

201
241



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**Escuela Nacional de Enfermería
y Obstetricia**

**EL PROFESIONAL DE ENFERMERIA EN LA ATENCION
PRIMARIA A NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS DE EDAD,
CON DIARREA INFECCIOSA BACTERIANA**

ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
COORDINACION DE INVESTIGACION
U. N. A. M.

E S I S
Q U E P R E S E N T A :
MARIA VIOLETA REBOLLAR GONZALEZ
PARA OBTENER EL TITULO DE :
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

México, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Pág.

PROLOGO

I. INTRODUCCION

1.	Planteamiento del problema	1
2.	Objetivos generales del estudio	2
3.	Hipótesis	2
4.	Variables	3
5.	Campo de la investigación	3

II. MARCO TEORICO

1.	Epidemiología de la diarrea infecciosa en México	5
1.1	Magnitud del problema	5
1.2	Conceptualización del Síndrome Diarréico	39
1.3	Factores predisponentes	44
1.4	Mecanismos de transmisión	52
1.5	Interrelación de la Triada Ecológica	67
2.	Fisiopatología de la diarrea infecciosa bacteriana	74
2.1	Localización del agente causal en tracto digestivo	74

3 hijos
93%

2.2	Anatomía y fisiología del aparato digestivo. (Región afectada por el germen básicamente)	78
2.3	Clasificación de la diarrea infecciosa	147
2.4	Patogenia	151
2.5	Manifestaciones clínicas	167
2.6	Diagnóstico de las diarreas infecciosas bacterianas	176
2.7	Tratamiento de las diarreas infecciosas bacterianas	180
2.8	Complicaciones de las gastroenteritis	186
3.	Niveles de prevención	203
3.1	Historia Natural de las Enfermedades	203
4.	Esquematación de la Historia Natural de la Enfermedad (Síndrome diarréico infeccioso bacteriano, no tratado)	223
5.	El papel del Profesional de Enfermería en la atención primaria a los niños con diarrea infecciosa bacteriana	224
III.	<u>ESQUEMA DE LA INVESTIGACION</u>	231
1.	Procedimientos empleados en el estudio	231

219h
07.80%

	Pág.	
2. Fuente de los datos	232	
3. Procedimiento estadístico	232	3 hojas 1.93%
4. Descripción del instrumento empleado en la recolección de los datos	233	
IV. <u>RESULTADOS</u>	239	46 hojas 14.24%
V. <u>RESUMEN</u>	285	
1. Replanteamiento del Problema de Investigación	285	9 hojas 2.79%
2. Pruebas de hipótesis	285	
3. Principales hallazgos y conclusiones	287	
4. Sugerencias	293	
VI. <u>REFERENCIAS</u>	296	10 hojas 3.10%
Bibliografía	296	
Fuentes de información documental	305	
APENDICE I	306	1 hoja .31%
GLOSARIO DE TERMINOS	312	11 hojas 3.41%

Total 327 hojas

PROLOGO

La Investigación ha sido hasta hoy un campo poco explorado dentro de la profesión de Enfermería misma que, a través del tiempo, ésta va adquiriendo una importancia creciente en la medida en que ha ido alcanzando su reconocimiento social. Esta mayor conciencia de la relación entre la investigación y el ejercicio profesional en la enfermería va acompañada de un convencimiento cada vez más firme de que cabe esperar que, en un futuro, todo el personal profesional se dedique en mayor o menor medida a esta actividad; tal vez esto no represente hasta el momento uno de sus propósitos inmediatos, en virtud de que no ha existido la suficiente motivación por parte del propio personal de enfermería, para impulsar su desarrollo a nivel institucional o privado; debido en gran parte, al desconocimiento de su técnica y de su aplicación práctica, así como de otros factores como son:

La escasa producción bibliográfica en materia de investigación, ya sea a nivel nacional o internacional.

El alto porcentaje de actividades aplicativas que realiza el profesional de enfermería, que limita el desarrollo de su imaginación creadora.

El poco conocimiento de la Enfermería como disciplina de las ciencias de la salud, por parte de otros profesionales.

La falta de oportunidades a nivel institucional para su formación en el campo de la investigación.

La falta de incentivos individuales y económicos en este campo, etc.

A fin de impulsar esta actividad, en todos los niveles profesionales, la Universidad Nacional Autónoma de México, a través de sus escuelas, ha establecido entre otros requisitos, la presentación de una tesis profesional basada en un diseño de Investigación Científico. Ello es, con el propósito de ayudar al desarrollo profesional e introducir al estudiante de manera directa o indirecta al campo de la investigación, pasando así a formar parte integrante de toda actividad profesional.

De ahí que el presente trabajo ofrezca un intento más de investigación, en el área de Enfermería, basado en uno de tantos problemas sanitarios que viven los países en desarrollo como lo es el nuestro y en donde una de las principales causas de mortalidad infantil son las enfermedades infecciosas y parasitarias, siendo éstas reflejo realista de nuestro atraso sanitario.

En dicho estudio, se pretende dar a conocer el panorama epidemiológico general, de lo que constituyen las diarreas infecciosas bacterianas en niños menores de cinco años en una área marginada, así como el papel que desempeña el profesional de enfermería en la atención primaria de dicho padecimiento.

I. INTRODUCCION

1. Planteamiento del problema

a. Definición y delimitación del problema de estudio.

Las enfermedades infecciosas y parasitarias características de los países subdesarrollados, ocasionan en 1973 aproximadamente el 40% de las defunciones. Los estudios epidemiológicos realizados, revelan que, este tipo de padecimiento está condicionado por los factores socioculturales, económicos y el habitat de la población, así como por el saneamiento ambiental y otros rasgos distintivos de los grupos sociales "marginados".

Es difícil por lo tanto, determinar la importancia relativa de los diferentes factores que causan la incidencia o prevalencia de dichos padecimientos y calcular por lo tanto, los riesgos consiguientes, pues los diferentes factores frecuentemente se asocian.

Es necesario puntualizar que en este trabajo se pretende dar a conocer en mínima parte, el panorama epidemiológico general, de lo que constituyen las diarreas infecciosas bacterianas en los niños menores de 5 años y en una área marginada, así como la participación del profesional de Enfermería en la atención primaria.

"El Profesional de Enfermería en la Atención Primaria a niños de 0 a 5 años de edad con Diarrea Infecciosa Bacteriana".

2. Objetivos generales del estudio

- a. Conocer el panorama epidemiológico del síndrome diarréico infeccioso.
- b. Determinar los factores predisponentes del síndrome diarréico infeccioso.
- c. Identificar la prevalencia de diarreas infecciosas bacterianas en los niños menores de cinco años.
- d. Señalar la importancia de la participación del profesional de Enfermería en la atención primaria a los niños con diarrea infecciosa.
- e. Contribuir a fomentar y promover hábitos de higiene de la población en estudio.
- f. Elaborar la Historia Natural de la Enfermedad sobre el síndrome diarréico infeccioso bacteriano.

3. Hipótesis

1. La prevalencia de las diarreas infecciosas varían de acuerdo a la edad de los individuos afectados, época del año, localización geográfica y estado nutricional (este último punto no se contempla en el trabajo por ser muy extenso).

- b. Grupos humanos: 50 niños menores de 5 años con diarrea infecciosa bacteriana de primer contacto (consulta externa).

II. MARCO TEORICO

1. Epidemiología de la diarrea infecciosa en México.

1.1 Magnitud del problema

Las infecciones entéricas constituyen un importante problema de salud pública en la mayor parte de los países de América Latina. En especial en los grupos de menor edad y en las comunidades de condiciones económicas y sociales precarias, producen tasas elevadas de morbilidad (son causa hasta del 25% de las consultas en los centros de atención ambulatoria) y de mortalidad. Estas últimas son particularmente altas en el primer año de vida y cuando van acompañadas de desnutrición.^{1/}

Para el sector salud, las estadísticas de mortalidad, muerte fetal, natalidad, entre otras, forman por el momento la fuente de datos más accesible y completa para el conocimiento de los problemas de salud.^{2/}

El origen de los datos básicos para la producción de las estadísticas son: los certificados de defunción, cuya consignación de la

1/ OPS/OMS; "Estudios y estrategias necesarios para reducir la morbilidad y la mortalidad por infecciones entéricas"; publicación científica No. 302; 1975, p. 2.

2/ SSA; "Revista de Salud Pública en México"; Mayo-junio 1983, Vol. 25, No. 3; p. 242-246.

causa de muerte se acredite en este certificado, debe hacerse constar bajo determinadas normas, dictadas por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), adaptados por México. La causa de muerte consignada en el certificado se codifica en bases en la Clasificación Internacional de Enfermedades (C.I.E.), que consta de 999 categorías básicas y que frecuentemente permite desglosar un cuarto dígito. De esta manera se dispone actualmente de una clasificación de enfermedades híbridas, sustentada fundamentalmente en los criterios anatomopatológicos y de etiología específica.^{3/}

Pero vale la pena aclarar que nuestros sistemas de información y registro son muy deficientes y poco confiables. En el caso de la morbilidad los registros son prácticamente inexistentes; no hay encuestas nacionales de salud y sólo se cuenta con incompletos boletines epidemiológicos que ni siquiera reúnen todos los casos existentes de enfermedades de notificación obligatoria. En lo referente a la mortalidad, al igual que en el de la natalidad, existe un sobre registro y una extemporaneidad importante difíciles de precisar y con grandes variedades regionales. Además, un amplio margen de las defunciones registradas no están certificadas médicamente y las

^{3/} Ortiz Quesada, Federico; Vida y muerte del mexicano; libro 1 Editorial Folios; México, 1982; (adiciones colección El Hombre y su Salud); p. 24-25.

causas de muerte que se anotan, son muchas veces inclasificables.

4/

1.1.1 Mortalidad general

Los valores actuales de los indicadores de la mortalidad general y la esperanza de vida, señalan que la salud de los mexicanos se encuentra aún muy por debajo del nivel que el grado de desarrollo económico del país permitiría ofrecer a toda la población. Ahora bien, es pertinente señalar que "el perfil de las principales causas de defunción sólo ha tenido cambios menores durante 25 años, y en su mayoría los problemas de salud siguen siendo los mismos desde 1950..." (S. Vandale, et.al., 1981).

Los datos nacionales esconden desigualdades entre estados y aún mayores entre municipios. La inequitativa distribución del ingreso y la coexistencia de muy altos niveles de vida de una porción reducida de la población y los niveles graves de marginación de la mayoría, explican por qué porciones importantes de la población tienen tasa de mortalidad general similares -a pesar del subregistro- a las que el país tenía en 1940.

4/ López Acuña, Daniel; La salud desigual en México; México, 1980; Editorial Siglo XXI, p. 39.

Si las condiciones materiales de vida de la población actualmente marginada mejoraran hasta alcanzar la satisfacción de sus necesidades esenciales y si toda esa población tuviera acceso a servicios personales y no personales de salud, la mortalidad general de la población se vería radicalmente modificada.^{5/}

A continuación se presenta un análisis de la mortalidad general en México, de acuerdo al tipo de padecimientos, comparándolos con los países de América Latina desarrollados y en vías de desarrollo. (Los cuales a su vez quedarán representados mediante cuadros).

5/ COPLAMAR; "Necesidades esenciales en México -situación actual y perspectivas al año 2,000", SALUD; No. 4, 2a. edición, México, Siglo XXI Editores, 1983; p. 64.

CUADRO No. 1

NUMERO Y PORCENTAJE DE LAS DEFUNCIONES POR GRUPO DE EDAD, OCURRIDAS EN LA REPUBLICA MEXICANA EN 1975.

Grupo de edad	Defunciones	% del total
Menores de 1 año	118 968	27.3
1 a 4 años	36 922	8.5
5 a 14 años	16 396	3.8
15 a 24 años	21 853	5.0
25 a 44 años	50 000	11.5
45 a 64 años	64 780	14.9
65 a 74 años	120 948	27.7
Ignorada	5 929	1.3
TOTAL	435 888	100.0

FUENTE: Compendio de Estadísticas Vitales de México. 1975
Secretaría de Salubridad y Asistencia 1978.

DESCRIPCION:

El presente cuadro señala el número y porcentaje de las defunciones ocurridas en México, por grupos de edad en el año de 1975. Las cuales tienen un total de 435 888 muertes registradas, pero lo significativo de ésto es que casi el 40% ocurrió en menores de 15 años; es decir, que la mortalidad general tiene un altísimo componente de defunciones en edades tempranas. De las muertes habidas en ese período,

118 968 fueron en menores de un año; 36 922 en niños de 1 a 4 años y de 16 398 en escolares de 5 a 14 años.

Así, alrededor de 1971 y 1972 el 43% de las muertes acontecidas en México fueron en menores de 5 años, mientras que en Cuba, Canadá y los Estados Unidos, las muertes en ese grupo de edad para el mismo período, sólo constituyeron el 18%, 4.6% y 4.2% respectivamente, del total de las defunciones.

Lo anterior se hace más claro al comparar las tasas de mortalidad específica para los diferentes grupos decenales de edad correspondientes a cuatro países del Continente Americano.

México tiene tasas de muerte en menores de 5 años que son cinco veces mayores que las de Cuba, Canadá y los Estados Unidos. Asimismo, las diferencias drásticas no se limitan a este grupo de población infantil. Abarcan también otros grupos de edades.^{6/}

6/ López Acuña, op.cit., pp. 48-49.

CUADRO No. 2

VEINTE PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN MEXICO EN 1975

Causa	Número de defunciones	* Tasa
1. Influenza y neumonías (A90-A92)	53 868	89.6
2. Enteritis y otras enfermedades diarréicas (A5)	51 061	84.9
3. Enfermedades del corazón (A80-A84)	45 642	75.9
4. Accidentes (AE138-AE146)	27 140	45.1
5. Causas de morbilidad y la mortalidad perinatales (A131-A135)	21 765	36.2
6. Tumores malignos (A45-A60)	21 674	36.0
7. Enfermedades cerebrovasculares (A85)	12 827	21.3
8. Cirrosis hepática (A102)	12 236	20.3
9. Lesiones en las que se ignora si fueron accidental o intencionalmente inflingidas (AE149)	11 364	18.9
10. Homicidios y lesiones provocadas intencionalmente por otras personas (intervención legal) (AE148)	10 632	17.7
11. Diabetes mellitus (A64)	10 408	17.3
12. Bronquitis, enfisema y asma (A93)	10 257	17.1

Causa	Número de defunciones	* Tasa
13. Tuberculosis todas formas (A6-A10)	8 516	14.2
14. Abitaminosis y otras deficiencias nutricionales (A65)	7 061	11.7
15. Infecciones respiratorias agudas (A 89)	5 169	8.6
16. Anemias (A67)	4 950	8.2
17. Enfermedades de arterias, arteriolas y vasos capilares (A86)	4 060	6.8
18. Úlceras pépticas (A98)	2 791	4.6
19. Disentería bacilar y amibiiasis (A4)	2 408	4.0
20. Meningitis (A72)	2 052	3.4
Todas las demás causas	110 007	182.9
TOTAL	435 888	724.7

* Por 100 000 habitantes

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Un segundo punto de relevancia dentro de la mortalidad general es su composición cualitativa. Al desglosar la mortalidad según las principales causas de muerte, se encuentra que aún existen numerosas defunciones debidas a enfermeda-

des infecciosas y parasitarias, así como diversas causas de mortalidad perinatal. Más de la cuarta parte de las muertes ocurridas en 1975 fueron por enfermedades infecciosas y parasitarias. Las dos primeras causas de muerte fueron: neumonía e influenza; con 53 868 defunciones, y enteritis y otras enfermedades diarréicas con 51 061; la tuberculosis permaneció incluida entre las veinte primeras causas de muerte en el país, pues cobró 8 516 vidas en ese año. Por su parte, las causas de la morbilidad y de la mortalidad perinatales ocuparon el quinto lugar, con 21 765 defunciones. La avitaminosis y otras deficiencias nutricionales cobraron más de 7 000 vidas en ese año. Las infecciones respiratorias agudas, la disentería bacteriana y la amibiasis, así como la meningitis, formaron parte de las veinte principales causas de mortalidad general en México.^{7/}

^{7/} López Acuña, op.cit., pp. 51-52

CUADRO No. 3

DIEZ PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN CUBA EN 1975

Causa	Número de defunciones	* Tasa
1. Enfermedades del corazón (B26-B29)	13 840	148.3
2. Tumores malignos (B19)	9 166	98.2
3. Enfermedades cerebrovasculares (B30)	4 708	50.2
4. Influenza y neumonía (B31-B32)	3 778	40.5
5. Accidentes (BE47-BE48)	3 052	32.7
6. Principales afecciones neonatales (B43-B44)	2 350	25.2
7. Suicidio y lesiones autoinfligidas (BE49)	1 571	16.8
8. Anomalías congénitas (B42)	849	9.1
9. Diabetes mellitus (B21)	1 102	11.8
10. Bronquitis, enfisema y asma (B33)	720	7.7
Todas las demás	9 760	109.2
TOTAL	50 000	550.0

* Por 100 000 habitantes

FUENTE: Elaboración propia a partir del Ministro de Salud Pública de Cuba, Informe Anual 1977, Cuba, 1977.

DESCRIPCION:

Mediante el presente cuadro se pretende demostrar el atraso sanitario-asistencial y los bajos niveles generales de vida, los cuales reflejan el patrón cualitativo de la mortalidad en México en comparación con las principales causas de muerte en otros países. Así, por ejemplo, en Cuba, en el mismo año de 1975, las diez principales causas de muerte eran totalmente distintas. La influenza y la neumonía ocupaban el cuarto lugar; las diarreas y otras enfermedades infecciosas y parasitarias no estuvieron entre las diez principales causas de muerte; las afecciones neonatales presentaron una tasa de 30% más reducida que la de México.

Y las principales causas de muerte, que afectaron esencialmente a personas en edad avanzada, fueron padecimientos crónico-degenerativos del tipo de las enfermedades del corazón, los tumores malignos y las enfermedades cerebrovasculares.^{8/}

8/ López Acuña, Daniel; op.cit., p. 53

CUADRO No. 4

CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN LOS ESTADOS UNIDOS EN 1975

Causas	Número de defunciones	*Tasas
1. Enfermedades del corazón (320-429)	722 515	339.1
2. Tumores malignos (140-209)	365 693	171.6
3. Enfermedades cerebrovasculares (430-439)	194 038	91.1
4. Accidentes (E800-E949, E980-E989)	107 868	50.6
5. Influenza y neumonía (470-474; 480-486)	55 664	26.1
Las demás causas	447 101	210.0
TOTAL	1 892 879	888.5

* Por 100 000 habitantes

FUENTE: OPS, Las condiciones de salud en las Américas, 1973-1976, Washington, 1978.

DESCRIPCION:

Las cinco principales causas de muerte en los Estados Unidos muestran claras diferencias con las de México. Tampoco las diarreas y otros padecimientos infecto-contagiosos constituyen los renglones más significativos de causas de muerte como así ocurre en México.^{9/}

^{9/} López Acuña, *op.cit.*, p. 54.

Como puede verse en los cuadros 3 y 4 que, tanto en un país capitalista avanzado como en un país que ha experimentado una transformación socialista relativamente reciente, los patrones cualitativos de muerte son muy distintos a los mexicanos.

Ambas naciones son vecinas, comparten con nosotros ciertas condiciones ecológicas, sus diferencias básicas con nuestro país son en diferentes sentidos, un mejor nivel de vida, mejores condiciones sanitario-asistenciales y diferentes patrones de desarrollo y relaciones sociales; no se trata únicamente de diferencias en la estructura de la población.

En relación con este último punto, es importante señalar que al hacer comparaciones internacionales no sólo de la mortalidad general sino también de la específica por algún tipo de padecimiento, hay que tomar en cuenta el error que puede estar presente en la comparación de tasas brutas de países con estructura de población muy distinta.

Por ello, es importante ajustar las tasas por edad para poder tener un criterio más objetivo de comparación. De esta manera se superan los artefactos dados por la composición etaria diferente entre una población y otra.^{10/}

^{10/} López Acuña, op.cit., pp. 54-55

CUADRO No. 5

TASAS DE MORTALIDAD GENERAL, AJUSTADAS POR EDAD, EN
ALGUNOS PAISES DE AMERICA

País	Año	Tasa por cada 1 000 habitan tes.
Guatemala	1975	12.5
Ecuador	1974	9.6
Paraguay	1975	9.2
El Salvador	1974	7.8
MEXICO	1974	7.4
Honduras	1975	7.2
Argentina	1970	7.0
Colombia	1975	7.0
Chile	1975	6.7
Jamaica	1971	6.6
Surinam	1971	6.6
Trinidad Tobago	1974	6.6
Perú	1972	6.5
Venezuela	1975	6.5
Bahamas	1972	6.3
Guadalupe	1974	6.0
Uruguay	1976	6.0
Nicaragua	1973	5.9
Panamá	1974	5.6
República Dominicana	1975	5.6
Barbados	1976	5.5
Costa Rica	1975	5.0
Martinica	1975	5.0
Cuba	1975	4.5
Puerto Rico	1975	4.5
Estados Unidos	1975	4.4
Canadá	1975	4.2

FUENTE: Misma del cuadro No. 4

DESCRIPCION:

Si comparamos las tasas brutas de mortalidad general en

México con la de otros países avanzados, parece no haber diferencia. La última cifra de la que se dispone, correspondiente a 1975, es de 7.24 defunciones por cada mil habitantes. La de Estados Unidos, para ese año, fue de 8.8; la de los países de la Comunidad Económica Europea, alrededor de esa fecha, oscilaron entre 8.4 y 12.3 por cada 1 000 habitantes. En cambio, si se corrigen las tasas ajustándolas por edad, el fenómeno se invierte. Al revisar la situación de los países de América con información disponible, Cuba, Puerto Rico, Canadá y los Estados Unidos muestran tasas de mortalidad general ajustadas por edad 40% más reducidas que la de México. De hecho nuestro país ocupa el quinto lugar en América, sólo superado por dos países centroamericanos y dos sudamericanos, mucho más atrasados. 11/

En el campo de la salud pública, tradicionalmente se ha considerado como importante contar con datos acerca de la mortalidad infantil, ya que se piensa que esta tasa es un buen indicador de las condiciones de vida y ambientales en las que la población se desarrolla. Tasas elevadas reflejan necesidades de atención para la salud no resueltas, así como condiciones desfavorables en las áreas económicas, educacional, de saneamiento, nutrición, etc.^{12/}

Como se mencionó en un principio, las estadísticas de mortalidad han desempeñado desde hace más de un siglo un papel muy importante en la investigación epidemiológica. Muchos de los conocimientos actuales han sido posibles gracias a los estudios sobre las características de las defunciones y las enfermedades que las provocan.

Un indicador que se ha considerado relevante, es el de la mortalidad infantil. Con el objeto de evaluar dicho indicador se hace necesario dividir a la mortalidad infantil por edades, ya que existen padecimientos casi exclusivamente en grupos etarios, o bien otros se presentan con mayor frecuencia en ciertas etapas de la vida y otras se presentan conforme avanza la existencia.

^{12/} Aldama Bay, Ignacio, La mortalidad en México 1922-1975; México, 1982 (Colección Salud y Seguridad Social - Serie manuales básicos y estudios IMSS), p. 281.

Por ello, la mortalidad por edades es un valioso instrumento para descubrir los problemas de salud que afectan a la población. La mortalidad por edades tuvo una distribución característica, con valores mayores al principio de la vida, a continuación un descenso y un aumento progresivo conforme avanza la existencia; esta curva es la que se registra en los países en desarrollo y muestra claramente la magnitud de la mortalidad en la niñez, el problema más grave en materia de salud en nuestro país.

La mortalidad infantil se utiliza para medir el nivel de vida de una población, así como también el atraso sanitario; la mortalidad infantil representa el daño a la salud más directamente asociado a las condiciones alimentarias, de vivienda y de educación en sus habitantes. ^{13/}

La tasa de mortalidad infantil puede subdividirse en mortalidad neonatal (o sea las defunciones de menores de 28 días; que en nuestro país fue de 18.7), mortalidad posnatal, que comprende defunciones de niños de 28 días a 11 meses de edad; la cifra respectiva fue de 29.5 y mortalidad preescolar que comprende de 1 a 4 años de edad y cuya mortalidad fue de 4.9 en 1974. La primera, depende fundamentalmente de causas biológicas como la prematuridad, las malformaciones congénitas y los trastornos asociados al parto, mientras

12/ Ortiz Quesada, op.cit., pp. 15-19

que la segunda y la tercera se debe a condiciones ambientales y de alimentación.^{14/}

1.1.2 Algunas consideraciones sobre la mortalidad infantil

El análisis de los datos disponibles permite afirmar que en los últimos ochenta años la mortalidad infantil muestra un abatimiento constante y de gran magnitud. Durante el período de 1896 a 1910, se cometieron irregularidades en reportes de las tasas de mortalidad infantil, de modo que difícilmente éstas puedan atribuirse a cambios socioeconómicos, por la que sólo podrían explicarse por las deficiencias de los registros vitales de aquella época. Durante ese período las tasas oscilan entre 376 y 266, es decir, que fallecieron de 30 a 40 niños de cada 100 nacidos vivos. Durante el período revolucionario, la baja en la tasa es del 30% aproximadamente (323 en 1910 a 223 en 1922). De 1922 a 1928 se admite un período de lenta disminución, misma que se interrumpe en 1930 con un descenso importante, registrándose en ese año una tasa de 131. Una tercera disminución también muy sensible se da en el período de 1941 a 1945, durante cuyo lapso se registraron tasas de 123 y 107, respectivamente. Finalmente, la década de los años cincuentas baja la mortalidad infantil de 96.2 en 1950 a 74.4 en 1959. De 1960 a 1975 se

14/ SSA; "Revista de salud pública de México"; Enero-febrero, 1977, Vol. XIX, No. 1; pp. 19-20.

registraron cifras irregulares, que muestran una disminución inicial de 1960 (74.2) a 1966 (62.9) y posteriormente se incrementa la tasa hasta llegar a 68.4 en 1970 (cifra similar a la de 1963 de 68.5), para después volver a disminuir en forma importante durante los siguientes 4 años, hasta una cifra de 46.6 en 1974. En 1975 la tasa fue de 48.9 (no se dispone de datos más recientes).

El desigual desarrollo económico en las entidades federativas en México, corresponde congruentemente con tasas de mortalidad infantil diferentes. En 1976 se registraron 118 968 defunciones infantiles en la República, con una tasa de 49. Las entidades federativas con tasas más altas fueron: México con 87.5; Guanajuato con 78.8 y Tlaxcala con 76.3; conviene tener presente que en 1959 la tasa nacional fue de 74.4 en tanto que Australia reportó en 1930-1934 una tasa de 42.9, las entidades con tasas de mortalidad infantil menores fueron Sinaloa con 18.2, Nayarit con 28.8 junto con Guerrero, Quintana Roo con 30.3, Durango con 31.3; Morelos con 33.9 y Veracruz con 34.1.^{15/}

El análisis de las variaciones por entidades federativas es importante, puesto que puede dar alguna indicación de los sitios en los que el problema merece especial atención. Desafortunadamente, existe evidencia de que la calidad de los registros no es homogé-

^{15/} Ortiz Quesada, op.cit., pp. 19-22

nea en la República Mexicana, y que es posible que parte de la variación en las tasas se deba a esta factor. Sin embargo, es factible que en el caso de estados caracterizados por estar regularmente entre las entidades con tasas más elevadas, ésto sea reflejo de que —al menos en dichos sitios—, el problema de la mortalidad infantil sea cuantitativamente importante.^{16/}

^{16/} Aldama Bay, op.cit., pp. 273-276

TABLA No. 1

DIEZ ENTIDADES DE LA REPUBLICA MEXICANA CON MORTALIDAD
INFANTIL *MAS ALTA 1972 - 1975

Año	1922	1930	1940	
Sitio entidad	Tasa entidad	Tasa entidad	Tasa	
1	D.F.	699.0 Morelos	187.7 D.F.	196.3
2	México	514.0 Qro.	178.8 Guanajuato	158.6
3	Tlaxcala	352.6 Colima	174.5 Aguasc.	156.0
4	Nayarit	383.5 Gto.	171.0 México	154.8
5	Puebla	282.4 Jalisco	168.7 Tlaxcala	145.6
6	Querétaro	277.2 Aguasc.	166.2 Jalisco	143.3
7	Tamaulipas	276.5 Coahuila	166.1 Puebla	142.5
8	Guanajuato	270.5 Yucatán	164.4 Zacatecas	134.3
9	B.C. Nte.	258.8 Puebla	161.7 Oaxaca	131.6
10	Morelos	238.9 Nuevo León	157.1 Qro.	124.2
República Mexicana		233.9	131.6	125.7

Año	1950	1960	1970
Sitio entidad	Tasa entidad	Tasa entidad	Tasa
1	México 144.6	Tlaxcala 110.7	México 109.6
2	Tlaxcala 131.0	México 107.9	Tlaxcala 105.0
3	D.F. 130.2	Guanajuato 93.7	Guanajuato 99.5
4	Puebla 119.9	Puebla 91.1	Puebla 87.2
5	Guanajuato 119.6	Jalisco 90.6	Agusc. 79.7
6	Jalisco 107.7	D.F. 85.1	Jalisco 75.9
7	Aguascalientes 103.3	Colima 84.0	Zacatecas 75.7
8	Querétaro 101.3	Querétaro 81.6	D.F. 74.7
9	Chihuahua 101.1	Chihuahua 81.1	Querétaro 74.7
10	Zacatecas 100.9	Oaxaca 77.2	Chihuahua 73.5
República Mexicana	96.2	74.2	68.5

Años		1975
Sitio	Entidad	Tasa
1	México	87.5
2	Guanajuato	78.8
3	Tlaxcala	76.3
4	Querétaro	62.2
5	Puebla	62.0
6	Zacatecas	55.9
7	Aguascalientes	55.2
8	Jalisco	55.1
9	San Luis Potosí	51.2
10	Chihuahua	49.9

República Mexicana 49.0

* Oir 1 000 nacimientos

FUENTE: Tabulación de la Dirección General de Estadística, S.P.P

DESCRIPCION:

En la presente tabla se muestran las entidades que en diferentes épocas han ocupado los diez primeros sitios.

Como puede apreciarse, los estados que durante los últimos 50 años se han caracterizados por notificar las tasas más altas son: Guanajuato, Estado de México, Tlaxcala, Puebla y Querétaro. A partir de estos mismos datos, se puede observar que el Distrito Federal ha ido paulatinamente desplazándose fuera de los primeros sitios. En 1975 sale de los primeros diez lugares, con una tasa de 47.1 inferior a la nacional y que representa una disminución del 93 por ciento en un período de 50 años. Mientras que en 1922, sólo 4 de cada 14 niños que nacían, alcanzaban el año de edad, en 1975 lo alcanza 20 de cada 21.

Las variaciones observadas según entidad federativa son seguramente producto de por lo menos tres elementos: la calidad de los registros, las condiciones de vida y de salud de la población y las variaciones esperadas dentro de un rango de normalidad.^{17/}

^{17/} Aldama Bay, op.cit., pp. 287-291.

CUADRO No. 6

TASAS DE MORTALIDAD INFANTIL EN LOS PAISES DE AMERICA
ALREDEDOR DE 1975*

PAIS	TASA DE MORTALIDAD INFANTIL
Bolivia	157
Haití	115
Nicaragua	110
Brasil	109
Honduras	103
República Dominicana	96
Colombia	90
Perú	80
Guatemala	75
Ecuador	66
MEXICO	66
Paraguay	65
Argentina	59
Chile	56
El Salvador	55
Guyana	50
Venezuela	49

PAIS	TASA DE MORTALIDAD INFANTIL
Uruguay	49
Panamá	47
Costa Rica	38
Bahamas	35
Guadalupe	35
Martinica	32
Trinidad y Tobago	31
Surinam	30
Antillas Holandesas	28
Barbados	28
Cuba	27
Granada	24
Puerto Rico	21
Jamaica	20
Estados Unidos	15
Canadá	14

* Tasa por 1 000 nacidos vivos registrados.

FUENTE: "1978 World Population Data Sheet", Population Reference Bureau, 1978, a partir de datos obtenidos en World Health Statistics Report, Vol. 29, 1976 y World Population 1977.

DESCRIPCION:

Este cuadro señala una comparación de las tasas de mortalidad infantil de los países de América, correspondientes a 1978, reportadas por la Oficina de Referencias de Población. México se encuentra entre los diez países americanos de mayor mortalidad infantil, con una tasa que dicho organismo estima en 66 muertes por cada 1 000 nacidos vivos. Cuba tiene una tasa casi 3 veces menor y Canadá y los Estados Unidos de 4 a 4.5 veces más reducidas. A principios de los setentas, Suecia tenía una tasa de mortalidad infantil 6 veces menor que la nuestra; Bélgica, Francia, Alemania, Italia, Luxemburgo y Holanda 3 a 4 veces más reducida que la de México. Por su parte Japón logró un descenso de una tasa de mortalidad infantil de 60 en los años cincuentas, a una tasa de 13 al comenzar los setentas.

En síntesis, no hay la menor duda de que la tasa real de muertes de menores de un año, es uno de los mejores indicadores de nuestras profundas desigualdades sociales y nuestros grandes rezagos en materia sanitaria.^{18/}

18/ López Acuña, op.cit., pp. 82-83

CUADRO No. 7
DIEZ PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD PREESCOLAR
EN MEXICO, DURANTE 1975

No.	Causa	Tasa
1	Enteritis y otras enfermedades diarréicas (A5)	122.1
2	Influenza y Neumonía (A90-92)	71.3
3	Accidentes (E138-E146)	27.8
4	Bronquitis, enfisema y asma (A93)	14.1
5	Avitaminosis y otras deficiencias nutricionales (A65)	13.6
6	Enfermedades del corazón (A80-84)	11.4
7	Lesiones en las que se ignora si fueron accidental o intencionalmente infligidas (E149)	7.9
8	Tosferina (A67)	7.7
9	Anemias (A67)	6.2
10	Fiebre tifoidea, paratifoidea y otras salmonelosis (A3)	5.4

* Por 100 000 habitantes del grupo de edad.

FUENTE: Compendio de Estadísticas Vitales de México, 1975
Secretaría de Salubridad y Asistencia.

DESCRIPCION:

La mortalidad en el grupo de los preescolares, es decir, los niños de 1 a 4 años, tiene también cifras elevadas en nuestro país. En 1975, la tasa general fue de 4.29 muertes por cada 1 000 habitantes en ese grupo de edad. Su patrón de mortalidad incluye 4 causas infecciosas dentro de las diez primeras causas de muerte (como puede apreciarse en el cuadro).

A modo de referencia cabe mencionar que, a principios de los setentas, las tasas de mortalidad preescolar en Cuba, Estados Unidos y Canadá, eran diez veces menor que las de México. Lo mismo sucede con los países pertenecientes a la Comunidad Europea.^{19/}

Si comparamos la mortalidad en México en 1922 con la de 1950, 1960 y 1974, encontramos que las dos primeras causas de cada uno de estos períodos han sido las mismas: enfermedades infecciosas del aparato respiratorio y diarreas. Esto último contrasta con países como China o Cuba que han desterrado o han reducido las muertes por enfermedades infecciosas. En estos países los cambios sociales han hecho posible controlar los "problemas del subdesarrollo".

^{19/} López Acuña, op.cit., pp. 84-85

En general, en países con mejores condiciones económicas o con mejor distribución de la riqueza o los recursos, en los que hay mayores avances en materia de salud, un saneamiento básico del ambiente y un mejor nivel de vida, las muertes suceden en etapas avanzadas de la vida y por enfermedades crónicas de tipo degenerativo.^{20/}

Principales causas de mortalidad:

México atraviesa por un lento período de transición epidemiológica, que consiste en el cambio de las causas de muerte producidas por padecimientos infecciosos y parasitarios y las crónico degenerativas. Esta situación se ha dado en otros países como resultado del proceso de envejecimiento a que han estado sujetas sus poblaciones.

En México, la situación ha sido diferente y está adquiriendo modalidades distintas, ya que desde la quinta década de este siglo, ocupan algunos lugares entre las 10 principales causas de defunción las enfermedades del corazón, los tumores y las enfermedades cerebrovasculares. Sin embargo, a la abundancia de los padecimientos infecciosos y parasitarios se sigue atribuyendo la mayoría de las muertes y resta mucho tiempo para que esta causalidad sea desplazada.

En 1970, los padecimientos infecciosos y parasitarios cobraron el 43.3% del total de los decesos. Para 1975, este porcentaje bajó a

^{20/} Ibidem., pp. 92-93.

32.5 (es decir, 141 800). De las 139 enfermedades infecciosas que aparecen reportadas en la lista de tres dígitos (999), nueve de ellas cubren el 92.7% del total.^{21/}

^{21/} Ortiz Quesada, op.cit., pp. 25-27

CUADRO No. 8

DEFUNCIONES POR PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS
Y PARASITARIAS EN LOS BEBES MENORES DE UN AÑO Y PRE-
ESCOLARES 1975

Enfermedades	Menores de un año			Uno a cuatro años		
	Número	%(A)	%(B)	Número	%(A)	%(B)
Tuberculosis	116	.16	.09	174	.82	.47
Tosferina	721	1.03	.60	660	3.12	1.78
Tétanos	750	1.07	.63	48	.22	.13
Fiebre tifoidea	450	.64	.37	315	1.56	.95
Disentería amibiana	410	.58	.34	287	1.35	.77
Enteritis y otras enfer- medades diarréicas	28 376	40.81	23.85	10 498	49.64	28.43
Influenza	1 662	2.39	1.39	758	3.58	2.05
Neumonía	26 883	38.66	22.59	5 372	25.40	14.54
Bronquitis	5 621	8.08	4.72	1 597	7.55	4.32
SUBTOTAL	64 989	93.47	54.62	19 745	93.37	53.47
Total de enfermeda- des infecciosas	69 522	100	58.43	21 147	100	57.27
Total de defunciones	118 968		100	36 922		100

FUENTE: SPP, CGSNI. Manual de estadísticas básicas sociodemográficas, Tomo III, Sector Salud y Seguridad Social, México, 1978.

NOTAS: A. Porcentaje con respecto al total de defunciones por enfermedades infecciosas y parasitarias en ese grupo de edad.

NOTAS:

- B. Porcentaje con respecto al total de defunciones en ese grupo de edad.

En los preescolares (1-4 años) las avitaminosis y otras deficiencias nutricionales ocupan en 1978 al sexto lugar, con 1 177 defunciones, es decir, el 3% del total en ese grupo.

DESCRIPCION:

En este cuadro se muestra el volumen que alcanzan estos padecimientos entre los bebés menores de un año y en los preescolares. 22/

Tasas de mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias:

La Organización Panamericana de la Salud, en su libro sobre las condiciones de salud en las Américas 1973-1976, informa que México tuvo una tasa de mortalidad, en el lapso de 1973-1974, de 129.6 (ajustadas por edades). Comparativamente, los Estados Unidos tuvieron una tasa de 5.6 en el lapso de 1974-1975, y Venezuela una de 69.6 durante el mismo período. Nos vimos superados solamente por Nicaragua, El Salvador, Guatemala y Ecuador.

Las tasas correspondientes al grupo de niños menores de cinco años, fueron de 527.7, para México; de 15 para los Estados Unidos y de

319.4 para Venezuela. Aunque es cierto que la tendencia, en los últimos 30 años, ha sido hacia la disminución, es indudable todavía que la mortalidad debida a enfermedades infecciosas es una de las más altas en el Continente.

Primeras causas de muerte:

Por una parte las enteritis y otras enfermedades diarréicas, y por otra la influenza y la neumonía, ocupan las dos primeras causas de muerte entre las diez principales anotadas durante los últimos 50 años; en algunas ocasiones, son las enteritis y otras enfermedades diarréicas y en otras, la influenza y la neumonía. Al igual que las enfermedades infecciosas y parasitarias, el grupo etario de menores de cinco años es el más gravemente afectado, con tasas de cuatro a cinco veces mayores que las correspondientes a la población general y a la de adultos.

Porcentaje de mortalidad por enfermedades infecciosas:

En el año de 1974, sobre 433 104 defunciones ocurridas en México 139 737 (32.3%) de ellas fueron debidas a enfermedades infecciosas. En el mismo lapso, en los Estados Unidos, sobre 934 388 defunciones solamente 85 243 (9.1%) fueron ocasionadas por enfermedades infecciosas. Del total de las defunciones registradas, las enteritis, las neumonías, la influenza, la tuberculosis y la tosferina, ocuparon los primeros lugares. ^{23/}

CUADRO No. 9
MORTALIDAD PROPORCIONAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS
Y PARASITARIAS EN NIÑOS DE 0 - 4 AÑOS EN ALGUNOS PAISES
SELECCIONADOS

Países	Total de defunciones	Defunciones en niños de 0-4 años	Proporción
Costa Rica	1 036	845	80.6
Venezuela	8 939	6 399	71.6
México	77 104	49 333	64.0
Chile	6 322	3 429	54.2
Australia	707	164	23.2
Inglaterra y Gales	3 008	469	15.6
Estados Unidos	15 930	2 446	15.4
Bélgica	916	69	7.5
Suecia*	653	32	4.9
Japón*	15 329	939	6.1

* 1976

FUENTE: Estadística de Salud en México - IMSS, 1975
World Health Statistics-World Health Organization,
1978. 24/

DESCRIPCION:

El cuadro (9) muestra las tasas de mortalidad en niños de 0-4 años, según enfermedades infecciosas y parasitarias,

entre distintos países seleccionados y en las cuales México, presenta la cifra más alta en comparación con los diferentes países.

1.2 Conceptualización del Síndrome Diarréico

1.2.1 Consideraciones generales

Las enfermedades diarréicas forman un conjunto de entidades clínicas, producidas por la ingestión de diversos agentes microbianos o de sus productos tóxicos y se manifiestan por la aparición de evacuaciones más numerosas y de menor consistencia, además de otros signos clínicos de ataque al estado general, y que en los niños configuran cuadros graves de deshidratación y muerte.^{25/}

Los conocimientos epidemiológicos indican que el síndrome de las enfermedades diarréicas es de naturaleza infecciosa. Cabe suponer que se halla vinculado a una gran variedad de gérmenes, pese a que sólo han podido aislarse agentes enteropatogénicos específicos en un porcentaje relativamente pequeño de enfermos. Sólo una parte proporcionalmente reducida de las diarreas agudas observadas en el mundo pueden diferenciarse como entidades patológicas.^{26/}

^{25/} Kumate, Jesús; La salud de los mexicanos y la medicina en México; México, 1977, Ed. del Colegio Nacional, p. 205

^{26/} OPS/OMS; Infecciones entéricas; op.cit., p. 3

Se usa la palabra diarrea para designar "una frecuencia anormal y liquidez de la salida de heces" como se definió en los escritos hipocráticos. A continuación se describen una serie de definiciones con distintos enfoques del significado de las diarreas. Con el propósito de adquirir una conceptualización más completa.

- El término diarrea procede del griego y significa etimológicamente: "fluir a través", suponiendo por lo mismo la eliminación de sustancias líquidas o semilíquidas; para que este concepto tenga validez, es necesario que el número de evacuaciones sobrepase de lo normal para cada individuo, puede ser solamente una manifestación o síntoma del padecimiento digestivo o extradigestivo o bien, constituir por sí sola un cuadro nosológico preciso.^{27/}
- Diarrea, es el síntoma predominante y capital de los trastornos digestivos del niño y que viene a desencadenar otros trastornos patológicos importantes como es la desnutrición y la deshidratación. La diarrea expresa tránsito intestinal rápido, mayor cantidad de agua, así como un aumento en la frecuencia de las evacuaciones.^{28/}

^{27/} Echeverría García Saíñz, A., Contribución al estudio de las diarreas infecciosas; México, 1952, Tesis médico cirujano, UNAM., p. 5.

^{28/} Vázquez Rodríguez; Diarreas infantiles agudas; México, 1957, Tesis médico cirujano, UNAM., p. 5

La diarrea es un síndrome que consiste en el aumento en la frecuencia, el volumen y la fluidez de las evacuaciones; puede acompañarse de dolor abdominal, tenesmo y contener en las heces elementos anormales como moco, pus, sangre, grasa en exceso y restos de alimentos no digeridos. Cuando existe diarrea generalmente aumenta el número de evacuaciones habitual para cada individuo, aumenta también el volumen, el contenido líquido de las deyecciones y, por lo tanto, el peso de las mismas.

Puede decirse que la diarrea es un síndrome causado por el intercambio inadecuado de líquidos y electrolitos a nivel de la mucosa intestinal que da por resultado la absorción inadecuada de agua y de iones en el tubo digestivo. En el mecanismo de producción, puede existir un aumento de la velocidad del tránsito intestinal, si bien éste no es un elemento indispensable, ya que ocurren diarreas en presencia de tránsito intestinal disminuido. ^{29/}

Diarrea aguda. La diarrea es un motivo de consulta muy frecuente, teniendo un porcentaje elevado de morbilidad y mortalidad, favoreciéndose éste por sus complicaciones.

Se le considera como resultado de la alteración brusca e in-

^{29/} Centro Científico Richter, "Actualización médica continua", Diarreas; 1980, Año II, No. 3; p. 7

específica de una o varias funciones del tubo digestivo, manifestándose por evacuaciones aumentadas en número y en volumen de líquido, así como por la presencia de elementos anormales como moco, sangre, pus y alimentos insuficientemente digeridos, pudiéndose presentar también vómitos y fiebre. La etiología es muy diversa y su gravedad varía de acuerdo a la edad, duración, estado nutricional previo, así como los síntomas y signos acompañantes.^{30/}

- Síndrome diarréico infeccioso agudo. Es una entidad clínica, cuya historia natural tiende a limitarse espontáneamente en la mayor parte de los casos. Su origen se relaciona con agentes bacterianos, virales, micóticos y tóxicos. Clínicamente el síndrome diarréico infeccioso se manifiesta por síntomas generales y síntomas digestivos.

Síntomas generales. Fiebre, malestar general y pérdida de peso.

Síntomas digestivos. Náuseas, vómico, cólico y evacuaciones de consistencia anormal que varía en frecuencia y características.^{31/}

^{30/} Salas Alvarado, Max; Guía para el diagnóstico y terapéutica en pediatría; México, 1977, Ed. La Prensa Médica Mexicana, p. 262.

^{31/} Rodríguez S., Romeo; Nueva guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente pediátrico; México, 1979, Ed. Méndez Cervantes, p. 427.

