



# Discusiones

# Técnicas



Washington, D.C.  
Septiembre-October 1974

---

Tema 19 del proyecto de programa

CSP19/DT/4 ES  
12 agosto 1974  
ORIGINAL: ESPAÑOL

ESTUDIOS Y ESTRATEGIAS NECESARIOS PARA REDUCIR LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD  
POR INFECCIONES ENTERICAS

DIAGNOSTICO CLINICO Y TERAPEUTICA.  
REHIDRATACION ORAL E INTRAVENOSA

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

por el

Dr. Pablo Mendoza Hernández

Director, Hospital de Infectología del IMSS  
Centro Médico "La Raza"  
México, D.F., México

DIAGNOSTICO CLINICO Y TERAPEUTICA.  
REHIDRATAACION ORAL E INTRAVENOSA

## INTRODUCCION

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, 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 y/o toxigénica. 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 donde proliferan. Las salmonelas que infectan específicamente al hombre, como la S. typhi, penetran más allá de esta estructura y se diseminan a los tejidos a través de la circulación linfática y sanguínea e infectan las células del sistema retículo endotelial principalmente del bazo, del hígado, de los ganglios linfáticos y de 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 reacción inflamatoria de polimorfonucleares neutrófilos, los que, con más o menos 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, suero tipo thyphimurium.

La enteritis salmonelósica tiene un período de incubación corto que refleja, probablemente, la importancia de la dosis infectante. Produce 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 horas y máximo de 48 horas.

#### Náusea y vómito de mediana intensidad

#### Diarrea

De gravedad variable y de carácter acuoso, puede tener moco y teñirse de sangre, dura 3 a 5 días y cura espontáneamente. Excepcionalmente se prolonga 2 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; excepcionalmente se convierten en portadores crónicos.

Ocasionalmente 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

<u>Signos y síntomas</u>	<u>Por ciento</u>
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 por 10 ó 15 días; llega a 39 y 40°C. y aún más. En la mujer y en el niño el pulso guarda relación con la temperatura; en cambio, en el hombre, es frecuente hallar bradicardial relativa. El dicrotismo del pulso es común.

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

Las complicaciones más frecuentes que hemos observado son:

	<u>Por ciento</u>
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, se administrará en la forma siguiente: 500 mg. por vía oral cada 4 horas hasta que la temperatura se normalice; se continúa con 500 mg. cada 6 horas por 2 a 3 días--esta dosis puede sostenerse de 8 a 10 días; se completa el tratamiento de 15, 18 ó 21 días con 500 mg. cada 8 horas. El número total de días está en relación con el tiempo de evolución de la enfermedad en que se inició el tratamiento. La prescripción intravenosa o intramuscular se emplea cuando el paciente no tolera el medicamento por la 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 ampíicilina, a la dosis de 1 g. cada 4 horas, inicialmente intravenosa; cuando la temperatura se normaliza, se da la misma dosis cada 6 horas durante 8 ó 10 días más, intravenosa o intramuscular; se continúa con 500 mg. cada 6 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, dividiéndose la dosis en 4 porciones para administrarse cada 6 horas durante 5 días; se continúa la administración intramuscular u oral hasta 7 días más. La terapéutica con trimetoprim y sulfametoxazole a la dosis de 8 mg. y 40 mg. respectivamente, por kilo de peso en 24 horas, durante 10 días, es también útil.

De importancia primordial es mantener el equilibrio hidroelectrolítico; si se descuida, la enfermedad se agrava y pueden aparecer manifestaciones de coagulación intravascular diseminada irreversible.

Reposo absoluto, dieta balanceada pobre en residuos para evitar el meteorismo. Administrar vitamina C y complejo B, por lo menos una semana después de que se ha 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 incrementándose 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, fusión de vellosidades y formación de abscesos crípticos, reacción inflamatoria aguda celular y vascular. Grandes segmentos del colon y del sigmoides pueden verse recubiertos de exudado fibrinoso que contiene numerosos polimorfonucleares neutrófilos, que, al desprenderse, deja 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 contiene moco, sangre y pus, y síntomas generales graves.

