

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS
POR ALIMENTOS Y AGUA”**

En los departamentos de San Marcos y Huehuetenango

Enero-diciembre 2008

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

**Luis Fernando Vásquez Solórzano
Hugo René Sazo Tovar**

Médico y Cirujano

Guatemala, septiembre de 2009

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Los estudiantes:

Luis Fernando Vásquez Solórzano	200310376
Hugo René Sazo Tovar	200310840

han cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS
POR ALIMENTOS Y AGUA”**


En los departamentos de San Marcos y Huehuetenango


enero-diciembre 2008

Trabajo asesorado por la Dra. Elisa Barrios de León y revisado por el Dr. Rory Vides, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, 18 de septiembre del 2009


DR. JESÚS ARNULFO OLIVA LEAL
DECANO



Los infrascritos Director del Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud y el Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

Los estudiantes:

Luis Fernando Vásquez Solórzano
Hugo René Sazo Tovar

200310376 ✓
200310840 ✓

han presentado el trabajo de graduación titulado:


**“ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS
POR ALIMENTOS Y AGUA”**

En los departamentos de San Marcos y Huehuetenango

enero-diciembre 2008

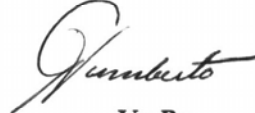
El cual ha sido revisado y corregido, y al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se les autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el dieciocho de septiembre del dos mil nueve.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dr. César Oswaldo García García
Coordinador
Unidad de Trabajos de Graduación




Licda. María Antonieta Castillo y Castillo
Docente-Revisora


Vo.Bo.
Dr. Erwin Humberto Calgua Guerra
Director CICS
Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS
CIENCIAS DE LA SALUD -CICS
DIRECCIÓN

Guatemala, 18 de septiembre 2009

Doctor
César Oswaldo García García
Unidad de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informo que las estudiantes abajo firmantes,

Luis Fernando Vásquez Solórzano

Hugo René Sazo Tovar

Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

“ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS
POR ALIMENTOS Y AGUA”

En los departamentos de San Marcos y Huehuetenango

enero-diciembre 2008

Del cual como asesora y revisor nos responsabilizamos por la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

Dra Elisa C Barrios de León
Colegiada No. 8,007

Firma y sello
Asesora

Dr. Rory René Vides Alonzo
MÉDICO Y CIRUJANO
Col. No. 6,663

Firma y sello 2,0080290
Reg. de Personal -----

RESUMEN

Objetivos: Caracterizar la situación de las enfermedades transmitidas por alimentos y agua (ETA´s) en función de las dimensiones biológicas, sistemas de salud, ecológicas y socioeconómicas en San Marcos y Huehuetenango en el año 2008. **Metodología:** Se recolectó la información institucionalizada obtenida en el Departamento de Epidemiología de las Áreas de Salud e instituciones gubernamentales. **Resultados:** En ambos departamentos las ETA´s, son de las principales causas de morbilidad y mortalidad, especialmente en el grupo pediátrico, con tasas de prevalencia de 48 y 36 casos por 1000 habitantes en San Marcos y Huehuetenango respectivamente. Ambos departamentos tienen un bajo nivel socioeconómico con más de la mitad de la población en pobreza. El saneamiento ambiental es inadecuado por el déficit en el servicio de agua potable y falta de tratamiento adecuado a los desechos sólidos. La prestación de los servicios de salud es baja por la falta de personal, equipo de salud e infraestructura. **Conclusiones:** La alta prevalencia de ETA´s está íntimamente relacionada con factores en el saneamiento ambiental, socioeconómicos y con la respuesta de los servicios de salud.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	5
3. MARCO TEÓRICO	7
3.1 Enfermedades transmitidas por alimentos y agua	7
3.2 Enfermedades transmitidas por alimentos y agua bajo Vigilancia epidemiológica en Guatemala	15
3.2.1 Síndrome Diarreico Agudo	15
3.2.2 Cólera	21
3.2.3 Fiebre Tifoidea	29
3.2.4 Disentería	37
3.2.5 Rotavirus	51
3.2.6 Hepatitis A	55
3.2.7 Intoxicación por Alimentos	59
4. METODOLOGÍA	63
4.1 Tipo y diseño de investigación	63
4.2 Unidad de análisis	63
4.3 Definición y operacionalización de variables	63
4.4 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados	68
4.5 Aspectos éticos de la investigación	68
4.6 Alcances y limitaciones de la investigación	69
4.7 Procesamiento y análisis de datos	69
5. RESULTADOS	71
5.1 San Marcos	71
5.2 Huehuetenango	84
6. DISCUSIÓN	97
6.1 San Marcos	97
6.2 Huehuetenango	100
7. CONCLUSIONES	103
8. RECOMENDACIONES	105
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	107
10. ANEXOS	113

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades transmitidas por alimentos y agua (ETA's) componen un importante problema de Salud Pública debido a su magnitud, trascendencia, tendencia fluctuante y aumentos en su comportamiento durante el año, constituyen un problema mundial que en las últimas décadas se han complicado. Entre los factores asociados a estos cambios globales se pueden mencionar el crecimiento poblacional, la pobreza, la urbanización en los países subdesarrollados, el comercio internacional de alimentos humanos y animales, así como también la aparición de nuevos agentes productores de ETA's o nuevas mutantes con una mayor patogenicidad.¹

Aproximadamente 70% de los casos de enfermedad diarreica aguda son causadas por el consumo del agua o alimentos contaminados, según los cálculos de la OMS. Sin embargo es difícil obtener una imagen exacta de la incidencia de la enfermedad transmitida por alimentos en un nivel mundial.¹

Existen estimados globales de las Enfermedades Gastrointestinales, se reportan 1.8 millones de personas que mueren cada año por enfermedades diarreicas (incluido el cólera); un 90% de esas personas son menores de 5 años, principalmente procedentes de países en vías de desarrollo. Suceden 1.5 millones de casos cada año de hepatitis A, de fiebre tifoidea se enferman 21 millones de personas cada año y ocurren 215.510 defunciones.²

Desde 1989, la Organización Panamericana de la Salud ha estado trabajando con sus Estados Miembros para formar la capacidad nacional de vigilancia de ETA, sin embargo, las debilidades todavía persisten en muchos países en la vigilancia epidemiológica por ejemplo: notificación de enfermedades, detección e investigación de brotes y el análisis de datos para la toma de decisiones en las políticas y programas. Es por consiguiente, difícil de evaluar adecuadamente la situación de la ETA's en la región Latinoamericana.¹

El sistema de información de OPS para la vigilancia de la enfermedad transmitida por los alimentos (SIRVETA), durante los últimos años recibió 6511 informes de brotes de ETA de 22 países en la región, Cuba contribuyó con el 54% de los informes totales. Cerca de 250.000 personas se enfermaron en estos brotes y murieron 317. En nuestra región hay un subregistro de datos, ya que en los últimos 10 años solo se informaron 7000 brotes provenientes de Suramérica. Probablemente, una de las principales causas por las que resulta insuficiente la información es que la mayoría de los países reúnen datos de síndromes (por ejemplo, diarrea o intoxicación por alimentos), y en casi todos los brotes no existía una vigilancia formal de laboratorio.^{1, 3}

Las ETA son un problema extenso, duradero y de gran magnitud en todo el mundo, solamente en Estados Unidos se presentan 76 millones de personas enfermas por esta causa, de ellas 325.000 son hospitalizadas y 5.000 mueren, mientras que en Inglaterra se han calculado 2.366.000 casos, 21.138 hospitalizaciones y 718 fallecidos.^{1, 3}

En Guatemala la incidencia de síndrome diarreico en el 2005 fue de 3,154 casos por cien mil habitantes y la mortalidad de 14 muertes por cien mil habitantes. En el 2006 esta enfermedad ocupó la cuarta causa de morbilidad general y la sexta causa de mortalidad general, con una incidencia de 2,707 casos por cien mil habitantes, y una mortalidad de 9 por cien mil habitantes; los menores de 5 años son el grupo etario con más casos, según el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. En el 2007 el síndrome diarreico agudo ocupó la segunda causa de morbilidad con una incidencia de 2,935 casos por cien mil habitantes, y en relación a la mortalidad, ocupó la cuarta causa con una tasa de 12 muertes por cien mil habitantes de acuerdo a la Memoria de Vigilancia Epidemiológica de ese año.^{4, 5}

Las ETA's tienen un comportamiento epidemiológico característico que requieren ante todo, uso de estrategias de prevención y control. Estas enfermedades tienen varios factores de riesgo que ponen en peligro a las comunidades y poblaciones, éstos son importantes de identificar para relacionarlos con el comportamiento de las enfermedades en estas comunidades y poblaciones de nuestro país.

Algunos factores que se pueden prevenir fácilmente como el inadecuado servicio de agua potable, la mala disposición de excretas y aguas negras, la insalubridad en la preparación de alimentos en los hogares, el aumento de expendios de comida callejeras con falta de control de calidad, el comercio transfronterizo de alimentos contaminados; son los responsables del aumento de las enfermedades transmitidas a través del agua y alimentos contaminados por microorganismos, sustancias químicas y toxinas.

Al caracterizar la situación de las enfermedades transmitidas por alimentos y agua se identificará la relación que existe entre los factores biológicos, ecológicos, socioeconómicos y de los servicios de salud, en los departamentos de San Marcos y Huehuetenango; que son dos de los departamentos del país con el mayor número de casos de patologías infecciosas.

El trabajo tiene como finalidad facilitar información a instituciones responsables de la salud, como: Áreas de Salud, Municipalidades, Organizaciones no gubernamentales, como también a la población en general, para que reconozcan los factores que determinan el aumento de enfermedades transmitidas por alimentos y agua, y que ellos sean los actores en la creación de políticas y estrategias locales de control y

prevención y como resultante final, mejoras en las condiciones de vida y el bienestar particularmente en los grupos de la población más vulnerables.

El presente trabajo es una investigación descriptiva retrospectiva, en el que se realizó una revisión de información institucional de los datos del 2008, la cual se obtuvo del Centro de Epidemiología de las Áreas de Salud del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Instituto Nacional de Estadística, Ministerio de Educación, Municipalidades y Organizaciones no Gubernamentales.

Los resultados del estudio de la dimensión biológica en ambos departamentos expresan que el mayor porcentaje de la población es joven y predomina el sexo femenino. Las ETA's son de las principales causas de morbilidad y mortalidad, especialmente en el grupo pediátrico, con tasas de prevalencia de 48 y 36 casos por 1,000 habitantes en San Marcos y Huehuetenango respectivamente. Más del 85% se notificaron como Síndrome Diarreico Agudo, siendo la quinta causa de morbilidad y mortalidad en San Marcos, y la cuarta causa de morbilidad y segunda de mortalidad en Huehuetenango. Las ETA's tienen una tasa de mortalidad de 1.97 y 1.95 casos por 10,000 habitantes en San Marcos y Huehuetenango respectivamente.

En la dimensión ecológica sobresale que el 70% de viviendas en San Marcos cuentan con cañería de servicio intradomiciliar, el 29% de viviendas cuenta con alcantarillado y 9% del total de abastos de agua son clorados. En Huehuetenango el 95% de viviendas cuentan con cañería intradomiciliar, el 18% de viviendas tiene alcantarillado y 15% del total de abastos son clorados.

Con respecto a los servicios de salud, se cuenta con programas de prevención, control y vigilancia de ETA's, pero el personal y la infraestructura en el sistema de salud es insuficiente para toda la población. En la dimensión socioeconómica, en ambos departamentos más de dos tercios de la población es pobre, igualmente el 21% de la población es económicamente activa y el porcentaje de la población analfabeta es de 20% en San Marcos y 33% Huehuetenango.

Se concluye que la alta prevalencia de ETA's halladas en los 2 departamentos está íntimamente relacionada con factores en el saneamiento ambiental, socioeconómicos y con la escasa respuesta de los servicios de salud.

2. OBJETIVOS

2.1 GENERAL

- Caracterizar la situación de las enfermedades transmitidas por alimentos y agua en función de las dimensiones biológicas, sistemas de salud, ecológica y socioeconómica con base a la información institucionalizada en los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.

2.2 ESPECÍFICOS

2.2.1 Dimensión Biológica

- Describir la subdimensión demográfica de los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.
- Describir la mortalidad y morbilidad por edad y sexo de los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.
- Describir los indicadores epidemiológicos y agentes etiológicos para las Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua de los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.

2.2.2 Dimensión Ecológica

- Describir la subdimensión Geografía de los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.
- Describir el saneamiento ambiental de los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.

2.2.3 Dimensión Servicios de Salud

- Enlistar el recurso humano dedicado a la salud en los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.
- Describir la cobertura de los servicios de salud a las enfermedades transmitidas por alimentos y agua en los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.
- Describir los programas de prevención y control de las enfermedades transmitidas por alimentos y agua en los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.

2.2.4 Dimensión Socioeconómica

- Describir la escolaridad por sexo en los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.
- Describir las condiciones de Trabajo en los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.
- Describir los Recursos Económicos de la Dirección de Salud destinados a los programas de prevención y control de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua en los departamentos de San Marcos y Huehuetenango.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS Y AGUA

Las enfermedades transmitidas por alimentos y agua (ETA's) constituyen un importante problema de Salud Pública debido a su magnitud, trascendencia, tendencia fluctuante y aumentos en su comportamiento durante el año, lo que ha significado etapas de emergencia, reemergencia, aparición de agentes nuevos con potencial epidémico y el incremento a la resistencia a los antimicrobianos con impacto negativo económico en grupos de población.¹

Las ETA's han sido definidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como "una enfermedad de carácter infeccioso o tóxico causada por, o que se cree que es causada por el consumo de alimentos y de agua contaminados"⁶. Los agentes transmitidos por el agua son patógenos biológicos, más que químicos, y las enfermedades que provocan casi siempre son contagiosas. Por lo general, los agentes patógenos pertenecen al grupo de los microorganismos, que se transmiten en las heces excretadas por individuos infectados o por ciertos animales, las lixiviaciones de rellenos sanitarios, pozos sépticos, tubos de alcantarilla a nivel industrial o domestico, de forma que estas enfermedades se suelen contraer al ingerirlos en forma de agua o de alimentos, contaminados por esas heces (vía fecal-oral). Entre las bacterias mas comunes están: *Shigellae dysenteriae*, *Salmonella typhi*, *Salmonella spp.*, *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli*. Entre los virus más comunes transmitidos por el agua se señalan: virus de la hepatitis A y E, los enterovirus, los adenovirus y los rotavirus, éste último una de las principales causas de la gastroenteritis infantil. Los virus adquieren una importancia especial para la salud pública, ya que se evacúan en gran cantidad a través de deposiciones de individuos infectados.^{7, 8, 9, 10}

Dentro de las enfermedades transmitidas por el agua, se estiman cuatro mil millones de casos anuales de diarrea, de los cuales el 88 % puede atribuirse a la insalubridad del agua y a deficiencias de saneamiento y de higiene. Con una mortalidad de un millón ochocientas mil personas, por enfermedades diarreicas cada año; la mayoría de ellas son niños menores de cinco años de edad. Según la OMS el 94 % de los casos de diarrea podrían evitarse mediante modificaciones del medio, por ejemplo, a través de intervenciones que permitan aumentar la disponibilidad de agua limpia y mejorar el saneamiento y la higiene. Además, una revisión sistemática efectuada en 2005 permitió concluir que los episodios diarreicos se reducen un 25 % al mejorar el abastecimiento de agua, un 32 % al mejorar el saneamiento, un 45 % por medio del lavado de manos y un 39% mediante el tratamiento y el almacenamiento seguro del agua doméstica. Una revisión Cochrane más reciente de ensayos clínicos controlados

