

Estado nutricional y prácticas dietarias en la alimentación del infante como factores de riesgo en las enfermedades diarreicas

O. Brunser, J. Espinoza, M. Araya

Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Universidad de Chile

La asociación entre alteraciones del estado nutricional e infecciones es conocida desde antiguo. Es un hecho reconocido históricamente que las hambrunas asociadas a guerras y catástrofes naturales causan considerable mortalidad, que afecta especialmente a los niños. A partir de la publicación del estudio de Scrimshaw, Gordon y Taylor en 1968 quedó establecido sobre bases científicas que la desnutrición se asocia a mayor susceptibilidad a las infecciones (1). Al mismo tiempo se postuló que las infecciones ejercen un efecto negativo sobre el estado nutricional, ya que producen respuestas metabólicas complejas que aumentan considerablemente los requerimientos de nutrientes en un momento en que la ingesta se encuentra limitada por la anorexia (2,3). Una consecuencia de los procesos infecciosos, sobre todo cuando alcanzan cierta intensidad y duración, es precisamente la aparición de desnutrición de grado variable. En el caso de la diarrea aguda, se ha sostenido que la desnutrición aumenta la duración de los episodios sin modificar su intensidad, en tanto que en otros estudios se demuestra que la alteración del estado nutricional aumenta la intensidad del episodio sin producir necesariamente cambios en su duración (4, 5). Lo más probable, sin embargo, es que la desnutrición modifique ambos aspectos en mayor o menor grado, dependiendo de la calidad del estado nutricional antes del episodio, de su etiología, de la calidad del tratamiento y de la presencia de alteraciones intestinales preexistentes, tales como la enteropatía ambiental.

Por afectar al aparato encargado de la digestión y absorción de nutrientes, los episodios diarreicos se asocian a pérdidas fecales exageradas de proteínas, lípidos, hidratos de carbono, vitaminas y minerales (6-8). La intensidad de las alteraciones de la absorción en la diarrea aguda depende en parte del agente etiológico y de los mecanismos a través

de los cuales se altera la fisiología del aparato digestivo. La diarrea por rotavirus se asocia a trastornos en la digestión de los hidratos de carbono ya que el virus daña los enterocitos maduros de las vellosidades y acelera su descamación; estas son las células en las que la actividad de las disacaridasas es mayor y al ser reemplazadas por elementos inmaduros de las criptas de Lieberkuhn, que no han llegado a desarrollar completamente la actividad de sus disacaridasas se produce diarrea osmótica al realimentar (9). Además, las células de las criptas son secretoras netas por lo que el contenido líquido del lumen intestinal aumenta y ésto, sumado a los fenómenos osmóticos desencadenados por los azúcares no digeridos ni absorbidos, contribuye a la pérdida fecal anormal de nutrientes.

En la diarrea por Shigella, además de las alteraciones de la absorción se producen pérdidas por sangramiento y exudación de proteínas plasmáticas a través de zonas en las que la mucosa intestinal ha sido destruida por la bacteria. Estas pérdidas pueden llegar a ser considerables (10).

Otra característica de las alteraciones de la absorción en la diarrea aguda es su persistencia por períodos variables. En los estudios de Molla y colaboradores, se pudo demostrar la presencia de malabsorción dos o más semanas después de la terminación del episodio (8).

Castillo y colaboradores han demostrado que las pérdidas fecales de zinc y de cobre están aumentadas. Dichas pérdidas son importantes porque la depleción de cobre se asocia a alteraciones en la función de los leucocitos neutrófilos en tanto que la de zinc produce alteraciones inmunológicas y de la función de los linfocitos T (11).

El efecto negativo de la diarrea sobre el estado nutritivo es más intenso cuando los episodios se suceden a intervalos más o menos breves. Esto se explica en parte por lo

expresado anteriormente respecto a la persistencia de la malabsorción, además de los efectos sistémicos (12). Otra explicación posible puede ser que los individuos que viven en ambientes donde existen malas condiciones de saneamiento presentan deterioro de magnitud variable de la absorción de nutrientes asociado a cambios en la morfología de la mucosa intestinal. Esta alteración fue descrita primeramente en áreas tropicales, por lo que se la denominó enteropatía tropical (13, 14). Como también se puede demostrar su presencia en áreas templadas la denominación "enteropatía ambiental crónica" es probablemente más exacta (15). Se trata de una alteración funcional y morfológica adquirida ya que no está presente en mortinatos de término ni en extranjeros provenientes de países bien saneados cuando llegan a dichas zonas. Después de un tiempo de residencia en ellas, estos individuos comienzan a presentar cambios funcionales y morfológicos de la mucosa yeyunal semejantes a los que se observan en la población local; la única forma de prevenir su aparición consiste en adoptar precauciones considerables con el fin de evitar el ingreso y el pasaje por el tubo digestivo de bacterias, virus o parásitos (16). Incluso es posible que bacterias que no son enteropatógenas en el sentido estricto de la palabra, jueguen un papel en la patogenia de éstas alteraciones. A su vez, los residentes de zonas contaminadas que se trasladan a áreas con saneamiento ambiental adecuado experimentan una mejoría paulatina de sus alteraciones intestinales (17). En su forma más extrema este cuadro es similar al sprue tropical (18).

