



Discusiones

Técnicas



Washington, D.C.
Septiembre-October 1974

Tema 19 del proyecto de programa

CSP19/DT/5 ES
31 julio 1974
ORIGINAL: ESPAÑOL

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

EL SIGNIFICADO DE LA ALIMENTACION Y NUTRICION
EN LA PATOGENIA Y PREVENCION DE
LOS PROCESOS DIARREICOS

por el

Dr. Moisés Béhar

Director del Instituto de Centro América y Panamá (INCAP)
Guatemala, C.A.

EL SIGNIFICADO DE LA ALIMENTACION Y NUTRICION EN LA PATOGENIA
Y PREVENCION DE LOS PROCESOS DIARREICOS

En la mayoría de los países de América Latina los procesos diarreicos constituyen uno de los más graves problemas de salud, sobre todo en los niños pequeños. Su relación con la alimentación y la nutrición es de doble vía: por un lado, las diarreas constituyen un importante factor precipitante y agravante de la desnutrición; por el otro, las prácticas alimentarias y el estado nutricional intervienen en la patogenia de los procesos diarreicos. Esta interrelación, que podemos calificar de sinérgica, y la magnitud misma del problema explican por qué en el Estudio de Mortalidad en la Niñez patrocinado por la Organización Panamericana de la Salud(1) se encontró que en toda la muestra investigada la enfermedad diarreica fue la causa básica de muerte más importante. Se constató, además, que en 60.8% de las defunciones por diarrea, la desnutrición figuraba como causa asociada.

Quisiéramos, por lo tanto, analizar en primer término cómo los alimentos por sí mismos, y no como vehículos de agentes patógenos específicos, pueden intervenir en la patogenia de los procesos diarreicos. Para este propósito, dos son los períodos de la infancia particularmente importantes a examinar en relación con este problema: el período de lactancia y el de destete.

Papel protector de la lactancia natural

En el período de lactancia, el primer aspecto a considerar es el papel de la lactancia natural, al seno materno, como protector contra los factores ambientales que condicionan los procesos diarreicos. Desde que se introdujo la lactancia artificial, con leche de vaca, en forma generalizada, las observaciones clínicas y epidemiológicas revelaron que en los niños así alimentados la frecuencia y severidad de los procesos diarreicos eran mayores que en aquéllos alimentados al seno materno. Hoy día se sabe que la leche humana desempeña un papel protector contra las infecciones entéricas, al menos a través de los mecanismos siguientes.

Actividad específica de anticuerpos

Se ha demostrado que el calostro y la leche humana, durante las primeras semanas, contienen altas concentraciones de inmunoglobulinas, sobre todo de IgA,(2) dentro de las cuales se han localizado anticuerpos a antígenos O de enterobacteriáceas.(3)

En la Figura 1 se presenta la concentración de IgA secretoria encontrada en calostro y leche de mujeres de una aldea rural de Guatemala. Como puede apreciarse, la concentración es alta en el calostro, y aunque desciende rápidamente, todavía se mantiene a niveles apreciables al año de lactancia. Es cierto que estos anticuerpos no atraviesan la pared intestinal, pero sí se ha observado que pasan casi intactos a través de

todo el tracto gastrointestinal; se considera, por lo tanto, que pueden jugar un papel en la defensa del huésped actuando dentro del lumen intestinal. Esto ha sido demostrado en el caso de poliovirus.(4,5)

