

ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA DE LA ENTERITIS Y COLITIS INFECCIOSA

Dr. LEONARDO MATA (*)

Se ha avanzado mucho en la conceptualización de la epidemiología de la diarrea a partir de la creencia popular de que el síndrome era causado por "indigestión" alimentaria. A pesar de que la shigelosis, salmonelosis, giardiasis y amibiasis ya habían sido reconocidas como entidades separadas desde hace mucho tiempo, todavía había dificultad en el pasado reciente en aceptar que la mayoría de las diarreas son de causa infecciosa. Además, la aparición de la diarrea al inicio del proceso del destete en muchas especies animales incluyendo al hombre¹⁸ y la falla sistemática en identificar agentes patógenos en la mayoría de las diarreas en la población general, contribuyó a cuestionar su etiología infecciosa.

Sin embargo, epidemiólogos, pediatras y microbiólogos en general sospechaban que las diarreas "no-específicas" tenían un origen microbiano o viral¹⁹, basándose en evidencia aportada por estudios de campo en poblaciones rurales y urbanas de bajo nivel socioeconómico, en las que: (a) la diarrea es prevalente siempre que las condiciones de saneamiento e higiene personal sean deficientes; (b) la diarrea afecta menos a los adultos que a los niños lo que indica el desarrollo de inmunidad; y (c) la diarrea aguda en la comunidad se comporta en forma similar a otras enfermedades infecciosas, esto es, ocurren casos secundarios después del contacto con el caso índice, induciéndose brotes auto-limitados o epidemias de variable magnitud. Si la higiene personal y el saneamiento ambiental son deficientes, la diarrea se torna altamente prevalente. Así, es fácil entender el por qué la morbilidad y mortalidad debida a la diarrea en naciones pre-industrializadas contemporáneas, es comparable a la de Nueva York al inicio del Siglo Veinte, cuando sus condiciones eran tan deficientes como las de nuestros países en vías de desarrollo²⁵.

La búsqueda de agentes infecciosos causantes de la diarrea fue premiada en la década de 1960 con el descubrimiento de los rotavirus, adenovirus "no-cultivables" y otros virus entéricos, y con el hallazgo del redescubrimiento de *Campylobacter fetus jejuni*, *Yersinia* y *Cryptosporidium*, (Cuadro 1)^{26,27}. Por otro lado, la colonización bacteriana del intestino del-

(*) Catedrático y Director, Instituto de Investigaciones en Salud (INISA) Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, San José, Costa Rica.

gado superior es común en niños que viven en el área rural bajo condiciones de higiene deplorables^{19, 23, 35}. Tal parece que la yeyunitis tropical, la diarrea crónica y la malabsorción, común en los países en desarrollo, se asocian a dicha colonización. El fenómeno también se presenta en adultos que se establecen en ambientes tropicales con saneamiento deficiente, y desaparece después de una residencia en un ambiente salubre²⁴. Es entonces posible que la colonización bacteriana del intestino delgado superior, se relacione con la ingestión frecuente de alimentos y agua contaminados, y que esté causalmente asociada con la diarrea y la malabsorción. En este sentido, los alimentos comunes empleados en el destete del niño rural frecuentemente se hayan contaminados con bacterias capaces de inducir diarrea^{2, 4, 7}.

CUADRO 1

AGENTES ETIOLÓGICOS DE LA DIARREA EN EL HOMBRE

Rotavirus
 Adenovirus no cultivables
 Adenovirus cultivables
 Agentes de 27 nm (Norwalk, Hawaii, Mcntgomery)
 Enterovirus (ECHO, Coxsackie)
 Coronavirus
 Astrovirus, Calicivirus

Escherichia coli (ST, LT) enterotoxigénica
 Escherichia coli enteropatogénica
 Escherichia coli enteroinvasora
 Shigella
 Salmonella
 Vibrio cholerae, otros vibrlos
 Campylobacter fetus jejuni
 Edwardsiella tarda
 Yersinia enterocolitica
 Acromonas, Arizona, Plesiomonas

Entamoeba histolytica
 Giardia lamblia
 Dientamoeba fragilis
 Balantidium coli
 Isospora belli
 Cryptosporidium sp.

Trichuris trichura
 Strongyloides stercoralis
 Uncinaria
 Trichinella spiralis
 Capillaria philippinensis
 Schistosoma mansoni

Los estudios de laboratorio pueden revelar patógenos potenciales en aproximadamente el 60% de los casos de diarrea de la comunidad (Cuadro 2), pero la etiología permanece desconocida en el resto, denominándoseles "diarreas no-específicas". El avance tecnológico de los últimos 15 años, indica la posibilidad de ampliar la lista de agentes con "nuevos" virus, bacterias y parásitos, mycoplasmas y chlamydias.

CUADRO 2

**TASA DE PREVALENCIA* DE AGENTES INFECCIOSOS EN NIÑOS
CON DIARREA AGUDA ADMITIDOS AL HOSPITAL**

| Agente | Dacca, Bangladesh, 1979-1980 ** | San José, Costa Rica, 1976-1979 *** |
|------------------------|---------------------------------------|---|
| E. coli enteroxigénica | 20.0 | 14.3 |
| Rotavirus | 19.4 | 45.3 |
| Shigella | 11.6 | 8.1 |
| C. fetus jejuni | 11.6 | 8.0**** |
| V. cholerae | 5.5 | no investigado |
| Vibrio no O:1 | 1.1 | no investigado |
| Salmonella | 0.6 | 7.3 |
| E. histolytica | 6.1 | 0 |
| G. lamblia | 5.6 | 4.5 |
| Sin patógenos | 34.0 | 36.8 |

* Porcentajes de agentes solos o combinados con otros.

** Segun Stoll et al. (1982).

*** Segun Mata et al. (1982).

**** Diciembre 1980 - Junio 1981.

MECANISMOS DE TRANSMISION

La propagación de los agentes de la diarrea es simple pues involucra la ruta directa o indirecta ano-boca. La simplicidad del ciclo de vida de la mayoría de los protozoarios, bacterias y virus intestinales, así como el alto título de unidades infecciosas excretadas en las heces, explica la alta probabilidad de transmisión cuando la higiene personal y el saneamiento ambiental son deficientes. Contrario a otros microorganismos que deben sufrir transformaciones en el ambiente exterior antes de tornarse infecciosos para el hombre, la mayoría de los agentes de la diarrea se eliminan en una fase capaz de infectar inmediatamente a un nuevo huésped.

Los agentes de la diarrea se transmiten de persona a persona por contacto directo con manos contaminadas con heces, un hecho común entre los niños, (Cuadro 3). La ligera vestimenta o desnudez que se observa en sociedades pobres del trópico y la limitada disponibilidad de agua

son factores que favorecen la transmisión. Las heces depositadas al descubierto en los alrededores de las viviendas (fecalismo) son una fuente de contaminación de los alimentos y de las aguas superficiales, potenciando la transmisión por las moscas y otros insectos".

Las enterobacteriáceas patógenas, *Campylobacter*, *Yersinia* y *Cryptosporidium* que infectan al huésped humano representan zoonosis con patrones similares de infección en animales domésticos y selváticos. Los rotavirus, bacterias y protozoarios de origen animal también pueden infectar al ser humano. Así, la transmisión de animal a hombre tiene una epidemiología comparable a la descrita para persona-persona, (Cuadro 3).