El espectro de severidad de la enfermedad es muy amplio: 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 electrolitos que hacen el pronóstico 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 Shigella manifiesta resistencia múltiple, por lo que se recomienda se practiquen pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos con las cepas obtenidas en los coprocultivos.

Es obligado restablecer el balance hidroelectrolítico y ácido básico; cuando el enfermo tenga vómito, usar la vía intravenosa. Se recomienda una mezcla de solución glucosada al 5% con solución salina fisiológica en partes iguales a razón de 30 mililitros 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 gluocosado al 5%, 2 volúmenes de solución salina fisiológica y un volumen de lactato de sodio 1/6 m). En casos muy graves emplear transfusión de sangre o la inyección de plasma. Dieta pobre en residuos y rica en proteínas.

#### COLERA

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 electrolitos en el intestino delgado, causados por la enterotoxina. El colon mantiene sus funciones en forma normal durante el cólera. En estudios experimentales se ha probado que la enterotoxina se fija rápida, y en forma irreversible, al epitelio intestinal; después de un intervalo de, aproximadamente, 30 minutos, se manifiestan las alteraciones en el transporte, de líquidos y electrolitos; esta perturbación llega a su máximo en 3 ó 5 horas y gradualmente decrece a las 12 horas, probablemente por la muerte de las células afectadas y reposición por 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, concomitantemente, 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 severidad que han merecido nombres como "diarrea coleriforme", "colerina" y "colera gravis". La relación de infección asintomática y casos clínicos es de 4 a 1 para El Tor y de 1 a 7 para el biotipo clásico, y la relación entre cólera moderado y grave, en infecciones por la variedad El Tor, es de 7 a 1, y para el V. cholerae clásico de 1 a 1.

En la forma benigna, las manifestaciones clínicas duran alrededor de 5 días, pero comúnmente 48 horas. Los pacientes tienen varias evacuaciones al día; en el adulto el volumen es menor de 1 litro en 24 horas.

Si ingieren agua y alimentos en cantidades suficientes, no sufrirá de desequilibrio hidroelectrolítico; a veces se quejan de calambres, náusea y vómito. Esta forma tiene semejanzas con la enteritis de otras etiologías como shigelosis y diarreas por Escherichia coli enteropatogénica.

Estos casos no requieren tratamiento específico; sin embargo, son muy importantes desde el punto de vista epidemiológico, pues, por la movilidad de los enfermos, 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 electrolitos.

La pérdida de agua y sales isotónicas es a expensas del compartimiento extracelular y se manifestará 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 por ciento del peso total de su cuerpo; pérdidas mayores son comúnmente fatales. El resultado final es un choque hipovolémico.

La pérdida de grandes cantidades de bicarbonato por las heces, con insuficiente producción de esta sustancia por el riñón y la excreción ácida, durante la oliguria o anuria, produce 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. En estas condiciones, los valores del pH arterial pueden bajar hasta 7.00. La acidosis puede producir hipertensión pulmonar y causar edema pulmonar en pacientes que son rehidratados sin corregir concurrentemente la acidosis.

El potasio se pierde por las heces diarreicas y por el daño que el mecanismo renal de conservación del potasio sufre por la acidosis.