Los sujetos con enteropatía ambiental experimentan pérdidas aumentadas de nutrientes por las heces. Dichas pérdidas afectan probablemente a todos los nutrientes de la dieta, incluyendo el nitrógeno y los lípidos y su magnitud probablemente se correlaciona con la intensidad y la duración de la contaminación del lumen intestinal (15). Estas pérdidas excesivas son fácilmente demostrables en sujetos que viven en áreas muy contaminadas, quienes también presentan alteraciones morfológicas consistentes en acortamiento y ensanchamiento de las vellosidades de la mucosa yeyunal con prolongación de las criptas, aumento de la celularidad del corion en base a linfocitos y células plasmáticas, y aumento de los linfocitos que se disponen entre las células epiteliales. Los habitantes de áreas en que la contaminación microbiológica del ambiente es menos intensa presentan alteraciones menores de la absorción y sus cambios morfológicos sólo son aparentes mediante el microscopio electrónico (15). Sin embargo, la capacidad de transporte de glucosa de su mucosa yeyunal se satura a concentraciones más bajas que en sujetos que viven en áreas con buen saneamiento ambiental. La ingesta de fibra dietaria, incluso en cantidades modestas, induce aumentos exagerados de la excreción de nutrientes por las deposiciones (19). Esta disminución de la absorción por acción de la fibra también afecta a fármacos y tal vez a

otras sustancias no nutrientes que se absorben en el tubo digestivo (20).

Además de los factores que dependen de los agentes etiológicos o del huésped y que condicionan la susceptibilidad a la diarrea aguda, es probable que algunos componentes de la dieta modifiquen dicha sensibilidad, ya sea aumentándola o disminuyéndola. Desde la década de 1920 se ha postulado que la acidificación de la leche se asocia a menor susceptibilidad a la diarrea aguda. Este efecto se atribuía a las características del coágulo de caseína que se vaciaría fácilmente porque es de menor tamaño, floculento, parecido al de la leche humana (21). Sin embargo, en un estudio realizado por nosotros en lactantes de nivel socioeconómico bajo que vivían en áreas con saneamiento ambiental deficiente pudimos comprobar que la administración de una leche acidificada mediante la acción de *Lactobacillus helveticus* se asociaba a una menor incidencia de diarrea aguda y que su duración era menor que en los controles que recibían una leche con el mismo contenido de nutrientes pero no acidificada. Además, un número menor de lactantes alimentados con la leche acidificada tendía a sufrir tres o más episodios de diarrea. La portación de enteropatógenos también era menos frecuente en los lactantes que recibían el producto acidificado en comparación con los controles. No se observaron, en cambio, modificaciones respecto a los episodios asociados a parásitos, unicelulares (*Giardia lamblia* y *Entamoeba histolytica*) (22). Estos resultados sugieren que la acidificación probablemente produce cambios que modifican la capacidad de los enteropatógenos bacterianos de colonizar el tracto gastrointestinal y de producir episodios de diarrea aguda.

Estudios recientes, también efectuados por nosotros en población comparable a la del estudio antes nombrado, muestran que la administración de leche enriquecida con 12 mg/dl de hierro se asocia a aumento de la incidencia de diarrea en los lactantes menores de ocho meses de edad durante los meses cálidos del verano y a mayor duración de la evacuación de heces líquidas o semilíquidas. Llama sin embargo la atención que la incidencia de episodios asociados a *Shigella* disminuye en los lactantes que reciben la leche suplementada con hierro en comparación con los controles. Estos resultados sugieren que la ingestión de leche adicionada de hierro por parte de lactantes pequeños que viven en ambientes donde los niveles de contaminación microbiológica son elevados tienen mayor susceptibilidad a desarrollar episodios de diarrea asociados a enteropatógenos bacterianos. Sin embargo, este efecto no es inespecífico ya que los episodios asociados a *Shigella* son menos frecuentes. Por otra parte, no se observaron efectos en la portación de enteropatógenos (23). Como la deficiencia de hierro es altamente prevalente en la mayor parte de los países, especialmente en aquellos en vías de desarrollo, y como en ellos la prevalencia de contaminación

ambiental microbiológica es muy elevada, la prescripción de suplementos de hierro debe efectuarse con precaución, sobre todo en lactantes menores.

Recientemente hemos podido demostrar que la suplementación de fórmulas lácteas basadas en la leche de vaca con nucleótidos en concentraciones similares a las que se encuentran en la leche humana puede disminuir la incidencia de diarrea aguda en lactantes mayores de seis meses (24).

Estas observaciones sugieren que los factores que intervienen en las interrelaciones entre el individuo y el medio ambiente para dar lugar a la aparición de diarrea aguda y sus consecuencias nutricionales, la portación de enteropatógenos y probablemente en la enteropatía ambiental, son muy complejos e incluyen aspectos que puede ser de interés investigar para llegar a una comprensión más acabada del problema.