CUADRO 3

TRANSMISION DE AGENTES DE LA DIARREA

Hombre - hombre

—ano-dedos (heces) - boca-

—(heces) - dedos-alimentos, agua de beber-boca-

—(heces) - fomites-dedos-boca-

—(heces) - fomites-dedos-alimentos, agua de beber-boca-

—(heces) - suelo, alimentos, agua de beber-boca-

—(heces) - suelo-insectos-alimentos-boca-

—ano-boca-

Animal - hombre

—ano-dedos-boca-

—(heces) - dedos-alimentos, agua de beber-boca-

—(heces) - suelo, aguas-alimentos-boca-

—(heces) - suelo-insectos-alimentos-boca-

—ano-boca-

Hombre, endógeno

—terapia con antibióticos

—enfermedad orgánica

Mata (1982).

DETERMINANTES DE LA INFECCION

Determinantes del agente. La supervivencia ambiental de los rotavirus, agentes de 27 nanómetros y *Campylobacter* se desconoce y la información sobre otros agentes es limitada, (Cuadro 4). Los agentes con baja supervivencia como las shigelas, a su vez muestran un alto grado de transmisibilidad por su alta virulencia. Las malas condiciones de higiene y de saneamiento en los países en desarrollo aseguran la transmisión exitosa de la mayoría de los agentes.

CUADRO 4

SUPERVIVENCIA DE AGENTES DE LA DIARREA EN EL AMBIENTE

| |
|-----------------------|
| Menos de un año |
| Salmonella |
| Escherichia coli |
| Menos de seis meses |
| Giardia |
| Salmonella typhi |
| Yersinia |
| Menos de un mes |
| Entamoeba histolytica |
| Vibrio cholerae |
| Shigella |

Adaptado de O.M.S. (1980).

La virulencia se refleja en la dosis infecciosa requerida la cual ha sido establecida experimentalmente en el adulto bien nutrido para ciertas bacterias patógenas ^{11, 12}. Las altas dosis de shigelas excretadas (Cuadro 5) asegura un exceso de la dosis mínima infecciosa, de donde se colige el carácter explosivo de la shigelosis. La dosis requerida para inducir diarrea en el adulto probablemente sea cientos de veces mayor que la necesaria para inducir diarrea en el niño, como ha sido demostrado con la Escherichia coli enteropatógena ¹². No existen datos sobre la dosis infecciosa de rotavirus, adenovirus, agentes de 27 nm, Campylobacter, Giardia y Cryptosporidium.

CUADRO 5

DOSIS INFECCIOSA DE AGENTES DE DIARREA EN VOLUNTARIOS ADULTOS *

| | Dosis | Concentración (log ₁₀) por gramo de heces |
|------------------------|------------------------------------|--|
| Shigella spp. | 10 ¹ — 10 ³ | 10 ² — 10 ⁴ |
| Salmonella spp. | 10 ⁵ — 10 ⁸ | 10 ² — 10 ⁸ |
| E. Coli enteroxigénica | 10 ⁸ — 10 ¹⁰ | 10 ⁴ — 10 ⁹ |
| Vibrio cholerae | 10 ⁴ — 10 ⁹ | 10 ⁴ — 10 ⁹ |

* Norteamericanos bien nutridos.

Determinantes ambientales. La resistencia natural depende de factores de resistencia no-específicos como la acidez gástrica, la movilidad Intestinal y la microflora indígena. La alta concentración de Iones hidrógeno y las enzimas digestivas reprimen la población microbiana presente en los alimentos ingeridos limitando su crecimiento en el medio Intestinal. El peristaltismo asegura el tránsito normal por el intestino y por lo tanto reduce las oportunidades para la multiplicación microbiana¹¹. La microflora intestinal ejerce acciones inhibitorias sobre especies de bacterias, levaduras y protozoarios patógenos¹¹. El niño desnutrido puede experimentar una disminución de la acidez gástrica, una disminución de la movilidad intestinal y una perturbación y atrofia de la microbiota intestinal indígena, favoreciéndose la adhesión, colonización e invasión por los agentes de la diarrea^{7, 27}. Tales alteraciones son especialmente pertinentes en la desnutrición energético-calórica severa, pero también pueden observarse después del tratamiento con antibióticos, un creciente problema en países en desarrollo.

El calostro y la leche humanos contienen un "pool" verdaderamente único de factores de resistencia no-específicos como son la lactoferrina, lisozima, complemento, factores bifido, lactoperoxidasa e interferón^{15, 20, 21, 29}. Estos factores se excretan durante toda la lactancia y exhiben una gran capacidad inhibitoria y lítica sobre los protozoarios, bacterias y virus que infectan y causan enfermedad intestinal. Con respecto a la Inmunidad específica, el aparato inmune "dormido" del feto se torna paulatinamente competente a partir del nacimiento conforme el niño se expone sucesivamente a los antígenos microbianos. Las células Inmunes más prominentes, los linfocitos, se encuentran en el timo, bazo, médula ósea, sangre, ganglios y nódulos linfáticos, amígdalas, apéndice y lámina propia (Placas de Peyer). Estas son las efectoras de la inmunidad Intestinal, al entrar en contacto con antígenos y sintetizar Inmunoglobulinas. Las Inmunoglobulinas M y A secretora son especialmente importantes pues actúan sobre los agentes entéricos en conjunción con el complemento y la lisozima. Por otro lado, los linfocitos T de las Placas de Peyer, apéndice y otros "tejidos asociados al intestino" (GALT) son los efectores de la inmunidad celular^{10, 11}. Los linfocitos T transformados descargan linfoquinas que son cruciales en la eliminación de agentes invasores, acción realizada in situ o a distancia. La inmunidad específica está representada en el calostro y leche humanos, en los anticuerpos específicos contra prácticamente todos los agentes entéricos investigados. La concentración de Inmunoglobulinas (sobre todo la IgA secretora) y de anticuerpos es muy alta en el calostro y decrece significativamente en la leche madura^{20, 45} aunque la masa permanece alta a través de la lactancia si se toma en consideración el volumen total de leche secretada. La IgA secretora es muy resistente a la acción de los jugos gástrico e intestinal según se evidencia en la actividad de anticuerpo en material recuperado de las heces²⁰. Por otro lado, los linfocitos de la leche humana son funcionales y capaces de transformación blástica¹³ y de "anidarse" en la glándula mamaria y otros órganos¹⁴, y de translocarse a la secreción láctea y continuar activos en la leche¹³. No parecen ocurrir cambios negativos en la calidad y capacidad

inmune de la leche en la mujer desnutrida; el volumen puede disminuir en casos de subnutrición crónica y severa.

El niño con desnutrición crónica o severa puede manifestar una disminución en la población de células linfoides, y una reducción de la hipersensibilidad retardada y de otras expresiones de la Inmunidad celular^{9, 27}. La recuperación nutricional resulta en una rápida corrección de las deficiencias Inmunitarias señaladas²⁷.

Determinantes Agente-Huésped. Las interacciones entre el huésped y el ambiente son en última instancia quienes determinan la transmisión, curso y consecuencia epidemiológica. El ciclo de vida de los agentes entéricos patógenos requiere de su acceso de las heces a la boca de individuo susceptible (Cuadro 6). Las posibles rutas de transmisión están determinadas en gran parte por las características socioculturales de la población, en particular al interactuar con su ecosistema. Estudios prospectivos de campo realizados en Guatemala²⁸ y en Bangladesh²⁴ revelaron altísimas tasas de diarrea en ambas, con un importante componente de shigelosis^{29, 30}. La epidemiología de la diarrea fue muy similar en ambos lugares, quizás más acentuada en Bangladesh por la observación del párdã o seclusión de la mujer durante la edad reproductiva y de la ablución o lavado de las aperturas uretral y anal después de la micción y defecación⁷. Es fácil comprender cómo la transmisión de los agentes de la diarrea está tan íntimamente relacionada con la educación, higiene personal, saneamiento ambiental, en suma, con el desarrollo socioeconómico. (Cuadro 6).

