

Impacto de las enfermedades diarreicas agudas en América Latina. Justificación del establecimiento de un Comité de Enfermedades Diarreicas en SLIPE

Ismael Francisco Herrera-Benavente,* Andrew Comas-García,* Abiel Homero Mascareñas-de los Santos**

* Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México.

** Infectología Pediátrica del Hospital Universitario «José Eleuterio González» de la Universidad Autónoma de Nuevo León, México.

RESUMEN

Las enfermedades diarreicas agudas (EDA) son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, particularmente en el grupo de niños menores de cinco años. A pesar de que los programas de control de las EDA han logrado disminuir el impacto de estas infecciones en las últimas tres décadas, dicha reducción no ha sido homogénea en los países que conforman Latinoamérica. La heterogeneidad en los resultados se debe a la amplia diversidad política, económica, social, cultural y de salud. Por lo tanto, en la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) consideramos que es necesario contar con un Comité de Enfermedades Diarreicas (CED), que deberá ser un eje fundamental en el desarrollo de acciones de promoción y prevención de las EDA. El CED deberá desarrollar documentos y consensos que señalen las estrategias y líneas de acción claras que coadyuven al fortalecimiento en el manejo y prevención de las EDA.

Palabras clave: Enfermedades diarreicas agudas, Comité de Enfermedades Diarreicas, prevención.

*Impact of acute diarrheal diseases in Latin America.
 Justification for the establishment of a Committee
 on Diarrheal Diseases in SLIPE*

ABSTRACT

Acute diarrheal diseases (ADD) are one of the main causes of morbidity and mortality worldwide, particularly in children under five years of age. Although ADD control programs have been able to reduce the impact of these infections in the last three decades, this reduction has not been homogeneous in the countries that make up Latin America. The heterogeneity in the results owes to its wide political, economic, social, cultural and health diversity. Therefore, in the Latin American Society of Pediatric Infectious Diseases (SLIPE) we consider that it is necessary to have a Committee on Diarrheal Diseases (CDD), which must be a fundamental axis in the development of actions for the promotion and prevention of ADD. The CDD must develop documents and consensus that indicate clear strategies and lines of action that contribute to strengthening the management and prevention of ADD.

Key words: Acute diarrheal diseases, Committee on Diarrheal Diseases, prevention.

INTRODUCCIÓN

En América Latina (AL) existen grandes contrastes que están dados por las diferencias en las densidades poblacionales, la heterogénea composición étnica y la amplia diversidad de escenarios económicos, educativos, políticos, sociales y de sistemas de salud, así como la gran variedad de climas, situacio-

nes geográficas y creencias, entre otras. Principalmente por las variables en las condiciones sanitarias y sociales de las poblaciones, se presentan muchas disparidades que favorecen de manera indiscutible la presencia de patologías específicas, entre ellas, las EDA. Por lo tanto, la enfermedad diarreica infantil debe ser tratada desde una perspectiva sindémica.

EPIDEMIOLOGÍA

Las EDA son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en niños a nivel mundial. En 2015, se estima que causaron más de 1.3 millones de muertes

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rliip>

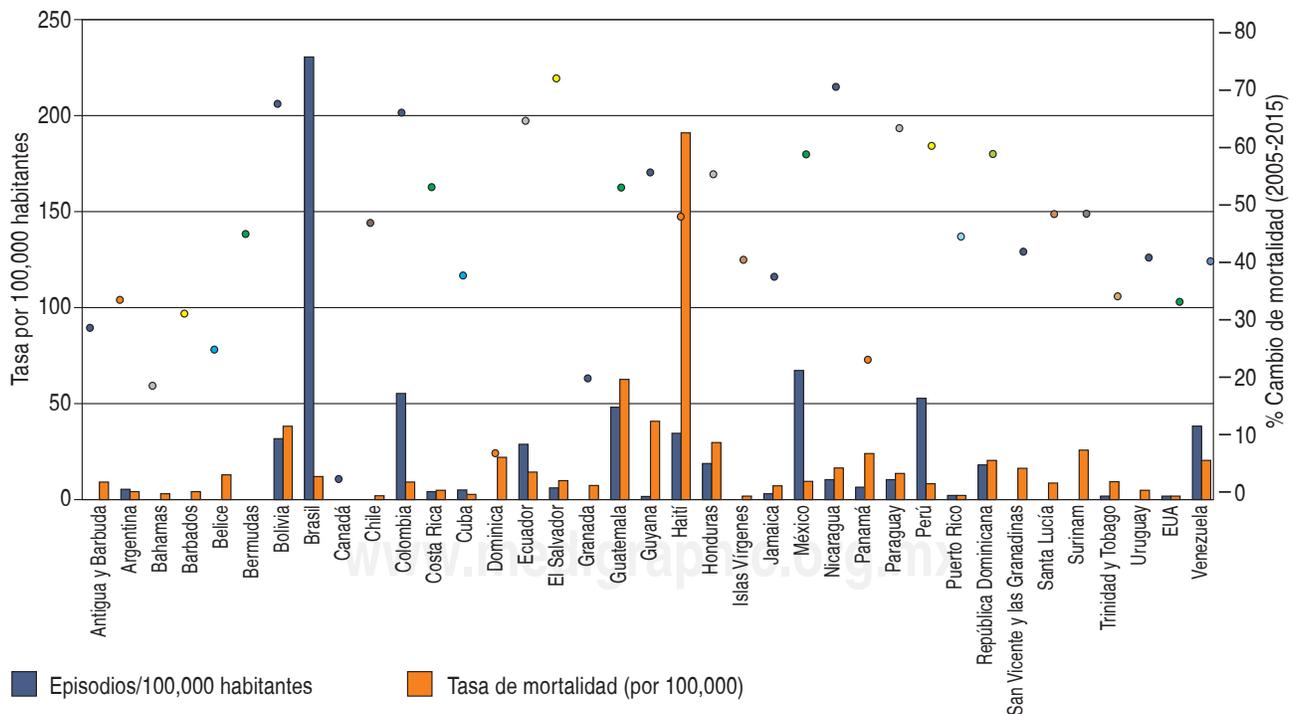
en todo el mundo, lo cual las colocó como la cuarta causa de muerte en niños menores de cinco años.¹ Es importante recalcar que la mayoría de las muertes infantiles por EDA se registraron en países de bajos y medianos ingresos.² De igual forma, las mayores tasas de incidencia de EDA se concentraron en las comunidades marginadas de los países con recursos limitados (por ejemplo, escasez de agua potable, saneamiento deficiente y mala calidad de atención médica).³ Así mismo, es importante considerar que, como usualmente las mayores tasas de crecimiento poblacional se concentran en países pobres, siempre la morbilidad y mortalidad serán mayores en estas áreas. En países de altos ingresos, las enfermedades diarreicas rara vez son fatales, pero sí son causa de un gran número de consultas de urgencia y/o hospitalizaciones que generan costos sustanciales de atención médica.⁴

