



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA DIARREA

AGUDA EN EL ADULTO

Dr. Carlos Quintana V.

" Aquí nos tienes con el cólera muy cerca, principió antes de ayer por el Tránsito haciendo cinco víctimas que murieron, uno en la barra, pobre borracho i dos más sin confesión, los otros dos se confesaron, pero no hubo medio de hacerlos tomar remedios y solo recibieron a los médicos con injurias." Fragmento de una carta de un habitante de Huelquen, 16 de Febrero de 1887.-

En 1924 Ryle definió a la diarrea como la evacuación demasiado rápida de deposiciones demasiado líquidas. Esta definición señala el aspecto fundamental de toda diarrea que es la eliminación intestinal de mayor cantidad de agua que lo normal. Por esta pérdida anormal de agua y de electrolitos es que puede considerarse a todas las diarreas dentro de los cuadros de mala absorción intestinal en un sentido más amplio que el habitual que los restringe a los con pérdidas de grasas, proteínas e hidratos de carbono.

Numerosas enfermedades producen diarrea como el síntoma principal, dentro de ellas hay un grupo muy importante

que se designa como diarrea aguda y que tiene los siguientes factores comunes: corto período de incubación, rápido desarrollo de síntomas y tendencia espontánea a la curación, luego de pocos días de evolución. Se los describe, por esta última cualidad, como cuadros autolimitados.

Sin embargo, el autolímite de los cuadros de diarrea aguda, no va acompañado siempre de una evaluación clínica benigna, sino con cierta frecuencia, a veces importante, pueden causar la muerte; por ejemplo, en la última epidemia de Shigellosis en Guatemala, en 112.000 casos de disentería, se registraron 8.300 muertes en los primeros 10 meses de 1969. Los casos fatales ocurren principalmente en los niños, en desnutridos, en ancianos y en personas que padecen de una enfermedad crónica. De otra parte, si enfermos que sufren primariamente diarrea aguda, son mal tratados, pueden continuar experimentando diarrea por semanas o meses, aunque el agente etiológico haya dejado de producir su efecto o haya sido erradicado.

Hay una serie de causas que pueden producir una diarrea aguda; deben de excluirse de ellas las diarreas que son un síntoma accidental dentro de un cuadro que afecte primariamente otros órganos; por ejemplo la diarrea en una influenza o una neumopatía aguda.

Una enumeración de las causas de la diarrea aguda puede ser la siguiente:

- 1.- Por indigestión
- 2.- Por bacterias o toxinas bacterianas
- 3.- Por virus
- 4.- Por antibióticos
- 5.- Por venenos

Las diarreas por entéroparasitosis tienen características diferentes, de difícil sistematización; entre estas diferencias, ellas pueden no tener un autolímite.

- 1.- Los cuadros de "indigestión" son producidos habitualmente por comidas con abundante residuo, muy condimentadas, mal preparadas o por la ingestión de alcohol; se deben probablemente a la acción físico-química de las sustancias ingeridas sobre el tubo digestivo.
- 2.- Desde un punto de vista clínico y epidemiológico, las diarreas producidas por bacterias o toxinas bacterianas son las de mayor importancia. Ellas son el objeto principal de este artículo, por eso su descripción y análisis tienen la mayor extensión.

En un medio sanitario como el nuestro con mucha frecuencia pueden llegar, junto con los alimentos, gérmenes enteropatógenos al tubo digestivo; sin embargo, no siempre ellos producen enfermedad. Esto depende de su número y virulencia y de la calidad de las defensas gastrointestinales.

Los medios de defensa del tubo digestivo son múltiples. Entre ellos se describen los siguientes:

- a) Propiedad antibacteriana de las secreciones digestivas: saliva, jugo gástrico y bilis. El papel antiséptico del jugo gástrico parece deberse principalmente a su bajo pH; el estómago normal, de hecho, constituye para los alimentos ingeridos, una verdadera barrera antibacteriana.
- b) Motilidad del tubo digestivo que constantemente limpia el lumen intestinal.
- c) Papel de la flora autóctona normal intestinal.

- d) Papel de la mucosa intestinal.
- e) Secreción intestinal de inmunoglobulinas A cuyo exacto papel todavía no se determina.

De los medios de defensa mencionados, debe de destacarse el rol de la flora bacteriana autóctona intestinal que comienza a llegar al intestino del hombre y de los animales, horas después del nacimiento, junto con los primeros alimentos. Ella está constituida por lactobacilos, enterococos y bacteroides que se distribuyen ordenada y regularmente a lo largo del intestino: menos numerosa en el intestino delgado alto, aumenta en el ileon y es muy numerosa en el colon; los bacteroides están ausentes del intestino delgado normal, su distribución y densidad de población es similar en los individuos de una misma especie y permanece invariable durante toda la vida de un individuo normal, con excepción de eventuales períodos de perturbaciones intestinales.