Factor bífido

Se sabe que las heces de niños alimentados al seno materno son distintas de las de los niños alimentados artificialmente, ya que son de olor no desagradable y de reacción ácida, en contraposición a las heces alcalinas y de olor pútrido de niños alimentados con leche de vaca. Esto se debe a que la flora intestinal es completamente diferente. En el caso de niños alimentados con leche humana, dicha flora está constituida casi exclusivamente por bacilos anaerobios gram positivos (bifidobacterias), mientras que en niños alimentados artificialmente, el componente predominante es organismos anaerobios gram negativos (bacteroides) que constituyen también la flora predominante del adulto. Esa diferencia se debe a la presencia en la leche humana de un principio que favorece el desarrollo de las bifidobacterias, "factor bífido", (6) que no se encuentra en la leche de vaca. Las bifidobacterias metabolizan los azúcares que no han sido absorbidos en las partes altas del intestino, produciendo grandes cantidades de ácido acético y láctico que son los responsables del bajo pH de las heces de niños amamantados al seno materno. El milieu que así se crea en el lumen intestinal es poco favorable para el establecimiento de enterobacteriáceas patógenas y protozoos intestinales. Estas observaciones han sido confirmadas por Mata y colaboradores(7) en Guatemala, quienes demostraron que en niños alimentados al seno materno y que tenían la flora intestinal característica, las infecciones con cepas de *Shigella* eran transitorias y no producían enfermedad, mientras que en niños de más edad, esas infecciones se presentaban asociadas a diarrea. En los niños así alimentados se ha observado también el tránsito de Entamoeba histolytica que no llega a colonizar.

En un estudio longitudinal realizado en una aldea rural de Guatemala, (8) en el que se investigó la colonización intestinal por enterobacteriáceas patógenas en niños pequeños, se encontró la prevalencia de infección por *Shigella* que se muestra en la Figura 2. Según se observa, ésta es mínima durante los primeros nueve meses de edad; aumenta rápidamente sobre todo después del primer año, cuando los niños ya reciben bastantes alimentos suplementarios a la leche materna, y alcanza su máximo en el tercer año cuando prácticamente todos los niños han sido destetados por completo.

Como lo revela el Cuadro 1, se encontró también que aun cuando en la misma comunidad las shigelas son las bacterias más frecuentemente asociadas a diarrea, esto no es cierto durante los primeros meses de vida. Por ejemplo, en los primeros seis meses sólo se aislaron shigelas en 1.2% de los procesos diarreicos, mientras que en el tercer año de vida estos organismos fueron aislados hasta en 55% de los casos. En consecuencia, puede concluirse que la flora intestinal del niño alimentado con leche humana lo protege contra las infecciones entéricas.

Estos dos mecanismos, y otros aún no bien dilucidados tales como la alta concentración de lisozima (de acción bacteriolítica) en la leche humana y en las heces de niños alimentados con ella, explican la menor frecuencia y severidad de procesos diarreicos en estos niños, en comparación con aquéllos alimentados artificialmente. Esto es cierto aún en poblaciones con un alto grado de higiene ambiental y, por supuesto, es todavía más importante para poblaciones que viven en condiciones de higiene ambiental precarias y con un bajo nivel de educación higiénica. En estas últimas, a la desventaja de la alimentación artificial se agrega otra no menos importante que es la alta contaminación de las fórmulas lácteas preparadas en el hogar, y de los utensilios con que se les administra, particularmente el biberón.

Consideramos, por lo tanto, que el destete precoz y la alimentación artificial en poblaciones de bajo nivel socioeconómico y cultural son peligrosos. Limitan las defensas naturales del niño contra las infecciones entéricas y lo exponen mucho más al ambiente insalubre, todo lo cual resulta en el desarrollo de frecuentes y serios procesos diarreicos. El Estudio de Mortalidad en la Niñez de la OPS, al que hicimos referencia, confirmó la relación entre la mortalidad por diarreas y las prácticas de alimentación del lactante.

La "diarrea del destete"

En niños alimentados al seno materno y que viven en un ambiente insalubre, la introducción de otros alimentos para completar sus necesidades nutricionales y, finalmente, la supresión total del seno materno, se acompañan de un franco aumento en la incidencia de procesos diarreicos. Esto se observa independientemente de la edad a la que ocurra el destete y explica el por qué en algunas poblaciones la mayor prevalencia de enfermedades diarreicas se observa en los primeros meses de vida, mientras que en otras esto ocurre sólo hacia el final del primer año o durante el segundo año de vida. Esta situación ha sido claramente descrita por Gordon(9) quien epidemiológicamente la caracteriza como una entidad, con el nombre de "diarrea del destete". Esta no parece estar asociada a un agente específico sino a la alta contaminación por bacterias comunes que trae consigo la administración de alimentos al niño pequeño en un ambiente insalubre.