CUADRO 6
CONTAMINACION FECAL Y OPORTUNIDADES DE EXPOSICION EN
DOS ALDEAS DE BAJO NIVEL SOCIOECONOMICO

| | Cauqué, Guatemala | Teknaf, Bangladesh |
|------------|---|---|
| Suelo | exteriores, interiores | exteriores, interiores |
| Manos | limpieza del niño manipulación de heces animales | limpieza del niño manipulación de heces animales |
| Pies | limpieza de sitios contaminados | limpieza de sitios contaminados contacto manual durante la oración |
| Boca | tocar el pezón alimentación manual juego con el niño | tocar el pezón alimentación manual juego con el niño |
| Alimentos | preparación de papillas, masas pelado y servido de frutas incubación ambiental exposición a los insectos | preparación de papillas, masas pelado y servido de frutas incubación ambiental exposición a los insectos |
| Agua | contaminación con heces contacto con las manos | contaminación con heces contacto con las manos ablución |
| Utensilios | contacto con las manos contacto con insectos | contacto con las manos contacto con insectos ablución |

HISTORIA NATURAL DE LA INFECCION ENTERICA Y ENFERMEDAD DIARREICA

Colonización e infección del niño al seno materno. Bajo condiciones naturales, el niño nace libre de gérmenes. La colonización microbiana del recién nacido se inicia durante el pasaje por el canal vaginal y al exponerse a materia fecal materna; en el término de unos pocos días, se ha desarrollado una flora predominante de bacilos gram-positivo, anaerobios no esporulados, las bifidobacterias⁴². Los niños que nacen en el hospital están más protegidos de la contaminación fecal, y la flora intestinal que predomina es de bacilos anaerobios gram-negativos⁵⁸. Los neonatos rurales pueden infectarse con patógenos entéricos de la madre y del ambiente, pero tales infecciones se presentan como espúreas, transitorias y asintomáticas, probablemente debido a las altas concentraciones de factores anti-infecciosos en el calostro y leche humanos. El estudio de la conducta materna en tales ecosistemas revela que la madre a menudo toca la boca del niño con los dedos usualmente contaminados. Además, en casi todas las culturas los niños alimentados al seno materno reciben pequeñas cantidades de bebidas, atoles, y otros alimentos preparados en las comunidades, los cuales se contaminan fácilmente. La admirable protección conferida por la leche materna se traduce en una bajísima tasa de infección por *Shigella*, *Giardia* y otros agentes durante el período de alimentación materna exclusiva. Estudios prospectivos en Guatemala revelaron que los lactantes son muy refractarios a estos agentes durante los primeros seis a nueve meses de la vida (Figura 1). El consumo de alimentos contaminados y otras formas de infección aumentan con el destete, colateralmente a la disminución de la protección inmunitaria de la leche. Esto no se aplica a los niños que viven en buenas condiciones ambientales en donde la alimentación al seno se asocia con una bajísima o nula morbilidad y con una óptima expresión de la nutrición y desarrollo del niño.

El papel de los alimentos del destete. Los dedos contaminados, utensilios y alimentos juegan un papel importante en la epidemiología de la diarrea. Los alimentos del destete habían sido ignorados como fuentes de infección hasta que observaciones en Santa María Cauqué, en Guatemala, indicaron la presencia de bacterias tanto fecales como del ambiente incluyendo los propios cereales. Tanto la *E. coli* como el *Bacillus cereus* proliferan en las tortillas almacenadas en el hogar⁷, lo que ha sido confirmado por observaciones en Gambia y Bangladesh, (Cuadro 7)^{3,4}. Además, la contaminación de los alimentos del destete es mayor durante los meses lluviosos y cálidos en que aumentan las condiciones de incubación en el hogar^{4,7}.

SANTA MARIA CAUQUE, 1964 - 68

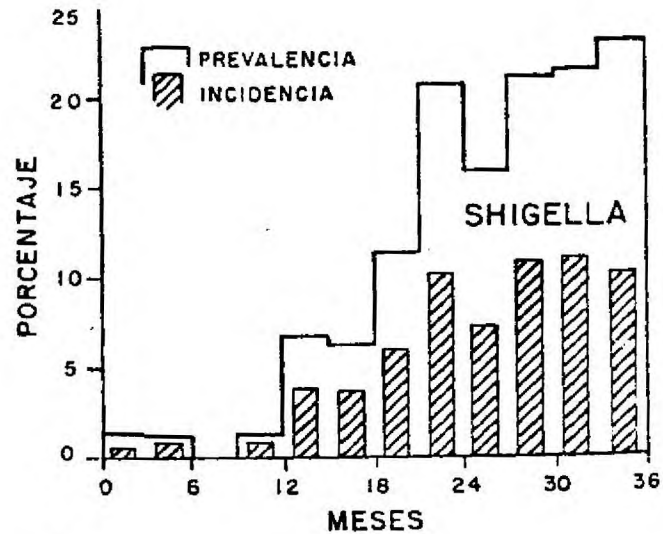
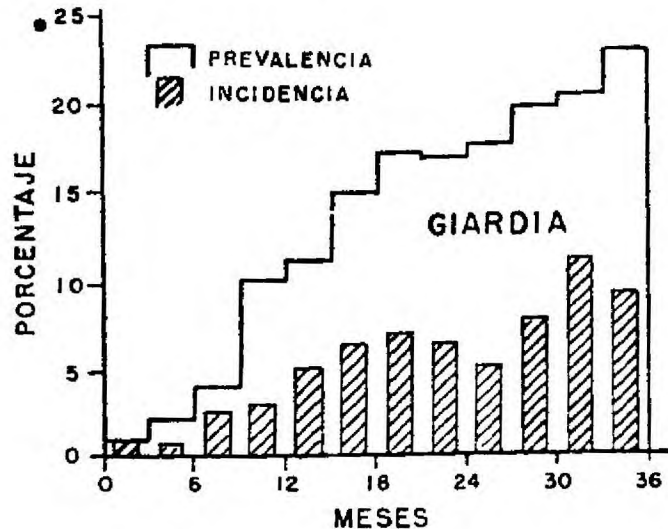


Figura 1

TASA DE INFECCION POR GIARDIA Y SHIGELLA
 DURANTE EL PERIODO DE ALIMENTACION MATERNA EXCLUSIVA
 ESTUDIO PROSPECTIVO EN GUATEMALA

CUADRO 7

BACTERIAS FECALES Y OTROS PATOGENOS ENTERICOS
POTENCIALES EN ALIMENTOS DEL DESTETE

| País | Alimento | Bacteria, log ₁₀ |
|---------------------------|---------------------------|--|
| Guatemala* (Cauqué) | Tortilla | Escherichia coli, 3-7 Staphylococcus aureus, 7-8 Bacillus cereus, 9 Clostridium sp., 1-2 |
| Gambia** (Keneba) | Atoles de cereal Leche | Escherichia coli, >5 Staphylococcus aureus, 2-6 Bacillus cereus, 4-6 Clostridium welchii, 3-5 |
| Bangladesh*** (Matlab) | Arroz Leche | Escherichia coli, 2-7 |

* Capparelli y Mata (1975)

** Rowland et al. (1978)

*** Black et al. (1982)

INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DIARREICA

La vigilancia intensiva mediante visitas semanales a las casas, mostró que la tasa de diarrea era de 792 casos por 100 persona-años, equivalente a 7,9 casos por niño por año durante los primeros tres años de vida, en la comunidad de Cauqué, (Cuadro 8) ². Además, se observó una alta incidencia de fiebre, vómitos, anorexia y deshidratación. Tales datos difieren de otros en áreas similares que revelaron alrededor de dos casos de diarrea por niño por año ^{17, 28}, probablemente debido a una menor vigilancia epidemiológica de las familias. Observaciones recientes en Matlab, Bangladesh revelaron cifras similares a las descritas para Cauqué ^{5, 6}.