Esta flora autóctona está en íntima relación con la mucosa intestinal, es responsable de una serie de modificaciones morfológicas y fisiológicas de ella que la capacitan para la defensa y regula el crecimiento de una flora agregada habitual, llamada también "normal" que tiene capacidad de inhibir el desarrollo de una flora patógena.

Experimentalmente Dubos ha demostrado que en lauchas criadas en un medio limpio, pero no aséptico, la flora autóctona intestinal se desarrolla sin variaciones y que esta microbiota ejerce no sólo, tal como se ha dicho, un aumento de la resistencia del tubo digestivo a infecciones bacterianas y a toxinas sino que incrementa la velocidad de crecimiento de estos animales.

Otros investigadores han demostrado que ratas criadas en un medio aséptico tienen la mucosa del intestino delgado con vellosidades delgadas, con criptas de Lieberkühn

poco profundas, corion pobre en células y velocidad de renovación epitelial disminuida. La introducción de flora autóctona a estos animales, por vía oral, restablece la normalidad de la mucosa: engrosamiento de las vellosidades, llegada al corion de linfocitos, plasmocitos y en menor proporción de polimorfonucleares, la velocidad de renovación epitelial se hace normal y las criptas se hacen más profundas. Este aspecto normal se ha designado como "inflamación fisiológica de la mucosa intestinal". El intestino de ratas criadas en un medio aséptico es muy vulnerable a bacterias que no pertenecen a la flora autóctona aunque no sean patógenas para animales normales; así, la introducción oral de colibacilos no patógenos en ratas asépticas, trae como consecuencia un crecimiento intestinal anárquico de estas bacterias; en cambio, el mismo experimento hecho con ratas criadas en un medio limpio, pero no aséptico, da como resultado un crecimiento ordenado y regulado de los colibacilos.

En el individuo normal existe, además de la flora autóctona, una flora habitual "normal", constituida principalmente por enterobacteriaceas no patógenas Escherichia, Klebsiella - Aerobacter, Proteus y otros cuyo crecimiento, tal como se ha dicho, es controlado por la flora autóctona. La flora "normal" también juega un papel defensivo en el intestino, inhibiendo el desarrollo de gérmenes patógenos. Pero el colibacilo ( género Escherichia ) juega un papel complejo; pues, a la vez que tiene propiedades defensivas, como es su capacidad para secretar antibióticos ( colicinas ), cuya acción fisiológica todavía es incierta, fácilmente puede adquirir resistencia a otros antibióticos y transmitir esta capacidad ( transmisión de material genético ) a otros gérmenes, entre los que se incluyen principalmente los enteropatógenos, Salmonellas y Shigellas, finalmente puede mutar a enteropatógenos y en este caso su virulencia puede ser exacerbada con la administración de antibióticos. De esta manera, el colibacilo tiene un rol ambiguo, el que hay que agregar su frecuente contaminación urinaria a partir del intestino.

Los gérmenes enteropatógenos que son capaces de producir diarrea aguda y que tienen importancia epidemiológica en nuestro medio pertenecen al género *Shigella*, *Salmonella* y *Escherichia*.

### SHIGELLA. -

Se trata de gérmenes Gram (-), no esporulados que pertenecen a la familia de las Enterobacteriáceas; normalmente no se encuentran en el intestino, son exclusivamente patógenas para el hombre, cuyo intestino habitan en dos circunstancias: en enfermos y en portadores. No existen animales portadores.

Se describen cuatro tipos de Shigellas: *Dysenteriae* (Shiga), *Flexneri*, *Sonnei* y *Boydii*. Se ha sostenido que las de mayor importancia epidemiológica son del tipo *Flexneri* y *Sonnei* que se encuentran en un 70 a 95 % de los casos con adecuado estudio bacteriológico. Sin embargo la reciente epidemia de Shigellosis de Guatemala fué causada por bacterias del tipo Shiga.