(2006) confirmó la importante función que las intervenciones en la calidad del agua en el lugar de uso podrían desempeñar en la reducción de los episodios de diarrea, al revelar una disminución a la mitad, en promedio, de la morbilidad por enfermedad diarreica, aunque algunos estudios evidenciaban reducciones del 70 % o más.¹¹

Se estima que cada año ocurren en los Estados Unidos 76 millones de casos de enfermedad transmitida por los alimentos. La gran mayoría de estos casos son leves y causan síntomas durante sólo un día o dos, aunque algunos casos son más graves. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) estiman que hay 325,000 hospitalizaciones y 5,000 muertes relacionadas con las enfermedades transmitidas por los alimentos cada año. Los casos más graves tienden a ocurrir entre los pacientes muy ancianos, los muy jóvenes, aquellos que tienen una enfermedad que ya reduce la función de su sistema inmunológico y en personas saludables expuestas a una dosis muy elevada de un organismo. Los CDC intentaron calcular la incidencia de la enfermedad relacionada con la alimentación en este país, usando los datos de los sistemas de vigilancia activa y pasiva. Concluyeron que del 82% de enfermedad sintomática transmitida por los alimentos fue de etiología desconocida. De los casos transmitidos por alimentos con agentes patógenos conocidos, 30.2% fueron por bacterias (principalmente *Campylobacter* y *Salmonella*), 2.6% por parásitos (principalmente *Giardia* y *Toxoplasma*) y cerca de 67.2% fueron causados por virus (gran mayoría norovirus).^{1, 3}

En la región latinoamericana, según un resumen del reporte al sistema de información de OPS para la vigilancia de las enfermedades transmitidas por alimentos –SIRVETA- (el cual se encuentra en fase de consolidación respecto a la detección y registro de brotes y casos, con marcadas diferencias entre los países), revela que durante los últimos nueve años se recibieron 6.511 informes de brotes de ETA de 22 países en la región y que Cuba que contribuyó con más de 54% de los informes totales. En general, cerca de 250.000 personas enfermaron en estos brotes y murieron 317. Un 37% de los brotes ocurrieron en casa. En 29% de los brotes no se hizo análisis por laboratorio para identificar los agentes causales. En los brotes con etiología confirmada, 57% se atribuyeron a bacterias, 12% a virus y 21% a toxinas marinas. El restante 10% fueron casos causados por parásitos, contaminantes químicos o toxinas de las plantas. Los productos alimenticios más comúnmente asociados a los brotes fueron: peces (22%), agua (20%), y carnes de ganado (14%). Según los datos de los brotes con agentes causales confirmados por laboratorio *Salmonella* fue indudablemente de las bacterias más frecuentemente informada (20% de los brotes reportados).^{1, 3} En Uruguay en 1999, se registraron 41 brotes, 97.56% (40) fueron causados por bacterias. De éstos, el 57,5% (23) fue causado por *Salmonella*, de las

cuales 60.86% (14) eran *S. enteritidis*; De los brotes causados por bacterias 12,5% (5 brotes) correspondieron a *Staphylococcus aureus* y 2.5% (1) por *Clostridium botulinum*. En 20% de los brotes, con estudio etiológico cumplido, se aislaron en el alimento bacterias coliformes y se consideró así cerrada la investigación. Se vieron afectadas un total de 729 personas, habiéndose registrado una sola muerte.^{3, 12} La venta de alimentos en expendios formales e informales en América Latina y El Caribe constituye un fenómeno que reviste gran importancia sociocultural, económica y sanitaria para la región. En los últimos diez años este tipo de venta ha aumentado debido a diversas causas socioeconómicas entre las que se pueden mencionar: el deterioro de las condiciones de vida en las áreas rurales; la migración rural-urbana; el proceso de urbanización intensiva; el proceso de ajuste y recesión económica que han provocado desempleo, deterioro en el poder adquisitivo de la población, desplazamiento de poblaciones a zonas alejadas de su sitio de trabajo y deterioro de los servicios de salud, educación y vivienda.^{13, 14} Los productos expendidos en los puestos de venta se pueden clasificar de acuerdo a su riesgo epidemiológico en alimentos de alto riesgo (productos de origen animal, frutas y hortalizas que se consumen crudas; las cuales son sujetas a manipulación, además productos elaborados a base de hielo) y de bajo riesgo (preparados con base de harinas de cereales, arepas, tortillas, etc. sometidos a cocción; emparedados, hamburguesas, fritos y guisos a base de carne, pollo y pescado sometidos a cocción), situación que facilita la aplicación de medidas específicas de control.^{14, 15, 16}

La escasa inocuidad de los alimentos popularmente consumidos en los países centroamericanos es un problema recurrente que se ve reflejado por los tipos de enfermedades que comúnmente se presentan. En estos estudios de caso llevados a cabo en Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras y Nicaragua se identifican predominantemente enfermedades gastrointestinales debidas principalmente a infecciones e intoxicaciones bacterianas y eventualmente parasitarias, las cuales se manifiestan con síntomas de diarrea, dolores de cabeza, vómitos y a veces incluso fiebres. Los microorganismos responsables de estas enfermedades comprenden coliformes fecales, *Clostridium botulinum*, *C. perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus* tipo emético, *Vibrio cholerae*, *V. parahaemolyticus*, *Yersinia enterocolitica*, *Shigella* sp., *Salmonella* sp., *Listeria monocytogenes*, entre otras. Asimismo ocurren casos de otras enfermedades parasitarias como las causadas por protozoarios como la amibiasis, giardiasis, triquinosis, cisticercosis. También ocurren con menor frecuencia enfermedades virales como la hepatitis y otras que pueden ser causadas por rotavirus y con menor ocurrencia aún, o quizás por falta de registro de las mismas, se encuentran las intoxicaciones causadas por toxinas de origen fúngico

como las aflatoxinas que se pueden encontrar en alimentos como los granos y cereales como el maíz y el sorgo entre otros, y que pueden ser causa de enfermedades degenerativas como el cáncer. De ahí la importancia que los granos y cereales también tengan una procedencia de inocuidad reconocida. Eventualmente, se encuentran intoxicaciones típicas de los productos marinos o acuáticos como las causadas por los moluscos bivalvos, como almejas, ostras y mejillones que en ciertas épocas del año acumulan toxinas de dinoflagelados acuáticos o marinos como saxitoxinas o ciguatoxina que pueden ser letales cuando se ingieren en dosis altas. Las autoridades sanitarias frecuentemente se ven obligadas a restringir el consumo de estos productos por medio de vedas periódicas.¹⁷

Por otra parte, también se pueden presentar intoxicaciones de naturaleza química originada, ya sea por contaminaciones accidentales o por manipulaciones incorrectas, como es el caso de los metales pesados y otras sustancias químicas, como plaguicidas o insecticidas que pueden contaminar los alimentos. En los países de América Central existen normas sanitarias, legalmente establecidas, sobre el control higiénico y sanitario de los alimentos. Estas normas son las que rigen la legalidad y funcionalidad de los negocios dedicados a la producción, transformación, venta y consumo de los alimentos. Sin embargo, estas normas deberían ser actualizadas conforme a las normas internacionales, si bien, en la actualidad, contribuyen en gran medida a tener cierto nivel de control. En este contexto, se prevé que a mediano o corto plazo las normas sanitarias, aplicadas a los alimentos procesados o preparados se actualicen y se estandaricen según las exigencias requeridas por las normas comerciales de comercio internacional. En razón de las exigencias de normas legales y comerciales que la globalización impone y por la necesidad de insertarse y participar activamente en la economía global, los países estarán cada vez más obligados a adoptar las normas sanitarias internacionales, como las indicadas por el Codex Alimentarius, con un impacto socioeconómico positivo en la producción, comercio y consumo de los alimentos. Cabe decir que en los países donde no existen riesgos de adquirir enfermedades transmitidas por alimentos o estos son mínimos, se convierten en lugares atractivos para visitantes y turistas. Ello contribuye, por ende, a favorecer la economía del país, y este gana prestigio al ofrecer una imagen de garantía por la inocuidad de los alimentos que ofrece.¹⁷

El inadecuado servicio de agua potable, la mala disposición de excretas y aguas negras, también contribuye al aumento de ETA`s, de acuerdo a estimaciones de la OMS/OPS en América Latina el 93% de la población urbana tenía acceso a servicios de abastecimiento de agua potable en el 2000 (proporción que era de 92% en 1990), y 87% a servicios de saneamiento (85% en 1990). De la población rural solamente 62%

(56% en 1990) disponía de abastecimiento de agua potable y 49% (39% en 1990) de los servicios de saneamiento. Estos niveles de cobertura significan que en los países de la región todavía hay 78 millones de personas sin acceso de servicios de abastecimiento de agua potable (29 millones en las aéreas urbanas y 49 en las rurales) y 117 millones carecen del servicio de saneamiento (51 millones en las aéreas urbanas y 66 en las rurales).¹⁸ Esta deficiencia en un servicio básico como es la disposición de agua potable genera un resultado negativo en la salud de la población, por consiguiente un aumento de la morbilidad y mortalidad.

En Guatemala la vigilancia de las ETA's ha sido pasiva, activándose la vigilancia en el momento de identificar brotes o aumento inusitado de casos. A finales de 2004 se inició la vigilancia centinela para Rotavirus, proceso que en la actualidad continúa aportando resultados importantes como: la estacionalidad de la enfermedad, identificación de serotipos y grupos poblacionales de riesgo.¹⁹

Existen dos fuentes oficiales de estadísticas de salud: el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), a través de dependencias como el Departamento de Epidemiología, y el Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Este último recibe los datos del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social y del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) (OPS, OMS y MSPAS, 2003). Las dos principales instituciones estatales involucradas en asuntos de salud (MSPAS e IGSS) recolectan y procesan sus datos por separado. El MSPAS recolecta y procesa información sobre la salud y la salud ambiental, principalmente en el Departamento de Vigilancia Epidemiológica (SIGS/SIAS) y el Departamento de Regulación de los Programas de Salud y Ambiente. Por otro lado, el ente rector de la información general en Guatemala es el Instituto Nacional de Estadística.¹⁷

Las enfermedades transmitidas por alimentos y agua bajo vigilancia en Guatemala, además de la enfermedad diarreica aguda, involucra a Hepatitis Vírica A, Fiebre Tifoidea, Intoxicación por alimentos de origen bacteriano o no, Cólera, Disentería y Rotavirus.²⁰ De los episodios esporádicos de diarrea en personas que acuden a establecimientos de salud pública 70 a 80%, podría diagnosticarse etiológicamente si se dispusiera e hiciera uso de la batería completa de los nuevos métodos de laboratorio, sin embargo actualmente esto no es alcanzable en Guatemala por la carencia de recursos a todo nivel; en tal sentido se propone la vigilancia de Diarrea aguda con abordaje sindrómico y caracterización etiológica en unidades centinela que tengan capacidad de vigilancia por laboratorio. La proporción mayor de enfermedades diarreicas se ha adjudicado a agentes víricos y con proporción menor las bacterias: E. Coli, especies de Salmonella, Shigella y Vibrio Cholerae.²¹ Se han realizado tesis sobre los agentes etiológicos causantes de las enfermedades diarreicas, en un estudio

realizado en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la USAC, se evaluó la presencia de *Escherichia Coli* Enterotoxigenica(ETEC) en población preescolar que consulto por diarrea deshidratante a los servicios del Hospital Roosevelt y la unidad periférica del IGSS en la zona 11 de la Ciudad de Guatemala a lo largo de 12 meses. De un total de 84 niños y niñas muestreados se aisló y confirmó ETEC en el 19.05% de los pacientes. Solamente Rotavirus precedió a ETEC en importancia, detectándose en el 20.24% de los niños. Microorganismos como Adenovirus, *Cryptosporidium parvum*, *Shigella* sp., *Cyclospora cayetanensis* y *Campylobacter* sp, entre otros, fueron detectados en menor proporción.²² Otro estudio realizado en Mazatenango en niños de 0 a 3 años con diarrea que consultaron a un laboratorio privado, con un total de 113 muestras, de estas el 38% se detecto *E. coli*, 16% *E. coli* enteropatógena, Rotavirus en un 5.3%, en un 9.7% se observaron parásitos y en 28 % no se detectaron patógenos.²³ En otro estudio se evaluaron 502 muestras en el Laboratorio Nacional de Salud provenientes de los centros de salud del departamento de Guatemala en donde los resultados fueron: se hicieron 17 aislamientos de los cuales uno correspondió a *Campylobacter jejuni* (0.2%), 10 aislamientos a *Salmonella* spp (2.0%), 3 aislamientos a *Shigella* spp (0.6%) y 3 aislamientos de *E. coli* O157 H7 (0.6%). En 479 muestras no se aislaron enteropatógenos (95.4%), 6 muestras no fueron transportadas adecuadamente al laboratorio por lo que se descartaron (1.2%).²⁶

Varios estudios en poblaciones han identificado agentes relacionados con los brotes de diarrea; la mayoría de los estudios se han enfocado en el problema de la contaminación del agua y se lograron identificar agentes virales como notovirus y rotavirus y *Cryptosporidium parvum*, *Giardia intestinalis* y *Escherichia coli* enterotoxigénica. En un estudio sobre los riesgos asociados con la transmisión de dengue y diarrea en las poblaciones de la frontera entre Guatemala y México (Luján et al, 2002), se compararon las condiciones en cuatro centros urbanos. En el territorio de Guatemala el estudio se centró en Coatepeque, un municipio con un nivel de vida relativamente alto, con casas de buena construcción disponibles para toda la población, una población estable y una organización municipal desarrollada. Hay un suministro municipal suficiente de agua y red de drenajes. Sin embargo, la calidad del agua para beber es deficiente: el 65 por ciento (13/20) de las muestras analizadas tienen coliformes totales y el 60 por ciento (12/20) tienen coliformes fecales. El agua para consumo general con la cual se lavan alimentos y manos para manipular los alimentos también tienen coliformes totales en el 80 por ciento de los casos (16/20) y coliformes fecales en el 75 por ciento de las muestras evaluadas (15/20). El pueblo de Tecún Umán se ubica en la frontera, con una población estable de 7 901 habitantes en el casco urbano y aproximadamente 30 000 personas que conforman la población