En efecto, cuidadosos estudios bacteriológicos realizados a este respecto demuestran la presencia de un organismo patógeno en las heces de estos niños sólo en un 25% de los casos; tampoco existe suficiente evidencia de que esos organismos sean realmente el agente responsable.

La evidencia epidemiológica indica, sin embargo, que este síndrome es de naturaleza infecciosa, probablemente relacionado con una gran variedad de gérmenes, y que los niños desarrollan eventualmente resistencia a los mismos.

En el Cuadro 2 se resume la incidencia de diarreas por grupos de edad en cuatro comunidades rurales de Guatemala, estudiadas cuidadosamente por un período de tres años.(10)

Puede observarse que la incidencia es relativamente baja en los primeros seis meses de vida, durante los cuales los niños son alimentados casi exclusivamente al seno materno; aumenta considerablemente en el período de seis meses a dos años de vida--período del destete--para descender rápidamente después de esa edad.

Lo importante de estas observaciones es que conviene reflexionar en cuanto a la edad en que debe recomendarse la alimentación suplementaria al seno materno en poblaciones de muy bajo nivel de saneamiento ambiental. Debe sopesarse las posibles ventajas nutricionales de la introducción de alimentos contra los riesgos de infección a que se somete al niño. Nosotros creemos que la introducción temprana de otros alimentos en la alimentación del lactante, tan en boga en algunos países, independientemente de si es o no necesario desde el punto de vista nutricional, no es conveniente en el caso de poblaciones que viven en un ambiente insalubre. En este último caso es necesario estimular la alimentación al seno materno en forma exclusiva durante los primeros tres a cuatro meses de vida, continuándola por tanto tiempo como las circunstancias lo permitan.

Diarrea y nutrición

El segundo aspecto que analizaremos seguidamente es el del posible papel que la desnutrición puede desempeñar en la patogenia de los procesos diarreicos. En el curso de estudios epidemiológicos se ha observado que los procesos diarreicos son más frecuentes y severos en niños desnutridos. El Cuadro 3 muestra las observaciones recabadas en este sentido en una aldea rural de Guatemala.(10) Como lo indican las cifras, la tasa de ataque en niños clasificados como bien nutridos fue de 86.6 casos por 100 niños, por año, tasa que aumenta con la severidad de la desnutrición, llegando a 274.5 en aquéllos con desnutrición de tercer grado. Al mismo tiempo, el porcentaje de casos severos fue mayor en los niños desnutridos que en los bien nutridos. Reconocemos que no es fácil concluir de estas observaciones si los niños sufrían de más diarreas por estar desnutridos, o si estaban desnutridos porque sufrían de más diarreas. En todo caso, sin embargo, la interrelación entre estos dos fenómenos es evidente.

Al nivel clínico también es de observación común que niños severamente desnutridos que ingresan a los servicios hospitalarios con frecuencia presentan diarrea. En la mayoría de los casos no es posible identificar un agente específico asociado a la diarrea y esta cede con el tratamiento dietético a medida que el niño se recupera de la desnutrición severa, sin ningún tratamiento específico. Se sabe también que aun cuando estos niños severamente desnutridos no presentan diarrea, siempre padecen de malabsorción intestinal, principalmente para grasas.

Parece ser, pues, que la desnutrición per se condiciona o favorece el desarrollo de los procesos diarreicos. Analizaremos ahora algunos de los posibles mecanismos susceptibles de explicar esta situación.