Llegan al intestino principalmente por contaminación fecal de los alimentos, una vez en el tubo digestivo existen dos posibilidades; las defensas las eliminan o las bacterias producen enfermedad. En esta segunda eventualidad, las shigellas se desarrollan y ejercen su acción patógena en el colon y también pueden afectar el ileon distal. La lesión Anátomo-Patológica inicial, consiste en inflamación de la mucosa, posteriormente se producen úlceras por destrucción de la mucosa, el germen no pasa a la circulación sino que ejerce su acción localmente; pero da origen a endotoxinas que llegan al torrente circulatorio a través de la mucosa ulcerada. Una excepción la constituyen las bacterias del tipo Shiga que producen además exotoxinas que actúan primordialmente sobre el intestino delgado, produciendo una secreción anormal de agua y electrolitos.

CUADRO CLINICO.-

Luego de un período de incubación de 24 a 72 horas, se inician los síntomas con fiebre, dolores abdominales de tipo cólico, especialmente en el hipogastrio acompañadas de evacuaciones iniciales normales o diarreicas que rápidamente son seguidas de un cuadro disentérico (eliminación rectal de pus, mucus y sangre, acompañada de pujo). Diarrea con deposiciones abundantes poco frecuente, salvo en la enfermedad por tipo Shiga. En la epidemia en Guatemala por *Shigella Shiga*, se observó que la enfermedad se inició generalmente en forma brusca, con diarrea y después apareció pus y sangre en las deposiciones; además, un 47 % de los enfermos observados tuvo vómitos. Este síntoma no parece ser frecuente en los otros tipos de Shigellosis. La eliminación de material disentérico por el recto, puede llegar a 40 veces diarias en todos los tipos.

Existen cuadros graves especialmente en niños, en enfermos crónicos de otra afección y en ancianos. Puede presentarse deshidratación en la Shigellosis por el tipo Shiga. También existen cuadros larvados e incompletos, por ejemplo con sintomatología predominante de fiebre.

El cuadro clínico y el aspecto de las evacuaciones intestinales hacen plantear el diagnóstico que se confirma con una rectosigmoidoscopia y con el cultivo de exudado de lesiones en medios específicos de desarrollo (SS y otros). El cultivo de *Shigellas* a partir de deposiciones o de material disentérico tiene una positiva muy inferior, porque la flora bacteriana acompañante en este material, inhibe su desarrollo rápidamente fuera del intestino.

El diagnóstico diferencial puede plantearse con la disentería amebiana y a veces con la colitis ulcerosa idiopática. Los siguientes elementos clínicos sirven para establecer el diagnóstico correcto: la disentería amebiana

generalmente no produce fiebre y el material disentérico no tiene pus; además el cuadro rectosigmoidoscópico es diferente. Hay que tener presente que en una Shigellosis pueden eliminarse quistes y aún trofozoítos de entamoeba histolytica por las deposiciones. Como se comprobó durante la epidemia ya citada de Guatemala, este hecho puede inducir a errores que tienen una especial importancia epidemiológica.

El cuadro clínico de la Shigellosis tiene generalmente una evolución hacia la curación espontánea, dura un promedio de cinco a siete días; sin embargo, se ha demostrado que existen casos que pueden mantener los síntomas durante un mes. Los enfermos luego de la curación clínica, pueden seguir eliminando gérmenes durante un tiempo habitualmente corto, semanas. Este hecho tiene importancia epidemiológica.

En convalescientes y en portadores sanos se ha observado que la eliminación fecal de gérmenes es intermitente e inferior en número a la que ocurre en enfermos.

### SALMONELLA. -

Gérmenes Gram (-), no esporulados de la familia de las Enterobacteriáceas, tienen antígeno somático O y ciliado H. Son siempre patógenos para el hombre y los animales; existen también portadores humanos y animales.

Las Salmonellas pueden producir en el hombre tres tipos de afecciones: gastroenteritis aguda, fiebre, entéricas o sepsis con focos supurados. Existen numerosas clasificaciones de Salmonellas, ellas se basan en diferencias de su constitución antihigénica. Una clasificación reciente reconoce sólo tres "especies": Salmonella Enteritidis, Salmonella Choleraesuis y Salmonella Typhi. Las dos últimas no tienen subtipos, pero la Salmonella Enteritidis tiene más

de 1.500 subtipos; todos los grupos ecológicos están representados en ésta última "especie".

Interesa en este artículo referirse al cuadro de la gastroenteritis aguda producida por Salmonellas, todos los tipos y subtipos de Salmonella pueden causarla. En el tipo de enteritidis se destaca como agente causal el serotipo ( subtipo ) Thyphi Murium.

Las Salmonellas llegan al intestino humano por contaminación fecal de los alimentos o por productos derivados de animales enfermos ( carne, vísceras y huevos ), como el germen no se elimina por la leche, esta sólo se contamina secundariamente. Una vez llegado al intestino, el germen tiene dos posibilidades: se elimina o produce enfermedad.