La mortalidad por infecciones respiratorias agudas (IRA) y EDA es uno de los principales parámetros utilizados para estimar el grado de salud en la población pediátrica. Por lo tanto, las tasas de mortalidad infantil son uno de los mayores insumos dentro de los debates sobre políticas públicas, planificación de intervenciones y priorización de la investigación de nuevas tecnologías

en salud; además, nos proporcionan un panorama sobre si una sociedad está progresando o no en la reducción de la carga de la mortalidad prematura, especialmente evitable y, por lo tanto, si es necesario renovar o reforzar esfuerzos específicos. Es necesario que cada país cuente con un sistema de salud eficaz que proporcione información oportuna y precisa sobre las IRA y EDA, para valorar si se requieren reformas importantes que mejoren la salud de los niños. Los sistemas de salud en muchos países son deficientes en la vigilancia epidemiológica de IRA y EDA.

En Latinoamérica, de acuerdo con los datos recién publicados por *Global Burden Diseases (Diarrhoeal Diseases)*,¹ las EDA continúan siendo un problema de salud pública.¹ La incidencia se ha mantenido relativamente constante en las tres últimas décadas, pero varios países han disminuido la mortalidad durante este mismo periodo⁵⁻¹⁴ gracias a los programas de control de las EDA que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido y que la Organización Panamericana de la Salud, como oficina regional, ha difundido en Latinoamérica.¹⁵⁻¹⁸

En la *figura 1* podemos observar la comparación entre las tasas de incidencia y mortalidad



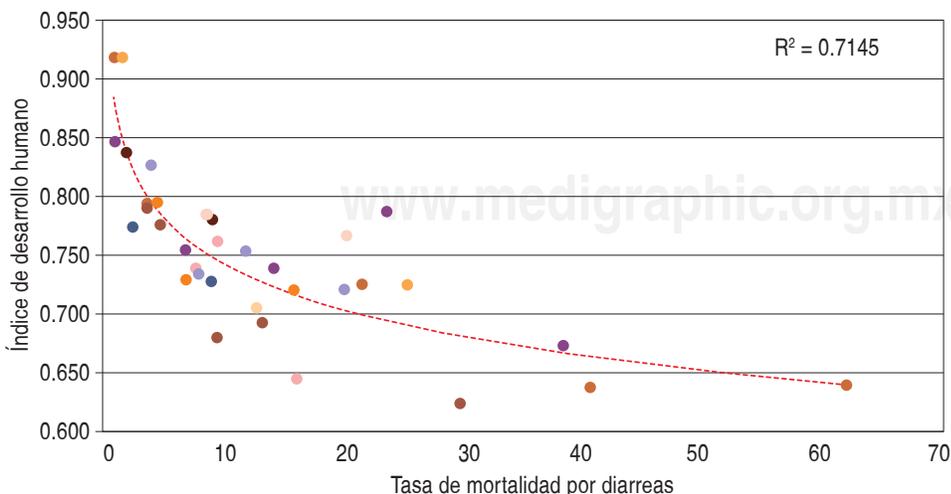
Datos adaptados de: Global Burden of Diarrhoeal Diseases Collaborators. Estimates of global, regional, national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoeal diseases: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Infect Dis.* 2017; 17 (9): 909-948.

Figura 1. Comparación de la tasa de incidencia (columnas azules) y mortalidad por diarreas (columnas naranjas) en el continente americano entre 2005 y 2015 y la reducción en mortalidad (círculos de colores).

por diarreas que se registraron en el continente americano entre 2005 y 2015. En dicha *figura 1* se pueden ver tres patrones de países: en el primero, ambas tasas de incidencia son similares (Argentina, Bolivia, Costa Rica, El Salvador, Nicaragua, Paraguay y República Dominicana); en el segundo, la tasa de incidencia es mayor a la de la mortalidad (Brasil, Colombia, Ecuador, México, Perú y Venezuela); en el tercero, la de mortalidad es mayor a la de incidencia (Antigua y Barbuda, Bahamas, Barbados, Belice, Dominica, Guatemala, Guyana, Haití, Honduras, Panamá, Santa Lucía, Surinam, Trinidad y Tobago, y Uruguay). Con claridad se visualizan tres panoramas epidemiológicos y de salud pública diferentes; probablemente, en los países donde la mortalidad es mayor que la morbilidad, estén jugando varios factores: 1) subregistro de casos leves, 2) falla en la prevención de las enfermedades diarreicas, 3) mala clasificación o terapéutica de casos de EDA moderadas o severas, y 4) débil infraestructura del sistema de salud. En general, estos son los países que menor reducción en la mortalidad han tenido. En el otro extremo de este contexto estarían los países donde la morbilidad es mayor a la mortalidad. En su mayoría, en estos países es donde se ha observado la mayor disminución en la mortalidad durante los últimos 10 años, situación que refleja las mejoras en el registro, detección oportuna y manejo de la enfermedad diarreica. Finalmente, tenemos los países en donde ambas tasas son similares, los cuales, por cierto, son los que tienen las tasas más pequeñas, situación que nos estaría hablando de un mejor control de las EDA.