flotante de diversas nacionalidades latinas. Solamente el 65 por ciento de las viviendas tienen agua en su domicilio; el agua procede de tres ríos y no hay información sobre su tratamiento. Crump et al. (2007) estudiaron las alternativas para la purificación a nivel domiciliario de agua para beber haciendo ensayos de *Cryptosporidium parvum*, *Giardia intestinalis*, *Escherichia coli* enterotoxigénica y notovirus en niños de corta edad. Encontraron respuestas positivas en el 56 por ciento de los casos para notovirus, 24 por ciento para *Cryptosporidium parvum*, 10 por ciento para *Escherichia coli* enterotoxigénica y 16 por ciento para *Giardia intestinalis*. Un grupo de investigadores de Guatemala, Suecia, México y Estados Unidos de América (Chapin et al., 2005) estudiaron la presencia de notovirus entre turistas que padecían de diarrea del viajero. Encontraron notovirus en el 65 por ciento de los casos y, de estos, la mitad fueron positivos para *Escherichia coli* enterotoxigénica. Un estudio de mayor duración (Herwaldt et al., 2000) fue hecho como seguimiento de un grupo de voluntarios del Cuerpo de Paz de los Estados Unidos de América. Los participantes mantuvieron registros de dos años de la ingesta de alimentos y bebidas así como de su estado de salud, especialmente de episodios diarreicos. Se encontraron un promedio de siete episodios de diarrea por participante con una duración media de cuatro días cada uno. Los episodios fueron asociados con agua de diferentes fuentes y alimentos preparados por otras personas, pero especialmente con helados y bebidas servidas con hielo.^{17, 25} Las enfermedades transmitidas por alimentos también afectan en la exportación de cultivos ya que en el año 2004, la arveja china fresca exportada desde Guatemala fue implicada en un brote de ciclosporiasis identificado en Pennsylvania, Estados Unidos de América que afectó a 96 personas. Este incidente causó la eliminación de la exportación de este producto fresco a dicho mercado, restringiéndolo a la exportación en forma congelada. A finales de la década de 1990 la frambuesa exportada desde Guatemala fue responsable de brotes de ciclosporiasis afectando a más de 2 800 personas en América del Norte. Como consecuencia, la importación de mora y frambuesas fue suspendida por cuatro meses. Esto causó un fuerte impacto sobre los productores de fresas de Guatemala con pérdidas de más de 50 millones de dólares estadounidenses (Roers, 2004). En el año 2000 ocurrió otro brote relacionado con frambuesas que generó la desaparición de los cultivos comerciales en Guatemala, con una pérdida estimada en 38 millones de dólares estadounidenses y la consecuente eliminación de los pequeños productores, dañando la imagen del país. Posteriormente fueron implementados esquemas de certificación de Buenas Prácticas Agrícolas, pero en el caso de las fresas, no fue posible recuperar el mercado (CDC, 2004).¹⁷ Los servicios de agua potable y saneamiento presentan grandes deficiencias en calidad y cobertura real, resultado de la falta de institucionalidad del sector de agua y

saneamiento, lo cual no permite establecer políticas y estrategias nacionales, ni regulaciones que ayuden a mejorar la prestación de los servicios. Actualmente no existe una política ni un plan sectorial que priorice intervenciones en agua y saneamiento para las poblaciones rurales pequeñas y dispersas, habitadas en su gran mayoría por indígenas. Sin embargo, según las metas del milenio este déficit debe reducirse a la mitad al año 2015. Algunas características que definen la baja de la calidad de los servicios de agua potable son la continuidad del abastecimiento, el no tratamiento y desinfección del agua abastecida y la mala operación y mantenimiento; en el caso de saneamiento, una característica vital es el tratamiento de las aguas residuales, antes de ser dispuestas en cuerpos de agua receptores.⁴

Según La Salud en las Américas (2002) la cobertura de agua entubada, o sea suministrada por una red de distribución, es de 92 por ciento para el área urbana y 54 por ciento en el área rural. La fuente de agua en un 70 por ciento de las municipalidades es agua superficial, indicando un origen sumamente expuesto a posibles contaminaciones microbianas y/o químicas. Fuera de la ciudad capital la desinfección del agua es irregular y en la estación seca, de noviembre a abril, los caudales se reducen significativamente, con una menor disponibilidad de agua para los usuarios. El tratamiento de aguas de desecho es notoriamente insuficiente en los principales centros urbanos y se vierten a ríos, lagos y otros cuerpos de agua. En el sector rural y en las poblaciones menores no hay sistemas de desagüe o alcantarillado público. No hay tratamiento apropiado de las aguas residuales domésticas contaminando en general los cursos de aguas blancas superficiales o subterráneas, si bien existe alguna planta de tratamiento. En otros casos, los pozos de agua se excavan próximos a fosas sépticas que contaminan con microorganismos de origen fecal el agua destinada a consumo humano. Por otra parte, la agricultura compite con la población por las fuentes de agua para el riego.¹⁷ Aunque en Guatemala el capital hídrico es abundante, sugiere a primera vista, que la problemática no es tan alarmante. Sin embargo existe una crisis en el sector del agua, escasez en algunas épocas y/o lugares, excesos en otros, mala calidad y deterioro de la calidad de algunos cuerpos de agua, etc. Esto, aunado al tipo de gestión actual del recurso, que no es el adecuado.²⁶

El recurso hídrico es subvalorado desde el punto de vista económico. Las políticas han definido el agua como un bien libre, lo que ha motivado a que no se cubran los costos totales de provisión de los servicios, en muchos casos no se cubre ni los costos de operación, no digamos los costos de mantenimiento y costos del capital, mucho menos se cubren los costos de oportunidad, de externalidades económicas y ambientales. La aplicación de subsidios motiva no solo la subvaloración económica del recurso, sino

también favorece la ineficiencia en el uso del mismo, limita las posibilidades de inversión, capitalización y uso sostenible del mismo. En algunos casos se privatizan los beneficios del usufructo, pero se socializan los costos de inversión, protección y mantenimiento de fuentes.²⁶

Solamente existen empresas de agua con sistemas de cloración en las ciudades de Guatemala, Quetzaltenango, Flores y San Marcos, el resto de Municipalidades del país (329) presentan escasez de recursos humanos capacitados para la administración de los servicios de agua y saneamiento, lo cual hace ineficiente la prestación de los mismos.⁴ Dado a que el déficit de cobertura de abastecimiento de agua potable en el área rural es de 45%, las instituciones gubernamentales y no gubernamentales se han centrado en tratar de extenderla, sin embargo estos esfuerzos no han sido suficientes y se estima que al ritmo de crecimiento actual, se necesitará de veinticinco años para alcanzar la cobertura universal, sin considerar el crecimiento natural de la población.²⁷

3.2 ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS Y AGUA, BAJO VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA EN GUATEMALA

3.2.1 SÍNDROME DIARREICO AGUDO

3.2.1.1 Epidemiología

La enfermedad diarreaica aguda es también conocida como diarrea, enfermedad diarreaica, síndrome diarreaico o gastroenteritis aguda.²⁸ Las enfermedades diarreaicas son la principal causa de la morbilidad y mortalidad de menores de 5 años en los países en desarrollo, y un factor importante de desnutrición. En el 2003 murieron aproximadamente 1.870.000 niños menores de 5 años como consecuencia de la diarrea. Ocho de cada 10 defunciones se producen en los dos primeros años de vida. Los niños menores de 3 años de los países en desarrollo presentan una media de tres episodios diarreaicos por año. En muchos países la diarrea, especialmente la de origen colérico, es también una importante causa de morbilidad entre los niños mayores y los adultos.²⁹

En Asia, África y Latinoamérica, las enfermedades diarreaicas agudas no sólo suponen una causa importante de morbilidad infantil, ya que se calcula que se producen 1,000 millones de casos anuales, sino que también representan la primera causa de mortalidad, siendo responsables de cuatro a seis millones de muertes anuales, con un aterrador total de 12 600 muertes diarias. En algunas regiones, más de 50% de las muertes infantiles obedecen directamente a procesos diarreaicos agudos. Además, por contribuir a la desnutrición y, por tanto, reducir la resistencia a otros agentes

infecciosos, las enfermedades diarreicas agudas actúan también indirectamente, aumentando de forma sustancial los problemas originados por la enfermedad.³⁰

En Guatemala la incidencia del síndrome diarreico fue de 3,154 casos por cien mil habitantes en el año 2005, y la mortalidad fue de 14 personas por cien mil habitantes. En el 2006 esta enfermedad ocupó la cuarta causa de morbilidad general y la sexta causa de mortalidad general. Con una incidencia de 2,707 casos por cien mil habitantes, y una mortalidad de 9 personas por cien mil habitantes; fueron los menores de 5 años el grupo etario con más casos, según el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. En el 2007 el síndrome diarreico agudo ocupó la segunda causa de morbilidad con una incidencia de 2,935 casos por cien mil habitantes; y con relación a la mortalidad ocupó la cuarta causa con una tasa de 12 muertes por cien mil habitantes de acuerdo a la Memoria de Vigilancia Epidemiológica de ese año.^{4, 5} Se ha presentado una disminución de la incidencia por diarrea a partir del año 2002. En el 2006 la diarrea ocupó la cuarta causa de morbilidad y la sexta causa de mortalidad en el país, según SIGSA.³¹

En Guatemala la época lluviosa se relacionó con el comportamiento de la diarrea según el corredor endémico; la época seca que va febrero a marzo muestra una incidencia promedio de 45 casos por cien mil habitantes, y para la época lluviosa comprende en promedio 60 casos por 100,000 habitantes, ocurriendo en junio y julio las incidencias más altas de 87 casos.³²

3.2.1.2 Etiología

El síndrome diarreico agudo es manifestación de diversas etiologías, se definen los patógenos identificados en el ámbito nacional con mayor frecuencia.²⁰

Cuadro 3.1

Agente	Reservatorio	Modo de transmisión	Periodo de Incubación	Período de Transmisión
Rotavirus	El Humano	Fecal - Oral	24 a 72 horas	Durante la fase aguda
E. Coli. Shigela, Campilobacter, Jejuní, Salmonella	El Humano, ganado vacuno, aves de corral y otros animales domésticos o salvajes	Alimentos y agua contaminados	Variables según el agente desde 9 horas hasta 8 días	Durante el tiempo que dure la infección
Cryptosporidium, E. Hystolítica*, Giardia, Lamblia	El humano, ganado vacuno, aves de corral, otros animales	Fecal - oral	1 a 12 días, en promedio 7 días	Durante la enfermedad y hasta 6 meses después. El lapso de

	domésticos			expulsión de quistes puede durar años
Geohelminthos (Ascaris L, Trichristrichura y uncinaria)	El humano	Ingestión de tierra (pica) o de verduras contaminadas	Indefinido	Puede ser de varios años

*La E. Histolytica (ameba) rara vez causa diarrea aguda en niños menores de 5 años

Fuente: Normas y procedimientos del sistema nacional de vigilancia epidemiológica. Centro Nacional de Epidemiología; 2007.

3.2.1.3 Mecanismos de los patógenos

Los patógenos intestinales han desarrollado diversas tácticas para superar las defensas del hospedador. Para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad es importante conocer los factores de virulencia utilizados por estos microorganismos.³⁰

3.2.1.3.1 Tamaño del inóculo

El número de microorganismos que deben ingerirse para causar la enfermedad varía de una especie a otra. En el caso de *Shigella*, *Escherichia coli* enterohemorrágica, *Giardia lamblia* o *Entamoeba*, bastan 10 a 100 bacterias o quistes para producir la infección, mientras que es preciso ingerir 10⁵ a 10⁸ microorganismos de *Vibrio cholerae* para causar la enfermedad. La dosis infecciosa de *Salmonella* es muy variable, y depende de la especie, el hospedador y el alimento que la alberga. La capacidad de los microorganismos para superar las defensas del hospedador tiene consecuencias importantes sobre la transmisión; *Shigella*, *Escherichia coli* enterohemorrágica, *Entamoeba* y *Giardia* pueden transmitirse por contagio de persona a persona, mientras que en determinadas circunstancias, ciertas bacterias, como *Salmonella*, deben proliferar en los alimentos durante varias horas para alcanzar una dosis infectante eficaz.³⁰

3.2.1.3.2 Adherencia

Muchos microorganismos deben adherirse a la mucosa del tubo digestivo como primer paso en el proceso patógeno; por ello, los microorganismos que son capaces de competir con la flora intestinal normal y colonizar la mucosa cuentan con una ventaja importante para causar la enfermedad. Ciertas proteínas específicas de la superficie celular que intervienen en la fijación de las bacterias a las células intestinales influyen mucho en la virulencia. *V. cholerae*, por ejemplo, se adhiere al borde en cepillo de los enterocitos del intestino delgado mediante adhesinas superficiales específicas, como el *pilus* (pelo) corregulado por la toxina y otros factores accesorios de colonización. Hay diferentes cepas patógenas de *E. coli* que tienen mecanismos de adherencia distintos.

Escherichia coli enterotoxígena, que produce diarrea acuosa, elabora una proteína de adherencia denominada *antígeno factor de colonización* que es necesario para que este microorganismo pueda colonizar la parte alta del intestino delgado antes de producir la enterotoxina. En cambio, *E. coli* enteropatógena, agente causal de la diarrea en niños pequeños, y *E. coli* enterohemorrágica, que produce colitis hemorrágica y el síndrome hemolítico y urémico, produce determinantes de virulencia que permiten a estos microorganismos adherirse y desintegrar el borde en cepillo del epitelio intestinal.³⁰

3.2.1.3.3 Elaboración de toxinas

La formación de una o más exotoxinas es importante en la patogenia de muchos microorganismos intestinales. Esas toxinas son las *enterotoxinas*, que inducen diarrea acuosa actuando directamente sobre los mecanismos secretores de la mucosa intestinal; las *citotoxinas*, que destruyen las células de la mucosa y causan diarrea inflamatoria asociada, y las *neurotoxinas*, que actúan directamente sobre el sistema nervioso central o periférico. Algunas exotoxinas tienen más de un mecanismo de acción; *S. dysenteriae* tipo 1, por ejemplo, produce una exotoxina que posee efectos neurotóxicos, enterotóxicos y citotóxicos. El prototipo de enterotoxina es la toxina del cólera, una proteína heterodimérica que consta de una subunidad A y cinco subunidades B. La subunidad A posee la actividad enzimática de la toxina, mientras que el pentámero B fija la holotoxina al receptor de la superficie del enterocito, el gangliósido GM1. Después de la unión de la holotoxina, un fragmento de la subunidad A atraviesa la membrana de las células eucariotas penetrando en el citoplasma, donde cataliza la ribosilación por el difosfato de adenosina (*adenosine diphosphate*, ADP) de una proteína de unión al trifosfato de guanosina (*guanosine triphosphate*, GTP) y provoca la activación continua de la adenilatociclasa. El resultado final es una mayor concentración de monofosfato de adenosina (*adenosine monophosphate*, AMP) cíclico en la mucosa intestinal, que incrementa la secreción de Cl⁻ y disminuye la absorción de Na⁺, conduciendo a la pérdida de líquido y a la producción de diarrea. Las cepas enterotoxígenas de *E. coli* pueden elaborar una proteína, llamada *enterotoxina termolábil* (*labile enterotoxin*, LT), que es similar a la toxina del cólera y que produce diarrea secretora por el mismo mecanismo. Otras veces, las cepas enterotoxígenas de *E. coli* pueden producir *enterotoxina termoestable* (*stable enterotoxin*, ST), una de cuyas formas causa diarrea por activación de la guanilatociclasa y elevación del GMP cíclico intracelular. Algunas *E. coli* enterotoxígenas elaboran ambas enterotoxinas, LT y enterotoxina termoestable. Las citotoxinas bacterianas, en cambio, destruyen las células de la mucosa intestinal y producen el síndrome de la disentería, con heces sanguinolentas que contienen células inflamatorias. Los patógenos intestinales que

elaboran estas citotoxinas son *S. dysenteriae* tipo 1, *Vibrio parahaemolyticus* y *Clostridium difficile*. Las cepas de *E. coli* productoras de la toxina de Shiga (un grupo que incluye cepas enterohemorrágicas y las de serotipo más común en Estados Unidos es O157:H7) producen citotoxinas potentes altamente relacionadas a la toxina de Shiga de *S. dysenteriae* tipo 1). Esas cepas de *E. coli* se han vinculado a brotes de colitis hemorrágica y al síndrome hemolítico-urémico.³⁰

Las neurotoxinas suelen ser elaboradas por los microorganismos responsables fuera del hospedador y, por tanto, los síntomas aparecen poco después de ser ingeridos. Entre ellas están las neurotoxinas de los estafilococos y de *Bacillus cereus*, que actúan en el sistema nervioso central produciendo vómito.³⁰

3.2.1.3.4 Invasión

La disentería puede aparecer no sólo por la elaboración de citotoxinas, sino también por invasión bacteriana y destrucción de las células de la mucosa intestinal. Las infecciones originadas por *Shigella* y *E. coli* enteroinvasora, por ejemplo, se caracterizan por invadir las células epiteliales de la mucosa, multiplicarse dentro de ellas y diseminarse secundariamente a las células adyacentes. *Salmonella*, por otro lado, causa una diarrea inflamatoria por invasión de la mucosa intestinal aunque en general no se vincula con destrucción de los enterocitos ni al cuadro clínico completo de la disentería. *S. typhi* y *Yersinia enterocolitica* pueden atravesar la pared intestinal íntegra, multiplicarse dentro de las células en las placas de Peyer y en los ganglios linfáticos del intestino, y propagarse luego por el torrente sanguíneo para causar la fiebre entérica, síndrome caracterizado por fiebre, cefalalgia, bradicardia relativa, dolor abdominal, esplenomegalia y leucopenia.³⁰

3.2.1.4 Manifestación Clínica

El síntoma principal es la diarrea con aparición de heces de menor consistencia y/o mayor número, las cuales pueden contener moco y/o sangre con duración menor a 14 días. Otros síntomas que pueden aparecer son: náuseas, vómitos, dolor abdominal tipo cólico y fiebre. En general es un proceso autolimitado que suele resolverse en un periodo de unos 3 a 5 días (no más de 2 semanas), aunque a veces puede prolongarse en el tiempo como consecuencia del desarrollo de una intolerancia a la lactosa o una sensibilización a las proteínas de la leche de vaca.