Distribución por edades. La infección es edad-dependiente; en el caso de las shigelas, que son raras en el primer año de vida y que aumenta con el proceso del destete, la incidencia por edad se complica al circular diversos serotipos en la comunidad causando brotes. Un comportamiento similar fue observado con respecto a los parásitos, enterovirus y adenovirus en que el pico de incidencia se presentó con el pico del destete; obviamente, el pico de la diarrea se presentó también en ese período, (Figura 2). Sin embargo, la dependencia de la edad parece estar condicionada a los hábitos de destete que varían en las diversas culturas. Así, cuando el destete es precoz, en los primeros seis meses de edad, el pico de la diarrea se presenta en el primer año, con serias consecuencias al inducirse desnutrición, y afectarse el crecimiento y supervivencia del niño.

CUADRO 8
 INCIDENCIA DE DIARREA, DISENTERIA Y CIERTOS SINTOMAS, 45 NINOS
 DE UNA FALANGE OBSERVADA DESDE EL NACIMIENTO HASTA
 LOS TRES AÑOS DE EDAD, SANTA MARIA CAUQUE, 1964-69

| Enfermedad | Número de episodios | Porcentaje de todas las enfermedades | Tasa por 100 persona años* | Promedio de eventos por niño por año |
|----------------|---------------------|--------------------------------------|----------------------------|--------------------------------------|
| Diarrea | 953 | 38,93 | 719,2 | 7,2 |
| Disentería | 97 | 3,96 | 73,2 | 0,7 |
| Total | 1050 | 42,89 | 792,4 | 7,9 |
| Sintoma | | | | |
| Fiebre, 37,5+C | 1148 | | 873,0 | 8,7 |
| Vómitos | 235 | | 178,7 | 1,8 |
| Anorexia | 823 | | 625,8 | 6,3 |

* Adaptado de Mata (1978)

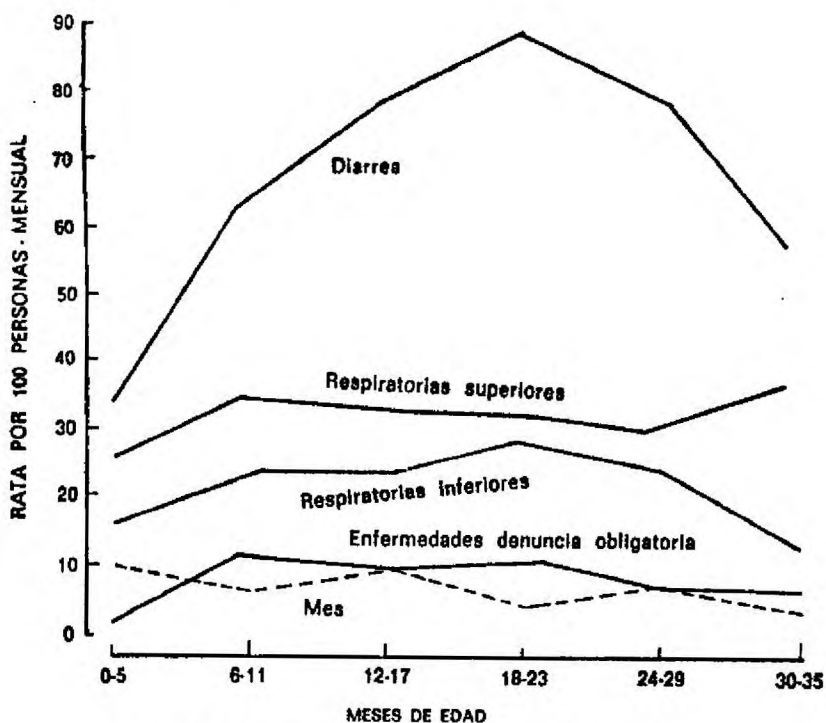


Fig. 2. Incidencia por edad de diferentes tipos de infecciones.
 Estudio practicado en Santa María Cauque, 1964-69.

Efecto de la estación. El reconocimiento de los rotavirus y de las bacterias enterotoxigénicas ha permitido una mejor caracterización de la estacionalidad de la diarrea. En países en desarrollo, el grueso de la diarrea ocurre durante la estación caliente, húmeda y lluviosa, y generalmente se asocia con bacterias enterotoxigénicas, shigelas y otras bacterias^{6, 8, 11, 34, 37}. Durante esta estación hay un incremento aparente en la contaminación bacteriana del agua y de los alimentos de las comunidades⁴. Por otro lado, los rotavirus son más frecuentes en la estación fría y seca, especialmente en países con clima templado^{13, 22, 24, 64}. Estudios sobre la etiología de la diarrea en Guatemala y Costa Rica han revelado que los rotavirus son endémicos y que pueden aparecer brotes en cualquier época del año sin circunscribirse a los meses de invierno^{40, 41}.

Conforme las naciones evolucionan de la vida tradicional a la moderna, la diarrea viral del invierno se torna relativamente más prominente que la diarrea bacteriana del verano. El significado de la estacionalidad de la diarrea no puede ser ignorado puesto que es uno de los factores determinantes de la pobreza rural⁴. La variación estacional puede ser complicada por la aparición de cepas con virulencia exacerbada las cuales pueden inducir epidemias comunitarias que tardan meses e incluso años¹⁷. Estas epidemias pueden abarcar países, e incluso regiones geográficas extensas^{13, 55}.

IMPLICACIONES NUTRICIONALES DE LA DIARREA

La anorexia es un síntoma frecuente de la diarrea que resulta en una reducción importante en el consumo de alimentos^{36, 62}. La anorexia se presenta durante la fase aguda de la diarrea, y puede persistir por semanas y aun meses, especialmente en la shigelosis. Además, se ha descrito una enteropatía perdedora de proteínas, más acentuada en las enteritis con compromiso de la pared intestinal como en la shigelosis, pero que también ocurre en las infecciones por bacterias enterotoxigénicas y por rotavirus³¹. Se han descrito también alteraciones en la absorción de macro y micronutrientes de etiología varia⁴⁷. Por otro lado, la diarrea causa desgaste y achicamiento y se la considera como una de las principales causas de retardo en el crecimiento del niño²⁸, lo que la reconoce como un factor desnutridor. Así, una proporción considerable de niños desnutridos de la comunidad resultan del efecto recurrente de las infecciones, en particular de la diarrea. Por otro lado, la diarrea es una causa precipitante frecuente de la desnutrición severa, marasmo y kwashiorkor, particularmente cuando ha habido destete precoz^{21, 29, 34, 43, 57, 62}.

MORTALIDAD DEBIDA A ENFERMEDAD DIARREICA

A pesar de las dificultades en obtener estadísticas sobre mortalidad, existen datos relativamente confiables sobre la muerte por diarrea. Se han observado marcadas diferencias en las tasas de mortalidad por diarrea entre Norte América y la América Tropical —comprendiendo a México, Centroamérica, el Caribe y Suramérica Tropical—, (Cuadro 9)⁵¹. La diarrea fue la causa principal de muerte en cinco países, y la segunda causa en

otros 10. En América Tropical, la diarrea fue responsable del 15-23% de todas las muertes infantiles y del 15-26% de las preescolares.