Alteraciones morfológicas de la mucosa intestinal

Consistentemente se ha observado que en niños severamente desnutridos ocurren francas alteraciones morfológicas de la mucosa intestinal; estas se caracterizan principalmente por una notoria atrofia de las vellosidades, que aparecen aplanadas y fusionadas, dando a la mucosa un aspecto cerebroide. El espesor de la mucosa intestinal, la altura de las células epiteliales y la altura de su borde en cepillo están también disminuidos. Estos cambios son similares a los que se encuentran en casos de sprue y otros síndromes de malabsorción intestinal. Estudios recientes en el INCAP(11) han puesto de manifiesto que estas alteraciones son más severas en el niño desnutrido con diarrea; por otro lado, se ha observado que no se corrigen totalmente con la recuperación nutricional. Incluso se han encontrado en niños que viven en el mismo ambiente pero que no han sufrido de desnutrición severa. Queda pendiente de resolver, por lo tanto, la interrogante sobre cuál es el origen real de estas alteraciones.

Alteraciones funcionales

En el niño severamente desnutrido el tiempo de tránsito intestinal está francamente aumentado; existe una especie de atonía intestinal. Este estancamiento intestinal no podría explicar por sí mismo la diarrea, pero sí favorece el desarrollo de otras alteraciones que resultan en procesos diarreicos, tales como los cambios en la flora intestinal a que nos referiremos más adelante.

En niños con desnutrición severa también ocurre mala absorción intestinal para varios nutrientes, en particular para materias grasas. Estos niños tienen baja capacidad de solubilizar grasas, lo que aparentemente no está asociado a deficiencia de lipasa, ya que esta enzima se ha encontrado en concentraciones normales en la mayoría de ellos.(12)

El problema parece estar más relacionado con una baja en la concentración de ácidos biliares conjugados y un aumento en la de ácidos biliares libres, con la consecuente disminución en la capacidad de solubilización de las grasas.(13) La alta concentración de ácidos biliares libres podría deberse al desdoblamiento de los ácidos conjugados por acción bacteriana en las partes altas del intestino. Los ácidos biliares libres así producidos pueden tener una función irritativa sobre la mucosa intestinal y causar diarrea.

Alteraciones de la flora

Dos son los cambios importantes en la flora intestinal observados en niños desnutridos. El primero es un marcado incremento en la flora, tanto anaerobia como facultativa, en el yeyuno, duodeno y estómago,(14) partes altas del tracto gastrointestinal en las que normalmente la flora es más escasa. Esta invasión de las partes altas del tracto gastrointestinal por la flora normal de las regiones bajas podría estar relacionada con la

disminución de la motilidad intestinal señalada anteriormente o con una disminución de la acidez y acción bactericida de las secreciones gástricas; a su vez, podría ser el factor responsable del desdoblamiento de las sales biliares conjugadas, todo lo cual favorece la aparición de malabsorción y de diarrea.

La otra alteración microbiológica importante que se ha encontrado en niños desnutridos es un cambio en la relación entre bacterias anaerobias y facultativas en las heces, con un aumento en la proporción de estas últimas. Dicha situación también puede favorecer el desarrollo de diarreas en el niño desnutrido.

En resumen, aun cuando todavía no se conocen bien algunos de los mecanismos fisiopatológicos, sí es evidente que la desnutrición favorece el desarrollo de procesos diarreicos y, por otro lado, queremos enfatizar que los procesos diarreicos a su vez precipitan y agravan la desnutrición. Aquellos niños que viven con una dieta marginal que escasamente cubre sus necesidades mínimas de calorías y nutrientes caen en un estado de desnutrición como resultado de procesos infecciosos frecuentes, particularmente de procesos diarreicos. Estos inducen no sólo una disminución de la ingesta de alimentos, sino también un aumento de los requerimientos nutricionales y pérdida de parte importante de los nutrientes ingeridos.