La complicación más importante del síndrome diarreico es la deshidratación, siendo más frecuente en los lactantes por su mayor superficie corporal, mayor proporción de líquido (fundamentalmente extracelular), mayor tasa metabólica y su incapacidad para solicitar agua. Para valorar el grado de deshidratación, el dato más útil sería la

determinación del porcentaje de pérdida de peso. Pero como en la mayor parte de los casos no conocemos el peso previo del niño, existen diversas escalas que se basan en la clínica y en la exploración física para clasificar el grado de deshidratación según el porcentaje del déficit.³³

3.2.1.5 Diagnóstico

Lo más importante para efectuar el diagnóstico y valorar si existe o no deshidratación y su grado son la historia clínica y la exploración física, siendo las determinaciones de laboratorio generalmente innecesarias.³³

Es importante valorar: el inicio, frecuencia, cantidad y características de los vómitos y de la diarrea. La ingesta oral reciente, diuresis, peso previo a la enfermedad. Síntomas asociados (fiebre, alteración del estado mental, etc.). Patologías subyacentes, ingesta de fármacos, estados de inmunodeficiencia. Ingesta de alimentos en mal estado, introducción de alimentos nuevos en especial en niños. Ambiente epidémico familiar y social. En la exploración física hay que determinar del peso corporal, la temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria y presión arterial. La valoración del estado general (apatía, decaimiento, etc.). Valoración del estado de hidratación: globos oculares, presencia de lágrimas, hidratación de mucosas, relleno capilar, etc.³

3.2.1.6 Exploraciones complementarias

Las determinaciones de laboratorio, especialmente si no existe deshidratación (hemograma, gasometría, bicarbonato, iones, urea, creatinina, glucemia...) son generalmente innecesarias, aunque en determinadas circunstancias pueden ser útiles para descartar otros diagnósticos. Como norma general habrá que tener en cuenta: La medición de la diuresis y la densidad urinaria son útiles para confirmar el grado de deshidratación y para determinar si se ha logrado la rehidratación. Otras determinaciones de laboratorio (fundamentalmente electrolitos séricos y parámetros de función renal) estarían indicadas en todos los casos de deshidratación severa y en aquellos casos de deshidratación moderada en los que la clínica o los hallazgos de la exploración no se justifiquen por una simple gastroenteritis. En los casos en los que haya que optar por una rehidratación iv, habría que medir los electrolitos inicialmente y posteriormente durante el proceso de rehidratación. Por otro lado, estaría indicada la realización de un coprocultivo y la determinación de antígenos virales en las heces en las siguientes circunstancias:

- Diarrea mucosanguinolenta.
- Circunstancias en las que se opte por el ingreso hospitalario.
- Inmunodeficiencias.

- Diarrea de evolución prolongada (más de 15 días) o cuando se planteen dudas diagnósticas.³³

3.2.2 COLERA (CIE 10 A00)

Los miembros del género *Vibrio* producen diversos síndromes infecciosos de importancia. Clásico entre ellos es el cólera, una enfermedad diarreica devastadora causada por *V. cholerae*, responsable de siete pandemias mundiales y con una repercusión relevante en los últimos dos siglos. El cólera epidémico sigue constituyendo un grave problema de salud pública en los países en vías de desarrollo. Recientemente se han descrito otras infecciones por vibrios, como síndromes diarreicos, infección de tejidos blandos o sepsis primarias producidas por otras especies del género *Vibrio*.³⁰

Todos los miembros del género son bacilos gramnegativos curvos, de gran movilidad, anaerobios facultativos con uno o más flagelos. En la naturaleza, suelen residir en las desembocaduras de los ríos y en las bahías en condiciones de salinidad moderada. Proliferan durante los meses de verano, cuando la temperatura del agua supera los 20°C. Como es de esperar, la frecuencia de las enfermedades que producen también aumenta en los meses cálidos.³⁰

El cólera es una enfermedad diarreica aguda que, en cuestión de horas, puede producir una deshidratación profunda y de rápido avance que desemboca en la muerte. Además, el cólera grave (la variedad de cólera más intensa) es una enfermedad temible, ante todo cuando se manifiesta de manera epidémica. Afortunadamente, la reposición inmediata y radical de líquidos y las medidas de sostén reducen la alta mortalidad que se ha descrito tradicionalmente en esta enfermedad. Aunque el término *cólera* se ha aplicado a veces a otras enfermedades diarreicas secretoras con deshidratación grave, de causa tanto infecciosa como no infecciosa, en general suele referirse a la enfermedad causada por *V. cholerae* serogrupo O1. En 1992, un nuevo serogrupo epidémico (O139) surgió en el subcontinente indio y desde entonces ha acabado con la vida de miles de personas.³⁰

3.2.2.1 Etiología y epidemiología

La especie *V. cholerae* está formada por un conjunto de microorganismos clasificados en función de los determinantes de hidratos de carbono de sus antígenos somáticos O de lipopolisacáridos (LPS). Se han identificado unos 200 serogrupos. Se dividen en los que se aglutinan en el antisuero frente al antígeno del grupo O1 (*V. cholerae* O1) y los que no lo hacen (*V. cholerae* no O1). Aunque algunas cepas de *V. cholerae* no O1 causan brotes esporádicos de diarrea, el serogrupo O1 era, hasta la aparición del

serogrupo O139, la causa exclusiva del cólera epidémico. Se han definido dos biotipos de *V. cholerae* O1, el *clásico* y el *El Tor*, cada uno de los cuales se subdivide en dos tipos serológicos (serotipos), llamados *Inaba* y *Ogawa*. El hábitat natural de *V. cholerae* es el agua salada de la costa y las rías salobres, donde el organismo vive en estrecha vinculación con el plancton y donde puede sobrevivir de forma viable pero no cultivable. Los seres humanos se infectan de forma accidental, pero una vez infectados, pueden actuar como vehículos de diseminación de la enfermedad. La ingestión de agua contaminada por las heces humanas infectadas representa la vía más común de adquisición de *V. cholerae*. El consumo de alimentos contaminados en el domicilio, restaurantes o en puestos ambulantes también contribuye a su propagación. No se conoce ningún reservorio animal. La dosis infecciosa es relativamente alta, pero disminuye mucho en sujetos con hipoclorhidria y en los que utilizan antiácidos o cuando el pH gástrico es neutralizado por alimentos. En regiones endémicas, el cólera es por lo regular una enfermedad pediátrica, pero cuando ha invadido recientemente a un grupo de población, afecta a niños y adultos por igual. En las zonas endémicas, la enfermedad es más frecuente en los meses de verano y otoño. Aunque no se comprende muy bien, esta preferencia estacional puede obedecer a factores ambientales que influyen en la multiplicación de los vibrios o bien a cambios estacionales del comportamiento humano que afectan a su contacto con el agua. En las regiones endémicas los niños menores de dos años tienen menos probabilidades de contraer el cólera que los niños de más edad, posiblemente por la inmunidad pasiva adquirida a través de la leche materna. Por razones desconocidas, la predisposición al cólera depende considerablemente del grupo sanguíneo ABO; hay mayor riesgo para quienes pertenecen al grupo O, mientras que los del grupo AB tienen menor riesgo. El cólera procede del delta del Ganges, en el subcontinente indio. Desde 1817 se han producido siete pandemias mundiales. La pandemia más reciente (séptima), la primera debida al biotipo *El Tor*, comenzó en Indonesia en 1961 y se propagó por toda Asia; *V. cholerae* *El Tor* desplazó a la cepa clásica endémica en muchas zonas. En los primeros años del decenio de 1970 el cólera *El Tor* azotó África, provocando importantes epidemias antes de convertirse en un problema endémico persistente. Su historia reciente en África se ha caracterizado por graves brotes, a menudo alimentados por el caos de la guerra y el genocidio. Éste fue el caso de los campos de refugiados de Ruanda organizados en 1994 en torno a Goma, Zaire. Se produjeron decenas de miles de casos, con una gran mortalidad. En 1995, la aparición de cientos de casos en Rumania y los estados del Mar Negro de la antigua Unión Soviética puso de manifiesto la capacidad epidémica de este microorganismo en cuanto las medidas de salud pública se vienen abajo. Desde 1973 se han identificado infecciones endémicas

esporádicas originadas por vibrios relacionados con la cepa de la séptima pandemia a lo largo de la costa del golfo estadounidense de Luisiana y Texas. Esas infecciones se asocian de forma característica con el consumo de marisco contaminado recogido en esa zona. En algunas ocasiones han aparecido casos de cólera en lugares alejados de la costa del golfo relacionados con marisco procedente de dicha costa. No fue sino hasta 1991 cuando la pandemia actual de cólera alcanzó Latinoamérica. Comenzando por la costa de Perú en enero de 1991, esta enfermedad se propagó en una epidemia explosiva a casi toda América del Sur y Central, y a México . Durante el primer año del brote se declararon aproximadamente 400 000 casos, y al llegar el final del año 1994 se habían declarado más de un millón de casos. Así como la tasa de mortalidad acumulada se ha situado por debajo de 1%, la tasa de mortalidad se aproximó a 30% en las primeras comunidades afectadas, donde la falta de familiaridad con la enfermedad motivó al principio la utilización de medidas terapéuticas totalmente ineficaces. La educación intensiva de los profesionales sanitarios y de la comunidad ha aumentado la conciencia y el conocimiento sobre esta enfermedad y su tratamiento, con lo que la mortalidad ha disminuido en grado considerable. Como sucedió en África dos decenios antes, la cepa epidémica El Tor demostró ser capaz de establecerse en aguas del interior en vez de en su nicho clásico en aguas saladas costeras; este microorganismo ya ha alcanzado proporciones endémicas en muchos países de Latinoamérica en los que se ha introducido recientemente. En Estados Unidos han surgido algunos casos provenientes de focos epidémicos en América Latina (mediante la importación de mariscos contaminados). En dicho país no ha habido propagación secundaria de la cepa, pero los hechos expuestos destacan la necesidad de que los profesionales de salud vigilen incluso sitios alejados del foco epidémico.³⁰

En octubre de 1992 surgió un brote a gran escala de cólera clínico en el sudoeste de la India. El agente causal resultó ser una cepa nueva de *V. cholerae* que no pertenecía al serogrupo O1 que causa de forma característica el cólera epidémico, ni a ninguno de los otros 137 serogrupos conocidos en ese momento. Esta cepa se propagó pronto hacia el norte y el sur de la Bahía de Bengala y alcanzó Bangladesh en diciembre de 1992. Sólo en esa ciudad fue responsable de más de 100,000 casos de cólera en los tres primeros meses de 1993. A continuación se propagó por el subcontinente indio y a los países vecinos, y afectó a Pakistán, Nepal, China occidental, Tailandia y Malasia a finales de 1994 . La cepa recibió el nombre de *V. cholerae* O139 Bengala, en reconocimiento de su nuevo antígeno somático O y su origen geográfico. Las manifestaciones clínicas y las características epidemiológicas de la enfermedad causada por la cepa O139 Bengala son indistinguibles de las debidas al cólera O1. Sin embargo, la inmunidad previa a esta última no confiere protección frente a la primera.

Debido a que la inmunidad natural adquirida frente a *V. cholerae* O1 no confiere protección cruzada frente a la cepa O139 Bengala, no es probable que las vacunas que se están desarrollando contra el primero sean eficaces contra la segunda. Algunas autoridades consideraron que la aparición de *V. cholerae* O139 señalaba el comienzo de la octava pandemia mundial de cólera. De hecho, de la misma manera que la cepa O1 El Tor había sustituido el biotipo clásico que la precedió, en 1993 la cepa O139 Bengala sustituyó pronto a la O1 El Tor como la cepa ambiental más frecuente y como causa predominante de cólera clínico en las regiones en las que había aparecido. Sin embargo, a principios de 1994 la cepa O1 El Tor había recuperado su predominio en Bangladesh. En la actualidad, predomina aún *V. cholerae* O1 en casi todas las regiones del sudeste asiático; en otras reaparece periódicamente O139.³⁰

En Guatemala a partir de 1991, el cólera presentó como parte de la séptima pandemia, teniendo una tendencia epidémica hasta 1995, Más del 90% de los casos correspondieron a mayores de 5 años. Sin embargo a partir del 2001 no se ha confirmado la presencia de casos.^{20, 36, 37}

Figura 3.1

Epidemia de Cólera en Latinoamérica.



Fuente: Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. 16 ed. México: McGraw- Hill Interamericana, 2006.