El índice de desarrollo humano (IDH) es un indicador que elabora el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. Mediante el IDH se busca estimar cuantitativamente la calidad de vida de un país. Esto se efectúa a través de un cálculo combinado que toma en cuenta el promedio de la expectativa de vida y libre de enfermedad, la capacidad de adquirir conocimientos (promedio de escolaridad en adultos > 25 años) y el nivel del PIB *per capita* (el cual debe proporcionar un nivel de vida digno); en resumen, el IDH evalúa salud, educación y riqueza. En la *figura 2* se observa que existe una correlación del 71% entre el IDH y la tasa de mortalidad, donde a mayor tasa de mortalidad por diarreas, menor será el IDH. Por lo tanto, los países con mejor educación, economía y salud tienen menor mortalidad. Esta correlación se pudiera explicar por los siguientes factores: 1) la calidad de los sistemas de salud, 2) la capacidad de acceso a los sistemas de salud, 3) el nivel de educación para la salud, y 4) la cantidad de estrategias implementadas para mitigar la incidencia de las EDA (vacunación, agua potable, drenaje, educación, etcétera). Esta correlación entre el IDH y la mortalidad por diarreas claramente impacta o está relacionada con la expectativa de vida. Si un país tiene altas tasas de mortalidad por diarreas, la esperanza de vida en esa población disminuye y el parámetro de salud dentro del cálculo de IDH también.

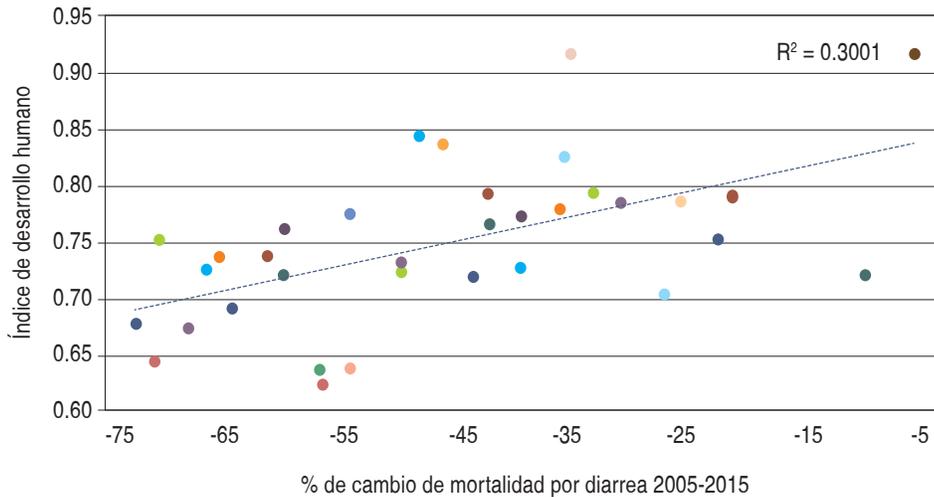
En la *figura 3* se puede observar, de manera opuesta a la *figura 2*, que a menor IDH, mayor ha sido la reducción porcentual en la tasa de mortalidad por diarreas. Aunque esto pudiera parecer una paradoja, no lo es, ya que los países con menor IDH son los que tienen la mayor mortalidad por diarreas. Usualmente,



Datos adaptados de: Global Burden of Diarrhoeal Diseases Collaborators. Estimates of global, regional, national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoeal diseases: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Infect Dis.* 2017; 17 (9): 909-948.

Figura 2.

Análisis de la correlación entre el índice de desarrollo humano en países del continente americano y la tasa de mortalidad por diarreas entre 2005 y 2015.



Datos adaptados de: Global Burden of Diarrhoeal Diseases Collaborators. Estimates of global, regional, national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoeal diseases: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Infect Dis.* 2017; 17 (9): 909-948.

Figura 3.

Correlación entre el índice de desarrollo humano en países del continente americano y el porcentaje de cambio de mortalidad por diarreas entre 2005 y 2015.

en salud pública, entre mayor sea la magnitud de la mortalidad, mayor nivel de reducción (si se hacen las intervenciones adecuadas) se podrá alcanzar. Países como Canadá, Chile o EUA, que tienen una mortalidad por diarreas muy baja, requerirán de un número más grande de intervenciones y mayor gasto para reducir aún más sus niveles. En cambio, países como El Salvador, Nicaragua, Bolivia y Brasil, donde la mortalidad es más alta que en otros países, aunque tengan un IDH bajo, podrán lograr mayores reducciones relativas.

