

2447

1148

En: Meneghello J, Fanta E, Macaya J, Soriano H (eds).
Pediatría, 3a ed, Vol II, Mediterráneo, Santiago,
Chile, pp. 974-980, 1985.

CAPITULO 143

Síndrome diarreico agudo

Aspectos de salud pública

L. MATA

Introducción. 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, cólera, giardiasis, amebiasis y otras infecciones entéricas 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 hombre, 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 sospechaban que las diarreas "no específicas" tenían un origen microbiano o vírico, basándose en evidencia aportada por estudios de campo en poblaciones rurales y urbanas de bajo nivel socioeconómico, en las que se observó que: a) la diarrea es prevalente siempre que las condiciones de saneamiento e higiene personal son 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 disemina como otras enfermedades infecciosas, a partir del caso índice, indu-

ciéndose brotes limitados o epidemias de variable magnitud. Si la higiene personal, la educación y el saneamiento ambiental son deficientes, la diarrea se torna altamente prevalente y mortífera en la niñez (figs. 143-1 y 143-2). Así, es fácil entender por qué la morbilidad y mortalidad debida a la diarrea en naciones preindustrializadas contemporáneas es comparable a la de Nueva York al inicio del siglo veinte, cuando las condiciones de esta ciudad eran tan deficientes como las de muchos de los países en vías de desarrollo en el momento actual.

La etiología de la diarrea se enriqueció en la década de 1970 con el descubrimiento de los rotavirus, adenovirus "no cultivables" y los agentes víricos de 27 nm, así como con el redescubrimiento de *Campylobacter fetus jejuni*, *Yersinia enterocolitica* y *Cryptosporidium muris* (tabla 143-1). Por otro lado, la colonización bacteriana del intestino delgado superior es común en niños que viven en el área rural en condiciones de higiene deplorables. Tal parece que la yeyunitis tropical, la diarrea crónica y la malabsorción, común en los países en desarrollo, se asocian a dicha colonización. La anomalía también se presenta en adultos que se establecen en ambientes tropicales con saneamiento deficiente, y desaparece después de una reubicación en un ambiente saludable. Es entonces posible que la colonización bacteriana

TABLA 143-1. Agentes etiológicos de la diarrea en el hombre

Rotavirus
Adenovirus no cultivables
Adenovirus cultivables
Agentes de 27 nm (Norwalk, Hawaii, Montgomery)
Enterovirus (ECHO, Coxsackie)
Coronavirus
Astrovirus, Calicivirus
<i>Escherichia coli</i> (ST, LT) enterotoxigénica
<i>Escherichia coli</i> enteropatógena
<i>Escherichia coli</i> enteroinvasora
<i>Shigella</i>
<i>Salmonella</i>
<i>Vibrio cholerae</i> , otros vibrios
<i>Campylobacter fetus jejuni</i>
<i>Edwardsiella tarda</i>
<i>Yersinia enterocolitica</i>
<i>Aeromonas</i> , <i>Arizona</i> , <i>Plesiomonas</i>
<i>Entamoeba histolytica</i>
<i>Giardia lamblia</i>
<i>Dientamoeba fragilis</i>
<i>Balantidium coli</i>
<i>Isospora belli</i>
<i>Cryptosporidium</i>
<i>Trichuris trichiura</i>
<i>Strongyloides stercoralis</i>
Uncinarias
<i>Trichinella spiralis</i>
<i>Capillaria philippinensis</i>
<i>Schistosoma mansoni</i>

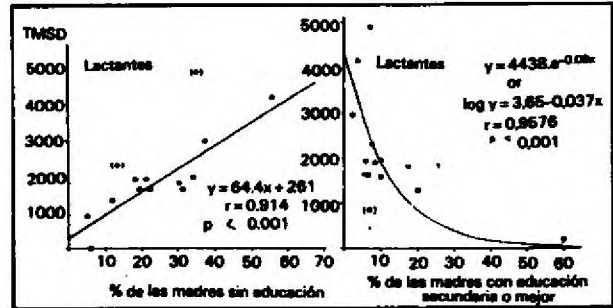


Fig. 143-1. Educación de las madres de niños fallecidos y tasas de mortalidad por síndrome diarreico (TMSD) como causa básica o asociada en 14 proyectos en las Américas. 1968-1970. Basado en datos de Puffer y Serrano, (WHO 1973) y calculados por H. Soriano.