En la gastroenteritis aguda, el germen se establece principalmente en el intestino delgado, pero también en el grueso. Las lesiones Anátomo-Patológicas que produce en el tubo digestivo humano, no están bien estudiadas; en ratas, la contaminación oral experimental con Salmonella Thyphimurium, produce inflamación del intestino delgado, leve en el yeyuno e importante en el íleon. En la mucosa de este segmento, se observa ensanchamiento de las vellosidades e infiltración inflamatoria de la lámina propia. En el ciego se observa inflamación de la mucosa y pequeñas úlceras.

Desde un punto de vista fisiopatológico la producción de diarrea en estas mismas ratas se ha explicado por la comprobación de una secreción anormal de  $H_2O$ , Na, K y Ca por el íleon.

El cuadro clínico de la gastroenteritis se inicia, luego de 12 a 36 horas de incubación, en forma brusca, con cefalea, calofríos y frecuentemente dolores abdominales, náuseas, vómitos y diarrea, después fiebre elevada. Concomitantemente existe postración que dura 1 a 4 días. La sintomatología suele ser más grave en niños. En los adultos puede ser larvada.

El examen físico se puede encontrar en los casos graves deshidratación e hipotensión. La evolución es de pocos días, ordinariamente cinco a siete días; espontáneamente, pero el número de portadores es alto. La enfermedad puede adquirir una intensidad muy grave y poner en peligro la vida de los enfermos. El germen es más fácil de aislar y cultivar en medios especiales a partir de deposiciones de enfermos o portadores que la Shigella.

### ESCHERICHIA COLI.-

Es un hecho demostrado la existencia de cepas de colibacilos enteropatógenos. Este poder patógeno de los colibacilos ha tenido una confirmación con la observación del desarrollo de diarrea en adultos voluntarios que habían ingerido estos gérmenes. Estudios hechos en niños con diarrea aguda por colibacilos, han demostrado que estos gérmenes colonizan el estómago y el intestino delgado alto durante el episodio de la diarrea; esto ha sido confirmado en forma experimental en adultos voluntarios. Los colibacilos enteropatógenos producen en el intestino delgado una exotoxina que tiene un efecto similar a la producida por el vibrión cholerae; esto es; produce una secreción anormal de agua y electrolitis por parte del intestino delgado. La exotoxina introducida en forma experimental, directamente el colon, no produce efecto alguno. Los colibacilos patógenos, al igual que los vibriones del cólera, no producen daño morfológico al intestino delgado, no penetran en la mucosa, su acción está mediada enteramente por exotoxinas que producen una alteración únicamente funcional. Sin embargo, esto no es absoluto, porque se han identificado cepas de Escherichia Coli que se comportan como las Shigellas, pero esto parece ser una excepción.

El cuadro agudo de diarrea por colibacilos tiene un período de incubación de 24 a 72 horas, se produce diarrea

abundante y líquida; no hay síndrome desintérico, salvo en los casos aparentemente excepcionales mencionados. En los adultos no parece desarrollarse un intenso compromiso del estado general. Su importancia epidemiológica parece estar habitualmente restringida a los niños en quienes el cuadro clínico puede ser grave y la enfermedad tener cifras significativas de mortalidad.

Como un resumen de lo expuesto, conviene destacar que se han descrito tres mecanismos en la producción de diarrea por gérmenes enteropatógenos:

- 1.- Producción de una exotoxina filtrable en el lumen intestinal que causa una secreción intestinal anormal de agua y de electrolitos, con indemnidad estructural de la mucosa y sin penetración bacteriana a ella. Son ejemplos de este tipo; las diarreas causadas por cepas patógenas de *Escherichia Coli* y por el *Vibrión Cholerae*; este último, en la actualidad, afortunadamente ausente de nuestro país.
- 2.- Penetración directa del germen al epitelio intestinal, con inflamación y destrucción de la mucosa. Ejemplos de este tipo: la *Shigella*.- La *Shigella Dysenteriae* actúa también de acuerdo al primer mecanismo.
- 3.- Lesión directa de la mucosa, asociada a alteración del transporte intestinal hidrosalino. Las *Salmonellas* actúan de acuerdo a este mecanismo.

## GASTROENTERITIS POR ENTEROTOXINAS ESTAFILOCOXICAS

El estafilococo puede producir una enterotoxina (B) que ingerida en cantidad suficiente desencadena un cuadro de diarrea aguda. Para esto es necesario que haya contaminación estafilocócica de alimentos, previa a su ingestión por un tiempo suficiente y que en ellos existan condiciones favorables para la producción de la enterotoxina.