Los factores de riesgo para el desarrollo de EDA en los niños son complejos y la contribución relativa de cada factor varía en función de la interacción entre las variables socioeconómicas, ambientales y de comportamiento. Los factores de riesgo documentados incluyen edad temprana, desnutrición, destete temprano, patrones estacionales, baja educación materna, falta de suministro de agua por tubería, malas prácticas de almacenamiento de agua, no tratamiento del agua en el hogar, inadecuado lavado de manos y saneamiento deficiente. Se ha demostrado que la incidencia de diarrea infantil está inversamente relacionada con el nivel socioeconómico. Los niños en situación de pobreza son mucho más vulnerables a episodios de diarrea aguda, de mayor duración y gravedad.¹⁹ Debido al cambio en el paradigma del estado nutricional en Latinoamérica, donde antes la incidencia de desnutrición era alta y ahora se ha incrementado la población con sobrepeso y obesidad (es decir, con una nutrición inadecuada), es necesario determinar la magnitud del sobrepeso-obesidad como factor de riesgo para el desarrollo de EDA.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Uno de los principales desafíos en el diagnóstico etiológico específico es que existen más de 40 patógenos causantes de EDA, entre los que se incluyen bacterias, virus, parásitos e incluso hongos. Los avances en el diagnóstico molecular han llevado a la identificación de nuevos agentes causales y han mejorado nuestra comprensión del papel etiológico de los patógenos previamente reconocidos. Utilizando métodos convencionales y moleculares, se ha demostrado que los principales patógenos causantes de diarrea en niños son *Shigella* sp., rotavirus, adenovirus 40/41, *Escherichia coli* enterotoxigénica (toxina termoestable positiva), *Cryptosporidium* sp. y *Campylobacter* sp.^{20,21} Otro estudio²² mostró que los agentes más frecuentes en niños de cero a 11 meses fueron norovirus GII, rotavirus, *Campylobacter*, astrovirus y *Cryptosporidium*, y en niños de 12 a 24 meses, *Campylobacter*, norovirus GII, rotavirus, astrovirus y *Shigella*. Las técnicas convencionales de detección microbiológica utilizan múltiples modalidades (por ejemplo, cultivo bacteriano, detección de antígeno y tinción específica seguida de microscopía), lo que requiere mayor tiempo para lograr el diagnóstico, la presencia de un personal de laboratorio capacitado en múltiples técnicas diagnósticas y mayor complejidad en los programas de control de calidad. Todo lo anterior ha significado que, en entornos con recursos económicos y humanos limitados, muchos patógenos —incluso los que son comunes— sólo sean identificados en laboratorios nacionales de referencia y, por lo tanto, el porcentaje de casos sin diagnóstico etiológico sea mayoritario.²³

Desde hace poco se están utilizando técnicas de detección rápida de antígenos, así como diversos métodos de amplificación de ácidos nucleicos; estos han comenzado a reemplazar y/o complementar las pruebas microbiológicas tradicionales debido a su mejor sensibilidad, especificidad, reproducibilidad y practicidad.^{24,25} Se han desarrollado varios ensayos moleculares múltiple comercial para la detección de patógenos gastrointestinales directamente a partir de muestras de heces clínicas, incluidas aquellas que permiten la identificación de más de 20 patógenos en tan sólo una hora.²⁶ El advenimiento de estas pruebas, basadas en la amplificación del ácido nucleico, tiene el potencial de revolucionar el panorama del diagnóstico de las EDA.²⁷ La identificación precisa de los patógenos es crucial para fines de vigilancia epidemiológica, pues permite comprender qué organismos son más prevalentes en ciertas áreas y diseñar medidas de prevención específicas, estrategias de vacunación, regímenes de tratamiento empíricos, así como la valoración del impacto de intervenciones profilácticas o terapéuticas.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO (PATRONES CLÍNICOS)

Las principales manifestaciones clínicas de EDA son diarrea, fiebre, malestar general, hiporexia y vómito; en los casos de diarrea con sangre (disentería) es posible encontrar, además, pujo, tenesmo y dolor abdominal tipo cólico con evacuaciones con alto contenido de moco y sangre. Tomando en cuenta las características epidemiológicas, etiopatogénicas y clínicas, es posible distinguir cuatro patrones de diarrea, con tratamiento y consecuencias diferentes:²⁸

1. Enfermedad diarreica aguda líquida o acuosa (duración: de tres a seis días). Se presenta en el 90% de los casos. En este tipo de patrón hay evidente predominio de líquido en las evacuaciones, así como un aumento en el número de las mismas. Su etiología principalmente es por virus y bacterias toxigénicas. La mayoría de estos casos tiene pocos datos de síndrome infeccioso. Su característica principal es la pérdida de líquido, que lleva a deshidratación (leve, moderada, severa), choque hipovolémico y muerte. El inicio temprano de la terapia de hidratación oral (THO) previene la deshidratación o su progresión; así mismo, reduce la duración de la enfermedad y la pérdida de nutrientes. Es necesaria una adecuada alimentación. La administración de zinc está indicada en aquellos países que la recomiendan dentro de su esquema de manejo de EDA. No se recomienda el uso de antibióticos en este grupo de pacientes, sólo en aquellos en quienes se sospecha o presenta diarrea por *Vibrio cholerae*.
2. Enfermedad diarreica aguda con sangre (duración: de tres a seis días). Se presenta en el 10% de los pacientes. Algunos patógenos causan un proceso inflamatorio a nivel de la pared intestinal con infiltración de leucocitos (principalmente polimorfonucleares), que da como resultado úlceras en la mucosa, sangrado, exudados leucocitarios y producción de citocinas peptídicas que median cambios en el apetito y metabolismo, además de pérdidas de nutrientes (proteínas). De acuerdo a la etiopatogenia, este grupo puede subdividirse, a su vez, en:
 - a. Síndrome disentérico, que se caracteriza por evacuaciones numerosas, de escaso volumen, compuestas fundamentalmente de moco y sangre, con poca materia fecal, casi siempre acompañadas de cólico, pujo, tenesmo y fiebre; por lo general hay un estado de toxiinfección. La etiología principal es *Shigella*. Se ha demostrado que un tratamiento antibiótico temprano y efectivo disminuye la severidad de la enfermedad, acorta su curso clínico, reduce el periodo de excreción del agente etiológico, limita las complicaciones agudas y reduce los impactos a largo plazo.
 - b. Diarrea con sangre o diarrea sanguinolenta. Patrón clínico de evacuaciones compuestas de materia fecal líquida, en la que se observan estrías sanguinolentas y moco; el estado general del paciente se encuentra menos afectado que en aquellos que presentan disentería. No se recomienda iniciar con antibiótico. Se deberá vigilar por 48 horas, ya que, por lo regular, se autolimita. Si la sangre persiste por más de 48 horas, se deberá seguir el tratamiento de los pacientes con síndrome disentérico.
3. Enfermedad diarreica prolongada. Los cuadros de diarrea que duran de siete a 13 días, denominados prolongados, afectan el crecimiento y aumentan el riesgo de progresión a diarrea persistente; representan el 11.7% de los episodios.
4. Enfermedad diarreica persistente (> 14 días). Constituye el 4.7% de los episodios. Los patógenos que se han asociado particularmente a la

