

---

# Etiología de las Diarreas Infantiles en tres comunidades hondureñas

---

Manuel Figueroa <sup>1</sup>, Edmundo Poujol <sup>(a)</sup> Humberto Cosenza <sup>2</sup> y Rina Kaminsky

---

## RESUMEN

Se estudió durante un año la etiología de las diarreas infantiles en 268 menores de 6 años de dos comunidades rurales y una comunidad marginal en los alrededores de Tegucigalpa, representando el 59.1% de los infantes de esas comunidades de Honduras. Un total de 848 episodios de diarrea fueron estudiados por métodos microbiológicos encontrándose un agente patógeno en el 59.3% de los casos, siendo los más importantes: Giardia en un 29.1%; Escherichia coli enterotoxigena (ECET) 21.7%, rotavirus 15%, y Campylobacter, 10.4%. Giardia se halló en igual frecuencia en los niños con diarrea y en los mismos durante los períodos de control (sin diarrea) y fue más frecuente en el barrio marginal en donde se consume agua comprada de mala calidad. Además, en los episodios crónicos de diarrea fue más frecuente el hallazgo de Giardia que en los episodios agudos. No se detectaron cepas hematófagas de Entamoeba histolytica. Tampoco se detectaron Salmonella, Yersinia y E. coli enteroinvasiva. A un 40.7% de los episodios no se les pudo asociar un agente patógeno reconocido. Los microorganismos patógenos se presentaron durante todo el año con algunas variantes: los rotavirus aumentaron en los meses fríos y secos (enero-marzo), la ECET en los

meses de lluvia y un poco antes (marzo-julio), Campylobacter en brotes en meses secos (marzo y agosto). Todos los agentes etiológicos excepto la Giardia se encontraron más frecuentemente en los dos primeros años de vida.

Se concluye que la mayoría de las diarreas infantiles son causadas por bacterias, parásitos y virus y que mejorando la calidad del agua y del ambiente se puede reducir su morbilidad.

## INTRODUCCIÓN

Las diarreas infantiles, siguen siendo un problema prioritario de salud en países del tercer mundo. La Organización Mundial de la Salud, estima que cada año ocurren en países de África, Asia y Latino América, alrededor de 1 billón de episodios de diarrea en niños menores de 5 años (1). En Honduras la enfermedad diarreica aparece como la primer causa de morbilidad y de mortalidad (29% de las muertes) en infantes (2).

Feachem y cols. (3) proponen cuatro posibles medidas de intervención para reducir la morbilidad y mortalidad por las diarreas en niños: 1) manejo de los casos mediante la rehidratación oral, dieta adecuada y la quimioterapia, 2) aumento de la resistencia del huésped mediante la nutrición y la inmunización; 3) reducción de la transmisión de agentes patógenos mediante el mejoramiento de calidad sanitaria del agua y los alimentos y 4) control de epidemias. En cada una de

---

(a) Profesor de Microbiología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras.

(b) Parasitóloga, Dirección de Investigación Científica, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras.

estas medidas de intervención es importante conocer la relativa frecuencia y modo de transmisión de los diferentes agentes patógenos, bacterias, parásitos y virus, porque de ello dependerá las modalidades en las estrategias a seguir en determinada área o país (4).

En los últimos diez años se han realizado numerosas investigaciones sobre la etiología de las diarreas infantiles en muchos países, algunas hechas en hospitales (5,6,7,8,9,10,11) y otras con base en la comunidad (12,13,14). Aunque hay concordancia en cuanto a que los microorganismos patógenos mas frecuentemente encontrados son los rota virus y cepas enterotoxigénicas de *Escherichia coli* (ECET), sin embargo hay diferencias locales y climáticas en cuanto a la relativa frecuencia en que se aíslan estos y otros agentes.

En Honduras, se hicieron algunos estudios preliminares (5,15) sobre la etiología de las diarreas infantiles, pero dichos estudios de pacientes hospitalizados fueron incompletos por no cubrir la gama completa de los agentes etiológicos ahora reconocidos como asociados a la diarrea. Tampoco se tomaron en cuenta los factores socio-ambientales.