El resultado del efecto sinérgico entre una dieta insuficiente e inadecuada y la presencia de frecuentes procesos infecciosos la ilustra la Figura 3. Esta compendia la historia de un niño estudiado longitudinalmente por Mata y colaboradores(15) en el INCAP, y a la vez es representativa de lo que ocurre a la gran mayoría de niños de comunidades pobres.

Según se aprecia, este niño progresó bien en términos de peso durante sus primeros seis meses de vida, período durante el cual la leche materna con que se alimentaba era suficiente para satisfacer sus necesidades y durante el cual los procesos infecciosos que sufrió fueron relativamente escasos. A partir de entonces no recibió los alimentos necesarios para complementar la lactancia materna, y principió a padecer de frecuentes ataques de enfermedades infecciosas, particularmente de diarreas. El resultado fue un rápido deterioro de su estado nutricional que se refleja en un completo estancamiento de su curva de peso durante todo un año, hasta los 18 meses de edad, y un crecimiento inadecuado e irregular después de esa edad.

Creemos que esta gráfica ilustra muy bien la triste historia de millones de niños en nuestra América Latina. Gran proporción de ellos muere como resultado de la acción sinérgica de la desnutrición y la diarrea, y los que sobreviven no alcanzan todo su potencial genético de crecimiento y desarrollo físico y funcional. El control de las enfermedades diarreicas resultaría, por sí solo, en una franca mejoría de su situación nutricional. Por otro lado, una mejor alimentación desde el período de la lactancia, con alimentación fundamentalmente al seno materno durante los primeros meses, debidamente suplementada después y seguida de una buena dieta a partir del destete, reduciría considerablemente el peligro y el daño que significan las enfermedades diarreicas.

Idealmente la aplicación de ambas medidas combinadas, o sea una mejor alimentación y un mejor saneamiento del medio ambiente, resultaría en la mayor mejoría factible de alcanzar para nuestras poblaciones, aplicando conocimientos ya existentes, en términos de reducción de muerte, enfermedad y daño físico y funcional y, consecuentemente, en un futuro más prometedor para las nuevas generaciones de ciudadanos de las Américas.

CUADRO 1

Porcentaje de casos de diarrea, por edad, asociado a Shigella
en niños de 0-3 años (Santa María Cauqué, Guatemala, 1964-67)

Edad (meses)	% de diarreas asociadas a Shigella
0-5	1.2
6-11	9.2
12-17	19.0
18-23	39.0
24-29	41.6
30-35	55.5

CUADRO 2

Tasas de ataque de diarreas agudas por 100 personas, por año y por grupos de edad, en cuatro poblaciones rurales de Guatemala, 1956-59

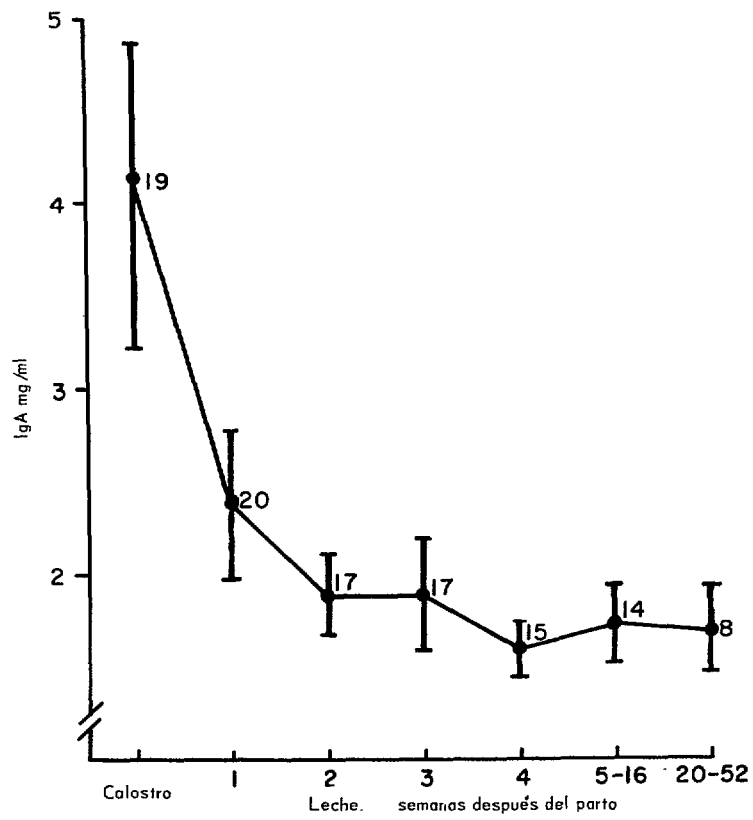
Edad	Número de personas	Casos de diarrea	Tasa de ataque (casos/año/100)
0-5 meses	92	43	46.7
6-11 meses	79	87	110.7
1 año	135	162	120.0
2 años	122	129	105.7
3 años	119	66	55.4
4-6 años	406	86	21.2
7-14 años	839	69	8.2
15+ años	2,390	109	4.6
Todas las edades	4,182	751	18.0