Lo que causa la enfermedad no es la acción del germen sobre el tubo digestivo sino de su producto; ella se desencadena luego de pocas horas de incubación ( 4 - 8 horas o menos ).

Los estudios histopatológicos más importantes de esta enfermedad se han realizado en monos Rhesus. En ellos se ha demostrado que las lesiones más intensas ocurren en la mucosa del yeyuno; se trata de una inflamación que se inicia dos horas después de la ingestión de la toxina y dura hasta 48 horas después. En el hombre los estudios histopatológicos hasta ahora han sido insuficientes.

El cuadro clínico es de ordinario violento, se caracteriza por náuseas, vómitos profusos, dolores, cólicos intestinales, diarrea abundante y postración intensa; habitualmente no hay fiebre. La deshidratación y pérdida de electrolitos lleva al paciente a una acentuada postración e hipotensión arterial que puede llegar al colapso cardiovascular y al fallecimiento. El cuadro clínico es habitualmente de corta evolución ( 24 a 48 horas ).

### ENTEROCOLITIS POR ESFALICOCO.-

El estáfilococo puede producir en algunas oportunidades, afortunadamente no frecuentes, un cuadro grave con inflamación y destrucción de la mucosa intestinal, la acción es producida en estos casos, directamente por el germen.

Esta enfermedad ocurre especialmente en enfermos crónicos, postoperados o tratados en forma prolongada con antibióticos.

El cuadro clínico se caracteriza por diarrea fé-tida, líquida y abundante, vómitos, fiebre y rápido deterioro general. Confirma el diagnóstico el hallazgo de estafilococo abundantes en las deposiciones.

### SINDROMES INTESTINALES POR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS.-

El Clostridium Perfringens es quizás el bacterio patógeno para el hombre más ampliamente distribuido en la naturaleza. Está presente en las deposiciones humanas y animales, en el suelo, en el agua y en el aire.

Puede contaminar la carne y huevos.

Se ha demostrado que algunas cepas de Clostridium Pefringens del tipo A pueden producir una enterotoxina termolábil, patógena para el hombre. Su acción desencadena una diarrea autolimitada, de evolución no fatal. Sin embargo cepas del tipo C pueden producir, por acción directa del germen sobre el intestino, una grave yeyunitis necrótica-hemorrágica con acumulación de gas en los tejidos.

El cuadro clínico es violento, con intenso dolor abdominal, shock y a veces muerte, se produce habitualmente por la ingestión de carne de cerdo intensamente contaminada por este germen.

#### VIRUS .-

Se han demostrado diarreas agudas de origen viral que pueden tener importancia clínica y epidemiológica; sin embargo su verdadero alcance entre nosotros es difícil de apreciar por las dificultades que tiene la conformidad de estos cuadros.

#### ANTIBIOTICOS.-

Los antibióticos como causa de diarrea aguda tienen especial importancia en enfermos hospitalizados. El uso prolongado de antibióticos lleva consigo el potencial de desencadenar diarreas agudas, a veces graves. Los mecanismos que la producen pueden ser varios:

- a) Inhibición de la Flora autóctona normal con depresión de los mecanismos de defensa intestinales y desarrollo de una flora patógena. Ejemplo: enfermos crónicos tratados durante un tiempo prolongado con antibióticos, bronquiales, cirróticos o cancerosos tratados con tetraciclinas, neomicina, etc., que desarrollan una enterocolitis estafilococa, Salmonellas o Shigellosis.
- b) Depresión de la síntesis proteica y daño celular intestinal. Ejemplo: por el uso de ampicilina.
- c) Exaltación de la virulencia de cepas de colibacilos.
- d) Alteración de los mecanismos normales de digestión. Se ha demostrado precipitación de sales biliares por el uso de neomicina.

VENENOS .-

Diversos elementos químicos ingeridos junto con los alimentos pueden producir diarreas. Ejemplos: Antimonio, Arsénico, Cadmio, Fluoruros, Plomo. Cloruro de Metilo, Mercurio y Zinc. Pueden tener cierta importancia epidemiológica porque son secundarios, en algunos casos, como el caso del antimonio, cadmio y zinc, el uso de utensilios de cocina inadecuados.

Ciertas plantas y animales pueden producir venenos que ingeridos originan diarrea aguda, entre éstos conviene destacar, por su posible importancia epidemiológica en nuestro país, el producido por un elemento plankton, un dinoflagelado, que al ser ingerido por moluscos llega al intestino humano. Este cuadro se ha presentado en el área de Valdivia.