Algunos autores consultados evitan utilizar el término Gastroenteritis, para definir a las diarreas por presuponer inflamación.

Pero debido a la relación que guarda con el tema de estudio, se incluye en el presente trabajo como tal.

Gastroenteritis infecciosa-sinonimia: Diarrea

Lo que llamamos gastroenteritis infecciosa, comprende una serie de infecciones entéricas específicas, tales como la Shigelosis, la Salmonelosis y la Colibacilosis, más un grupo de enfermedades no diferenciadas y sin agente infeccioso específico demostrable.

- El término gastroenteritis infecciosa aguda, se refiere a una de las enfermedades más frecuentes en el hombre. En orden de frecuencia es la segunda, después de las infecciones respiratorias agudas como causa mundial de invalidez. En zonas en desarrollo es una causa importante de muerte en criaturas desnutridas y deshidratadas. El síndrome clínico clásico se caracteriza por combinaciones diversas de los siguientes síntomas: náuseas, vómito, calambres abdominales y diarreas, puede haber fiebre, pero no es obligada. El agente causal puede ser bacteriano o viral. 32/

32/ Kugman, Saul; et.al., Enfermedades infecciosas; trad. Alberto Folch, 6a. Ed., México, 1979, Editorial Interamericana, p. 64.

1.3 Factores predisponentes

(Cuando decidí este tema, consideré importante hacer en él, un planteamiento con un enfoque epidemiológico).

Resulta indispensable estudiar al grupo humano como tal y no aisladamente. Para ello, se recurre a la epidemiología por ser una disciplina científica que ha desarrollado métodos relativamente especializados, mismos que sirven para investigar la etiología, distribución y frecuencia de cualquier enfermedad presente en una población determinada. La epidemiología se basa en los conocimientos y habilidades especiales de otras ciencias como son: las ciencias sociales (Antropología, Estadística, Ecología, Economía, Administración, Psicología, Sociología, etc.), entre otras.

"La salud puede describirse como un estado de equilibrio en el que factores diversos y múltiples, están balanceados. La enfermedad se desarrolla cuando el balance es perpetuado por un cambio en la fuerza con que operan uno o más de esos factores".^{33/}

La salud, tal como la enfermedad, tiene su propia epidemiología. No puede ser de otra manera, desde el momento en que esos dos estados biológicos son variables y son expresiones de la relación ecológica hombre-ambiente. En esta relación intervienen tres fac

^{33/} Fox P., John; et.al., Epidemiología -El hombre y la enfermedad-, México, 1981; Ed. La Prensa Médica Mexicana, p. 37

tores epidemiológicos: el agente (factor o factores causales), el huésped (individuo afectado), y el ambiente que contiene a ambos; ninguna enfermedad es producida por un factor único aislado.

Igual sucede con la salud, siempre actúa una cadena de asociaciones causales (factores etiológicos, predisponentes, desencadenantes, reforzadores, etc.), que se asocian circunstancialmente para producir el fenómeno biológico.^{34/}

En general se reconocen tres clases de factores contribuyentes y que se refieren a factores relacionados con el agente, el huésped y el ambiente.^{35/}

El agente es "un elemento, sustancia o fuerza, animada o inanimada, cuya presencia o ausencia, seguida del contacto efectivo con un huésped susceptible bajo condiciones ambientales apropiadas, sirve como estímulo para iniciar o perpetuar una enfermedad". Este concepto epidemiológico permite identificar 4 tipos de agentes:

a) biológicos, b) físicos, c) químicos y d) mecánicos.

- a. Biológicos: bacterias, hongos, metazoarios, protozoarios, rickettsias, virus.

^{34/} San Martín, Hernán; Salud y enfermedad; 4a. edición, México, 1981; Editorial La Prensa Médica Mexicana, pp. 20-21.

^{35/} Fox, P. John; op.cit., pp. 37-38

- b. Físicos: calor extremo, frío extremo, humedad extrema, radiación, intenso ruido.
- c. Químicos: exógenos por ingestión, por inhalación, por contacto.
Endógenos: productos de anomalías metabólicas, agentes de anomalías metabólicas.
- d. Mecánicos: agentes punzo-cortantes, armas de fuego, fricción, estiramiento, otras fuerzas mecánicas.^{36/}

El término huésped se refiere aquí al hombre y, más específicamente, a un hombre o a un grupo de seres humanos en particular. Los factores del huésped son: edad, sexo, grupo étnico, ocupación, estado civil, características genéticas, psicológicas, socioeconómicas, susceptibilidad o de comportamiento relacionados por los hábitos y costumbres.

Muchos factores relacionados con el huésped humano contribuyen a la ocurrencia de la enfermedad, algunos son inherentes y otros son adquiridos. Los últimos incluyen aspectos del comportamiento humano dictados por los hábitos y costumbres.

^{36/} Vega Franco, Leopoldo; et.al.; Bases esenciales de la salud pública; 3a. reimpresión, México, 1980; editorial La Prensa Médica Mexicana, pp. 32-33.

El ambiente abarca todo lo que es externo al agente y al huésped humano inmediato, e incluye a los otros hombres también para facilitar su descripción, se reconocen tres amplias áreas ambientales: la física o inanimada que incluyen los aspectos geológicos, geográficos y climáticos o meteorológicos; la animada o biológicos que comprende toda la flora y la fauna incluyendo los parásitos patógenos y muchos otros agentes de enfermedad y la socioeconómica que comprende entre otras cosas, la relación del hombre con sus semejantes.^{37/}

Factores del ambiente:

1. Físicos:
 - a) clima
 - b) geografía
2. Socioeconómicos:
 - a) Ingreso
 - b) Habitación
 - c) Promiscuidad y hacinamiento
 - d) Facilidades para la salud
3. Biológicos:
 - a) Animales (reservorios)
 - b) Vectores

Características inherentes del agente:

Físicos Forma
 Tamaño
 Movilidad
 Coloración
 Temperatura

Biológicos: Metabolismo
 Reproducción
 Alimentación
 Ciclo de vida
 Necesidades de O₂ y temperatura
 Viabilidad y resistencia*

Químicos: Nucleoproteínas
 Carbohidratos
 Lipoproteínas
 Otros compuestos

Relacionados con el huésped:

1. Infectividad
2. Patogenicidad
3. Virulencia
4. Antigenicidad
5. Reservorio humano

Relacionados con el ambiente:

1. Reservorio y fuente de infección
 - a. Humanos
 - b. Artrópodos
 - c. Otros animales
 - d. Vehículos de diseminación.

* Al calor, frío, luz ultravioleta, desecación, humedad, rayos X y otros. ^{38/}

Debido a la etiología multifactorial de las infecciones entéricas, resulta difícil exponer un análisis detallado de los factores que pueden influir sobre la ocurrencia de la enfermedad. Sin embargo, dada la importancia del problema, se tratará de exponer brevemente algunos de los factores que en nuestro medio son determinantes y que por lo consiguiente desempeñan un papel definitivo.

"La estructura económicosocial del país es la que ejerce una determinación primaria sobre la salud y la enfermedad. La crisis que aquella experimenta traen como consecuencia una agudización de los daños correspondientes a la esfera sanitaria".

Los factores como la concentración de la riqueza, el desempleo, la inflación, el analfabetismo, la marginación, la dependencia, es decir,

^{38/} Vega Franco, Leopoldo; op.cit., pp. 35-36.

la crisis económica y social por la que atraviesa el México de fines de los setentas, son los responsables directos, entre otros, de los fenómenos antes mencionados.

"La expresión colectiva de la salud y de la enfermedad no constituye un simple reflejo mecánico de los hechos estructurales. Estos se suman a las características de la naturaleza, intocada y transformada, que están presentes en el ámbito específico, así como la dinámica social y los patrones culturales de ella surgidos. Por ello, es indispensable revisar algunos aspectos ambientales que se derivan de la estructura económico-social y que sin lugar a dudas, ejercen también una influencia determinante de los niveles de salud de la población al articularse como factores ecológicos que favorecen las altas tasas de enfermedad y de muerte".

La disponibilidad de un sistema de agua potable deficiente, el hacinamiento y disposición de los excretas, así como la contaminación biológica de los alimentos y el agua que se supone ser empleada para el consumo humano, son las constantes ambientales que originan en México una infección permanente de gran importancia para la situación de salud del país.^{39/}

39/ López Acuña, Daniel; op.cit., pp. 20-22

Naturalmente que el saneamiento y la vivienda deficientes, junto con los bajos niveles de escolaridad e ingreso, aunados con los escritos en el párrafo anterior. Se presentan con mayor severidad entre aquellos grupos de los núcleos de grupos marginados de las grandes ciudades, así como también del campesino, subproletariado urbano y el proletariado industrial.

"La desnutrición es un elemento que con mucha frecuencia acompaña a la diarrea, especialmente en la infancia. Sin embargo, no puede asegurarse si es un factor predisponente o consecuencia de episodios diarréicos repetidos".^{40/}

Otra esfera que guarda relación con lo anteriormente expuesto, es la del deterioro ecológico, a través de la contaminación del ambiente. Como se ha observado, existe una importantísima contaminación biológica que actúa sobre el agua "potable" y los alimentos. Sumada ésta a las deficiencias masivas en materia de higiene y el inadecuado manejo de los desperdicios, la combinación se traduce en elevadas tasas de enfermedad y de muerte por enfermedades infecciosas y parasitarias. Pero a ese panorama se añade una creciente contaminación física-química que afecta agua, aire y suelos, la cual ha experimentado notables aumentos en los últimos años.^{41/}

^{40/} Centro Científico Richter, "Actualización médica continua", op.cit., p. 10

^{41/} López Acuña, Daniel; op.cit., p. 22

Por sus características epidemiológicas las enfermedades entéricas pueden ser consideradas como un grupo. Estas características difieren de una localidad a otra según los factores del huésped (como la edad y el estado nutricional), la organización de la colectividad y las normas de conducta.

No todas las enfermedades entéricas agudas son de origen infeccioso, si bien ese es el origen de la mayoría de ellas. Consideradas como grupo, aunque pueden ser provocadas por agentes infecciosos indefinidos y diversos, el hombre constituye casi siempre el reservorio de la infección.^{42/}

1.4 Mecanismos de transmisión

1.4.1 Propiedades de los parásitos vivientes relacionados al huésped.

Infectividad es la propiedad del agente de poder alojarse y multiplicarse (infectar) dentro de un huésped. La medida básica de infectividad es el número mínimo de partículas infecciosas que se requieren para producir una infección. En un agente microbiano determinado (o cepa de un agente) este número puede variar mucho de un huésped a otro y dentro de una misma especie, de acuerdo con la puerta de entrada, la edad y otras características del huésped.^{43/}

^{42/} OPS/OMS, Infecciones entéricas; op.cit., p. 4

^{43/} Fox P., John; op.cit., p. 60

Naturaleza de la infección:

El término "infección" implica que un organismo capaz de causar enfermedad invada y se reproduce en el interior de nuestro organismo. Estrictamente hablando, el término "infección" debe referirse a la presencia de cualquier organismo sin tener en cuenta sus potencialidades como causantes de la enfermedad, pero convencionalmente se aplica sólo a aquellos organismos que pueden, bajo circunstancias determinadas, ocasionar la enfermedad.

Desarrollo del proceso infeccioso:

Para que el desarrollo de la infección tenga lugar, se necesitan seis factores esenciales:

1. Un agente causal o etiológico
2. Un reservorio o fuente de donde procede el agente causal
3. La salida del reservorio del agente causal
4. La transmisión del agente desde el reservorio a un huésped potencial.
5. La penetración del agente causal en el nuevo huésped
6. Un huésped que sea susceptible.

Estos seis puntos representan una secuencia lógica de factores o eslabones de la misma cadena, cada uno de los cuales es esencial para el desarrollo del proceso infeccioso. Si cualquiera de ellos fal-

tase, la enfermedad no se producirá aunque los cinco factores restantes están presentes y actuantes. Es conveniente desde este punto de vista considerar la naturaleza de cada uno de estos factores.

La infección representa la invasión del organismo por alguna otra forma de microorganismo vivo. Sin el crecimiento y multiplicación de ese organismo invasor, no habría ni infección ni enfermedad.

Así pues, podemos dividir todas las enfermedades en dos clases: las infecciosas y las no infecciosas, que son las ocasionadas por cualquier otro factor que no sea la invasión por un ser vivo. Modo de acción de los organismos patógenos. Los organismos invasores pueden atacar al huésped, ya sea por medio de:

1. Procesos de invasión directa o
2. De la producción de toxinas que envenenan el cuerpo.

Este último medio implica el establecimiento de un proceso inflamatorio, con destrucción resultante de tejidos, seguido de reparación y recuperación. En algunos casos el parásito puede realmente invadir las células del cuerpo (virus, rickettsias y parásitos del paludismo) y ocasionar alteraciones celulares e incluso la destrucción de la célula. La acción por medio de las toxinas es característica de ciertas bacterias. Esas toxinas son sustancias producidas

por el organismo infectante, ya sea durante su vida, o al ser destruido en la lucha con el huésped; Pueden producir irritación local o ser absorbidos y conducidos por la corriente sanguínea a partes muy distantes del organismo. Así se explican las lesiones que el cuerpo puede sufrir en partes distantes del sitio de entrada o de reproducción de las bacterias; por ejemplo: en el tétanos en el cual la toxina producida por las bacterias, que sólo se hallan en las heridas, es conducida por la corriente sanguínea al Sistema Nervioso Central.

Todos los organismos infecciosos deben, para su perpetuación, disponer de ciertos lugares en los que puedan vivir y multiplicarse. Estos lugares de crecimiento y multiplicación se designan "reservorios de infección". Cuando una persona es infectada por una enfermedad contagiosa, es que ha recibido organismo que directa o indirectamente, parten de un reservorio.

Reservorios humanos. La mayoría de las enfermedades infecciosas a las cuales está expuesto el hombre, son más o menos específicas y características de él, y por esta razón, se originan en otras personas infectadas. El ser humano constituye así el más importante reservorio de las enfermedades. Los reservorios humanos pueden subdividirse entre las siguientes categorías.

Casos francos. Son aquellas personas que están obviamente afectadas de la enfermedad en cuestión.

Infecciones subclínicas. Casos ignorados, casos abortivos y casos ambulatorios.^{44/}

Desde el punto de vista del parásito invasor, la importancia de la infección no consiste en producir algún tipo de enfermedad en el huésped, sino en que el agente infectante encuentre un lugar apropiado para multiplicarse y diseminarse.

La persistencia en el huésped es importante para el agente mientras una escapatoria sea factible. La duración de la persistencia varía ampliamente entre diversos agentes y para algunos puede extenderse virtualmente a toda la vida del huésped. Durante los períodos en que un agente persistente se queda quieto (quizás escondido dentro de las células del huésped), sin que pueda ser aislado fácilmente, la infección se denomina latente. A la inversa, cuando el agente es excretado por el huésped (en las heces o secreciones respiratorias), o puede ser aislado de la sangre o los tejidos, la infección se denomina patente. Las infecciones son típicamente latentes al principio, tornándose patente sólo cuando el agente ya se ha multiplicado lo suficiente. Para muchos agentes (especialmente los virus estéricos y respiratorios comunes y las bacterias)

^{44/} Gaylord W., Anderson; et.al., Control de enfermedades transmisibles, 4a. ed., México, 1965; Ed. Interamericana, pp.13-20

la infección es autolimitada y al final del período patente, coincide con la desaparición del agente en el huésped. Para otros, la infección puede nuevamente tornarse latente, ya sea en forma permanente, como se ha dicho del virus del sarampión, o por períodos variables de tiempo.

La rapidez de la diseminación de la enfermedad está estrechamente relacionada a que tan pronto el agente puede escapar del huésped, ésto es, que tan pronto el huésped viene a ser una fuente de infección. El tiempo entre la iniciación de la infección y la primera excreción del agente se denomina período latente. Este es casi siempre más corto (algunas veces bastante más corto) que el más fácil de observar y mejor conocido período de incubación, que se extiende hasta la fecha en que la enfermedad se desarrolla. El tiempo durante el cual el huésped es infeccioso, para otros es conocido como período de transmisibilidad. Este no se extiende durante todo el período completo de presencia del agente si la can tidad excretada es menor que la necesaria para la transmisión. Ni el período de transmisibilidad ni el de excreción tienen ninguna relación necesaria con la ocurrencia o la duración de la enfermedad.

La transmisión implica el transporte de un germen de un huésped vertebrado a otro. Los pasos sucesivos en el ciclo de transmisión

comprenden el escape del germen del huésped donde está alojado, su transporte y su entrada efectiva en el huésped receptor. Aunque el hombre es también la fuente más común de agentes de enfermedad humana, los vertebrados inferiores pueden ser fuentes comunes o únicas (como en el caso del virus de la rabia) de algunos gérmenes.

Llamamos "escape" a la salida del agente del huésped que es la fuente de la infección. Las vías más fáciles de escape son: las descargas de las lesiones infectadas como los carbúnculos, la saliva, las secreciones mucosas del aparato respiratorio, la conjuntiva y los órganos genitales, la orina y las heces, todas las cuales corresponden a los sitios de localización del agente. Por lo tanto, el bacilo de la tifoidea se encuentra en las heces, el neumococo o bacilo de la tuberculosis en el esputo, los rinovirus en las secreciones nasales y faríngeas, y los agentes del tracoma y conjuntivitis en el exudado conjuntival. Otra vía de escape importante, aunque menos obvia, es el torrente sanguíneo. El escape de gérmenes circulantes en la sangre, generalmente se lleva a cabo con la ayuda de artrópodos chupadores de sangre que adquieran la infección al alimentarse en la forma acostumbrada.

Después de haber escapado de un huésped infectado, el agente se encuentra ante el problema de transportarse, o sea, de alcanzar

a un nuevo huésped susceptible. Existe verdadero contacto directo al besar, dar la mano o más íntimamente, durante el acto sexual. En la práctica, el término se amplía para incluir la diseminación de corto alcance mediante el aire y la transmisión a través de fómites recientemente contaminados.

Las maneras indirectas de transporte implica el concepto de vector. Los vectores por lo general, aunque no siempre, son seres animados, comúnmente son artrópodos. Entre los vectores animados es importante hacer la distinción entre los que son mecánicos y los que son biológicos.^{45/}

a. Transmisión mecánica.

Es cuando el vector es un simple vehículo del agente causal y éste no se altera ni se multiplica, dentro del vector. La transmisión mecánica consiste en el acarreo del agente en el cuerpo, patas del vector y generalmente, pasan de éste a los alimentos o al agua. También puede ser que el agente pase al interior del organismo del vector y éste sea arrojado con las deyecciones (orina o excremento), que son las que contaminan el agua y los alimentos.

^{45/} Fox P., John; op.cit., pp. 60-71

b. Transmisión biológica:

Es aquella en la que el vector sirve de huésped para que los gérmenes se multipliquen o pasen por un ciclo de su vida, y así tenemos las siguientes formas:

- 1o. Propagativa: los gérmenes se multiplican dentro del vector pero no sufren cambios cíclicos. Ejemplo: mosquito con virus de encefalitis.
- 2o. Ciclo evolutivo; los gérmenes experimentan cambios cíclicos dentro del vector pero sin aumentar el número. Ejemplo: mosquito con filarias.
- 3o. Ciclo propatativo. Los gérmenes sufren cambios cíclicos y se multiplican dentro del vector. Ejemplo: mosquito con parásito del paludismo.^{46/}

El verdadero vector biológico debe sufrir infección, seguida de multiplicación del agente microbiano, antes de que la transmisión pueda ocurrir. Los artrópodos infectados sólo pueden transmitir la infección pasado cierto período de tiempo (designado como período de incubación extrínseco), durante el cual el agente se mul

^{46/} Domínguez Hernández, Guillermina; Salud pública y trabajo social; México, 1977; Ed. de la División del Sistema de Universidad Abierta, U.N.A.M., p. 102.

tiplica en el artrópodo hasta un nivel suficiente para permitir la transmisión.

La transmisión indirecta también implica frecuentemente vectores inanimados. La naturaleza de estos vectores y el largo del camino que pueden recorrer, varían de acuerdo con el agente microbiano específico y en particular, con su habilidad de sobrevivir en estado libre.

La transmisión más común, probablemente sea la que se efectúa por el aire, principalmente a través de gotitas de saliva infectada que pueden permanecer en el aire durante períodos relativamente largos. Los fomites, que comprenden artículos personales íntimos, como un pañuelo, un vaso para beber, etc., proveen mecanismos mecánicos relativamente directos. Los alimentos, la leche y el agua proporcionan mecanismos mecánicos potencialmente de mayor alcance, que suelen emplear los gérmenes que se excretan en las heces y que utilizan como puerta de entrada la vía bucal.

El requisito esencial para que la puerta de entrada a un huésped susceptible sea efectiva, es que dé acceso fácil a un tejido, en el cual el organismo patógeno pueda alojarse y multiplicarse. Ciertos parásitos animales y otros gérmenes transmitidos por artrópodos chupadores de sangre penetran o son inyectados a través de la piel originalmente intacta. De otra manera, la piel o las membranas mu-

cosas lesionadas, el aparato respiratorio, el tubo digestivo o el torrente sanguíneo son las puertas de entrada más comunes.^{47/}

^{47/} Fox P., John; op.cit., pp. 70-72.

CUADRO No. 10

MECANISMO DE TRANSMISION DE LAS ENFERMEDADES
INFECCIOSAS

(Correspondencia entre el escape, la convergencia y las puertas de entrada).

Avenida de escape*	Modo de convergencia	Puerta de entrada	Tipo de enfermedad
Secreciones respiratorias	Gotitas aéreas fomites	Aparato respiratoria	Catarro común, sarampión
Heces	Agua, alimentos, fomites, moscas	Aparato digestivo	Tifoidea, poliomiélitis
Exudado de una lesión	Contactos directos, fomites, coito	Piel, mucosas genitales	Carbunco, sífilis, gonorrea
Exudado conjuntival	Fomites, moscas	Mucosa ocular	Tracoma
Sangre	Vector artrópodo hematófago	Piel (rota por la picada del vector)	Paludismo, fiebre amarilla, tifo epidémico.

* Salida del agente del huésped.

FUENTE: Fox P., John; Epidemiología, México, 1981, Ed. La Prensa Médica Mexicana. 48/

DESCRIPCION:

El presente cuadro ilustra la correspondencia de los mecanismos de transmisión, cuyos pasos sucesivos comprenden el es-

cape del germen del huésped donde está alojado, su transporte y su entrada en el huésped receptor. Y en el que el hombre es un huésped receptor potencial.

Las enfermedades entéricas y sus mecanismos de transmisión:

Las infecciones entéricas, tanto las de etiología definida como las en teritis indiferenciadas, tienen mecanismos de transmisión comunes.

Fuera de la intoxicación alimentaria, que se própara de un modo par ticular, esos mecanismos dependen de la ingestión de excremento.

Sin embargo, existen diferencias según los tipos de distribución. Las infecciones entéricas endémicas y esporádicas se transmiten sobre to do por contacto directo (de las manos a la boca) sin intervención de los objetos intermediarios; la transmisión indirecta (por medio de los objetos recién contaminados con heces), tiene menor importancia.

Cuando los dedos no intervienen en el contacto directo, pueden propagar la infección contaminando los alimentos que tocan y, a veces, el agua almacenada en la casa. En cambio las infecciones entéricas epidémicas se originan por lo general en una fuente común y se propagan mediante el agua, la leche o los alimentos sólidos, y los brotes de la enfermedad aparecen y desaparecen bruscamente.

No se conoce bien la duración de la transmisibilidad de las infecciones entéricas agudas. La mayoría de los datos de que se dispone a ese respecto se refiere a la Shigelosis, cuyo período de infecciosidad corresponde fundamentalmente a la duración de los síntomas, más un breve período ulterior. Se afirma que son pocos los portadores convalecientes crónicos y que la condición de portador cesa, por lo general, al cabo de unos días o semanas. No obstante, esas observaciones se refieren a personas adultas y bien alimentadas. El hecho de que en los niños desnutridos la evolución clínica sea más lenta y que la enfermedad tienda a recidivar indica que el período de transmisión puede ser más prolongado; esa posibilidad queda confirmada por la existencia de una elevada tasa de portadores en muchas colectividades, que a veces alcanza el 8%.^{49/}

Dada su forma particular de transmisión de las infecciones entéricas, a través de los excretas humanas, la frecuencia y prevalencia de estas enfermedades es un índice muy fiel de las condiciones sanitarias del ambiente de vida de la población.

La transmisión directa de persona a persona, especialmente a través de las manos contaminadas, se considera el modo de operación más frecuente.

^{49/} OPS/OMS; Infecciones entéricas; op.cit., p. 4

Las moscas parecen tener participación en la transmisión del microbio. Sin embargo, la Shigelosis puede propagarse y, de hecho, se propaga, cuando aún no hay moscas. Exceptuando la Salmonela tifosa y la paratifoidea, los reservorios de las salmonelas son animales inferiores y aves. La infección del hombre es sólo accidental y poco corriente. Hoy se sabe que las aves domésticas y sus huevos transmiten diversas variedades de salmonelas, además de salmonella pollorum. Así, pues, una forma frecuente de transmisión a los seres humanos es a través de la carne de ave y alimentos que contengan huevos crudos o poco cocinados, contaminados (mayonesa por ejemplo). También se ha demostrado que las carnes de ave y de cerdo se contaminan fácilmente durante el sacrificio y preparación posterior e igual sucede con las cecinas. Los alimentos para los animales domésticos se han encontrado también frecuentemente contaminados por salmonelas, lo que explica la alta frecuencia de estas enfermedades en los alimentos domésticos a excepción de la tifoidea y paratifoidea.

En la práctica clínica y de salud pública, la salmonelosis se presenta principalmente como epidemia transmitida por alimentos o como infección esporádica en lactantes. Esta última se aplica por la propagación de los adultos infectados y portadores de la infección, utensilios contaminados, etc. En todas las enfermedades diarreicas específicamente identificadas, los portadores desempeñan una función importante. 50/

1.5 Interrelación de la Triada Ecológica

El ser humano para sobrevivir y desarrollarse requiere de una conciencia clara de los fenómenos de la naturaleza, tanto en su relación interna como en su relación externa, para poder intervenir adecuada y oportunamente en los procesos de cambio del medio ambiente, de acuerdo a sus necesidades concretas.

La realización de esta posibilidad de cambio en el ambiente se denomina Saneamiento Ambiental o Desarrollo de Comunidad.

Dentro del ambiente se encuentran conviviendo agente y hombre, mientras viven dentro del ecosistema en armonía, viven más o menos bien, y los factores de coexistencia deben favorecer desde el punto de vista del ambiente, más al hombre que al agente, pues en el momento en que sucede lo contrario, el equilibrio del fenómeno salud-enfermedad se rompe y el hombre llega a los extremos máximos de enfermedad y muerte.

Triada ecológica (hombre-agente-ambiente).

Si el fenómeno salud-enfermedad está condicionado por la relación ecológica entre el hombre y su ambiente, es importante destacar que en esta relación dinámica intervienen tres factores: el agente causal, el hospedador, que para nosotros siempre será el hombre y el ambiente donde viven los dos. El ambiente físico lo forman básicamente el

sol, el agua, el aire, la atmósfera, elementos indispensables para la vida.

La energía solar es importante porque produce calor, lluvia, fotosíntesis, etc.

La tierra encierra elementos químicos esenciales para la vida de los vegetales, constituyendo éstos (sodio, calcio, fluor, hierro, etc.), la alimentación básica de los animales y del hombre.

El elemento biológico está constituido por vegetales, animales y el hombre.

El factor sociocultural está constituido por organización política, religiosa, económica familiar; estos elementos determinan las actitudes y los comportamientos de los grupos humanos y favorecen o no la conservación de la salud de una comunidad.^{51/}

1.5.1 Fenómeno salud-enfermedad.

El hombre como todos los seres vivos está sometido constantemente a variaciones, en sus características anatómo-fisiológicas, psicológicas e inmunológicas. Cuando una característica estructural o funcional varía en tal forma que produce daños a nuestra biología se constituye una anormalidad.

^{51/} Domínguez Hernández, Guillermina; op.cit., pp. 15-16

El término de salud involucra términos de balance y adaptación; el de enfermedad, desequilibrio o desadaptación.

Existe entre ambos estados una extensión limitada en un extremo por la variación que denominamos salud.

El paso de la salud a la enfermedad es un largo e insidioso camino que en medicina se designa período de incubación, una segunda etapa puede ser un período subclínico y finalmente la aparición de síntomas más o menos graves.

La existencia de un trayecto o período de acumulación de factores adversos entre los estados de salud y enfermedad permite realizar lo que llamamos fomento de la salud o sea el mejoramiento de la salud de aquellos individuos que clínicamente no están enfermos.

Además, si logramos conocer las causas que desencadenan la inadaptación, podemos evitar el desarrollo del proceso deteniéndolo en la fase subclínica, o sea, que podremos evitar la enfermedad y mejorar la salud.

Salud y enfermedad son dos grados extremos en la variación biológica, son la resultante del éxito, o el fracaso del organismo para adaptarse física y mentalmente a las condiciones variables del ambiente.

Podemos concluir que no existen límites netos entre salud y enfermedad y que considerada la salud como un estado estático no es real.

El concepto de salud, involucra ideas de balance y adaptación.^{52/}

Desde el punto de vista fisiológico, la salud traduce el funcionamiento armónico de las diversas partes que integran el organismo.

El medio interno o "fisiológico" regula la complejidad de los fenómenos físico-químicos generados como respuesta a los estímulos del "medio externo", manteniendo de esta manera la armonía. Por lo tanto, la salud puede interpretarse como producto de la armónica interrelación entre el organismo y el ambiente que lo rodea. La Organización Mundial de la Salud la define como: "... un completo estado de bienestar físico, mental y social, y no simplemente (como) la ausencia de afecciones o enfermedades". Cabe, sin embargo, interpretar esta definición en un sentido dinámico, considerando que la salud se manifiesta por el desarrollo equilibrado de las funciones fisiológicas que a su vez, se expresan por el ejercicio normal de la interrelación e interdependencia biológica, psicológica y social del hombre con su ambiente, es decir, con una orientación ecológica.

Siendo la ecología la parte de la biología que se responsabiliza del estudio de las relaciones mutuas entre los organismos del universo, animado o inanimado, la salud colectiva puede ser enfocada dentro de

^{52/} Domínguez Hernández, Guillermina; op.cit., pp. 19-23

este marco de referencia. La unidad de observación es, en este caso, la de un grupo de seres viviendo en su ambiente natural; de esta manera ha surgido, como disciplina, la ecología médica (epidemiología), la cual permite explicar los procesos de salud o enfermedad como fenómeno de población, que traducen el tipo de relación entre el hombre y su medio externo.

Cabe, pues, reconocer que la salud y la enfermedad son conceptos bipolares que implican, en cierta forma, la buena o mala calidad de la vida. El organismo mantiene en acción diversos mecanismos que aseguran un balance positivo entre las fuerzas que generan la enfermedad y las que condicionan el equilibrio de su salud biológica, física, mental y social.^{53/}

Como el hombre moderno se ha transformado en un ser eminentemente social, depende de todos los fenómenos de su vida de la organización social en que vive. Hablando en términos generales, es indudable que, aparte de los factores físicos y biológicos del ambiente externo, hay condiciones culturales, económicas y sociales que influyen sobre el nivel de salud de las colectividades. La epidemiología parece demostrar que los factores del ambiente social tienen una gran importancia en la salud y en la enfermedad de la población. Al analizar las múltiples

^{53/} Vega Franco, Leopoldo; op.cit., pp. 2-4

causas que producen la salud y la enfermedad, siempre encontramos que derivan de imperfecciones de la organización social humana.

La pobreza (incapacidad para obtener los elementos vegetativos mínimos: alimentos protectores, vivienda, vestuario), producto de una organización social inadecuada, es todavía la causa más común de enfermedades en el hombre.

En esta cadena de influencias, un fenómeno biológico, la salud, pasa a depender, directa o indirectamente, de situaciones sociales.

El ambiente humano no es sino un caso particular del ecosistema general en la tierra; es, particular, sólo en razón de las múltiples acciones voluntarias e involuntarias que el hombre ejecuta en el medio.

En el caso del hombre, no se puede estudiar el funcionamiento y la estructura de sus sistemas ecológicos si no se tiene en cuenta el ambiente total del hombre, que no es sólo el ambiente físico y biológico de la mayoría de los animales, sino también, el complejo ambiente sociocultural desarrollado a lo largo del proceso de humanización (culturización). Lo cual significa que, para el caso del hombre, no podemos disociar la ecología de las Ciencias Sociales. Por lo menos existen tres razones por las que sucede ésto, con la ecología humana.

1. El hombre es un ser a la vez biológico, cultural y social, sometido a una doble evaluación (biológica y cultural), que nece-

sita para sobrevivir, adaptarse tanto desde el punto de vista biológico como cultural.

2. El ambiente de vida del hombre es complejo (físico, biológico y social) y dinámico (la evaluación cultural y social lo transforman).
3. El sistema ecológico del hombre difiere de los demás animales, al menos en dos hechos: en el nivel de desarrollo de la cultura y en la capacidad del hombre de modificar y transformar el ambiente.

En verdad, la noción de ambiente se carga de elementos sociológicos, cuando hacemos intervenir en ella al conjunto de la población humana; en este caso, ya no se trata del ambiente natural que todavía subsiste en algunos lugares no poblados de la tierra, sino del ambiente social, creado por el hombre a lo largo de la historia.

Por consiguiente, el problema de salud y enfermedad no es solamente de orden médico, sino que está determinado por una complicada red de influencias de naturaleza diversa en la que el factor dominante, en favor o en contra, son el nivel de vida y la organización social que se ha dado a la población. Por ésto es que los esfuerzos para mejorar los niveles de salud de la población deben integrarse con una política social y económica total para mejorar el nivel de

vida de la población y para asegurarle el goce pleno de la salud y del bienestar social, tanto individual como colectivo.^{54/}

2. Fisiopatología de la diarrea infecciosa bacteriana.

2.1 Localización del agente causal en tracto digestivo.

La epidemiología de las gastroenteritis (término genérico, que muchas veces implica una etiología inespecífica, incierta o desconocida. No obstante, ciertas enfermedades de etiología bacteriana, viral, parasitaria o tóxica conocida, puede incluirse también en la definición clínica. Incluso cuando puede identificarse una etiología específica, puede evitarse el término menos específico de gastroenteritis), y en general, de las infecciones con puerta de entrada entérica, está directamente relacionada con factores ambientales, sociales y económicos.

"En este grupo se incluyen aquellos padecimientos cuyos agentes causales penetran en el organismo siguiendo las vías digestivas y van comunmente a situarse en las diversas porciones donde obran, unas veces localmente y otras en forma general, pasando a la circulación; en algunas ocasiones los gérmenes mismos producen las septicemias y bacteriemiias y, en otras, los venenos o toxinas que dichos gérmenes secretan, dan lugar a toxemias.

^{54/} San Martín, Hernán: op.cit., pp. 17-49

Los agentes causales de este grupo pueden ser bacterias o parásitos superiores. Tanto en uno como en otro caso, se ingieren con los alimentos o las bebidas y se expelen del organismo con las materias fecales y en ciertos casos con la orina.

En todos estos padecimientos las materias fecales (puede ser también la orina) de los pacientes que son arrojadas al exterior cargadas de gérmenes y debido a ello estas excreciones son los principales agentes de transmisión y diseminación de la enfermedad.

Las materias fecales procedentes de los enfermos pueden, ya sea directa o indirectamente, contaminar las aguas de bebida o los alimentos, estableciéndose en esta forma el circuito necesario para la propagación, circuito que va de la porción terminal del intestino de un enfermo a la entrada del tubo digestivo en un individuo sano" . ^{55/}

Las infecciones enterales de origen bacteriano tienen su localización intestinal.

De ahí que las bacterias capaces de producir diarrea aguda pueden dividirse en tres grupos, de acuerdo con la forma de interacción que tienen con la mucosa intestinal.

55/ Cascajares P., Juan Luis; et.al., Compendio de anatomía fisiología e higiene; México, 1969; Ed. E.C.L.A.L., S.A. Porrúa; pp. 63-67.

1. Multiplicación en el intestino delgado, sin invasión de la mucosa intestinal. Los ejemplos mejor conocidos son *Vibrio cholerae* y algunas cepas de *Escherichia coli*, que condicionan enfermedad al multiplicarse en el intestino delgado y liberan una exotoxina que causa gran pérdida de líquidos y electrolitos.
2. Invasión y destrucción de la mucosa intestinal. Este grupo está representado por *Shigella* y las cepas de *Escherichia coli* invasoras (no productoras de enterotoxinas). Esto puede considerarse como una infección descendente del sistema digestivo, ya que inicialmente las bacterias se localizan en el intestino delgado. Las infecciones por *Shigella* generalmente se limitan a las células epiteliales y posiblemente a la submucosa. De ahí que sus manifestaciones clínicas se relacionen con la ulceración y destrucción de la mucosa, en cambio la *Shigella* disenterias con la producción de una enterotoxina (¿Neurotoxina?), se relaciona con las células endoteliales capilares.

Se han encontrado que algunas cepas de *Escherichia coli* tienen propiedades invasoras, semejantes a las *Shigellas*, originando padecimientos parecidos.

3. Penetración al tejido submucoso. Este grupo está representado por las *Salmonellas*, que invaden el epitelio sin destruirlo

y penetran hasta la lámina propia en donde se reproducen e inducen una respuesta inflamatoria de tipo linfocitario y las bacterias son llevadas a la circulación produciendo septicemia.

Otras salmonellas inducen una respuesta inflamatoria polinuclear; las bacterias son fagocitadas y localizadas en la lámina propia. La respuesta inflamatoria estimula la liberación de prostaglandinas principalmente E_1 , E_2 , E_2 , que incrementan la actividad de la enzima adenilciclase con la liberación intracelular de AMPc, alterando el transporte de agua y electrolitos.

Nuevos agentes virales. Tradicionalmente se menciona que adenovirus y enterovirus (ECHO, Coxsackie y polio) están relacionados con la diarrea aguda del niño, pero no se ha determinado con precisión. Lo mismo puede decirse de otros agentes virales recientemente identificados como las cepas Norwalk, Hawai y Montgomery. Se desconoce su mecanismo de transmisión. El período de incubación parece ser de 2 a 4 días. En algunas comunidades predomina durante los meses de invierno y en niños menores de cinco años. Las partículas virales parecen autoduplicarse únicamente en el epitelio de la mucosa duodenal y de la parte alta del yeyuno. Produce alteraciones de grado variable en la mucosa duodenal, las cuales consisten fundamentalmente en acortamiento de las vellosida

des e infiltrado mononuclear de la lámina propia. Por consiguiente la lesión del intestino delgado se acompaña de disminución de los valores de sacarasa, lactasa y maltasa en una gran proporción.^{56/}

2.2 Anatomía y fisiología del aparato digestivo. (Región afectada por el germen básicamente).

Generalidades

El aparato digestivo es un conjunto de órganos destinados a transformar las sustancias llamadas alimentos, mediante el proceso de la digestión que tiene como fin absorber las partes útiles de los alimentos y desechar las no útiles o residuos.

El aparato digestivo está formado por un conducto continuo de aproximadamente 9 metros de largo, presentando ensanchamientos y estrechamientos que se extienden desde la boca hasta el ano, localizándose la mayor parte en la cavidad abdominal. Está integrado por: boca, faringe, esófago, intestino delgado, intestino grueso y ano.

En todas sus partes, el aparato digestivo está por 3 capas o túnicas: una capa interna o mucosa, una capa media muscular y una capa externa o serosa.^{57/}

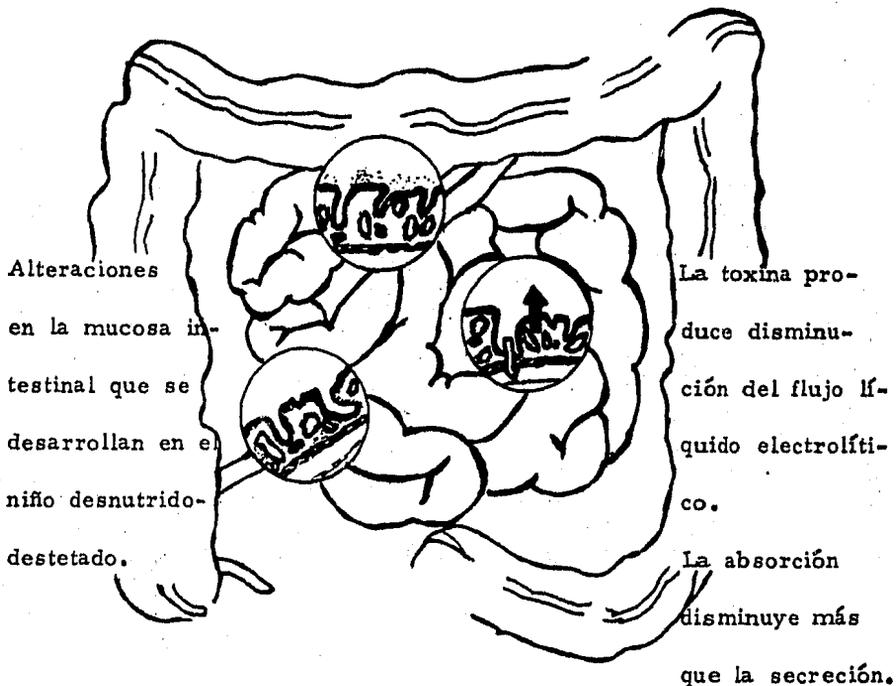
^{56/} Mizrahi M., León; Infecciones entéricas, fisiología y tratamiento de sus complicaciones; 2a. reimp. México, 1983; Ed. El Manual Moderno; pp. 1-3

^{57/} Cascajares P., Juan Luis; op.cit., pp. 257-258

CUADRO No. 1

ESTADIOS DEL INTESTINO DELGADO POR INVASION BACTERIANA

E. coli no patógena y otros microorganismos se multiplican en el lumen



FUENTE: Morlay, David; Prioridades en la salud infantil; Trad. Juan del Río Huidobro; México, 1977; Ed. Pax-México. 58/

DESCRIPCION:

La presente figura nos muestra los estudios del intestino delgado, al ser invadido por una bacteria.

58/ Morley, David; op.cit., p. 172

La tónica mucosa se encuentra tapizada de epitelio por fuera del cual se encuentra el tejido conjuntivo con un estrato fino de fibras musculares lisas. En la mucosa hay gran cantidad de vasos sanguíneos a consecuencia de lo cual presenta una coloración rosada. Una infinidad de pequeñas glándulas, incluidas en el espesor de esta membrana segregan en su superficie una secreción viscosa, el moco. El moco humedece toda la superficie de la mucosa del canal alimenticio, con lo cual facilita el avance de los alimentos y resguarda a la mucosa de la acción nociva de las partículas alimenticias duras y de distintas sustancias químicas. En la mucosa hay también gran cantidad de glándulas cuya secreción contiene sustancias especiales, los fermentos participantes en el proceso digestivo de los alimentos (las glándulas del estómago y del intestino delgado).

En el esófago, el estómago y el intestino, la mucosa se encuentra unida a la muscular por medio de una tónica submucosa, compuesta de tejido conjuntivo laxo.

En la porción inicial del canal alimenticio se encuentra una concentración de tejido linfoide, las amígdalas, que desempeñan una función de defensa. En la mucosa del canal alimenticio, a partir del esófago, se encuentran núcleos linfáticos que desempeñan una función de defensa.

La túnica muscular del canal alimenticio está compuesta, en la mayor parte, de dos estratos: uno interno con fibras musculares circulares (estrato circular), y el externo con fibras musculares longitudinales (estrato longitudinal).

En la pared de la faringe y en la parte alta del esófago, así como en el espesor de la lengua y en el paladar blando, se encuentra tejido muscular estriado. En las demás porciones del canal, la túnica muscular está compuesta de tejido muscular liso.

La túnica serosa que cubre los órganos de la digestión, contenidos en la cavidad abdominal, se denomina Peritoneo. Tiene un aspecto brillante, de color blanquecino, humedecida por el líquido seroso y está compuesto de tejido conjuntivo, tapizado por el epitelio simple (mesotelio). La faringe y el esófago están cubiertos por fuera no por el peritoneo sino por un estrato de tejido conjuntivo denominado (túnica adventicia).

Todas las porciones del canal alimenticio, así como las glándulas digestivas están provistas de fibras nerviosas y de sus terminaciones. En las paredes de muchos órganos digestivos (estómago, intestino delgado y otros), se encuentran plexos nerviosos en cuya composición entran no sólo fibras nerviosas, sino también células nerviosas.

Las terminaciones de las fibras nerviosas sensitivas captan las diferentes irritaciones o excitaciones de los alimentos: de sabor,

temperatura, mecánicas (por ejemplo, la presión de los alimentos en la pared del estómago), y otras.

Las fibras nerviosas motoras tienen sus terminaciones en la túnica muscular de los órganos digestivos y regulan sus contracciones, provocando por ejemplo la aceleración o el retardo de los movimientos peristálticos del intestino.

Los nervios de las glándulas digestivas regulan la secreción y la eliminación de los jugos digestivos (saliva, jugo gástrico y otros).

El sistema nervioso no sólo regula la actividad de cada órgano, sino que realiza un enlace entre ellos. Así, durante el acto de la deglución, a través del sistema nervioso se aseguran las contracciones coordinadas de los músculos de la lengua, del paladar blando, de la faringe y del esófago, gracias a lo cual los alimentos pasan al canal alimenticio.

En respuesta a la excitación por los alimentos sobre las terminaciones nerviosas de la mucosa de la cavidad bucal, tiene lugar la secreción de saliva, de jugo gástrico y de jugo pancreático.^{59/}

En el presente inciso nos ocuparemos de las dos últimas porciones del tracto digestivo que son: el intestino delgado y el intestino

59/ Tatarinov G., V.; Anatomía y fisiología humanas; trad. Finacoll; 2a. Ed. URSS., 1974; Ed. MIR-Moscú; pp. 122-124.

grueso, desde el punto de vista anatómico-fisiológico. Por ser éstas las directamente afectadas por los organismos patógenos estudiados.

Intestinos

a. Intestino delgado.