persistencia son *Escherichia coli* enteroagregativa, *Cryptosporidium parvum*, *Shigella flexneri*, *Shigella dysenteriae* tipo 1 y *Giardia intestinalis*. A medida que la duración de la enfermedad se extiende, la desnutrición se vuelve cada vez más prominente debido a la lesión de la mucosa intestinal, anorexia, malabsorción y pérdidas de nutrientes. La infección por *Shigella*, caracterizada por un intenso catabolismo tisular y pérdida de nutrientes, casi duplica el riesgo de diarrea persistente.

De las muertes por diarrea, entre 40 y 60% están asociadas a diarrea persistente, y de los pacientes con diarrea persistente, 70% tienen el antecedente de diarrea con sangre.

TRATAMIENTO

En más de medio siglo se ha demostrado que la THO es la intervención que ha salvado millones de vidas.²⁹ La piedra angular en la prevención y tratamiento de la deshidratación por EDA ha sido la THO. El apoyo nutricional es un aspecto importante en el manejo de las EDA en entornos de recursos limitados, donde la desnutrición y la enteropatía ambiental son frecuentes.³⁰ El zinc oral como terapia para la enfermedad diarreica aguda ha sido eficaz en acortar la duración de los síntomas diarreicos en los niños, con mayor evidencia del efecto en aquellos mayores de seis meses de edad;³¹ desde 2004, la OMS y la UNICEF lo han recomendado.³² Otros aspectos importantes del tratamiento de apoyo en determinadas circunstancias incluyen el uso de rehidratación intravenosa, la corrección de alteraciones electrolíticas y la prevención de la hipoglucemia.³³

Según las recomendaciones de la OMS, el uso de antimicrobianos en el tratamiento de las EDA está indicado en aquellos casos de diarrea con sangre.³³ La presencia de sangre en heces es un marcador sensible o específico para la presencia de *Shigella* y es un factor pronóstico de que el episodio diarreico que inició en forma aguda pudiera convertirse en persistente.

La utilización de probióticos en las EDA se basa fundamentalmente en su función de barrera epitelial, su impacto en la microbiota intestinal, la modulación de la respuesta inmune o la competencia directa con patógenos entéricos.³⁴ En países desarrollados, la utilización de probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda ha mostrado una reducción de la duración de la diarrea en un 14%.³⁴ La Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica Hepatoló-

gica y Nutrición (ESPGHAN) ha recomendado el uso de *Lactobacillus rhamnosus* GG o *Saccharomyces boulardii* como tratamiento de rutina para niños con diarrea aguda.³⁵ En países pobres es necesario conocer la verdadera eficacia clínica para recomendar su uso rutinario,³⁶ ya que han mostrado resultados contradictorios,³⁷⁻⁴⁴ inclusive en Latinoamérica.^{45,46} La variabilidad en los estudios es probablemente debida a la heterogeneidad sustancial observada en los ensayos en relación con la ubicación geográfica (país, región y localidad), formulación probiótica (género, especie, dosis y duración), población de estudio (edad, gravedad de la enfermedad, presencia de desnutrición y condiciones comórbidas) y la etiología de la diarrea (viral, bacteriana, mixta e indefinida). Por lo tanto, es necesario efectuar ensayos aleatorizados controlados (ECA) de alta calidad de probióticos específicos, en grupos definidos de niños con diarrea aguda, en entornos donde la carga de la enfermedad es más alta. Los simbióticos, una combinación de probióticos con prebióticos, también se han estudiado como posibles intervenciones terapéuticas en diversos contextos. El prebiótico es un aditivo nutricional que se utiliza para ayudar a garantizar que la(s) cepa(s) probiótica(s) establezca(n) colonización. Los simbióticos han mostrado ser de ayuda.⁴⁷

Los antieméticos se han utilizado durante mucho tiempo para el tratamiento de las EDA asociadas a vómitos, pero su uso generalizado fue en su mayoría limitado debido a los efectos secundarios significativos asociados con los agentes de primera generación. En fechas más recientes, el uso del ondansetrón en niños de países de altos ingresos se vinculó con un menor riesgo de ingreso hospitalario y tasas más bajas de hidratación intravenosa;⁴⁸ sin embargo, esencialmente, todavía no hay datos sobre su efectividad en países de medianos y bajos ingresos.