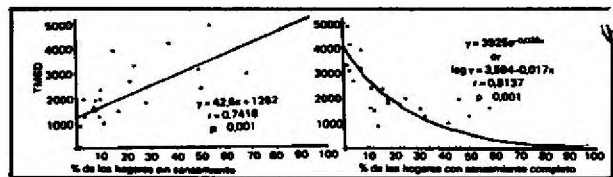


Fig. 143-2. Saneamiento de los hogares de niños fallecidos de 1 a 11 meses de edad y tasas de mortalidad postneonatal por síndrome diarreico como causa básica o asociada en 14 proyectos en las Américas 1968-1970. Basado en datos de Puffer y Serrano (WHO 1973) y calculados por H. Soriano.

del intestino delgado superior se relacione con la ingestión frecuente de alimentos y agua contaminados. En este sentido, los alimentos comúnmente empleados para el destete del niño rural frecuentemente se hallan contaminados con bacterias capaces de inducir diarrea. Los estudios de laboratorio pueden revelar patógenos potenciales en aproximadamente el 60% de los casos de diarrea de la comunidad (tabla 143-2), pero la etiología del resto ("diarreas no específicas") permanece desconocida. El avance tecnológico de los últimos 15 años sugiere la participación en la diarrea de "nuevos" virus, bacterias y parásitos, de micoplasmas y clamidias, y quizás de viroides.

Mecanismos de transmisión. 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 educación, higiene personal y saneamiento ambiental son deficientes. Contrario a otros agentes que deben experimentar 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.

TABLA 143-2. Frecuencia (%)* de agentes infecciosos en niños con diarrea aguda admitidos al hospital

AGENTE	DACCA, BANGLADESH, 1979-1980**	SAN JOSE COSTA RICA, 1976-1979***
<i>E. coli</i> enterotoxigénica	20,0	14,3
Rotavirus	19,4	45,3
<i>Shigella</i>	11,6	8,1
<i>C. fetus jejuni</i>	11,6	8,0****
<i>V. cholerae</i>	5,5	No investigado
<i>Vibrio</i> no 0:1	1,1	No investigado
<i>Salmonella</i>	0,6	7,3
<i>E. histolytica</i>	6,1	0
<i>G. lamblia</i>	5,6	4,5
Sin patógenos	34,0	36,8

* Porcentajes de agentes solos o combinados con otros.
 ** Según Stoll et al (1982).
 *** Según Mata et al (1982).
 **** Diciembre 1980-junio 1981.

te a un nuevo huésped. Los agentes de la diarrea se transmiten de persona a persona por contacto directo por las manos contaminadas con heces, un hecho común entre niños y madres (tabla 143-3). 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, aguas superficiales, moscas y otros vectores. *Campylobacter*, *Yersinia*, *Cryptosporidium* y *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET) son zoonosis de importancia para el ser humano. Rotavirus, bacterias y protozoarios de origen animal también pueden infectar al ser humano. Así, la transmisión de animal a hombre presenta posibilidades comparables a la transmisión persona-persona (tabla 143-3).

Determinantes de la infección

Determinantes del agente. La supervivencia ambiental de los agentes de la diarrea es limitada: menos de un mes para *Entamoeba histolytica*, *Vibrio cholerae* y *Shigella*; menos de seis meses para *Giardia*, *Yersinia* y *Salmonella typhi*. Agentes con baja supervivencia como las shigelas, a su vez muestran un alto grado de transmisibilidad por ser altamente virulentos. Las malas condiciones de higiene y de saneamiento en los países en desarrollo aseguran la transmisión exitosa de la mayoría de los agentes. La virulencia se refleja en la dosis infecciosa requerida, la cual ha sido establecida experimentalmente en el adulto bien nutrido para ciertas bacterias patógenas. La conjunción de una alta virulencia y altas dosis de organismos excretados asegura, por ejemplo, el carácter explosivo de la shigelosis. No existen datos sobre la dosis infecciosa de rotavirus, adenovirus, agentes de 27 nm, *Campylobacter*, *Giardia* y *Cryptosporidium*.