3.2.2.2 Patogenia

En último término, el cólera es una enfermedad mediada por toxinas. La diarrea acuosa característica se debe a la acción de la toxina del cólera (*cholera toxin*, CT), una potente enterotoxina proteínica elaborada por el microorganismo en el intestino delgado. Para que *V. cholerae* pueda colonizar el intestino delgado y producir CT, primero debe reconocer, hacer frente y atravesar diversos medios hostiles. El primero de ellos es el medio ácido del estómago. *V. cholerae* depende, en parte, de que el

inóculo sea de gran tamaño (p. ej., comparado con el necesario para la colonización de *Shigella*) para que algunos microorganismos puedan eludir los efectos bactericidas de la acidez gástrica. Si resulta eficaz, *V. cholerae* debe a continuación atravesar la capa mucosa de la porción superior del intestino delgado. La quimiotaxis, la movilidad y un conjunto de proteasas permiten que *V. cholerae* atraviese el gel que recubre el epitelio intestinal. Su fijación al epitelio intestinal está mediada por el "pilus" coregulado por la toxina (*toxincoregulated pilus*, TCP), así llamado porque su síntesis se produce en paralelo con la de la CT. El producto del gen *toxR* regula en forma coordinada CT, TCP y otros factores de virulencia. La proteína ToxR modula la expresión de los genes de virulencia en respuesta a señales ambientales, por medio de una cascada de proteínas regulatorias. La virulencia de *V. cholerae* es controlada por fenómenos de regulación adicionales, entre ellos el número de elementos en la población bacteriana (fenómeno denominado *percepción de quórum*). Una vez que se ha establecido en el intestino delgado del ser humano, el microorganismo produce la CT, que se compone de una mitad enzimática monomérica (subunidad A) y de otra mitad de unión pentamérica (subunidad B). El pentámero B se une al gangliósido GM1, un receptor glucolipídico de la superficie de las células epiteliales para la toxina, y esta unión hace posible la liberación de la subunidad A al citosol. La subunidad A activada (A1) transfiere de una manera irreversible la ADP-ribosa del dinucleótido de nicotinamida-adenina a la proteína específica de esta subunidad, que es el componente regulador de la ciclasa de adenilato que se une a GTP en las células del epitelio intestinal. La proteína G ribosilada por ADP regula al alza la actividad de la ciclasa de adenilato; el resultado es la acumulación intracelular de niveles altos de AMP cíclico. Por su parte, el AMP cíclico inhibe el sistema de entrada de sodio de las células de las vellosidades y activa el sistema de salida de cloruro en las células de las criptas, lo que determina la acumulación de cloruro sódico dentro de la luz intestinal. Como el agua se mueve pasivamente para mantener la osmolaridad, se acumula un líquido isotónico en la luz intestinal. Cuando el volumen de dicho líquido supera la capacidad de resorción del resto del intestino, se produce una diarrea acuosa. Si no se reponen de forma suficiente los líquidos y electrolitos perdidos, se instaura el choque (a causa de la deshidratación tan profunda) y la acidosis (por la pérdida de bicarbonato). Aunque la alteración de la vía de la ciclasa de adenilato es el principal mecanismo por el que la CT causa un exceso de secreción de líquidos, no es el único mecanismo que interviene. Cada vez es mayor el número de pruebas que indica que la CT también potencia la secreción intestinal a través de las prostaglandinas y los receptores de histaminas nerviosos. Los genes que codifican la CT (*ctxAB*) forman parte del genoma de un bacteriófago denominado CTX. El receptor de este fago sobre la superficie de *V.*

cholerae es el TCP, factor esencial para la colonización intestinal. Después de la infección con células de *V. cholerae* TCP+ *ctxAB*-, el genoma CTX se integra de forma estable en un punto específico del cromosoma de *V. cholerae*. Como *ctxAB* forma parte de un elemento genético móvil (CTX), la transferencia horizontal del fago puede ser la responsable de la aparición de nuevos serogrupos toxigénicos de *V. cholerae*. Hay otra serie de genes importantes para la patogenicidad de *V. cholerae*, como los genes que codifican la biosíntesis de TCP, los que codifican los factores accesorios de colonización y los que regulan la expresión de los factores de virulencia, que están agrupados en uno o dos cromosomas de *V. cholerae*. Estos grupos de genes de la virulencia se denominan islas de patogenicidad de *V. cholerae*. En otros patógenos bacterianos también se observan agrupamientos similares de genes de la virulencia. Parece que estas islas de patogenicidad se adquieren a través de una transferencia génica horizontal.³⁰

Vibrio cholerae O139 Bengala guarda gran semejanza con las cepas O1 El Tor de la séptima pandemia y al parecer ha surgido a partir de ellas por transferencia génica horizontal. Comparte los atributos de virulencia y los mecanismos patogénicos generales de los vibriones O1. De hecho *V. cholerae* O139 Bengala es prácticamente idéntica a las cepas de *V. cholerae* O1 El Tor de la séptima pandemia, excepto por dos diferencias importantes: la producción del nuevo lipopolisacárido O139 y una cápsula de polisacárido de antígeno O vinculada inmunológicamente con él. La capacidad de producir LPS O139 se debe a la sustitución de un segmento de DNA de 22 kb que codifica la síntesis del antígeno O1 por un segmento de 35 kb que contiene los genes que codifican el LPS O139 y la biosíntesis de la cápsula. La encapsulación no es una característica de las cepas O1 y puede explicar la resistencia de las cepas O139 al suero humano *in vitro* así como el desarrollo de bacteriemia de O139 observado en algún caso.³⁰

3.2.2.3 Manifestaciones clínicas

Después de un período de incubación de 24 a 48 h, el cólera comienza de manera súbita por una diarrea acuosa indolora, que puede adquirir pronto proporciones voluminosas y que a menudo se sigue poco después de vómito. En los casos más graves, el volumen fecal supera 250 ml/kg en las primeras 24 h. Si no se reponen los líquidos y electrolitos, el enfermo sufre un choque hipovolémico y fallece. En general, no se observa fiebre. Los calambres originados por los trastornos electrolíticos son frecuentes. Las heces tienen un aspecto característico: líquido no bilioso, gris, ligeramente opaco, con restos de moco, sin sangre y con un olor ligeramente dulce, no molesto. Se ha aplicado el apodo de heces en "agua de arroz" por su semejanza con el

agua en la que se ha lavado el arroz. Los síntomas clínicos son paralelos a la reducción de volumen: cuando la pérdida alcanza 3 a 5% del peso corporal normal, aparece sed; si la pérdida es de 5 a 8%, se observa hipotensión postural, debilidad, taquicardia y disminución de la turgencia cutánea; por encima de 10% aparecen oliguria, pulsos débiles o ausentes, hundimiento de los globos oculares (y en los lactantes de las fontanelas), fruncimiento de la piel ("piel de lavanderas"), somnolencia y coma. Las complicaciones derivan exclusivamente de los efectos de la pérdida de volumen y electrólitos, y comprenden, entre otras, insuficiencia renal secundaria a necrosis tubular aguda. Por tanto, las complicaciones se evitan administrando un tratamiento hidrosalino apropiado, con lo que se limita el proceso, que se resuelve en unos pocos días. Los datos de laboratorio suelen revelar una elevación del hematócrito (debida a hemoconcentración) en enfermos sin anemia, leucocitosis neutrofílica ligera, elevaciones del nitrógeno de la urea sanguínea y de la creatinina compatibles con hiperazoemia prerrenal; niveles de sodio, potasio y cloruro normales; bicarbonato considerablemente disminuido (<15 mmol/L); y una elevación del hiato aniónico (debido a aumento simultáneo de lactato, proteínas y fosfatos del suero). El pH en sangre arterial suele ser bajo (7.2, aproximadamente).³⁰

3.2.2.4 Diagnóstico

La sospecha clínica de cólera se puede confirmar identificando *V. cholerae* en las heces; no obstante, debe buscarse específicamente este microorganismo. En manos expertas se puede detectar de modo directo con el microscopio de campo oscuro en las preparaciones en fresco de heces recientes y puede precisarse el serotipo por inmovilización con antisueros específicos anti-Inaba o anti-Ogawa. El aislamiento de laboratorio requiere la utilización de un medio selectivo. El mejor es el agar de tiosulfato-citrato-sales biliares-sacarosa (TCBS), donde el microorganismo crece formando colonias planas amarillas. Si se produce un retraso en el procesamiento de la muestra debe inocularse también medio de transporte de Carey-Blair o medio alcalino enriquecido con agua de peptona. En las zonas endémicas no es necesario proceder a la confirmación y caracterización bioquímicas, pero conviene hacerlo en los lugares en los que *V. cholerae* es raro. Para identificar *V. cholerae* es suficiente con las pruebas bioquímicas homologadas para las enterobacteriáceas. Todos los vibriones son oxidasa-positivos. La utilidad de los coprocultivos para el diagnóstico de la infección por *V. cholerae* disminuye al final de la enfermedad o cuando se inicia un tratamiento antibacteriano eficaz. Aunque por lo general no se pueden medir en los laboratorios clínicos, los títulos séricos de anticuerpos vibriocidas pueden utilizarse para confirmar el diagnóstico en regiones del mundo que no son endémicas para el cólera. Se han

desarrollado instrumentos diagnósticos basados en anticuerpos monoclonales y métodos basados en la reacción en cadena de la polimerasa sobre sondas de DNA para *V. cholerae* O1 y O139.³⁰

3.2.2.5 Control

Durante los brotes, en primer lugar debe hacerse todo lo posible para tratar de identificar a los contactos de los casos y administrar tratamiento a los portadores en fase de incubación. A continuación debe iniciarse un estudio epidemiológico para establecer el mecanismo de transmisión y diseñar la estrategia más adecuada dirigida a interrumpirlo. Es necesario establecer centros de rehidratación y enseñar las técnicas de rehidratación, ya que ambos son esenciales para disminuir la mortalidad.³⁰

3.2.2.6 Prevención

El abastecimiento de agua limpia, las instalaciones higiénico-sanitarias para la eliminación de las heces, la mejoría del estado de nutrición y las normas higiénicas en la preparación y conservación de los alimentos en el hogar podrían reducir considerablemente la incidencia del cólera. Se ha prestado mucha atención en los dos últimos decenios a la preparación de una vacuna contra el cólera, centrada especialmente en el empleo de una vacuna de cepas vivas por vía oral. La vacuna tradicional de bacterias muertas por vía intramuscular aporta muy poca protección a los sujetos no inmunizados y provoca reacciones adversas, como dolor en el lugar de inyección, malestar general y fiebre. La limitada eficacia de la vacuna se debe, por lo menos en parte, a su incapacidad para inducir una respuesta inmunitaria local en la superficie de la mucosa intestinal. Se están desarrollando dos tipos de vacuna oral. La primera es la vacuna de células bacterianas muertas enteras (*whole-cell, WC*), preparada con y sin la subunidad B no tóxica de la CT (vacuna WC/BS y vacuna WC, respectivamente). La segunda es la vacuna de bacterias vivas atenuadas. Durante los ensayos realizados en Bangladesh, las dos vacunas con bacterias muertas confirieron una protección cercana a 50% en comparación con el placebo a lo largo de un período de observación de tres años. La eficacia protectora de la vacuna WC/BS resultó superior a la de la vacuna WC durante los ocho primeros meses de seguimiento (69 frente a 41%), pero se observó una equivalencia o una eficacia menor a partir de este momento. La inmunidad se mantuvo relativamente constante en las personas vacunadas a una edad superior a los cinco años, pero los resultados obtenidos fueron peores en los niños vacunados a edades inferiores. En Europa es posible contar con la vacuna WC/BS, pero no en Estados Unidos. La segunda estrategia es la obtención de una cepa atenuada viva (para la vacuna), por ejemplo, al aislar o crear mutantes sin

los genes que codifican CT. La cepa CVD 103-HgR, con la cual se elabora la vacuna oral de vibriones de cólera vivos autorizada para vacunar a viajeros en Europa, se obtuvo de la cepa *V. cholerae* del biotipo clásico, y contiene una delección del gen de la subunidad A. La cepa en cuestión ha sido estudiada ampliamente en voluntarios, es poca su excreción por las heces de los seres humanos vacunados, pero una sola dosis aumenta en grado considerable el título de anticuerpos vibriocidas en aproximadamente 75% de los receptores, incluidos niños entre dos y cuatro años de edad, prácticamente sin efectos adversos. Por desgracia, en un gran estudio de campo hecho en niños de Indonesia la vacuna no indujo protección contra el cólera clínico. A partir de *V. cholerae* El Tor y O139 se han preparado otras cepas vivas atenuadas que están en fase de estudio como probables vacunas para el ser humano.³

3.2.3 FIEBRE TIFOIDEA (CIE-10 A01.0)

La fiebre tifoidea es una enfermedad general caracterizada por fiebre y dolor abdominal y producida por la diseminación de *S. typhi* o *S. paratyphi*. Al principio se denominó *fiebre tifoidea* por su similitud clínica con el tifus. Sin embargo, a principios del siglo XIX se definió a la fiebre tifoidea como una enfermedad singular desde el punto de vista anatomopatológico y que se distingue por la hipertrofia de las placas de Peyer y de los ganglios linfáticos mesentéricos. Dada la localización anatómica de la infección, en 1869 se propuso el término *fiebre entérica* para distinguir la fiebre tifoidea del tifus. Sin embargo, hoy en día se utilizan ambos términos indistintamente.³⁰

3.2.3.1 Epidemiología

A diferencia de otros serotipos de *Salmonella*, los agentes causales de la fiebre entérica (*S. typhi* y *S. paratyphi*) no tienen otros hospedadores conocidos aparte del ser humano. Así pues, la fiebre entérica sólo se transmite a través de un contacto íntimo con pacientes que sufren una infección aguda o con portadores crónicos. La transmisión de persona a persona a través de la vía fecal-oral es bastante rara, aunque se han demostrado algunos casos. Más bien, la mayoría de los pacientes adquieren la infección por consumo de agua o alimentos contaminados. Los profesionales sanitarios pueden en ocasiones contraer la fiebre entérica después de atender a pacientes infectados, mientras que el contagio del personal que trabaja en un laboratorio puede deberse a un accidente en el laboratorio.³⁰

En los cuatro últimos decenios, la fiebre entérica se ha convertido en una enfermedad rara en los países desarrollados gracias a los adelantos en la manipulación de los

alimentos y en el tratamiento del agua corriente y de las aguas residuales. En los últimos 10 años se han declarado en Estados Unidos unos 400 casos anuales de fiebre tifoidea, y aún menos casos de fiebre paratifoidea. Por lo contrario, la fiebre entérica continúa siendo un problema sanitario mundial cuya incidencia se calcula entre 13 y 17 millones de casos en todo el mundo y que es causa de unas 600 000 muertes anuales. Los niños menores de un año parecen ser los más vulnerables a la infección inicial y al desarrollo de enfermedad grave. La fiebre entérica es endémica en la mayor parte de los países en vías de desarrollo, en particular en el subcontinente indio, Sudamérica, Centroamérica y Asia, y está vinculada a zonas con un índice de crecimiento alto, urbanización progresiva, tratamiento de residuos deficiente, suministro de agua limitado y sobrecarga de los sistemas sanitarios. Estas condiciones, probablemente, son las responsables de los recientes brotes epidémicos de fiebre tifoidea en Europa oriental. La resistencia a los antibióticos entre las salmonelas también es un problema creciente y últimamente se ha atribuido al empleo de antibióticos en el ganado. Muchas cepas de *S. typhi* contienen plásmidos que codifican la resistencia a cloranfenicol, ampicilina y trimetoprim, antibióticos que durante años se han utilizado para tratar la fiebre entérica. Asimismo, en Asia (India y Vietnam) se ha observado la aparición de resistencia, codificada cromosómicamente o por plásmidos, a ciprofloxacina. La morbilidad y la mortalidad son mayores en los brotes producidos por cepas resistentes a antibióticos, probablemente debido a que el tratamiento es deficiente, o bien, apropiado pero tardío.³⁰

La alta prevalencia de la fiebre entérica en todo el mundo sirve de reservorio para los casos que aparecen en Estados Unidos. Cerca de 70% de los casos registrados en Estados Unidos guarda relación con viajes internacionales realizados en los 30 días anteriores al inicio de los síntomas. Únicamente 3% de los viajeros diagnosticados de fiebre entérica habían recibido la vacuna contra *S. typhi* en los dos años previos. De los casos estadounidenses de fiebre entérica adquirida en otros países, 80% está vinculado con viajes a México (28%), India (25%), Filipinas (10%), Pakistán (8%), El Salvador (5%) y Haití (4%). Así como el porcentaje de las infecciones adquiridas en desplazamientos a México está en descenso, el riesgo de los viajes al subcontinente asiático es cada vez más alto, con una incidencia de fiebre entérica en esta zona 18 veces mayor que en cualquier otra. La tendencia hacia una mayor incidencia de las infecciones por *Salmonella* resistente a múltiples fármacos (*multidrug resistant*, MDR) en los países en vías de desarrollo queda reflejada en el aumento de la proporción de los casos estadounidenses provocados por cepas MDR, desde 0.6% en 1985 a 1989 hasta 12% en el período 1990 a 1994.