CUADRO 3

Incidencia y severidad de diarreas en relación con el estado nutricional en niños menores de cinco años (Santa María Cauqué, 1961-62)

Estado nutricional	Tasa de ataque (casos/año/100)	% de casos severos
Normal	98.8	22.9
Con desnutrición 1er grado	164.1	37.8
2º grado	252.5	29.1
3º grado	274.5	40.0

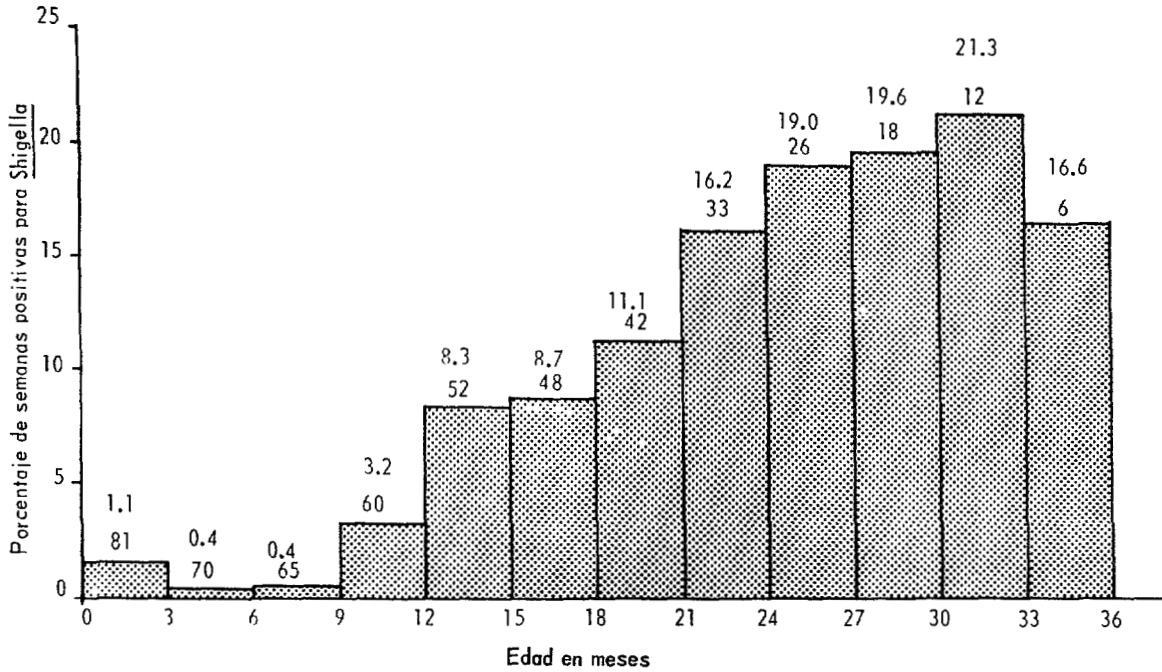
FIGURA 1



Incap 74-673

Concentración (promedio \pm 1 D.E.) de IgA en calostro y en leche de mujeres indígenas de Santa María Cauqué, Guatemala, 1968. Los números sobre las curvas indican el número de mujeres estudiadas.