Determinantes del huésped. La resistencia natural depende de factores de resistencia no específicos como la acidez gástrica, la movilidad intestinal y la microflora

endógena. La alta concentración de iones hidrógeno y las enzimas digestivas reprimen la población microbiana presente en los alimentos ingeridos limitando su acción en el medio intestinal. El peristaltismo intestinal reduce las oportunidades para la multiplicación microbiana. La microflora intestinal ejerce acciones inhibitorias sobre especies de bacterias, levaduras y protozoarios patógenos. El niño desnutrido puede manifestar una disminución de la acidez gástrica y movilidad intestinal y una alteración y atrofia de la microflora intestinal endógena, favoreciéndose la adhesión, colonización e invasión por los agentes de la diarrea. Tal alteración característica en la desnutrición energético-calórica severa, también puede ocurrir 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. Estos factores se excretan durante toda la lactancia y exhiben una gran capacidad inhibitoria y lítica hacia los protozoarios, bacterias y virus que infectan y causan enfermedad intestinal. Con respecto a la inmunidad específica, el aparato inmune fetal "en reposo" se torna paulatinamente competente a partir del nacimiento, conforme el niño es estimulado por antígenos microbianos. Las células inmunes del intestino se encuentran en nódulos linfáticos, 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. 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 del calostro y leche humanos consta de anticuerpos específicos contra prácticamente todos los agentes entéricos investigados. La concentración de inmunoglobulinas (sobre todo IgA secretora) y de anticuerpos es muy alta en estos fluidos y decrece significativamente en la leche madura, aunque su masa total permanece alta a través de la lactancia. La IgA secretora es muy resistente a la acción de los jugos gástrico e intestinal. Por otro lado, los linfocitos de la leche humana son capaces de transformarse blásticamente, de "anidarse" en la glándula mamaria y otros órganos, y de translocarse junto con la secreción láctea. 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. En niño con desnutrición crónica o severa puede manifestar una disminución de la población de células linfoides, de la hipersensibilidad retardada y de otras expresiones de la inmunidad celular. La recuperación nutricional da como resultado una rápida corrección de las deficiencias inmunitarias señaladas.

TABLA 143-3. Transmisión de agentes de la diarrea

Hombre-hombre	
-	ano-dedos (heces)-boca
-	(heces)-dedos-alimentos, agua de beber-boca
-	(heces)-fómites-dedos-boca
-	(heces)-fómites-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

Interacciones huésped-agente-ambiente. Las interacciones entre el huésped, el agente y el ambiente determinan la transmisión, curso y consecuencia epidemiológica. El ciclo de vida de los agentes entéricos patógenos demanda el acceso de las heces a la boca de individuos susceptibles. 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 Guatemala y en Bangladesh han revelado altísimas tasas de diarrea en ambas, con un importante componente de shigelosis. La epidemiología de la diarrea es muy similar en ambos lugares, complicada en Bangladesh por la observación de la seclusión de la mujer durante la edad reproductiva y de la ablución o lavado del ano después de la defecación. 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 y cultural.

Historia natural de la infección entérica y enfermedad diarreica

Colonización e infección del niño al seno materno. En 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 entrar en contacto con el perineo y frecuentemente con heces maternas; en el término de unos pocos días, se desarrolla una flora predominante de bacilos anaerobios grampositivos, las bifidobacterias. Los niños que nacen en el hospital están más protegidos de la contaminación fecal, y su flora intestinal predomina en bacilos anaerobios gramnegativos. Los niños que nacen en el hogar pueden infectarse con patógenos de la madre y del ambiente; las infecciones son transitorias y asintomáticas, probablemente debido a factores anti-infecciosos en el calostro y leche humanos. Por otro lado, se ha observado que la madre a menudo toca la boca del niño con los dedos usualmente contaminados. En casi todas las culturas los niños alimentados al seno materno reciben pequeñas cantidades de bebidas, atoles, y otros alimentos preparados en el

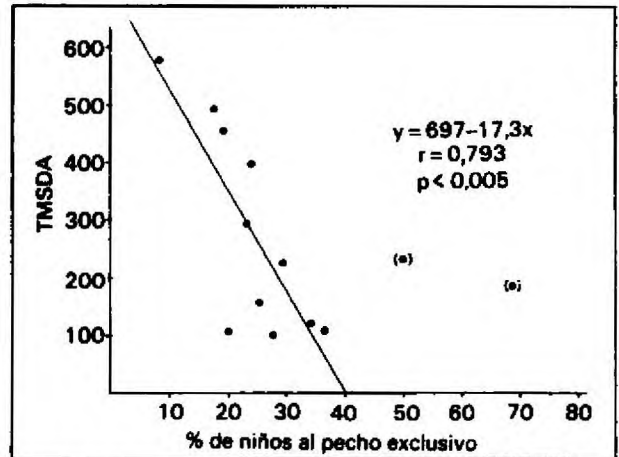


Fig. 143-3. Alimentación al pecho de R.N. entre 7 y 27 días de vida y tasas de mortalidad por síndrome diarreico (TMSD) como causa básica o asociada para la misma edad en 13 proyectos latinoamericanos, 1968-70. Basado en datos de Puffer y Serrano (WHO 1973) y calculados por H. Soriano.