La mayor parte de la digestión tiene lugar en el intestino delgado, el cual se extiende desde el píloro hasta la unión iliocecal, donde se continúa con el intestino grueso. De forma más o menos cilíndrica cuando está lleno, es aplanado cuando se halla vacío.^{60/}

Para su estudio se distinguen 3 partes: una porción relativamente fija, el duodeno (segmento corto, curvado, que carece en su mayor parte de mesenterio) y otras dos móviles, el yeyuno íleon (más largo unido a la pared abdominal posterior por un mesenterio). El intestino delgado es un órgano indispensable, ya que el alimento es digerido en él completamente y su superficie interna está adaptada para la absorción (extensa, de superficie absorbente y abundante irrigación).

El intestino delgado mide aproximadamente 7 a 9 metros de longitud. (Estas dimensiones del intestino delgado están en relación con la talla del sujeto); por lo tanto, es más corto, (aproximadamente 1 metro menos) en la mujer.

^{60/} Cascajares P., Juan Luis; op.cit., p. 263

Duodeno. Derivado del intestino anterior y medio, fue llamado así porque se consideraba que su longitud es de unos 12 traveses de dedo; tiene forma variable; pero habitualmente semejante a la letra C, la concavidad de la cual abarca la cabeza del páncreas (primera), descendente (segunda), horizontal o inferior (tercera) y ascendente (cuarta). El duodeno se extiende desde el píloro a la flexura duodeno-yeyunal y mide aproximadamente unos 25 cm., de longitud.

1. La primera porción parte del duodeno que recibe el quimo ácido del estómago, se dirige hacia la derecha y atrás desde la parte ventral de la columna vertebral al lado derecho de la misma y de la vena cava inferior. Ventralmente se hallan el hígado y la vesícula biliar; dorsalmente, el conducto biliar, la vena porta y el páncreas.
2. La segunda porción desciende por delante de los vasos renales derechos y de una parte variable del riñón derecho. Ventralmente se hallan el hígado y la vesícula biliar, el colon transversal y el intestino delgado.
3. La tercera porción se dirige a la izquierda, cruza el psoas mayor derecho, la vena cava inferior, la aorta y el psoas mayor izquierdo.

4. La cuarta porción asciende por el lado izquierdo de la aorta y se dirige hacia delante hasta la flexura duodenoyeyunal. Esta queda a nivel aproximadamente de la primera porción del duodeno. Con frecuencia no existe distinción entre las porciones tercera y cuarta; las dos forman una porción inferior.

El músculo liso y las fibras elásticas que ascienden dorsales al duodeno (desde una o todas sus porciones excepto la primera) al pilar derecho del diafragma, constituyen el músculo suspensorio del duodeno.^{61/}

El duodeno se encuentra relacionado en su primera porción con: la cara inferior del hígado, con el cuello de la vesícula biliar, con la vena porta, con el canal colédoco, la arteria gastroduodenal, con la porción derecha del borde gastroduodenal, con la porción derecha del borde gastroduodenal del epiplón gastrohepático y el hiato de Winslow, con la cabeza del páncreas. En su segunda porción se relaciona con la cara inferior del hígado, con el mesocolon transversal, con las asas del intestino delgado, con la pelvecilla y cara anterior del riñón derecho, parte superior del uréter, vasos renales, vena cava inferior, por dentro se adhiere íntimamente a la cabeza del páncreas y penetran en su pared los cana-

^{61/} Gardner, Ernest; et.al., Anatomía; 2a. edición, México, 1972, Ed. Salvat; pp. 485-488.

les excretores de la bilis (canal colédoco) y del jugo pancreático (canales de Wirsung y de Santorini). En la tercera porción se relaciona con el peritoneo, con el psoas, con la vena cava inferior, aorta, borde inferior de la cabeza del páncreas. La cuarta porción está en relación con la pequeña tuberosidad del estómago, con el borde posterior del mesocolon transversal, con los vasos del riñón izquierdo y borde interno del riñón izquierdo.

Irrigación sanguínea, drenaje linfático e inervación. Recibe el duodeno sangre arterial de las pancreaticoduodenales superior e inferior derechas, ramas de la gastroduodenal y de la pancreaticoduodenal izquierda, rama de la mesentérica superior. De sus capilares nacen venas que van a formar troncos satélites de las arterias. La vena pancreaticoduodenal inferior derecha, desemboca en la vena mesentérica superior, junto con la vena gastroepiploica derecha; la vena pancreático duodenal superior derecha termina en la vena porta y la vena pancreático duodenal izquierda, en la mesentérica superior. Los linfáticos nacen por redes, como en todo el intestino, que van a los ganglios portas situados detrás del páncreas y del hígado. Los nervios de la primera porción derivan de las ramas hepáticas, del plexo duodenopilórico, y los de las demás porciones reciben ramas de los ganglios mesentéricos superiores y del plexo solar.

Yeyunofleon. Se extiende esta parte del intestino delgado desde el ángulo duodenoyeyunal hasta la válvula ileocecal. Mide de 6 a 7 metros y tiene un calibre de tres centímetros en su origen y de dos centímetros en su porción final. Su punto inicial corresponde al lado izquierdo de la segunda vértebra lumbar y su punto final a la fosa ilíaca derecha.

Describe en su trayecto múltiples flexuosidades llamadas asas intestinales, que tienen la forma de U, con sus ramas más o menos paralelas en contacto una con otra.

Las ramas superiores e izquierdas se disponen formando asas horizontales, una debajo de las otras. Las inferiores y las derechas se disponen en asas verticales adosadas de izquierda a derecha y de adelante hacia atrás. Ocupan toda la porción de la cavidad abdominal, situada por debajo del colon transverso.^{62/}

En contraste con el íleon, el yeyuno aparece a menudo vacío, es más vascular (más rojo en el vivo), y de paredes más gruesas; su mesenterio presenta zonas translúcidas entre los vasos, debido a la falta de grasa. Sin embargo, esta diferencia "típica" se refieren primordialmente a las observadas entre la porción superior del yeyuno y la inferior del íleon.^{63/}

^{62/} Quiroz Gutiérrez, Fernando; Anatomía humana; tomo III, 12a. ed., México, 1974; Ed. Porrúa, pp. 144-150.

^{63/} Gardner, Ernest; op.cit., pp. 488-489.

Dicha porción intestinal se halla adherida a la pared posterior del abdomen por el mesenterio, repliegue peritoneal que la fija a la columna vertebral. Este repliegue es de amplitud suficiente para permitirle todos sus movimientos, de lo cual resulta que es la víscera más móvil de las que contiene la cavidad abdominal. Se distinguen en las diferentes asas del yeyunoíleon un borde adherente posterior, un borde anterior libre y dos caras laterales convexas, que se corresponden unas con otras, siendo laterales o superior e inferior, según la dirección del asa.

Relaciones. Por detrás corresponde a la pared posterior del abdomen y a los órganos que están por delante de ellas; gruesos vasos prevertebrales, riñones, ureteres, porción inframesocólica del duodeno, colon descendente y ascendente, etc. Por delante corresponde al epiplón mayor y a la pared anterior del abdomen. Por arriba, al colon transversal y al mesocolon que les separa del hígado, del estómago y del bazo. Por abajo está en relación con las vísceras pélvicas como la vejiga y el recto en el hombre; vejiga, útero, trompas, ovario, ligamento ancho y recto en la mujer. A la izquierda, con el colon ileopélvico y con la pared lateral del abdomen. A la derecha, con el ciego, el colon ascendente y la pared lateral del abdomen.

El peritoneo envuelve casi en su totalidad al yeyunoíleon; queda

sin embargo libre el borde posterior, donde las dos hojas peritoneales se adosan para constituir el borde libre del mesenterio. Este borde tiene la longitud misma del intestino y forma tantos repliegues como asas intestinales existen.

Constitución anatómica. Anatómicamente el intestino delgado está compuesto por una capa serosa, otra muscular, una tercera celulosa y otra mucosa.

Capa serosa. El peritoneo envuelve al intestino y al adosarse sus dos hojas, constituyen el mesenterio. Al nivel de su raíz se continúa su hoja derecha con el peritoneo parietal. Al encontrar al colon ascendente, lo cubre y su hoja izquierda continuada también con el peritoneo parietal, encuentra el colon descendente y lo cubre asimismo.

Capa muscular. Está formada por dos planos, uno superficial, de fibras longitudinales y otro profundo, de fibras circulares, más gruesa que el anterior.

Capa celulosa. Situada entre la muscular y la mucosa, está constituida por tejido conjuntivo y fibras elásticas y posee adherencias íntimas con la capa muscular y la mucosa.

Capa mucosa. Reviste interiormente al intestino y se prolonga por la mucosa duodenal hacia arriba y por la mucosa del ciego hacia

abajo. Tiene un color rosado en el tercio superior del intestino, es gris en sus dos tercios inferiores y presenta en todo su trayecto repliegues permanentes que flotan en el interior del intestino, constituyendo las válvulas conniventes o válvulas de Kerkring. Dichas válvulas empiezan a aparecer en la mitad inferior de la segunda porción del duodeno y se vuelven más pequeñas y menos numerosas a medida que se aproximan a la válvula íleocecal. Su borde fijo puede abarcar hasta los dos tercios de la circunferencia intestinal. Su papel fisiológico consiste en aumentar la superficie de absorción del intestino delgado, pues están constituidas por dos hojas de mucosa que contienen entre ellas tejido conjuntivo. Además de las válvulas conniventes, se encuentran en la mucosa intestinal gran número de vellosidades intestinales, que se presentan bajo la forma de crestas rectas o sinuosas, de láminas de dimensiones y formas muy variadas y cónicas, formando un tipo filiforme, amamelonado o cilíndrico. Todas las vellosidades están constituidas por una capa epitelial periférica y una capa central o corion, donde se encuentran elementos contráctiles, vasos sanguíneos y nervios. El epitelio cilíndrico, con una capa basal, en contacto con el corion. Los elementos contráctiles están formados por fibras musculares lisas, que dependen de las musculares mucosas y se llaman músculos de Brücke. Los vasos sanguíneos están constituidos por un ramo arterial, que del corion se

dirige al vértice de la vellosidad, formando una red capilar en toda la superficie de la misma, de donde nacen capilares venosos que van a desembocar a la red venosa submucosa. Los linfáticos nacen en el vértice de la vellosidad, formando una red capilar en toda la superficie de la misma, de donde nacen capilares venosos que van a desembocar a la red venosa submucosa. Los linfáticos nacen en el vértice de la vellosidad por un fondo de saco que inicia el linfático central o quilífero central, único para las vellosidades cónicas, y múltiple para las otras formas de vellosidades.

Glándulas de la mucosa intestinal. Se encuentran las glándulas de Brünner y las de Lieberkühn. Las primeras están situadas en la porción del duodeno colocada por arriba de la ampolla de Vater, donde son muy numerosas y existen en menor número en el resto del duodeno. Son glándulas tubulosas ramificadas que desembocan en los espacios intervallosos o en el conducto excretor de las glándulas de Lieberkühn.

Las glándulas de Lieberkühn se hallan distribuidas en toda la longitud del intestino. Son glándulas tubulosas que vierten su secreción en los espacios intervallosos. En la mucosa del intestino delgado se hallan formaciones linfoides bajo la forma de folículos solitarios o de folículos conglomerados, también llamados placas de Payer. Los primeros distribuidos en toda la mucosa intestinal,

son pequeños corpúsculos blanquecinos que levantan la mucosa; son folículos cerrados que pueden estar cubiertos por las vellosidades o bien implantados en la base del folículo. Los segundos o placas de Peyer se distribuyen en la segunda mitad del yeyunoíleon en toda la mucosa menos en la correspondiente al borde de inserción del mesenterio; son más o menos redondeados, con su superficie libre lisa o plegada y están constituidos por folículos cerrados colocados unos al lado de los otros, variando el número según el tamaño de la placa.

Vasos del intestino delgado. Además de los vasos del duodeno, ya ennumerados, recibe el yeyunoíleon la mesentérica superior, rama directa de la aorta abdominal, que suministra ramas a la cuarta porción del duodeno y un ramo pancreaticoduodenal superior. De la mesentérica superior se desprenden arteriolas que se distribuyen por las caras del intestino y se anastomosan entre sí, dando rama para la túnica muscular. Atravesada ésta, forman una red submucosa en el espesor del corion, de la cual parten ramitas arteriales para las glándulas, las vellosidades, los folículos cerrados y las placas de Peyer.

Las venas se inician por pequeñas redes en la base de las vellosidades y se unen después a las venas de las glándulas y de los folículos cerrados para formar una red submucosa, de la cual parten

pequeños troncos venosos que atraviesan la capa muscular. Van en seguida a formar redes subperitoneales, de cuyas anastomosis emanan troncos satélites de las arterias que constituyen la vena mesentérica superior o gran vena mesaraica, la cual se une con la esplénica y la vena mesentérica inferior para formar la vena porta.

Los linfáticos nacen por el quilífero central de las vellosidades y desembocan en la red mucosa superficial, situada en la base de las vellosidades. De aquí parten conductos que van a la red submucosa, de donde a su vez emanan conductos eferentes. Estos vasos atraviesan la capa muscular, se anastomosan con la red correspondiente y van a desembocar en la red subperitoneal. Los conductos eferentes que emanan de esta red desembocan en los ganglios mesentéricos, preaórticos y en la misma cisterna de Pecquet.

Inervación intestinal. La inervación intrínseca del intestino está constituida por dos clases de neuronas, las sensitivas y las motoras. En cambio, la inervación extrínseca es por los nervios mesentéricos de los esplácnicos mayor y menor.^{64/}

b. Intestino grueso.

Es la porción final del tubo digestivo, comprendida entre la válvula iliocaecal al ano. Es más ancho que el anterior, de ahí su nombre;

su longitud es menor que la del delgado ya que sólo alcanza metro y medio. Recibe diferentes nombres según las diversas partes. Se encuentra colocado a manera de marco alrededor del intestino delgado, iniciándose en la fosa ilíaca derecha, con el fondo de saco llamado ciego, ascendiendo verticalmente hasta la cara inferior del hígado, formando la primera porción o sea el colon ascendente. ^{65/}

Por debajo del hígado se acoda, en el llamado cólico derecho y se dirige transversalmente hacia la izquierda, hasta alcanzar el polo inferior del bazo, formando la segunda porción o colon transverso. Después vuelve a angularse y origina el ángulo cólico izquierdo. Desciende verticalmente hasta la cresta ilíaca izquierda, se dirige hacia la pelvis describiendo flexuosidades para formar el colon ilio pélvico, el cual al nivel de la tercera vértebra sacra, se continúa con el recto que a su vez termina en el ano.

En este trayecto el intestino grueso mide 1.50 metros de longitud y su diámetro es mayor en su origen, o sea, en el colon ascendente, donde mide siete centímetros, va disminuyendo en el colon transverso y en el descendente, donde alcanza un mínimo de cuatro centímetros, para dilatarse nuevamente al llegar al recto, originando la ampolla rectal.

^{65/} Cascajares P., Juan Luis, op.cit., p. 266.

Configuración exterior. Exteriormente el intestino grueso no es liso, sino que presenta en su trayecto múltiples gibosidades, separadas entre sí por surcos más o menos profundos que interiormente se traducen en fosas separadas por crestas. Longitudinalmente, tanto las gibosidades como los surcos se hallan divididos en tres porciones por tres bandas longitudinales, de las cuales una es anterior, otra posteriointerna y otra posteroexterna. A lo largo de estas cintas longitudinales, están implantadas prolongaciones de masa adiposa, formadas por el peritoneo que reciben el nombre de apéndices epiploicos y se encuentran libres en el interior de la cavidad peritoneal.

Configuración interior. Interiormente se observan depresiones que corresponden a las gibosidades, crestas que corresponden a los surcos y a las bandas longitudinales que dividen a estas formaciones en tres partes. La diferencia entre una asa de intestino delgado con una de intestino grueso, es que la primera es lisa y la segunda presenta bandas longitudinales, gibosidades, surcos y apéndices epiploicos.

El intestino grueso se compone de: el ciego con su apendice vermicular, el apéndice, el colon con sus porciones (ascendente, transverso y descendente), colon iliopélvico, el recto y conducto anal.

Ciego y apéndice

El ciego es la porción del intestino grueso situada por debajo de un plano horizontal que pase por el labio inferior de la válvula iliocecal. Normalmente está situado en la fosa iliaca derecha. Sin embargo, algunas veces se halla colocado más arriba, dispuesto transversalmente en la región lumbar (situación alta del ciego). En otras ocasiones se encuentra por dentro del psoas e invade la cavidad de la pelvis menor (situación baja del ciego). Se encuentra fijo por el peritoneo que lo rodea en toda su extensión, por su continuidad con el colon ascendente, así como por la conexión que tiene con el intestino delgado. El mesocolon ascendente lo fija a la pared posterior del abdomen.

Relaciones. Se distinguen en él cuatro caras, una extremidad superior, que se continúa con el colon ascendente y una extremidad inferior o fondo.

La cara anterior está en relación con la pared anterior del abdomen, cuando está lleno; cuando se halla vacío se interponen entre ambas las asas intestinales. La cara posterior se relaciona con el peritoneo que cubre a la fosa iliaca derecha y con el tejido celular subperitoneal que se extiende por el espacio comprendido entre el peritoneo, la fascia iliaca y el arco crural. La cara interna corresponde al intestino delgado y en su parte superior a la válvula

la ileocecal, donde desemboca el intestino delgado, el cual forma con el ciego un ángulo llamado ángulo ileocecal. A dos o tres centímetros por abajo de este ángulo se halla implantado el apéndice vermicular. La cara externa corresponde a la fascia ilíaca y a la pared lateral de abdomen.

Válvula ileocecal. También llamada válvula de Bauhin o válvula de los lavativeros, está compuesto por dos labios. El superior o valva superior y el labio inferior o valva inferior. Resulta de la disposición que tiene esta válvula que el intestino delgado penetra con todos sus elementos en la pared interna del ciego, con excepción de la serosa y de la capa muscular de fibras longitudinales. Estas, al llegar al ciego, se reflejan y se continúan con las fibras del intestino grueso. Se observa que siendo el labio superior más ancho y más largo que el labio inferior, permite fácilmente la evacuación del contenido del intestino delgado en el ciego. Pero al adosarse el superior, permite fácilmente la evacuación del contenido del intestino delgado en el ciego. Pero al adosarse el superior con el inferior, hacen imposible el reflujo del contenido cecal hacia el intestino delgado.

Orificio apendicular. Interiormente, a dos o tres centímetros abajo de la válvula ileocecal y en la parte posterior de la cara interna, se observa un orificio infundibuliforme con pliegues radiados.

de forma circular que corresponde al orificio del apéndice vermicular. A menudo se observan en él pliegues dispuestos de tal manera, que Gerlach le ha dado el nombre de válvula.^{66/}

Las importantes relaciones posteriores del ciego corresponden a los músculos, vasos y nervios de la fosa ilíaca. Por delante se establecen con los músculos abdominales anteriores, con distintas partes del epiplón mayor, colon transverso e intestino delgado interpuesto.^{67/}

Apéndice cecal. Es una prolongación del ciego, implantada dos o tres centímetros por debajo de la válvula ileocecal, exactamente en la convergencia de las tres bandas longitudinales del intestino grueso. Tiene la forma de un cilindro más o menos flexuoso y delgado cuya cavidad se abre en el ciego. La dirección del apéndice es muy variable, pues puede ser descendente cuando se dirige a la fosa ilíaca y a la pelvis menor y se relaciona con la vejiga, el recto, el ovario, la trompa uterina y el útero ascendente, cuando sigue por la cara posterior del ciego y del colon ascendente interna, cuando se dirige hacia dentro por arriba, por abajo o por delante de la terminación del intestino delgado y, externa, cuando

^{66/} Quiroz Gutiérrez, Fernando; op.cit., pp. 161-163.

^{67/} Gardner, Ernest; op.cit., p. 495.

se dirige hacia afuera, en relación con la fascia ilíaca, pudiendo ser entonces prececal, retrocecal o subcecal.

Relaciones. Normalmente el apéndice está en relación por fuera con la cara interna del ciego; por dentro y por delante con las asas del intestino delgado y por atrás, con la fosa ilíaca y los vasos ilíacos externos. Proyectado hacia la pared del abdomen, su base de implantación corresponde al punto medio de la línea que va del ombligo a la espina ilíaca anterosuperior (punto de Mac Burney). Las relaciones del apéndice varían con las del ciego, cuando éste adopta una situación baja o alta.

Constitución anatómica. Tanto el ciego como el apéndice, presentan una capa serosa, otra muscular, una tercera celulosa y otra mucosa.

Capa serosa. El peritoneo del mesenterio, al llegar al ángulo ileocecal, emite una hoja anterior que cubre su cara posterior; ambas se confunden en su fondo. Al pasar el peritoneo del intestino delgado al ciego, forma dos repliegues que limitan dos fositas peritoneales, una superior y la otra inferior. La fosita ileocecal superior está limitada por delante por el pliegue mesentérico cecal y por atrás, por el mesenterio y por el ángulo ileocecal. La fosita ileocecal inferior o ileoapendicular de Jonnescu; está limitada por delante por el repliegue ileoapendicular y por atrás por el me-

soapéndice. Ambas fositas son de forma triangular, con base vuelta hacia abajo y adentro y cuyo vértice corresponde a la cara interna del ciego. Además de estas fositas es frecuente encontrar otra retrocecal, situada al nivel donde el peritoneo que cubre la cara posterior del ciego se refleja para hacerse parietal. Muchas veces el mesoapéndice se une al ligamento ancho en la mujer por medio de un pliegue peritoneal, que recibe el nombre de repliegue apendiculoovárico de Clado.

Capa muscular. Tanto el apéndice como el ciego, presentan dos capas de fibras musculares, una externa de fibras longitudinales y, otra interna de fibras circulares.

Capa celulosa. Está formada por tejido conjuntivo y fibras elásticas y es idéntica a la submucosa de todo el intestino. Es de notar que la submucosa del apéndice es muy gruesa y alcanza su máximo espesor en el vértice de este órgano.

Capa mucosa. En el apéndice tiene los caracteres de la mucosa cecal y está cubierta de un epitelio cilíndrico que contiene en su interior folículos cerrados relativamente abundantes.

Vasos y nervios. El ciego y el apéndice reciben ramas arteriales de la ileocecal que da un ramito anterior y otro posterior para las caras del ciego, rama inferior de la cólica derecha inferior. La arteria apendicular nace del tronco de la ileocecal, corre por detrás

del íleon y se introduce en el mesoapéndice, para terminar en su vértice. Las venas se originan en los capilares y forman troncos que van a la venamesentérica superior. La vena apendicular recibe una rama procedente del ciego y otra derivada del íleon, formando un tronco que va a la mesentérica superior. Los linfáticos del ciego siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y los anteriores van a desembocar a los ganglios situados en el repliegue ileocecal o ganglios cecales anteriores. Los nervios proceden del plexo solar y tienen disposición idéntica en todo el intestino grueso.

Colon ascendente

Es la parte comprendida entre el ciego y el ángulo cólico derecho. Llamado también ángulo hepático, por estar en contacto con la cara inferior del hígado, a la cual el colon está unido por un repliegue peritoneal o ligamento hepatocólico. El colon ascendente está en relación por detrás con el cuadrado lumbar y con el riñón derecho, con los cuales se pone en contacto directo cuando carece de su meso. Hacia dentro está en relación con el intestino delgado; hacia delante corresponde a la pared abdominal, cuando está lleno; y hacia afuera, a la pared lateral del abdomen.

Colon transverso

Se halla comprendido entre el ángulo cólico derecho y el izquierdo y se dirige casi transversalmente, aunque su extremidad izquierda es,

más alta que la derecha y presenta en su trayecto una concavidad posterosuperior. Posee en conjunto forma de arco, cuya concavidad se halla vuelta hacia arriba y es más o menos marcada, pudiendo adoptar la forma de U o de V. El colon transversal está adherido a la pared posterior del abdomen por medio del mesocolon transversal, repliegue peritoneal que separa al estómago del intestino delgado y que es bastante ancho para permitir movimientos al colon transversal. Igualmente, está fijo en sus extremidades por repliegues peritoneales que van de los ángulos cólicos a la pared abdominal y se llaman ligamentos frenocólicos, derecho e izquierdo, los cuales son solamente las extremidades laterales del mesocolon. Por medio de su meso se pone en relación con la cara anterior del riñón derecho, con la segunda porción del duodeno, con la cara anterior de la cabeza del páncreas, con los vasos mesentéricos superiores, con la cuarta porción del duodeno y con la cara anterior del riñón izquierdo. Por delante se relaciona con el epiplón mayor y con la pared anterior del abdomen; por arriba corresponde a la cara inferior del hígado, a la vesícula biliar, a la curvatura mayor del estómago y a la cara inferior del bazo; por abajo, a las asas del intestino delgado.

Colon descendente

Se extiende del ángulo cólico izquierdo a un plano horizontal que pasa por la cresta ilíaca, punto donde se inicia el colon iliopélvico. Está situado más profundamente que el colon ascendente y es de menor calibre que éste último y que el transversal, pero es más largo que el ascendente, puesto que el ángulo cólico izquierdo es más alto que el derecho. Por atrás está en relación con el borde externo del riñón izquierdo y con la pared abdominal posterior, con la que se relaciona por una fascia conjuntiva que lo aplica a esta pared. Por delante está en relación con las asas del intestino delgado. Sus caras laterales se relacionan igualmente con las asas intestinales, pero cuando se halla dilatado, su cara izquierda se pone en relación con la cara lateral del abdomen.

Colon iliopélvico

El colon iliopélvico o S ilíaca se extiende de la terminación del colon descendente a la extremidad superior del resto. Algunos autores distinguen en él, por su situación, dos porciones. Una de ellas el colon ilíaco, corresponde a la fosa ilíaca interna y la otra o colon pélvico se halla comprendida en la pelvis menor. La primera porción es fija y la segunda móvil.

Colon ilíaco.

Comienza a nivel de la cresta ilíaca, de donde desciende casi verticalmente hasta la parte media de la fosa ilíaca. Aquí se acoda ligeramente para alcanzar el estrecho superior de la pelvis menor y después el borde interno del psoas del lado izquierdo, donde se continúa con el colon pélvico. Se relaciona por detrás con la fascia ilíaca y el músculo ilíaco y más adentro, con los vasos ilíacos externos; por delante cuando está vacío, se relaciona con las asas intestinales y cuando está lleno se pone en contacto con la pared anterior del abdomen.

Colon pélvico.

Se halla comprendido entre el borde interno del psoas izquierdo y el cuerpo de la tercera vértebra sacra. Su dirección, a partir de la fosa ilíaca izquierda, o mejor, del borde interno del psoas izquierdo, es hacia abajo y adentro hasta alcanzar el piso de la pelvis o los órganos contenidos en ella. Aquí se acoda a la derecha y hacia arriba para alcanzar la pared derecha de la pelvis; se dobla entonces hacia atrás, abajo y a la izquierda para alcanzar la cara anterior de la tercera vértebra sacra, donde se continúa con el recto. Por atrás está en relación con la pared posterolateral de la pelvis, comprendiendo la cara anterior del sacro, la articulación sacorilíaca y la escotadura ciática mayor; se relaciona por

intermedio del peritoneo con el uréter izquierdo y los vasos espermáticos o uteroováricos. Por abajo descansa sobre la vejiga en el hombre, o se coloca entre ésta y el recto; en la mujer descansa sobre el útero, la vejiga y los ligamentos anchos, o bien ocupa el fondo de saco rectouterino o vesicouterino. El resto de sus caras se halla en relación con las asas del intestino delgado y con la pared abdominal.^{68/}

Constitución anatómica del colon.

Su constitución por capas es igual a la de las demás porciones del tubo digestivo, es decir, una mucosa interna, una capa muscular media y una capa serosa externa, por su configuración difiere de las otras porciones, pues su característica es la presencia de múltiples dilataciones de forma globulosa separadas por surcos; longitudinalmente presenta tres bandas o cintillas que se originan por debajo de la válvula ileocecal en el punto de nacimiento del apéndice y van desapareciendo conforme se acerca a su porción terminal. Interiormente presenta repliegues mucosos correspondiendo a los surcos externos transversales. Sus medios de fijación o sostén, como en el intestino delgado, son a expensas de la serosa peritoneal en su porción visceral y que adosada las dos contribuyen

^{68/} Quiroz Gutiérrez, Fernando; op.cit., pp. 162-170.

a formar el mesenterio; a esta porción de membrana se le da el nombre de mesocolon y aloja los vasos y nervios que irrigan y dan sensibilidad a este órgano.^{69/}

Otras diferencias observadas en el intestino grueso en comparación con el delgado son: la túnica mucosa del intestino grueso, forma pliegues de forma semilunar y carece de vellosidades. Las células de la mucosa segregan moco. En la mucosa, en toda la extensión del intestino grueso, se encuentran folículos linfáticos solitarios. La túnica muscular del intestino delgado está compuesta de 2 estratos, pero el estrato longitudinal no se extiende por toda la circunferencia del intestino, sino que se agrupa en 3 zonas, denominadas cintas o tenias musculares. En los intervalos entre ellas, las paredes del intestino forman abolladuras, denominadas haustrors del colon. La túnica serosa del intestino grueso constituye unas excrescencias dactiliformes, en las cuales se deposita la grasa, ellas se denominan apéndices epiploicos. Debido a la presencia de estos órganos del intestino delgado se distingue del intestino grueso fácilmente.^{70/}

^{69/} Cascajares P., Juan Luis; op.cit., pp. 266-267

^{70/} Tatarinov G., V.; op.cit., p. 152

Vasos y nervios del colon.

Recibe sangre arterial de las arterias cólicas derechas, procedentes de la mesentérica superior, que van a irrigar el colon ascendente y la mitad derecha del colon transverso y de las arterias cólicas izquierdas, ramas de la mesentérica inferior, que irrigan la mitad izquierda del colon transverso, el colon descendente y el colon iliopélvico. Las venas que nacen de los capilares arteriales se reúnen en troncos más gruesos o venas cólicas. Las del lado derecho terminan en la mesentérica superior y las cólicas izquierdas en la mesentérica inferior, afluentes ambas de la porta. Los linfáticos del colon siguen el trayecto de las venas formando troncos colectores que van a los ganglios retrocólicos situados en los mesos correspondientes. Los nervios que llegan al colon proceden del plexo solar para el colon ascendente y la mitad derecha del colon transverso, pues forman plexos que acompañan a las arterias cólicas derechas. Al resto del colon llegan nervios procedentes de los plexos que acompañan a las arterias cólicas izquierdas y que proceden del plexo lumboaórtico y del hipogástrico.

Recto

El recto es la porción terminal del tubo digestivo y se extiende de la tercera vértebra sacra al ano. El recto sigue la dirección del sacro y del cóccix. Presenta en esta porción una concavidad vuel-

ta hacia adelante, y al llegar al vértice del cóccix, se dirige hacia atrás, formando una segunda concavidad vuelta hacia atrás.

El recto ocupa la parte posterior y media de la pelvis, de la cual sale para atravesar el perineo y terminar en el ano. Se distinguen en él dos porciones, una pélvica y la otra perineal, siendo el límite entre ambas el codo que forma al nivel del vértice del cóccix. En su porción pélvica, el peritoneo que cubre su cara anterior y parte de sus caras laterales lo fija a la pared posterior de la pelvis por medio de un tejido conjuntivo laxo. En su porción perineal su fijación es más fuerte y se hace por medio de la aponeurosis perineal superior o profunda del elevador del ano, formaciones con las que tiene íntima relación. El recto tiene una longitud de 14 cm., en el hombre y 12 cm., en la mujer. Su diámetro transversal no es uniforme pues es más estrecho en su extremidad inferior y en su extremidad superior y ensanchado en su parte media, donde forma la ampolla rectal, susceptible por repleción de adquirir dimensiones considerables. Exteriormente se observan en las caras laterales del recto dos o tres surcos transversales cuya profundidad es variable y que se traducen interiormente por repliegues semilunares que constituyen las válvulas del recto, llamadas válvulas de Houston. Abarcan un tercio del cilindro rectal, se hallan colocadas en las caras laterales y existen generalmente tres. Cuando está vacío, el recto presenta interiormente repliegues tem-

porales que desaparecen en estado de distensión. En la porción perineal del recto e inmediatamente arriba del orificio anal, se encuentran seis u ocho columnas longitudinales, más anchas en su extremidad inferior que en su extremidad superior. Se hallan unidas unas a otras en su extremidad inferior por repliegues semilunares, de concavidad superior llamados válvulas de Morgagni o válvulas semilunares. El borde libre de las válvulas semilunares del recto forman la línea anorectal, límite entre el recto y el ano.

Relaciones.

En la porción pélvica el recto está en relación por atrás con el sacro, con los músculos piramidales, con el plexo sacro y con el gran simpático sacro. Más abajo se relaciona con el cóccix y con el músculo isquiococcígeo. En todo el trayecto la cara posterior se halla rodeada de una atmósfera de tejido celular, donde se encuentran las arterias sacras, media y laterales, la glándula coccígea de Luschka y el ganglio presacro o ganglio de Walther. Su cara anterior está en relación en el hombre con la vejiga por intermedio del fondo de saco rectovesical que no cubre toda la cara anterior del recto, por lo que éste, más abajo, se relaciona con la vejiga, con las vesículas seminales y los conductos deferentes por intermedio de la aponeurosis prostatoperitoneal. Más abajo aún, se halla en relación con la cara posterior de la próstata. En la mujer, la cara ante-

rior del recto se pone en relación con el útero y la vagina por intermedio del fondo de saco rectovaginal o de Douglas que desciende dos centímetros por abajo de la extremidad superior de la vagina. Por debajo de esta porción peritoneal, el recto se pone en relación con la pared posterior de la vagina. Las caras laterales del recto están cubiertas por el peritoneo en su tercio superior y por intermedio de éste se pone en relación con las asas del intestino delgado. Más abajo se relaciona con el plexo hipogástrico, con la aponeurosis perineal profunda y con el músculo elevador del ano. La porción perineal se halla en relación por atrás con los haces posteriores del elevador del ano y con el esfínter externo del ano. La cara anterior está en relación con el hombre, con el vértice de la próstata, con la uretra membranosa, también se relaciona con el bulbo uretral y con las glándulas de Cooper. En la mujer, está en relación con la extremidad inferior de la vagina. Las caras laterales corresponden en ambos sexos al esfínter externo del ano y al tejido celuloadiposo que llena la fosa isquiorectal, fosa limitada arriba y adentro por el elevador del ano y hacia afuera por el obturador interno y el isquion.

Constitución anatómica:

Como todo el intestino el recto está formado por las capas serosas, muscular, celulosa y mucosa.

La capa serosa.

El peritoneo que cubre la extremidad inferior del colon iliopélvico en el hombre, cubre también el tercio superior de la cara anterior del recto y se refleja hacia adelante para cubrir la cara posterior de la vejiga y formar el fondo de saco rectovesical. La capa muscular está constituida por fibras longitudinales que del colon pélvico descienden al recto en dos bandas, una anterior y otra posterior. A medida que descienden, estas bandas se extienden hasta cubrir totalmente la periferia del recto en su extremidad inferior. Sin embargo, no llegan todas hasta el ano, pues las más profundas terminan en el fondo de los surcos transversales, el nivel de las fibras circulares. En esos lugares nacen otras bandas que descienden hasta el ano, donde terminan de 3 maneras. (Las externas, las medias y las profundas o internas). Las fibras circulares forman un plano continuo que abarca toda la pared del recto. Son más escasas al nivel de la ampolla rectal, se condenan en su parte inferior para constituir el esfínter interno y alcanzan hasta 6 mm. de espesor en su parte inferior, donde corresponde a la margen del ano y por lo tanto a la piel. La capa celulosa es idéntica a la del intestino grueso. Por último, la capa mucosa que morfológicamente presenta en la parte inferior del recto las válvulas semilunares y las columnas de Morgagni, donde el sistema venoso está muy desarrollado. En la parte inferior de estas válvulas y en la base de las columnas se

encuentra la transición entre la mucosa y la piel.

Vasos y nervios.

El recto recibe sangre arterial de las hemorroidales superiores, ramas de la mesentérica inferior; de las hemorroidales medias, ramas de la hipogástrica; de la hemorroidal inferior, rama de la pudenda interna, y de la sacra media, rama de la aorta que origina las hemorroidales posteriores. De sus capilares nacen venas que forman en el espesor de la atmósfera celulosa parietal el plexo hemorroidal. De la parte superior del plexo venoso rectal, nacen troncos que van a desembocar a la vena mesentérica inferior y de la parte inferior del mismo plexo parten otros troncos venosos que constituyen las venas hemorroidales inferiores que recogen la sangre de los esfínteres y se vierten en las venas pudendas internas. De la parte media del plexo venoso, se originan las venas hemorroidales medias que recogen sangre de la próstata, las vesículas seminales y la vejiga en el hombre y del útero y la vagina en la mujer, a la vez que la parte inferior de la ampolla rectal, y van a desembocar en la vena hipogástrica. El plexo venoso perirrectal constituye una amplia anastomosis entre la hemorroidal superior afluente al sistema de la porta y la media y la inferior, afluente del sistema de la cava inferior. Los linfáticos nacen por redes mucosas y musculares, de las cuales parten conductos colectores que se dirigen

hacia atrás y atraviesan la pared rectal; los conductos superiores desembocan en los ganglios más inferiores de la cadena mesentérica; los medios siguen la vena hemorroidal media y desembocan en los ganglios hipogástricos; los inferiores siguen la vena hemorroidal inferior y van con los linfáticos del ano a desembocar a los ganglios internos de los grupos inguinales superficiales. Los nervios proceden del plexo lumboaórtico, un tercer grupo tiene su origen en el plexo sacro y sus ramos, derivados del tercero, cuarto y quinto nervios sacros, alcanzan al recto con la hemorroidal superior.

Ano

El ano es el orificio terminal del tubo digestivo situado en la línea media, por detrás de la línea bisquiática en el hombre y al nivel de dicha línea en la mujer.

En ambos sexos se halla colocado por delante del cóccix, y a la mitad del surco interglúteo. Hacia arriba está limitado por la línea anorectal y por abajo por la línea anoperineal, exteriormente el ano en estado de reposo, tiene la forma de una hendidura que se reduce a veces a un verdadero punto de donde parten los pliegues radiados del ano. Estos pliegues desaparecen cuando se dilata, tomando forma circular. El orificio anal está cubierto por una piel húmeda, glabra y de un color más subido que el resto. Esta parte de la piel, delgada y lisa, es continua hacia arriba hasta la base de las

columnas y la convexidad de las válvulas semilunares. Aquí adquiere los caracteres de una mucosa; mucosa anal de Hermann, o zona mucosa supraanal que marca la transición entre el revestimiento cutáneo del ano y el revestimiento mucoso del recto. El ano está en relación por detrás con el rafe anococcígeo; hacia adelante con la uretra en el hombre y con la vagina en la mujer, y a los lados, con el esfínter externo del ano con las fosas izquiorectales y con el elevador del ano.

Constitución anatómica:

El ano está formado por una capa muscular y un revestimiento cutáneo.

La capa muscular está constituida por una capa interna de fibras lisas circulares, que son las fibras inferiores del esfínter interno. Por fuera de éstas se encuentra una segunda capa de fibras circulares, pero estriadas, que forman el esfínter externo del ano. Entre ambos esfínteres existen fibras longitudinales lisas que descienden de la pared del recto para terminar en la cara profunda de la piel del ano.

El revestimiento cutáneo se halla formado por un corio. En la parte inferior del conducto anal se encuentran algunos folículos sebáceos que acompañan a los folículos pilosos y más abajo existen glándulas sudoríparas bastante voluminosos que se llaman glándulas circunanales de Gay.

Vasos y nervios.

El ano recibe sangre arterial de las hemorroidales inferiores, ramas de la pudenda interna de sus capilares nacen ramas venosas que van a integrar el plexo perirectal. Los linfáticos superiores siguen el trayecto de la vena hemorroidal media para desembocar en los ganglios hipogástricos. Los de la parte inferior forman troncos subcutáneos que caminan por la cara interna del muslo para desembocar en los ganglios inguinales internos. A veces algunos de los canales colectores siguen con los de la región glútea para terminar en los ganglios inguinales externos. Los nervios proceden del plexo sacro que envía al ano el nervio hemorroidal que nace del pundo interno o del mismo plexo sacro. Lleva fibras sensitivas para su revestimiento cutáneo y fibras motoras para el esfínter externo. Recibe, además, fibras motoras simpáticas que derivan del plexo hipogástrico para el esfínter interno y fibras sensitivas, del mismo plexo, que terminan en el tejido celular subcutáneo.^{71/}

Fisiología del aparato digestivo.

La función del aparato digestivo es proporcionar al organismo constantemente agua, electrolitos y sustancias nutritivas, para lo cual los alimentos deben ser transportados por todo el tubo digestivo a una veloci-

^{71/} Quiroz Gutiérrez, Fernando; op.cit., pp. 173-181.

dad que permita la digestión y la absorción.^{72/}

El aparato digestivo es la puerta por la cual entra al organismo las sustancias nutritivas, las vitaminas, minerales y líquidos. Las proteínas, grasas y carbohidratos complejos son demolidos hasta unidades absorbibles (digeridas), principalmente en el intestino delgado. Los productos de la digestión, vitaminas, minerales y líquidos, atraviesan la mucosa del estómago y del intestino y entran a la linfa o a la sangre (absorción).

La digestión de los principales alimentos es un proceso ordenado donde interviene la acción de un gran número de enzimas digestivas. Algunas enzimas se encuentran en las secreciones de las glándulas salivales, del estómago y de la porción exócrina del páncreas. Otras enzimas se encuentran en las membranas celulares que dan a la luz del intestino delgado. La acción de las enzimas es ayudada por el ácido clorhídrico secretado en el estómago y por la bilis secretada por el hígado. Las sustancias pasan desde la luz del tubo digestivo hasta la circulación, por difusión y transporte activo. Los procesos que intervienen incluyen también arrastre por solvente y pinocitosis.

^{72/} Cascajares P., Juan Luis; op.cit., p. 271

En el hombre, las células del yeyuno actúan como si contuvieran poros de 7.5 A° de diámetro aproximadamente, mientras que las del íleon actúan como si tuviesen poros de 3.5 A° de diámetro.

Las funciones de digestión y absorción del aparato digestivo, dependen de varios mecanismos que impulsan a los alimentos a través del mismo, los ablandan y los mezclan con la bilis de la vesícula biliar y las enzimas digestivas secretadas por las células de la mucosa, las glándulas salivales y el páncreas. Algunos de estos mecanismos dependen de propiedades intrínsecas del músculo liso intestinal, otros implican la acción de reflejos viscerales o de hormonas gastrointestinales. Las hormonas son agentes humorales secretados por algunas porciones de la mucosa y transportados por la circulación para influir sobre las funciones del estómago, intestinos, páncreas y vesícula biliar. En el intestino delgado su contenido se mezcla con las secreciones de las células mucosas, con el jugo pancreático y con la bilis. La digestión que comienza en la boca y en el estómago, es completada en la luz y en las células mucosas del intestino delgado, y los productos de ella son absorbidos junto con la mayor parte de los vitamines. La mucosa del intestino delgado contiene ganglios linfáticos solitarios y, especialmente, en el íleon, ganglios linfáticos agregados (placas de Peyer) a lo largo del borde mesentérico.

En todo el intestino delgado hay glándulas intestinales tubulares simples (criptas de Lieberkühn). En el duodeno hay, además, las glándulas duodenales pequeñas, acinotubulares enrolladas (glándulas de Brünner). Las células enterocromafines de la mucosa intestinal secretan serotonina. Estas células a menudo están localizadas en la profundidad de las glándulas intestinales.

La membrana mucosa del intestino delgado está cubierta por vellosidades en toda su longitud. Existen 2040 vellosidades por metro cuadrado de mucosa. Cada vellosidad intestinal es una proyección en forma de dedo, de 0.5-1 mm. de longitud, cubierta por una sola capa de epitelio columnar y conteniendo una red de capilares y vasos linfáticos (quilíferos). Finas extensiones del músculo liso provenientes de la submucosa, corren longitudinalmente en cada vellosidad hasta su punta. Los bordes libres de las células epiteliales de las vellosidades se dividen en diminutas microvellosidades. Las válvulas conniventes, las vellosidades y las microvellosidades, incrementan grandemente la superficie de absorción expuesta al contenido del intestino delgado. La superficie total de absorción del intestino delgado es de 300 metros cuadrados aproximadamente. La capa exterior de proteína de la membrana celular de las células de la mucosa contienen enzimas que intervienen en los procesos digestivos iniciados por las enzimas salivales, gástricas y pancreáticas. Las enzimas que se encuentran en esta membrana incluyen a

tricas y pancreáticas. Las enzimas que se encuentran en esta membrana incluyen a varias disacaridasas, peptidasas y otras que intervienen en la demolición de los ácidos nucléicos. Las células de la mucosa son desechadas a la luz intestinal en grandes números y rápidamente repuestas. La velocidad de recambio de las células de la mucosa es de 1-3 días y la "secreción" de proteínas a la luz del intestino, debido al desecho celular se ha calculado que es tan grande que llega a 30g/día. ^{73/}

En un corte transversal del intestino se aprecia que está formado de las siguientes capas: 1) la serosa, 2) una capa muscular longitudinal, 3) una capa muscular circular, 4) la submucosa y 5) la mucosa.

La movilidad intestinal se efectúa por la función motora de las fibras del músculo liso, que en cada capa forma un sincitio funcional. La velocidad de conducción de los alimentos a través del tubo digestivo es de 4 mm por segundo o casi 25 cm. por minuto.

La inervación del tubo digestivo se efectúa por su pared y contiene un plexo nervioso intramural. Este plexo está constituido por dos capas de neuronas, la capa externa llamada plexo mesentérico o

^{73/} Ganong F., William; Manual de fisiología médica; Trad. Guillermo Anguiano L., 4a. edición, México, 1971; Ed. El Manual Moderno; pp. 394-413.

de Auerbach. En cambio, la capa interna llamada también plexo de Meissner, se encuentra en la capa submucosa. Por la estimulación del plexo intramural, aumenta la actividad del intestino teniendo cuatro efectos principales: mayor tono de la pared intestinal, más intensidad en las contracciones rítmicas, más frecuencia de la misma y mayor velocidad en la conducción de los alimentos a través del tubo digestivo. El tubo digestivo recibe también inervación parasimpática que se divide en parasimpático sacro y parasimpático craneal. La inervación simpática del tubo digestivo se origina en la médula espinal, entre el octavo ganglio dorsal y el tercer lumbar. A diferencia del parasimpático que se distribuye en las porciones inicial y final del tubo digestivo, el simpático inerva por igual la totalidad de este órgano.