CUADRO 9

**MORTALIDAD POR ENFERMEDADES DIARREICAS EN LAS AMERICAS.
TASA POR 100,000 Y MORTALIDAD PROPORCIONADA, 1976**

| Región | Edad, años | | | |
|---------------|------------|------|------|------|
| | <1 | | 1-4 | |
| | Tasa | % | Tasa | % |
| Norte | 19 | 1,4 | 0,6 | 0,9 |
| Caribe | 439 | 13,2 | 28 | 15,0 |
| Meso | 1078 | 22,8 | 154 | 25,8 |
| Sur. Tropical | 1066 | 20,3 | 151 | 21,5 |
| Sur. Templado | 496 | 10,9 | 20 | 9,1 |

Adaptado de Bol Epidemiol OPS 1:1-4, 1980.

Con base en el cálculo de dos casos de diarrea por niño por año²⁴, deben haber ocurrido 100 millones de casos y 100.000 muertes por diarrea en Latinoamérica en 1976. Si se considera una incidencia de 7-8 casos de diarrea por niño por año²⁵, debieran haber ocurrido 350 millones de casos. La cifra de muertes estimada coincide con las estadísticas oficiales sobre el particular²⁶.

Se han documentado cambios seculares en la mortalidad por diarreas en diversas partes del mundo²⁷, debido probablemente a un creciente nivel de información sobre salud y a las mejoras en los abastecimientos de agua. La Figura 3 ilustra las diferencias observadas en la tasa de mortalidad por diarrea en lactantes y preescolares en naciones americanas durante el período 1973-77²⁸. La Figura 4 muestra el porcentaje de variación anual en la tasa de diarrea dentro del período 1968-1977, revelándose que la variación mayor ocurrió en Dominica en que la mortalidad por diarrea decreció a una velocidad de 13,8% por año (lactantes) y de 15,6% por año (preescolares). En general, las tendencias para lactantes y preescolares cambiaron en forma similar en la mayoría de los países. Algunas naciones —además de Dominica— mostraron cambios importantes: Costa Rica, República Dominicana, Chile y México. Venezuela mostró sólo una mejora pequeña, mientras que el Ecuador y El Salvador mostraron un deterioro. Trinidad-Tobago y Barbados merecen mención especial por su buena si-

tuación de salud que contrasta con el aumento en la mortalidad por diarreas. Una posible explicación es una mejora en los sistemas de registro del diagnóstico de muerte por diarrea durante el período de estudio. En general, los datos ofrecen un panorama optimista en tanto revelan una reciente mejora en la calidad de vida de muchos países Latinoamericanos en años recientes.

MORTALIDAD POR DIARREA EN AMERICA
NIÑOS 0-4 AÑOS, 1973-77

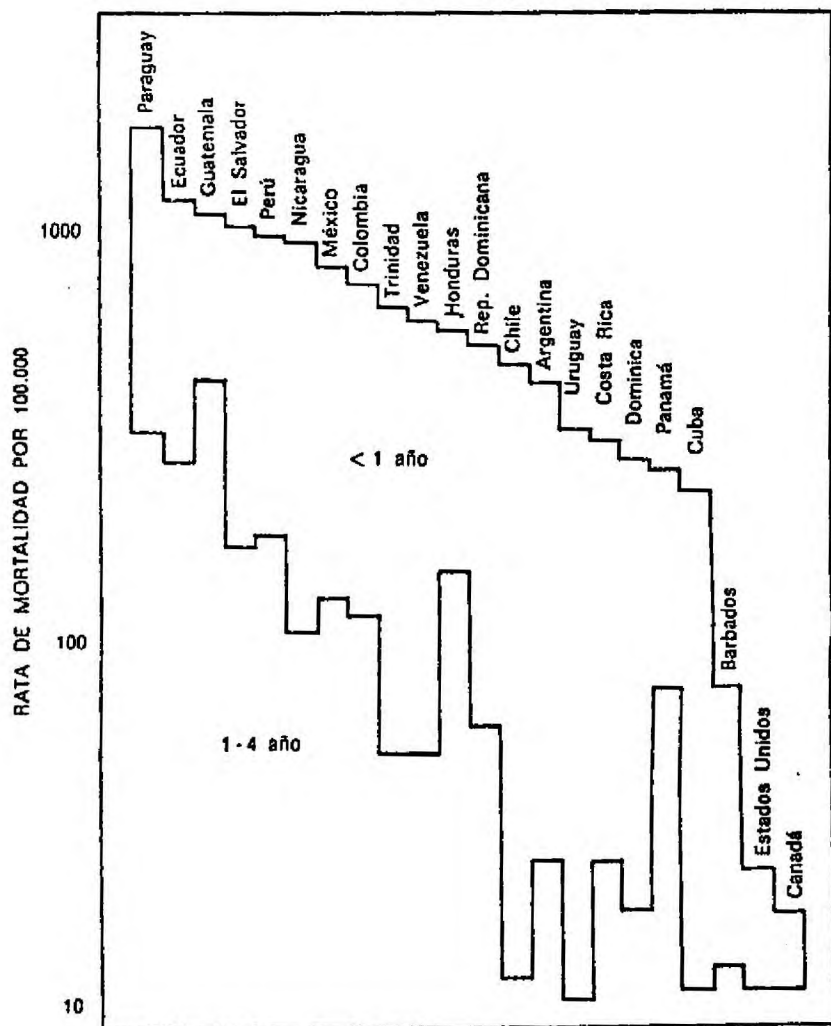


Fig. 3. Tasa de Mortalidad por diarrea en lactantes y preescolares en naciones americanas durante el período 1973-77.

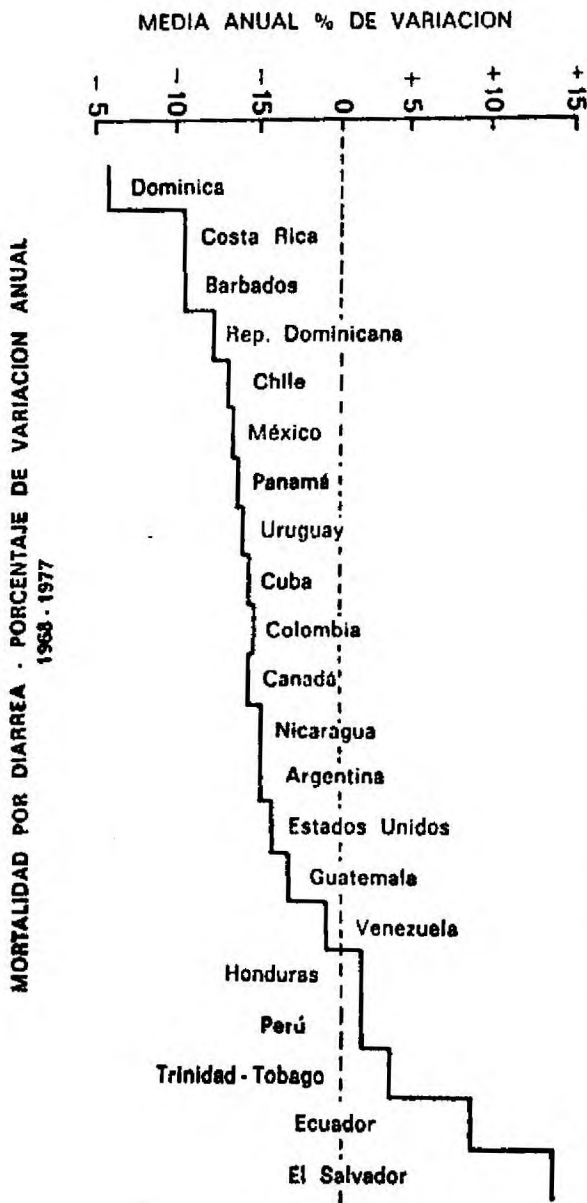


Fig. 4. Porcentaje de variación anual en la tasa de diarrea en naciones americanas dentro del periodo 1968-1977.