Para superar esas deficiencias se realizó el presente estudio longitudinal, con un año de duración con los siguientes objetivos: 1) determinar la incidencia de enfermedad diarrea por virus, bacterias y parásitos en niños menores de 6 años según la estación del año, comparando dos comunidades rurales con un barrio marginal de Tegucigalpa; 2) relacionar la frecuencia, severidad y duración de la diarrea a los agentes etiológicos y a factores ambientales tales como fuente de agua, uso de letrinas, nutrición y estado socioeconómico, y 3) basados en los resultados sugerir cambios en la política del Estado referente al control de enfermedades diarreas. La investigación se hizo en la zona central y montañosa de Honduras. Es posible que en las zonas costeras se encuentren diferencias en cuanto a agentes etiológicos, sin embargo gran parte de la población urbana y rural del país vive en comunidades similares a las aquí estudiadas.

En este artículo reportamos los hallazgos sobre los agentes etiológicos y en otro (16) se presentan los datos epidemiológicos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Definiciones:

Para los fines de este estudio se adoptaron las siguientes definiciones: Diarrea: enfermedad caracterizada por 3 o más deposiciones suaves o líquidas diarias representando un cambio en el patrón usual del niño. Episodio agudo: diarrea de menos de 15 días de duración, usualmente menos de una semana. Episodio crónico: diarrea de más de 15 días de duración. Se consideró un nuevo episodio cuando transcurrieron 3 ó más días sin diarrea entre uno y otro ataque.

### Población estudiada

Se estudiaron los niños menores de 6 años de dos comunidades rurales, Tatumbra y Linaca localizadas a 14 y 17 Km de Tegucigalpa y los de un sector del barrio marginal de esta ciudad llamado Villanueva. El total de niños en ese rango de edad en las tres comunidades era de 453. Se iniciaron en el estudio 305 niños de los cuales sólo 268, pudieron ser observados durante todo un año (1 de noviembre de 1984 a 31 de octubre de 1985) debido a traslado o, en algunos casos, falta de cooperación de los padres. Como se ve el 59.1 % de los menores de 6 años de esas comunidades participaron en el estudio. Aparte de la edad no hubo otro factor selectivo en la escogencia de los niños más que el consentimiento de los padres o encargados.

### Metodología del estudio

Cuatro encuestadores visitaron dos veces por semana todos los niños del estudio. Cada vez que un niño tenía diarrea se anotaban las características clínicas y se tomaban hisopados rectales y/o muestras de heces para estudio de laboratorio.

Además se tomaron muestras de niños controles, los cuales eran los mismos niños del estudio siempre que no hubieran tenido diarrea por lo menos durante los últimos días. Los niños fueron pesados y medidos cuatro veces al año para evaluar su estado nutricional y se llenó un cuestionario de datos socio-económicos. En cada episodio de diarrea se entregó a las madres dos o más

sobres de sales para preparar una solución de rehidratación oral. Al final del trabajo de campo los datos se entraron en una computadora para su análisis posterior.

#### Toma y conservación de las muestras

Siguiendo las instrucciones de los encuestadores las madres recogieron las muestras fecales de sus niños en recipientes de plástico de boca ancha. Por medio de palillos se transfería parte de la muestra en tres tubos: uno con medio de transporte Cary-Blair para bacterias, otro con caldo triptosa fosfato para virus y otro en fijador de Schaudinn. Cuando por alguna razón no se podía hacer el examen fresco para parásitos, las muestras se fijaban en mercurio-iodo-formalina (MIF) para estudio posterior.

Las muestras para bacterias se sembraron al llegar al laboratorio: las muestras para virus se congelaron a -20°C hasta el momento de su estudio. En los episodios agudos de diarrea se tomaron una o dos muestras de cada paciente, en los episodios crónicos se tomaron más de dos muestras según la duración.

#### Examen y cultivo de las muestras

El examen parasitológico se hizo en fresco con solución salina y lugol dentro de las 3-4 horas después de su recolección. Además se hizo una coloración permanente con hematoxilina férrica a partir de las heces fijadas en solución Schaudinn y un extendido para coloración de Ziehl-Neelsen modificada en la búsqueda de *Cryptosporidium*.

El cultivo e identificación de bacterias se hizo de acuerdo al Manual de Investigaciones del Laboratorio de Infecciones Entéricas de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) (17). La siembra inicial se hizo en medios sólidos McConkey y Hectoen, en caldo enriquecido GN de Hajna y en agar de Skirrow para *Campylobacter* con incubación en cámara Gaspac sin catalizador. Las diferentes especies de bacterias patógenas "tradicionales" se identificaron por métodos bioquímicos y serológicos ya estandarizados (18, 19). *E. coli* enteroinvasiva se buscó mediante el ensayo de Sereny en el ojo del conejo (20.) La identificación de *E. coli* enterotoxigénica se hizo mediante una combinación de los métodos recomendados por diversos autores (6,17,21,22,23), los que brevemente consisten en lo siguiente:

#### *E. coli* productora de toxina estable (ECTE)

En 10 ml de caldo Casamina Ácidos y Extracto de levadura (CYE) se sembraron 10 colonias típicas de *E. coli* crecidas en el medio de McConkey; después de agitar a 37°C por 24 hrs. se centrifugó a 4°C. Cada uno de cuatro ratones de 2-3 días de nacidos se inocularon con 0.1 ml del sobrenadante directamente en el esófago. Después de 1 1/2 hr los ratones se mataron con cloroformo o por congelamiento, con cuidado se les extrajo todo el intestino y se pesaron los 4 intestinos juntos y los 4 cuerpos. Se dividió el peso de los intestinos entre el peso de los cuerpos y si el cociente era mayor de 0.08 la prueba se consideró positiva; si era 0.07 o menos se consideró negativa.

#### *E. coli* productora de toxina lábil (ECTL)

Se siguió la metodología descrita por Svennerholm y Wiklund (23), que consistía en sembrar las bacterias en microplacas de 96 pocitos en caldo CYE e incubar a 37°C por 24 hrs con agitación constante. Se agregó Polimixina B (200 UI/ml), agitando por otros 30 minutos. La toxina se investigó por enzima inmunoensayo (EIE), adsorbiendo a los pocitos gangliósido GM-1 como captador de la misma. En cada pocito se depositó 100 ul de cultivos bacterianos. Luego estas placas se incubaron con suero de conejo anti-toxina de *V. cholerae*. Como marcado con peroxidasa y la orto-fenilendiamina como sustrato y leyendo la densidad óptica en el espectro fotómetro (lector de EIE) a 490 nm. Entre cada paso se lavaron los pocitos 3 veces con un buffer de fosfatos con albúmina y bovina y Tween 20 (PBS-Tween).

La presencia de virus en las heces se detectó mediante una prueba de EIE de la casa Abbott (Rotazyme II, Abbott Laboratories Diagnostic División, Chicago III) o bien usando los reactivos y técnicas del Centro Colaborador de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para referencia e investigación en rotavirus, de Birmingham, Inglaterra (24). Brevemente, se recubrieron los pocitos de una placa microtiter de fondo plano con 100 ul de suero de conejo antirotavirus diluido 1:10,000 en buffer de carbonatos pH 9.6. Después de incubar por la noche a 4°C se añadió por duplicado 25 ul de cada muestra de heces diluida 1:10 y clarificada por centrifugación a 3,000 gpcr 15 minutos. Entre cada paso se lavó la placa de microtiter 6 veces en PBS-Tween. Se guardó la placa a 4°C durante la noche.

Luego se añadió 100 ul de suero de cobayo antirotavirus incubado por 2 1/2 hr a 37°C y después del lavado, se añadió igual volumen de suero de cabra anticobayo conjugado con fosfatasa alcalina. Después de incubar por 1 1/2 hr. y lavar la placa se añadió el sustrato, p-nitrofenilfosfato diluido en buffer de dieta nolamina al 10%, ph 9.8. Se incubó por 20 minutos, se detubo la reacción con hidróxido de sodio 3 M (50 ul cada pocito) y se leyó en el espectrofótopmetro (lector de EIE) a 405 nm. En cada placa se incluyeron controles positivos y negativos. Las lecturas mayores de 0.1 se consideraron positivas por rotavirus, lecturas menores se tomaron como negativas.

## RESULTADOS

En el cuadro 1 se presenta la frecuencia en que se encontraron los diferentes agentes patógenos en 848 episodios diarreicos estudiados y en los niños en

Cuadro 1. Agentes patógenos encontrados en 268 niños durante los episodios de diarrea y períodos de control.

Agentes patógenos	Episodios		Controles (a)	
	No	%	No	%
Ningún agente	345	40.7	164	55.6
Giardia lamblia	247	29.1	72	24.4
Rotavirus	127	15.0	23	7.8
E. coli TE(c)	106	12.5	15	5.1
Campylobacter	83	9.7	11	3.7
E. coli TL(c)	78	9.2	16	5.4
E. coli EP(c)	44	5.2	16	5.4
Shigella	26	3.1	2	0.7
Cryptosporidium	21	2.5	0	0.0
Strongyloides	7	0.8	2	0.7
Salmonella	0	0.0	0	0.0
E. coli EI(c)	0	0.0	0	0.0
Y. enterocolytica	0	0.0	0	0.0
<b>TOTAL</b>	<b>848<sup>(b)</sup></b>		<b>295<sup>(b)</sup></b>	

(a) Los controles son los mismos niños cuando no tenían diarrea según se describe en materiales y métodos.