La estimulación del sistema nervioso simpático, inhibe la actividad del tubo digestivo y tiene efectos opuestos a los del parasimpático. Sin embargo, hay cuando menos 3 órganos en el que el simpático tiene efecto excitador; es el esfínter ileocecal, en el esfínter del ano y en las fibras lisas de la musculatura del tubo digestivo. Por su actividad intensa del simpático se puede suprimir totalmente la progresión de los alimentos, inhibiendo las contracciones y ocluyendo por lo menos dos importantes esfínteres: el del ano y el ileocecal.

Existen dos variedades de movimientos en el intestino: movimientos de mezcla y movimientos propulsores. Mediante el primero se amasa el alimento y el movimiento propulsor obliga a los alimentos a caminar a una velocidad compatible con la digestión y la absorción. El movimiento propulsor principal del tubo digestivo, es el peristaltismo, aparece alrededor del intestino en forma de anillo de contracción que se mueve hacia adelante, por el cual el material que se encuentra adelante de éste, será desplazado al mismo tiempo. ^{74/}

Motricidad intestinal.

Los movimientos del intestino delgado pueden dividirse en contracciones peristálticas, cambios tónicos, movimientos pendulares, contracciones de segmentación y movimientos pendulares, contracciones de segmentación y movimiento de las vellosidades. Ellos mezclan y amasan el contenido intestinal o quimo y lo impulsan al intestino grueso. Los cambios tónicos son cambios locales en la velocidad o grado de contracción del músculo liso, que ocurren lentamente en todas sus partes del tubo digestivo, independientemente del volumen o naturaleza del contenido. En los movimientos pendulares los segmentos intestinales se alargan y se acortan a la frecuencia de 10-12 minutos, sin hacer avanzar el contenido intestinal. Las contracciones de segmentación son contracciones en forma de anillos que

^{74/} Cascajares P., Juan Luis; op.cit., pp. 271-273.

aparecen a intervalos regulares a lo largo del intestino. Estos 3 tipos de movimientos ocurren después de denervación esencialmente completa del intestino y son manifestaciones de la actividad contractil intrínseca de toda la musculatura lisa. Las contracciones peristálticas requieren un plazo mientérico intacto y los movimientos de las vellosidades están bajo el control hormonal gastrointestinal (hormona gastrointestinal villicina).

Peristalsis:

Las contracciones peristálticas ocurren no sólo en el intestino delgado, sino también en el esófago, el estómago, en el colon y en los uréteres. Cuando la pared intestinal es estirada, aparece una contracción circular profunda (onda peristáltica) detrás del punto de estimulación que se desplaza a lo largo del intestino hacia el recto, a velocidades que varían de 2 a 25 cm/seg. Esta respuesta al estiramiento se llama el reflejo mientérico. Originalmente se creyó que cada onda peristáltica era precedida por una onda de relajación del músculo liso, pero la evidencia actual indica que tal relajación falta a menudo. Las ondas peristálticas difieren en intensidad y en la distancia que recorren. Las ondas peristálticas muy intensas se llaman ímpetus peristálticos. Una débil antiperistálsis se observa a veces en el colon, pero la mayoría de las ondas pasan regularmente en dirección orocaudal. La remoción y la reposición

de un segmento del intestino a su posición original no bloquea la progresión y las ondas aún pueden cruzar un pequeño trecho que ha sido reemplazado por un tubo de plástico. Sin embargo, si se extirpa un segmento intestinal, se invierte y se sutura de nuevo en su sitio los movimientos peristálticos, se detiene en el segmento invertido. Las ondas peristálticas ocurren en ausencia de inervación extrínseca, pero no cuando falta el plexo mientérico de Auerbach. Los receptores para el reflejo mientérico se hallan aparentemente en la mucosa, puesto que la remoción de ella o la aplicación de un anestésico local, bloquean la peristalsis. Una prolongación de cada célula bipolar ganglionar del plexo submucoso de Meissner entra a la mucosa y la otra va al plexo mientérico. Por lo tanto, el orden de eventos en el reflejo mientérico que inicia las contracciones peristálticas, es probablemente: distensión de la mucosa, transmisión de los impulsos a las células bipolares, activación de las neuronas en el plexo mientérico y contracción del músculo liso que inervan. Se ha demostrado que la serotonina es sintetizada y fijada en el plexo mientérico y se han sugerido que ella es el mediador en las uniones entre las células bipolares y las neuronas del plexo mientérico. Las sustancias P también se encuentran en altas concentraciones en el intestino y puede desempeñar un papel como mediador sináptico en el arco reflejo mientérico. La cantidad de este polipéptido en los diferentes segmentos del intesti

no es paralela al número de células ganglionares en los plexos submucosos mientéricos y en los estados patológicos en los cuales el número de células ganglionares es bajo en una región particular, hay una caída local paralela en el contenido de sustancias P.

Movimientos de las vellosidades:

Durante la digestión, las vellosidades están en constante movimiento. Cada vellosidad se acorta y se alarga en respuesta a las contracciones de las fibras musculares submucosas que se extienden hasta ella. Los experimentos de circulación cruzada indican que las contracciones se deben a un factor circulante que no afecta las otras respuestas musculares del intestino. Este factor que ha sido llamado villicinina es liberado en la mucosa de la porción superior del intestino delgado cuando es bañada por el quimo. Ella no es probablemente una proteína o polipéptido, pero su estructura exacta no se conoce. De lo anterior resulta aparente que la motricidad del intestino delgado es relativamente independiente de la innervación extrínseca. La estimulación vagal o la aplicación local de acetilcolina, también incrementan el movimiento de las vellosidades transitoriamente. La estimulación simpática hace que las vellosidades se bloquean y permanezcan inmóviles. La simpactectomía no tiene efecto sobre ella y, aunque la vagotomía puede causar hipomotricidad intestinal transitoria, pronto regresa la activi-

dad normal. Sin embargo, las conexiones vagales pueden desempeñar un papel en integrar las acciones de las diversas partes del intestino. Si ocurre sobredistensión intestinal o si se irrita el peritoneo, los reflejos mediados a través de las vías simpáticas, inhiben la actividad peristáltica.

Regulación de la secreción intestinal.

Las glándulas de Brunner del duodeno, secretan un moco viscoso que probablemente protege a la mucosa contra el ácido del estómago. Las glándulas intestinales secretan un líquido isotónico. La mayoría de las enzimas que usualmente se encuentran en esta secreción están en las células descamadas de la mucosa; el jugo intestinal exento de células probablemente contiene pocas enzimas, si es que alguna. El quimo estimula la secreción de una hormona, la enterocrinina, por la mucosa intestinal. Esta hormona es probablemente una proteína y estimula la secreción de jugo intestinal sin afectar la motricidad del intestino o la secreción pancreática. La estimulación vagal eleva la secreción de las glándulas de Brunner, pero probablemente no tiene efecto sobre las glándulas intestinales.

75/

Digestión en el intestino delgado.

La masa alimenticia en forma de papilla va pasando en porciones aisladas del estómago al intestino delgado y aquí es sometida a su ulterior elaboración mecánica y química. La acción mecánica consiste en que gracias a los movimientos pendulares del intestino, la papilla alimenticia se mezcla con los jugos digestivos, se va volviendo más líquida acelerando su ulterior elaboración química por los fermentos. Los movimientos peristálticos del intestino delgado provocan la traslación de su contenido. En el intestino delgado la acción química sobre los alimentos está a cargo del jugo pancreático, el jugo intestinal y la bilis. Es característico que para pequeñas porciones de masa alimenticia se segrega gran cantidad de estos jugos. Bajo su acción en el intestino, termina el proceso de desintegración de las sustancias orgánicas complejas: prétidos, grasas e hidratos de carbono. El proceso digestivo transcurre con la mayor intensidad en la porción alta del intestino delgado, en el duodeno. Los productos finales de desintegración de los alimentos son absorbidos del intestino delgado por la sangre y la linfa.

Composición y propiedades del jugo pancreático.

El jugo pancreático es un líquido transparente de reacción alcalina. En su composición entran los siguientes fermentos: 1) la tripsina,

que actúa sobre los prótidos; 2) la amilasa y la maltasa, que actúa sobre los hidratos de carbono; 3) la lipasa, que actúa sobre las grasas.

La tripsina desintegra los prótidos en aminoácidos, pero sólo actúa (cobra actividad) en presencia del fermento enteroquinasa. Este último se elabora en la mucosa del intestino delgado y entra en la composición del jugo intestinal. La amilasa y la maltasa desintegran los hidratos de carbono hasta aminoácidos. La lipasa desintegra las grasas en glicerina y ácidos grasos. En este proceso, los ácidos grasos entran en combinación con los ácidos biliares y con los álcalis del jugo intestinal y se saponifican. La actividad de la lipasa se refuerza intensamente en presencia de la bilis. Todos los fermentos del jugo pancreático conservan su actividad solamente en un medio alcalino. En el transcurso de un día se eliminan unos 800 ml. de jugo pancreático. La cantidad y la composición del jugo pancreático, al igual que en los demás jugos digestivos, varían en dependencia del carácter de la alimentación. Así, después de ingerir pan, se segrega una cantidad de jugo pancreático considerablemente mayor que después de la toma de leche. La secreción del jugo pancreático se regula por el sistema nervioso y por vía humoral. En la actividad de la glándula pancreática influyen algunas sustancias químicas. Entre ellas se encuentra una sustancia especial, la secretina. La secretina se elabora en la

mucosa del duodeno, bajo la influencia del ácido clorhídrico, procedente del estómago, junto con los alimentos y se absorbe por la sangre. También se tienen otras que provocan aumento en la secreción del jugo pancreático (productos de desintegración de las grasas y otras). La acción de las sustancias químicas se realiza no sólo a través de la sangre, sino también por vía refleja, por mediación del sistema nervioso. El jugo pancreático se segrega solamente durante el período de la digestión.

Composición y propiedades del jugo intestinal.

El jugo intestinal se elabora por las glándulas de la mucosa del intestino delgado. En su composición entran: el fermento erepsina, que actúa sobre los productos intermedios de desintegración de los prótidos; los fermentos amilasa, lactasa y otros, que actúan sobre diferentes hidratos de carbono; y el fermento lipasa, que desintegra las grasas. Aparte de ellos, el jugo intestinal contiene el fermento enteroquinasa, el cual por sí mismo no desintegra ninguna sustancia nutritiva, pero activa el fermento del jugo pancreático tripsina. En el transcurso de un día se segrega cerca de un litro de jugo intestinal. El excitante de la secreción de jugo intestinal es la irritación mecánica de las paredes del intestino delgado por los alimentos que ingresan en el mismo y también la acción de diversas sustancias. En particular, la entrada de jugo gástrico en el intestino delgado provoca un aumento de la secreción de sus glándulas. El

jugo intestinal, al igual que el pancreático se segrega solamente durante la digestión.

Composición y propiedades de la bilis.

La bilis es un líquido de color amarillo pardo, con débil reacción alcalina. En su composición entran: agua, ácidos biliares, pigmentos biliares y otras sustancias orgánicas e inorgánicas. De los pigmentos en la bilis humana, hay preferentemente bilirrubina. Ella se origina de sustancia que entran en la composición del pigmento de la sangre, la hemoglobina, y que se desprenden al hacer destruidos los eritrocitos. La bilis, segregada directamente del hígado (bilis hepática), es más fluida y más translúcida que la bilis acumulada en la vesícula biliar (bilis vesicular). Ello se debe a que en la vesícula biliar tiene lugar la absorción parcial del agua. La bilis se elabora en el hígado sin interrupción, pero en el duodeno ingresa solamente durante la digestión. La bilis no contiene fermentos y por eso no participa directamente en la desintegración de las sustancias nutritivas. Sin embargo, la importancia de la bilis en el proceso de la digestión, sobre todo en la digestión de las grasas, es muy grande. La bilis refuerza la acción de los fermentos que se encuentran en el intestino, sobre todo la del fermento que desintegra las grasas. La bilis facilita la transformación de la grasa alimenticia en una emulsión (división de la grasa en gotitas

diminutas). La grasa emulsionada es desintegrada más rápidamente por los fermentos. Con la participación de los ácidos biliares, los ácidos grasos, resultantes de la desintegración de las grasas, se transforman en combinaciones fácilmente solubles. La bilis coopera también a la intensificación del peristaltismo intestinal y a la secreción del jugo pancreático. La elaboración de bilis se realiza bajo la influencia de los impulsos nerviosos, procedentes del sistema nervioso central. Sobre la intensidad de secreción de la bilis, influyen algunas sustancias denominadas colággos. Entre dichas sustancias se encuentran: el ácido clorhídrico del jugo gástrico, cuando penetra en el intestino delgado; los productos de desintegración de los prótidos; los líquidos acidulados, algunas aguas minerales y otras. Es característico que la propia bilis al penetrar en el canal alimenticio o en la sangre, se convierte también en un intenso excitador de la secreción de bilis, al penetrar en el canal alimenticio o en la sangre, se convierte también en un intenso excitador de la secreción de bilis. La secreción de bilis de la vesícula biliar al duodeno se regula por el sistema nervioso, por vía refleja. La masa alimenticia, llegada al intestino delgado, actúa sobre los receptores que se encuentran en la mucosa del intestino. Como reflejo de respuesta, tiene lugar la ontracción de las paredes de la vesícula biliar y la relajación del esfínter situado en la desembocadura del conducto colédoco. Durante la digestión, la bilis se vierte directamente del hígado al intestino, sin entrar en la vesícula biliar. En

el hombre, en el transcurso de un día, se segregan de 700 a 1 200 mililitros de bilis.

En el intestino delgado termina la desintegración de las sustancias alimenticias complejas. Estas se transforman en sustancias más simples, fácilmente solubles en agua, que pueden ser absorbidas y asimiladas por el organismo. En el hombre la absorción tiene lugar preferentemente en el intestino delgado y representa un proceso fisiológico muy complejo. En este proceso juega un papel activo la membrana mucosa del intestino delgado. Las vellosidades, a través de las cuales tiene lugar la absorción, gracias a las vellosidades, la superficie total del intestino delgado alcanza 4-5 metros cuadrados. Las células del epitelio, que tapiza las vellosidades, toman parte activa en el paso de las sustancias de la cavidad intestinal a la sangre y la linfa. En la sangre se absorbe el agua, junto con las sustancias disueltas en la misma: sales minerales, aminoácidos, resultantes de la integración de los prótidos; y monosacáridos, productos de la desintegración de los hidratos de carbono. Los ácidos grasos, formados en el proceso de desintegración de las grasas, son insolubles en agua y en tal estado no pueden ser absorbidos. En el intestino delgado se unen previamente con los álcalis y se transforman en jabones (sales de los ácidos grasos), los cuales en presencia de los ácidos biliares, se disuelven bien y son absorbidos. La glicerina se forma también en la desintegración de las grasas, siendo una sustancia que

se disuelve y se absorbe bien. En su paso a través de la mucosa del intestino delgado, la glicerina y los jabones entran en combinación y constituyen una grasa, específica para el hombre, la cual penetra en la linfa a través de los vasos linfáticos de las vellosidades. La absorción en el intestino delgado es favorecida por las contracciones peristálticas de las vellosidades, las cuales cumplen con ello un papel semejante al de bombas aspirantes e impelentes. Al contraerse las vellosidades, el contenido de sus vasos es expelido a otros vasos sanguíneos y linfáticos de mayor calibre. Cuando las vellosidades se distienden, penetran de nuevo en sus vasos las sustancias nutritivas contenidas en la cavidad intestinal. Es preciso señalar que algunas sustancias se absorben no sólo en el intestino delgado, sino también en otras secciones del tubo digestivo. Así, en el estómago se absorbe el agua, el alcohol y las sales. En el intestino grueso se absorbe, de preferencia, el agua, pero pueden absorberse también los hidratos de carbono. A través de la mucosa, de los distintos tramos del canal alimenticio, pueden ser absorbidas diferentes sustancias medicamentosas.

Digestión en el intestino grueso.

Del intestino delgado pasan al intestino grueso los restos de alimentos no digeridos. En particular, entra en su composición la celulosa de los vegetales, la cual no se desintegra ni en el estómago,

ni en el intestino delgado. Los procesos fundamentales que tienen lugar en el intestino grueso, son la formación de las heces fecales y la absorción del agua. Tiene lugar, además, la fermentación y putrefacción de los residuos alimenticios. En el intestino grueso se encuentra una gran cantidad de distintas bacterias (flora intestinal). Unas de ellas provocan la fermentación de los hidratos de carbono; otras, la putrefacción de los prótidos. En estos procesos se forman gases. En la desintegración de los prótidos se eliminan también algunas sustancias tóxicas (indol, escatol y otras), fracciones de las cuales son absorbidas por la sangre, llegando al hígado. La formación de sustancias tóxicas aumenta en los estreñimientos.

La absorción del agua se verifica parcialmente en el intestino delgado, pero preferentemente en el grueso. En este último durante un día, se absorben hasta 4 L. de agua y en la papilla alimenticia quedan solamente 130-159 g. de heces fecales. En la composición de las heces fecales entran los restos alimenticios no digeridos, moco, células epiteliales muertas y gran cantidad de bacterias del intestino grueso. Estas últimas constituyen cerca de $1/3$ del peso total de las heces fecales. El color de los excrementos depende de los pigmentos biliares desintegrados; la cantidad de excrementos, del volumen y composición de los alimentos ingeridos. Las heces fecales se acumulan en el intestino recto. La traslación de

los residuos alimenticios por el intestino grueso se realiza como resultado de la contracción de sus paredes. El vaciamiento del intestino se denomina defecación. El acto de la defecación se regula por el sistema nervioso y es un acto reflejo, como respuesta a la excitación de los receptores de los tramos inferiores del intestino grueso por los excrementos. La defecación tiene lugar corrientemente, sólo en el caso en que la presión de las heces fecales sobre las paredes del intestino recto alcance una intensidad determinada (cerca de 20 mm de la columna de mercurio), entonces tiene lugar la excitación de los receptores, situados en la mucosa intestinal. En respuesta se produce la contracción refleja de la túnica muscular del intestino, se reflejan los esfínteres del ano. Al mismo tiempo se contraen los músculos de la prensa abdominal y el músculo elevador del ano y las heces fecales son expulsadas al exterior. El centro del reflejo de la defecación está situado en la porción sacra de la médula espinal, pero este acto está supeditado a la corteza cerebral, siendo una demostración de ello la retención voluntaria de las heces fecales. ^{76/}

Colon

La función del colon es principalmente la absorción del agua, sodio y otros minerales, convirtiendo a los 300-500 ml de quimo isotónico, que entran diariamente desde el íleon en 150 g de heces semi-

^{76/} Tatarinov G., V.; op.cit., pp. 148-154.

sólidas. También son absorbidos ciertos vitamines y algunos de ellos son sintetizados por los grandes números de bacterias que crecen en el colon.

Motricidad y secreción del colon:

La válvula ileocecal comúnmente está cerrada, cada vez que una onda peristáltica llega a ella, se abre brevemente permitiendo que escurra algo del quimo ileal al ciego. Cuando los alimentos abandonan el estómago, el ciego se relaja y aumenta el paso del quimo a través de la válvula ileocecal (reflejo gastroileal). Este es presumiblemente un reflejo vagal. La estimulación simpática aumenta la contracción tónica de la válvula. Los movimientos del colon incluyen cambios intrínsecos de tono y contracciones de segmentación, como las que ocurren en el intestino delgado. Estos movimientos mezclan el contenido del colón y exponiéndolo más a la mucosa, facilitan la absorción. Las ondas peristálticas impulsan el contenido hacia el recto, aunque a veces se observa una débil antiperistalsis. Los movimientos masivos, impulsos peristálticos muy fuertes, ocurren 2-3 veces al día. Como las otras ondas peristálticas, los movimientos masivos que se inician por la distensión local del colon, son independientes de la inervación extrínseca y no se presentan si se lesiona el plexo mientérico de Auerbach. Ellos efectivamente impulsan grandes cantidades del contenido del colon a

distancias considerables, pero no son sentidos normalmente y no están relacionados directamente con la defecación. La secreción de moco por las glándulas del colon es estimulada por el contacto de su contenido con las células glandulares. No interviene eslabón hormonal o nervioso alguno en la respuesta secretora básica, aunque puede producirse algo de secreción adicional por respuestas reflejas locales a través de los nervios pélvicos y esplácnicos. En el colon no se secretan enzimas digestivas.

Tiempo de tránsito de la comida en los intestinos.

La primera parte de una comida de prueba llega al ciego en cerca de 4 horas y todas las porciones no digeridas han entrado al colon en 8 ó 9 horas. En promedio, los primeros restos de la comida llegan al ángulo hepático en 6 horas, al ángulo esplénico en 9, y al colon pélvico en 12. Desde aquí hasta el ano, el transporte es mucho más lento. Tanto como el 25% del residuo de una comida de prueba, todavía puede quedar en el recto durante 72 horas.

Absorción del colon:

La capacidad de absorción de la mucosa del intestino grueso es grande. El agua es la principal sustancia absorbida, pero también son absorbidos los electrolitos, las vitaminas y posiblemente los aminoácidos. Muchos compuestos se absorben por esta vía rápidamente, incluyendo a los anestésicos, sedantes, tranquilizantes y esteroides.

Bacterias intestinales:

El quimo normalmente contiene relativamente pocas bacterias en el yeyuno. Hay más gérmenes en el íleon, pero es sólo el colon el que regularmente contiene gran cantidad de bacterias. La razón para la relativa esterilidad del contenido yeyunal no está aclarada, aunque el ácido del estómago y el tránsito comparativamente rápido del quimo a través de esta región, pudiera inhibir el crecimiento bacteriano. Los microbios presentes en el colon no sólo incluyen bacilos como *Escherichia coli* y *Aerobacter aerogenes*, sino a cocos de varios tipos y a organismos como *Clostridium welchii*, uno de los gérmenes de la gangrena gaseosa que pueden causar serios trastornos en los tejidos fuera del colon, grandes masas de bacterias pasan con las heces. En el momento de nacer, el colon es estéril, pero la flora intestinal bacteriana se establece pronto en la vida. Los efectos de las bacterias intestinales sobre su huésped son complejos, siendo algunas benéficas y otras posiblemente dañinas. Sustancias nutricionalmente importantes como el ácido ascórbico, la cianocobalamina y la colina, son utilizadas por algunas bacterias intestinales. Por otra parte, algunos microorganismos entéricos sintetizan vitamina K y un número de vitaminas del complejo B.

El color café de las heces se debe a los pigmentos derivados de los biliares por acción bacteriana, cuando la bilis entra al intestino y cuando no entra, las heces se vuelven blancas (heces acólicas).

Las bacterias producen el hidrógeno, el ácido sulfhídrico y el metano del flato. Los ácidos orgánicos formados por las bacterias a partir de los carbohidratos, son responsables de la reacción ligeramente ácida de las heces (pH 5.0-7.0), cierto número de aminas, incluyendo a sustancias potencialmente tóxicas como la histamina y la tiramina, son formadas en el colon por enzimas bacterianas que descarboxilan a los aminoácidos. Otros compuestos formados por las bacterias intestinales, especialmente el indol y escatol, son responsables en gran parte del olor de las heces.

En el colon también es producido y absorbido amoníaco. Cuando el hígado está enfermo, el amoníaco no es removido de la sangre y aparecen síntomas nerviosos severos. En estos casos, la remoción del colon o su aislamiento por anastomosis del ileon al colon sigmoide, puede traer notable mejoría.

La celulosa, la hemicelulosa y la lignina de la dieta, son componentes importantes de los residuos dietéticos, material restante después de la digestión y absorción. Si la cantidad de residuos es pequeña, se dice que a la dieta le falta bulto. Puesto que la cantidad de material en el colon es pequeña, éste es inactivo y los

movimientos intestinales son poco frecuentes. Los llamados laxantes de bulto, operan aportando un volumen mayor de material indigerible al colon.

Se ha dicho que algunos individuos con estreñimiento crónico tienen una capacidad mayor que la normal para demoler la celulosa y productos relacionados, reduciendo así el residuo en el colon.^{77/}

^{77/} Ganong F., William; op.cit., pp. 422-424

CUADRO No. 11

COMPOSICION APROXIMADA DE LAS HECES CON UNA DIETA
PROMEDIO

	Porcentaje del peso total
Agua	75
Sólidos	25
	Porcentaje del total de sólidos
Celulosa y otras fibras no digeribles	variable
Bacterias	30
Material inorgánico (en su mayoría calcio y fosfatos)	15
Grasas y derivados de ellas	5
También células mucosas descamadas, moco y pequeñas cantidades de enzimas digestivas.	

FUENTE: Ganong F., William; Manual de fisiología médica; 4a. ed., México, 1971; Ed. El Manual Moderno.

DESCRIPCION:

Este cuadro ilustra la composición aproximada de las heces en base a una dieta normal promedio.

Heces:

Las materias fecales contienen material inorgánico, fibras vegetales no digeridas, bacterias y agua. Su composición (ya descrita) es relativamente inafectada por variaciones de la dieta porque una gran fracción de la masa fecal es de origen no dietético. Esto también explica porque continúan pasando cantidades apreciables de heces durante el ayuno prolongado.^{78/}

Defecación:

La distensión del recto por las heces inicia contracciones reflejas de su musculatura y el deseo de defecar.

En el hombre, la inervación simpática (involuntaria) para el esfínter anal interno es excitatoria, mientras que la parasimpática es inhibitoria. Este esfínter se relaja cuando el recto es distendido. La inervación para el músculo estriado del esfínter externo del ano proviene del nervio pudendo. El esfínter es mantenido en un estado de contracción tónica y relajado por acción voluntaria, permitiendo que la contracción refleja del colon distendido expulse a las heces. Por lo tanto, la defecación es un reflejo espinal que puede ser inhibido voluntariamente manteniendo contraído el esfínter externo, o facilitando por relajación del mismo y contracción de los músculos abdominales (esfuerzo).

^{78/} Ibidem., p. 424.

La evacuación refleja del recto distendido ocurre en el hombre si los segmentos sacros de la médula espinal quedan intactos. La distensión del estómago por los alimentos inicia las contracciones del recto (reflejo gastrocólico) y, frecuentemente, el deseo de defecar. Debido a este reflejo, la defecación después de las comidas es la regla en los niños. En los adultos el hábito y los factores culturales desempeñan el papel para determinar la defecación.^{79/}

Mecanismo de defensa intestinal

El aparato digestivo es la primera línea de defensa inmunitaria, pues impide el paso de microorganismos, antígenos derivados de productos alimenticios, toxinas, enzimas y otras sustancias presentes en la luz intestinal. En condiciones patológicas estos agentes afectan las estructuras intestinales produciendo lesiones locales o generalizadas. En tal virtud, la superación de esta primera línea de defensa puede ser el inicio de cuadros clínicos con una amplia gama de manifestaciones de infección, alergia o estados de autoinmunidad. Para mantener este delicado equilibrio, el huésped cuenta con una serie de elementos que se encargan de preservar su integridad.

a. Mecanismos no inmunitarios.

Se encuentra en la luz intestinal o sobre la superficie de la mucosa

^{79/} Ganong F., William; op. cit., pp. 424-425

y tienen a su cargo controlar el crecimiento de los microorganismos presentes "normalmente" en dicha luz; disminuir o dificultar el contacto o adherencia de los gérmenes patógenos a la superficie epitelial, y disminuir -por dispersión- la masa de inmunógeno, evitando que éste supere a los mecanismos inmunitarios.

- Flora intestinal:

En el ser humano la colonización microbiana del intestino se inicia desde el nacimiento y es determinada por factores tales como: tipo de alimentación (al seno materno o artificial) y la competencia microbiana. La importancia que tiene el mantener el equilibrio de esta flora se hace evidente en individuos en quienes se ha alterado ese equilibrio. En tales condiciones, la presencia de microorganismos en el intestino, produce alteraciones clínicas. Un ejemplo frecuente de ello es el tratamiento de "procesos digestivos" intrascendentes con antibióticos, el cual conduce al crecimiento anárquico de la flora "indígena" y en ocasiones se asocia con manifestaciones ocasionadas por el tránsito intestinal acelerado. En condiciones de equilibrio, la flora normal impide el crecimiento de gérmenes patógenos, bien sea por competencia metabólica en relación con los nutrientes requeridos para el crecimiento, alteración del pH o de los potenciales de oxidorreducción, o producción de colicinas.

Secreciones:

Las glucoproteínas del moco (mucinas) y los polímeros de la saliva, impiden el contacto y la adherencia de algunos microorganismos a la superficie epitelial de la mucosa bucal. Por su parte, el aseo arrastra los gérmenes impidiendo la colonización. Las glucoproteínas y los glucolípidos tienen una estructura molecular semejante a la parte superficial de las células epiteliales, por lo cual actúan como receptores de los microorganismos. Asimismo, las mucinas se adhieren a los sitios donde el epitelio podría ser penetrado, compitiendo con ventaja con los microorganismos. Estas sustancias se encuentran a lo largo del intestino y controlan no sólo a las bacterias sino también a los virus, toxinas y alérgenos de otras sustancias activas. La peristalsis remueve a los gérmenes que no se han adherido.

Barrera gástrica.

La secreción del ácido clorhídrico y pepsina en el estómago, sirve de factor limitante del paso de microorganismos y material antigénico ingerido. La alteración de esta función se acompaña de proliferación de gérmenes -fundamentalmente gram positivos- en el intestino delgado, así como aumento de las infecciones gastrointestinales.

Motilidad intestinal

Los movimientos peristálticos intestinales son el recurso más importante para controlar la proliferación bacteriana dentro del intestino, pues impiden la adherencia de los microorganismos y dificultan la absorción y fagocitosis de las macromoléculas.

Barrera hepática

El hígado, adopta la función de una segunda línea de defensa. Las sustancias absorbidas de la luz intestinal pasan a la circulación portal y son depuradas por el sistema reticuloendotelial hepático, que es capaz de remover más del 30% de las toxinas y sustancias nocivas absorbidas. Por otra parte, las sales biliares que hay en el intestino son otro medio de control de algunas bacterias, pues inhiben en cierto grado su crecimiento y vitalidad.

b. Mecanismos inmunitarios.

Las inmunoglobulinas tienen estructuras diferentes según su distribución en los espacios internos o externos del organismo. Por ejemplo, las inmunoglobulinas de las secreciones difieren de las séricas. La IgA secretora existe como un dímero unido por un polipéptido llamado pieza o cadena J. Este dímero con cadena J es sintetizado en las células plas-

máticas adyacentes a las superficies epiteliales. Precisamente, las células plasmáticas de la lámina propia del intestino producen principalmente IgA. El dímero ensamblado es secretado al espacio intersticial de la lámina propia, de donde es transportado por una glucoproteína -conocida como pieza o componente secretor y producida por las células epiteliales- hacia la superficie luminal de dichas células. Su unión con la pieza secretora proporciona a la IgA mayor resistencia a la acción proteolítica de enzimas como la tripsina y quimotripsina. Las acciones conocidas de la IgA son las siguientes:

1. Control de la proliferación bacteriana en la luz intestinal, pues la IgA secretora específica, interfiere en la proliferación, adherencia, absorción y difusión de inmunógenos. La IgA secretora presente en el moco, forma en la superficie epitelial una película protectora que impide la absorción de gérmenes.
2. Puede producir lisis bacteriana, fija el complemento por el sistema de la properdina y utiliza la lisozima del jugo entérico para la lisis de gérmenes, sobre todo E. coli.
3. Mejora o aumenta el índice opsonofagocítico.
4. Produce neutralización viral en la superficie epitelial del intestino.

5. La presencia de IgA secretora específica contra algunos agentes patógenos intestinales o generales, es la razón de que éstos no causen enfermedad.
- Inmunidad celular. En las placas de Peyer del íleon existen subpoblaciones de linfocitos que son capaces de responder a los antígenos presentes en la luz intestinal.
 - Respuestas con otras inmunoglobulinas. Cuando hay cierto déficit de IgA secretora, aparece la tendencia a la formación de pentámero secretor de IgM, menos eficiente que el dímero de IgA; sin embargo, es un recurso supletorio. Por su parte, la IgA secretora es menos abundante y su aumento sugiere un estado alérgico asociado.

El equilibrio de los mecanismos de defensa intestinal se logra mediante la acción de todos los sistemas, actuando como un conjunto.^{80/}

2.3 Clasificación de la diarrea infecciosa.

Son muchos los intentos que se han hecho por clasificar las diarreas y puede afirmarse que ninguno ha llenado cabalmente las necesidades del clínico. Sin embargo, existen diversos criterios para clasificarlas como son: el fisiopatológico (ya mencionado), el topográfico, el semioló-

^{80/} Calderón Jaimes, Ernesto; Conceptos clínicos de infectología; 7a. ed., México, 1980; Ed. Francisco Méndez Cervantes; pp. 241-243.

gico, el etiológico, etc. Pero dado el tema de estudio, se eligió la clasificación etiológica por ser más específica y contener un afán práctico en su aplicación.

Causas más frecuentes de diarrea:

A. Infecciosas.

Enterales:

- a. Bacteriana: E. coli, Shigella, Salmonella, Estafilococo, Clostridium, cólera, y en condiciones menos frecuentes, Pseudomona, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Paracolon y Yersinia enterocolitica.
- b. Virales: Enterovirus (Coxsackie B₃; ECHO 11, 14, 18, 19; poliovirus III, adenovirus (1, 2, 3, 4, 7, 14).
- c. Parasitarias: Amibiasis, Giardiasis, Ascariasis, Balantidiasis, Uncinariasis, Oxiuriasis, Tricomoniasis, etc.
- d. Micóticas: Candida albicans.

Parenterales:

Infecciones de las vías urinarias, respiratorias, oídos, SNC y septicemias.

B. Factores dietéticos.

- Exceso en la cantidad y concentración del alimento, introducción de alimentos nuevos.

C. Tóxicas

- Metales pesados, arsénico, fosfatos, sulfato ferroso, antibióticos, laxantes.

D. Por alimentos

- Intolerancia a la proteína de la leche, de la soya, a monosacáridos y disacáridos.

E. Estado nutricional

- Desnutrición.^{81/}

Los estudios encaminados a demostrar la etiología de la diarrea aguda, señalan como causa más importante la etiología bacteriana, posteriormente las de origen viral y así sucesivamente, tóxicas y micóticas.^{82/}

Fisiopatología

Los patógenos bacterianos los podemos dividir en dos grupos:

1. Bacterias que producen diarrea por elaboración de una exotoxina.

^{81/} Salas Alvarado, Max; op.cit., pp. 262-263

^{82/} Rodríguez S., Romeo; op.cit., p. 427

2. Bacterias que producen diarrea por invasión o ulceración de la mucosa intestinal.

Bacterias que producen exotoxina (bacterias enterotoxigénicas):

- a. *Vibrio cholera*
- b. Algunas cepas de *E. coli*

Bacterias invasivas (bacterias enteroinvasivas)

- a. *Shigella*
- b. *Salmonella*
- c. *Yersinia enterocolitica*
- d. Algunas cepas de *E. coli*

Las bacterias enterotoxigénicas dan lugar a enfermedades diarreicas al multiplicarse en la luz del intestino delgado, elaborando una exotoxina que se adhiere a la mucosa intestinal, la que ocasiona incremento intracelular del 3-5 adenosin monofosfato (AMP cíclico), a través de la estimulación de la adenilciclase. Este fenómeno ocasiona salida de líquido y electrolitos hacia la luz del tubo digestivo. En esta forma de diarrea, no hay invasión bacteriana a la mucosa y, por consiguiente, el paciente no presenta en la mayoría de los casos manifestaciones generales, las evacuaciones son líquidas con poco moco y sin sangre.

Bacterias enteroinvasivas. Este grupo de bacterias ocasionan diarrea por invasión de la pared intestinal *Shigella* y *E. coli* enteroinvasiva, penetran la mucosa en forma activa; en cambio, la *Salmonella* lo hace en forma pasiva o sea, por medio del transporte del polimorfonucleares de la luz intestinal hacia la pared.

Shigella y *E. coli* dan lugar a destrucción de la mucosa intestinal, el paciente presenta malestar general en ocasiones estado tóxico y evacuaciones con moco y sangre.

La *Salmonella* no destruye la mucosa intestinal, únicamente es causa de inflamación de la lámina propia. Las manifestaciones clínicas son sistémicas y malestar general, las evacuaciones son mucosas y en ocasiones con sangre.

Tanto en la forma toxigénica como en la invasiva, la vía de entrada es la oral, en la mayoría de los casos a través de los alimentos contaminados. Es necesario que se ingiera un número determinado de bacterias y que los mecanismos de defensa del huésped funcionen en forma inadecuada para que se produzca la enfermedad.^{83/}

2.4 Patogenia

Resulta difícil describir cada uno de los padecimientos que ocurren

83/ Rodríguez S. Romeo; op.cit., pp. 429-436

con diarrea infecciosa bacteriana, ya que como se observa, existe una gran variedad de enfermedades diarréicas vinculadas a los agentes infecciosos diversos y con entidades nosológicas distintas. Por tal motivo se trató de seleccionar los aspectos más notables o trascendentes de los cuadros diarréicos infecciosos bacterianos en base a la magnitud con que se presentan.

Diarrea infecciosa bacteriana; gastroenteritis infecciosa.

El término implica las infecciones del tubo digestivo con localización en el intestino (delgado o grueso), comprende también una serie de infecciones entéricas específicas, tales como la Shigelosis, Salmone-
 losis, etc., es conveniente señalar que en los niños de las clases sociales económicamente débiles, en malas condiciones de saneamien-
 to ambiental y con prevalencia de desnutrición caloricoprotéica, los cuadros clínicos y la gravedad de la diarrea difieren de los que se presentan en los mismos grupos de las clases sociales acomodadas.

84/

Numerosos datos epidemiológicos indican que la propagación de las enfermedades entéricas se efectúa principalmente por contacto directo. La excepcional frecuencia de casos índices (72%) en los niños de corta edad (0-5 años); parece indicar que la infección tiene su

84/ SSA; Control de las enfermedades transmisibles; 3a. ed., México, 1979; Publicación Técnica No. 1, p. 168.

origen en la familia más que en fuentes externas. Es elevada la frecuencia de portadores de agentes patógenos conocidos y abundan los portadores entre los niños mayores y los adultos. Cuando son exiguos los casos índices múltiples en las epidemias familiares, hay un sólido argumento contra la hipótesis de una fuente común. Quizá el factor más importante que favorece la transmisión sean los habitantes higiénicos deficientes de los hermanos y de los adultos de la familia que fomentan la propagación por contacto directo entre los lactantes; asimismo, esa situación empeora cuando escasea el agua para el aseo personal.^{85/}

En la casi totalidad de los casos la infección es enteral propiamente, es decir, la contaminación del tubo digestivo ocurre por la ingestión de gérmenes que atraviesan la boca y el estómago; sólo por rareza la infección o la infestación es parenteral.

La influencia de las variaciones climáticas y estacionales es evidente, son más frecuentes en el verano y estaciones calurosas; la exacerbación de la precipitación pluvial y el alza de la temperatura ambiente, produce un déficit sanitario de las redes de abastecimiento y del estado de los alimentos. La prevalencia de las moscas y los defectos en la higiene general, condiciones sanitarias, estado de nutrición e inmunidad adquirida, son los factores que propician la fre-

^{85/} OPS/OMS; Infecciones entéricas; op.cit., p. 6

cuencia de infecciones entéricas más que el clima "per se". La promiscuidad es otro de los factores que debe tenerse en cuenta por que determina como el aumento de densidad de población, fallas en la higiene personal y en la posibilidad de disponer de suficiente cantidad de agua potable. Por supuesto, la falta de letrinas, de adecuadas redes de abastecimiento y por otra parte, la limpieza general y de aseo personal, determinan el "fecalismo universal", o sea la diseminación de materias fecales en todo el ambiente.^{86/}

Durante muchos años, algunos de estos gérmenes, particularmente de la E. coli, fueron considerados como pertenecientes a la flora intestinal normal y los cuadros clínicos que producen eran calificados como "diarrea inespecífica", "diarrea estival", "catarro intestinal", etc. Actualmente se ha demostrado que la proliferación de estos gérmenes en el intestino delgado y la producción de enterotoxina, son responsables de las alteraciones fisiopatológicas que conducen a la producción de diarrea.^{87/}

En base a los estudios realizados a cerca de las diarreas infecciosas, se señala a las bacterias como la causa más importante de la etiología de las diarreas, por su frecuencia y distribución en la población infantil.

^{86/} Valenzuela H., Rogelio; et. al., Manual de pediatría; 9a. ed. México, 1975; Ed. Interamericana; p. 289.

^{87/} C.C. Richter; "Actualización médica continua", op.cit., p. 25

"Las bacterias pueden ser gram positivas, como el enterococo patógeno, o gram negativas que es el grupo más importante, ya que comprende las indudablemente patógenas como son la Salmonella, Shigella y las coli enteropatógenas y aquellas que forman parte de la flora enterobacteriácea normal, cuyo papel patógeno es aún dudoso o discutible, como son los proteus, las escherichias coli no patógenas, la klabsiela pneumonie, la pseudomona aeruginosas, el paracolobactrum y el alcaligenes fecalis. El grupo Arizona queda incluido entre las salmonelas y el Providence en el paracolon.

El número de salmonelas es muy grande: Kauffman y White identifican 874 por métodos serológicos (antígeno Körper) que clasifican en 60 grupos: A a la Z más los 51 a 60. Las más frecuentes en casos de diarrea en niños son las de los grupos B, C, D, y G, entre ellos la typhi murium, anatum, derby, newport, etc., pero en su incidencia se registran variantes de acuerdo con el lugar y época en que se estudian.

Las Shigelas han sido clasificadas por diferentes autores en varios grupos: Edwards y Ewing consideran 4: A, B, C y D, o sean, el disenteríae, el flexneri, el boydii y el sonnei, y separan al subgrupo especial que comprende la dispar y la alkalescens. Desde luego que las shigelas más frecuentemente encontradas son las del grupo flexner.

De los 135 grupos de *Escherichia coli* estudiados o identificados por Kauffman y sus colaboradores. se han comprobado como evidentemente patógenos las 13 siguientes: 25, 26, 55, 86, 11, 112, 119, 124, 125, 126, 127, 128 y 142 (esta última recientemente aislada por Orlate). La identificación de estos gérmenes implica, además de los estudios bioquímicos de fermentación de azúcares, la clasificación biológica por medio de aglutinaciones con sueros específicos de cada uno de los antígenos flagelares y somáticos.

Entre los gérmenes gram positivos que se aíslan predominan los proteus con sus 4 variables; morgani, mirabilis, rettgeri y vulgaris, la klebsiella p., la pseudomona a. o bacilo piociánico, los paracolon y otras escherichias aún no completamente clasificadas.^{88/}

Aunque se sabe que en condiciones normales los gérmenes gram positivos son destruidos al pasar la barrera que constituyen el jugo gástrico por su acidez y las sales biliares segregadas por el hígado en la luz intestinal, algunos de ellos, como el estreptococo fecalis o enterococo y el estafilococo la atraviesan, cuando la acidez gástrica no es tan acentuada, tal como ocurre en el desnutrido.^{89/}

^{88/} Valenzuela H., Rogelio; op.cit., p. 290

^{89/} Ibidem., p. 291

Etiopatogenia

La Shigella.

Las bacterias de este grupo tienen como características microbiológicas el ser inmóviles, fermentan la glucosa sin producir gas y dan resultado negativo en la prueba de la lactosa. En la pared celular poseen 2 antígenos, uno se utiliza para su clasificación en grupos específicos y otro para la clasificación serológica en especies. La *Sh. flexneri* es la más frecuente en nuestro medio y de ella hay 13 serotipos (denominados con números y letras). La *Sh. dysenteriae* es el clásico bacilo de Shiga, productor de la disentería bacilar, no es un microorganismo frecuente, se relaciona con los brotes epidémicos de gravedad variable, está caracterizado por 10 serotipos, (numerados del 1 al 10). La *Sh. sonnei* ocupa quizá el segundo lugar en frecuencia. Se han identificado 15 serotipos.^{90/}

Todas las shigelas son patógenas para el humano. No hay un huésped intermediario. Son raros los casos bien documentados de infección producida por este agente en lactantes menores de seis meses de edad. La dosis infectante de shigela varía entre 100 a 200 bacterias; la participación etiológica de estos enteropatógenos en la diarrea aguda, fluctúan entre el 10 y 20%. La shigela no lesiona a

^{90/} Calderon Jaimes, Ernesto; op.cit., p. 243.

las células epiteliales, sino que las "atraviesa" para localizarse en la lámina propia. En este sitio se inician los procesos inflamatorios, en que participan células polimorfonucleares y hay cambios vasculíticos isquémicos-necróticos, causantes en la etapa ulterior, de la formación de úlceras en la mucosa.

Salmonella:

Estas bacterias poseen movilidad, fermentan la glucosa con producción de gas, no fermentan la lactosa ni hidrolizan la urea. Se clasifican en grupos de acuerdo con el antígeno somático O y los flagelares H. En ocasiones se utilizan los antígenos capsulares K. Desde el punto de vista de riesgo para el humano, todos los grupos (más de 10), son patógenos. La S. Typhi, S. paratyphi B y S. paratyphi A, sólo afectan a los humanos; no hay huésped intermedio, pues el contagio es de persona a persona. En cambio, el resto de serotipos (más de 1000), causan zoonosis, en las que el ser humano puede intervenir en la cadena de transmisión. La representatividad del grupo salmonela en la diarrea es de 3 a 5% del total de los casos, y en algunas épocas del año pueden aumentar al 10 ó 12%.^{91/}

La dosis infectante es variable; en general, es necesario que el nú-

^{91/} Calderon Jaimés, Ernesto; op.cit., p. 244

mero sea superior a 10^6 bacterias. Las salmonelas penetran la mucosa intestinal, son sumamente invasoras, no producen enterotoxinas e invaden el tejido linfático, siendo capaces de producir infección generalizada.

Escherichia coli.

Son las bacterias más abundantes, de las llamadas enteropatógenas; pueden ser móviles o inmóviles y fermentan la glucosa y lactosa con producción de gas. Su estructura antigénica es compleja; la tipificación de los grupos se hace por medio del antígeno somático y la de los serotipos se vale de los antígenos H y K. Hasta la actualidad se han caracterizado más de 148 antígenos O, 98 K y 51H. La dosis infectante es variable según el tipo de E. coli; en general las cuentas van de 10^7 a 10^{11} bacterias variables.

Mecanismos patógenos de la E. coli.