CORRELACION ENTRE LA MORTALIDAD POR DIARREA Y LA MORTALIDAD INFANTIL

La enfermedad diarréica es un importante determinante de muerte precoz. El riesgo de muerte aumenta en el niño desnutrido, pero el niño bien nutrido también puede morir por diarrea, particularmente cuando se debe a agentes muy virulentos como el bacilo de Shiga⁴¹. Los lactantes alimentados con leche de vaca son los más susceptibles de morir por diarrea; los niños destetados que desarrollan diarrea son susceptibles a deshidratarse y sucumbir si no son rápidamente rehidratados³⁹.

La enfermedad diarréica es responsable del 30% de todas las muertes en lactantes en países en vías de desarrollo; se espera entonces una alta correlación entre la mortalidad infantil y la mortalidad por diarreas. Se dispone en Costa Rica de cifras confiables sobre estas mortalidades a partir de 1926; ellas revelan una disminución a partir de cifras de más de 350 por 100.000 habitantes, hasta cifras más bajas en la década de 1940 en que hubo un decremento coincidental con un período de reformas sociales en el país, Figura 5. Una guerra civil, migración hacia las ciudades, acentuando aumento poblacional y aumento en la alimentación con biberón coincidieron con un estancamiento en la caída de las mortalidades que perduró hasta mediados de la década de los 60. A partir de entonces, las tasas de diarrea disminuyeron dramáticamente hasta alcanzar el bajo nivel de 4,5 por 100.000 habitantes en 1981. El perfil de las mortalidades infantil y por diarrea fue similar año con año, siendo que la mayor concordancia se observó entre la mortalidad postneonatal y la mortalidad por diarrea^{30, 37}. Los notorios cambios en la salud en Costa Rica en los últimos 15 años están acordes con los logros en justicia social, educación, saneamiento ambiental (particularmente acueductos) e Ingreso, logros dentro de un marco de paz y democracia^{38, 42}. Las mejoras apuntadas fueron paralelas al fortalecimiento de la infraestructura de salud que culminó con la expansión de los programas de inmunizaciones, planificación familiar, atención de la enfermedad y otros aspectos de la salud rural⁴⁰.

DISCUSION

La historia de los países industrializados muestra que el control y prevención de la diarrea se apoyó en una mejora global del ambiente del hombre. Este parece también ser el caso de algunos países en desarrollo como Costa Rica, Cuba y Panamá, que han mostrado cambios positivos en fecha reciente. Por otro lado, la rehidratación oral^{32, 44} y la alimentación al seno materno^{31, 32} son de apreciable valor en la lucha contra la diarrea. La rehidratación oral es de particular impacto cuando se aplicó a situaciones rurales en Filipinas, Turquía, Bangladesh, y Egipto^{33, 43}. Así, la distribución de paquetitos de sales para rehidratación oral en Bangladesh en una población de alta endemicidad de diarreas de Bangladesh, resultó en una drástica reducción de la mortalidad, (Cuadro 10)³⁴.

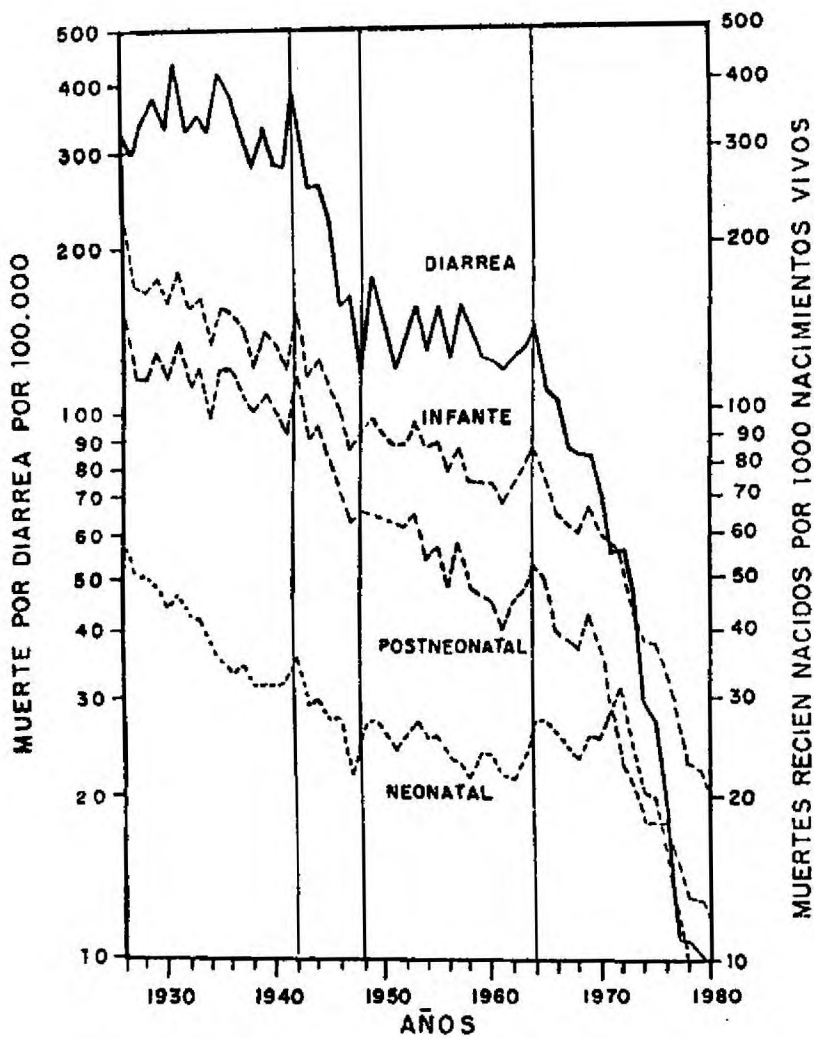


Fig. 5. Mortalidad infantil y por diarrea en Costa Rica durante el periodo 1930-1980

CUADRO 10

EFECTO DE LA REHIDRATACION ORAL SOBRE LA MORTALIDAD RURAL, SHAMLAPUR, BANGLADESH*, 1976

| Edad ,años | % Fatalidad | | Mortalidad por 1000 | |
|------------|-------------|----------|---------------------|----------|
| | Shamlapur | Testigos | Shamlapur | Testigos |
| <1 | 0,5 | 6,3 | 1,6 | 17,4 |
| 1—4 | 0,9 | 2,3 | 1,9 | 5,7 |
| 5—9 | 0,4 | 1,3 | 0,4 | 1,3 |
| 10+ | 0,2 | 1,7 | 0,2 | 1,4 |
| TOTAL | 0,5 | 2,4 | 0,6 | 2,9 |

* Rahaman et al. (1979).

En 1978 se inició un programa de rehidratación oral en Costa Rica que se asoció con una disminución de la letalidad por diarreas de más del 90%²¹. Entonces se inició en 1980, un programa de distribución de sobrecitos con sales rehidratantes a nivel nacional, tomando los Centros y Puestos de Salud como puntos para su implementación. El programa fue expandido para incluir más de 200.000 hogares y ha contribuido a la mejora observada en años recientes en la mortalidad por diarreas^{22, 23}.