(b) El número de episodios y controles no suma 848 y 295 debido a que en un mismo niño se podía encontrar más de un microorganismo. Por esa razón los porcentajes no suman 100%. Las diferencias en los porcentajes entre episodios y controles es significativa por la prueba X2 en todos los casos excepto en la Giardia, E. coli EP y Strongyloides.

(c) Las cepas de Escherichia coli aludidas son: E. coli productora de toxina estable, E. coli productora de toxina lábil, E. coli enteropatógena y E. coli enteroinvasiva.

períodos de control. Se pudo encontrar un agente patógeno en un 59.3% de los episodios y los agentes más frecuentemente observados fueron Giardia (29.1%), rotavirus (15%), ECET (12.5 y 9.2%, toxina estable y lábil respectivamente) y Campylobacter (9.7%). En menor grado se encontraron cepas de E. coli enteropatógenas (ECEP) (5.2%) Shigella (3.1%), Cryptosporidium (2.5%) y Strongyloides (0.8%). Ausentes entre los microorganismos patógenos asociados a las diarreas estaban Salmonella, Yersinia y E. coli enteroinvasiva (ECEI) y formas hematófagas de Entamoeba histolytica. Las diferencias en el hallazgo de patógenos entre los episodios diarreicos y los niños sin diarrea fueron significativos por la prueba de X2 en todos los casos excepto en la Giardia, ECEP y Strongyloides.

Entamoeba histolytica, se halló más frecuentemente en los niños sanos (4.4%) que en los enfermos (1.7%), pero las formas observadas mediante la hematoxilina férrica eran comensales, no hematófagas. Además se encontró Ascaris en 10 casos con más de 100 huevos por 2 mg de heces y Trichuris en 5 casos con más de 30 huevos por 2 mg de heces.

El 38% de los episodios de diarrea se asociaron con un solo agente etiológico. En el 21% de los episodios se encontraron 2,3,4 y hasta 5 agentes diferentes (bacterias, parásitos y virus). Las combinaciones más frecuentes fueron Giardia con rotavirus, en 23 episodios y Giardia más ECET en 20 episodios.

La especie más frecuente de Shigella fue Sh. flexneri con varios serotipos, seguirá de Sh. sonnei. Las pruebas para diferenciación de especies de Campylobacter se comenzaron a usar a mitad del estudio por lo que los primeros 46 aislamientos se catalogaron como Campylobacter sp, posteriormente se aislaron 22 de C. jejuni y 15 de C. coli.

Los serotipos de ECEP más frecuentes fueron 018a 018c: K77 con 9 aislamientos, 020a, 020b, K84 y 0127: K63 con 7 aislamientos cada uno, otros 12 serotipos se encontraron en número menor. En los niños de menos de 2 años se aislaron en mayor frecuencia los diferentes agentes etiológicos a excepción de la Giardia que se encontró con alta frecuencia en todos los grupos etarios (cuadro 2) particularmente en los 12-24 meses. En cuanto a los aislamientos de agentes patógenos según el sexo se observó que no habían diferencias significativas en ninguno de ellos excepto en el caso de los rotavirus que

fueron encontrados mas frecuentemente en el sexo femenino que en el masculino (p=0.025), particularmente en los menores de un año.

Cuadro 2. Agentes patógenos encontrados en niños con diarrea según la edad.

Agente	EDAD (meses)					Total
	0-11	12-23	24-35	36-47	48-60	
Giardia	43(a)	82	50	47	25	247
Rotavirus	45	41	20	17	4	127
E. coli TE	34	33	15	17	7	106
E. coli TL	25	22	12	17	2	78
Campylobacter	27	21	20	9	6	83

(a) Número de episodios de diarrea en los cuales se encontró el agente patógeno.

Cuadro 3. Porcentaje de niños que durante el año de estudio tuvieron determinado agente patógeno asociado a uno o mas episodios de diarrea, según la localidad.