Prácticamente 30% de los casos de fiebre entérica declarados en Estados Unidos son adquiridos en el país. La mayoría de éstos (80%) son esporádicos, pero también se producen brotes grandes. En 1993, 47 infecciones comprobadas mediante cultivo y 24 infecciones posibles fueron atribuidas al zumo de naranja contaminado de un centro turístico en Nueva York. El estudio de este brote permitió identificar a un portador crónico previamente desconocido. Del mismo modo, la evaluación de 25% de los 571 casos de fiebre entérica adquirida en Estados Unidos declarados entre 1985 y 1994 permitió detectar a otros portadores crónicos desconocidos.³⁰

Las condiciones de saneamiento básico en Guatemala representan factores de riesgo que contribuyen de forma universal a la incidencia de Fiebre Tifoidea. En el país se manifestaron brotes en: Chicacao, Suchitepéquez con 525 casos (1988) y Santo Tomás de Castilla con 852 casos (1999).³⁰

3.2.3.2 Patogenia

Todas las infecciones por *Salmonella* comienzan con la ingestión de los microorganismos en agua o alimentos contaminados. La dosis infectante varía de 10³ a 10⁶ unidades formadoras de colonias; dicha variabilidad posiblemente refleja la capacidad que tienen las salmonelas de resistir el pH bajo del estómago, que es un elemento potente de las defensas del hospedador. La propensión a mostrar infección por *Salmonella* aumenta en situaciones que disminuyen la acidez estomacal (edad menor de 12 meses; ingestión de antiácidos o enfermedad aclorhídrica), o trastornos que disminuyen la integridad intestinal (enteropatía inflamatoria, antecedente de operaciones en vías gastrointestinales o alteración de la flora intestinal mediante administración de antibióticos). Una vez que las salmonelas llegan al intestino delgado, se topan de nuevo con innumerables defensas del hospedador, como sales biliares, lisozima, complemento y péptidos antimicrobianos catiónicos, todos ellos componentes de la respuesta inmunitaria innata del hospedador. En seguida, las salmonelas penetran la capa mucosa del intestino y luego cruzan las paredes, para lo cual utilizan células fagocíticas en los micropliegues (M), situados al interior de las placas de Peyer. Las salmonelas también estimulan la formación de "festones" en la membrana de células epiteliales

normalmente no fagocíticas. Dichos festones alcanzan y engloban bacterias adherentes dentro de grandes vesículas, en un fenómeno denominado *endocitosis mediada por bacterias* (*bacteriamediated endocytosis*, BME), el cual depende de la llegada directa de proteínas de *Salmonella* al citoplasma de células epiteliales por parte de un sistema especializado de secreción bacteriana (*secreción de tipo III*). Esas proteínas bacterianas son las que median las alteraciones en el citoesqueleto de actina y son

necesarias para la captación de *Salmonella*. Después de cruzar la capa epitelial del intestino delgado, los macrófagos fagocitan *S. typhi* y *S. paratyphi*, que causan la fiebre entérica (tifoidea). Una vez dentro de dichas células, las salmoneras quedan protegidas de la acción de los leucocitos polimorfonucleares (PMN), del sistema de complemento y de la reacción inmunitaria adquirida (anticuerpos). No obstante, las bacterias deben sobrevivir en el entorno antimicrobiano del interior del macrófago, que comprende la producción de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, péptidos antimicrobianos y enzimas hidrolíticas. Las señales del interior del macrófago desencadenan alteraciones en los sistemas reguladores de las bacterias fagocitadas. El sistema regulador mejor definido es PhoP/PhoQ, un "regulón" de dos componentes que percibe cambios en el sitio de la bacteria y modifica la expresión de proteínas bacterianas. Por ejemplo, PhoP/PhoQ desencadena la expresión de proteínas de la membrana externa y media las modificaciones en LPS, de tal forma que la superficie externa de la bacteria resiste las actividades microbicidas y puede modificar el envío de señales de la célula hospedadora. Además, las salmonelas codifican un sistema de secreción de segundo tipo III que hace llegar directamente proteínas bacterianas del fagosoma al interior del citoplasma del macrófago; dicho sistema de secreción resulta esencial para sobrevivir dentro del macrófago. Una vez dentro del macrófago después de fagocitadas, las salmonelas se diseminan en todo el cuerpo en tales células a través de los linfáticos y colonizan los tejidos reticuloendoteliales (hígado, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea). En esta fase inicial de incubación los enfermos tienen escasos síntomas o signos o están asintomáticos. El cuadro sintomático, que incluye fiebre y dolor abdominal, quizá sea consecuencia de la secreción de citocinas por los macrófagos cuando la multiplicación de los microorganismos alcanza un nivel crítico. Por ejemplo, es posible que la aparición de hepatosplenomegalia dependa del reclutamiento de mononucleares y la activación de una respuesta inmunitaria mediada por células, a la colonización por *S. typhi*. El reclutamiento de más mononucleares y linfocitos hasta las placas de Peyer durante las semanas que siguen a la colonización o infección inicial puede originar su agrandamiento extraordinario y necrosis. A diferencia de la fiebre intestinal, que se caracteriza por infiltración de mononucleares en la mucosa de intestino delgado, la gastroenteritis por *Salmonella* no tifoídica se caracteriza por la infiltración masiva de polimorfonucleares en la mucosa del colon y del intestino delgado. La respuesta mencionada parece depender de la inducción de la interleucina (IL) 8, un potente factor quimiotáctico de neutrófilos, secretado por células del intestino. La desgranulación y producción de sustancias tóxicas por los neutrófilos puede lesionar la mucosa del intestino y causar diarrea de origen inflamatorio, que se observa en la gastroenteritis no tifoídica.³⁰

No se sabe por qué *S. typhi* y *S. paratyphi* ocasionan enfermedad sistémica y muestran selectividad por el hospedador, en tanto que la mayor parte de las cepas patógenas de *Salmonella* causan gastroenteritis en hospedadores de muy diversa índole. Las secuencias genómicas generadas recientemente indican que *S. typhi* contiene más de 200 pseudogenes, que parecen ser los funcionales en *S. typhimurium*; los pseudogenes en cuestión quizá no sean indispensables para la proliferación de *S. typhi* en los seres humanos.³⁰

3.2.3.3 Manifestaciones clínicas

El término fiebre entérica es un apelativo inapropiado, ya que las características principales de esta enfermedad, la fiebre y el dolor abdominal, son variables. La fiebre es un signo inicial en más de 75% de los casos, mientras que el dolor abdominal sólo aparece en 20 a 40% de los pacientes. Así pues, cuando una persona acude con fiebre y antecedentes de un viaje reciente a un país en vías de desarrollo, se debe sospechar la existencia de esta enfermedad generalizada y potencialmente mortal.³⁰

El período de incubación para *S. typhi* oscila entre tres y 21 días. Esta variabilidad probablemente depende del tamaño del inóculo inicial y del estado inmunitario y de salud del hospedador. El síntoma más sobresaliente de la infección general es la fiebre prolongada (entre 38.8 y 40.5°C). Antes de la presentación de la fiebre son frecuentes los pródromos inespecíficos como escalofríos, cefalalgia, anorexia, tos, debilidad, dolor de garganta, mareos y mialgias. Los síntomas gastrointestinales son poco constantes. Los pacientes pueden presentar diarrea o estreñimiento; la diarrea es más frecuente en los enfermos con SIDA y entre los niños menores de un año. Como ya se ha señalado, el dolor abdominal aparece únicamente en 20 a 40% de los pacientes, aunque la mayoría presenta durante la enfermedad dolor desencadenado por la palpación del abdomen. En general, los síntomas causados por *S. typhi* son más intensos que los provocados por *S. paratyphi*.³⁰

Los primeros signos físicos de la fiebre entérica consisten en exantema ("manchas rosadas"), hepatoesplenomegalia, epistaxis y bradicardia relativa. Las manchas rosadas forman un exantema maculopapuloso, de color salmón, con blanqueamiento y que se localiza principalmente en tórax y abdomen. El exantema resulta evidente en casi 30% de los casos al final de la primera semana y desaparece pasados dos a cinco días sin dejar rastro. Los pacientes pueden tener dos o tres brotes de estas lesiones, y de la muestra obtenida con sacabocados a partir de estas máculas se puede cultivar *Salmonella*. En las personas de piel oscura puede ser difícil identificar el exantema. En ocasiones, la persistencia del estado tóxico se manifiesta por síntomas

neuropsiquiátricos descritos como "*delirium* murmurante" o "coma con vigilia" (coma agripnótico), y el paciente rasca las sábanas u objetos imaginarios.³⁰

Las complicaciones tardías, que aparecen tres o cuatro semanas después de la infección, son más frecuentes en los adultos que no han recibido tratamiento y comprenden perforación intestinal, hemorragia digestiva, o ambas. Estas complicaciones pueden surgir aunque exista una mejoría clínica y probablemente se deben a una necrosis del foco inicial de infiltración de *Salmonella* en las placas de Peyer del intestino delgado. Ambos son acontecimientos potencialmente mortales y requieren actuaciones médicas y quirúrgicas inmediatas, con una cobertura antibiótica de amplio espectro para la peritonitis polimicrobiana y el tratamiento de la hemorragia digestiva, incluida la resección intestinal. Algunas complicaciones raras, cuyas incidencias disminuyen cuando se aplica un tratamiento antibiótico precoz, son: pancreatitis, abscesos hepáticos y esplénicos, endocarditis, pericarditis, orquitis, hepatitis, meningitis, nefritis, miocarditis, neumonía, artritis, osteomielitis y parotiditis. A pesar del tratamiento puntual, la tasa de recidiva en los hospedadores inmunocompetentes se aproxima a 10 por ciento.³⁰

Entre 1 y 5% de los pacientes con fiebre entérica se convierten en portadores crónicos asintomáticos que eliminan *S. typhi* en la orina o las heces durante más de un año. La incidencia del estado de portador crónico es mayor entre las mujeres y entre las personas con trastornos biliares (p. ej., cálculos biliares, carcinoma de vesícula) y procesos malignos gastrointestinales. Es probable que las anomalías anatómicas vinculadas a estos procesos permitan una colonización prolongada.³⁰

3.2.3.4 Diagnóstico

El cuadro inicial de la fiebre tifoidea suele aportar pocos datos orientadores, lo que obliga al clínico a tener en cuenta su presencia al atender a cualquier viajero febril que vuelva de un país en desarrollo, en particular el subcontinente indio, las Filipinas o países de América Latina. Otras entidades que deben considerarse en el diagnóstico de dicha población de pacientes son paludismo, hepatitis, enteritis bacteriana, dengue, rickettsiosis, leptospirosis, absceso hepático amibiano e infección aguda por VIH. Aparte del cultivo positivo, no existe una prueba de laboratorio específica para el diagnóstico de la fiebre entérica. Entre 15 y 25% de los casos muestra leucopenia y neutropenia. En la mayoría de los pacientes, el recuento de leucocitos es normal a pesar de la fiebre alta. Sin embargo, la leucocitosis puede aparecer en la fiebre tifoidea (en particular en los niños) durante los 10 primeros días de la enfermedad, o más tarde si la evolución se complica con una perforación intestinal o una infección secundaria. Otros resultados de laboratorio inespecíficos son valores moderadamente

altos de las pruebas de función hepática (aminotransferasas, fosfatasa alcalina y deshidrogenasa de lactato). También se pueden registrar anomalías del segmento ST y de la onda T en el electrocardiograma.³⁰

El método de diagnóstico recidiva es el cultivo positivo para *S. typhi* o *S. paratyphi*. El rendimiento de los hemocultivos es bastante variable: puede alcanzar 90% durante la primera semana de la infección y disminuir hasta 50% en la tercera semana. Una tasa de recuperación baja puede deberse a la presencia de una cantidad escasa de *Salmonella* (<15 microorganismos/ml) en los pacientes infectados, un tratamiento antibiótico reciente, o ambos. La centrifugación para aislar y cultivar la capa leucocitaria, que contiene abundantes células mononucleares sanguíneas vinculadas a las bacterias, disminuye el tiempo necesario para el aislamiento pero no afecta a la sensibilidad del cultivo.

El diagnóstico también se puede basar en los cultivos positivos de heces, orina, manchas rosadas, médula ósea y secreciones gástricas o intestinales. A diferencia de los hemocultivos, los cultivos de la médula ósea siguen siendo muy sensibles (90%) incluso cuando se ha llevado a cabo un tratamiento antibiótico durante cinco días o menos. El cultivo de las secreciones intestinales (obtenidas mediante la prueba incruenta de la cuerda duodenal) puede ser positivo aun cuando el de la médula ósea haya sido negativo. Si se realizan cultivos de sangre, médula ósea y secreciones intestinales, la tasa de recuperación será superior a 90%. Los coprocultivos, aunque son negativos en 60 o 70% de los casos durante la primera semana, pueden hacerse positivos durante la tercera semana de infección en los pacientes sin tratamiento. Aunque la mayoría de los pacientes (90%) deja de eliminar bacterias por las heces en la octava semana, un pequeño porcentaje se convierte en portador crónico y continúa presentando coprocultivos positivos durante por lo menos un año.³⁰

Existen diversas pruebas serológicas, como la prueba de Widal clásica para las "aglutininas febriles"; sin embargo, estas pruebas carecen de utilidad clínica debido a la alta proporción de resultados positivos y negativos falsos. Hoy en día se están desarrollando la reacción en cadena de la polimerasa y las sondas de ácido desoxirribonucleico.³⁰

3.2.3.5 Prevención y control

En teoría, se puede llegar a eliminar las salmonelas que provocan la fiebre entérica porque las bacterias sólo sobreviven en los hospedadores humanos y se propagan con los alimentos y el agua contaminados. Sin embargo, dada la gran frecuencia de la enfermedad en los países en vías de desarrollo que carecen de buenas instalaciones para la eliminación de las aguas residuales y para el tratamiento del agua, este

objetivo no es realista hoy en día. Se debe aconsejar a las personas que viajan a países en desarrollo que vigilen con todo cuidado los alimentos y el agua que ingieren y que consideren la vacunación.³⁰