hogar, los cuales se contaminan fácilmente. No obstante, 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. El consumo de alimentos contaminados y otras formas de infección aumentan con el destete, simultáneamente con su disminución de la protección inmunitaria por la leche, lo que se traduce en elevadas tasas de mortalidad en el niño destetado, particularmente en los primeros meses de vida (fig. 143-3).

El papel de los alimentos del destete. Los alimentos del destete juegan un papel importante en la epidemiología de la diarrea, junto con los dedos contaminados, utensilios, alimentos y moscas. Los alimentos habían sido ignorados como fuentes de infección, pero observaciones en Santa María Cauqué, Guatemala, indicaron la presencia de bacterias fecales y del ambiente (*Escherichia coli* y *Bacillus cereus*) en las tortillas. Otros alimentos

TABLA 143-4. Bacterias fecales y otros patógenos entéricos potenciales en alimentos del destete

PAIS	ALIMENTO	BACTERIA, LOG ₁₀
Guatemala* (Cauqué)	Tortilla	<i>Escherichia coli</i> , 3-7 <i>Staphylococcus aureus</i> , 7-8 <i>Bacillus cereus</i> , 9 <i>Clostridium</i> sp., 1-2
Gambia** (Keneba)	Atoles de cereal Leche	<i>Escherichia coli</i> , > 5 <i>Staphylococcus aureus</i> , 2-6 <i>Bacillus cereus</i> , 4-6 <i>Clostridium welchii</i> , 3-5
Bangladesh*** (Matlab)	Arroz Leche	<i>Escherichia coli</i> , 2-7

* Capparelli y Mata (1975).

** Rowland et al (1978).

*** Black et al (1982).

Implicaciones nutricionales de la diarrea. Se ha llegado a aceptar que la diarrea es el principal determinante de la desnutrición y retardo del crecimiento del niño en países en vías de desarrollo. La mortalidad por ambas guarda una correlación perfecta en los 5 primeros años de vida (fig. 143-5). Los mecanismos mediante los cuales las enfermedades diarreicas hacen el daño nutricional se encuentran resumidos en la tabla 143-5. La anorexia es un síntoma frecuente de la diarrea que da como resultado una reducción importante en el consumo de alimentos. La anorexia se presenta durante la fase aguda de la diarrea, y puede persistir por semanas y aun meses, especialmente después de ataques de disenteria bacilar. 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 rotavirus. Se presenta también alteraciones en la absorción de macro y micronutrientes de variada etiología. Por otro lado, la diarrea es una causa importante de desgaste y achicamiento y se la considera como uno de los principales factores en el retardo del crecimiento del niño que se observa en países en desarrollo. Así, una proporción considerable de niños desnutridos de cualquier comunidad son producto de la acción recurrente de las infecciones, en particular de la diarrea. Por otro lado, la diarrea es un factor precipitante de la desnutrición severa, sobre todo del kwashiorkor, particularmente cuando ha habido destete precoz.

Mortalidad debida a enfermedad diarreica. A pesar de las dificultades en registrar la mortalidad, existen datos relativamente confiables para las Américas. Se observa un acusado exceso de mortalidad por diarrea en Mesoamérica (México y Centroamérica) con respecto a Norteamérica (tabla 143-6). En esta región, casi el 23 % de todas las muertes infantiles en 1976 se debieron a la diarrea. Así, la diarrea fue la causa principal de muerte en cinco países, y la segunda causa en otros 10 en 1976. La investigación interamericana de mortalidad en la niñez reveló cifras absolutas y comparativas de mortalidad por SDA impresionantes en Latinoamérica (fig. 143-6).