Agente	LOCALIDAD		
	Linaca	Tatumbra	Villanueva
Giardia	42.5 (a)	33.3	70.0
Rotavirus	31.3	28.2	38.2
E. coli TE	35.0	26.9	34.5
E. coli TL	16.3	29.9	28.2
Campylobacter	21.3	19.2	25.5
E. coli EP	13.8	11.5	17.3
Shigella	8.8	7.7	10.9
Cryptosporidium	8.8	6.4	7.3
Strongyloides	1.3	0.0	3.6

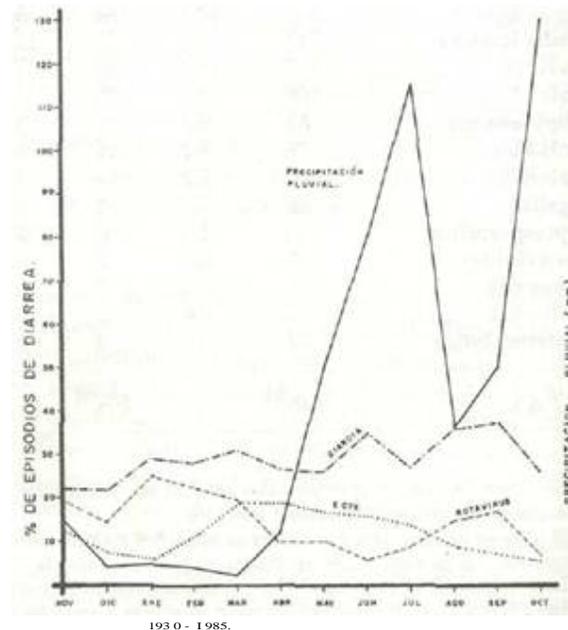
(a) Porcentaje de niños con una o mas infecciones por determinado agente etiológico.

La frecuencia de los agentes etiológicos fue similar en las tres comunidades estudiadas (cuadro 3) con excepción de la ECTL cuyo aislamiento fue significativamente mas alto en Tatumbra (29.9% de los niños) que en Linaca (16.3%), Giardia que se encontró en

mayor porcentaje de niños en el barrio Villanueva (70%) que en Linaca y Tatumbra (42.5% y 33.3% respectivamente).

En la figura 1 se presenta la curva de precipitación pluvial (nov. 1984 a oct. 1985) en relación el hallazgo de los 3 agentes etiológicos mas importantes. Giardia se presentó con igual frecuencia durante todo el año, los rotavirus tuvieron un ligero aumento en los meses tríos y secos (noviembre a marzo). ECTE tuvo un pico de aumento en marzo y abril bajando paulatinamente el resto del año y Campylobacter mostró su mayor elevación en marzo, mes de baja precipitación pluvial.

No se encontró correlación significativa entre el número de episodios con determinado agente patógeno y la fuente de agua excepto en el caso de Giardia que se halló mas frecuentemente en los niños cuando el agua era comprada que en aquellos que tenían llave privada (cuadro 4). No hubo diferencias significativas en el aislamiento de determinado agente en relación al modo de eliminación de excretas (aire libre, letrinas, pozo séptico). Tampoco se pudo correlacionar un cuadro



Cuadro 4. Episodios anuales de diarrea con *Giardia* por niño según la fuente de agua.

Fuente de agua	No niños	Episodios con <i>Giardia</i>	Episodios/niño
Agua de río	14	6	0.43
Agua comprada(a)	81	120	1.48(b)
Agua de Pozo	36	29	0.81
Llave Pública	10	10	1.00
Llave privada	127	82	0.65
<b>TOTAL</b>	<b>268</b>	<b>247</b>	<b>0.92</b>

(a) Agua comprada de carros distribuidores de procedencia dudosa.

(b)  $\chi^2 = 17.46$ .  $p = 0.001$

Cuadro 5. Agentes patógenos encontrados en episodios de diarrea de más de 15 días de duración en niños menores de 6 años.

Agentes Patógenos	Episodios	
	No	%
Ningún agente	74	33.5
<i>Giardia lamblia</i>	77	34.8
Rotavirus	41	18.6
<i>E. coli</i> TE	32	14.5
<i>E. coli</i> TL	25	11.3
<i>Campylobacter</i>	21	9.5
<i>E. coli</i> E.P.	17	7.7
<i>Cryptosporidium</i>	12	5.4
<i>Shigella</i>	8	3.6
<i>Strongyloides</i>	1	0.5
<b>Total de Episodios</b>	<b>221</b>	

clínico particular con determinado agente etiológico. La sangre en heces, observada en 62 episodios de los 848 se asoció con *Shigella* solamente en 4 casos y con *Campylobacter* en 3 casos.