FIGURA 2

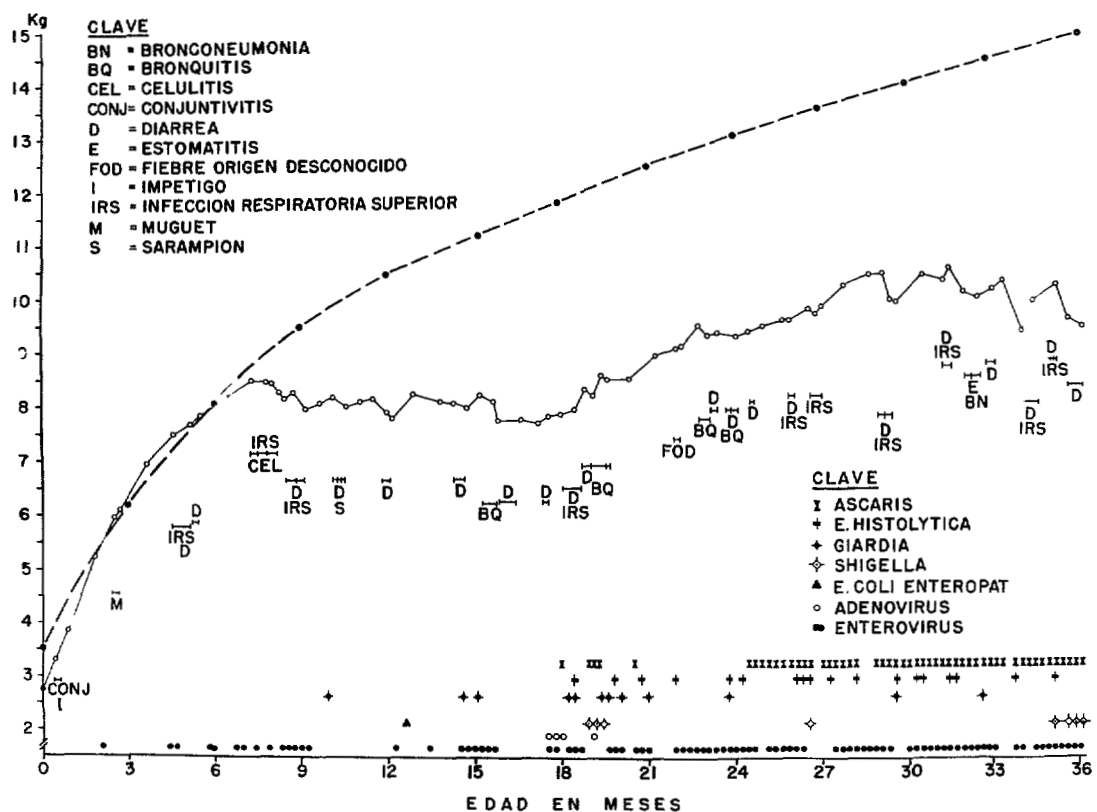


Las cifras con decimal expresan el porcentaje de cultivos semanales que resultaron positivos para *Shigella*. Las cifras enteras indican el número de niños estudiados en el período que se indica.

Incap 74-679

Prevalencia de *Shigella* en niños de 0 a 3 años de edad.
Santa María Cauqué, Guatemala, 1964-1967

FIGURA 3



INCAP 74-678

Peso, infecciones y enfermedades infecciosas en un niño estudiado longitudinalmente por Mata y colaboradores.(15) La línea sólida representa el peso del niño; la línea punteada es la mediana del estándar. La longitud de cada línea horizontal indica la duración del proceso infeccioso. Cada marca muestra una semana positiva para el agente infeccioso investigado.