El agente antimotilidad loperamida ha demostrado ser un reductor de la duración de la diarrea del viajero,⁴⁹ pero el uso en niños se ha asociado con eventos adversos serios.⁵⁰

Se ha promovido el agente antisecretor racecadotril como complemento a la THO, particularmente en diarrea acuosa, pero ensayos recientes controlados con placebo mostraron ningún o poco beneficio significativo.⁵¹⁻⁵³ La diosmectita (esmectita), un anti-diarreico a base de magnesio y aluminio, aunada a la terapia de hidratación oral, puede ser de ayuda en la reducción de la duración de la diarrea en niños, pero sin efecto sobre las tasas de hospitalización o necesidad de terapia intravenosa.⁵⁴

Una revisión sistemática reciente analizó la evidencia sobre la eficacia comparativa de los coadyuvantes para el tratamiento de la diarrea aguda (racecadotril, diosmectita, *Lactobacillus* GG, *Lactobacillus reuteri*, *Saccharomyces boulardii* y zinc) y presentó las comparaciones a través de un metaanálisis de tratamientos múltiples, permitiendo establecer la superioridad terapéutica del racecadotril en el manejo integral de la diarrea aguda en menores de cinco años.⁵⁵

SECUELAS

A través de los años se ha demostrado que las EDA conducen a secuelas a largo plazo, entre las que se incluyen la desnutrición,⁵⁶ disminución del crecimiento⁵⁷ y deterioro en el desarrollo cognitivo;⁵⁸ así mismo, en los últimos años ha habido una mejor comprensión en el impacto a largo plazo de dichas secuelas.⁵⁹ Los episodios recurrentes de diarrea o infecciones asintomáticas (subclínicas) favorecen al desarrollo de un proceso inflamatorio intestinal crónico conocido como enteropatía ambiental, que plantea nuevos y futuros desafíos.

PREVENCIÓN

Los agentes productores de EDA se transmiten principalmente por la vía fecal-oral, ya sea a través del contacto directo de persona a persona o a través de alimentos o agua contaminados; por lo tanto, el saneamiento, el adecuado lavado de manos y las medidas higiénicas evitan la propagación. Entre las estrategias de prevención se incluyen políticas para abordar nutrición, saneamiento y acceso de agua potable,⁶⁰ según lo estipulado por la UNICEF y la OMS,⁵⁸ además de la vacunación (rotavirus, cólera, nuevas vacunas).⁶¹ La prevención de la diarrea es un reto debido a las barreras infraestructurales, políticas y socioeconómicas generalizadas. Se ha estimado que estas intervenciones pueden ser capaces de reducir las muertes debidas a enfermedades diarreicas hasta en dos terceras partes.⁶²

JUSTIFICACIÓN DEL ESTABLECIMIENTO DE UN COMITÉ DE ENFERMEDADES DIARREICAS (CED) EN LA SLIPE

En América Latina, las EDA continúan siendo un problema de salud pública. La SLIPE tiene como objetivos fomentar y facilitar la comunicación de los avances en la infectología pediátrica entre los países latinoamericanos para mejorar la salud de los

niños. Además, la SLIPE estimula la comunicación, intercambio y colaboración entre sus miembros, promueve la producción científica sobre temas de infectología pediátrica e impulsa el desarrollo de la especialidad en Latinoamérica.

¿Es necesario que la SLIPE cuente con un CED? Sí, deberá ser un eje fundamental en el desarrollo de acciones de promoción y prevención de las EDA que influyan en las políticas de salud en los países de América Latina y repercutan en la salud del niño latinoamericano. Ante este escenario, se requiere de la participación decidida y coordinada de todos los actores de los países que forman la SLIPE. En forma conjunta, deberán actuar y buscar los caminos necesarios para llegar a los organismos de salud pertinentes y que las acciones desarrolladas sean tomadas en cuenta. El CED participará en foros médicos para difundir las iniciativas desarrolladas para tal fin. Además, buscará los caminos para influir en la iniciativa privada y la sociedad civil de los países, así como divulgar los conocimientos desarrollados en la prevención de las EDA. Las herramientas para lograrlo serán la coordinación, evaluación y seguimiento de las estrategias desarrolladas y planteadas, así como las líneas de acción e indicadores que permitan medir el efecto esperado.

El CED deberá desarrollar documentos y consensos que señalen las estrategias y líneas de acción que coadyuven al fortalecimiento en el manejo y prevención de las EDA en los países latinoamericanos; también, será la junta responsable y portavoz oficial del conocimiento actual, prevención, investigación y posturas oficiales de la sociedad en todo lo relacionado con las EDA que afectan al niño latinoamericano. Estará formado por socios pediatras, infectólogos pediatras e investigadores latinoamericanos de reconocido prestigio.

REFERENCIAS

1. Global Burden of Diarrhoeal Diseases Collaborators. Estimates of global, regional, national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoeal diseases: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Infect Dis.* 2017; 17 (9): 909-948.
2. Fischer WC, Aryee MJ, Boschi PC, Black RE. Estimating diarrhea mortality among young children in low and middle income countries. *PLoS ONE.* 2012; 7 (1): e29151.
3. Fischer WC, Perin J, Aryee MJ, Boschi-Pinto C, Black RE. Diarrhea incidence in low- and middle-income countries in 1990 and 2010: a systematic review. *BMC Public Health.* 2012; 12: 220.
4. Tucker AW, Haddix AC, Bresee JS, Holman RC, Parashar UD, Glass RI. Cost-effectiveness analysis of a rotavirus immunization program for the United States. *JAMA.* 1998; 279 (17): 1371-1376.