TRATAMIENTO DE LAS DIARREAS AGUDAS

No se puede dar un esquema rígido, pues las medidas terapéuticas deben estar relacionadas con la intensidad de los síntomas, el estado del paciente y la causa de la diarrea.

Los aspectos que deben tenerse presentes en el tratamiento son :

- a) Reposo absoluto en cama por un tiempo que dependerá de la evolución de la enfermedad. Esta es una prescripción para todos los enfermos.
- b) Hidratación parenteral, preferentemente hecha con suero

fisiológico que será obligatoria cuando exista vómitos y deshidratación; después que se verifique una diuresis satisfactoria, puede agregarse en el suero cloruro de potasio ( cantidad aconsejable 0,5 gr. por 500 cc.). El volúmen total de la Fleboclisis dependerá del estado y de la evolución del paciente.

- c) Anticolinérgicos ( tintura de belladona o atropina): su uso es aconsejable en caso de dolores intestinales de cierta intensidad. Se puede administrar 0,5 mg. de atropina cada 8 horas, observándose cuidadosamente la posible aparición de signos de intoxicación atropínica: fiebre, enrojecimiento de piel, delirio, etc. No deben prescribirse en enfermos con antecedentes de Glaucoma o de obstrucción urinaria ( ej: prostáticos ).
- d) En caso de diarrea intensa que se prolonga luego de algunas horas de observación, puede agregarse tintura de opio azafranada ( por ejemplo: 15 gotas cada 8 horas), cuidando de dar una dosis inferior en ancianos y observar los resultados, pues ellos pueden sufrir de hipertensión arterial secundaria el uso de esta droga. La tintura de opio azafranada puede ser reemplazada por difenoxilato ( M.R. Lomolil ), 5 mg. cada 8 horas o 2,5 mg. cada 6 horas. Esta droga tampoco debe administrarse en enfermos con antecedentes de glaucoma o en prostáticos.
- e) En caso de deshidratación sin vómitos, se aconseja el uso de suero glucosado por vía oral; esta medida ha tenido éxito comprobado en el tratamiento de la deshidratación por el cólera y en diarreas infantiles. Esta medida se basa en el principio básico que la glucosa y el sodio participan del mismo transportador intestinal para su absorción al medio interno desde el lumen; de esta manera, al ofrecerse una gran cantidad de glucosa a la mucosa intestinal, se produce una elevada absorción de ella que va acompañada al mismo tiempo de

una reincorporación del sodio que arrastra agua hacia el medio interno; los electrolitos y el agua estaban acumulados en el lumen intestinal por secreción anormal de ellos.

- f) Otras medidas generales que deben observarse es un abrigo adecuado de los enfermos.
- g) Los enfermos de "indigestión" o que han ingerido venenos, son favorecidos en su evolución por vómitos provocados precoces o bien lavado gástrico hecho en las primeras horas.
- h) No debe administrarse laxantes ni purgantes en ningún caso; esto ocasionalmente se hace con el pretexto de "limpiar el intestino" de los enfermos de diarrea.

#### Antibióticos.-

Los antibióticos o sulfas solamente pueden estar indicados en los casos de diarreas agudas bacterianas; en los casos de diarrea aguda por otras causas, incluyendo las por toxina estafilocócica, no tienen ninguna utilidad. En las diarreas bacterianas, tradicionalmente se ha aconsejado su uso, de acuerdo al agente causal; sin embargo, esta medida que parecía tan lógica, ha sido recientemente reestudiada y actualmente se sostiene con argumentos sólidos que esta terapéutica debe de ser reservada para casos especiales ( particularmente casos graves ) y ésto luego, en lo posible, de un estudio de sensibilidad del germen.

Los hechos que desaconsejan el uso de antibióticos, como medida general rutinaria, en las diarreas agudas bacterianas son los siguientes:

- 1.- Esta enfermedad es autolimitada y en general cura espontáneamente.
- 2.- No se ha demostrado que los antibióticos acorten el período de excreción fecal de bacterias enteropatógenas ni que disminuyan el número de portadores.
- 3.- El número de cepas bacterianas enteropatógenas resistentes a todos los antibióticos conocidos va en aumento con una velocidad alarmante y lo que es peor, en el caso de los colibacilos y en menor proporción de Salmonellas, estos gérmenes son también los causantes de infecciones en otros sistemas ( por ejemplo: infecciones urinarias por colibacilos).
- 4.- Los antibióticos; tal como se ha dicho, pueden deprimir la flora autóctona-normal del intestino y las síntesis de sus proteínas, con lo que sus mecanismos de defensas naturales disminuyen con el peligro consecuente. De esta manera, es aconsejable que los médicos, personal paramédico y farmacéuticos consideren cuidadosamente estos aspectos, antes de prescribir compuestos que habitualmente tienen mezclas de sulfas y antibióticos a pacientes con diarreas leves o moderadas que tratadas con medidas generales hubieran curado bien.