REFERENCIAS

1. Puffer, R. R. y C. V. Serrano. Características de Mortalidad en la Niñez - Investigación Interamericana de Mortalidad en la Niñez. Organización Panamericana de la Salud. Publicación Científica 262, Washington, D.C., 1973.
2. Hodes, H. L., R. Berger, E. Ainbender, M. M. Hevizi, H. D. Zepp y S. Kochwa. "Proof that Colostrum Polio Antibody is Different from Serum Antibody". J Pediat. 65:1017, 1964.
3. Mata, L. J. y R. G. Wyatt. "Amamantamiento y resistencia del huésped a la infección". En El Valor Incomparable de la Leche Materna. Organización Panamericana de la Salud. Publicación Científica 250, Washington, D.C., 1972. p. 14.
4. Warren, R. J., Martha L. Lepow, G. E. Bartsch y F. C. Robbins. "The Relationship of Maternal Antibody, Breast Feeding, and Age to the Susceptibility of Newborn Infants to Infection with Attenuated Polioviruses". Pediatrics 34:4, 1964.
5. Katz, M. y S. A. Plotkin. "Oral Polio Immunization of the Newborn Infant; A Possible Method for Overcoming Interference by Ingested Antibodies". J Pediat. 73:267, 1968.
6. György, P. "A Hitherto Unrecognized Biochemical Difference Between Human Milk and Cow's Milk". Pediatrics 11:98, 1953.
7. Mata, L. J. y J. J. Urrutia. "Intestinal Colonization of Breast-fed Children in a Rural Area of Low Socioeconomic Level". Ann N Y Acad Sci 176:93, 1971.
8. Mata, L. J., R. Fernández y J. J. Urrutia. "Infección del intestino por bacterias enteropatógenas en niños de una aldea de Guatemala, durante los tres primeros años de vida". Rev Latinoamer Microbiol Parasitol 11:103, 1969.
9. Scrimshaw, N. S., C. E. Taylor y J. E. Gordon. Interactions of Nutrition and Infection. WHO Monograph Series No. 57. Geneva, 1968. Chapter 6 "Weanling Diarrhea -- A Synergism of Infection and Nutrition". p. 216.
10. Gordon, J. E., M. A. Guzmán, W. Ascoli y N. S. Scrimshaw. "Acute Diarrhoeal Disease in Less Developed Countries. 2. Patterns of Epidemiological Behaviour in Rural Guatemalan Villages". Bull Wld Hlth Org 31:9, 1964.
11. Schneider, R. E. y F. E. Viteri. "Morphological Aspects of the Duodeno-jejunal Mucosa in Protein-Calorie Malnourished Children and During Recovery". Am J Clin Nutr 25:1092, 1972.

12. Viteri, F. E., C. Contreras y R. E. Schneider. "Intestinal Malabsorption in Malnourished Children and During Recovery. Duodenal Content of Lipase, Nitrogen, and Micellar Fat After Fat Stimulation". Arch Latinoamer Nutr 22:613, 1972.
13. Schneider, R. E. y F. E. Viteri. "Luminal Events of Lipid Absorption in Protein-Calorie Malnourished Children; Relationship with Nutritional Recovery and Diarrhea. I. Capacity of the Duodenal Content to Achieve Micellar Solubilization of Lipids". Am J Clin Nutr, 1974. (En prensa).
14. Mata, L. J., F. Jiménez, M. Córdón, R. Rosales, R. Prera, R. E. Schneider y F. Viteri. "Gastrointestinal Flora of Children with Protein-Calorie Malnutrition". Am J Clin Nutr 25:1118, 1972.
15. Mata, L. J., J. J. Urrutia y A. Lechtig. "Infection and Nutrition of Children of a Low Socioeconomic Rural Community". Am J Clin Nutr 24:249, 1971.