Con base en el cálculo de dos casos de diarrea por niño por año, debe haber ocurrido 100 millones de casos. Si se considera una incidencia de 7 a 8 casos de diarrea por niño por año, debieran haber ocurrido 350 millones de casos en el Continente Americano en ese

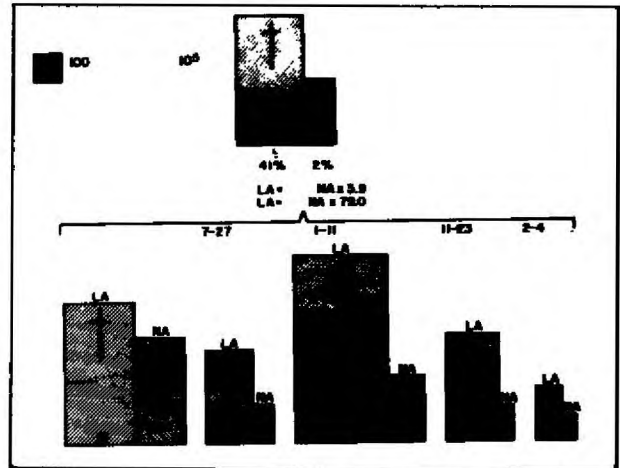


Fig. 143-6. Tasas de mortalidad por todas las causas TMT y por síndrome diarreico (SD) en niños menores de cinco años de edad, en 15 proyectos en norte (NA) Latinoamérica (LA) 1968-70. Basado en datos de Puffer y Serrano (WHO 1973) y calculados por H. Soriano.

año. Es fácil comprender el impacto nutricional de semejante morbilidad por diarrea. Se registraron 100.000 muertes por diarrea en Latinoamérica en 1976. No obstante, se está registrando una disminución constante en la mortalidad por diarreas en diversas partes del mundo, debido probablemente al creciente nivel de información sobre salud, a mejoras en los abastecimientos de agua, y mejores servicios de salud. De acuerdo con cifras oficiales para el período 1968-1977, la variación anual en la tasa de mortalidad por diarrea expresada como porcentaje fue del 13,8 % para lactantes de Dominica y del 15,6 % para preescolares. Ciertas naciones como Costa Rica, República Dominicana, Chile y México mostraron cambios similares. Venezuela mostró sólo una pequeña mejora, mientras que Ecuador y El Salvador tuvieron un deterioro. En general, la tendencia ofrece un panorama optimista en tanto revela una reciente mejora en la calidad de vida en la mayoría de los países latinoamericanos en años recientes.

Correlación entre la mortalidad por diarrea y la mortalidad infantil. La enfermedad diarreica es un importante determinante de la muerte precoz. Aunque el riesgo de

TABLA 143-6. Mortalidad por enfermedades diarreicas en las Américas, tasa por 100.000 y mortalidad proporcionada (1976)

REGION	EDAD (AÑOS)			
	< 1		1-4	
	TASA	%	TASA	%
Norte	19	1,4	0,6	9,0
Caribe	439	15,2	28	15,0
Meso (incluye México)	1.078	22,8	154	25,8
Sur, tropical	1.066	20,3	151	21,5
Sur, templado	496	10,9	20	9,1