El hallazgo de agentes etiológicos fue similar en las diarreas agudas y en las crónicas. En estas últimas (cuadro 5) disminuyó el número de episodios **en los** cuales no se aisló algún agente etiológico de 40.7% a 33.5% y aumentó ligeramente el hallazgo de casi todos los agentes etiológicos, particularmente *Giardia* que se encontró en 77 de 221 episodios crónicos (34.8%) y en 170 de 627 episodios agudos (27.1) ( $x^2 = 4.72$ ,  $p < 0.05$ ).

## DISCUSIÓN

Se comprueba en este estudio el carácter infeccioso de la mayoría de las diarreas infantiles. Usando los métodos la hora tonales disponibles se logró asociar uno o más agentes patógenos con el 59.3% de 848 episodios de diarrea en 268 niños durante un año de observación. Los agentes más frecuentemente encontrados fueron *Giardia lamblia* (29.1%), ECET (21.7%), los rotavirus (15%) y *Campylobacter* (9.7%). Estos datos son similares a los encontrados por Guerrant y col. (12) quienes en un estudio prospectivo en el noreste brasileño, encontraron algún agente etiológico en el 53.3% de los casos y como patógenos principales la ECET en un 23.5% de episodios y los rotavirus en un 19.4%. *Giardia* se asoció al 6.7% de los episodios. En Bangladesh (13) se encontró ECET en un 25% de los episodios de diarrea en niños menores de 2 años y rotavirus en un 46%; *Giardia* en cambio se asoció al 1% de los episodios. En Gambia (14) un estudio longitudinal de 126 niños menores de 2 años reveló cepas toxigénicas de *E. coli* en un 9.2% de los episodios, *Campylobacter* en un 7.6%, rotavirus en un 3-7% y *Giardia* en 14.7%. Mata y col. en Costa Rica (5) reportaron el hallazgo de ECET en 13.4% de las diarreas y rotavirus en un 13%.

La diferencia más importante entre este estudio y los anteriormente citados es el alto porcentaje de niños con *Giardia* en esta zona rural y marginal de Honduras. El parásito se encontró con casi igual frecuencia en los niños con diarrea que en los mismos en períodos de control. Aunque el hallazgo de *Giardia* en heces no es prueba de que sea la causa de la diarrea, hay algunos estudios que le dan papel etiológico. Islán y col (25) observaron en Bangladesh que las primoinfecciones con *Giardia* en la primera infancia resultaban casi

siempre en diarrea. En el presente trabajo los niños estaban parasitados con **Giardia** con mayor frecuencia en el barrio marginal Villanueva (70% de los niños) que en las comunidades rurales de Linaca (42.5%) y Tatumbla (33.3%) y **Giardia** estaba relacionada con la fuente de agua, comprada en barriles vs. llave privada (cuadro 4). Llama la atención la ausencia de cepas patógenas (hematófagas) de **E. histolytica** en los episodios de diarrea. En Honduras se tiene la creencia que la ameba es una de las principales causas de diarrea, pero en este estudio no se encontró evidencia que apoye esa creencia. En cambio **Campylobacter**, bacteria estudiada por primera vez acá, se halló con mayor frecuencia (9.7%) que shigella (3.1%).

Los grandes ausentes en este estudio en cuanto a bacterias patógenas, fueron **Salmonella**, **Yersinia** y **E. coli** invasiva. Se buscaron por los métodos usuales, pero no se encontraron. Así revisar estudios similares se encuentra que la prevalencia de estas bacterias asociadas a la diarrea es baja o está ausente (12,13,14).

Los agentes etiológicos se encontraron con mayor frecuencia en los primeros dos años de vida (cuadro 2). Esto coincide con la mayor incidencia de diarrea en ese grupo etario (16). Con la edad del niño desarrolla inmunidad a los virus, bacterias y parásitos a los cuales es expuesto repetidamente y por lo tanto los ataques de diarrea y la tasa de aislamiento de los patógenos disminuyen. En cuanto al sexo del niño, hubo diferencias significativas únicamente en el caso de los rotavirus que se detectaron con mayor frecuencia en el sexo femenino que en el masculino, pero esta diferencia habría que confirmarla con mayor número de casos.

El efecto de factores climáticos en el hallazgo de agentes patógenos no fue muy dramático. **Campylobacter** presentó mayor incidencia en los meses secos (marzo y agosto); rotavirus, tuvo una ligera alza en los meses fríos de noviembre a marzo, ECET un poco antes y durante la época de lluvia, pero todos los agentes se presentaron todo el año. Los mismos agentes etiológicos se encontraron en las diarreas agudas que en las crónicas. Cuantitativamente lo más significativo fue el aumento de la frecuencia en **Giardia** en los episodios crónicos. Es reconocido que infecciones con **Giardia** no tratadas pueden causar episodios de diarrea de larga duración (26).