El período de incubación del cólera es de 24 horas a 5 días. Se ha señalado que el V. cholerae puede aislarse de las materias fecales formadas 24 horas y hasta 3 y 5 días antes del comienzo de la diarrea. La enfermedad puede comenzar lentamente, con diarrea leve que dura 24 a 36 horas, o 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 poco notable. Las evacuaciones rápidamente asumen el aspecto de "agua de arroz", y los adultos pueden eliminar hasta un litro por hora. En los pacientes correctamente manejados, con agua y electrolitos, la diarrea puede terminar en 1 a 6 días. La gran pérdida de líquido isotónico por el vómito y por las evacuaciones producen déficit a las 4 horas, aunque comúnmente se nota hasta las 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 se acen-túan, se presenta hipotensión postural, que en casos severos se acompaña con desmayo y síncope al levantarse el paciente. Hay oliguria que puede llegar hasta la anuria. Calambres de los músculos de las extremidades. La voz es débil y afónica. La debilidad extrema y la letargia ocurre cuando las pérdidas son de 5 a 8% del peso del cuerpo y, con pérdidas mayores, estupor y coma. A la exploración física se encuentra ta-quicardia, 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 está elevada. El número de respiraciones aumenta, y si no se trata la acidosis, la respiración puede tomar el tipo de Kussmaul. Hay cianosis en la raíz de las uñas, el enfermo está frío y la piel húmeda; los ojos hundidos y, en los niños, también las fontanelas. Las mucosas secas.

### Tratamiento

La pérdida de solución isotónica en grandes volúmenes por el intestino obliga a una terapéutica de reposición de líquidos y electrolitos urgente. En la tabla siguiente, tomada de Carpenter, se muestra la composición del líquido diarreico:

Ión	mEq./litro
Sodio	126+9
Potasio	19+9
Bicarbonato	47+10
Cloro	90+9

Algunos enfermos eliminan 500 y hasta 1,000 mililitros por hora; en ellos, las pérdidas son considerables y el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico los lleva rápidamente al choque hipovolémico y a la muerte. En casos graves, se iniciará la administración de soluciones por vía intravenosa; posteriormente se empleará la oral. Esta será preferida en pacientes de gravedad moderada que no tengan vómito. La cantidad de agua por reponer se calcula por el hematocrito o por el aspecto clínico del enfermo.

Las soluciones que se emplean para uso intravenoso son la llamada 5:4:1 y la 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. 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 la disponibilidad de soluciones para uso intravenoso que, en casos epidémicos, son limitadas y reservadas solamente para casos muy graves; la glucosa, administrada por la boca, aumenta la absorción de electrolitos 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 que sea la solución que se escoja, debe contener potasio y bicarbonato. Antimicrobianos. Las tetraciclinas reducen el volumen y duración de la diarrea y acortan el período de excreción del Vibrión cholerae.

Otros agentes infecciosos se han invocado como causa de enteritis, quizás el más importante la Escherichia coli enteropatógena. Ciertos suerotipos 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 estas áreas 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 esta estructura. La diarrea es ocasionada por secreción de líquido isotónico por el intestino; seguramente también por mediación de la adenil ciclasa e 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 y colaboradores sugieren que un suerotipo ahora conocido como O148:K:H21 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 suerotipos aún no identificados y cepas de E. coli tengan la particularidad de producir esa enterotoxina y, 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; solamente en un porcentaje pequeño puede ser grave. El tratamiento de la infección por E. coli enteropatógena grave se dirige principalmente a la restitución de 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 sólo 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, Clostridium perfringens y Staphilococcus aureus pueden producir enteritis por mediación de enterotoxina.