Se ha demostrado que la presencia de algunos plasmidios confiere a la E. coli diferentes propiedades, tales como citotoxicidad, neurotoxicidad y enteropatogenicidad. La última propiedad está en relación con la producción de toxinas. Por el momento se conocen 2 tipos de E. coli: el enteroinvasor, que tiene acción parecida a la de las shigelas, pero la dosis infectantes son mayores que las de shigela, sin embargo, el cuadro clínico es indistinguible. Los estudios realizados demuestran que este tipo de E. coli es poco frecuente. En relación con la E. coli enterotoxígena, los estudios inmunológicos

e inmunoserológicos han demostrado gran similitud entre las enterotoxinas del cólera y las de esta cepa. La *E. coli* enterotoxígena produce 2 clases de toxinas: una termolábil (TL) a 60°C y semejante a la enterotoxina colérica. En el área epitelial del intestino delgado existe un receptor específico para la toxina TL que, al ser estimulado, activa la adenilciclasa. Esta, por su parte, activa el ATP, que se transforma en monofosfato cíclico de adenosina (5 AMP) el cual es responsable, al menos en parte, de algunos de los drásticos cambios observados en el transporte intestinal de agua, inhibición del transporte intracelular del sodio, aumento de la secreción del cloruro y producción de glicerol, etc. Las bacterias productoras de TL se reproducen activamente en la luz intestinal, no invaden la mucosa ni producen lesión anatómica evidente. La acción de esta toxina sobre el metabolismo del agua y electrolitos, es tan formidable, que sobrepasa la capacidad de absorción del colon, dando como resultado el cuadro diarreico. La enterotoxina TL es capaz de estimular la producción de anticuerpos nentralizantes, semejantes a los provocados por el Vinrio choleras.^{92/}

La enterotoxina termoestable de *E. coli* (ST) es resistente a 60°C y a la acción del ácido. No existe relación immunoquímica ni inmunoserológica con la TL de la *E. coli* ni con la colérica, no se

^{92/} Calderón Jaimes, Ernesto; op.cit., p. 245.

ha demostrado su capacidad como inmunógeno ni su relación adenilciclasa-5-AMP, y tampoco se ha determinado su mecanismo de acción.

Vibrio cholerae.

Esta enfermedad ocurre en regiones circunscritas y se disemina con cierta periodicidad. El género *Vibrio* comprende un amplio grupo de organismos todavía no bien caracterizados; sin embargo, desde el punto de vista clínico, sólo interesan *V. cholerae*, *V. parahemolyticus* y *V. alginolyticus*. El *V. cholerae* es un bacilo gram negativo ligeramente curvo, móvil y con un flagelo polar; produce ácido pero no gas. Tiene 2 serotipos Ogawa e Inaba. La última epidemia fue causada por una variante serológica, conocida como biotipo El Tor, más resistente a los factores ambientales, agentes químicos y terapéuticos. Es necesario hacer notar que otros vibrios son muy semejantes al colérico; sin embargo, no aglutinan con el anti-suero, razón por la cual se le denomina vibrios no coléricos (NCV). El mecanismo patogénico del *V. cholerae* es indiscutible del de la toxina TL de la *E. coli*; no obstante, es mayor la alteración del metabolismo del agua en el cólera.^{93/}

Campylobacter fetus con 3 especies, *C. fetus*, *C. intestinalis* y *C. jejuni*, son bacilos morfológicamente similares a *V. cholerae*, son

son delgados, móviles, curvos y gram negativos. No fermentan ni oxidan los carbohidratos, pueden ser microaerofílicos o estrictamente anaerobios. Estudios realizados en los últimos años indican que pueden ser una causa importante de diarrea en población infantil y adulta, incluso más frecuente que shigela y salmonela.

Staphylococcus aureus.

Como enterobacteria, su participación etiológica en la diarrea no es tan importante; sin embargo, es necesario tenerla presente cuando existe la posibilidad de intoxicación alimentaria. En ocasiones -principalmente en neonatos o en pacientes inmunodeprimidos-, el estafilococo puede ser causante de diarrea. Cuando se abusa de la ministración bucal de antibióticos, el estafilococo aumenta en el tubo digestivo y puede ser la puerta de entrada o punto de partida de superinfecciones.^{94/}

Yersinia enterocolítica.

Es un cocobacilo gram negativo, aerobio y anaerobio facultativo, móvil con flagelos peritricos, produce ácido pero no gas, da resultado positivo en la prueba de la ureasa y negativo en la oxidasa. Bioquímicamente es un gérmen complejo y heterogéneo. Se ha dividido en 5 biotipos y, tomando como base al antígeno termoestable 0, se ha caracterizado 17 serotipos divididos en seis grupos. La dia-

^{94/} Ibidem., p. 246

rea por Y, enterocolítica no es frecuente; ocasionalmente se han comunicado algunos brotes aislados de poca consideración.

Vibrio parahemolyticus.

Es una de las principales causas de diarrea en pueblos que, como el Japonés comen pescado crudo. Se diferencia del *V. cholerae* por no fermentar la glucosa ni aglutinar con antisuero colérico. La aparición de diarrea causada por este agente tiene importancia, desde el punto de vista sanitario, en los manejadores de alimentos.

Otras bacterias.

Ocasionalmente se ha comprobado que la diarrea puede ser causada por otros gérmenes diferentes a los comunes: *Clostridium perfringens*, *Clostridium botulinum*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus*, etc.; sin embargo, su participación es controvertible y difícil de evaluar.^{95/}

El conocimiento de la patogenia de las gastroenteritis bacterianas, proviene en gran parte de estudios efectuados en varios modelos ori-
nales, así como en pacientes. La infección suele iniciarse al fijarse la bacteria patógena ingerida a un lugar fijador específico de la mucosa en alguna parte del intestino. La rápida multiplicación del germen va seguida de comienzo de la enfermedad. Sin embargo, la

^{95/} Idem.

presencia de flora bacteriana intestinal "indígena" puede evitar la fi fijación de los organismos patógenos a la mucosa. La flora intestinal puede ejercer su poder protector estableciendo competencia por los lugares de combinación en la mucosa, produciendo ácidos orgánicos volátiles, o por otro medio desconocido.

Hay dos factores importantes que pueden modificar la flora intestinal normal, y en consecuencia predisponer a la mucosa a infección; la terapéutica antibiótica por vía bucal y la desnutrición. La primera puede disminuir el número de gérmenes aerobios y anaerobios. Y la desnutrición, asociada con deficiencias dietéticas o intervenciones quirúrgicas en el tubo digestivo, puede alterar la flora bacteriana del intestino.

Las bacterias que logran adherirse a la mucosa intestinal puede ejercer un efecto citopático, tóxico o de ambos tipos. Puede tener lugar la fijación de ciertas bacterias a las células epiteliales de la mucosa, con penetración o sin ella. Otras bacterias pueden penetrar más profundamente en los tejidos submucosos. ^{96/}

Vibrio cholerae.

No atraviesa el epitelio; no se observan lesiones histológicas. Estos gérmenes ejercen su efecto mediante una enterotoxina que esti-

96/ Krugman, Saul; et.al., op.cit., p. 65

mula la copiosa secreción de líquido intestinal por lesión de los vasos sanguíneos, provocando así desequilibrio de electrolitos.

Por su parte, los gérmenes shigela penetran y se multiplican dentro de las células epiteliales de la mucosa, con lo cual originan su destrucción. La erosión de los vasos sanguíneos a nivel de la ulceración, es causa de las heces sanguinolentas observadas en la disentería bacilar.

Los gérmenes salmonelas no sólo se fijan a las células epiteliales de la mucosa; también penetran en los tejidos submucosos más profundos. La multiplicación de los gérmenes a este nivel explica la reacción inflamatoria y la enfermedad subsiguiente. A pesar de la ingestión de salmonelas por leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, éstos gérmenes pueden sobrevivir, incluso en presencia de terapéutica antibiótica. Es este fenómeno el que puede ser causa del estado persistente de portador en algunos pacientes, especialmente recién nacidos.

Así pues, hay 2 mecanismos patógenos que pueden intervenir en la producción de diarrea: a) invasión bacteriana de las células epiteliales, seguida de rápida multiplicación de bacterias que provocan destrucción celular y ulceración de la pared intestinal; b) producción por algunas bacterias de una enterotoxina que origina lesión tisular local y disfunción celular; o ambos procesos juntos.^{97/}

CUADRO No. 12

PATOGENIA DE LAS DIARREAS BACTERIANAS

Patógeno	Interacción bacteriana mucosa intestinal	Mecanismo patogénico	Localización en el intestino
Vibrio cholerae, E. coli	No hay invasión	Producción de enterotoxina	Intestino delgado
Shigella, E. coli	Penetración intraepitelial y multiplicación	Inflamación de la mucosa con destrucción	Al principio intestino delgado más tarde de colon
Salmonella	Penetración completa de células epiteliales	Inflamación de la lámina propia	Intestino delgado y colon

FUENTE: Krugman, Saul; et.al.; Enfermedades infecciosas; 6a. ed., México, 1979; Ed. Interamericana.

DESCRIPCION:

En este cuadro se ilustra la patogenia de las diarreas bacterianas, la interacción de las mismas, el mecanismo patogénico y la localización en el intestino de los gérmenes entéricos.^{98/}

2.5 Manifestaciones clínicas

Sintomatología general:

El carácter y la gravedad de los síntomas dependen de la naturaleza y de la dosis de la sustancia irritante, la duración de su acción, la resistencia del paciente y la extensión de la alteración gastrointestinal. El comienzo suele ser súbito y algunas veces dramático, con anorexia, náuseas y vómitos; borborigmos; espasmos abdominales y diarrea, con o sin sangre, y moco. Estos pueden ir asociados a malestar, dolores permanentes musculares y postración. El abdomen puede estar distendido y doloroso a la presión; en los casos graves puede haber defensa muscular. Puede ser visible y palpables asas intestinales distendidas por el gas. Puede oírse con el estetoscopio borborigmos incluso cuando no hay diarrea (un importante rasgo diferencial frente al íleo paralítico). La presión sanguínea puede estar reducida, el pulso rápido y la temperatura elevada. ^{99/}

Diarrea por E. coli

Las gastroenteritis por Escherichia coli, suele observarse en lactantes de menos de 2 años de edad. La diarrea se caracteriza por deposiciones frecuentes de color verde, viscosa, mal oliente, "como

^{99/} Merck, Sharp; El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica; 6a. ed.; imp. E.U.A., 1978; Ed. Merck Sharp & Dohme Research Laboratories; pp. 855-856.

sopa de chícharo" (guisantes). El vómito suele ser síntoma importante. No suele haber fiebre, pero en ocasiones hay febrícula. Las convulsiones son raras. La enfermedad en niños y en adultos cura espontáneamente. ^{100/}

La E. coli produce diversos cuadros clínicos en relación con el síndrome diarréico: diarrea grave semejante al cólera, diarrea por cepas invasoras, que semeja un cuadro de disentería, diarrea moderada y diarrea del turista.

La expresión máxima de diarrea por E. coli, se presenta en la población infantil (menor de 2 años de edad). En realidad puede afectar al ser humano desde su nacimiento y es la causa bacteriana más frecuente de estos cuadros en los niños y del problema conocido como "diarrea del turista". Una de las causas de diarrea entre la población infantil de los cuneros es la E. coli; de hecho, fue en esos sitios en donde inicialmente se investigó su presencia. La TL de la E. coli es la causante de cuadros de diarrea profusa, con pérdida importante de agua y electrolitos, lo que conduce a deshidratación aguda grave y desequilibrio acidobásico importante. El cuadro típico de la diarrea por E. coli se caracteriza por un período de incubación de 24 a 72 horas, evacuaciones diarréicas de inicio

100/ Krugman, Saul; op.cit., p. 66.

brusco, abundante pérdida de líquido, heces fétidas blanquecinas, ocasionalmente con moco y sin sangre. La fiebre no es un signo importante, salvo en los lactantes menores. Si no se complica, el cuadro evoluciona hacia la resolución en un promedio de 3 días. La diarrea del "turista" es un cuadro brusco, sin fiebre, molestias abdominales, náusea ni vómito y con tendencia a curar espontáneamente. La diarrea producida por cepas enteroinvasoras es indistinguible de la diarrea causada por la shigela. En ocasiones la neurotoxina de E. coli causa cuadros neurológicos semejantes a los causados por la shigela. ^{101/}

Diarrea por Campylobacter

El período de incubación de la enteritis por Campylobacter varía de 2 a 11 días, la diarrea generalmente está presente al principio de la enfermedad, o bien, se desarrolla 1 a 3 días después de signos de tipo dolor abdominal y fiebre. La diarrea es acuosa, profusa y de olor fétido. Pasados uno a tres días se inicia la diarrea, se agrega la presencia de sangre en las evacuaciones, variando del 20 al 50% de los pacientes. El paciente aqueja cólico intestinal y dolor periumbilical, signología que puede acompañar durante todo el cuadro clínico. Estas manifestaciones deben distinguirse de apendicitis, adenitis mesentérica, invaginación intestinal o incluso perforación visceral. En promedio la

^{101/} Calderón Jimes, Ernesto; op.cit., p. 249.

diarrea tiene duración de 5 días y los cuadros graves de deshidratación y acidosis metabólica son en extremo raros. Es posible que a partir de la infección intestinal se presente una diseminación sistémica con localización en diferentes órganos y tejidos.

Diarrea por *V. parahaemolyticus*.

La diarrea en este germen está relacionada con la ingestión de pescado crudo o de otros productos insuficientemente cocidos. Aumenta su frecuencia en los meses templados, época en la que hay aumento de vibrios en las aguas costaneras y se facilita la reproducción bacteriana en alimentos no refrigerados. El *V. parahemolyticus* no se aísla de individuos asintomáticos; su naturaleza es más infecciosa que tóxica. Únicamente los vibrios hemolíticos *in vitro* son patógenos para el ser humano. El cuadro clínico se inicia 8 a 12 horas después de la ingestión del alimento contaminado. Los signos dominantes son dolor abdominal tipo cólico, diarrea, náusea y vómito. Con frecuencia hay fiebre de moderada intensidad, calosfrío y cefales. El cuadro suele curar espontáneamente en 3 a 5 días.

102/ .

Diarrea por *Yersinia enterocolitica*

Ocasionalmente puede presentarse enterocolitis que se confunde con

102/ Ibidem., p. 250

apendicitis aguda. El cuadro clínico dominante se caracteriza por dolor abdominal, fiebre, diarrea, vómito y leucocitosis. Las lesiones hísticas muestran necrosis del epitelio intestinal con formación de úlceras. El diagnóstico se establece solamente cuando se sospecha la presencia de este agente. La *Y. enterocolítica* ha sido incriminada en el síndrome de la enterocolítica necrosante, un proceso grave en el recién nacido, sobre todo aquel que tiene bajo peso al nacer.

Shigelosis.

La infección del humano por shigela puede acompañarse de varios cuadros clínicos.

a. Síndrome disenteriforme.

Después de un período de incubación de 1 a 3 días, el paciente presenta evacuaciones escasas, frecuentes, con moco, sangre, ocasionalmente pus. El paciente tiene fiebre de 38.5 a 40°C y dolor de tipo cólico. La fiebre dura un promedio de tres días, mientras que el dolorimiento abdominal suele extenderse más tiempo: 5 a 7 días. Este cuadro tiende a curar espontáneamente, en promedio a los cinco días de iniciado. La disentería bacilar no es frecuente en niños menores de seis meses; por lo general afecta al grupo de 1 a 4 años.

b. Diarrea profusa disenteriforme.

Después de 2 a 4 días del período de incubación, el paciente muestra dolorimiento abdominal, cólicos, evacuaciones agudadas -dos a cuatro ocasiones al día- y fiebre de 38-39°C.

Uno o dos días después de este cuadro aumenta la cuantía de las pérdidas intestinales y se agrega sangre en pequeñas cantidades. No se ha demostrado lesión en el intestino delgado, pero es posible que sea producto de una enterotoxina semejante a la E. coli. Las lesiones crónicas son de tipo invasor característico; las áreas de mayor inflamación corresponden a aquellas donde hay mayor invasión bacteriana. La distorsión de las criptas se presenta por acúmulo y obstrucción de elementos inflamatorios, lo que conduce a la formación de microabscesos y úlceras sangrantes. Las lesiones son casi en su totalidad superficiales y de recuperación total. Este hecho no ocurre en niños menores de 6 meses de edad.

c. Diarrea profusa.

El diagnóstico sólo se establece con el aislamiento de la shigela. Las evacuaciones se inician 1 ó 2 días después de la ingestión de 10^2 a 10^4 bacterias; puede no haber fiebre y las evacuaciones aumentan progresivamente en frecuencia y cantidad; tienen gran semejanza con las observadas en el cólera

y las producidas por la T1 de la E. coli. Su duración es corta: 3 a 5 días.^{103/}

d. Cuadros atípicos.

Es posible que la shigela produzca una exotoxina neurotóxica. En esta situación, a las manifestaciones mencionadas se agregan signos nerviosos que hacen pensar en un componente neuroinfeccioso. El líquido cefaloraquídeo es normal. La evolución clínica tiende a la recuperación total.

Salmonelosis.

En el humano puede presentarse produciendo varios cuadros clínicos:

1. Enterocolitis.

La ingestión de billones de bacterias produce lesión de la mucosa intestinal. El período de incubación varía de 6 a 48 horas y se caracteriza por triada sintomática de fiebre-dolor abdominal-diarrea, cuadro que en promedio persiste durante 3 a 5 días. Inicialmente se puede presentar náuseas y vómito poco manifiesto. La diarrea y el cólico son de intensidad variable; algunos pacientes tienen pocas evacuaciones y otros tienen cuadros explosivos, aparatosos en frecuencia y cantidad. Las evacuaciones pueden contener moco y huellas de sangre. La tem-

^{103/} Ibidem., p. 251.

peratura varía de febrícula a fiebre de 38 a 40°C. A la exploración física se encuentra aumento del peristaltismo intestinal, molestia y dolor franco a la palpación, llegando en ocasiones hasta cuadros que simulan abdomen agudo. La evolución expon-tánea dura en promedio cinco días, aunque en algunos pacientes puede durar dos semanas. No ha sido posible demostrar una enterotoxina semejante a la colérica o a la de la E. coli.

2. Bacteremia y paratifoidea.

Es posible que algunas salmonelas como la S. enteritidis, S. choleraesuis y otras, produzcan cuadros intestinales con manifestaciones diarréicas poco aparentes y manifestaciones generales, afectación del estado general y repercusión visceral con hepatoesplenomegalia.

3. Infecciones localizadas.

Después de cuadros intestinales en general intrascendentes, las salmonelas pueden localizarse en diferentes sitios, produciendo abscesos bronconeumonía, empiema, endocarditis, osteomielitis, artritis, meningitis.^{104/}

Los signos físicos varían según la etapa de la enfermedad, durante la primera semana quizá lo único que se observe sea fiebre y ligera

^{104/} Ibidem., p. 252.

hipersensibilidad abdominal. Sin embargo, durante las semanas segunda y tercera pueden presentarse signos característicos de la fiebre tifoidea. El paciente tiene aspecto grave, con la cara letárgica, de torpeza e inexpressiva, el estado mental varía entre amplios límites, desde la normalidad a la confusión mental crónica y delirio.

El pulso no suele ser tan rápido como correspondería a la temperatura. Puede haber roncocal estertores húmedos difusos como manifestación de bronquitis. La mayor parte de pacientes tienen ligera hipersensibilidad abdominal, particularmente intensa en el lado derecho y la parte alta del abdomen. La distensión abdominal puede ser muy intensa. Se palpa un bazo blando en las tres cuartas partes de los pacientes. Las lesiones cutáneas maculopapulosas aparecen durante la segunda o tercera semana de la enfermedad en el 80 al 90 por 100 de los pacientes con fiebre tifoidea. Estas "manchas rosadas" tienen de 2 a 5 mm de diámetro, palidecen por compresión, se localizan predominantemente en la parte alta del abdomen o anterior del tórax y son dispersas; generalmente su número no es mayor de veinte. Las lesiones cutáneas duran de 2 a 4 días, luego desaparecen pero pueden ir seguidas de nuevos brotes.

Los signos de enfermedad ceden cuando disminuye la fiebre. La convalecencia es lenta; suele necesitarse un mes o más para recuperar un estado normal. La enfermedad puede ser ligera y durar sólo una

semana, o prolongada con fiebre hasta dos meses.^{105/}

2.6 Diagnóstico de las diarreas infecciosas bacterianas.

Diagnóstico -*Escherichia coli*.

La aparición de diarrea en un lactante menor o un viajero adulto puede indicar la presencia de una gastroenteritis por *E. coli*. El diagnóstico puede confirmarse por uno o más de los siguientes hechos: 1) descubrimiento de un tipo enteropatógeno como germen aerobio predominante por cultivo de las heces, utilizando técnica de aglutinación o de anticuerpo fluorescente; 2) descubrimiento de una respuesta sérica específica de anticuerpos para el germen sospechoso; 3) descubrimiento de una enterotoxina termolábil; 4) demostración que *E. coli* aislado es invasor, utilizando como modelo el ojo de cobayo, para demostrar la capacidad de invasión epitelial (prueba de Sereny positiva u otras pruebas que indican la presencia de enterotoxina).^{106/}

Diagnóstico diferencial.

La diferencia clínica entre gastroenteritis de *E. coli* y otras causas bacteriana, pueden ser difíciles. Sin embargo, puede ser útil el

^{105/} Beeson B., Paul; et.al., Tratado de medicina interna; trad. Alberto Folch y Pi; Tomo I, 14a. ed. México, 1979; Ed. Interamericana; p. 424.

^{106/} Krugman, Saul; op.cit., p. 66.

examen microscópico de las heces. Los frotis de las heces obtenidos de pacientes con gastroenteritis por *E. coli* suelen mostrar ausencia de leucocitos y eritrocitos. En contraste, puede haber polimorfonucleares y a veces eritrocitos, en heces de pacientes con gastroenteritis por shigella y salmonellas. En ausencia de estos agentes específicos, hay que sospechar gastroenteritis por *E. coli*, si se descubren serotipos enteropáticos de este germen. Sin embargo, en ausencia de otras pruebas para descubrir la producción de enterotoxinas, es imposible atribuir la situación a una causa específica.^{107/}

Diagnóstico -Shigelosis

El único medio para establecer el diagnóstico de la shigelosis, estriba en aislar e identificar shigela en las heces o por cultivo de producto obtenido, raspando la mucosa rectal. El título de aglutininas séricas se elevará en aproximadamente la mitad de los pacientes con disentería bacilar, pero de ordinario no resulta útil con fines diagnósticos. Shigella sobrevive en las heces poco tiempo. Por lo tanto, éstas deben someterse rápidamente a cultivo. El examen microscópico de las heces en la disentería bacilar suele demostrar gran número de granulocitos que forman alrededor del 90 por 100 de todas las células mononucleares. Se han creado técnicas de inmunofluorescencia específica para el rápido descubrimiento de la

^{107/} Ibidem., pp. 67-68

shigela en las heces. Esta prueba da resultados que coinciden con los cultivos en más del 90 por 100 de los casos. El examen copro-parasitológico seriado y el coprocultivo, especialmente este último, comprobarán el diagnóstico.^{108/}

Diagnóstico diferencial.

Difícil de establecer con otras infecciones que dan cuadros de diarrea o disentería prácticamente idénticos, como amibiasis, salmonelosis e infecciones por colis enteropatógenos. Sin embargo, en los cuadros disenteriformes predominan las shigelosis y la amibiasis sobre las demás etiologías. Los exámenes útiles son: el coprocultivo y examen microscópico directo de las heces frescas. El hallazgo de shigella en el coprocultivo establece el diagnóstico definitivo. El examen microscópico directo de las evacuaciones es muy útil en la práctica para descartar la existencia de trofozoítos de Entamoeba histolytica, así como para verificar la presencia de leucocitos, los que son numerosos en el caso de disentería bacilar, pero raros o escasos en la disentería amibiana. Es importante saber diferenciar los trofozoítos de amiba de algunas formas de leucocitos con las que suelen confundirse.^{109/}

^{108/} Beeson B., Paul; op.cit., p. 437.

^{109/} SSA; Control de enfermedades transmisibles; op.cit., pp. 369-370.

Diagnóstico -Salmonelosis.

El diagnóstico de la fiebre tifoidea suele poderse sospechar por el cuadro clínico. El diagnóstico definitivo se establece aislando el germen de las heces, la sangre o en ocasiones del esputo o exudado purulentos. Un aumento al cuádruplo o mayor del título de aglutininas, en ausencia de inmunización reciente del paciente, confirma la presencia de la infección. Sin embargo, cuando el aumento de anticuerpos sólo es contra el antígeno O, se debe considerar la infección con otras salmonelas del grupo D, que comparten antígenos somáticos comunes.^{110/}

Los datos de laboratorio es el siguiente: el recuento leucocitario suele ser de 10 000 a 15 000 por mm^3 , quizá con ligero aumento de polimorfonucleares. La leucocipenia del síndrome de fiebre entérica excepcionalmente se ve en la forma gastrointestinal. A veces es positivo el hemocultivo sobre todo en infecciones graves. El coprocultivo casi siempre descubre salmonellas durante la fase aguda de la enfermedad y suele persistir varias semanas después.^{111/}

Diagnóstico diferencial.

Es difícil la diferenciación de otras infecciones de carácter intestinal; sin embargo, ayuda el carácter limitativo de la ausencia de

^{110/} Beeson B., Paul; op.cit., p. 425.

^{111/} Krugman, Saul; op.cit., p. 269.

moco y sangre en las deyecciones de origen salmonelósico.^{112/}

Como en las primeras etapas de la enfermedad, el paciente suele observarse muy afectado, con fiebre alta, leucopenia y ningún signo de localización, el diagnóstico diferencial debe establecerse con muchas enfermedades. Entre ellas, las más importantes son: infecciones generales con otras salmonelas, tuberculosis diseminada, paludismo, leptospirosis, brucelosis, shigelosis, tifus murino, bronquitis aguda, influenza o neumonía, etc., las manifestaciones del sistema nervioso central pueden hacer sospechar meningitis o encefalitis.^{113/}

2.7 Tratamiento de las diarreas infecciosas bacterianas.

El tratamiento dependerá de la sintomatología y de la etiología del padecimiento. A pesar que las infecciones entéricas presentan diferentes características epidemiológicas, según el agente causal, tienen un común. Que es el hecho importante de su propagación (estas enfermedades tienen muchos medios posibles de transmisión entre los que figuran los de contacto directo, indirecto y mixtos).

Por tal motivo, resulta indispensable no perder de vista el aspecto preventivo, en la terapéutica de dichos padecimientos.

^{112/} SSA., Control de enfermedades transmisibles; op.cit., p. 358.

^{113/} Beeson B., Paul; op.cit., p. 425.

1. Tratamiento con antimicrobianos.

Existe controversia sobre el uso de antimicrobianos en los padecimientos diarréicos, pues con frecuencia conducen a yatrogenia, abuso y alteración de los ecosistemas bacterianos. No existe, por otra parte, suficientes estudios clínicos con pacientes testigos que apoyen la eficiencia del fármaco. Además, la dificultad o imposibilidad práctica para identificar el posible agente patógeno, impide justificar la selección de algún fármaco lo más específico posible.^{114/}

En párrafos anteriores se trataron los aspectos inmunológicos y se mencionó el autocontrol bacteriano de la llamada flora normal intestinal, la regulación, la multiplicación excesiva -ejercida por la flora dominante, así como la presencia de plasmidios que confieren la capacidad de producción de sustancias con acción antibiótica (colicinas). Precisamente esta capacidad permite que las bacterias sobrevivan a la acción externa. La flora residente, aerobia y anaerobia, es la mejor y más eficiente barrera a la colonización por parte de la flora externa patógena. Cualquier alteración en ese sistema desequilibra el mecanismo defensivo. La ministración de antimicrobianos propicia la selección de colonias bacterianas que pueden portar plasmidios, los cuales confieren resistencia simple o múltiple hacia varios agentes terapéuticos, tales como sulfamidas, ampicilinas, te-

^{114/} Calderón Jaimes, Ernesto; op.cit., p. 254.

traciclinas, cloranfenicol e incluso aminoglucósidos.

a. Colibacilosis.

Cuando la infección es causada por cepas enterotoxígenas, tanto de *E. coli* como de *V. cholerae*, lo que importa es la reposición de las pérdidas y no es necesario administrar antibióticos. En última instancia, si se ministran, la evolución clínica no sufre mayores cambios, pues aún cuando las bacterias están en la luz intestinal, el problema lo representa la toxina que se fija en el sitio de penetración epitelial. En estas condiciones, los antimicrobianos no son operantes.

En cuadros provocados por cepas enteroinvasoras, con síndrome tipo septicémico, se justifica el uso de drogas como el colistín (3 a 5 mg/Kg/día) por vía bucal, durante 5 a 7 días. La etapa en que la infección por *E. coli* es más grave es la del neonato y quizá la de los primeros meses de vida. La *e. coli* se comporta como un germen de extraordinaria virulencia y agresividad, y fácilmente se presentan complicaciones graves como septicemia, meningitis y neumonías. En tales condiciones se justifica el uso de aminoglucósidos -tipo gentamicina o tobramicina- por un lapso de 7 a 10 días, por vía intramuscular. En la actualidad las cefalosporinas parecen ser buena opción, pero no tenemos experiencia con su uso.

b. *Campylobacter*.

El tratamiento no ha sido establecido in vivo, en estudios de laboratorio la eritromicina ha mostrado efecto potente in vitro. No hay evidencia por lo pronto de su eficacia en infecciones diarréicas humanas.

c. *Shigelosis*.

Como ya se mencionó, es un cuadro clínico de curación espontánea, que la mayor parte de las veces no requiere ningún tratamiento antimicrobiano. Sin embargo, la presencia de pequeñas cantidades de sangre es un argumento emocional que propicia el abuso de antibióticos y se olvida que la eliminación bacteriana por las evacuaciones es necesaria. Que la shigela no se encuentra en la luz intestinal y que esa bacteria rápidamente se hace resistente a las ampicilinas. En situaciones consideradas como graves -es decir, cuadros clínicos donde ocurre esfacelo de la mucosa intestinal-, se justifica el uso de ampicilina en dosis de (100 mg/Kg/día), dividiendo la dosis total de ministraciones cada seis horas, aplicándola por vía intravenosa durante 5 días consecutivos. Hay que recordar que este cuadro se comporta como si fuera una septicemia. En la mayoría de los pacientes con shigelosis, basta la reposición de pérdidas y las medidas sintomáticas.^{115/}

^{115/} Ibidem., p.255.

Las shigelas de América Central también han mostrado de sensibilidad in vitro a la gentamicina, kanamicina, nitrofurantoina, colistina, cefalotina y ácido nalidixico. ^{116/}

Salmonelosis.

En términos generales se puede apuntar lo mismo que para la shigelosis. La ministración de antimicrobianos no reduce el problema de la diarrea, no mejora el cuadro clínico, no disminuye el tiempo de eliminación de bacterias en la materia fecal, es posible que disminuya la cuenta bacteriana, no previene las complicaciones y facilita el desequilibrio de la flora con selección de colonias resistentes que "irritan" la mucosa intestinal y propician superinfecciones. En resumen, son innumerables los argumentos que se tienen para impedir el uso de antimicrobianos en las salmonelosis.

En algunos casos la salmonelosis puede ocasionar cuadros clínicos graves. Esto ocurre si la infección es debida a cepas susceptibles de invadir el organismo y hacer que el paciente presente un síndrome septicémico. En tales condiciones se puede emplear cloramfenicol en dosis de 50 mg/Kg/día, tomadas cada seis u ocho horas, durante cinco a siete días, por vía bucal. Otro fármaco como tetraciclinas, ampicilina y aminoglucósidos, deben estar proscritos.

^{116/} OPS/OMS., Infecciones entéricas; op.cit., p. 17.

2. Tratamiento dietético.

El paciente lactante con diarrea aguda, vómito y fiebre, puede tener un lapso de seis a ocho horas de ayuno, posteriormente hay que probar tolerancia al suero glucosado y si éste se tolera, reiniciar la alimentación habitual.

La alimentación del paciente diarréico facilita el aporte de calorías y nutrientes, lo que conduce a una recuperación temprana y mantiene el ritmo de desarrollo y crecimiento. Es posible que la introducción de la alimentación se acompañe de aumento del volumen de las evacuaciones sin mayor repercusión; también es posible evitar una carga hiperosmolar de solutos administrando leche diluída a la mitad, sosteniéndola durante unos días hasta que se haya restaurado el volumen de agua de las pérdidas extra renales. Ulteriormente se debe establecer la dieta de acuerdo con las condiciones del paciente.

En el caso de individuos desnutridos o en aquellos con diarrea crónica o con síndrome de absorción intestinal deficiente, con mal manejo de azúcares, se recomienda disminuir o eliminar transitoriamente estos compuestos. Existen en el mercado leches sin disacáridos, a base de soya. Es conveniente administrarlas inicialmente diluídas al tercio o a la mitad y ulteriormente en dilución normal.

En ocasiones es necesario preparar una mezcla a base de caseína, 4.0%, aceite de maíz 2.0%; 20 ml de suero fisiológico y 0.5 ml de cloruro de potasio, a los cuales hay que agregar agua suficiente para 100 ml. Estas mezclas no contienen vitaminas, por lo cual deben usarse temporalmente -su duración promedio es de ocho días o menos- para después reiniciar la alimentación habitual. ^{117/}

2.8 Complicaciones de las gastroenteritis.

¿Por qué un paciente con gastroenteritis puede desarrollar en ocasiones complicaciones tan graves que le ocasionan la muerte?. El análisis de este problema sería muy amplio y debido a la etiología multifactorial, resulta aún más difícil de exponerlo en unas cuantas líneas. Sin embargo, dada la importancia del problema, se mencionarán y analizarán de manera muy breve. Asimismo, se describirá los factores que en nuestro medio contribuyen a determinar un papel definitivo en la frecuencia, cantidad y calidad de las complicaciones.

118/

Consideraciones generales de las complicaciones:

Estas pueden ser abdominales, renales, nerviosas y hemáticas y la sintomatología depende la, o de las, que se presenten.

117/ Calderón Jaimes, Ernesto; op.cit., pp. 255-256.

118/ Mizrahi M., León; op.cit., p. 7.

La compoicación abdominal más común la constituye la perforación intestinal que produce rápidamente peritonitis; su primer síntoma es el fleo paralítico, que se manifiesta por: el abdomen distendido con red venosa superficial, doloroso a la palpación profunda; este cuadro tiene variaciones según la edad del paciente, su estado nutricional, tiempo de evolución y germen causal.

Las complicaciones renales pueden ser funcionales y orgánicas. La manifestación inicial de las primeras se debe al desequilibrio hídrico negativo, originado por las pérdidas acuosas intestinales, el vómito y la reducción simultánea en la ingesta de líquidos, así como el aumento de las pérdidas insensibles de agua por la piel y los pulmones a causa de la fiebre. Estas pérdidas de agua y electrolitos se producen a expensas del comportamiento extracelular y provocan inmediatamente reducción del volumen plasmático. Los signos clínicos de deshidratación son la oliguria que se presenta, es una respuesta compensadora normal del riñón, pero si las pérdidas de agua y electrolitos por la vía gastrointestinal son cuantiosos y persistentes, pueden aparecer signos clínicos de choque hipovolémico con insuficiencia renal aguda. Los síntomas principales son: oliguria, hiperpnea, sopor, convulsiones y coma. El

examen de orina muestra proteinuria y eritrocituria.^{119/}

Las complicaciones neurológicas en la diarrea infecciosa son poco frecuentes, más su mortalidad es alta y las secuelas que producen son graves; de ellas, cabe mencionar a la meningitis debida a la invasión del sistema nervioso central por el germen causal de la diarrea, lo que produce sintomatología de meningitis (aumento de la tensión de la fontanela, rigidez de la nuca y convulsiones). Otras complicaciones son las lesiones vasculares del sistema nervioso central, como la trombosis de las venas cerebrales, la de los senos venosos de la duramadre, del seno lateral, del seno carvenoso y de las arterias cerebrales. La sintomatología de las trombosis es de aparición súbita con crisis convulsivas, estado de coma, tendencia al opistótonos y aumento de la presión intracraneana con edema papilar y aumento de la presión intracraneana con edema papilar y aumento de la tensión de la fontanela anterior.

Las complicaciones hemáticas pueden ser determinadas por alteraciones de la serie rojo, de la serie blanca y del mecanismo de la hemostasis. La más importante complicación dentro de éstas, se encuentra la coagulación intravascular diseminada que da origen a fenómenos trombohemorrágicos tanto en la

^{119/} SSA; Control de enfermedades transmisibles; op.cit., p. 173

piel como en los órganos. Hemorragias múltiples determinadas por la coagulopatía de consumo; anemia de grado variable y, finalmente, manifestaciones como la hipotensión y la fibrinólisis secundaria que corresponde a la activación de otros sistemas enzimáticos de la sangre.^{120/}

Las complicaciones de las gastroenteritis se pueden resumir, mediante una división en médicas y quirúrgicas.

a. Complicaciones médicas:

- Deshidratación
- Septicemia y choque endotóxico
- Alteraciones renales (infección, trombosis venosa, etc.)
- Alteraciones hemáticas (anemia, coagulación intravascular diseminada, etc.)
- Neumatosis intestinal
- Absorción intestinal deficiente

b. Complicaciones quirúrgicas:

- Perforación intestinal
- Invaginación intestinal
- Colon tóxico

^{120/} Ibidem., p. 174

- Enteritis necrosante
- Infarto intestinal. ^{121/}

Con el propósito de comprender la importancia que tienen las complicaciones de las gastroenteritis, éstas se han dividido en dos grupos. Mismos que a continuación se describirán; procurando dar una explicación más amplia de las ya descritas con anterioridad.

- Deshidratación

Durante el episodio diarréico hay pérdida de líquidos y electrolitos fundamentalmente del espacio extracelular.

Coincidentemente con la actividad diarréica se reduce la ingestión de líquidos y nutrientes; si hay elevación térmica, se facilita que el equilibrio acidobásico se altere, tendiendo hacia la acidosis metabólica.

Cuando las alteraciones rebasan la capacidad reguladora renal, sobreviene la deshidratación, cuyas características varían según la composición orgánica previa, los movimientos en uno u otro sentido del agua de los compartimientos y el tipo de pérdida y reposición de agua y electrolitos.

- Deshidratación isonatrémica isotónica.

Es el tipo de deshidratación más frecuente; en ella existe una pér-

^{121/} Calderón Jaimes, Ernesto; op.cit., p. 256.

didada proporcional de agua y electrolitos se presenta por lo menos en 7 a 8 de cada diez pacientes. El cuadro clínico de la deshidratación se hace evidente cuando las pérdidas de agua son del orden de 100-150 ml/Kg de peso, 7-10 mEq/Kg de sodio y potasio y 14 a 22 mEq/Kg de cloro y bicarbonato.

- Deshidratación hipernatrémica hipertónica.

Se observa cuando las pérdidas por la diarrea son profusas. Aparece al inicio de los cuadros causados por cepas enterotoxígenas o bien en pacientes que reciben líquidos hipertónicos. Este es el cuadro inicial de los niños eutróficos con diarrea y elevaciones térmicas que son sometidos a lapsos prolongados de ayuno. Las manifestaciones se hacen evidentes cuando las pérdidas de agua rebasan los 120-170 ml/Kg de peso, con eliminación de cantidades pequeñas de electrolitos: 2 a 5 mEq/Kg de sodio y potasio; 4 a 10 mEq de cloro y bicarbonato; en estos casos la osmolaridad sérica es mayor de 300 mOsm/litro.

- Deshidratación hipotónica hiponatrémica.

Es una complicación que se observa con frecuencia en niños desnutridos que están hemodiluidos, hiposmóticos e hiponatrémicos. En estos pacientes, un cuadro diarréico propicia mayores pérdidas de electrolitos de agua. La situación se agrava cuando el paciente sufre un cuadro diarréico prolongado o bien, cuando recibe líquidos

hipotónicos. Las manifestaciones se hacen evidentes con pérdidas líquidas pequeñas (40 a 80 ml/Kg) y con pérdidas importantes de electrolitos 10 a 15 mEq/Kg de sodio y potasio y 10 a 14 mEq/Kg de cloro y bicarbonato. En estos pacientes el sodio sérico es menor de 120 mEq/litro.

- Acidosis metabólica.

Se presenta como consecuencia de diferentes causas: pérdida intestinal de bicarbonato, reabsorción intestinal de hidrogeniones -agravada por producción endógena, producto del catabolismo de la infección febril-, ayuno prolongado y limitación compensatoria renal. ^{122/}

- Alteración de iones: Potasio.

Catión intracelular que se pierde en cantidades importantes durante el cuadro diarréico (más de 10 mEq/litro en 24 horas). Las cifras séricas normales varían de 3.5 a 5.0 mEq/litro. Calcio y magnesio. Estos elementos se pierden en cantidades variables. Su expresión clínica no se hace evidente durante la fase aguda de los cuadros habituales de diarrea. El calcio se altera en pacientes con deshidratación hipertónica. La tetania postacidótica aparece cuando se trata de corregir rápidamente la acidosis metabólica (las cifras séricas normales de este ión son de 9 a 11 mg%). El magnesio sigue su curso paralelo al calcio: sus cifras séricas

normales varían de 1,5 a 2,5 mEq/L. El déficit consecutivo a la diarrea se hace evidente tardíamente o al tratar de corregir bruscamente la acidosis.

- Septicemia y choque endotóxico

La complicación médica más grave de las diarreas es la diseminación del agente enteropatógeno. Los posibles factores que intervienen en la génesis de esta complicación son:

1. Hipoperfusión, como consecuencia de la pérdida aguda y brusca de líquidos.
2. Hipoxia tisular, como consecuencia directa del proceso anterior.
3. Alteración de los equilibrios de la membrana celular, lo que permite el paso de sustancias de la luz intestinal al organismo.
4. Alteración de los mecanismos inmunitarios intestinales específicos e inespecíficos.
5. Facilidad de penetración de gérmenes residentes en la luz intestinal.
6. Ineficacia de las células fagocíticas, que permiten la reproducción bacteriana y su diseminación a los diferentes órganos y sistemas.

7. Ineficacia de las subpoblaciones de linfocitos para "bloquear" la progresión de la infección.
8. Liberación de endotoxinas, responsables de la compleja gama de signos y síntomas.

El manejo de la complicación septicémica consiste en evitar la progresión de todos los factores mencionados, ya que existe el peligro de llegar a una fase en que sean irreversibles.

- Alteraciones renales.

La insuficiencia renal funcional es una consecuencia frecuente de la diarrea. Cuando la pérdida de líquido es profusa y aguda se puede presentar hipotensión arterial, déficit de la presión efectiva de perfusión renal y oliguria. Si estos fenómenos se prolongan, propician la aparición de otras complicaciones, como la trombosis renal. La corrección de la deshidratación favorece la recuperación. ^{123/}

- Alteraciones hemáticas.

Son dos las complicaciones de este tipo que pueden presentarse en los pacientes con diarrea; anemia (como consecuencia del déficit en el aporte, absorción y metabolismo del hierro) y coagulopatía

^{123/} Ibidem., p. 258.

por consumo. Esta última es una complicación rara pero sumamente grave, en la que intervienen factores hemodinámicos locales y generales, infecciosos y metabólicos.

- Neumatosis intestinal.

Su fisiopatología no está totalmente dilucidada; sin embargo, se pretende explicar con varias posibilidades: alteración mecánica de tipo pseudoobstructivo que propicia aumento de la presión local de gases, con apertura de efracciones de la mucosa intestinal y paso de los gases a la red linfática; alteraciones de los mecanismos inmunitarios intestinales que favorecen la proliferación excesiva de la flora bacteriana, principalmente la anaerobia que tiene potencialidad de producción de gas. Por último, se apunta también la posibilidad de que haya fermentación local e intolerancia a los azúcares, fenómenos que conducen a la producción de gas y alteración -por irritación local de la permeabilidad de la mucosa, con paso de gas y separación de las capas intestinales. El tratamiento de esta complicación consiste en disminuir la distensión abdominal con sonda nasogástrica, limitar de azúcares la dieta y corregir la deshidratación y el tránsito intestinal acelerado. La ministración de antibióticos no es un procedimiento que resuelve el crecimiento excesivo de la flora anaerobia; incluso su ministración puede favorecer la selección de otros enteropatógenos. ^{124/}

Complicaciones quirúrgicas:

La pérdida aguda y abundante de líquidos produce hipovolemia con vasoconstricción, acidosis e hipoxia; la infección concomitante facilita la lesión endotelial y la trombosis. Cuando está sujeto a hipoxia y acidosis, el endotelio vascular es un terreno adecuado para que se presente coagulación intravascular, cuyas manifestaciones pueden variar desde íleo paralítico hasta el infarto masivo y la perforación del intestino.

Durante el proceso agudo de la diarrea, el paciente puede presentar signos compatibles con irritación peritoneal. En estas condiciones es necesario discriminar si se trata de compromiso regional reticuloendotelial, o del establecimiento de un cuadro inicial de peritonitis. La realización de estudios radiológicos simples o con medio de contraste, puede ayudar a tomar una decisión para el tratamiento médico o quirúrgico.^{125/}

Factores determinantes de las complicaciones.

a. Condiciones ambientales.

El ambiente tiene un papel fundamental en la presentación de un cuadro diarréico. Cuando las condiciones ambientales son óptimas y se manejan de manera adecuada y con las medidas mínimas ne-

^{125/} Ibidem., pp. 260-261.

cesarias de higiene, alimentación y nutrición, no se requiere de me
dicamentos ni hospitalización. Sin embargo, por las características
de nuestro medio es necesario considerar algunas de las complica-
ciones, en relación al ambiente que en un momento dado pueden de-
terminar que una gastroenteritis se complique. Dentro de este fac
tor se encuentran las condiciones culturales. A menor grado de
cultura, es más frecuente observar más limitaciones para el ma-
nejo de la diarrea. La utilización de recursos médicos disponibles
en la comunidad, se ve limitada en ocasiones por este factor; en
otras, la ministración de medicamentos no adecuados, "curas la-
xantes" y alimentos de poco valor biológico durante el padecimien-
to, pueden condicionar la progresión del cuadro y facilitar las
complicaciones. Aunado a ésto, los tabúes existentes en cuanto a
la etiología de la diarrea, el tipo de la alimentación en sí y en
cuanto al concepto sobre la medicina actual y la incapacidad para
reconocer y detectar una complicación, son factores que limitan
las posibilidades de curación de una gastroenteritis sin mayores
contratiempos. ^{126/}

Condiciones socioeconómicas.