Existen tres tipos de vacunas disponibles: 1) vacuna con microorganismos completos termodestruidos y con extracción en fenol (dos dosis parenterales); 2) Ty21a, una vacuna de *S. typhi* atenuada (cuatro dosis por vía oral), y 3) ViCPS, que consta de un polisacárido Vi purificado de la cápsula bacteriana (una dosis parenteral). Además, los militares estadounidenses disponen de una vacuna de microorganismos completos destruidos por acetona. Las edades mínimas para recibir las vacunas de microorganismos completos, la Ty21a, ViCPS y Vi-rEPA son seis años, dos años y seis meses, respectivamente. Un metaanálisis a gran escala sobre los ensayos con vacunas en que se compararon la vacuna de células enteras Ty21a y la ViCPS en poblaciones de zonas endémicas indica que las tres vacunas muestran una eficacia similar durante el primer año, pero la eficacia acumulada a los tres años es de 73, 51 y 55%, respectivamente. Además, la vacuna de microorganismos completos termodestruidos mantiene su eficacia durante cinco años, mientras que la Ty21a y la ViCPS probablemente la mantienen durante cuatro y dos años, respectivamente. Sin embargo, la vacuna de microorganismos completos tiene una incidencia de efectos adversos superior a las otras dos: 16% de los receptores de esta vacuna presenta fiebre y 10% pierde un día de trabajo o de escuela, mientras que sólo 1 o 2% de las personas que reciben cualquiera de las otras dos vacunas tiene fiebre. Se ha obtenido una cuarta vacuna, Vi-rEPA, que está hecha del polisacárido Vi combinado con una proteína obtenida por biotecnología, que es atóxica e idéntica a la exotoxina A de *Pseudomonas aeruginosa*; se aplican dos dosis parenterales. El acoplamiento del polisacárido Vi con la exotoxina A origina reacciones impresionantes de los linfocitos T. En una investigación que reunió a niños de dos a cinco años, la vacuna mostró una eficacia de 90% y fue perfectamente tolerada sin generar reacciones adversas graves. Están en marcha estudios de dicho preparado biológico en adultos y lactantes. Los datos relativos a las vacunas tifoideas en los viajeros son limitados, pero parecen indicar que su eficacia puede ser bastante menor que en las poblaciones de las zonas endémicas. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan hoy en día la vacunación a aquellas personas que se desplacen a países en vías de desarrollo y que vayan a exponerse de forma prolongada a agua o alimentos contaminados o a mantener un contacto íntimo con las poblaciones indígenas de zonas rurales. Las únicas personas en las que está recomendada la vacunación doméstica son los contactos íntimos o familiares de un portador crónico y el personal de laboratorio que trabaja frecuentemente con *S. typhi*. Como la incidencia de los efectos adversos es

baja y la eficacia a corto plazo es parecida, la tendencia actual es vacunar a los viajeros con Ty21a o con polisacárido Vi. Por otra parte, entre 1 y 4% de los pacientes con infección por *S. typhi* se convierte en portador crónico, por lo que es importante vigilar la aparición de este estado (en particular los trabajadores de guarderías o de la industria de alimentos) y tratarlo si está indicado.³⁰

3.2.4 DISENTERÍA (CIE-10 A09)

Los microorganismos patógenos más frecuentes que producen disentería son: a) Patógenos invasivos: *Shigella*, *Escherichia coli* entero invasiva; b) Parásitos: *Entamoeba histolytica*.²⁰ Mientras los organismos toxigénicos se caracterizan por comprometer el intestino alto, los patógenos invasivos lesionan el intestino bajo, particularmente el íleon distal y el colon. Después de la colonización inicial, adherencia o invasión epitelial, existe activación de glóbulos blancos; liberación de mediadores inflamatorios que causan secreción intestinal; liberación de proteasas, radicales libres y citoquinas, las cuales junto al complemento y linfocitos killer activados dañan el epitelio y provocan ulceraciones, daño de las vellosidades o atrofia vellositaria inducida por linfocitos T e hiperplasia de las criptas. El huésped responde con diarrea secretora, exudación con pérdida de proteínas, hemorragia y malaabsorción.³⁰

La difusión geográfica de la enfermedad es universal y son frecuentes brotes en condiciones de escasa higiene personal. Se calcula que la shigellosis causa unas 600,000 defunciones al año en todo el mundo. Las dos terceras partes de los casos y casi todas las defunciones se observan en niños menores de 10 años de edad. Pocas veces la enfermedad afecta a los menores de 6 meses.³⁰

3.2.4.1 *Shigella*:

La *shigelosis* es una colitis inflamatoria infecciosa aguda ocasionada por uno de los microorganismos integrantes del género *Shigella*. Aunque con frecuencia se alude a esta enfermedad como "disentería bacilar", muchos enfermos sólo tienen una ligera diarrea acuosa y nunca presentan síntomas disentéricos. Las formas menos intensas de la enfermedad predominan en los países industrializados, como Estados Unidos, mientras que la disentería más grave y a menudo mortal afecta a enfermos de países en vías de desarrollo.³⁰

3.2.4.1.1 Etiología

Shigella son bacilos delgados, inmóviles gramnegativos, pertenecientes a la familia Enterobacteriaceae y a la tribu Escherichieae. Su relación con *Escherichia coli* es tan íntima que los dos géneros no pueden distinguirse mediante técnicas de hibridación del DNA. De hecho, puede considerarse a *Shigella* como una *E. coli* patógena diferenciada.

Las cuatro especies de *Shigella* (*S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* y *S. sonnei*) se distinguen por los antígenos somáticos O de superficie y por los patrones de fermentación de los carbohidratos. En forma global, se conocen 43 serotipos O de *Shigella*; la especie única que existe como serotipo aislado es *S. sonnei*. La inmunidad adquirida es específica de cada serotipo, de modo que una persona puede infectarse muchas veces con serotipos diferentes. En general, las shigelas son negativas respecto a lactosa, es decir, no la fermentan; la excepción sería *S. sonnei*, que fermenta en forma tardía y débil dicho carbohidrato. Todas las shigelas producen ácido pero no gas a partir de la glucosa; el resultado es la típica reacción ácida en el cultivo a profundidad, y alcalina en un medio inclinado, en el agar hierro con triple azúcar, sin producción de H₂S. El género del microorganismo se identifica por su capacidad de invadir las células del epitelio intestinal y originar infección y enfermedad en seres humanos, incluso con un número pequeñísimo de bacterias ingeridas que van de cientos a pocos millares.³⁰

3.2.4.1.2 Patogenia y patología

Las shigellas penetran en el hospedador por la boca. Debido a que están genéticamente dotadas para sobrevivir en un pH bajo, atraviesan fácilmente la barrera ácida del estómago. Un paso esencial en la patogenia es la invasión de la mucosa del colon y la propagación intercelular de la infección. Se pensó originalmente que las shigelas invaden al hospedador a través de las células epiteliales que intervienen en la absorción. Sin embargo, la superficie luminal de las células del colon parece ser resistente a la invasión. Estudios experimentales más recientes mostraron que la penetración de *Shigella* ocurre primordialmente por las células M "muestreadoras de antígeno", de lo que resulta la penetración inicial limitada de la lámina propia, donde los microorganismos son ingeridos por macrófagos residentes. Las shigelas se multiplican dentro de los macrófagos infectados y causan su apoptosis, pero no antes de iniciar la producción de citocinas

proinflamatorias como la interleucina (IL) 1. Las shigelas viables son liberadas de macrófagos muertos, e invaden la superficie basolateral del epitelio del colon, se propagan de una célula a otra por medio de un nuevo mecanismo de propulsión basado en la actina del hospedador, y estimulan la síntesis de IL-8 del epitelio. La IL-8 es una quimocina que induce la migración de neutrófilos polimorfonucleares (PMN) a través de la capa celular epitelial, al interior del intestino; las uniones ocluyentes son dañadas al atravesar los PMN la mucosa, y esta lesión permite que continúe la invasión de *Shigella*, y exacerba la inflamación. Como consecuencia aparecen úlceras de la mucosa y heces disentéricas escasas, compuestas de moco, restos celulares, exudado de neutrófilos y sangre. La reacción inflamatoria del hospedador resulta esencial en la

patogenia, y su bloqueo por diversas intervenciones interrumpe la cascada que media entre la invasión y la enfermedad.

Después de su unión al epitelio del colon, las shigelas inducen su propia penetración por un mecanismo de endocitosis del hospedador (es decir, un fenómeno similar al de fagocitosis), en que las bacterias son engullidas al principio dentro de endosomas cubiertos por la membrana plasmática. Más adelante, las bacterias disuelven la vacuola endosómica y quedan liberadas en el citoplasma, rico en nutrientes, un paso que resulta esencial para su réplica intracelular. Esta existencia intracelular también permite al microorganismo contar con un medio para evadir las defensas extracelulares del hospedador, desplazarse intracelularmente hasta la membrana plasmática, y propagarse de manera directa de una célula a otra a través de las protrusiones que crea en su plano de unión con las células adyacentes.³⁰

Las shigelas no poseen flagelos y no son móviles. Para desplazarse en el interior de la célula han desarrollado, por un mecanismo peculiar, una cola proliferante de actina del hospedador polimerizada, producida por la proteína microbiana IcsA (trifosfatasa de adenosina [ATPasa]), situada en un polo de la bacteria. La polimerización de la actina y los enlaces cruzados en el extremo de la bacteria la impulsan en forma desordenada a través del citosol. Algunas shigelas llegan a la membrana plasmática, donde forman protrusiones que se comunican con la célula vecina. Cuando son segregadas y las protrusiones se desprenden por lisis de la doble membrana hospedador-célula que rodea el microorganismo, la bacteria queda dentro del citoplasma de la célula recién invadida, y el proceso se repite. La inactivación de IcsA por fosforilasas del hospedador puede constituir un mecanismo molecular de defensa de éste para modular la virulencia al frenar la propagación microbiana. Otra proteína importante del hospedador que resulta esencial para la propagación intercelular es la caderina L-CAM. Sus mutaciones alteran las protrusiones digitiformes largas inducidas por shigelas en la membrana plasmática e impiden su fusión ulterior con las células vecinas. Una vez que una sola *Shigella* ha invadido una célula epitelial del hospedador, toda la prolongación de la bacteria sale del endosoma y pasa al citoplasma en la célula receptora, se multiplica y surge la propagación intercelular sin exposición de la bacteria al medio externo a la célula, ni a las defensas inmunitarias del hospedador. Las células epiteliales invadidas terminan por morir.³⁰

Otra propiedad importante en la virulencia de *S. dysenteriae* de tipo 1 (que origina la forma clínicamente más grave de shigelosis) es su capacidad de producir la toxina de Shiga, una proteína codificada por el gen *stx* cromosómico regulado por hierro. Algunas cepas de *E. coli* son producidas por miembros afines de esta familia de toxinas que incluyen el fenotipo O157:H7. Las cepas en cuestión, llamadas *E. coli* productora

de toxina de Shiga (*Shiga toxin-producing E. coli*, STEC) originan colitis hemorrágica y el síndrome hemolítico-urémico (*hemolytic-uremic syndrome*, HUS). Las toxinas de Shiga están compuestas de dos subunidades de péptidos diferentes, cada una con regiones activas muy conservadas. La primera, situada en la subunidad A de mayor tamaño, es una *N*-glucosidasa que hidroliza la adenina, desde sitios específicos de RNA ribosómico de la subunidad ribosómica 60S de mamífero, e inhibe irreversiblemente la síntesis de proteína. La segunda región conservada es un sitio de fijación en la subunidad B que reconoce el glucolípido Gb3 receptor en células del hospedador. La especificidad hacia el receptor depende de un disacárido terminal galactosa 1 4-galactosa. *S. dysenteriae* toxígena de tipo natural origina enfermedad más grave que su mutante toxinonegativo isogénico, según un modelo experimental en monos. Las toxinas de Shiga similares afectan células del endotelio y al parecer intervienen en la patogenia de las complicaciones microangiopáticas vinculadas con shigelas toxígenas y *E. coli*: HUS y púrpura trombocitopénica trombótica (*thrombotic thrombocytopenic purpura*, TTP). Se han descrito otras dos enterotoxinas de *Shigella*, ShET-1 y 2; la primera la posee en forma casi exclusiva *S. flexneri* 2a, en tanto que la segunda muestra distribución más amplia (p. ej., en EIEC fisiológicamente semejante). Las dos enterotoxinas, codificadas con genes cromosómicos y de plásmidos, respectivamente, alteran el transporte de electrólitos en segmentos de intestino *in vitro* y originan secreción neta de líquidos en asas ileales ligadas, en conejos (*in vivo*). Las dos toxinas inducen la producción de anticuerpos en seres humanos infectados, pero no se ha dilucidado su intervención (si la tienen) en la patogenia en la fase diarreica (acuosa) de la shigelosis.³⁰

El signo patológico característico de la disentería bacilar del humano es la presencia de úlceras externas en la superficie epitelial de la mucosa del colon, con exudado formado de células descamadas de dicho órgano, polimorfonucleares y eritrocitos, y que puede semejar una seudomembrana en zonas fuertemente afectadas. En las regiones de las criptas se advierten agotamiento notable del moco y una mayor actividad mitótica, y probablemente reflejan una reacción a la pérdida de las células de la superficie del colon. La lámina propia está edematosa y hemorrágica, e infiltrada por neutrófilos y plasmacitos. También hay turgencia de las células del endotelio capilar y venular, con marginación de neutrófilos. A nivel ultraestructural se identifican bacterias en el interior de células epiteliales, dentro de endosomas y también libres en el citoplasma. El estudio histológico del colon obtenido de humanos con disentería indica una alteración de las células endoteliales de la mucosa semejante a la inducida por endotoxina (lipopolisacárido, LPS). La toxina de Shiga también afecta células del endotelio, en particular, en el momento en que la expresión del receptor de toxina es

regulada al alza por exposición a LPS o citocinas proinflamatorias. En la shigelosis humana son detectables los lipopolisacáridos circulantes, que aparecen en la sangre en número especialmente grande en la infección por *S. dysenteriae* de tipo 1, incluso sin bacteriemia detectable. La variación en el componente lípido A de LPS guarda relación con su virulencia, observación que viene a subrayar la importancia de LPS en la patogenia.

Un mecanismo posible sería la capacidad de los lipopolisacáridos para inducir la transcripción del gen de citocina y el vínculo intenso entre la secreción de éstas y la inflamación. Sin embargo, la invasión bacteriana de la propia mucosa del colon activa el factor de transcripción NF- B que interviene en la regulación de la síntesis de citocinas. En la mucosa del colon de sujetos infectados por *S. dysenteriae* o *S. flexneri* y también en sus heces, aparecen células productoras de citocina.³⁰

De hecho, el número de células que producen las interleucinas-1 y 6, interferón gamma y el factor transformante de crecimiento beta, guarda relación directa con la intensidad de la inflamación. Los cuadros inflamatorios mencionados persisten más tiempo en niños que en adultos; la diferencia mencionada también refleja la menor eficacia de las respuestas inmunitarias en personas de corta edad, para eliminar los patógenos atacantes. La resolución de los síntomas probablemente entraña la eliminación de microorganismos por intervención de las defensas inmunitarias inespecíficas (como polimorfonucleares y aceleración del recambio de células intestinales), y defensas inmunitarias específicas, con regulación a la baja de la inflamación y reparación de la mucosa lesionada.³⁰

Los datos epidemiológicos indican que surge inmunidad protectora y que es específica de serotipos (es decir, se relaciona con los lipopolisacáridos). A pesar de importantes esfuerzos, no se han dilucidado las características precisas de dicha inmunidad. Se sabe que las proteínas de membrana externa habituales de superficie que intervienen en la invasión provocan la formación de anticuerpos séricos; pero éstos son de reacción cruzada para muchas especies y serotipos de *Shigella* y no parecen ejercer un efecto protector. Es probable que los determinantes específicos del serotipo sean antígenos somáticos, ya que los anticuerpos séricos contra LPS predicen la resistencia a las infecciones y hay pruebas de la existencia de respuestas de la mucosa mediadas por IgA a LPS durante la convalecencia de la shigelosis.³⁰