Finalmente es conveniente recomendar que en aquellos casos de diarrea aguda que debe de prescribirse sulfas o antibióticos, ésto se haga con una dosis y por un tiempo adecuado. Por ejemplo: en una diarrea esta droga en dosis no inferior a seis días.

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LAS DIARREAS AGUDAS  
POR BACTERIAS O TOXINAS BACTERIANAS

Las diarreas agudas infecciosas son un grave problema mundial que afecta principalmente a los países menos desarrollados, por tener ellos generalmente deficientes condiciones higiénicas y por su índice elevado de desnutrición.

Las diarreas agudas infecciosas afectan con mayor frecuencia a los grupos más pobres de la población y de ellos, los niños en los que suelen ser más graves. En Chile, la mortalidad infantil por diarrea aguda fué un 30 % de la total en 1962. En los niños más pequeños ( menores de 2 años ), la diarrea aguda no sólo acentúa la desnutrición sino que puede provocar daño cerebral que como se comprende, incide en el desarrollo cultural y material del país.

En los países con bajo nivel económico general, existe endemia de diarreas agudas infecciosas, con brotes epidémicos frecuentes que tienen un ritmo estacional; así en nuestro país es especialmente notoria la mayor incidencia de diarreas en el verano.

La transmisión de agentes infecciosos en el caso de la Shigellosis, Salmonellosis y Coli está ligada a la contaminación fecal de los alimentos; en ella, las manos contaminadas de personas que estén en contacto con alimentos juegan un papel decisivo. El agua de riego contaminada, parece jugar un papel poco importante.

En países desarrollados no existe endemia, pero ellos pueden tener brotes epidémicos, generalmente por contaminación no fecal de alimentos.

La fuente de contagio es diferente según el tipo de diarrea.

SHIGELLOSIS .-

No hay reservorio animal de gérmenes. Es el intestino humano de enfermos y portadores, el responsable del origen de las infecciones. En esta consideración debe tenerse en cuenta que el número de personas que pueden sufrir la enfermedad en forma larvada o subclínica puede ser muy importante. El germen puede sobrevivir por semanas y aún meses en el ambiente húmedo, fresco y sombrío de los baños, especialmente en la taza del W.C. Esto explica graves epidemias que han ocurrido en comunidades con baños comunes (internados, regimientos, asilos, etc.). Las manos contaminadas, parecen jugar el papel más importante en transmitir la infección que puede hacerse de persona a persona, como se demostró en una comunidad durante la epidemia de Guatemala, tantas veces citadas. Las moscas y cucarachas son vectores menos importantes.

El germen parece en un tiempo relativamente corto en el agua y en las heces. El agua en general, parece no desempeñar un papel importante en la transmisión del contagio y por el contrario, se sostiene que en general existe una relación inversa entre agua y contagio, así mientras más agua dispone una comunidad menos casos de Shigellosis. En realidad una abundante cantidad de agua en una comunidad, significa mayor aseo y, de llegar a contaminarse el agua, el germen se diluye mucho más y tal como se ha dicho, muere en pocos días. Sin embargo, a pesar de todas estas razones, en la epidemia de Guatemala, al menos en una comunidad, parece haber sido el agua el factor que transmitió la enfermedad.

SALMONELLOSIS.-

Los reservorios de Salmonellas no son solamente humanos, sino que animales: mamíferos, aves y aún reptiles. Por consiguiente, la contaminación por Salmonellas puede

originarse a partir de excretas humanas y de animales (deposiciones y orina de estos últimos) y por alimentos de origen animal, pues hay que tener presente que la carne de un animal puede resultar contaminante por provenir de un ejemplar que sufrió de sepsis por salmonellas; por la misma razón los huevos pueden estar primariamente infectados o bien por contaminación secundaria con deposiciones. La leche sólo se infecta en forma secundaria. Entre las excretas de animales las ratas o lauchas enfermas o portadoras de Salmonellas juegan un papel importante como origen de infecciones. Finalmente las manos de manipuladores de alimentos, portadores o enfermos juegan un papel contaminador.