Si además de deficiencias culturales se agregan deficiencias socia-
les y económicas, la posibilidad de atención adecuada se limita.

^{126/} Mizrahi M., Leon; op.cit., p. 7

Por este motivo se recurre en no pocas ocasiones a la atención paramédica que puede retardar el diagnóstico de las complicaciones ya existentes. Todo ésto sucede a pesar de la existencia de instituciones hospitalarias y de unidades de atención ambulatoria (centros de salud).

Condiciones habitacionales.

Derivado de lo anterior y como consecuencia de su escasa cultura y de condiciones socioeconómicas adecuadas, las características del hogar dejan mucho que desear. El hábito del fecalismo a la intemperie, el saneamiento ambiental deficiente, la disposición y conservación adecuada de los alimentos, la falta de agua potable, luz eléctrica, etc., constituyen factores que obviamente repercuten en la frecuencia de infecciones y en la persistencia de desnutrición y que actúan en forma definitiva para que una diarrea adquiriera características de mayor gravedad sobre un terreno nutricional inadecuado.

b. Condiciones del huésped.

Si un individuo se desarrolla en un medio ambiente carente en todos sentidos, seguramente se verá alterado su crecimiento y desarrollo. La interacción muchas veces demostrada de infección-desnutrición-infección, que forma un círculo vicioso muy difícil de romper, se observa comunmente en la gran población marginada de los países en subdesarrollo. Si las condiciones nutriciona-

les del huésped, en este caso el niño, no son las adecuadas, la infección, las complicaciones y la muerte se observan con mayor frecuencia que en los pacientes en los cuales se ha logrado un nivel nutricional bueno o cercano al promedio normal. Si a estas alteraciones del huésped aunamos la edad, la posibilidad de infección entérica y de complicaciones por la misma es mayor. La respuesta o la defensa inmunológica que se lleva a cabo en un paciente desnutrido es deficiente en comparación con los pacientes bien nutridos. También se altera la integridad funcional del intestino y de otros sistemas. La posibilidad de mantener un equilibrio desde todos los puntos de vista, es menor y, por lo tanto, la frecuencia de complicaciones médicas y quirúrgicas de las gastroenteritis es mayor. Es importante mencionar en este punto que los pacientes que no reciben el beneficio del seno materno en los tres primeros meses de vida, están expuestos a mayor cantidad de infecciones gastrointestinales y de otros tipos, en comparación con los que si fueron alimentados al seno materno y ésto se debe a la falta de anticuerpos que se transmiten mediante la leche materna. Si además recordamos la ya conocida deficiente cantidad de anticuerpos específicos IgM que tiene el neonato (debido a que éstos no atraviesan la barrera placentaria) y que son necesarios para una adecuada respuesta inmunológica contra gérmenes gram positivos.^{127/}

c. Condiciones del germen.

Los gérmenes que con mayor frecuencia producen gastroenteritis en los desnutridos son shigella floxneri 2, salmonella (principalmente typhimurium) o E. coli 0111. Sin embargo, gérmenes habitantes normales del intestino, como klobsiella y pseudomonas, son los que se aíslan con mayor frecuencia en los hemocultivos de estos pacientes, principalmente cuando han sido tratados con antibióticos de amplio espectro por tiempo prolongado, o en niños muy graves que permiten el desarrollo de septicemia con punto de partida intestinal. Ultimamente y de modo especial, en relación a klebsiella, se ha logrado determinar su enteropatogenicidad a nivel de las primeras porciones del intestino delgado (duodeno). La cantidad del inóculo, la patogenicidad del germen, la presencia de enterotoxinas, el factor de transferencia, los componentes capsulares, la capacidad de mutación, etc., son factores que tienen relación directa con la gravedad y la intensidad del cuadro diarréico y con las respuestas adecuadas a la antibioticoterapia específica. Los gérmenes gram positivos, como el estafilococo, se aísla con mayor frecuencia en pacientes con problemas de la piel o pulmonares. Otros, como el neumococo, en nuestro medio tiene el primer lugar en aislamientos en meningoencefalitis purulenta en los lactantes mayores, ya que en el recién nacido y en el lactante menor predominan los gérmenes gram negativos principalmente E. coli.^{128/}

d. Condiciones yatrogenas.

Es necesario mencionar en este capítulo la yatrogenia para explicar algunas situaciones que hacen que una gastroenteritis común pueda complicarse. Afortunadamente se han abandonado algunos procedimientos peligrosos como la administración de suero (glucosado, salino o ambos), por vía subcutánea, los que ocasionaban alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico, las que, a nivel de sistema nervioso central se presentaban principalmente como edema cerebral. Por otro lado, la aplicación de venoclisis en forma aséptica pueden producir zonas de flebitis y en ocasiones hasta la necrosis, las que son punto de partida de septicemia; cuando la circulación local se compromete de manera importante, se presenta la coagulación intravascular que puede llegar a hacer necesaria la amputación del miembro afectado. Situaciones semejantes a la anterior acontecen cuando se realizan venodisecciones con técnicas asépticas o por personas que carecen de la práctica o el conocimiento necesario para realizarla. El uso indiscriminado de antibióticos observado con frecuencia, provoca serias complicaciones. La ministración de antibióticos de amplio espectro puede producir tanto alteraciones locales como permitir alteraciones generales graves, como las infecciones por oportunistas y principalmente por hongos (*candida albicans*). Desafortunadamente, en nuestro medio no existe ningún control sobre estos medicamentos, los cuales se

expenden libremente y su ministración no requiere de indicación médica precisa. Los cambios múltiples de antibióticos favorecen la resistencia bacteriana y, como consecuencia, hacen que gérmenes antes sensibles a la medicación seleccionada, no respondan adecuadamente al tratamiento y permitan que la diarrea se complique. La intoxicación medicamentosa, habitualmente por sobredosis o desconocimiento de los componentes de la fórmula del medicamento que se prescribe, son situaciones que pueden ocasionar no sólo complicaciones graves, sino la muerte.

Todas las complicaciones antes mencionadas, actuando en conjunto o por separado, son capaces de ocasionar, facilitar o permitir complicaciones graves de la gastroenteritis. Tratando de englobar la mayoría de las complicaciones en una fisiopatología común, podemos mencionar que el principal problema, en la mayor parte de los enfermos, estriba en una deficiente perfusión de los tejidos, en este caso, principalmente del intestino, ocasionada por la pérdida de líquido hacia el exterior (hipovolemia), secundaria a un problema infeccioso gastrointestinal. La alteración final y más importante que se produce es la hipoxia tisular. Esta hipoxia dependiendo de la magnitud y de su duración, permitirá la aparición de lesiones intestinales leves (úlceras) ocasionadas por un simple vasoespasmo hacia la necrosis local o general de uno o varios segmentos intestinales por infarto, trombosis, etc. El íleo paralítico

el infarto, la perforación, etc., son la traducción clínica y anatómica de una alteración grave de la función del órgano, secundaria a una vascularización deficiente y en la medida que otros sistemas del organismo se involucran, son éstas las causas de la muerte.

129/

3. Niveles de prevención.

Para poder introducirnos a lo que son los niveles de prevención, es indispensable hablar antes de la Historia Natural de la Enfermedad; ya que dichos niveles se encuentran en estrecha relación con la historia misma de la enfermedad.

3.1 Historia Natural de las Enfermedades.

Una buena parte de las aplicaciones de la epidemiología tiene como propósito profundizar en el conocimiento de la enfermedad.

El término "historia natural" se refiere al curso que usualmente toman los eventos que generan y caracterizan a los procesos morbosos. Teniendo como objetivo la adopción de medidas de prevención. 130/

Es decir, que la Historia Natural de la Enfermedad abarca el estudio de todos los factores que condicionan la presencia de una en-

129/ Ibidem., op. 10-12

130/ Vega Franco, Leopoldo; op.cit., p. 31

fermedad y considera la causa específica, no importa si es de origen fisiológico, químico o bacteriológico.^{131/}

El concepto de Historia Natural de la Enfermedad fue introducido por Sir Mac Farlane Burnet en 1940, aplicándolo exclusivamente a las enfermedades infecciosas. Hoy en día en los países desarrollados las enfermedades infecciosas casi forman parte del pasado y ello se ha logrado gracias a la aplicación de notables avances en muchos campos, pero básicamente, al conocimiento preciso de la Historia Natural de cada enfermedad, lo que ha optimizado los resultados de la aplicación de grandes descubrimientos como los antibióticos, los insecticidas, por ejemplo. Posteriormente, Leavell y Clarck derivaron de esa base conceptual de la historia natural de las enfermedades infecciosas, su aplicación a cualquier tipo de enfermedad y así, dentro de ese esquema general se estructuró todo un sistema de prevención a diferentes niveles que ahora nos permite presentar con nítida claridad la acción de la medicina, en el sentido de la prevención, en cualquier etapa de evolución en que se encuentre el paciente.^{132/}

Consideraciones biológicas.

Las enfermedades siempre han sido parte de la experiencia de la

131/ Domínguez Hernández, Guillermina; op.cit., p. 24

132/ ENEP-Iztacala/UNAM., Documento mimeografiado; México, (s.f.) p. 1.

vida diaria. En cada generación un grupo de hombres (Médicos, biólogos, administradores, investigadores, políticos, etc.), se han esforzado para atender o controlar los problemas que las enfermedades representan, lo que ha tenido que acompañarse previamente de la interpretación de la enfermedad en concordancia con la visión intelectual de su tiempo. Lo anterior significa que, en cada época ha existido una teoría de la enfermedad en torno a la cual el grupo humano estructura un valor de la salud y establece servicios para alcanzar ese valor. Las ideas acerca de las enfermedades y su origen han variado desde cuando se adscribían causas de tipo mágico en los tiempos previos a Hipócrates, época en que se cambió de las causas de origen divino a las de origen más inmediato.

Las infecciones hicieron obvio el mecanismo para pasar el agente de la enfermedad, de persona a persona en el aire, como la difusión de los malos olores, de heridas sépticas o cadáveres (desde los más antiguos tiempos la putrefacción, especialmente de cadáveres insepultos, fue considerada como la forma más posible de reproducción de enfermedad). El conocimiento preciso de los microorganismos patógenos y su interacción con los sistemas del huésped ha traído el desarrollo de la inmunología y con ello ha acercado al médico a un complejo y variado universo de especulación que le permite descubrir cada día más aspectos del equilibrio de los fenómenos vitales y poder definir mejor lo que es la vida y su origen, la en-

fermedad y su causa, la salud y sus determinantes. El pensamiento fundamental de que los fenómenos nunca ocurren por azar sino en base a leyes que pueden en un momento desconocerse pero que están operando en la naturaleza, apoya el criterio ecológico, fundamental para enfocar las enfermedades, como el resultado de una interrelación entre los agentes de enfermedad, los huéspedes susceptibles y el medio ambiente total que incluye el ambiente físico, biológico y social.

La enfermedad como un fenómeno asociado a la vida y gobernado como tal por leyes biológicas fundamentalmente y sociológicas (sobre todo en relación con la conducta de los hombres) deja en cada caso a su evolución natural, es decir, sin tratamiento evolucionaría en una forma similar con variaciones conocidas y siempre correlacionadas a variaciones particulares del huésped, del agente o del medio ambiente. Este modo de evolucionar de la enfermedad, desde la etapa de salud a la muerte o la recuperación, pasando por la etapa de la enfermedad temprana, moderadamente avanzada, muy avanzada o complicada, es lo que constituye la Historia Natural de la Enfermedad y existe para cada tipo de padecimiento sin importar que sea de origen infeccioso, neoplásico, degenerativo, metabólico, mental, etc. ^{133/}

Para que una enfermedad infecciosa se desarrolle, se necesitan 6 factores esenciales, mismos que presentan una secuencia lógica, si alguno de ellos faltara el proceso infeccioso no se desarrollaría aunque los cinco factores restantes estuvieran presentes y actuales.

- A. Agente causal o etiológico
- B. Un reservorio o fuente de donde proceda el agente.
- C. Una puerta de salida del agente causal de su reservorio.
- D. Una puerta de entrada del hospedador (hombre).
- E. Que el agente penetre al hospedador y se desarrolle.
- F. Que el hospedador sea susceptible.

Todas las enfermedades siguen una evolución semejante y a ello se le denomina Historia o Génesis de las enfermedades. ^{134/}

Parkins señala dos etapas para el estudio de la Historia Natural de la Enfermedad: el período de prepatogénesis y el patogénesis 135/.

Primer período, prepatogénico o premórbido.

Este período se caracteriza porque la enfermedad tiene su origen en otros procesos que ocurren antes que se inicie la enfermedad

134/ Domínguez Hernández, Guillermina; op.cit., p. 24

135/ Vega Franco, Leopoldo; op.cit., p. 31

en el hombre. Múltiples influencias procedentes del medio ambiente, físico, biológico, cultural y social en el que vive el hombre, están creando constantemente estímulos favorables para la enfermedad, mucho antes de que inicie ésta.

La compleja interacción de múltiples factores o variables de cada uno de los elementos de la triada ecológica, puede ocasionar una pérdida del equilibrio del sistema ecológico. Si dicho desequilibrio es desfavorable al hospedador se producirá la enfermedad.

136/

Segundo período, patogénesis o mórbido.

En el momento en que la interacción agente-huésped conduce a un principio de ruptura del equilibrio del huésped, estableciéndose alteraciones (que inicialmente son únicamente bioquímicos metabólicos, con lesiones orgánicas a nivel celular o tisular, pero sin que puedan evidenciarse clínicamente), podremos decir que se inicia el período patogénico o mórbido dentro del cual esquemáticamente se presenta el horizonte clínico como una línea horizontal que puede moverse hacia arriba o hacia abajo; por debajo de ellas es la fase asintomática que puede corresponder a estado latente de la enfermedad o a curación espontánea en el caso de una enfermedad no tratada; por arriba del horizonte clínico queda la

enfermedad definitiva clínicamente con signos y síntomas que generalmente guardan relación con el daño asociado al avance de la enfermedad que en casi todos los casos se va complicando, de tal manera, que cuando no lleva a la cronicidad, a la latencia o a la curación, termina en la muerte.

Respecto al horizonte clínico cabe aclarar que al señalarlo como una frontera móvil, significa que depende de los recursos que existan para acercarlo o alejarlo del inicio de las alteraciones de la enfermedad, recursos representados fundamentalmente por la educación médica del paciente o por la perspicacia y responsabilidad del médico. ^{137/}

En la etapa mórbida se pueden distinguir dos períodos; uno corresponde a la enfermedad temprana, en el cual las lesiones, o sea el daño ocasionado por la enfermedad, es de escasa significancia o reversible, de tal manera que el huésped no sufre limitación en sus funciones y en el caso de curación, tendrá una restitución ad integrum; y tardía cuando las lesiones han avanzado a una situación en la cual la recuperación de las funciones no podrá llegar al 100% y se requerirá de medidas especiales para que el individuo se adapte a su nueva ecuación personal o supla por algún mecanismo nuevo la deficiencia orgánica originada por la enfermedad.

^{137/} ENEP/UNAM., Documento mimeografiado; op.cit., p. 4

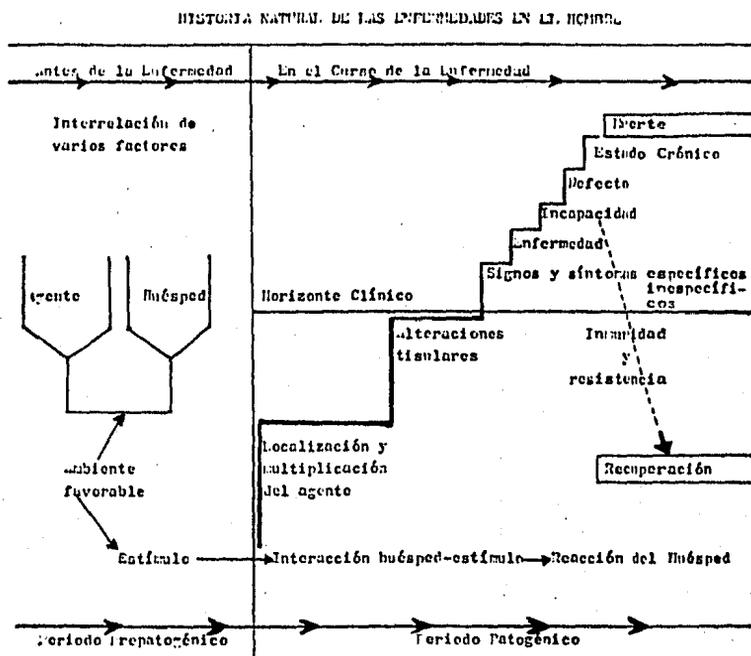
Teóricamente, una vez que la etapa mórbida se establece, el huésped nunca podrá recuperar su integridad y siempre quedará una alteración de la función en algún sistema del organismo, sin embargo, desde el punto de vista práctico es sólo en etapas muy avanzadas de la enfermedad cuando la incapacidad o invalidez resultante, demandará de medidas de rehabilitación encaminadas a suplir las deficiencias; hasta ahora se ha aceptado en denominar a las medidas de atención médica correspondiente al período temprano de la enfermedad, como prevención secundaria, porque si bien no previene el aumento de la lesión y la aparición de limitaciones funcionales invalidantes.

Las medidas que se pueden ejercer para la atención médica en el segundo período de la etapa mórbida, se denominan prevención terciaria, debido a que no previenen la enfermedad ni limitan el daño pero sí ayudan a rehabilitar al individuo. ^{138/}

A continuación se presenta un diagrama de la Historia Natural de las Enfermedades (a manera de sintetizar lo descrito en páginas anteriores).

CUADRO No. 2

DIAGRAMA QUE REPRESENTA LA HISTORIA NATURAL DE LAS
ENFERMEDADES EN EL HOMBRE



FUENTE: Leavell, H.R., y Clark, E.G.; Preventive Medicine for the doctor in his community. McGraw Hill Book, Co., Nueva York, 1969.

DESCRIPCIÓN:

Mediante este diagrama se describe el proceso de la Historia Natural de la Enfermedad en el Hombre, representado por sus dos períodos.^{139/}

^{139/} Vega Franco, Leopoldo; *op.cit.*, p. 33.

Niveles de prevención:

De acuerdo con el nuevo diccionario, la definición de prevenir es "anticiparse, preceder, hacer imposible por una provisión adelantada". Tal prevención requiere una acción anticipatoria, basada sobre el conocimiento de la Historia Natural de la Enfermedad para hacer imposible el inicio de un posterior progreso de la enfermedad.

La prevención, por lo tanto, a cualquier nivel de aplicación en la progresiva historia natural de cualquier enfermedad, depende del conocimiento de las múltiples causas relacionadas con los factores del agente, del huésped y del ambiente y de la facilidad con que estas causas pueden ser interceptadas o contrarrestadas. La prevención requiere la construcción e interposición de barreras de varias especies contra la interacción de estos elementos. El grado de éxito en la prevención depende de lo completo que sea el conocimiento que se tenga acerca de la historia natural de la enfermedad, de la oportunidad de aplicar este conocimiento y de su real aplicación. No es necesario conocer todo acerca de la historia natural para iniciar medidas preventivas, pues en muchos casos el éxito completo no puede alcanzar se debido a que la información actual es demasiado escasa.

No obstante, la intercepción de cualquiera de las causas en cualquier estadio de la prepatogénesis o más adelante, puede surtir

efecto en el proceso mórbido, previniendo su posterior desarrollo a lo largo de las líneas de deterioro de la salud del hombre. Este conocimiento epidemiológico permite la inclusión del tratamiento en el esquema de prevención, puesto que el tratamiento interrumpe el proceso; en este sentido es preventivo. Este concepto abre también la puerta al que ejerce la medicina preventiva a un más amplio espectro de actividades potenciales en las cuales las medidas preventivas pueden ser aplicadas más pronto y con mayor amplitud. La prevención puede ser realizada en el primer período con medidas diseñadas para promover una salud general óptima por la protección específica del ser humano contra agentes patógenos o por el establecimiento de barreras contra los agentes del ambiente. Este procedimiento ha sido llamado prevención primaria.

Tan pronto como el proceso patógeno es descubrible en el período mórbido, la prevención secundaria puede realizarse por un diagnóstico temprano y un adecuado tratamiento. Cuando el proceso de patogénesis ha progresado y la enfermedad ha avanzado más allá de sus primeros estadios, la prevención secundaria puede realizarse también por medio de un tratamiento adecuado para prevenir las secuelas y limitar la invalidez.

Más tarde, cuando el defecto y la invalidez han sido detenidos, la prevención terciaria se lleva a cabo por la rehabilitación. Por con-

siguiente, existen 3 fases de la prevención que son: la prevención primaria, prevención secundaria y la prevención terciaria. Y dentro de éstas se encuentran por lo menos cinco distintos niveles en los cuales puede aplicarse las prácticas preventivas. ^{140/}

a. Medidas preventivas.

Cuanto mayor conocimiento se tenga de la historia natural de las enfermedades, mayores serán las posibilidades de alcanzar el éxito en la prevención, puesto que permitirá anticipar medidas preventivas que dificulten el inicio o progreso de la enfermedad.

Los niveles de aplicación de medidas preventivas de Leavell y Clark son 5, dos de los cuales son conocidos como Fomento de la Salud y Protección Específica, y se aplican como prevención primaria en el primer período.

En el primer nivel:

Fomento de la salud, se aplican medidas preventivas para mantener o mejorar la salud en general, que proporcionen al individuo, familia y comunidad, bienestar. Esta labor no es específica contra una enfermedad especial, las acciones o medidas que se utilizan en este nivel son:

^{140/} ENEP/UNAM, Documento mimeografiado; op.cit., pp. 6-7

- A. Educación para la salud
- B. Alimentación y estado nutricional adecuado a la fase de crecimiento y desarrollo del individuo y otros estados fisiológicos.
- C. Higiene personal
- D. Condiciones favorables para el óptimo desarrollo de la personalidad.
- E. Vivienda adecuada, recreación y condiciones favorables en el hogar y en el trabajo.
- F. Educación sexual y prenupcial
- G. Exámenes de salud a grupos aparentemente sanos.

Estas acciones colocarán al individuo en un ambiente favorable, que le permita resistir el ataque a los agentes.

Segundo nivel:

Protección específica. Este nivel incluye aquellas acciones que protegen al individuo contra una o un grupo de enfermedades, antes de que éstas le afecten. Es decir, se colocan barreras al agente para interceptar su acción y éstas son:

- A. Inmunización específica
- B. Saneamiento ambiental
- C. Prevención de accidentes

En el período mórbido, las medidas están dirigidas a interrumpir el curso del proceso morbooso; de ahí que dichas medidas tienden a diagnosticar y tratar precozmente las enfermedades. En otros términos podemos decir que en el período patogénico quedan incluidos 3 niveles de la Clasificación de Leavel y Clark de prevención que son: Tercer nivel de Diagnóstico oportuno y tratamiento inmediato.^{141/}

Dentro de la prevención secundaria se encuentra el Diagnóstico Temprano y tratamiento oportuno. Cuyos objetivos son: 1) prevenir la diseminación a otros si se trata de una enfermedad transmisible, 2) curar o detener el proceso patógeno para prevenir complicaciones o secuelas y, 3) prevenir la incapacidad prolongada.

Cuarto nivel.

Limitación del daño o de la incapacidad. Este nivel incluye la prevención o el retraso de las consecuencias de una enfermedad clínicamente avanzada. Sólo el reconocimiento tardío debido a un incompleto conocimiento del proceso patógeno, sirve para separar este nivel de prevención, del anterior. El aspecto preventivo en este período del desarrollo de la enfermedad.^{142/}

^{141/} Domínguez Hernández, Guillermina; op.cit., pp. 29-30

^{142/} ENEP/UNAM., Documentos mimeografiados; op.cit., p. 7.

La prevención terciaria se lleva a cabo por la rehabilitación, la cual corresponde al quinto nivel de la clasificación de Leavel y Clark.

Cuando la enfermedad ha evolucionado hasta los últimos estadios del período patogénico, aún es posible aplicar algunas medidas de prevención para evitar la incapacidad total.^{143/}

Esto es más que detener el proceso patógeno, es también la prevención de una invalidez completa, posterior a la estabilización de los cambios fisiológicos y tisulares.

Su objetivo positivo es devolver al sujeto afectado a su lugar útil en la sociedad y hacer uso máximo de sus capacidades permanentes.

En muchos de los padecimientos que afectan al hombre, faltan medidas de protección específica y de limitación de incapacidades por medio del tratamiento médico y la medicina tiene que depender de la rehabilitación para enseñar a todos los afectados el modo de vivir y trabajar eficazmente como sea posible. La rehabilitación tiene sus componentes físicos, mentales y sociales.^{144/}

b. Medidas de control.

Los métodos de control son de dos tipos: limitación de la morbilidad y, en consecuencia, de la mortalidad y reducción de la mortalidad mediante la asistencia médica de los enfermos.

^{143/} Domínguez Hernández, Guillermina, op.cit., p. 30.

^{144/} ENEP/UNAM, Documento... op.cit., p. 8

El simple tratamiento de los pacientes, por eficaz que sea, no permite eliminar una enfermedad. A su vez las medidas de prevención no siempre bastan para erradicar la enfermedad y, por lo general, constituyen una solución a largo plazo.

Las actividades de control.

Pueden dividirse también en dos tipos: las de índole social cuya responsabilidad incumbe a los servicios de salud y las que atañen al propio individuo.

En base a prioridades ajustadas a la edad, las medidas de control destinadas a los niños pequeños que sufren diarreas agudas, consisten en un trabajo educativo y de otra índole en pro de la higiene materno-infantil; en cambio, las medidas destinadas a la población en general se concentran en el saneamiento del medio.

Los métodos actuales de lucha contra las enfermedades entéricas están comprendidos en 3 categorías: diagnóstico y tratamiento de los casos, saneamiento del medio y fomento de la higiene personal. Todos estos aspectos son interdependientes. El saneamiento del medio no tiene éxito si no se apoya en un trabajo eficaz de educación de la población sobre la importancia, el uso y el mantenimiento adecuado de las instalaciones y servicios. Por otra parte, el tratamiento además de su finalidad principal de evitar que se produzca defunciones, contribuye a disminuir las fuentes de in-

fección de la colectividad. La educación de la comunidad tiene importancia primordial porque muchas de las medidas preventivas se relacionan directamente con la higiene y las costumbres sanitarias individuales. Tales medidas sólo se pueden aplicar contando con la iniciativa del individuo y su utilización es eficaz sólo si sabe utilizarlas debidamente y está convencido de su valor. Los 3 métodos forman parte indispensable de todo programa de control.

Saneamiento del medio:

Además de los múltiples beneficios de orden económico y social que encierra el saneamiento del medio, es sin duda alguna requisito esencial de la lucha a largo plazo contra las enfermedades diarréicas agudas de la población en general. Su consecución es tarea difícil y compleja, pero menos onerosa que lo que muchos suponen.^{145/}

Entendiéndose por saneamiento ambiental el conjunto de acciones tendientes a la conservación y mejoramiento físico en beneficio de la salud. Por lo tanto, comprende los aspectos referentes a contaminación del aire, agua y suelos, la vivienda y su mejoramiento; potabilización del agua; disposición correcta de excretas y basuras, control de fauna nociva y desechos industriales.

^{145/} OPS/OMS; infecciones entéricas; op.cit., pp. 6-7

Gran parte de la solución de los problemas del saneamiento tienen su base en acciones directas y legales de diferentes instituciones responsables de que se efectúen; pero otra gran parte depende de la educación que se realice a la población para que ésta aprenda a sanear el medio donde vive, para lo cual la educación para la salud es fundamental. Al educar a la población se pretende que la comunidad:

1. Haga conciencia de la magnitud del problema que representa para ella la contaminación del ambiente.
2. Participe en forma activa y continua en el mejoramiento del ambiente.^{146/}

Tratamiento médico:

Si bien la mejora del saneamiento y la elevación del nivel de vida de la población son medidas que surten efectos tan sólo a largo plazo, la eficacia innegable de las medidas de asistencia médica destinadas a evitar las defunciones por enfermedades diarréicas agudas, es de suma e inmediata importancia para la planificación y el desarrollo de cualquier programa. Las causas principales de la defunción por diarreas son la deshidratación aguda y los trastornos metabólicos ocasionados por la pérdida de líquidos y electrolitos. Asimismo, está perfectamente demostrado que si se aplican ^{146/} Domínguez Hernández, Guillermina; op.cit., pp. 58-59.

medidas simples y económicas para evitar esa pérdida, se reducen considerablemente la incidencia de la deshidratación y las tasas de mortalidad por diarrea. Por consiguiente, es necesario dar a conocer ampliamente los importantes progresos realizados en los últimos años, en el tratamiento de las enfermedades diarréicas mediante la terapéutica oral de la restitución de líquidos y electrolitos. Según pruebas bien documentadas, las enfermedades diarréicas no asociadas a un colapso cardiovascular pueden tratarse con éxito, utilizando tan sólo la terapéutica oral. Así, existe la posibilidad de reducir la mortalidad por enfermedades diarréicas mediante un programa destinado a facilitar ese tipo de tratamiento en todos los consultorios y servicios, utilizando mezclas de líquidos y electrolitos previamente elaboradas. Los gastos son mínimos y en todas partes pueden obtenerse. Además, las madres pueden administrar el tratamiento conforme a las instrucciones y el adiestramiento previo que reciben del personal paramédico.

La incidencia de las diarreas es elevada, principalmente en zonas rurales que no disponen de los hospitales, dispensarios organizados o servicios médicos que suelen tener los medios urbanos. Por eso, resulta necesario establecer y experimentar programas sencillos de tratamiento, adaptado a las condiciones locales que en ausencia del médico pueda aplicar el personal capacitado y sometido a supervisión, y que sea divulgado mediante la educación entre las madres de niños de corta edad.

El tratamiento, con los antimicrobianos no se prescriben, ya que suele causar más daños que beneficios; debido al abuso del que se hace, incluso por parte de los médicos. Además, a raíz de la utilización prolongada e ilógica de medicamentos, han aparecido cepas multirresistentes de patógenos entéricos.^{147/}

Las actividades de control para reducir la morbilidad y la mortalidad por infecciones entéricas, se realizan por conducto de los servicios locales de salud, organizados en diferentes niveles de atención médica ambulatoria y de hospitalización. A la par de esas actividades, es necesario proporcionar y desarrollar los programas de saneamiento ambiental y de educación sanitaria, utilizando los centros escolares y los diversos organismos de acción social de la comunidad.

El papel que desempeña el laboratorio en las actividades de control de las infecciones entéricas, es de suma importancia pues resulta indudable que no puede determinarse con certeza la naturaleza de una infección intestinal si no se aísla e identifica el agente causal.

El trabajo del laboratorio no sólo tiene valor actual sino también histórico, ya que por su conducto se descubrieron los agentes etiológicos de las diferentes infecciones. Pero si no se saben utilizar

^{147/} OPS/OMS; Infecciones entéricas; op.cit., pp. 7-8

los recursos técnicos que ofrese, se verá limitado todo intento de reducir las tasas de morbilidad y mortalidad.

El laboratorio es parte fundamental de los programas de vigilancia por lo que en tal sentido, la organización del laboratorio debe tener en cuenta los posibles agentes etiológicos y el medio geográfico, los grupos de edad con los cuales se va a trabajar y las condiciones socioeconómicas y culturales. ^{148/}

4. Esquematación de la Historia Natural de la Enfermedad (Síndrome diarréico infeccioso bacteriano, no tratado).

A continuación se ilustra la esquematización de la Historia Natural de las Gastroenteritis Bacterianas no tratadas; en la que mediante un diagrama se ejemplificará de manera global, las variaciones que con mayor frecuencia presentan dichos padecimientos, dependiendo siempre de los factores asociados al agente, al huésped o al medio ambiente, donde se desarrolla el individuo. Así como también permitiendo evidenciar las medidas y los recursos específicos de los que nos valemos para prevenir en cada período de evolución de la enfermedad, las que a su vez, representan acciones a nivel individual, familiar y colectivo.

Mediante este recurso didáctico, se podrá observar mejor el perfil epidemiológico del núcleo poblacional estudiado, el cual se caracterizó por la presencia de enfermedades infecciosas y parasitarias entre otras. Y cuya función de la epidemiología es la de conocer las circunstancias del ambiente y las particularidades del hombre, que pueden potencialmente dar origen a una enfermedad.

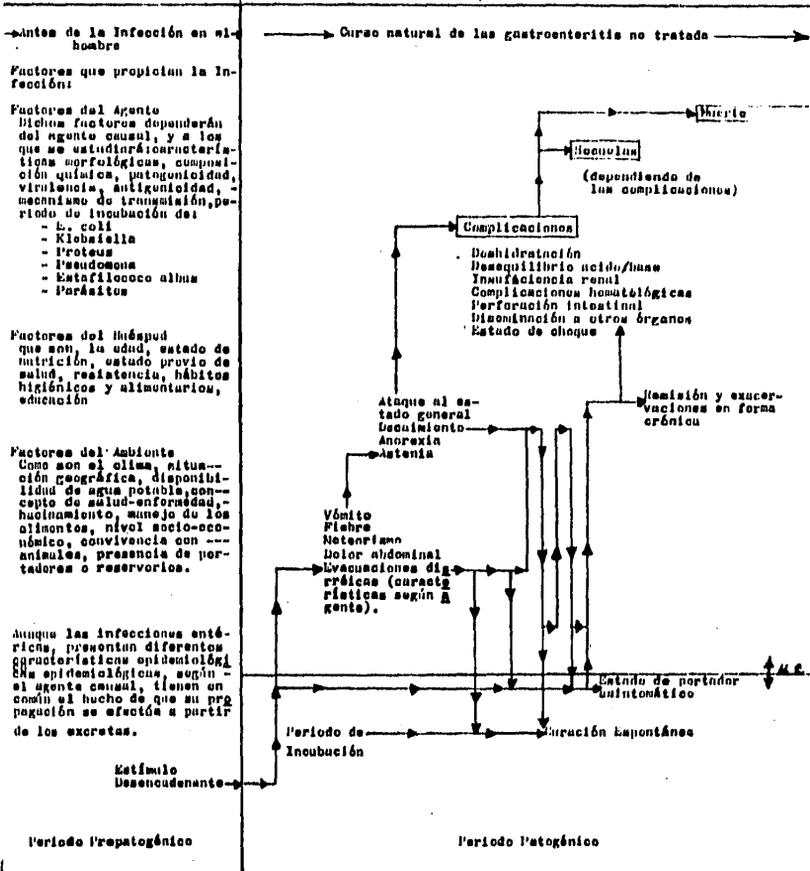
5. El papel del Profesional de Enfermería en la atención primaria a los niños con diarrea infecciosa bacteriana.

La salud de la comunidad ha sido hace muchos lustros, el objeto de atención de enfermería en los países Latinoamericanos, cuyas acciones están dirigidas a la población en su contexto social y a satisfacer necesidades de salud de los individuos que la forman y ayudar a la comunidad a alcanzar un nivel de salud cada vez mejor.

Las actividades iniciales fueron fundamentalmente de reparación y con el tiempo el profesional de enfermería encontró en la prevención primera, y luego en la promoción una perspectiva más amplia para ayudar a las personas, a las familias y a las colectividades en sus esfuerzos por superar sus problemas.

Han sido múltiples las adaptaciones que la enfermería ha tenido que hacer en función de los cambios ocurridos en la Política y el

HISTORIA NATURAL DE LAS GASTROENTERITIS NO TRATADAS



PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCARIA
Promoción de la Salud.	Protección Específica	Diagnóstico Temprano y Trat. Oportuno	Limitación de la Incapacidad	Rehabilitación
<p>Educación higiénica: <ul style="list-style-type: none"> - Charlas educativas a las madres acerca del manejo adecuado del agua y los alimentos. - Inmensa importancia de la nutrición. - Educación sanitaria. - Mejoramiento de las condiciones socio-económicas y vivienda. - adecuada disposición de desechos e excretas (trínas y drenajes). - Orientar sobre los servicios de salud disponibles en la comunidad. </p>	<p>Educación y atención a la higiene personal. <ul style="list-style-type: none"> - Limpieza rigurosa de las manos. - Uso de inmunizaciones específicas. - Evitar la ingestión de alimentos potencialmente contaminados. - Hervir el agua que se tome. <p>Instruir acerca de los ventajas de la lactancia natural, así como de la preparación adecuada de los alimentos empalmados y artificiales.</p> <p>Educación a manipuladores de alimentos.</p> </p>	<p>Diagnóstico Temprano: <ul style="list-style-type: none"> - Historia Clínica completa - Uso de auxiliares de diagnóstico (fundamentalmente con fines epidemiológicos.) - Coprocultivo - Frías de materia fecal. - Coproparasitoscópico - Exámenes selectivos - Determinación de toxinas e invasividad. - Sólo lab. de investigación <p>Tratamiento Oportuno: <ul style="list-style-type: none"> - Dieta líquida - Rehidratación parenteral y oral en caso necesarios - Trat. sintomático - Uso de antibióticos en casos seleccionados. <p>Concepto epidemiológico, etiológico y patogénico de las diarreas.</p> </p></p>	<p>Evitar la presentación de desequilibrio hídrico-electrolítico y otras complicaciones. En caso de presentarse complicaciones, atención de las mismas.</p> <p>Las medidas dietéticas: hidratación y aporte calórico adecuado son fundamentales.</p> <p>Adecuada transición para detener la enfermedad y prevenir futuras complicaciones y secuelas.</p> <p>Valoración del antibiótico en caso de tratamiento con los mismos.</p>	<p>Dependiendo de las complicaciones presentadas, hacer uso de la rehabilitación.</p> <p>Provisión de facilidades hospitalarias y comunitarias para alojamiento y educación, con el fin de usar al máximo las posibilidades permanentes.</p>

Sistema de Salud como resultado del desarrollo socioeconómico del país, variando en consecuencia su quehacer y por lo tanto su imagen muy especialmente en el campo de la Salud Pública. Las modificaciones más sustantivas se vinculan con la necesidad de contar con una enfermera cuya preparación sea más ajustada a la realidad nacional y con la capacidad del personal auxiliar como elemento de apoyo de las actividades. Incumbe al Profesional de Enfermería como elemento esencial del equipo de salud; ampliar su radio de acción, manteniendo como premisa central la prevención de las enfermedades.

Para llevar a efecto lo anterior, se requiere de profesionalistas en el área de enfermería que actúen organizadamente como un subsistema del Sector Salud, en el que se pueden demostrar y comprobar teorías o supuestos pertinentes para la máxima eficacia de cada uno de los niveles de atención.

Un sistema de dicha naturaleza requiere de la participación activa de enfermería, en la planificación, administración y coordinación de la atención de la salud, dentro de las respectivas instituciones y organizaciones. Asimismo, se necesita que Enfermería asuma la responsabilidad de programar, planificar, determinar políticas a nivel local y nacional, a fin de convertir en realidad el impacto potencial de la enfermería sobre la atención primaria de salud y por

ende conocer los índices intermedios de los estados de salud pertenecientes a enfermería.

En consecuencia, le corresponde a Enfermería impulsar en los sistemas de salud, normas y medidas de evaluación de acuerdo con las necesidades y el desarrollo tecnológico de la comunidad.

De lo expuesto, se deduce la importancia de responsabilizar al personal de Enfermería de la morbilidad y mortalidad de la sociedad en general de aquellas enfermedades previsibles; como son las infecciones entéricas, mismas que obedecen a una multiplicidad de factores entrelazados entre sí.^{149/}

Es conocido que las infecciones entéricas son aún imputables en América Latina. Y como resultado de ello, las defunciones en niños menores de cinco años. La persistencia de esta situación señala la conveniencia desde el punto de vista epidemiológico de que el Profesional de Enfermería proporcione apoyo directo e incluso, desempeñe funciones específicas en la lucha contra dichos padecimientos. Pero dada la variedad y la amplitud de las tareas inherentes a la solución de ese problema, las acciones de enfermería se orientarán hacia la promoción de la salud, la prevención primaria, secundaria y terciaria, tratamiento de la patología prevalente,

^{149/} OPS; "Antología de experiencias en servicio y docencia en enfermería en América Latina"; Publicación Científica No. 393 Vol. 14, 1980; pp. 30-44.

recuperación, rehabilitación, fomento educativo-sanitario, asistencia directa y participación en investigaciones epidemiológicas.^{150/}

Las funciones y actividades generales y específicas que desempeña el Profesional de Enfermería en la atención primaria a los niños con diarrea infecciosa son, entre otras:

Actividades de apoyo administrativo:

Entre las que se encuentran: identificación de recursos humanos y materiales, orientación y asesoramiento al personal sanitario a cargo, supervisión de las actividades encomendadas, servir de enlace entre los diferentes niveles de atención, desarrollo de un plan global de cuidados preventivos. En suma, realizar actividades técnicas, docentes y administrativas, con proyección a la comunidad.

Dentro de las actividades específicas que realiza el Profesional de Enfermería, se encuentra la promoción de la salud, la cual se realiza mediante la educación para la salud, misma que comprende la instrucción a la comunidad sobre la magnitud del problema, es este caso las infecciones entéricas, a cerca de la naturaleza de los distintos vehículos de transmisión, así como del peligro a que están expuestos en particular los niños menores de cinco años.

^{150/} OPS/OMS; Infecciones entéricas; op.cit., p. 38

Valoración integral de la salud mediante acciones de vigilancia epidemiológica, haciendo hincapié en que la colectividad utilice provechosamente los servicios ya establecidos de saneamiento ambiental, como son el suministro de agua potable, construcción de letrinas, recolección y disposición de basuras, higiene de los alimentos, etc. En el caso de que estos servicios fallacen o sean inadecuados, se orientará a la población sobre las medidas de apoyo a los programas de saneamiento emprendidos en la propia comunidad. Para facilitar la comprensión de los cuidados higiénico-dietéticos se debe instruir a las amas de casa a cerca de las ventajas de la lactancia materna y a su vez enseñar a preparar los alimentos complementarios y artificiales.

Instruir a las madres sobre las medidas de aplicación inmediata en el hogar, en lo referente al tratamiento de las diarreas, mediante la hidratación por vía oral a fin de evitar que el problema se torne más grave.

Informar a la colectividad sobre los servicios de salud instituidos en la población y sobre la naturaleza de la asistencia que prestan.

Fomentar sistemas educativos adecuados, con respecto a las medidas de higiene personal, saneamiento ambiental, alimentación y estado nutricional adecuado, etc.

Todos estos aspectos educativos, se pueden efectuar mediante las visitas domiciliarias, charlas educativas (en el hogar, escuelas, dispensarios médicos, centros de reunión, etc.), mediante entrevistas individuales, o bien en actividades de vigilancia epidemiológica o en investigaciones de campo. Todo ello, corresponde al personal profesional y auxiliar de enfermería encargado de vigilar y mantener o preservar la salud de la colectividad (atención primaria en los servicios de primer contacto la consulta externa).

En lo que respecta a la asistencia directa que presta enfermería al paciente con diarrea, ésta la proporcionará mediante el proceso de atención (PAE), cuyo modelo sistemático en la práctica se utiliza a juicio crítico de la enfermera(o) y de cada paciente. El cual se aplica en un segundo nivel de atención; correspondiente al de la hospitalización.

III. ESQUEMA DE LA INVESTIGACION

1. Procedimientos empleados en el estudio

Para la realización del presente trabajo de investigación, se realizaron los siguientes procedimientos:

- A. Método científico
- B. Método epidemiológico
- C. Método estadístico

Primeramente se seleccionó una muestra limitada a 50 familias, e una población "marginal", las cuales acuden a la consulta externa por problemas de diarrea en los niños menores de cinco años. La muestra tomada se seleccionó al azar simple.

Las técnicas utilizadas fueron de dos tipos: la Técnica de Investigación Documental y la Técnica de Investigación de Campo. En la que los instrumentos de trabajo fueron: para la primera, fichas bibliográficas, fichas de trabajo, con el propósito de fundamentar teorías específicas sobre el tema estudio. Y para la segunda se utilizó un estudio de comunidad, la cual se dividió en dos grupos de acuerdo a los instrumentos empleados y que son: a) la observación directa y la exploración del terreno; b) aplicación de células de entrevista, cuestionarios, visitas domiciliarias, consulta de expedientes clínicos, revisión de datos referentes a resultados de laboratorio. Para la reco

lección de los datos se utilizó el método estadístico, contando para ello con los censos levantados, mediante las células de entrevista, en la Comunidad de Santo Domingo en los Reyes, de la Delegación de Coyoacán.

2. Fuente de los datos

Durante la etapa de la Investigación Documental se recabó la información indispensable de las diferentes fuentes como son: los censos, estadísticas vitales, fichas bibliográficas y de trabajo.

Para la Investigación de Campo se recurrió al estudio de comunidad, así como también se procedió a recolectar información de los resultados de laboratorio de los niños menores de 5 años con diarrea, mismos que se llevaron a efecto en el Hospital Infantil de Coyoacán de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, durante los tres últimos meses de 1983.

3. Procedimiento Estadístico.

Este procedimiento se realizó mediante la concentración de los datos a través de los cuadros estadísticos y las gráficas, para lo cual nos valemos de la tabulación manual.

La ventaja de utilizar las gráficas es con el fin de visualizar mejor la distribución o tendencia de una variable, características o fenómeno.

Los tipos de gráficas que se utilizaron en la representación de los datos son: histogramas, gráficas de barra, de pastel, polígono de frecuencia, etc.

4. Descripción del instrumento empleado en la recolección de los datos.

El instrumento que se empleó en la recolección de los datos fue entre otros la cédula de entrevista, la cual se elaboró con carácter médico-social y, con el propósito de verificar las interrogantes planteadas en las hipótesis, así como el de satisfacer los objetivos de la investigación.

Para ello, se tomó como Universo de Trabajo, la comunidad de Santo Domingo de los Reyes, perteneciente a la Delegación de Coyoacán, lugar donde se ubica la clínica "La Ciénega" (módulo periférico de los servicios médicos del Programa de Urgencias a la Comunidad del Departamento del Distrito Federal) y en donde se realizó el presente estudio. Se consideró como unidad de trabajo la población que rodea a la clínica, el núcleo familiar y el individuo en sí, en este caso niños con diarrea que acudían a la clínica. Mediante el estudio de comunidad primeramente se analizaría el medio donde se desarrolla el individuo y posteriormente estudiar los casos clínicos específicos, realizando el seguimiento del caso, ayudándonos con las visitas domiciliarias y sirviendo de medio de enlace entre los dos niveles de

atención médica, ya que el módulo carece de laboratorio se canalizan los pacientes al Hospital Infantil con el propósito de confirmar el diagnóstico preestablecido y continuar con el tratamiento. Para la obtención de los datos del estudio de comunidad se utilizó un cuestionario previamente elaborado, con preguntas cerradas y abiertas y entre las que se encuentran:

Ficha de identificación del entrevistado. Datos de la familia. Datos del hogar. Aspectos económicos. Aspectos alimenticios; higiene familiar, salud familiar.