Queda por explicar el porcentaje considerable (40.7%) de episodios en los cuales no se encontró un agente patógeno. Este dato, informado en todos los estudios sobre etiología de diarreas infantiles parece ser mayor en trabajos hechos en comunidades rurales (12,13,14) que en los hechos con niños hospitalizados (5,6,7,8,9, 10,11) y hace pensar que todavía hay microorganismos patógenos productores de diarrea que no han sido reconocidos (27). Entre los agentes que no se estudiaron en el presente trabajo están los adenovirus no cultivables (28), **Aeromonas hydrophila** (29) **Clostridium difficile** y **Vibrio parahemolyticus** (31). Los últimos dos no se consideraron importantes en la zona y grupo de estudio. Por otro lado hay causas no infecciosas que producen diarrea, como la intolerancia a la lactosa (26) observada en algunos infantes. Dado que los rotavirus, ECET y **Campylobacter** son de los agentes más frecuentes en las diarreas y que no se demuestran por los métodos rutinarios de coprocultivo, hay necesidad de desarrollar técnicas sencillas y accesibles para su detección en los laboratorios y hospitales clínicos del tercer mundo. Por otro lado vale la pena continuar esfuerzos por desarrollar vacunas contra rotavirus y contra las cepas enterotoxígenas de **E. coli** dada su importancia a nivel mundial en la etiología de las diarreas infantiles (32,33).

## RECONOCIMIENTOS

Este trabajo fue realizado con el financiamiento del Centro Internacional de Investigación para el Desarrollo (CIID) del Canadá, mediante la subvención 3-p-83-Ú280 y el patrocinio de la Dirección de Investigación Científica de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Se agradece la colaboración del Ministerio de Salud Pública de Honduras y del Proyecto HOPE en la donación de medicamentos y otros artículos.

Apreciamos la donación de reactivos para rotavirus por la Organización Mundial de la Salud, a través del Laboratorio Regional de Virus en Birmingham, Inglaterra. Igualmente se agradece el trabajo de los microbiólogos, Carmen Galo, Maritza Canales, Lucila Acosta, Héctor Gutiérrez y Milena Vanegas.

## REFERENCIAS

1. Snyder, J.D. y Merson, M.H. The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal disease: a review of active surveillance data. *Bulletin of the World Health Organization* 60(4): 605-613,1982.
2. Ministerio de Salud Pública, República de Honduras. *Salud den Cifras*, 1985-1988, p **11-14**.
3. Feachem, R.C., Hogan, R.C. y Merson, M.H. Diarrhoeal disease control: reviews of potential intervention. *Bulletin of the World Health Organization* 61(4): 637-640,1983.
4. Taylor, D.N., Echeverría, P., Pitarangsi, C, et al. Application of DNA hybridization techniques in the assesment of diarrheal disease among refugees inThailand. *American JournalofEpidemiology* 127 (1): 179-187,1988.
5. Zaldi var de Farach V. Contribución al estudio de la etiología de las diarreas infantiles en Honduras. Tesis profesional, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, 1981.
6. Mata, L. y Simhon A. Diarrhea associated with rotavirus, enterotoxigenic **E. coli**, **Campylobacter** and other agents in costarrican children, 1976-1981. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 32(1): 146-153,1983.
7. Marjoribanks, H.C., Croxson, M.C., Potoi, N., y Bellami, A.R. ínfantile gastroenteritis in Western Samoa. *New Zealand Medical Journal* 101:195-197, 1988.
8. Al Bwardy, M.A., Ramia, S., Al Frayh, A.R., et al. Bacterial, parasitic and viral enteropathogens associated with diarrhoea in Saudi children. *Annals of Tropical Paediatncs* 8(1): 26-30,1988.
9. Yaw,W.C.,Long,M.L.,Yeung,CY.,etalEscherichia coli associated With chilhood diarrheas. *Journal of Clinical Microbiology* 25(11): 2145-2149,1987.
10. Figueroa, G., Araga, M., Ibañez, S. et al. Enteropathogens associated with acute diarrhea in hospitalized infants. *Journal of Pediatrics, Gastroenterology, and Nutrition* 5(2): 226-231,1986.
11. Kim, K.H., Suh, I.S., Kim, J.M., et al. Etiology of childhood diarrhea in Korea. *Journal of Clinical Microbiology* 27(6): 1192-1196,1989.
12. Guerrant, R.L., Kirchoff L.V., Shields, D.S., et al. Prospective estudy of diarrheal illness in northeastern Brazil: patterns of disease, nutritional impact, etiologies and risk factors. *Journal of Infections Diseases*, 148(6): 986-997,1983.
13. Black, R.E., Merson, M.H., Rahman, A.S., et al. A twoyear study of bacterial, viral and parasitic agents associated with diarrhea in rural Bangladesh. *Journal of Infectious Diseases*, 142(5): 660-664,1980.
14. Suan, G.T., Rowland, G., Lloyd-Evans, N. eí al. The etiology of diarrhea studied in the community in young urban Cambian children. *Journal of Diarrheal Diseases Research*, 3(1): 7-13,1985.
15. Bendeck, A.C., Argeles, P., Aguilera, R., et al. Estudio de las diarreas en Honduras. *Honduras Pediátrica* 3(6): 796-315,1969.
16. Figueroa M., *Epidemiología de las diarreas infantiles en Honduras*. Manuscrito inédito, enviado a *Revista Médica Hondureña*, 1990.
17. *Manual de Investigaciones de laboratorio de Infecciones Entéricas Agudas*. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1983.
18. Bradley, S.W., Tilton, R.C. y Weisfeld, A.D. Laboratory diagnosis of bacterial diarrhea. *Comitech 12, American Society for Microbiology*, Washington D.C., 1980.
19. Lennette, E.H., Balows, A., Hansler, W.J. y Truant H.P., eds. *Manual of Clinical Microbiology*, 4 ed. Washington D.C., American Society for Microbiology, 1984.
20. Sereny B. Experimental Shigella Keratoconjunctivitis:apreliminaryreport.*ActaMicrobiol. Acad. Sci. Hung.*, 2: 293-296,1955.
21. Byers,P.A. y Dupont, H.L. Pooling method for screening large numbers of Escherichia coli for production of heat stable enterotoxin and its application in field studies. *Journal of Clinical Microbiology*, 9(4): 541-543.