Otro aporte para el control y prevención de la diarrea es el fomento de la alimentación al seno materno^{21, 22}. Esto es de particular importancia en países tradicionales en donde las condiciones ambientales son altamente riesgosas para la contaminación del niño con agentes entéricos. En un estudio longitudinal en marcha en Costa Rica, se ha fomentado la interacción temprana madre-niño, el alojamiento conjunto en las salas post-partum y otros mecanismos para estimular la alimentación natural²⁴. La observación prospectiva de una población de neonatos, durante todo el primer año de vida reveló que la lactancia natural fue prácticamente universal en comparación con índices previos de 25% de falla total de la lactancia y de más de un 30% de destete adicional durante los primeros tres meses de vida²⁴. Además, se registró una incidencia significativamente menor de enfermedad diarreica entre los niños exclusivamente a seno que en los suplementados. (Cuadro 11). A su vez, éstos mostraron menos diarrea que los destetados completamente. A partir de los seis meses de edad las diferencias no fueron tan notorias entre los alimentados al seno y los destetados, pero debe recordarse que la calidad de vida en la población en transición bajo estudio es mucho más alta que en las sociedades característicamente tradicionales.

CUADRO 11

INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DIARREICA POR EDAD Y REGIMEN
DE ALIMENTACION, 577 LACTANTES DE UNA FALANGE,
PURISCAL, COSTA RICA, 1979-82

| Edad, meses | Alimentación al seno materno | | | | Destetados | |
|----------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------|--------------------------------|----------------|--------------------------------|
| | Exclusiva | | Con suplementos | | Niños (p-m) | Diarreas (tasa/ 100 p-m) |
| | Niños (p-m)* | Diarreas (tasa/ 100 p-m) | Niños (p-m) | Diarreas (tasa/ 100 p-m) | | |
| 0-2 | 350(1050) | 20(1,9) | 181(543) | 14(2,6) | 46(138) | 17(12,3) |
| 3-5 | 50(150) | 2(0,7) | 365(1095) | 47(4,3) | 159(477) | 43(9,0) |
| 6-8 | 0 | | 2(876) | 45(5,1) | 349(1047) | 69(6,6) |
| 9-11 | 0 | | 222(666) | 39(5,8) | 349(1047) | 62(5,9) |

* p-m = persona-meses.

Otro enfoque del control y prevención de la diarrea aguda consiste en el desarrollo de vacunas anti-rotavirus y anti-E.coli enterotoxigénica, lo cual se está investigando actualmente en los Institutos Nacionales de Salud y otros centros de investigación, aunque no se sabe de resultados tangibles todavía. El control y prevención ulterior descansa fundamentalmente en una mejora global de la higiene personal, acueductos, higiene de los alimentos y disposición de las excretas^{2,3}. Tales logros sólo podrán alcanzarse mediante el enfoque holístico (integral) al problema, concentrando esfuerzos en la educación, ingreso, saneamiento ambiental y otros factores que se sabe favorecen la calidad de la vida⁴.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aziz KMA, Hasan KZ, Patwary et al. A study of interpersonal spread of human faeces in rural Teknaf of Bangladesh. ICDR,B., Dacca, Bangladesh. Manuscript. 1981.
2. Barrell RAE., Rowland MGM. Infant foods as a potential source of diarrhoeal illness in rural West Africa. Trans Roy Soc Trop Med Hyg., 1979; 73: 85-90.
3. Black RE, Brown KH, Becker S. Comments on overview of acute diarrhea in children. Presented at the Conference on Acute Diarrhea: Its Nutritional Consequences in Children. Manuscript, Georgetown University, Washington, D.C. May 7-10, 1982.
4. Black RE, Brown KH, Becker S, et al. Contamination of weaning foods and transmission of enterotoxigenic Escherichia coli diarrhoea in children in rural Bangladesh. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1982a. In press.

5. Black RE. Brown KH. Becker S. Yanus M. Longitudinal studies of Infectious diseases and physical growth of children in rural Bangladesh. I. Patterns of morbidity. *Am J Epidemiol*, 1982; 115: 305-314.
6. Black RE., Merson MH., Rahman ASMM., et al. *J Infect Dis* 1980; 142: 660-664.
7. Capparelli E. Mata L. Microflora of maize prepared as tortillas. *Applied Microbiol*, 1975; 29: 802-806.
8. Chambers R. Longhurst R. Bradley D. Feachem R. Seasonal dimensions to rural poverty: analysis and practical implications. Discussion paper. *Inst. Develop. Studies, Univ. Sussex, Brighton, England.* p. 28.
9. Chandra, RK. Newberne, PM. Nutrition. Immunity and Infection. Mechanisms of Interactions. New York, Plenum Press, 246 pp. 1977.
10. Craig SW. Cebra JJ. Peyer's patches: an enriched source of precursors for IgA-producing immunocytes in the rabbit. — *Exp Med* 1971; 134: 188-200.
11. DuPont HL. Pickering LK. Infections of the Gastrointestinal Tract. Microbiology, Pathophysiology and Clinical Features. New York, Plenum Medical Book Co., 273 pp. 1980.
12. Ferguson WW. June RC. Experiments on feeding adult volunteers with *Escherichia coli* 111, B4, a coliform organism associated with infant diarrhea. *Am J Hyg* 1952; 55: 155-169.
13. Flewett TH. Bryden AS. Davies H. Diagnostic electron microscopy of faeces. I. The viral flora of the faeces as seen by electron microscopy. *J Clin Pathol* 1974; 27: 603-614.
14. Goldblum RM., Ahlstedt B., Carlsson L. et al. Antibody-forming cells in human calostom after oral immunization. *Nature* 1975; 257: 797-798.
15. Goldman AS., Smith CW. Host resistance factors in human milk. *J Pediatr* 1973; 82: 1082-1090.
16. Gordon JE. Acute diarrheal disease. *Am J Med Sci*, 1964; 248: 345-365.
17. Gordon JE. Ascoli W. Pierce V. et al. Studies of diarrheal disease in Central America. VI. An epidemic of diarrhea in a Guatemalan highland village, with a component due to *Shigella dysenteriae*, type 1. *Am J Trop Med Hyg* 1965; 13: 404-411.
18. Gordon JE. Chitkara ID. Wyon JB. Weanling diarrhea. *Am J Med Sci* 1963; 245-377.
19. Gracey MS. The contaminated small bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 234-243.

20. Hanson LA, Carlsson B, Ahlstedt S, et al. Immune defense factors in human milk. *Mod Probl Paediat* 1975; 15: 63-72.
21. Jelliffe DB, Jelliffe EFP. Human Milk in the Modern World. Psychological, Nutritional and Economic Significance. Oxford Univ. Press., New York 1978.
22. Kapikian AZ, Kim HW, Wyatt RG, et al. Human reovirus-like agent as the major pathogen associated with "winter" gastroenteritis in hospitalized infants and young children. *N Engl J Med* 1978; 294: 965-972.
23. Klipstein FA, Short HB, Engert RF, et al. Contamination of the small intestine by enterotoxigenic coliform bacteria among the rural population of Haiti. *Gastroenterology* 1976; 70: 1035-1041.
24. Konno T, Suzuki H, Imai A, et al. A long-term survey of rotavirus infection in Japanese children with acute gastroenteritis. *J Infect Dis* 1978; 138: 569-576.
25. Levine MM, Edelman R. Acute diarrheal infections in infants. I. Epidemiology, treatment, and prospects for immunoprophylaxis. *Hospital Practice*, 1979; Dec. p. 89-100.
26. Lindebaum J, Gerson C.D., Kent TH. Recovery of small-intestinal structure and function after residence in the tropics. I. Studies in peace corps volunteers. *Ann Int Med* 1971; 74: 218-222.
27. López ME, Hidalgo MA. Diarrhea Control Program in Costa Rica. In: International Workshop on Planning and Management of National Programs of Diarrheal Disease Control, PAHO, Honduras, 26 p. 1981.
28. Mata LJ. The Children of Santa María Cauqué. A Prospective Field Study of Health and Growth. MIT Press, Cambridge, 395 pp. 1978a.
29. Mata L. Breast-feeding: main promoter of infant health. *Am J Clin Nutr* 1978b; 31: 2058-206.
30. Mata, L. Epidemiologic perspective of diarrheal disease in Costa Rica and current efforts in control, prevention and research. *Rev Lat-Amér. Microbiol* 1981; 23: 109-119.
31. Mata L. Sociocultural factors in the control and prevention of parasitic diseases. Workshop on Interactions of Parasitic Infections and nutrition, Bellagio, Italia. *Rev Infect Dis*, 1982; 4: 871-879.
32. Mata LJ, Fernández R, Urrutia JJ. Infección del intestino por bacterias enteropatógenas en niños de una aldea de Guatemala, durante los tres primeros años de vida. *Rev. Lat-Amér Microbiol Parasitol* 1969; 11: 102-109.