Guía para el estudio del caso clínico: fecha, nombre, edad, sexo, domicilio, estado de salud del niño (manifestaciones clínicas, diagnóstico médico, datos de laboratorio, tratamiento médico y actividades de enfermería).

Nota: Sin embargo, debe considerarse que dicha muestra, para fines representativos, deja mucho que desear, ya que la muestra trabajada comprende cincuenta casos, tomados al azar, por lo que los resultados que se obtengan, sólo se considerarán como información general del problema.

DIAGNOSTICO GENERAL DE SALUD DE LA COMUNIDAD DE
SANTO DOMINGO DE LOS REYES, DELEGACION DE COYOACAN.

(Basado en un estudio médico-social).

La comunidad de Santo Domingo de Los Reyes (zona antiguamente llamada "Pedregal de Santo Domingo"), se encuentra ubicada en México, Distrito Federal al sur de la Delegación de Coyoacán. Se encuentra limitada por las siguientes colonias: al Norte por la Romero de Terreros, al Sur por Santa Ursula y el IMAN, al Este por el Ajusto y al Oeste por Ciudad Universitaria y Copilco.

Dicha comunidad se le cataloga como una "Area marginal", por las características que ésta presenta, como son:

- a. Un bajo nivel económico de vida, pues carecen de las condiciones estables de trabajo, lo cual hace que estos grupos sean los principales afectados por el desempleo y el subempleo con la consiguiente inseguridad económica.
- b. Una situación biosocial que presenta bajos niveles de salud, altas tasas de mortalidad y morbilidad infantil, condiciones de vivienda y saneamiento ambiental inadecuados e insalubres; carentes también de los servicios básicos necesarios (agua potable, luz, drenaje, etc.), así como niveles educativos bajos.

- c. Los núcleos de población "marginal" presentan asentamientos humanos que se van conformando de la migración del campesino a los centros urbanos de la gran ciudad. Carentes de medios y habilidades para desenvolverse en el ambiente urbano. En estas circunstancias adversas, el individuo busca incorporarse a barriadas periféricas así como a las fuentes de trabajo eventuales o realizar actividades diversas que le permitan subsistir.

La comunidad de Santo Domingo consta de una población joven en su mayor parte. Con una población económicamente activa, puesto que el mayor índice está dado entre los grupos de edad de 5-14 y 15-44 años.

Los jefes de familia y cónyuges de Santo Domingo están formados en un 80% por migrantes de origen rural, cuya distribución geográfica es de más de 22 estados de la República Mexicana.

Las ocupaciones representativas de los pobladores de la comunidad son predominantemente de tipo marginal como son: trabajadores no calificados o "peones", y trabajadores calificados ambulantes o "maestros", todos ellos desprovistos de seguridad de ingresos. Existe una diferenciación económica en la comunidad, que parece deberse a diferencias de ingresos, densidad habitacional y construcción de vivienda y servicios intradomiciliarios con que cuentan.

Gran parte de la población tiene un bajo nivel cultural acorde con el bajo nivel académico que prevalece entre los habitantes.

La comunidad de Santo Domingo cuenta con un nivel de salud bajo, debido a las características ambientales que predominan en la colonia como son: la insalubridad, el hacinamiento, la promiscuidad, la falta de servicios básicos (drenaje, alcantarillado, pavimentación de las calles, disposición adecuada de los desechos, etc.), deficiente nivel educacional, malos hábitos higiénicos. Lo que aunado a los problemas económico-sociales existentes como son: nivel ocupacional inestable, bajos ingresos salariales, etc., predisponen al aumento de los padecimientos infecto-contagiosos.

Otra esfera que guarda relación estrecha con el proceso de salud-enfermedad es la del deterioro ecológico, a través de la contaminación del ambiente. Ya que se observa una contaminación del ambiente. Ya que se observa una contaminación biológica provocada por los habitantes de la comunidad, debido a que se utilizan los lotes baldíos como basureros públicos, originando verdaderos focos de infección, así como contribuyen a la proliferación de moscas y ratas que actúan como vehículos en la propagación de ciertas enfermedades infecciosas. En toda la zona no existe drenaje y las viviendas en su mayoría no disponen de letrinas por lo que el fecalismo a la intemperie se efectúa, agravando aún más la contaminación y propiciando las enfermedades gastrointestinales.

En lo referente a la flora y la fauna existente en la comunidad, ésta es escasa a excepción de algunas viviendas en las que cultivan flores de ornato, en cuanto a la fauna, la mayor parte de los habitantes de la colonia son propietarios de diversos animales domésticos como son: pollos, palomas, gatos, puercos, perros, etc., mismos que se relacionan con la zoonosis y que por diversas vías enferman al hombre.

A lo que podemos concluir que la baja calidad del ambiente deteriora la salud de la población. Afectando a los grupos más susceptibles como son los niños.

En cuanto a los recursos para la salud con que cuentan los pobladores de la comunidad son suficientes; ya que cuentan con instituciones médicas de primero, segundo y tercer nivel de atención, pero debido a la falta de proyección de las mismas y la nula iniciativa de algunas instituciones de salud para promover sus programas en caminados a la preservación de la salud, originan el desconocimiento del perfil epidemiológico existente de los padecimientos prevenibles como son las diarreas. Esto ocasiona un atraso a nivel nacional en materia de salud, así como un desperdicio de los recursos humanos y materiales, con la consiguiente fuga de capitales.

IV. RESULTADOS

- a. Lugar de procedencia (cuadro 13)
- b. Nivel ocupacional (cuadro 14)
- c. Nivel de escolaridad (cuadro 15)
- d. Tenencia de la vivienda (cuadro 16)
- e. Características socioeconómicas
(valoradas mediante 3 variables)
descritas por separado:
 - 1. Distribución de ingresos mensuales (cuadro 17)
 - 2. Número de integrantes por familia (cuadro 18)
 - 3. Nivel socioeconómico de acuerdo
a escala de valores (cuadro 19)
- f. Distribución de recursos para la salud (cuadro 20)
- g. Incidencia de diarreas infecciosas (cuadro 21)
- h. Agente etiológico detectado (cuadro 22)

Nota: El análisis de los datos que a continuación se ilustran, pertenecen a una muestra representativa de 50 casos de niños con diarrea infecciosa realizada en el Módulo de Santo Domingo (Dependencia del Departamento del Distrito Federal), el análisis de los mismos se encuentran representados por cuadros y gráficas.

CUADRO No. 13

LUGAR DE PROCEDENCIA DE LAS FAMILIAS ESTUDIADAS EN LA
 COMUNIDAD DE SANTO DOMINGO DE LOS REYES, DELEGACION
 DE COYOACAN, 1983

Entidad	Frecuencia Fr.	Porcentaje %
DISTRITO FEDERAL	8	16.0
Guanajuato	4	8.0
Guerrero	4	8.0
Hidalgo	2	4.0
Jalisco	3	6.0
Estado de México	9	18.0
Morelia	2	4.0
Oaxaca	6	12.0
Puebla	4	8.0
Querétaro	5	10.0
Tlaxcala	3	6.0
TOTAL	50	100.0

FUENTE: Muestra realizada a 50 familias de la comunidad de Santo Domingo de los Reyes, durante los tres últimos meses de 1983.

DESCRIPCION:

El lugar de procedencia de las familias encuestadas varía notablemente, ya que como se puede observar en este cuadro, la mayor parte de los colonos provienen de los diferentes estados de la República Mexicana. Tanto los jefes de familia como sus cónyuges, son originarios de once diferentes estados, incluyendo al Distrito Federal.

Los dos primeros lugares de la lista lo conforman el Estado de México y el Distrito Federal, con un porcentaje de 18 y 16% respectivamente, el tercer lugar le corresponde al Estado de Oaxaca con un 12%, el cuarto lugar lo representa el Estado de Querétaro con el 10%, el quinto lugar con igual porcentaje (8%), los estados de Guanajuato, Guerrero y Puebla, el sexto lugar lo ocupan los estados de Jalisco y Tlaxcala con un 6% y el séptimo y último lugar con un porcentaje de 4% los estados de Hidalgo y Morelia.

Por lo que se concluye que: la existencia de una gran variedad de migrantes en la comunidad estudiada, obedece a un movimiento migratorio rural-urbano, característicos de las "áreas marginadas" de nuestra ciudad, originados a su vez, por la combinación de factores tales como: explotación demográfica en el campo, agotamiento de las tierras, bajo rendimiento asociado a la escala tecnológica, falta de nuevas inversiones en el campo, incremento en la atracción

de la ciudad resultante de la concentración de la administración salud, educación, entretención y proliferación de las vías de comunicación entre el campo y la ciudad; mismo que, a la larga, ocasionarán que dichos grupos de pobladores se recluten entre el sector más pobre, carentes de la preparación necesaria para ingresar al sector urbano moderno de la economía del país. Por lo que en dichas áreas se caracterizan por la presencia de enfermedades infecciosas y parasitarias, debido a las deficientes condiciones habitacionales, a los escasos recursos económicos, así como al medio insalubre existente, ocasionados a su vez por la desventajosa situación del asentamiento humano del que fue objeto la comunidad.

CUADRO No. 14

NIVEL OCUPACIONAL DEL PADRE DE FAMILIA ENTREVISTADO
 EN LA COMUNIDAD DE SANTO DOMINGO DE LOS REYES,
 DELEGACION COYOACAN, 1983

Nivel ocupacional	Número	Porcentaje %
Profesionistas	0	---
Técnicos	1	2.0
Empleados	2	4.0
Comerciantes (en pequeño)	1	2.0
Obreros	13	26.0
Oficios varios*	29	58.0
Trabajadores de servicios domésticos	4	8.0
Jubilados o pensionados	-	---
TOTAL	50	100.0

*Oficios varios: Incluye a los albañiles, pintores, herreros, plomeros, carpinteros, choferes, canteros, prensistas y agentes de ventas.

FUENTE: Misma del cuadro No. 13

DESCRIPCION:

En relación a los datos obtenidos en el presente cuadro, correspondiente al nivel ocupacional de los padres de los niños estudiados, nos muestra la existencia de un relevante porcen-

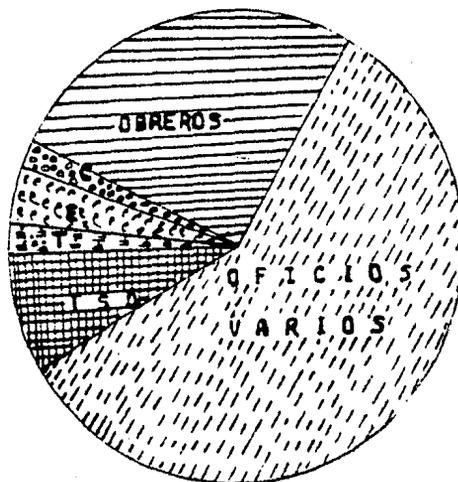
taje en el grupo correspondiente al de Oficios Varios, con un 58% de la muestra total, lo que indica que más de la mitad de los padres se dedica a actividades manuales no calificadas y devaluadas por el mercado laboral urbano. Ocasionando con ello, que esas actividades se caractericen principalmente por la inestabilidad ocupacional, por bajos ingresos y por la falta de prestaciones sociales, no encontrándose adscritos a organizaciones públicas o privadas de ninguna índole. Y por consiguiente, el rol que desempeña como consumidores es limitado, debido a la inestabilidad de sus fuentes de entradas, siendo en su mayoría de tipo eventual, pudiendo decirse, por lo tanto, que dichos empleos participan en forma marginal en la economía industrial dominante.

El segundo grupo se encuentra representado por los obreros de los cuales 13 de los 50 estudiados se dedican a dicha actividad, presentando un porcentaje del 26%, mismos que no se deben excluir de la marginalidad de los trabajadores, ya que la mayor parte de ellos ganan un salario inferior al mínimo y carecen también de permanencia y seguridad en su trabajo.

El tercer lugar, por orden cuantitativo corresponde a la ocupación de servicios domésticos con un porcentaje del 8%, mismo que es representado por el sexo femenino, ya que se incluye-

GRAFICA No. 1

Gráfica del nivel ocupacional del padre de familia. Módulo de
Santo Domingo de los Reyes (D.D.F.)



CLAVE:

Ocupación

P.	Profesionistas	0.0%
T.	Técnicos	2.0%
E.	Empleados	4.0%
C.	Comerciantes	2.0%
O.	Obreros	26.0%
*OV.	Oficios varios	58.0%
ISD.	Trabajador de servicios domésticos	3.0%
J-P.	Jubilado o pensionado	0.0%

NOTA: *OV. Incluye a los albañiles, pintores, herreros, plomeros, carpinteros, choferes, canteros, prensistas y agentes de ventas.

FUENTE: Muestra realizada en 50 familias de la comunidad de Santo Domingo de los Reyes, durante los tres últimos meses de 1983.

ron a las lavanderas y sirvientas, presentando un nivel de vida muy bajo.

El cuarto lugar lo representan los empleados con el 4% y el quinto y último lugar, con el 2%, los técnicos y los comerciantes en pequeño, mismos que representan una mínima parte de la muestra total, pero que sin embargo, todos ellos cuentan con entradas fijas y seguras.

Pero todo lo escrito con anterioridad se apoya en la conclusión siguiente: la afluencia de migrantes rurales a la ciudad ocasiona que exista una presión creciente de la demanda de empleos urbanos, tanto en el sector industrial como en el de servicios. La baja calificación de los inmigrados, que son con frecuencia analfabetas, unida a la insuficiencia de empleos urbanos, se traduce en tasas muy elevadas de desempleo entre los recién llegados, los cuales se ven obligados a emplearse en ocupaciones inestables y faltas de una seguridad social. Sin embargo, se puede observar en los pobladores de la comunidad estudiada un proceso de desarrollo urbano, ya que existe una tendencia a mejorar con el tiempo, la condición ocupacional de los trabajadores que eventualmente van ingresando se transforma en otros tipos de ocupaciones más calificadas.

CUADRO No. 15

ESCOLARIDAD DE LOS PADRES DE LOS NIÑOS INVESTIGADOS, EN
LA COMUNIDAD DE SANTO DOMINGO DE LOS REYES. DELEGACION
DE COYOACAN, 1983

Grado de escolaridad	Frecuencia Fr.	Porcentaje %
Analfabetas	9	18.0
Primaria incompleta	20	40.0
Primaria completa	12	24.0
Secundaria incompleta	7	14.0
Secundaria completa	2	4.0
Bachillerato	--	---
Profesional	--	---
TOTAL	50	100.0

FUENTE: Misma del cuadro No. 13

DESCRIPCION:

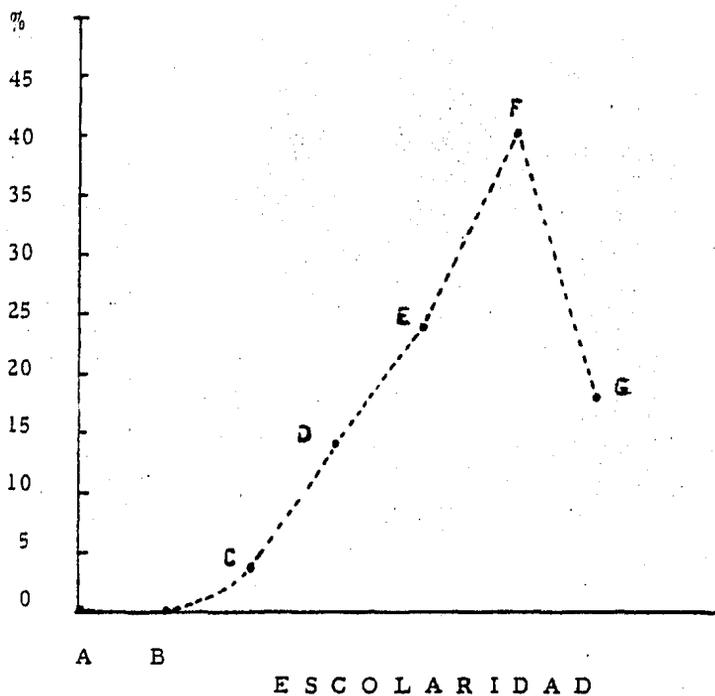
De acuerdo a los resultados que se ilustran en el presente cuadro, se puede observar la existencia de un bajo nivel de educación general; ya que de nuestra muestra de 50 casos, el 40% correspondió al nivel de primaria incompleta y el 24% al de primaria completa, ocupando así los dos primeros lugares de nuestro grupo clasificatorio. El tercer lugar lo ocupó el nivel analfabetas con un porcentaje del 18%, cuya cifra representa

en esta época, un punto importante en el desarrollo económico y social del país. La educación media básica (nivel secundaria), registró el 14% para aquellos que la interrumpieron en algunos de sus grados y el 4% para los que la concluyeron. Siendo también ésta, el mayor grado de educación presentado por los padres de familia entrevistados.

La relación que guarda el nivel educacional de una población dada, repercutirá siempre en la problemática del desempleo, ya que se ha comprobado en la mayoría de los países del mundo, la existencia de dicha relación (grado de escolaridad y nivel ocupacional). Debido a que si se tiene un bajo nivel educacional, las probabilidades de encontrar un empleo fijo y bien remunerado, serán nulas, teniendo que emplearse en trabajos mal remunerados, por tiempo parcial y de baja productividad. Viéndose afectado también la situación biosocial de la familia, la que a su vez influirá en los bajos niveles de salud.

GRAFICA No. 2

Gráfica del Grado de Escolaridad de los padres de familia. Módulo de Santo Domingo de los Reyes (D.D.F.). 1983.



CLAVE:

Escolaridad		
A.	Profesional	0.0%
B.	Bachillerato	0.0%
C.	Secundaria completa	4.0%
D.	Secundaria incompleta	14.0%
E.	Primaria completa	24.0%
F.	Primaria incompleta	40.0%
G.	Analfabetas	18.0%

FUENTE: Misma de la Gráfica anterior.

CUADRO No. 16

TIPO DE TENENCIA DE VIVIENDA DE LAS FAMILIAS ENTREVISTADAS, EN LA COMUNIDAD DE SANTO DOMINGO DE LOS REYES DELEGACION DE COYOACAN, 1983

Tenencia	Frecuencia Fr.	Porcentaje %
Casa propia	36	72.0
Rentan	6	12.0
Otros*	8	16.0

Otros* Incluye aquella propiedad perteneciente a la familia, en la cual existe convenio (de pagar la vivienda que se habita mediante el impuesto predial).

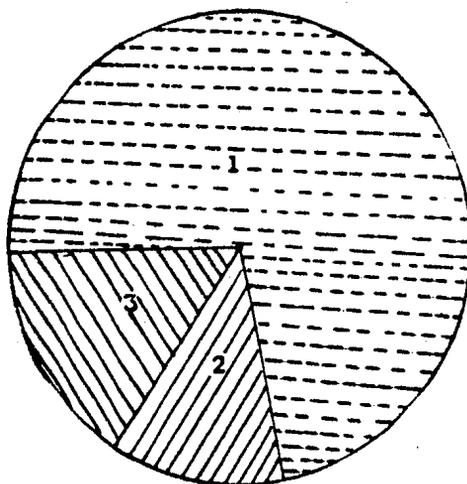
FUENTE: Muestra realizada a 50 familias de la comunidad de Santo Domingo de los Reyes, durante los tres últimos meses de 1983.

DESCRIPCION:

La relación que guardan los datos que se ilustran en este cuadro, con respecto al tipo de tenencia de la vivienda de las familias entrevistadas, se inicia con el asentamiento humano de la comunidad de Santo Domingo de los Reyes, en el año de 1945, cuando se posesionaron de las tierras mil cuarenta y ocho comuneros (descendientes de los nativos dueños del Pedregal de Santo Domingo, hoy conocido como Santo Domingo de los Reyes.

GRAFICA No. 3

Gráfica del tipo de tenencia de la vivienda de las familias investigadas. Módulo de Santo Domingo de los Reyes (D.D.F.), 1983



CLAVE:

Tenencia

1.	Casa propia	72.0%
2.	Rentan	12.0%
3.	Otros*	16.0%

Nota: * Incluye aquella propiedad perteneciente a la familia, en la cual existe el convenio de pagar la vivienda que habita, mediante el pago del impuesto predial.

FUENTE: Muestra de 50 familias de la Comunidad de Santo Domingo de los Reyes, durante los tres últimos meses de 1983.

Sufriendo en años posteriores (3 de septiembre de 1971), una invasión masiva organizada, de 5 000 familias "paracaidistas", provenientes del interior de la República, principalmente del Estado de México, desarrollándose en dicha comunidad un ambiente de amenaza implícita de destrucción y desalojo o remodelación. Pero mediante la legislación de la tenencia de las tierras, se convirtieron en dueños legítimos de éstas.

A través del tiempo se estableció un proceso de urbanización en toda la comunidad. Los dueños de los terrenos construyeron sus propias viviendas en forma paulatina, a un ritmo que va de acuerdo a sus necesidades y posibilidades.

De ahí que nuestro registro obtenido, presentó un porcentaje de 72% de nuestra muestra total de familias propietarias de su vivienda y un 16% para aquellas cuyas propiedades pertenecen a la familia, pero que de alguna manera existe el convenio mutuo entre ambas partes; ya sea para cuidar el terreno o bien pagando el impuesto predial del terreno y por último corresponde al calificativo de rentar una mínima parte. (12%).

CUADRO No. 17

DISTRIBUCION DE INGRESOS MENSUALES POR FAMILIA ENTREVISTADA, EN LA COMUNIDAD DE SANTO DOMINGO DE LOS REYES.

DELEGACION DE COYOACAN, 1983.

Ingresos mensuales	No. de familias	Porcentaje %
\$ 6 000 - \$ 8 000	2	4.0
9 000 - 11 000	18	36.0
12 000 - 14 000	15	30.0
15 000 - 17 000	9	18.0
18 000 - a más	6	12.0
TOTAL	50	100.0

Nota: Los ingresos mensuales se calcularon, tomando en cuenta el salario mínimo y máximo percibido.

FUENTE: Misma del cuadro anterior

DESCRIPCION:

En base a los datos que se ilustran en este cuadro, podemos deducir que: los ingresos percibidos de las familias estudiadas se encuentran por debajo del sueldo mínimo legal, el cual se distribuye en: alimentación, calzado, vestido, educación, transporte, etc., de la familia en general, resultando insuficiente para subsistir en forma desahogada y si a ello agregamos que la mayor parte de los entrevistados tenían un trabajo

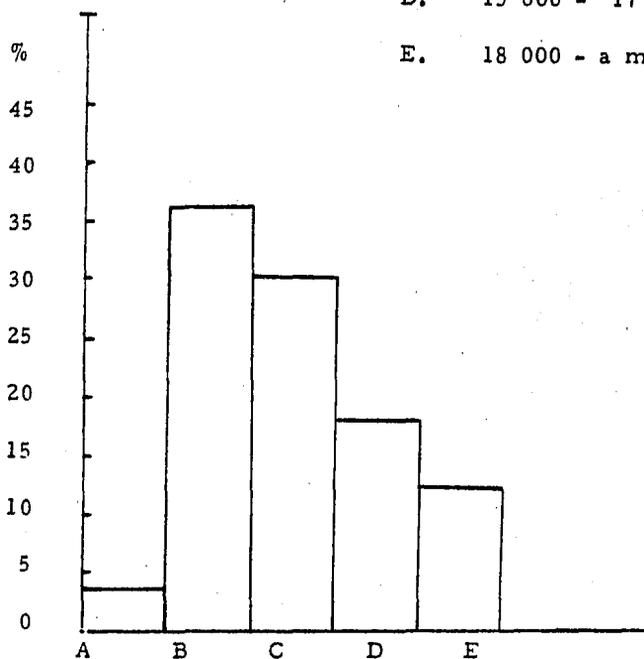
GRAFICA No. 4

Gráfica de distribución de ingresos mensuales por familia. Módulo de Santo Domingo de los Reyes (D.D.F.), 1983.

CLAVE:

Ingresos mensuales

A.	\$ 6 000 - \$ 8 000	4.0%
B.	9 000 - 11 000	36.0%
C.	12 000 - 14 000	30.0%
D.	15 000 - 17 000	18.0%
E.	18 000 - a más	12.0%



INGRESOS MENSUALES

FUENTE: Muestra realizada en 50 familias del Módulo de Santo Domingo de los Reyes, durante los tres últimos meses de 1983.

eventual, traerá como consecuencia una situación marginal dominante y enfermiza, con un nivel económico bajo, ya que carecen de las condiciones estables de trabajo y mala percepción salarial.

De nuestros 50 casos estudiados, 18 perciben un salario que va de los \$ 9 000 a los \$ 11 000 mensuales, siendo en su mayoría los que ocupan trabajos de oficios varios, en segundo lugar se encuentran los que perciben un salario mensual de \$ 12 000 a \$ 14 000 correspondiéndole el 30%, también pertenecientes al grupo de oficios varios, el tercer lugar correspondió a los salarios de \$ 15 000 a \$ 17 000 encontrándose el grupo de los obreros, con respecto al salario de \$ 18 000 a más se deduce que 6 de la muestra total lo perciben los empleados, comerciantes, empleados y alguna otra familia en la que se aporta más de un salario, ya que algún miembro de la familia junto con el padre contribuye al ingreso mensual, el último lugar es ocupado por los salarios que van de \$ 6 000 a \$ 8 000 pesos con un porcentaje de 4%, siendo éstos algunos del grupo de servicios domésticos.

Ahora bien, el análisis del nivel socioeconómico de México apoya lo escrito en el párrafo anterior. México, al igual que muchos otros países capitalitas, su nivel económico depende de la forma en que

se organiza la sociedad para producir y reproducirse, es decir, del modo como los factores productivos son utilizados y contratados.

En el ciclo económico, los factores básicos de producción son: el trabajo humano, los recursos naturales y el capital, pero habría que agregar la tecnología, la preparación y educación de la población.

Desde el comienzo, la distribución del ingreso nacional fue desigual y con un desarrollo social, en consecuencia, muy lento en comparación al de Norteamérica, que adoptó inicialmente el capitalismo naciente y progresivo de esa época.

Desde mediados del siglo pasado y hasta la Primera Guerra Mundial, hubo un proceso rápido de desarrollo social en América Latina, debido a la gran explotación de materias primas (alimentos y minerales), hacia los países capitalistas en desarrollo acelerado. Desde la crisis mundial (1930) del sistema capitalista, el esquema económico basado en la exportación se rompió y se produjo el estancamiento del desarrollo, entonces el esquema se cambió hacia uno de industrialización liviana, con gran participación del estado como empresario. En esa época o poco después, se inició la explosión demográfica (por el progreso médico-sanitario), y la concentración urbana de las grandes ciudades.

Actualmente, lo que caracteriza más a la estructura social de Amé-

rica Latina es: población joven en crecimiento rápido (por descenso de la mortalidad; migración del campo a la gran ciudad, falta de integración nacional (diferentes niveles de desarrollo coexistiendo); dualismo social (convivencia de formas de sociedad tradicional con sociedad moderna), manteniendo por estratificación económica, cultural, geográfica y étnica; condiciones sociales generales (salud, cultura, nutrición, vivienda, etc.) muy pobres.

Antes de la Revolución existía, principalmente, dos grupos sociales: los marginados y los pudientes, los que sin embargo, con el desarrollo socioeconómico posterior a la Revolución, se tradujo en la formación de un nuevo grupo, la clase media. Con el paso del tiempo, se han acentuado las diferencias entre ellos y sus intereses son antagónicos. Por un lado los pudientes, los que conforman hoy día la clase burguesa (dueños de medios de producción) y por el otro extremo, los marginados o proletariado (que poseen sólo su fuerza de trabajo para subsistir). Esta realidad objetiva, determina que la ubicación de ambas clases, en la estructura socioeconómica, sea distinta.

Lo cual repercute en las condiciones materiales de existencia de cada clase y por consiguiente en el nivel de salud, así como de los demás fenómenos relacionados con ellas.

Y mientras no se rompa este círculo vicioso y se distribuya equitativamente la riqueza, no se podrá elevar sustancialmente los niveles

de salud, es decir, mientras una sociedad no sea capaz de generar suficientes empleos remunerados, los niveles de ingresos de las mayorías serán insuficientes.

CUADRO No. 18

NUMERO DE INTEGRANTES DE LAS FAMILIAS ENTREVISTADAS,
EN LA COMUNIDAD DE SANTO DOMINGO DE LOS REYES. DELE-
GACION DE COYOACAN, 1983

Número de integrantes por familia	Frecuencia Fr	Porcentaje %
1 - 3	1	2.0
4 - 6	28	56.0
7 - 9	17	34.0
10 a más	4	8.0
TOTAL	50	100.0

Nota: El número de integrantes por familia se calculó en base al mayor y el menor número de integrantes encontrados, en las familias encuestadas.

FUENTE: Misma del cuadro No. 13

DESCRIPCION:

En relación a las cifras registradas en el presente cuadro, se observa que existe una disminución de familias numerosas, ya que estas representaron el 8% de la muestra total, mismas que se encuentran conformadas por matrimonios cuyas edades fluctúan entre los 40 y 60 años, a lo que se concluye que, debido a la falta de difusión de los métodos anticonceptivos durante épocas pasadas en comparación con la actual, resul-

ba difícil llevar a cabo la planificación familiar, a más de que era un método selectivo de unos cuantos.

En segundo término, encontramos a las familias conformadas de 7 a 9 miembros, de los cuales representaron un porcentaje del 34% y que vienen siendo el descenso progresivo de las familias numerosas. El tercer lugar lo ocupan las familias conformadas de 4 a 6 miembros con un porcentaje mayor en relación a los otros grupos. (En todos los grupos representados en el cuadro, se incluyeron a los padres, hijos y personas que habitan con la familia).

Un factor decisivo e importante de la evolución del proceso que se analiza en este capítulo, es el aspecto demográfico. El cual en México presenta una elevada explosión demográfica. La sola ciudad de México concentra el 50% de la migración total del país; cabe anotar a ésto que la tasa de fecundidad, por sí sola, no es suficiente para conocer el ritmo de crecimiento de un país o de una región, la mortalidad, la composición por edades del resto de la población y las migraciones, son los factores que influyen en el crecimiento poblacional. Pero sin embargo, para efectuar comparaciones internacionales, sobre el estado del fenómeno reproductivo, la tasa de fecundidad es sumamente ilustrativa.

La tasa de fecundidad aquí en México, se ha mantenido estática en los últimos años: 222 en 1960, 209 en 1970, 225.5 en 1973 y 222 en 1974.

Recientemente se ha reportado un descenso, para 1975, a una tasa de 185.7, que puede ser una estimación preliminar con ciertos toques de optimismo o bien un resultado de múltiples factores aún no alcanzados suficientemente. Llamaría la atención un descenso tan brusco en la fecundidad del año con respecto a otro y es dudoso que obedezca a acciones de planificación familiar. De cualquier manera existen países con tasas hasta de 3.5 a 4 veces menos que la de México. Los orígenes básicos de esta reducción en países con patrones de desarrollo diferentes al nuestro, no se ubican en los programas de control natal o planificación familiar, por más que éstos jueguen un papel significativo, se deben esencialmente a una elevación de los niveles generales de vida.

En suma, se padece una alarmante explosión demográfica y a ésto se agrega como consecuencia de la migración proveniente del campo, un elevado ritmo de crecimiento en las áreas urbanas y una multiplicación de los cinturones de miseria y las zonas suburbanas, con la consiguiente subsistencia infrahumana. Vale la pena aclarar que sin embargo, se considera la planificación familiar un recurso que sirve para dismi-

nuir la explosión demográfica y que resulta de fácil manejo y no costoso cuando se emplea adecuadamente.

NIVEL SOCIOECONOMICO DE LAS FAMILIAS ENTREVISTADAS EN LA COMUNIDAD DE SANTO DOMINGO DE LOS REYES. DELEGACION DE COYOACAN, 1983. (De acuerdo a escala de valores).

Para fines de una estratificación socioeconómica de las familias investigadas, se llevó a la práctica un análisis de los indicadores socioeconómicos (representados en el cuadro No. 19).

Los criterios adoptados para esta clasificación fueron, el establecimiento y la determinación objetiva de la existencia de ciertas desigualdades inherentes al medio que rodea a la comunidad. Así como conocer de manera superficial el nivel de vida de los pobladores de dicha comunidad. Para ello, se eligieron tres variables, consideradas de trascendencia para postular las tres variantes socioeconómicas y que son:

- a. Tipo de vivienda y construcción de la misma
- b. Densidad de habitantes por cuarto
- c. Servicios intradomiciliarios con que cuentan.

Las variables seleccionadas son de utilidad (desde el punto de vista social y económico), para apreciar la correlación que existe entre ellas, así como con los recursos y las necesidades de las familias en-

trevistadas. Existen otros indicadores que no se tomaron en consideración (nivel ocupacional, educacional, económico, etc.), por no ser de utilidad para el fin propuesto, así como por haberlos descrito en los cuadros anteriores. Dentro de cada variable se definió una escala con valores, ennumerados del uno al tres; dándoles una clasificación representativa. (1) "bueno", (2) "mediano", (3) "malo". Representado en el siguiente cuadro.

DEFINICION DE VALORES PARA LAS VARIABLES Y DESCRIPCION
DE LAS MISMAS

Variables	Valor	Descripción
A. Tipo de construcción de la vivienda	"buena" (1)	Construcción de tabique techo de concreto, piso de cemento. Mínimo 3 cuartos con o sin cocina adicional, agua potable, luz, drenaje con baño independiente.
B. Densidad de habitantes por cuarto		
C. Servicios intradomiciliarios.		
A. Tipo de construcción de la vivienda	"mediana" (2)	Construcción de tabique, techo de lámina de asbesto, metálica o de cartón, piso de cemento mínimo 2 cuartos, con o sin cocina adicional, agua potable, luz, drenaje con baño independiente.
B. Densidad de habitantes por cuarto		
C. Servicios intradomiciliarios.		
A. Tipo de construcción de la vivienda	"mala" (3)	Construcción de tabique o de material provisional o de desecho, techo de lámina de cartón, piso de tierra o cemento, un cuarto con o sin cocina adicional, agua potable, luz, drenaje, con baño independiente o colectivo, fosa séptica o fecalismo a la intemperie.
B. Densidad de habitantes por cuarto.		
C. Servicios intradomiciliarios.		

CUADRO No. 19

CARACTERISTICAS SOCIOECONOMICAS DE LAS FAMILIAS ENTREVISTADAS EN LA COMUNIDAD DE SANTO DOMINGO DE LOS REYES
 DELEGACION DE COYOACAN,

1 9 8 3

VARIABLES	Valor	Frecuencia	Porcentaje
A. Tipo de construcción de la vivienda			
B. Densidad de habitantes por cuarto, destinados para dormitorio, incluyendo la cocina.	"bueno" (1)	9	18.0%
C. Servicios intradomesticiarios con que cuentan.			
(A)			
(B)	"mediano"	17	34.0%
(C)	(2)		
(A)			
(B)	"malo"	24	48.0%
(C)	(3)		
TOTAL		50	100.0%

FUENTE: Misma del cuadro No. 13

Nota: Para una clasificación más objetiva, se realizó el cuadro anterior, dándole valores a cada variable.

DESCRIPCION:

El análisis de los datos nos permite observar que la población estudiada representa un ejemplo típico de la problemática de la vivienda y de todos los factores que de ella se desprenden. También se puede observar la existencia de una variación considerable de estratificación social. El nivel social bajo cuya clasificación corresponde al calificativo de "mala" (3), representó el 48% de la muestra total, lo que indica que aproximadamente la mitad de la muestra tomada tiene un déficit habitacional (en 1 ó 2 cuartos), con la consecuente deficiencia de higiene, hacinamiento y promiscuidad. En segundo término se localiza el estrato social "mediano" (2), con el 34% de la muestra total y en el que se aprecia un progreso lento del nivel de vida de las familias entrevistadas. El tercer lugar lo ocupó el estrato social considerado como "bueno" (1), por poseer características que muestran un nivel de vida idóneo en comparación a los dos anteriores, debido a ello su frecuencia fue reducida (9 de las 50 familias de la muestra).

Todo lo descrito en el párrafo anterior se deduce del análisis siguiente: el problema de la vivienda muestra, por datos empíricos

disponibles, un agravamiento del problema habitacional, principalmente de las grandes ciudades que reciben fuertes corrientes de emigrantes que buscan trabajo al ser expulsados del campo, por carecer de medios para producir o porque la Reforma Agraria no los ha dotado de créditos y ayuda técnica necesaria para trabajar la tierra.

El problema de la vivienda continúa deteriorándose tanto en el medio rural como en el urbano, por los reducidos ingresos que percibe la mayoría de la población, la elevación creciente de los materiales de construcción, la especulación con terrenos (sobre todo en zonas urbanas), y la política de la vivienda del Estado de México, beneficia fundamentalmente a ciertos grupos de la burocracia estatal y de los obreros organizados. El problema de la vivienda, es pues, estructural en cuanto que sus causas se encuentran en la estructura y organización social, que determina el hecho de que muchos de cientos de miles de familias carezcan de ellas o cuenten con una inadecuada vivienda.

Las características de la vivienda influyen decisivamente en la forma de vida de los trabajadores y de sus descendientes, hecho que representa indiscutible trascendencia social. Ya que la vivienda no sólo representa para el hombre un refugio contra los elementos de la naturaleza, sino que, además, se ha convertido en un lugar donde

las personas intercambian afectos con la familia, descansar y disfrutar de la privacidad que les proporciona.

Aunado al problema de la vivienda, se encuentran los otros indicadores. Porque disponer de una vivienda insuficiente para albergar a la familia, poco higiénica, situada en un ambiente contaminado, sin suficientes áreas verdes, sin los servicios básicos, alejados de las fuentes de trabajo, escuelas, lugares de esparcimiento, mercados; repercuten en la salud de la población de diversas maneras: de forma directa e inmediata. El incremento en el número excesivo de personas en una vivienda, provoca hacinamiento, el cual es un campo propicio para que se desarrollen enfermedades de las vías respiratorias, fiebre reumática y cardiopatías reumáticas. La falta de agua y drenaje, así como la presencia de un ambiente contaminado, son factores que inciden en el surgimiento de enfermedades gastrointestinales. Y de forma indirecta o mediata, la falta de una vivienda cómoda y que satisfaga las expectativas de patrones culturales de sus miembros, pueden repercutir en la salud mental, al ocasionar depresiones, tensiones, estados neuróticos, etc.

CUADRO No. 20

DISTRIBUCION DE RECURSOS PARA LA SALUD DE LAS FAMILIAS
ENTREVISTADAS EN LA COMUNIDAD DE SANTO DOMINGO DE
LOS REYES. DELEGACION DE COYOACAN. 1983.

Instituciones	Población cubierta	
	Número	%
Instituciones de Seguridad Social		
I.M.S.S.	12	24.0
I.S.S.S.T.E.	3	6.0
Instituciones de Asistencia		
S.S.A.	7	14.0
D.D.F.	20	40.0
D.I.F.	3	6.0
Médico particular	1	2.0
Otros*	4	8.0
TOTAL	50	100.0

Otros*: Incluye instituciones descentralizadas, civiles, estatales, Cruz Roja y otras.

FUENTE: Misma del cuadro No. 13

DESCRIPCION:

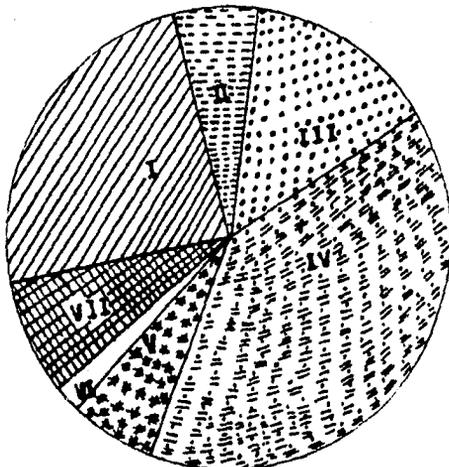
En base a los resultados que se ilustran en este cuadro, se concluye que: de las 50 familias que conforma nuestra mues-

tra, se deduce que éstas se encuentran acordes con las situaciones reales contemplados en los núcleos marginados y que se refiere a la existencia de un mayor número de personas que no cuentan con una seguridad social y por lo tanto, quedan cubiertas por instituciones de asistencia pública.

GRAFICA No. 5

Gráfica de distribución de recursos para la salud de las familias investigadas. Módulo de Santo Domingo de los Reyes (D.D.F.)

1983



CLAVE:

I	I.M.S.S.	24.0%
II	I.S.S.S.T.E.	6.0%
III	S.S.A.	14.0%
IV	D.D.F.	40.0%
V	D.I.F.	6.0%
VI	Médico particular	2.0%
VII	*Otros	8.0%

Nota: * Incluye instituciones descentralizadas, civiles, estatales, Cruz Roja y otras.

FUENTE: Muestra realizada en 50 familias de la Comunidad de Santo Domingo de los Reyes, durante los tres últimos meses de 1983.

Así el 30% de la población total estudiada se localiza dentro de las instituciones de seguridad social (IMSS, ISSSTE), el 60% dentro de los servicios asistenciales (SSA, DDF, DIF, etc.) y el 10% restante en otras (instituciones descentralizadas, etc.).

Para basar nuestra conclusión, agregaremos algunos datos de la distribución de recursos para la salud en general. En cada formación económico-social, se generan una o varias instituciones, cuyo fin es proporcionar servicios de salud, que enfrenten en mayor o menor medida las necesidades de salud de una población determinada. Por su parte, los servicios médicos pueden dividirse según varios criterios. El primero de ellos, es el que se refiere a su objetivo de intervención, así se distinguen dos grandes grupos: los servicios de salud personales que suponen la atención individual con fines preventivos, curativos o rehabilitatorios y los servicios de salud NO personales, consistentes en acciones de alcance colectivo, destinados a mejorar las condiciones generales de salud y de vida.

Lo que acontece en México a este respecto, es que ante el cuadro de necesidades nacionales de salud, se ha respondido de una manera esquizoide. La única congruencia presente en los servicios, son las necesidades políticas, económicas o corporativas de los grupos dominantes, su insalvable obligación de dar una

respuesta mediatizadora a las demandas expresadas e inexpressadas de las clases populares. Cuando la prioridad indiscutible sería el proporcionamiento de servicios no personales (dotación de agua potable, programas de alimentación, saneamiento básico del ambiente, exámenes masivos de detección temprana de padecimientos, medidas avanzadas de legislación sanitaria, higiene del trabajo, etc.) e inmediatamente después, la prestación de servicios personales de tipo preventivo (inmunizaciones, medidas de detección específica, atención prenatal, consulta a población sana, educación para la salud, etc.). La respuesta socialmente organizada de nuestro país es un modelo dominante de acciones curativas y, en ocasiones, rehabilitatorias que resultan onerosas y hasta cierto punto ineficaces para la salud colectiva, a más de ser dependientes de la industria farmacéutica, de la de equipo médico y de la construcción de hospitales. Por si fuera poco, se caracteriza por sus altos costos de operación y de inversión. El caso de México, ofrece una gama muy amplia de matices que no permiten hacer una caracterización fácil. Con todo, puede decirse que se trata de un sistema muy peculiar de servicios de salud que corresponde genéricamente al esquema de la asistencia pública y que incluye: a los rudimentarios servicios asistenciales de salud pública de la Secretaría de Salud (antes Secretaría de Salubridad y Asistencia), a los servicios médicos de algunas

dependencias e institutos estatales, a un exagerado número de agencias de seguridad social que otorgan una prestación "directa" de servicios médicos y a los servicios privados que atienden a los minoritarios y acaudalados núcleos de la clase media alta y la burguesía.

Además de los servicios tradicionales de salud (curanderos, brujos, etc.), que puede hablarse para fines prácticos de 3 grandes tipos de atención profesional a la salud. En primer lugar, el que se ajusta, en teoría, al postulado de que la salud es un derecho de todos los mexicanos y que el gobierno es el responsable de proporcionar los servicios para fomentar, conservar y recuperar la salud. Tal es el caso de los servicios médicos de la Secretaría de Salud, del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia, del Departamento del Distrito Federal, del Instituto Nacional Indigenista (INI) y de los hospitales e instituciones descentralizadas que funcionan bajo los auspicios de un patronato mixto, público y privado, en el que por lo general tiene una intervención amplia la Secretaría de Salud, tales como el Instituto Nacional de Cardiología, el Instituto Nacional de Enfermedades de la Nutrición, el Hospital Infantil de México, etc. El segundo término, el de las instituciones de seguridad social y los servicios médicos de algunas dependencias estatales y paraestatales, basados en un derecho gremial a la prestación de servicios, los de

salud entre ellos, a través de diferentes fórmulas de financiamiento, generalmente tripartita o bipartita, es decir, con aportaciones provenientes de los empleados asegurados, los patrones y/o el gobierno. Quedando dentro de esta categoría el Instituto Mexicano del Seguro Social, el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Petróleos Mexicanos (PEMEX) la Comisión Federal de Electricidad, de los Ferrocarriles Nacionales (FNM), de la Secretaría de Hacienda y Crédito Público (SHyCP), de la Secretaría de Marina (SM) y del Instituto de Seguridad Social de las Fuerzas Armadas Mexicanas (ISSFAM), dependientes de la Secretaría de la Defensa. Finalmente, el tercer lugar, los servicios de salud privados, constituidos por profesionales que trabajan en forma individual, o por grupos reunidos en unidades de atención externa y/o hospitalaria, que prestan servicios como un negocio, sujetos a las leyes del mercado y al régimen de libre empresa. Esta modalidad se reduce a los trabajadores de algunas instituciones bancarias y algunas personas de la clase media que compran seguros médicos individuales.

Por su parte, el acceso a los servicios de salud y el tipo de servicio recibido está distribuido desigualmente entre las diferentes clases sociales. Según el tipo de atención que éstas reciben puede hablarse de 3 grandes grupos sociales. El primero está constituido por la burguesía y algunos sectores de la clase media.

