique entre ces deux phénomènes est la fièvre, une des caractéristiques des microorganismes envahisseurs.

La gravité clinique dépend de plusieurs facteurs, et notamment de la dénutrition qui affaiblit les mécanismes de résistance de l'hôte.

L'altération la plus courante des formes graves de ces douleurs est le déséquilibre hydroélectrolytique et acide de base qui peut provoquer chez le patient un choc hypovolhémique et la coagulation intravasculaire disséminée irréversible.

Le traitement de ces perturbations a lieu au moyen de la restitution indispensable de li-

quides, d'électrolytes et du pH. La thérapeutique consiste à administrer des solutions de sels appropriées. Chez les patients gravement atteints, les solutions sont administrées par voie intraveineuse; chez ceux qui ne le sont que légèrement ou dont la gravité de l'état s'est atténuée, elles le sont par voie buccale et contiennent de la glucose qui facilite l'absorption des électrolytes.

L'utilisation de produits antimicrobiens est limitée au traitement de la fièvre typhoïde et à celui des cas graves d'autres maladies entériques. Toute imprudence doit être évitée parce qu'il est prouvé qu'ils prolongent la période d'élimination de l'agent infectieux par les matières fécales et qu'en altérant l'écologie du canal intestinal, ils favorisent l'apparition d'une résistance multiple chez les pathogènes entériques, facilitant ainsi le phénomène de la combinaison interbactérienne.

Il convient de proscrire les médicaments qui réduisent la motilité de l'intestin car ils empêchent la dépuración de ce mécanisme.

Il est recommandé d'exercer une surveillance épidémiologique sur les souches qui engendrent l'entérocolite afin d'empêcher les changements de vulnérabilité aux antimicrobiens et d'ajuster le comportement thérapeutique.

Il est utile de publier un bulletin médical fournissant des informations cliniques, thérapeutiques et épidémiologiques aux médecins et infirmières qui exercent dans les régions rurales où le problème des maladies intestinales est des plus sérieux.

Dans les régions rurales où il n'y a pas de médecin, il faudra entraîner le personnel paramédical et auxiliaire à appliquer correctement les solutions et surtout à prévenir ces infections pour éviter les poussées épidémiques qui causent de graves dommages pour la collectivité.