33. Mata LJ, Ganqarosa EJ, Cáceres A, Perera DR, y Mejicanos ML. Epidemic Shiga bacillus dysentery in Central America. I. Etiologic investigations in Guatemala, 1969. *J Infect Dis* 1970; 122: 170-180.
34. Mata L., Jiménez P., Allen MA, et al. Diarrhea and malnutrition; breast-feeding intervention in a transitional population. In: *Acute Enteric Infections in Children. New Prospects for Treatment and Prevention*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, pp. 233-251. 1981.
35. Mata LJ, Jiménez F, Gordon M et al. Gastrointestinal flora of children with protein-calorie malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1972; 25: 1118-1126.
36. Mata LJ, Kronmal RA, Urrutia JJ, García G. Effect of infection on food intake and the nutritional state: perspectives as viewed from the village. *Am J Clin Nutr* 1977; 30: 1215-1227.
37. Mata L, Kronmal RA, Villegas H. Diarrheal diseases: A leading world health problem. In: *Cholera and Related Diarrheas*. 43rd Nobel Symp. Karger Basel, pp. 1-14. 1980.
38. Mata L, Mohs E. As seen from national levels: developing world. In: *Progress in Human Nutrition*, vol. 2. Art Pub. Co. Inc., Westport, Conn., p. 254-264.
39. Mata L, Simhon A. Enteritis y colitis infecciosa del hombre. *Adel microbiol Enf Infecc* 1982; 1: 1-50.
40. Mata L, Simhon A, Urrutia JJ, Kronmal RA. Natural history of rotavirus infection in the children of Santa María Cauqué. *Nutr Res* In press. 1982.
41. Mata L, Simhon A, Padilla R, et al. Diarrhea associated with rotaviruses, enterotoxigenic *Escherichia coli*, *Campylobacter* and other agents in Costa Rican children, 1976-1981. *Am J Trop Med Hyg.*, 1982; in press.
42. Mata LJ, Urrutia JJ. Intestinal colonization of breast-fed children in a rural area of low socioeconomic level. *Ann NY Acad Sci* 1971; 176: 93-109.
43. Mata LJ, Urrutia JJ, Cáceres A, Guzmán MA. The biological environment in a Guatemalan rural community. In: *Proc. Western Hemisph. Nutr Congr III*. Futura Pub. Co., N.Y., pp. 257-264. 1972.
44. Mata LJ, Wyatt RG. The uniqueness of human milk. Host resistance to infection. *Am J Clin Nutr* 1971; 24: 976-986.
45. Mendizábal-Morris CA, Mata LJ, Ganqarosa L, Guzmán G. Epidemic Shiga dysentery in Central America. II. Magnitude of the outbreak and mortality in Guatemala in 1969. *Am J Trop Med Hyg.* 1971; 20: 927-933.
46. Mohs E. *Salud y Democracia. El surgimiento de una nueva era*. Escuela Med., Univ. Costa Rica, 186 pp. 1980.

47. Molla A. Molla AM. Sarker S.A. et al. Effects of diarrhoea on absorption of macronutrients during acute stage and recovery. ICDDR, B. Working Paper N° 19, Dacca, 25 pp. 1981.
48. Nájera E. Socioepidemiología de las enfermedades diarreicas agudas, Incluido el cólera. Rev. San. Hig. Púb. 1976; 50: 5-77.
49. Odio C. Mohs E. Características actuales de la letalidad por diarrea. Rev. Méd. Hosp. Niños (Costa Rica) 1980; 15: 181-187, 1980.
50. Olarte J. Avances en el conocimiento de la etio-patogenia de las diarreas. Academia Nacional de Medicina, México, D.F. 1981.
51. Pan American Health Organization (PAHO). Enfermedades diarreicas en las Américas. Bol Epidemiol (PAHO) 1980; 1: 1-4.
52. Parker RL. Rinehart W. Plotrow PT. Doucette L. La terapia de rehidratación oral (TRO) en el tratamiento de la diarrea infantil. Prop. Rep., Series L. 1981; 2: 1-41.
53. Pizarro D. Posada G. Mata L. et al. Oral rehydration of neonates with dehydration diarrhoeas. Lancet, 1979; 2: 1209-1210.
54. Rahaman MM. Aziz KMS. Patwari C., Munshi MH. Diarrhoeal mortality in two Bangladeshi villages with and without community-based oral rehydration therapy. Lancet, 1979; 2: 809-812.
55. Rahaman MM. Khan MM. Aziz KMS. et al. An outbreak of dysentery caused by *Shigella dysenteriae* type 1 on a coral island in the Bay of Bengal. J Infect Dis. 1975; 132: 15-79.
56. Rohde JE. Northrup RS. Taking science where the diarrhea is. In: Acute Diarrhoea in Childhood. Ciba Found. Symp. N° 42 (new series) Elsevier, Excerpta Medica, North Holland, Amsterdam, pp. 1976: 339-358.
57. Scrimshaw HS. Taylor CE. Gordon JE. Interactions of Nutrition and Infection. W.H.O. Monograph N° 57. W.H.O., Geneva 329 pp. 1968.
58. Simhon A. Douglas JR. Drasar BS. Soothill JF. Effect of feeding on infants' faecal flora. Arch Dis Child. 1982; 57: 54-58.
59. Stoll BJ. Glass RI. Khan MU. et al. Surveillance of patients attending a diarrhoeal disease hospital in Bangladesh. J Infect Dis. 1982; in press.
60. Villegas H. Osuna J. 1979. Extensión de los servicios de salud de Costa Rica. En: Condiciones de Salud del Niño en las Américas. PAHO Sci. Pub. N° 381, p. 168-183.
61. Wahed MA. Rahaman MM. Glíman RH. et al. Protein-losing enteropathy in diarrhoea: application of α_1 -antitrypsin assay. ICDDR, B. Working Paper N° 22. Dacca, 1 2pp. 1981.

62. Whitehead RG. Malnutrition and Infection. In: *The Impact of malnutrition on Immune Defense in Parasitic Infestation*. Hans Huber Publishers, Bern, pp. 15-25. 1981.
63. World Health Organization (WHO). A positive effect on the nutrition of Philippine children of an oral glucose electrolyte solution given at home for the treatment of diarrhoea. Report of a field trial by an international study group. *Bull Wld Hlth Org.* 1977; 55: 87-94.
64. World Health Organization (WHO). Environmental health and diarrhoeal disease prevention. WHO/DDC/80.5 Geneva, 33 pp. 1980.
65. Wyatt RG., Garcia B., Cáceres, A. Mata, LJ. Immunoglobulins and antibodies in colostrum and milk of Guatemalan Mayan women. *Arch Latinoamer Nutr* 1972; 22: 629-644.