El segundo está formado por trabajadores afiliados a un régimen de seguridad social y por sus familiares derechohabientes. El tercero lo integran quienes no tienen derecho a la seguridad social ni los recursos necesarios para pagar los servicios privados; peones, trabajadores eventuales, etc., es decir, la gran mayoría de la población que, parcialmente, queda cubierta por alguna institución de asistencia pública.

Es importante subrayar que los servicios de salud pública en el país, sufren una cierta dispersión a más de caracterizarse por un atraso pasmoso que los ubica más en las estructuras decimonónicas del saneamiento que en las exigencias modernas de acciones integrales para la protección de la salud colectiva. Así, a la Secretaría de Salud, dotada de relativamente pocos recursos económicos, le corresponden las actividades básicas de servicios no personales o colectivos, como las campañas de vigilancia, control y erradicación de ciertos padecimientos, acciones de saneamiento ambiental, programas de nutrición y promoción de obras comunitarias, el control de fauna nociva, la inspección sanitaria de mercados, establecimientos comerciales, puertos de entrada al país y otros lugares públicos. Pero además de esto, tiene el compromiso, al menos declarativo, de otorgar servicios médicos a dos terceras partes de la población mexicana, cosa

que desde luego no cumple. A su vez, la Dirección General de Higiene Escolar, dependiente de la Secretaría de Educación Pública (SEP), se divide entre la atención médica a algunos escolares del Sistema de Educación Pública y la Promoción Higiénica y Educación para la Salud en las escuelas primarias.^{151/}

^{151/} López Acuña, Daniel; op.cit., pp. 95-101

CUADRO No. 21

INCIDENCIA DE DIARREAS BACTERIANAS Y PARASITARIAS POR GRUPO DE EDAD, EN EL MODULO DE SANTO DOMINGO DE LOS REYES, DEPENDIENTE DEL DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL. 1983.

Grupo de edad	Bacterianas		Parasitarias	
	Fr.	%	Fr.	%
0 - 1 año	15	30.0	11	22.0
2 - 3 años	1	2.0	10	20.0
4 - 5 años	2	4.0	11	22.0
TOTAL	18	36.0	32	64.0

FUENTE: Muestra de 50 niños con diarrea que acuden a la consulta en el módulo de Santo Domingo, dependencia del Departamento del Distrito Federal.

DESCRIPCION:

El análisis de los cuadros estudiados, nos revela la existencia de una incidencia mayor de diarreas parasitarias (hasta del 64% de la muestra total), en comparación con las de tipo bacteriano (que fue del 36%). Lo que viene a confirmar una vez más, que dichos padecimientos son propios de núcleos de población "marginal"; cuyo perfil epidemiológico se caracteriza por la presencia de enfermedades infecciosas y parasitarias. También cabe mencionar que la correlación

de la frecuencia se hace evidente en el verano y en los meses calurosos; asimismo, la edad es una de las variables que más poderosamente afecta la incidencia de diarrea. Lo que parece indicar que las infecciones diarréicas tienen su origen en la familia más que en las fuentes externas y quizá el factor más importante que favorece la transmisión sean los hábitos higiénicos deficientes de los adultos de la familia, que fomentan la propagación por contacto directo entre los lactantes y los recién nacidos sobre todo. Empeorándose la situación cuando escasea el agua para el aseo personal.

Por otra parte, en los niños con desnutrición suele observarse alteraciones de la mucosa, de la flora y del funcionamiento intestinal, que indican que la desnutrición en sí misma, condiciona o favorece el desarrollo de la diarrea. Por lo que la aplicación integrada de una buena alimentación auna da a un mejor saneamiento del ambiente, redundará en un mayor beneficio.

CUADRO No. 22

AGENTE ETIOLOGICO DETECTADO EN LOS NIÑOS CON DIARREA DE ACUERDO A EDAD Y SEXO EN EL MODULO DE SANTO DOMINGO, DEPENDIENTE DEL DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL. 1983.

Edad	<u>Sexo femenino</u>		<u>Parasitarias</u>	
	<u>Bacterianas</u>		<u>Fr.</u>	<u>%</u>
	Fr.	%	Fr.	%
0 - 1 año	8	16.0	7	14.0
2 - 3 años	-	--	4	8.0
4 - 5 años	1	2.0	4	8.0
TOTAL	9	18.0	15	30.0

Edad	<u>Sexo masculino</u>		<u>Parasitarias</u>	
	<u>Bacterianas</u>		<u>Fr.</u>	<u>%</u>
	Fr.	%	Fr.	%
0 - 1 año	7	14.0	4	8.0
2 - 3 años	1	2.0	6	12.0
4 - 5 años	1	2.0	7	14.0
TOTAL	9	18.0	17	34.0

Bacterianas: Incluye a la E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Estafilococo Albis.

Parasitarias: Incluye, huevecillos de Ascaris lumbricoides, quistes de Entamoeba histolítica, Giardia lamblia, tricocéfalos, Himenolepis nana.

FUENTE: Misma del cuadro anterior.

DESCRIPCION:

De acuerdo al número de encuestados se obtuvo que el 64% fueron diarreas de etiología parasitarias, en tanto que el 36% restante, correspondieron a las bacterianas. Así como también, se presentaron con mayor frecuencia entre el sexo masculino. En cuanto a los grupos de edad se observó una incidencia elevada en los niños menores de un año con diarrea de tipo bacteriano; aconteciendo lo contrario para las de tipo parasitarias, en donde predominaron en el grupo de 4 a 5 años de edad.

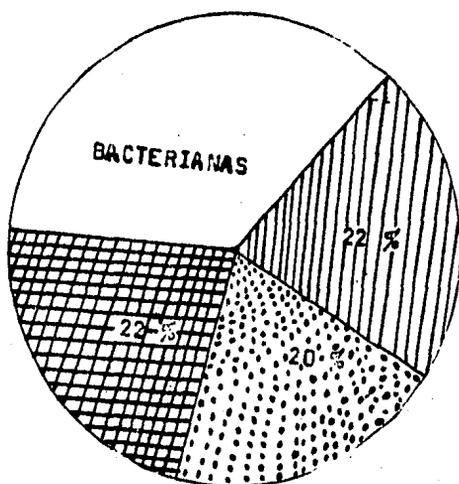
Ambos padecimientos son característicos de países en desarrollo y sobre todo, en las poblaciones que presentan carencias de servicios básicos, condiciones de vivienda y saneamiento ambiental inadecuados e insalubres, asimismo, niveles educativos bajos. Aunque resulta difícil determinar la importancia relativa de los factores que causan la diarrea, pues los diferentes factores frecuentemente se asocian.

El predominio de las diarreas por bacteria en los primeros meses de vida quizá se deba a los hábitos higiénicos deficientes de los adultos. A medida de que el individuo crece tiene más contacto con el medio ambiente que lo rodea, la incidencia de la diarrea en la población decrece. Lo que

GRAFICA No. 6

Gráfica del agente etiológico detectado en los niños investigados
(menores de cinco años)

Módulo de Santo Domingo de los Reyes (D.D.F.), 1983



CLAVE:

Parasitarias:

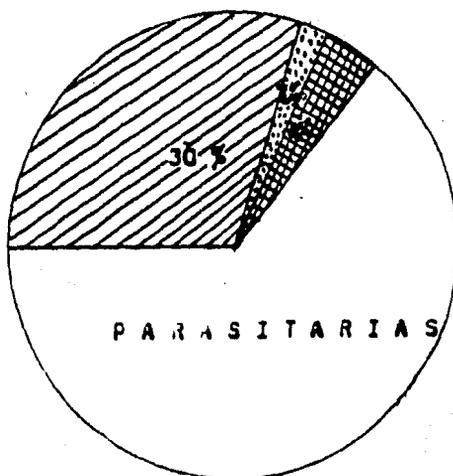
0 - 1 año	22.0%	
2 - 3 años	20.0%	
4 - 5 años	22.0%	

FUENTE: Muestra de 50 niños con diarrea infecciosa en Santo Domingo de los Reyes, durante los tres últimos meses de 1983.

GRAFICA No. 7

Gráfica del agente etiológico detectado en los niños investigados
(menores de cinco años)

Módulo de Santo Domingo de los Reyes (D.D.F.). 1983.



CLAVE:

Bacterianas

0 - 1 año	30.0%	
2 - 3 años	2.0%	
4 - 5 años	4.0%	

FUENTE: Muestra de 50 niños con diarrea infecciosa en Santo Domingo de los Reyes, durante los tres últimos meses de 1983.

parece indicar que va surgiendo un tipo de inmunidad, que se fortalece y consolida a medida que aumenta la edad del individuo, cuyos elementos pueden considerarse hasta cierto punto, específicos y premanentes.

V. RESUMEN

1. Replanteamiento del Problema de Investigación

Es sabido que los procesos diarréicos, cualquiera que sea su origen, guardan una correspondencia mutua con factores procedentes del agente, huésped y medio ambiente, especialmente en los grupos más vulnerables (menores de 5 años), que habitan en comunidades de condiciones económicas y sociales precarias e insalubres; producen tasas elevadas de morbilidad y mortalidad infantil.

La persistencia de esta situación, no obstante los esfuerzos metodológicos para corregirla, señalan la conveniencia de reorientar aspectos de los programas de control y, entre ellos, del apoyo de los servicios de Enfermería. Aunque es conocido que las actividades de Enfermería constituyen sólo uno de los elementos básicos de los programas de salud, por lo que el alcance y la estructura de los servicios de salud de primer nivel, marcan los límites de la participación del Profesional de Enfermería en dichos padecimientos.

2. Prueba de hipótesis

Las hipótesis y los objetivos planteados al inicio de la investigación, dieron la pauta para conocer e identificar los factores que

determinan los procesos diarreicos. A través del estudio de una población "marginal" y con el apoyo de parámetros ya establecidos en lo referente a la morbilidad infantil, así como del panorama epidemiológico existente sobre este padecimiento en nuestro país, nos permitió la comprobación verídica y confiable de nuestras hipótesis.

Pero cabe señalar que para fines de investigación, 50 casos estudiados no representan a la población nacional de 70 millones de habitantes.

a. Hipótesis 1.

Que plantea: la prevalencia de las diarreas infecciosas, varían de acuerdo a la edad de los individuos afectados, época del año, localización geográfica y estado nutricional (este último punto no se contempló en el trabajo por su amplitud).

Dicha hipótesis quedó comprobada, ya que de acuerdo a los parámetros establecidos, mismos que se contemplaron en el marco teórico y a los resultados obtenidos en nuestra prueba estadística, se puede afirmar que los padecimientos diarreicos varían de acuerdo al lugar, estación del año y a la edad del individuo.

b. Hipótesis 2.

Que plantea: los factores determinantes de la diarrea infecciosa son: hábitos higiénicos inadecuados, recursos económicos bajos, eliminación inadecuada de los excretas y basura, hacinamiento, bajo nivel escolar, disponibilidad de agua potable, recursos de salud deficientes e inadecuados, medio ambiente insalubre, etc.

Es difícil determinar la importancia de los diferentes factores que causan diarrea y calcular los riesgos consiguientes. Pero que, mediante el perfil epidemiológico existente en el núcleo poblacional marginado estudiado y las pruebas estadísticas aplicadas al mismo, nos permitió la comprobación de nuestra segunda hipótesis.

3. Principales hallazgos y conclusiones

El esquema planteado aquí de manera simplificada, para los fines de este trabajo, pretendió llamar la atención acerca de uno de tantos problemas de salud pública como lo son: "las diarreas infecciosas bacterianas" en México, así como el papel del Profesional de Enfermería en la atención primaria a dichos padecimientos y proponer así un enfoque general para su solución. Se reconoce sin embargo, que su implantación integral enfrenta dificultades diversas y que muchos de sus resultados sólo se verán

a mediano y largo plazo. A través del análisis global de los resultados obtenidos en la presente investigación, se llegó a las siguientes conclusiones:

Las familias que se investigaron son representativas de las poblaciones que conforman los grupos sociales que se clasifican como marginados; cuyo proceso de desarrollo es de origen económico-social ya que la mayor parte de la población que la habita enfrenta una situación de inseguridad económica. Dirigida mediante una adaptación de un nivel de consumo mínimo (equivalente a una economía de subsistencia).

Se realizó un análisis cuantitativo de la composición social del origen de las familias, de su vida económica, de sus relaciones ambientales y sociales, así como también de su relación con el proceso salud-enfermedad, apoyándose y corroborando en cada punto por una serie de observaciones participantes.

El elemento de la estructura social de las familias investigadas, estuvieron dados por:

- a. El proceso de migración de sus habitantes, el cual se conforma por el 84% de origen rural, representados por diez estados de la República Mexicana.

- b. El patrón de asentamiento humano de la comunidad conformado de manera ilegal (invasión masiva de 5 000 familias "paracaidistas").
- c. El patrón ocupacional de las familias, el cual refleja y representa la situación económica (estrato social bajo, debido a la carencia de condiciones estables de trabajo e ingreso).
- d. Situación biosocial que presenta la comunidad, es de un nivel de salud deficiente, condiciones de vivienda y saneamiento ambiental inadecuados e insalubres.
- e. Nivel educativo de los padres de familia bajo, lo que repercute en la vida económica de la familia (prevalece un nivel cultural bajo, acorde al bajo nivel académico existente).

En base a la clasificación presentada en el cuadro No. 19, sobre las características socioeconómicas de las familias entrevistadas, se encontró que existe una relación directa entre las variables utilizadas (construcción de la vivienda, densidad de habitantes por cuarto y servicios intradomiciliarios existentes) y el nivel de vida; de tal manera que dichas variables nos sirvieron de apoyo para dividir el patrón social de las familias en 3 niveles, clasificados como ("bueno", "mediano" y "malo") en base a la disponibilidad de recursos materiales y a las necesidades de cada

una de las familias. Cabe mencionar que el nivel "malo" obtuvo un porcentaje de 48% de la muestra total; reflejando con ello la existencia de una desigualdad socioeconómica entre las familias censadas, ocasionado por la mala distribución de ingreso, el hacinamiento humano de la vivienda y el nivel ocupacional de los padres de familia.

En lo que respecta al cuadro No. 20, referente a los recursos de salud con que disponen las familias entrevistadas, se observa que éstos cuentan con servicios médicos, asistenciales y de salud pública de primer nivel de atención, de segundo y tercer nivel, así como servicios médicos privados; por lo que dichas familias no carecen de la atención médica indispensable. El problema de la incidencia de padecimientos parasitarios y gastrointestinales en dicha comunidad, se debe, por una parte, a que los servicios de salud existentes en el país, están contruidos de tal forma que operan de espaldas a las necesidades de salud de la población. Y cuyo patrón de producción de dichos servicios es más bien de orientación individual, hospitalaria y curativa, que dé orientación colectiva, comunitaria y preventiva.

Existe una pésima planificación de los servicios de salud, de la asignación y distribución de los recursos desde el punto de vista de una política equitativa en materia de salud. La multiplici-

dad de esfuerzos y a una importante falta de coordinación; a la vez que origina y reproduce desigualdades en la prestación de servicios. El funcionamiento es ineficiente y la cobertura actual revela gran rezago en las políticas de salud. En cuando a los recursos humanos, éstos no tienen una composición ni una capacitación adecuada a las necesidades de salud del país.

Por otra parte, cabe mencionar que la sola atención médica no puede resolver los problemas de salud, sino que se necesita una solución conjunta de ciertos aspectos fundamentales, vinculados con el funcionamiento del sistema socioeconómico, tales como el desempleo, la desnutrición, la educación, la vivienda, el hacinamiento, la falta de higiene, etc.

Al conocer la situación biopsicosocial que prevalece en el grupo poblacional que se investigó, podemos deducir que: la incidencia de enfermedades gastrointestinales se debe a las condiciones ambientales, de vivienda, de educación, etc., deficientes; las cuales influyen de manera directa sobre el huésped, el agente o sobre la relación entre ambos.

De acuerdo a los resultados que se ilustran en los cuadros 21 y 22, de este estudio, se ve reflejado la influencia del medio sobre los padecimientos de los menores en cuyo habitat se carece de los servicios y de las instalaciones de infraestructura necesarios

como son: agua potable, pavimentación, alcantarillado, servicio de recolección de basura, etc. La falta de drenaje en la colonia propicia la existencia del fecalismo a la intemperie, aumentando con ello la propagación de enfermedades entéricas; ya que por regla general éstas tienen un origen común: el contacto directo del individuo con la excreta humana, sea el agua, en los alimentos, en las manos, etc., y si a esto agregamos la proliferación de fauna nociva, debido a la inadecuada disposición de los desechos (basura) el factor de riesgo a enfermar será mucho mayor (existen en toda la comunidad verdaderos focos de infección, ya que el carro recolector de la basura pasa cada mes). Las infecciones diarréicas presentes en esta comunidad no parecen estar asociadas a un agente específico, sino más bien a la alta contaminación por bacterias comunes que encierra la alimentación del pequeño en un ambiente insalubre.

Ya que se observó que el 36% de la muestra total estudiada correspondió a las diarreas de tipo bacteriano (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomona*, *Estafilococo albus*), y en cuyos grupos de edad fluctúan entre los 6 meses y los 2 años. Lo que indica que, durante los dos primeros meses de vida, cuando el lactante se alimenta casi totalmente al pecho, los casos de diarrea aguda por estos agentes, son poco frecuentes. Pero cuando se inicia el destete, con la introducción de otros alimentos ocurre un con-

siderable aumento en la incidencia de los procesos diarreicos. El 64% restante de nuestra muestra se debió a las diarreas de tipo parasitario (*Ascaris lumbricoides*, Quistes de *Entamoeba histolítica*, *Giardia Lambia*, *Tricocefalo*, *Himinolepis nana*) en los grupos de 2 a 5 años de edad. Reafirmando lo expuesto.

Entre las actividades de Enfermería que se proporcionaron se encuentran: la promoción, prevención, recuperación, tratamiento y rehabilitación de los niños con diarrea; así como la contribución y ejecución de los programas de control de dichos padecimientos. Estos fueron llevados a la práctica mediante visitas domiciliarias, entrevistas individuales, charlas educativas, etc.

NOTA: Los agentes identificados en los exámenes bacteriológicos realizados del excremento de los niños con diarrea, no se pudo clasificar (serotipo); debido a la falta de material del laboratorio.

4. Sugerencias

Espero que las alternativas de solución que a continuación se describen, sirvan en mínima parte a resolver la problemática ya existente.

1. Fomentar la participación del personal de Enfermería en los grupos multidisciplinarios, encargados de definir los programas de salud, en particular los encargados del control de las enfermedades entéricas.
2. Ampliar las funciones de la Enfermería, a fin de que abarquen la prestación de servicios básicos de salud. Asumiendo la responsabilidad de planificar, programar políticas a nivel local y nacional. Impulsando en los sistemas de salud normas y medidas de evaluación de los programas de control de las enfermedades transmisibles y, en particular, de las infecciones entéricas.
3. Establecer programas docentes de capacitación en los servicios y de actualización de conocimientos, mediante cursos teórico-prácticos sobre el perfeccionamiento de medidas de control de las enfermedades entéricas.
4. Establecer en los servicios de salud una coordinación adecuada con otros organismos, sobre el desarrollo armónico de los programas para la prevención y el tratamiento oportuno y eficiente de las infecciones entéricas.
5. Procurar el perfeccionamiento de los sistemas de información estadística, en lo que respecta a la obtención oportuna

de los datos fidedignos que traduzcan con mayor aproximación la morbimortalidad imputable a las infecciones entéricas, para formular, desarrollar y evaluar los programas con arreglo a una metodología de suficiente rigor científico.

6. Participar en las investigaciones epidemiológicas, junto con otros profesionales del sector salud.
7. Establecer la continuación de los programas ya elaborados a fin de evitar pérdidas de tiempo y de recursos financieros. Manteniendo así una continuidad de los mismos.
8. Seleccionar los recursos humanos de acuerdo a las necesidades reales de la comunidad y no a necesidades de tipo personal.
9. Concientizar a las autoridades competentes sobre la importancia que tiene el desarrollo urbano, en una área denominada "marginal".

VI. REFERENCIASBIBLIOGRAFIA

- ABURTO Galván, César Elementos de bioestadística para estudiantes de Ciencias de la Salud, México 1979, Editorial Fondo Educativo Interamericano, 225 pp.
- ALDAMA Bay, Ignacio La mortalidad en México 1922-1975, (compilación), México, 1982, Ed. IMSS. Manuales básicos y estudios, Colección salud y Seguridad Social; 433 pp.
- ANDA Gutiérrez, Cuauhtémoc México y sus problemas socioeconómicos; 2a. edición, México 1981, Ed. IPN., 220 pp.
- BAENA Paz, Guillermina Instrumentos de investigación (manual para elaborar trabajos de investigación y tesis profesionales) México, 1979, UNAM, FCP y S., 170 pp.
- BENENSON Abram, S. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre, trad. Oficina Sanitaria Panamericana, 11a., ed., OPS., México, 1970, Publicación Científica No. 252.
- BERKOW, Robert (editor) El Manual Merck; 6a. edición, E.U.A., 1978, Ed. Merck Sharp & Dohme Research Laboratories, 2298 pp.
- BOCH García Carlos La técnica de investigación documental, 10a., edición, México, 1982, UNAM, FCP y S., 69 pp.
- BUNGE, Mario La ciencia, su método y su filosofía, Buenos Aires, 1975, Eds. Siglo Veinte, 110 pp.

- BROWN-Amy, Frances Enfermería médica; Trad. Homero Vela y Joaquín Sanz Astolfi; México, 1967, Ed. Interamericana 938 pp.
- CALDERON Jimes, Ernesto Conceptos clínicos de infectología, México, 1980, Eds. Francisco Méndez Cervantes, 455 pp.
- CASCAIARES, P. Juan Luis et. al., Compendio de anatomía fisiología e higiene, México, 1969 Eds. ECLALSA, 398 pp.
- CHINOY, Ely La sociedad (una introducción a la Sociología), Trad. Francisco López Cámara; 11a. edición, México, 1981 Ed. Fondo de Cultura Económica, 423 pp.
- Cárdenas, L. Diccionario terminológico de ciencias médicas, 10a. edición, Barcelona 1968, Salvat ediciones, 1213 pp.
- Dirección General de Estadística Anuario Estadístico Compendiado, México, 1972, SIC., 1975, 402 pp.
- Dirección General de Estadística Censo General de Población IX, México, 1972, SIC., 1121 pp.
- DOMINGUEZ Hernández, Guillermina Salud pública y trabajo social México, 1977, Ed. SUA-ENEO, UNAM, 196 pp.
- ECHEVERRIA García Saínz Contribución al estudio de las diarreas infecciosas de la infancia, Tesis Médico-cirujano, México, 1952, UNAM.
- ENEP-Iztacala/UNAM Documento mimeografiado "Historia Natural de las Enfermedades" (S.F.), México, 8 pp.
- ESCAMILLA Gómez, Carlos A. Principios fundamentales de educación sanitaria; 2a. edición, México 1967, Ed. F. Trillas, 247 pp.

- FOX P., John et. al. Epidemiología, el hombre y la enfermedad; Trad. Leonardo J. Mata; México, 1981, Ed. La Prensa Medica Mexicana, 371 pp.
- GAMIZ Matuk, Arnulfo Introducción a la práctica médica propedéutica social; México, 1981 Ed. Francico Mendez Cervantes, 136 pp.
- GANONG, William, F. Manual de fisiología médica; Trad. Guillermo Anguiano L., 3a. edición México 1971, El Manual Moderno, 666 pp.
- GARDNER, Ernest Anatomía, Trad. Gabriel Sánchez Maldonado, 2a. ed., México, 1972, Ed. Salvat, pp. 485-497.
- GORDILLO Vázquez, Martini Deshidratación aguda en el niño; 2a, edición, México, 1982, Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, pp. 5-8.
- GOMEZJARA, Francisco Sociología; 11a. edición, México, 1983, Porrúa, 472 pp.
- HANLON John J. y Mc Hese Elizabeth Gufas para salud de la comunidad; el maestro, la salud y la comunidad; México, 1967, Editorial La Prensa Médica Mexicana, 368 pp.
- HARPER A., Harold Manual de química fisiológica, Trad. Guillermo Anguinol y César Wong Chía, 3a. edición, México 1971, Ed. El Manual Moderno, pp. 246-258.
- HARRISON Thorn, W. George Medicina interna, t. I., 5a. edición, México, 1981, Editorial La Prensa Médica Mexicana, pp. 973-976.
- IMSS Curso de actualización de enfermería sanitaria, México, 1975, Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva, División de Enfermería Sanitaria, 297 pp.

- IMSS/OMS; "Clasificación internacional de enfermedad"; Revisión 1975; 2a. edición, México, 1980, 42 pp.
- JAWETZ, Ernest et. al. Microbiología médica, 5a. edición México, 1973; Ed. El Manual Moderno, pp. 228-241.
- KEDROV M., B y Spirkin La ciencia, Trad. José M. Bravo, México, 1968, Ed. Grijalvo (colección 70, Núm. 26), 157 pp.
- KENOX E., George, White La epidemiología en la planificación de la atención a la salud; Trad. Félix Blanco, México, 1981 Ed. Siglo XXI, 227 pp.
- KUMATE, Jesús Antibióticos y quimioterápicos, 2a. edición, México, 1981, Ed. Francisco Méndez Cervantes, 272 pp.
- KUMATE, Jesús et. al. La salud de los mexicanos y la medicina en México; México, 1977, Ediciones El Colegio Nacional, pp. 7-208
- KRUGMAN, Saúl et.al. Enfermedades infecciosas, Trad. Alberto Folch y Roberto Espinoza Zarza, 6a. Ed., México, 1979, Ed. Interamericana, pp. 64-277
- KRUPP A., Marcus, Chatton J. Diagnóstico clínico y tratamiento; 18a. Ed., México, 1980, Ed. El Manual Moderno, pp. 395-967.
- LAURELL Asa, Cristina et.al. La salud - Enfermedad como proceso social "Revista Latinoamericana de salud" T. 2, México, 1982, Ed. Nueva Imagen, S.A., 127 pp.
- LEAHY Kathleen, M. Enfermería para la salud de la comunidad, México, 1977, Ed. La Prensa Médica, Mexicana, 455 pp.

- LOEB-Cecil Medicina interna; Trad. Alberto Foch y Pi, T II, 14a. edición, México, 1977, Ed. Interamericana, pp. 1415-1476.
- LOMNITZ, Larissa Como sobreviven los marginados; 5a. edición, México, 1981, Ed. Siglo XXI, 229 pp.
- LOPEZ Acuña, Daniel La salud desigual en México, México, 1980, Ed. Siglo XXI, 247 pp.
- MARCIAL, David "Revista de salud pública de México". Centro Nacional de Información y Documentación en Salud, SSA., Vol. 25, No. 3; mayo-junio, 1983, pp. 242-246
- MARCIAL, David "Revista Salud Pública de México" Centro Nacional de Información y Documentación en Salud, SSA., Vol. XIX, No. 1, enero-febrero, 1977, pp. 13-20.
- MENDIETA Alatorre, Angeles Métodos de investigación y Manual Académico, 12a., edición, México, 1979, Ed. Porrúa, 213 pp.
- MILLER Benjamín, F. Salud individual y colectiva, Trad. Carlos Gerhard Ottenwaelder, 3a. edición, México, 1982, Editorial Interamericana, 499 pp.
- MIZRAHI Mograbi, León Infecciones entéricas - fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones, México, 1980, Ed. El Manual Moderno, 206 pp.
- MORLEY, David Prioridades en la salud; Trad. Juan del Rfo Huidobro, México, 1977, Ed. Pax-México, 414 pp.
- MUSTARD Harry, S. Stebbins Introducción a la salud pública; México, 1965, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 304 pp.

- MCKEOWN, Thomas El papel de la medicina ¿sueño, espejismo o némesis?; Trad. Pedro Larios, México, 1982, Editorial Siglo XXI, 187 pp.
- OLEA Franco, Pedro Manual de técnicas de investigación documental para la enseñanza media; 9a. edición, México, 1980, Editorial ESFINGE, 156 pp.
- ORTIZ Quesada, Federico Vida y muerte del mexicano, Vol. I México, 1982, Ed. Folios Editores, (colección el Hombre y su Salud), 303 pp.
- OPS/OMS "Infecciones entéricas" (discusiones técnicas XLX, Conferencia Sanitaria Panamericana de la OPS, 4 de octubre de 1974), México, 1975, Publicación Científica No. 302, 64 pp.
- PARDINAS, Felipe Metodología y técnicas de investigación de Ciencias Sociales, 19a. ed. México, 1979, Ed. Siglo XXI, 212 pp.
- Presidencia de la República
COPLAMAR Necesidades esenciales en México Situación actual y perspectiva al año 2 000; Vol. 4, Salud; 2a. Edición, México, 1983, Ed. Siglo XXI, 452 pp.
- QUIROZ Gutiérrez, Fernando Anatomía humana; T. III, 12a. edición, México, 1974, Editorial Porrúa, 553 pp.
- RODRIGUEZ S., Romeo Nueva guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente pediátrico; México, 1979, Ed. Méndez Cervantes, 871 pp.
- ROJAS Soriano, Raúl Capitalismo y enfermedad; México, 1982, Folios Eds., (colección el Hombre y su Salud No. 3), 271 pp.

- ROJAS Soriano, Raúl Guía para realizar investigaciones sociales; 4a. edición, México, 1979, UNAM, 253 pp.
- SALAS Alvarado, Max Diagnóstico y terapéutica, México, 1977, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 700 pp.
- SAN MARTIN, Hernán Salud y enfermedad; 4a. edición, México, 1981, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 893 pp.
- SECRETARIA de Programación y Presupuesto Estadísticas vitales -los niveles de la mortalidad en México, 1960-1974; Dirección General de Estadística, México, 1978, Serie I, No. 2, 47 pp.
- SECRETARIA de Programación y Presupuesto Coordinación General del Sistema Nacional de Información, Manual de Estadísticas Básicas Socio-demográficas; México, 1979, S.P.P.
- SILVER K., Henry, et.al. Manual de Pediatría, Trad. Armando Soto Rodríguez; 9a. Edición, México, 1979, Ed. El Manual Moderno, S.A., pp. 314-317
- SPIRO, Howard Gastroenterología clínica; Trad. Fernando Colchero Arrubarrena, 2a. edición, México, 1980, Ed. Interamericana, pp. 559-561.
- S.S.A. Control de enfermedades transmisibles; 3a. edición, México, 1979, Publicación Técnica No. 1., 504 pp.
- TATARINOV, V. Anatomía, fisiología humanas, Trad. Fina Coll, 2a. edición, Imp. URSS, 1974, Ed. MIR-Moscú, pp. 143-156.

- TECLA J., Alfredo Teoría, métodos y técnicas de la investigación social, 13a., edición, México, 1981, ediciones del Taller Abierto, 161 pp.
- TERRIS, Milton La Revolución epidemiológica y la Medicina Social; Trad. Xavier Massimi, México, 1980, Editorial Siglo XXI, 255 pp.
- TIMIO, Mario "Clases sociales y enfermedad", Introducción a una epidemiología diferencial; Trad. Alvarez Mariela, México, 1981, Ed. Nueva Imagen (serie Salud e Ideología s/n) 144 pp.
- U.N.A.M. La mortalidad infantil en México, CCH, Instituto de Investigaciones Sociales, México, 1982, (Gaceta) pp. 12-13.
- VALENZUELA H., Rogelio Manual de pediatría, 9a. edición, México, 1975, Ed. Interamericana 839 pp.
- VAZQUEZ, Rodríguez Diarreas infantiles agudas; México, 1957, Tesis Médico-cirujano, UNAM., pp. 5-7.
- VECA Franco, Leopoldo, et.al., Bases esenciales de la Salud Pública; 3a. edición, México, 1980, Editorial La Prensa Médica Mexicana, 99 pp.
- WIKINSKI, Usubiaga El trabajo científico -método para la preparación y redacción de artículos médicos, bioquímicos y afines, Imp. Argentina, 1979, Ed. Diagraf., 287 pp.
- WILLIAM A., Soderman Fisiopatología clínica -mecanismos de producción de sistemas, Trad. Alberto Folch y Pi, 2a. ed., México, 1959, Ed. Interamericana, pp. 139-142, 546-567.

WOLPERT, Enrique
(editor), et.al.

Actualización médica continua;
México, 1980, Centro Científico
Richter, Año II, No. 3, 47 pp.

FUENTES DE INFORMACION DOCUMENTAL

Banco de Datos de la Delegación
de Coyoacán, México, D.F.

Clínica " La Ciénega" , dependencia
del Departamento del Distrito Federal,
Módulo de Santo Domingo de los Reyes,
Delegación de Coyoacán.

Delegación de Coyoacán
Departamento de Planeación

Hospital Infantil de Coyoacán
Dependencia del Departamento
del Distrito Federal
(Laboratorio-Archivo).

A P E N D I C E I

1. Instrumento empleado en la recolección de datos.
 - a. Cédula de encuesta empleada en la comunidad de Santo Domingo de los Reyes, Delegación de Coyoacán y el Módulo de Santo Domingo "Clínica La Ciénega" de la Dirección General de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal.

FICHA DE IDENTIFICACION DEL ENTREVISTADO:

Nombre: _____

Dirección: _____

Edad _____ Sexo _____ Estado Civil _____

Origen _____ Escolaridad _____

Ocupación _____ Integrantes de la familia _____

DATOS DE LA FAMILIA

No.	Parentesco	Edad	Sexo	Escolaridad	Ocupación
1					
2					
3					
4					
5					

6 _____

7 _____

8 _____

9 _____

10 _____

11 _____

DATOS DEL HOGAR

1. La casa donde habita es: propia () renta () otras ()

2. En caso de rentar, cuanto paga al mes _____

3. De qué material está construida la vivienda;

a. Paredes:

() Tabique

() Ladrillo

() Adobe

() Madera

() Lámina de cartón

() Otros, especificar _____

b. Pisos:

() Tierra

() Cemento

() Mosaico

() Otros, especificar _____

c. Techos:

 Lámina de asbesto Lámina metálica Lámina de cartón Concreto Otros, especificar _____

4. Número de cuartos que conforman la vivienda:

a. Recámaras _____

b. Cocina _____

c. Sala comedor _____

d. Baño particular Colectivo

e. Otros, especificar _____

5. Servicios intradomiciliarios con los que cuentan:

a. Agua potable Si No b. Luz c. Drenaje

d. Otros, especificar _____

6. Servicios públicos con los que cuentan:

a. Alumbrado Si No b. Pavimentación c. Alcantarillado d. Servicio de recolección
de basura e. Observaciones _____

ASPECTOS ECONOMICOS

1. ¿Quién sostiene económicamente a la familia? _____
2. Ingresos al mes:
 - Padre _____ Madre _____ Otros _____ Total _____
3. Egresos al mes por:
 - Alimentación _____ Vestido _____
 - Educación _____ Total _____

ASPECTOS ALIMENTICIOS

1. ¿Cuántas comidas realizan al día? _____
2. ¿Qué cuidados tiene al preparar los alimentos?
 - a. Hierve el agua que ingieren _____
 - b. Observaciones _____

HIGIENE FAMILIAR

1. ¿Con qué frecuencia realizan su aseo personal?
 - a. Baño _____ con cambio de ropa _____
 - b. Aseo bucal _____
 - c. Lavado de manos _____
 - d. Observaciones _____

 - e. Higiene de la vivienda _____
 - f. Flora - Observaciones _____
 - g. Fauna - Observaciones _____

SALUD FAMILIAR

1. ¿Cuándo algún miembro de la familia se enferma a donde acude?

2. ¿Con qué tipo de servicios de seguridad social cuentan?

A. I.M.S.S. ()

B. I.S.S.S.T.E. ()

C. Otros, especificar _____

3. ¿Cuál es el motivo de la consulta?

4. En caso de presentar diarrea, anotar el estado de salud del paciente.

5. Observaciones generales

2. Guía para el estudio del caso clínico

- b. Realizado en el Módulo de Santo Domingo y Hospital Infantil de Coyoacán, dependencia del Departamento del Distrito Federal.

FECHA _____

Nombre del paciente _____

Edad _____ Sexo _____

Domicilio _____

Estado de salud del niño:

- a. Manifestaciones clínicas _____

- b. Diagnóstico médico _____
- c. Datos de laboratorio _____
- d. Tratamiento médico _____
- e. Actividades de enfermería _____

GLOSARIO DE TERMINOS

- ACOLIA Mengua o suspensión total de la secreción biliar.
- AGENTE Sustancia viviente o inanimada capaz de actuar sobre el organismo.
- AGENTE INFECCIOSO Es un microorganismo (bacteria, protozos helminto, espiroqueta, hongo, virus, etc.) capaz de producir una infección y que en circunstancias favorables del huésped y del ambiente, puede causar una enfermedad infecciosa.
- ALERGENO Sustancia específica que produce alergia (hipersensibilidad).
- ANTICUERPO Globina encontrada en los líquidos tisulares y en el suero sanguíneo, producida en respuesta al estímulo de un antígeno específico y capaz de combinarse específicamente con ese antígeno con frecuencia se designa como "sustancia inmune".

- ANTIGENO** Sustancia capaz de inducir una respuesta inmune específica.
- CONTACTO** Se llama así a cualquier persona o animal que habiendo estado en contacto con una persona o animal infectado, o con un ambiente contaminado, puede diseminar la infección.
- CONTAGIO** Estado de dos cuerpos o individuos que se tocan. Individuo u objeto que ha estado en contacto con un infectado y capaz de transmitir material infeccioso.
- CONTAGIOSIDAD** Cualidad de contagioso; grado mayor o menor de transmisibilidad de una infección.
- CONTAMINACION** Es la presencia de un agente infeccioso en la superficie del cuerpo, objetos, sustancias o alimentos.
- CONVALECENCIA** Retorno a la salud; período intermedio entre la enfermedad y la salud, en el que el organismo repara las pérdidas sufridas

durante la primera y se restablecen progresivamente todas las funciones que se habían alterado.

DATOS CENSALES

Datos de: censo nacional decenal (y de censos especiales) de la población; censos especiales de agricultura, trabajo, etc.

DATOS DE REGISTRO

Datos derivados de certificados de eventos vitales; nacimientos, muertes, matrimonios, divorcios, enfermedades notificables.

DEFUNCION

Muerte, fallecimiento, deceso, óbito.

DEMOGRAFIA

Estudio o ciencia de las colectividades humanas. Estadística aplicada al estudio colectivo del hombre.

ECOLOGIA

Parte de la biología que trata de la relación de los organismos entre sí y con el medio que los rodea.

**ENFERMEDAD
TRANSMISIBLE**

Es cualquier enfermedad causada por un agente infeccioso específico, o sus productos tóxicos, y que se manifiesta por la transmisión de este agente o sus productos de un reservorio a un huésped susceptible, ya sea directamente por medio de una persona o animal infectado o indirectamente, por medio de un huésped intermediario, de naturaleza vegetal o animal, de un vector, o del medio inanimado.

ENTERICO

Intestinal o alimenticio.

EPIDEMIOLOGIA

El estudio de los factores que determinan la ocurrencia de la enfermedad en las poblaciones.

EPIDEMIOGRAFIA

Descripción de epidemia.

ETIOLOGIA

(etiológico) Causa (causal)

**ESTADISTICAS
VITALES**

El cuerpo de conocimientos que abarca el estudio del censo y registro de datos. Datos relativos al nacimiento, muerte, matrimonio, divorcio y enfermedades (morbilidad).

EXOTOXINA	Toxina (veneno) liberada por un microorganismo en su microambiente; vr.gr.: toxina tetánica producida por el bacilo del tétanos.
FOMITES	Fomes. Sustancia u objeto cualquiera, no alimenticio que conserva y transmite el contagio. Artículos personales íntimos, como el pañuelo, vasos para beber, ropa, juguetes.
FUENTE DE INFECCION	Se llama así a la persona, objeto o sustancia desde la cual el agente infeccioso pasa inmediatamente al huésped.
GENESIS	Reproducción, origen o desarrollo. Génesis. Sufijo griego que indica relación con reproducción u origen; igual a genia y gonía.
HABITAT	Región en la que vive naturalmente una especie animal o vegetal.
HACINAMIENTO	Acción de hacinar o hacinarse.
HACINAR	Aplicar los haces formando hacina. Amon- tonar sin orden.

- HEMODILUCION Aumento del volumen del plasma en relación al de los glóbulos rojos.
- HISTORIA NATURAL (de una enfermedad). Estudio completo de la naturaleza del agente patógeno, de sus fuentes y distribución, de los mecanismos de reservorio y transmisión, y de su impacto en el hombre; en otras palabras, lo que generalmente se describe como la epidemiología de una enfermedad.
- HUESPED Animal o planta en la que vive otro organismo parásito. Se le denomina así a la persona o animal vivo, inclusive a las aves y los artrópodos, que en circunstancias naturales permiten la subsistencia o el alojamiento de un agente infeccioso.
- INCIDENCIA Número de nuevos casos de una enfermedad en un período de tiempo especificado.
- INFECCION Implantación y desarrollo en el organismo de un agente infeccioso o seres vivos patógenos y acción morbosa de

los mismos y reacción orgánica consecutiva.

**INFECCION
INAPARENTE**

Se dice que una persona o un animal tiene una infección inaparente (denominada también latente o subclínica) cuando no existen signos o síntomas manifiestos.

INFECCION LATENTE

Persistencia de un agente infeccioso dentro del huésped sin la presencia de síntomas (y a menudo sin que pueda demostrarse en la sangre, tejidos o secreciones corporales del huésped).

INFECCION SUBCLINICA

(silenciosa, inaparente) Infección que no produce una enfermedad clínicamente evidente.

INFECTIVIDAD

Habilidad de un agente de infectar.

INFESTACION

Alojamiento, desarrollo y reproducción de artrópodos en la superficie del cuerpo o en la ropa.

INFLAMACION

(Proceso inflamatorio); respuesta tisular normal a la lesión celular o a la presencia de material extraño en el tejido, ca-

racterizada por dilatación de los pequeños vasos sanguíneos (capilares) y por la movilización de células de defensa.

INMUNIDAD

La no susceptibilidad; biológicamente, la inmunidad suele referirse a un agente infeccioso específico y es el resultado de la infección.

LARVA

(uncinaria); Estadio del desarrollo de la uncinaria al dejar el huevo. La larva se caracteriza por su habilidad de infectar mediante penetración de la piel.

MORBILIDAD

Número proporcional de personas que enferman en población y tiempo determinados.

MORBIDO -a

Que padece enfermedad o la ocasiona.

MORBOSO

Enfermo. Que causa enfermedad o concierne a ella.

MORTALIDAD

Calidad de mortal. Número proporcional de defunciones en población o tiempo determinado.

PATOGENICIDAD	Habilidad de causar enfermedad
PATOGENIA O PATOGENESIS	Origen y desarrollo de las enfermedades especialmente modo como obra la causa morbosa sobre el organismo mismo.
PATOGENO	(patogénico) Un agente generalmente infeccioso, capaz de causar enfermedad.
PERIODO DE INCUBACION	Es el intervalo que transcurre entre la infección de una persona o un animal susceptible y la aparición de los signos y síntomas que caracterizan a la enfermedad.
PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD	Es el período durante la fase clínica de la enfermedad en el cual puede transferirse, directa o indirectamente, el agente infeccioso de la persona infestada a otra persona o de un animal infectado al hombre.
PERSONA INMUNE	Es la que posee anticuerpos protectores específicos o inmunidad celular como consecuencia de una infección anterior o bien por una inmunización previa.

PORTADOR

Es una persona (o animal) que alberga un agente infeccioso específico, sin presentar síntomas clínicos de enfermedad y que puede ser fuente o reservorio de la infección para otros hombres. El estado de portador puede ocurrir durante el curso de una infección inaparente (portador sano) o bien, durante el período de incubación o en la fase de convalecencia de infecciones que se manifiestan clínicamente (portador de incubación y portador convaleciente). Persona enferma convaleciente o sana, que lleva en su cuerpo el germen de una enfermedad y actúa como propagador de la misma.

PORTADORES
CRONICOS

Personas sanas que albergan y excretan un agente infeccioso (por un largo período o indefinidamente).

PUERTA DE ENTRADA

Vía por la cual el parásito entra en el huésped.

PROMISCUIDAD

Mezcla, confusión, unión carnal que se efectúa indistintamente entre un grupo de individuos.

RESERVORIO

De agentes infecciosos. Son reservorios de infección los hombres, animales, plantas, suelo o materia orgánica inanimada, en los que el agente infeccioso vive y se multiplica y de los que depende, principalmente, su subsistencia.

RESISTENCIA

Es el conjunto de mecanismos corporales que actúan como barreras contra la invasión de agentes infecciosos.

SINDROME CLINICO

Combinación de síntomas y signos físicos que acompañan a la enfermedad.

SUSCEPTIBLE

Es cualquier persona o animal que se supone no poseer resistencia contra un agente patógeno determinado y que por esta razón puede contraer la enfermedad si se expone a la infección por ese agente.

TABLAS DE VIDA

Un método para resumir las tasas de mortalidad edad específica en un año calendario aislado.

TASA DE LETALIDAD	Número de muertes por 100 casos de enfermedad.
TETANICA	Contracción sostenida tónica continua de un músculo por la fusión de numerosas sacudidas musculares.
TOXOIDE	Preparación que contiene una toxina detoxificada; se emplea para inducir <u>resistencia</u> activa específica a la toxina.
TRANSMISIBLE	Aplicado a la enfermedad, es aquello resultante de la diseminación o transmisión de un agente infeccioso.
TRANSMISION	Transporte de un agente desde una fuente hasta un huésped susceptible.
VECTOR	El "vehículo" por medio del cual un <u>agente</u> infeccioso es transportado de un huésped infectado a otro susceptible.
VIABILIDAD	Habilidad de permanecer vivo en el estado libre.
VIRULENCIA	Medida de severidad de una enfermedad.
ZONOSIS	Enfermedad(es) de especies de vertebrados inferiores.

Observaciones generales:

1) Impresión de emudecimiento por tener los elementos bien en este tipo de escritos, sin embargo tener los siguientes fallas:

1.^o Mueca técnica muy extensa, comprende el 67.80% de los hojas en el edibegado. Se recomienda equilibrar la técnica que fundamenta el estudio y la emudecimiento por naturaleza y sus resultados.

2.^o Los resultados fueron volúmenes y significativos pero no los establezco exactamente en la prueba de hipótesis esta parte queda sumamente débil.

3.^o Falta elabrar conclusiones.

Favor de eliminar estos fallos para próximos estudios.

Los cello *[Signature]*

28-II-85