#### RESUMEN Y COMENTARIOS

1. Los agentes infecciosos que causan enterocolitis ejercen su acción patogénica por medio de dos mecanismos: invasibilidad y/o toxigenicidad; las salmonelas, las shigelas y ciertas cepas de Escherichia coli son invasoras; en cambio, el Vibrio cholerae y E. coli enteropatogénica producen acción únicamente toxigénica. La diferencia clínica entre éstos dos modelos es la fiebre, característica de los microorganismos invasores.
2. La severidad clínica depende de varios factores, entre ellos la desnutrición, porque deteriora los mecanismos de resistencia del huésped.
3. La alteración más común de las formas graves de estos padecimientos es el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico que pueden llevar al enfermo al choque hipovolémico y a la coagulación intravascular diseminada irreversible.
4. El tratamiento de estas perturbaciones es 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, se aplicarán por vía intravenosa; en los moderados, o cuando la severidad ha disminuido, se utilizará la vía oral de soluciones que contengan glucosa, substancia que favorece la absorción de electrolitos.
5. El uso de antimicrobianos estará restringido solamente para la fiebre tifoidea y para el tratamiento de casos graves de otras infecciones entéricas. Su uso imprudente debe ser proscrito, porque está probado que prolongan el período de eliminación del agente infeccioso por las materias fecales y porque alterando la ecología del tracto intestinal favorecen la aparición de resistencia múltiple en patógenos entéricos, facilitando el fenómeno de conjugación interbacteriano.
6. Los medicamentos que disminuyen la motilidad del intestino deben estar proscritos, por que inhiben este mecanismo de depuración.

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

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

9. En áreas rurales, en donde no exista médico, se recomienda 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 con graves daños a la comunidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Banwell, J. G., S. L. Gorbach, N. F. Pierce, R. Mitra y A. Mondal. Acute Undifferentiated Human Diarrhea in the Tropics. J. Clin. Invest. 50:890-900, 1971.
2. Binder, J. H. y D. W. Powell. Bacterial Enterotoxins and Diarrhea. Amer. J. Clin. Nutr. 23:1582-1587, 1970.
3. Carpenter, C. C. J. Cholera and Other Enterotoxin-related Diarrheal Diseases. J. of Infect. Dis. 126:551-564, 1972.
4. Carpenter, C. C. J., R. B. Sack, J. C. Feeley y R. W. Steenberg. Site and Characteristic of Electrolyte Loss and Effect of Intraluminal Glucose in Experimental Canine Cholera. J. Clin. Invest. 47:1210, 1968.
5. Dale, D. C. y J. L. Mata. Studies of Diarrheal Disease in Central America. 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 England. J. Med. 285:3-11, 1971.
7. DuPont, H. L. y B. R. Hornick. Clinical Approach to Infectious Diarrheas. Medicine. 52:265-270, 1973.
8. Dubos, R. J. y R. W. Schaedler. Nutrition and Infections. J. Pediat. 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. N. Y. Acad. Sci. 176:190-196, 1971.
12. Gorbach, S. L., G. Neale, R. Levitan y G. W. Hepner. Alterations in Human Intestinal Microflora During Experimental Diarrhoea. 11:1-6, 1970.

13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. Gorbach, S. L. Intestinal Microflora. Gastroenterology. The Williams & Wilkins Co. 60:1110-1129, 1971.
17. Gorbach, S. L. Microflora of the Gastrointestinal Tract in Tropical Enteritis: A Current Appraisal. Am. J. Clin. Nutr. 25:1127-1130, 1972.
18. Gorbach, S. L. y C. M. Khurana. Toxigenic Escherichia coli. New Engl. J. Med. 287:791-795, 1972.
19. Gorbach, S. L. The Toxigenic Diarrheas. Hosp. Pract. 103-110, 1973.
20. Harris, J. C., H. L. Dupont y R. B. Hornick. Fecal Leukocytes in Diarrheal Illness. Ann. Intern. Med. 76:697-703, 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. McIntire, O. R., J. C. Feeley y W. B. Greenough. Diarrhea Caused by Noncholera 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. Betterheim. Travellers' Diarrhea. Lancet 1:1-5, 1970.
27. Sprinz, E. H. Pathogenesis of Intestinal Infections. Arch. Path. 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, 1966.
29. Terminié, 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. Amér. Microbiol. 15:69-70, 1973.
30. Weekly Epidemiological Record. 49:65-72, 1974.
31. Yersinia Enterocolítica Summary Report. XI: No. 3, 1974.
32. Barúa, D. y W. Burrows. Cholera. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1974.