22. Stavric, S. y Jeffrey, D.A modified bioassay for heat stable Escherichia coli enterotoxin. *Canadian Journal of Microbiology*, 23 331-336,1977.
23. Svennerholm, A.M. y Wikland, G. Rapid GM - enzyme linked immunosorbent assay with visual readin for identification of Escherichia coli heat labile enterotoxin. *Journal of Clinical Microbiology*. 17:596-600,1983.
24. Regional Virus Laboratory. WHO ELISA for the detection of rotavirus in feces. Birmingham, 1985.
25. Islán, A., Stoll, B.J. Ljungstrom,etal. Giardia lamblia infections in a cohort of Bangladesh mothers and infants followed for one year. *Journal of Pediatrics*. 103: 996-1000,1983.
26. Cook G.C. Causas y control de la diarrea crónica. *Diálogo sobre la diarrea* No 7-12: 6-7,1985.
27. Flewett, T. H., Beards, G. M., Brown, D.W.G. Sanders, R.C. The diagnostic gap in diarrhoeal aetiology. *Ciba Foundation Symposium*, 128: 238-249,1987.
28. Johansson, M.E., Uhnoo I., Kidd, A.H. et al. Direct identification of enteric adenovirus, a candidate new serotype, associated with infantile gastroenteritis. *Journal of Clinical Microbiology*. 12: 95-100,1980.
29. Janda, J.M., Bottone, E.J., Skinner, C.V. y Calcaterra, D. Phenotypic markers associated with gastrointestinal A. hydrophila isolates from symptomatic children. *Journal of Clinical Microbiology* 17: 588-591, 1983.
30. Bartlett J.G. Treatment of antibiotic-associated colitis. *Review of Infectious Diseases* 6: 235-241, 1984.
31. Colweel, R.R. Occurrence and biology of Vibrio parahaemolyticus p 230-240. En D. Schlessinger (ed.) *Microbiology - 1974*. American Society for Microbiology, Washington, D.C., 1974.
32. Lanata, CF, et al. Protection of Peruvian children against rotavirus diarrhea of specific serotypes by one, two or three doses of the RIT 4237 attenuated bovine rotavirus vaccine. *Journal of Infectious Diseases* 159(3): 452-459,1989.
33. Svennerholm, A.M., et al. Development of oral vaccines against enterotoxigenic Escherichia coli diarrhea. *Vaccine* 7(3): 196-198,1989.