5. Snyder JD, Merson MH. The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal disease: a review of active surveillance data. *Bull World Health Organ.* 1982; 60 (4): 605-613.
6. Bern C, Martinez J, de Zoysa I, Glass RI. The magnitude of the global problem of diarrhoeal disease: a ten-year update. *Bull World Health Organ.* 1992; 70 (6): 705-714.
7. Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 and 2000. *Bull World Health Organ.* 2003; 81 (3): 197-204.
8. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE. WHO estimates of the causes of death in children. *Lancet.* 2005; 365 (9465): 1147-1152.
9. Boschi-Pinto C, Velebit L, Shibuya K. Estimating child mortality due to diarrhoea in developing countries. *Bull World Health Organ.* 2008; 86 (9): 710-717.
10. You D, Wardlaw T, Salama P, Jones G. Levels and trends in under-5 mortality, 1990-2008. *Lancet.* 2010; 375 (9709): 100-103.
11. Black RE, Cousens S, Johnson HL, Lawn JE, Rudan I, Bassani DG et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet.* 2010; 375 (9730): 1969-1987.
12. Liu L, Johnson HL, Cousens S, Perin J, Scott S, Lawn JE et al. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *Lancet.* 2012; 379 (9832): 2151-2161.
13. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012; 380 (9859): 2095-2128.
14. Walker CL, Rudan I, Liu L, Nair H, Theodoratou E, Bhutta ZA et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea. *Lancet.* 2013; 381 (9875): 1405-1416.
15. World Health Organization. The treatment and prevention of acute diarrhoea. Practical guidelines. First ed. Geneva: WHO; 1985.
16. World Health Organization. The treatment and prevention of acute diarrhoea. Practical guidelines. Second ed. Geneva: WHO; 1989.
17. World Health Organization. The treatment and prevention of acute diarrhoea. Practical guidelines. Third ed. Geneva: WHO; 1993.
18. World Health Organization – Department of Child and Adolescent Health and Development. The Treatment of Diarrhoea. A Manual for physicians and other senior health workers, Fourth ed. Geneva: WHO; 2005.
19. Ganguly E, Sharma PK, Bunker CH. Prevalence and risk factors of diarrhea morbidity among under five children in India: a systematic review and meta-analysis. *Indian J Child Health (Bhopal).* 2015; 2 (4): 152-160.
20. Kotloff KL, Nataro JP, Blackwelder WC, Nasrin D, Farag TH, Panchalingam S et al. Burden and aetiology of diarrhoeal disease in infants and young children in developing countries (the Global Enteric Multicenter Study, GEMS): a prospective, case-control study. *Lancet.* 2013; 382 (9888): 209-222.
21. Liu J, Platts-Mills JA, Juma J, Kabir F, Nkeze J, Okoi C et al. Use of quantitative molecular diagnostic methods to identify causes of diarrhoea in children: a reanalysis of the GEMS case-control study. *Lancet.* 2016; 388 (10051): 1291-1301.
22. Platts-Mills JA, Babji S, Bodhidatta L, Gratz J, Haque R, Havt A et al. Pathogen-specific burdens of community diarrhoea in developing countries: a multisite birth cohort study (MAL-ED). *Lancet Glob Health.* 2015; 3 (9): e564-575.
23. Liu J, Kabir F, Manneh J, Lertsethtakarn P, Begum S, Gratz J et al. Development and assessment of molecular diagnostic tests for 15 enteropathogens causing childhood diarrhoea: a multicentre study. *Lancet Infect Dis.* 2014; 14 (8): 716-724.
24. Platts-Mills JA, Liu J, Hout R. New concepts in diagnostics for infectious diarrhea. *Mucosal Immunol.* 2013; 6 (5): 876-885.
25. Smieja M, Goldfarb DM. Molecular detection of diarrheal pathogens. *Clin Microbiol Newslett.* 2016; 38 (17): 137-145.
26. Binnicker MJ. Multiplex molecular panels for the diagnosis of gastrointestinal infection: performance, result interpretation and cost effectiveness. *J Clin Microbiol.* 2015; 53 (12): 3723-3728.
27. Levine MM, Kotloff KL, Nataro JP, Muhsen K. The Global Enteric Multicenter Study (GEMS): impetus, rationale, and genesis. *Clin Infect Dis.* 2012; 55 (Suppl. 4): S215-S224.
28. Keusch GT, Walker CF, Das JK, Horton S, Habte D. Chapter 9. In: Black RE, Laxminarayan R, Temmerman M, Walker N, editors. *Disease Control Priorities (third edition). Volume 2.* Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development/The World Bank; 2016.
29. Ruxin JN. Magic bullet: the history of oral rehydration therapy. *Med Hist.* 1994; 38 (4): 363-397.
30. Tickell KD, Watson JL. Nutritional enteric failure: neglected tropical diseases and childhood stunting. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016; 10 (4): e0004523.
31. Lazzarini M, Wanzira H. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; 12: CD005436.
32. World Health Organization/UNICEF. Joint statement: clinical management acute diarrhoea (WHO/FCH/CAH/04.07). Geneva and New York: World Health Organization, Department of Child and Adolescent Health and Development, and United Nations Children's Fund, Programme Division, 2004.
33. WHO. The treatment of diarrhoea: a manual for physicians and other senior health workers. Geneva: World Health Organization, 2005.
34. Applegate JA, Fisher WC, Ambikapathi R, Black RE. Systematic review of probiotics for the treatment of community-acquired acute diarrhea in children. *BMC Public Health.* 2013; 13 (Suppl. 3): S16.
35. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 59 (1): 132-152.
36. Pop M, Walker AW, Paulson J, Lindsay B, Antonio M, Hossain MA et al. Diarrhea in young children from low-income countries leads to large-scale alterations in intestinal microbiota composition. *Genome Biol.* 2014; 15 (6): R76.
37. Basu S, Paul DK, Ganguly S, Chatterjee M, Chandra PK. Efficacy of high-dose *Lactobacillus rhamnosus* GG in controlling acute watery diarrhoea of Indian children: a randomised controlled trial. *J Clin Gastroenterol.* 2009; 43 (3): 208-213.
38. Basu S, Chatterjee M, Ganguly S, Chandra PK. Efficacy of *Lactobacillus rhamnosus* GG in acute watery diarrhoea of Indian children: a randomized controlled trial. *J Paediatr Child Health.* 2007; 43 (12): 837-842.