Los alimentos infectados con Salmonellas pueden ser esterilizados por el calor; sin embargo, esta medida muchas veces es difícil de llevar a cabo por razones culinarias. Entre los alimentos contaminantes deben destacarse:

- a) Embutidos, salames, etc., y en general carnes que se consumen con cocción insuficiente.
- b) Alimentos en polvo o desecados de origen animal que siempre son difíciles de esterilizar: queques, tortas, preparados con huevo desecados; pueden estar contaminados con Salmonella. Esta fuente de infección tiene especial importancia epidemiológica en Chile.

Las Salmonellas pueden desarrollarse a temperaturas de 6,7° a 46° C. Fuera de este rango de temperaturas más bajas, el crecimiento cesa, pero los gérmenes sobreviven. Esto significa que la conservación refrigerada de los alimentos contaminados, no elimina la infección.

Algunos alimentos no toleran temperaturas altas sin perder sus cualidades naturales de sabor y apariencia, por esta razón, se sostiene que el calentamiento homogéneo

de un alimento contaminado a 60° C durante 6 minutos produce, probablemente una destrucción de Salmonella en un porcentaje suficiente para evitar infecciones en caso de consumo inmediato o para refrigerarlo inmediatamente. Sin embargo, existe el peligro que con la aplicación de esta medida queden porciones del alimento sin esterilizar por mala transmisión del calor.

Se ha estudiado el efecto de diversas temperaturas y durante tiempo variables sobre las Salmonellas.

#### ESCHIRICHIA COLI ENTEROPATOGENA.-

En 1945 hubo epidemias de diarrea aguda en niños, en Inglaterra y México, con alta letalidad, y cuyo germen causal fué el colibacilo sero tipo 0111:B<sub>4</sub>.- Posteriormente en Escocia se describió otra epidemia infantil causada por el colibacilo sero tipo 055:B<sub>5</sub>.- Actualmente se conoce muchos otros sero-tipo patógenos. En Chile se ha descrito varios brotes de diarreas infantiles causadas por colibacilos. El poder patógeno de los colibacilos, se ha comprobado mediante su ingestión por voluntarios adultos.

Las epidemias en adultos son raras.

Se ha demostrado que la difusión del germen a partir de niños enfermos, se produce con velocidad extraordinaria. Así, a las 18 horas de ser admitido a un hospital un niño afectado por diarrea colibacilar, hay colibacilos patógenos en toda la habitación.

### GASTROENTERITIS POR EXOTOXINA ESTAFILOCOXICA

Esta enterotoxina es termoestable (resiste temperaturas hasta  $60^{\circ}\text{C}$ ) carece de olor y sabor. Ya que el estafilococo toxicogénico está en cualquier parte, la mayoría de los alimentos pueden contaminarse con este germen. El origen de esta contaminación no es fecal.

Las contaminaciones masivas por estafilococos pueden controlarse o evitarse con medidas higiénicas (lugares de preparación de alimentos, utensilios de cocina y aseo personal de los manipuladores de alimentos) y con el empleo adecuado de la temperatura (alta y baja). El vehículo usual de contagio es comida que ha sido preparada con una proporción importante de proteínas y grasas, ejemplo: papas con mayonesa; otras veces son alimentos que tienen porciones aisladas térmicamente, tales como tortas y pasteles con crema.

La bacteria productora de la exotoxina, se mantiene viva o se multiplica entre  $5,6^{\circ}$  y  $46^{\circ}\text{C}$ , la producción de toxina se hace entre  $18^{\circ}$  y  $37^{\circ}\text{C}$ . Los alimentos sometidos a una temperatura de  $60^{\circ}\text{C}$  durante una hora, quedarán estériles de estafilococos, y sometidos a  $65^{\circ}\text{C}$  durante 12 minutos, perderán 10 millones de estafilococos por gramo. Estos resultados se logran a condición que las temperaturas mencionadas afecten homogéneamente la totalidad del alimento y no queden porciones aisladas térmicamente. Si después de estos procedimientos quedan bacterias, pueden multiplicarse, producir toxinas o ambas cosas, durante un enfriamiento gradual del alimento; por lo tanto, después del calentamiento, las preparaciones culinarias deben enfriarse inmediatamente en un refrigerador y guardarse ahí hasta ser consumidos; es desaconsejable enfriar a los alimentos gradualmente a la temperatura de la pieza, antes de refrigerarlos. Con el fin de disminuir el riesgo de aislaciones térmicas de los preparados, se recomienda el uso de recipientes planos.