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

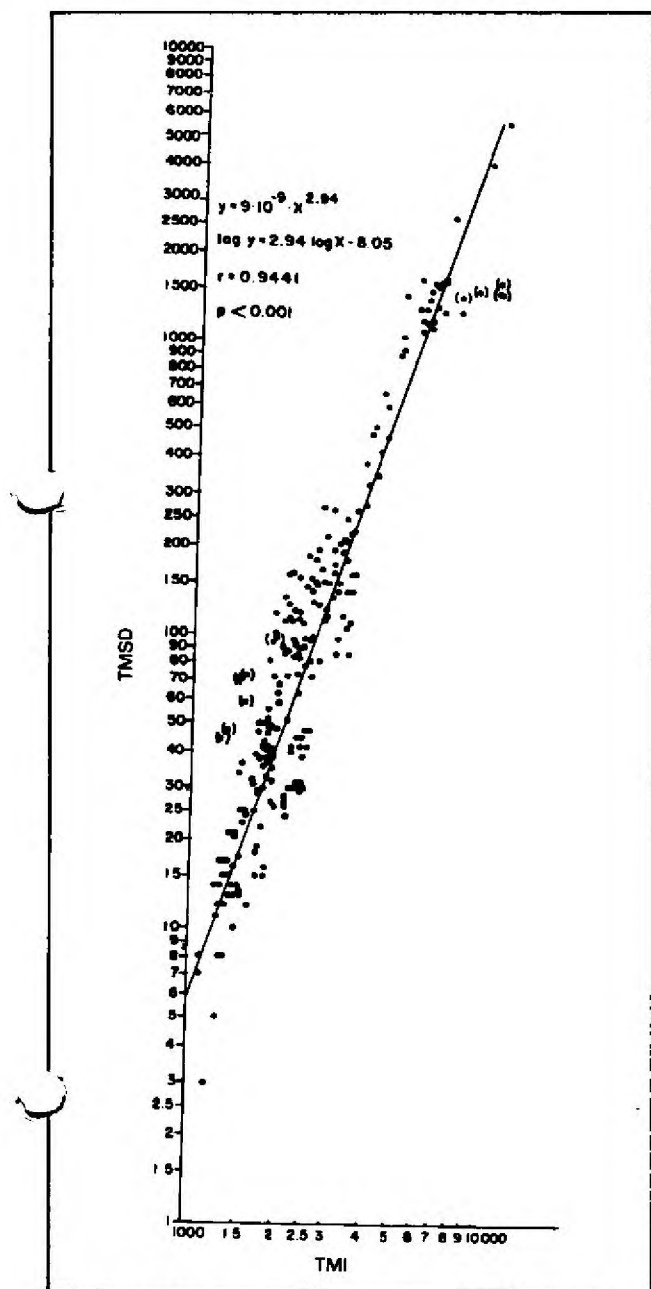


Fig. 143-7. Correlación entre tasas de mortalidad infantil por todas las causas (TMI) y por síndrome diarreico (TMSD) según datos estadísticos anuales WHO 1965-1971. Calculados por H. Soriano.

muerte es mayor en el niño desnutrido, el niño bien nutrido también puede morir por diarrea, particularmente cuando el agente es muy virulento. Los neonatos alimentados con leche de vaca son más susceptibles de morir por diarrea pues se deshidratan más fácilmente

(fig. 143-3). Como causa básica o asociada, la enfermedad diarreica es responsable de alrededor del 60% de todas las muertes en lactantes en países en vías de desarrollo (fig. 143-6); existe entonces una alta correlación entre la mortalidad infantil y la mortalidad por diarreas, siendo que la tasa de mortalidad por diarrea sirve de correlato para anticipar fluctuaciones en la mortalidad infantil y viceversa (fig. 143-7). Dado que por cada niño eliminado por la diarrea existen muchos otros que han sido llevados a la desnutrición por la diarrea, es fácil aceptar cómo la alta correlación entre la mortalidad por diarrea y la mortalidad infantil también tiene una contraparte en la correlación entre éstas y el estado nutricional de la población (fig. 143-5). Consecuentemente, es de anticipar que la disminución en la mortalidad por diarreas se acompañe de una disminución en los niveles de desnutrición infantil como se ha observado en Costa Rica.

Control y prevención. La historia de los países industrializados muestra que el control y prevención de la diarrea se apoyó en una mejora global en la calidad de la vida y en el ambiente del hombre. Este parece también ser el caso de algunos países en desarrollo como Costa Rica, Cuba, Chile, Panamá y Trinidad, que han mostrado cambios positivos en fecha reciente. Por otro lado, la rehidratación oral y la alimentación al seno materno son de imprescindible valor en la lucha contra la diarrea. La rehidratación oral tuvo particular impacto en situaciones rurales en Filipinas, Turquía, Bangladesh y Egipto. Los programas de rehidratación oral deben consistir en una red de implementación que va desde el tratamiento en hospitales y centros de salud, hasta la distribución de sobrecitos de sales rehidratantes de los centros y puestos de salud hasta los hogares.

Otra avenida para el control y prevención de la diarrea es el fomento de la alimentación al seno materno, de particular importancia en países en vías de desarrollo, en donde la contaminación ambiental constituye un importante riesgo para el niño lactante. En países en transición debe fomentarse la interacción temprana madre-niño, el alojamiento conjunto en las salas *postpartum* y otros mecanismos para estimular la alimentación natural, como el empleo de bombas de pecho y el apoyo de personal capacitado. Otro enfoque del control y prevención de la diarrea aguda consiste en el desarrollo de vacunas anti-rotavirus y anti-*E. coli* enterotoxigénica, tema que se investiga actualmente en varios laboratorios de países industrializados, aunque todavía no se dispone de resultados prácticos. Sin embargo, el control y prevención ulterior de la diarrea descansa fundamentalmente en una mejora global de la higiene personal, higiene de los alimentos, acueductos y disposición de las excretas. Tales logros sólo podrían alcanzarse mediante el enfoque holístico (integral) del problema, concentrando esfuerzos en el ingreso, educación, saneamiento ambiental y vivienda, factores que favorecen la calidad de vida.