REFERENCIAS

- Scrimshaw NS, Taylor CE, Gordon JE: Interactions of nutrition and infection. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1968.
- Beisel WR: Metabolic response to infection. *Ann Rev Med* ; 26: 930, 1975
- Molla AM, Molla A, Sarker SA, Rahaman MM: Food intake during and after recovery from diarrhea in children. En: LC Chen, NS Scrimshaw, eds. *Diarrhea and malnutrition. Interactions, mechanisms, and interventions*. Nueva York: Plenum Press, 113-23, 1983
- Black R, Brown KH, Becker J: Malnutrition is a determining factor in diarrheal duration, but not incidence, among young children in a longitudinal study in rural Bangladesh. *Am J Clin Nutr*; 39:87 - 97, 1984
- Tomkins A: *Nutritional status and severity of diarrhoea among preschool children in rural Nigeria*. *Lancet*; 1:860 - 2, 1981
- Mac Lean WC, Klein GL, López de Romaña G, Massa E, Graham GG. Transient steatorrhea following episodes of mild diarrhea in early infancy. *J Pediatr*; 92: 562-25, 1978
- Ghadimi H, Kumar S, Abasi F: Endogenous amino acid loss and its significance in infantile diarrhea. *Pediat Res*; 7:161 -8, 1973
- Molla A, Molla AM, Rahim A: Intake and absorption of nutrients in children with cholera and rotavirus infection during acute diarrhea and after recovery. *Nutr Res*; 2:233 - 42, 1982
- Ransome - Kuti O. Lactose intolerance. En: *Diarrhoeal disease and malnutrition. A clinical update*. M Gracey, ed. Edinburgo: Churchill Livingstone; 102 - 18, 1985
- Maki M, Harmoinen A, Vesikari T, Visakorpi JK: Faecal excretion of alpha-1-antitrypsin in acute diarrhoea. *Arch Dis Child*; 57:15-46, 1982
- Castillo - Durán C, Vial P, Uauy R: Trace mineral balance during acute diarrhea in infants. *J Pediatr*; 113: 45 2 - 7, 1988
- Mata LJ: *The children of Santa María Cauqué. A prospective field study of health and growth*. Cambridge: MIT Press, 1978.
- Baker SJ, Mathan VI: Tropical enteropathy and tropical sprue. *Am J Clin Nutr*; 25: 104 - 755, 1972
- Lindenbaum J: Tropical enteropathy. *Gastroenterology*; 64: 637 - 52, 1973
- Brunser O, Araya M, Espinoza J, Figueroa G, Pacheco JJ, Lois I. Chronic environmental enteropathy in a temperate climate. *Human Nutr Clin Nutr*; 41C: 251 - 61, 1978
- Lindenbaum J, Kent TH, Sprinz H: Malabsorption and jejunitis in American Peace Corps volunteers in Pakistan. *Am J Intern Med* ; 65: 1201 - 7, 1966.
- Lindenbaum J, Gerson CD, Kent TH: Recovery of small intestinal structure and function after residence in the tropics. I. Studies in Peace Corps volunteers. *Ann Intern Med* ; 74: 218 - 22, 1971.
- Brunser O, Eidelman S, Xlipstein FA: Intestinal morphology in rural Haitians. A comparison between tropical sprue and asymptomatic subjects. *Gastroenterology*; 58: 655 - 67, 1970
- Espinoza J, Brunser O, Araya M, Egaña JJ, Pacheco JJ, Krause S: The effect of dietary fibre on digestibility of nutrients in a typical Chilean diet. En: *Food Nutr Bull Suppl*. M Rand, R Uauy, NS Scrimshaw, eds. Tokyo: United Nations University Press; 294 - 305, 1984
- Lutz M, Espinoza J, Arancibia A, Araya M, Brunser O: Effect of structured fiber on the bioavailability of a moxycillin. *Clin Pharmacol Ther*; 42 :220 - 4, 1987.
- Marriott WMK, Navidson TT: Acidified whole milk as a routine infant feed. *J Am Med Assoc* ; 81: 2007 - 10, 1923
- Brunser O, Araya M, Espinoza J, Guesry PR, Secretin MC, Pacheco JJ: Effect of an acidified milk on diarrhoea and the carrier state in infants of low socioeconomic stratum. *Acta Paediatr Scand*; 78 259 - 64, 1989.
- Brunser O, Araya M, Espinoza J, Pacheco JJ: Diarrea aguda durante la suplementación crónica con hierro por vía oral. Datos no publicados.
- Espinoza J, Araya M, Cruchet S, Pacheco I, Brunser O: Leche enriquecida con nucleótidos y enfermedad diarreaica en lactantes. *Actas de la XXIX Reunión Anual de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica, Viña del Mar, 2 - 730*. Santiago: División Audiovisual del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. (resumen N° 55). Oct. 1991.