39. Aggarwal S, Upadhyay A, Shah D, Teotia N, Agarwal A, Jaiswal V. *Lactobacillus* GG for treatment of acute childhood diarrhoea: open labelled, randomized controlled trial. *Indian J Med Res.* 2014; 139 (3): 379-385.
40. Misra S, Sabui TK, Pal NK. A randomized controlled trial to evaluate the efficacy of *Lactobacillus* GG in infantile diarrhoea. *J Pediatr.* 2009; 155 (1): 129-132.
41. Dutta P, Mitra U, Dutta S, Rajendran K, Saha TK, Chatterjee MK. Randomised controlled clinical trial of *Lactobacillus sporogenes* (*Bacillus coagulans*), used as probiotic in clinical practice, on acute watery diarrhoea in children. *Trop Med Int Health.* 2011; 16 (5): 555-561.
42. Khanna V, Alam S, Malik A, Malik A. Efficacy of tyndalized *Lactobacillus acidophilus* in acute diarrhea. *Indian J Pediatr.* 2005; 72 (11): 935-938.
43. Hegar B, Waspada IM, Gunardi H, Vandenplas Y. Double blind randomized trial showing probiotics to be ineffective in acute diarrhea in Indonesian children. *Indian J Pediatr.* 2015; 82 (5): 410-414.
44. Riaz M, Alam S, Malik A, Ali SM. Efficacy and safety of *Saccharomyces boulardii* in acute childhood diarrhea: a double blind randomised controlled trial. *Indian J Pediatr.* 2012; 79 (4): 478-482.
45. Corrêa NB, Penna FJ, Lima FM, Nicoli JR, Filho LA. Treatment of acute diarrhea with *Saccharomyces boulardii* in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011; 53 (5): 497-501.
46. Grandy G, Medina M, Soria R, Terán CG, Araya M. Probiotics in the treatment of acute rotavirus diarrhoea. A randomized, double-blind, controlled trial using two different probiotic preparations in Bolivian children. *BMC Infect Dis.* 2010; 10: 253.
47. Panigrahi P, Parida S, Nanda NC, Satpathy R, Pradhan L, Chandel DS et al. A randomized symbiotic trial to prevent sepsis among infants in rural India. *Nature.* 2017; 548 (7668): 407-412.
48. Freedman SB, Ali S, Oleszczuk M, Gouin S, Hartling L. Treatment of acute gastroenteritis in children: an overview of systematic reviews of interventions commonly used in developed countries. *Evid Based Child Health.* 2013; 8 (4): 1123-1137.
49. Dupont HL, Jiang ZD, Belkind-Gerson J, Okhuysen PC, Ericsson CD, Ke S et al. Treatment of travelers' diarrhea: randomized trial comparing rifaximin, rifaximina plus loperamide, and loperamide alone. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007; 5 (4): 451-456.
50. Li ST, Grossman DC, Cummings P. Loperamide therapy for acute diarrhea in children: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* 2007; 4 (3): e98.
51. Gharial J, Laving A, Were F. Racecadotril for the treatment of severe acute watery diarrhoea in children admitted to a tertiary hospital in Kenya. *BMJ Open Gastroenterol.* 2017; 4 (1): e000124.
52. Kang G, Thuppal SV, Srinivasan R, Sarkar R, Subashini B, Venugopal S et al. Racecadotril in the management of rotavirus and non-rotavirus diarrhea in under-five children: two randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Indian Pediatr.* 2016; 53 (7): 595-600.
53. Gordon M, Akobeng A. Racecadotril for acute diarrhoea in children: systematic review and meta-analyses. *Arch Dis Child.* 2016; 101 (3): 234-240.
54. Pérez-Gaxiola G, Cuello-García CA, Florez ID, Pérez-Pico VM. Smectite for acute infectious diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018; 4: CD011526.
55. Gutiérrez-Castrellón P, Ortiz-Hernández AA, Llamas-Gallardo B, Acosta-Bastidas MA, Jiménez-Gutiérrez C, Díaz-García L et al. Efficacy of racecadotril vs. smectite, probiotics or zinc as an integral part of treatment of acute diarrhea in children under five years: A meta-analysis of multiple treatments. *Gac Med Mex.* 2015; 151 (3): 329-337.
56. Black R. Would control of childhood infectious diseases reduce malnutrition? *Acta Paediatr Scand Suppl.* 1991; 374: 133-140.
57. Checkley W, Epstein LD, Gilman R, Cabrera L, Black RE. Effects of acute diarrhea on linear growth in Peruvian children. *Am J Epidemiol.* 2003; 157 (2): 166-175.
58. Niehaus M, Moore S, Patrick P, Derr LL, Lortz B, Lima AA et al. Early childhood diarrhea is associated with diminished cognitive function 4 to 7 years later in children in a northeast Brazilian shantytown. *Am J Trop Med Hyg.* 2002; 66 (5): 590-593.
59. Scharf RJ, Deboer MD, Guerrant RL. Recent advances in understanding the long-term sequelae of childhood infectious diarrhea. *Curr Infect Dis Rep.* 2014; 16 (6): 408.
60. Thapar N, Sanderson IR. Diarrhea in children: an interface between developing and developed countries. *Lancet.* 2004; 363 (9409): 641-653.
61. Fischer WC, Friberg IK, Binkin N, Young M, Walker N, Fontaine O et al. Scaling up diarrhea prevention and treatment interventions: a Lives Saved Tool analysis. *PLoS Med.* 2011; 8 (3): e1000428.
62. Petri WA, Miller M Jr, Binder HJ, Levine MM, Dillingham R, Guerrant RL. Enteric infections, diarrhea, and their impact on function and development. *J Clin Invest.* 2008; 118 (4): 1277-1290.

Correspondencia:

Dr. Abiel Homero Mascareñas-de los Santos

E-mail: a_mascarenas@hotmail.com