3.2.4.1.3 Manifestaciones clínicas

El espectro clínico de la shigelosis se demostró claramente en un experimento en el cual algunos voluntarios adultos ingirieron 10 000 microorganismos virulentos *S. flexneri* de tipo 2a. De ese grupo cerca de 25% nunca se enfermaron. Sin embargo, en las primeras 24 a 48 h, 25% terminaron por mostrar fiebre transitoria; otro 25%,

fiebre y diarrea acuosa que cedió por sí sola y el 25% restante mostró fiebre y diarrea acuosa que evolucionó hasta la forma de diarrea sanguinolenta y disentería. En niños de corta edad, particularmente, la temperatura corporal puede aumentar en forma rápida hasta 40 a 41°C, lo que a veces concurre con convulsiones generalizadas; sin embargo, rara vez reaparece u origina secuelas graves. La fiebre es parte de una respuesta mediada por citocinas contra la infección, que incluye anorexia y catabolia muscular e inicia el balance nitrogenado negativo; el incremento de la temperatura corporal consume calorías adicionales. Esta respuesta es importante en personas de por sí malnutridas, y a veces desencadena un cuadro de malnutrición proteínico-calórico grave que puede culminar en la muerte. La disentería es un síndrome caracterizado por la expulsión frecuente de heces escasas (10 a 30 veces al día) que contienen sangre, moco y pus; la diarrea conlleva cólicos abdominales intensos y tenesmo; el pujo con dolor, con expulsión de heces, que puede originar prolapso rectal (particularmente en niños de corta edad, en quienes el sistema de apoyo ligamentoso rectal no ha madurado). La disentería grave suele entrañar infección por *S. dysenteriae* de tipo 1, y con menor frecuencia por *S. flexneri*; ocupa el tercer lugar *S. sonnei* o *S. boydii*. Las personas con enfermedad benigna suelen recuperarse sin tratamiento específico, en cuestión de días o una semana. La shigelosis grave evoluciona hasta la dilatación tóxica y la perforación del colon, y uno y otro cuadros pueden ser mortales. En los países en desarrollo la shigelosis casi duplica el riesgo de diarrea persistente; el índice de mortalidad aumenta 10 tantos cuando aparece diarrea persistente por *Shigella*.³⁰

En la endoscopia se observa que la mucosa del colon es hemorrágica, hay moco expulsado y úlceras focales y a veces se advierte un exudado suprayacente que remeda una pseudomembrana. La mayor parte de las lesiones se localizan en la porción distal del colon y un número decreciente en los segmentos más proximales de ese órgano. La deshidratación leve es frecuente en individuos con diarrea acuosa, aunque es muy rara la de tipo grave. Con el ataque extenso del colon surge a veces enteropatía con pérdida proteínica, con notables consecuencias adversas de tipo nutricional, en particular en niños que ya tenían malnutrición. La mayor parte de las complicaciones extraintestinales de la shigelosis se observan en personas que residen en países en desarrollo, y dependen de la prevalencia de infecciones causadas por *S. dysenteriae* tipo 1 y *S. flexneri* y de la deficiencia nutricional del hospedador. Por ejemplo, en 8% de los pacientes hospitalizados por shigelosis en Dacca, Bangladesh, se encuentra bacteriemia, que se interpreta como un cuadro relativamente infrecuente en individuos con shigelosis en Estados Unidos. En cerca de 50% de dichos enfermos se aíslan especies de *Shigella*, en tanto que en el resto se identifican otras

Enterobacteriaceae. La bacteriemia conlleva mortalidad mayor que la esperada y es más común en lactantes menores de un año de edad y en personas con malnutrición proteínico-calórica. En Estados Unidos se ha observado bacteriemia persistente y clínicamente grave por *Shigella* sólo en enfermos de SIDA.³⁰

El síndrome hemolítico-urémico (HUS) aparece a veces con la infección por *S. dysenteriae* de tipo 1. En Estados Unidos las causas más probables de dicho síndrome son las cepas STEC (como *E. coli* O157:H7) que produce grandes cantidades de toxinas de la familia Shiga. Las manifestaciones de HUS suelen aparecer al final de la primera semana de la shigelosis, en que el cuadro de disentería está en fase de resolución. La oliguria y un descenso notable en el valor hematócrito (incluso 10% en término de 24 h) son los primeros signos, y evolucionan hasta llegar a la anuria con insuficiencia renal, y a la anemia grave con insuficiencia cardíaca congestiva, respectivamente. Incluso con tratamiento avanzado, 5 a 10% de las personas con HUS fallecen de la enfermedad aguda. Además, en el curso de decenios, entre los sobrevivientes evoluciona lentamente el daño renal, y algunos de ellos al final presentarán insuficiencia renal intensa y necesitarán diálisis por largo tiempo o trasplante de riñón para sobrevivir. Las reacciones leucemoides con números de leucocitos menores de 50 000 células/ μ l por lo común acompañan a HUS; es frecuente la trombocitopenia que incluye 30 000 a 100 000 plaquetas/ μ l y en adultos puede ocasionar púrpura trombocitopénica trombótica, que es parte del espectro de la microangiopatía mediada por toxinas. También se observa hiponatremia intensa e hipoglucemia profunda, en particular en sujetos que viven en países en desarrollo, y pudiera ser el punto de partida de anomalías del sistema nervioso central, como convulsiones y alteración de la conciencia. La afección por *S. flexneri* conlleva una encefalopatía tóxica rara que se manifiesta por posturas anormales y edema encefálico mortal.³⁰

3.2.4.1.4 Diagnóstico y resultados de laboratorio

La shigelosis es la principal causa bacteriana de disentería y debe sospecharse siempre que el cuadro inicial de un paciente es la diarrea sanguinolenta. Sin embargo, dado que la especie infectante más común es *S. sonnei*, el cuadro inicial de muchos enfermos es de fiebre y diarrea acuosa no sanguinolenta, prácticamente idéntica a los signos causados por otros agentes bacterianos o víricos que ocasionan diarrea leve o moderada. El diagnóstico específico se basa en el cultivo de *Shigella* de las heces; se han creado métodos diagnósticos sensibles y específicos basados en la reacción en cadena de polimerasa, pero no se aplican ampliamente. Por medio de un enzimo-inmunoanálisis comercial para detectar toxinas de la familia Shiga en heces se puede identificar a muchos de los sujetos infectados por *S. dysenteriae* de tipo 1 o por STEC, en término de 3 h. La identificación positiva de *Shigella* en cultivo mejora si hay

leucocitos en excrementos, o diarrea sanguinolenta. El microorganismo es muy lábil y debe ser transferido inmediatamente a medios de cultivo (placas) o medio inclinado (como sería solución salina-glicerol amortiguada) para que se pueda aislar. Es preferible la muestra de heces, al material obtenido por aplicador; cuando se utiliza este último habrá que contar con una muestra rectal. Habrá que utilizar para cultivo varios medios selectivos diferenciales; por ejemplo, medio de MacConkey, u otro, como el entérico de Hektoen o xilosa-lisina-desoxichocolate. Es importante realizar estudios serológicos, porque al principio de la fase aguda de la enfermedad surgen anticuerpos contra antígenos somáticos. Sin embargo, por lo común no se cuenta con los reactivos necesarios para esas pruebas, aun en Estados Unidos, y las evaluaciones serológicas se utilizan por lo regular sólo en estudios epidemiológicos. Entre las entidades por incluir en el diagnóstico diferencial están la colitis inflamatoria por otros agentes microbianos; STEC, EIEC, *C. jejuni*, *Salmonella enteritidis*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile* y el protozooario *Entamoeba histolytica*. Entre los trastornos "no infecciosos" en los que hay que pensar, están colitis ulcerosa y la de Crohn. Excepto la causada por *E. histolytica*, todas las infecciones mencionadas conllevan gran número de leucocitos en heces. La amebiasis se diagnostica al detectar trofozoítos eritrofagocíticos en heces, o por medio de un inmunoanálisis. Otros datos de laboratorio son inespecíficos y consisten en una leucocitosis neutrofílica, una anemia debida a pérdida de sangre por diarrea hemorrágica, azoemia prerrenal o acidosis hiperclorémica (si la diarrea acuosa ha sido intensa). Anteriormente se han descrito los datos de laboratorio de la shigelosis complicada con síndrome urémico hemolítico.³⁰

3.2.4.1.5 Prevención

No se cuenta con vacunas aprobadas contra *Shigella*, aunque se han hecho intentos notables para la obtención de alguna que sea segura y eficaz. La transmisión de la shigelosis por contacto directo se evita con la higiene apropiada del entorno y de la persona. Son eficaces las medidas como lavarse las manos con jabón y agua al atender a lactantes infectados, o al manipular pañales o preparar alimentos, y su eficacia aumenta con el empleo de un jabón a base del antibacteriano triclosán. Los abastos de agua de buena calidad y la limpieza de letrinas o retretes aminora en grado considerable la transmisión primaria y secundaria de la infección por *Shigella*. En países en desarrollo altamente endémicos los lactantes están protegidos durante el período en que son alimentados exclusivamente por amamantamiento, medida que hay que alentar siempre que no intervenga la transmisión del VIH por la leche materna. Cualquier disposición que aminore el daño de la malnutrición también aminora el que causa la shigelosis en la población. Es importante tomar medidas

respecto a las heces en sujetos infectados y hospitalizados, para lograr la eliminación eficaz y segura de excretas infectadas y ropas de cama, el personal hospitalario debe lavarse y desinfectarse las manos y los instrumentos médicos (como estetoscopios) después de cada contacto con un paciente infectado. En Estados Unidos, el agrupamiento de niños infectados asintomáticos en cohortes, el uso de antibióticos para disminuir la capacidad infectante y la atención escrupulosa que se presta a la higiene, son medidas que suelen brindar buenos resultados contra los brotes nosocomiales. Los niños en guarderías deben permanecer en su hogar en la fase en que están clínicamente enfermos y antes de retornar a dicha institución, como mínimo; en circunstancias óptimas, un cultivo de heces debe resultar negativo. Asimismo, antes de reanudar sus labores, también toda persona que maneje alimentos y haya presentado shigelosis deberá obtener un resultado negativo en cultivo de heces. El tratamiento con antibióticos no está indicado en el portador asintomático.³⁰

3.2.4.2 Escherichia Coli:

Es raro encontrar cepas patógenas intestinales de *E. coli* en la flora fecal de las personas sanas; por lo contrario, parecen ser patógenos obligados. Estas cepas han evolucionado hasta adquirir una capacidad especial para originar enteritis, enterocolitis y colitis cuando el hospedador que no ha tenido contacto las ingiere en cantidad suficiente. Existen por lo menos seis "patotipos" distintos de *E. coli* patógena intestinal: 1) *E. coli* productora de toxina shiga (*Shiga toxin-producing E. coli*, STEC)/*E. coli* enterohemorrágica (*enterohemorrhagic E. coli*, EHEC), 2) *E. coli* enterotoxigénica (*enterotoxigenic E. coli*, ETEC), 3) *E. coli* enteropatógena (*enteropathogenic E. coli*, EPEC), 4) *E. coli* enteroinvasora (*enteroinvasive E. coli*, EIEC), 5) *E. coli* enteroagregante (*enteroaggregative E. coli*, EAEC) y 6) *E. coli* con adherencia difusa (*diffusely adherent E. coli*, DAEC). Los microorganismos de estos patotipos se adquieren a través de la vía fecal-oral. Se transmiten básicamente por alimentos y agua contaminados con ETEC, STEC, EIEC, EAEC y DAEC y de persona a persona para EPEC (y en ocasiones STEC), puesto que la gama de hospedadores al parecer depende de ciertos factores de adherencia específicos de cada especie. Si bien existe cierta superposición, cada patotipo posee una combinación única de rasgos de virulencia que se conjugan en un mecanismo patógeno intestinal especial; sin embargo, estas cepas son incapaces de causar enfermedad por fuera del aparato intestinal. Con excepción del caso de STEC, las infecciones causadas por este grupo de microorganismos se registran principalmente en los países en desarrollo.^{30, 38}

En las áreas rurales de Guatemala, ETEC productora de toxina lábil y/o toxina estable se asoció con el 8.9% de casos de diarrea aguda en niños mayores de un año. Es

interesante resaltar que ETEC productora de ST se encontró en el 14.1% de casos de diarrea persistente en niños de cero a tres años de edad de áreas rurales pobres de Guatemala.^{9, 39, 40}

3.2.4.2.1 E. coli enteroinvasora:

En los países en desarrollo es raro observar casos esporádicos en niños y turistas. EIEC comparte varias características genéticas y clínicas con *Shigella*; sin embargo, a diferencia de ésta, EIEC causa enfermedad cuando alcanza concentraciones altas (de 10⁸ a 10¹⁰ CFU), la cual comienza después de un período de incubación de uno a tres días. Se piensa que al principio las enterotoxinas inducen una diarrea secretora del intestino delgado. Más tarde, la colonización e invasión de la mucosa del colon, seguida de la multiplicación y diseminación entre las células, originan colitis inflamatoria caracterizada por fiebre, dolor abdominal, tenesmo y evacuaciones escasas con moco, sangre y células inflamatorias. Los síntomas casi siempre desaparecen solos (tras un lapso de siete a 10 días).³⁰

3.2.4.2.1.1 Diagnóstico

Una conducta diagnóstico-terapéutica práctica ante la diarrea es distinguir los casos inflamatorios de los no inflamatorios. ETEC, EPEC, EAEC y DAEC son causas raras de diarrea no inflamatoria. Para su diagnóstico se necesitan análisis especializados que no se consiguen fácilmente ni se utilizan en forma sistemática, ya que estas enfermedades curan por sí solas. ETEC explica la mayor parte de los casos de diarrea no inflamatoria del turista; EAEC y DAEC causan algunos de estos casos. No suele ser necesario establecer un diagnóstico definitivo y es razonable recurrir al tratamiento empírico con antimicrobianos. Si la diarrea persiste a pesar del tratamiento, se debe buscar *Giardia* o *Cryptosporidium*. El diagnóstico de infección por EIEC, causa rara de diarrea inflamatoria en Estados Unidos, también requiere análisis especializados. Por lo contrario, conviene evaluar la infección por STEC, en particular cuando existe diarrea sanguinolenta. Si bien la detección de cepas de *E. coli* que no fermentan sorbitol y la serotipificación ulterior de O157 constituye el método más empleado en la actualidad para identificar STEC, la búsqueda de toxinas Shiga o genes de toxina es más sensible, específica y rápida. Este último método ofrece otra ventaja: detecta cepas no O157 y cepas fermentadoras de sorbitol de O157, que de otra forma son difíciles de identificar. Los análisis inmunoabsorbentes ligados a enzimas y basados en DNA y los análisis de citotoxicidad se encuentran en diversas fases de desarrollo y probablemente serán los modelos con el tiempo.³⁰

3.2.4.2.1.2 Tratamiento

La base del tratamiento en cualquier síndrome diarreico es la restitución de agua y electrolitos. No deben utilizarse antimicrobianos profilácticos para prevenir la diarrea

del turista, menos aún a la luz de la resistencia frecuente a estos fármacos. Ante un cuadro de evacuaciones sin moco ni sangre, la administración precoz de alguna quinolona reduce la duración del problema y a veces la loperamida interrumpe los síntomas en unas cuantas horas. Si bien la disentería por EIEC cura por sí sola, el tratamiento apresura la resolución de los síntomas, en particular en los casos más graves. En la infección por STEC no se administran antimicrobianos, ya que favorecen la aparición del síndrome hemolítico-urémico (quizás al aumentar la liberación de Stx).³⁰

3.2.4.3 Entamoeba Histolytica:

E. histolytica se adquiere por la ingestión de quistes viables a partir del agua, los alimentos o las manos contaminadas con heces. Predomina la exposición a alimentos, sobre todo cuando los manipuladores de alimentos diseminan los quistes, o cuando los alimentos se cultivan con agua, fertilizantes o terrenos contaminados con heces. Entre otras fuentes menos habituales se encuentran la transmisión a través del agua contaminada, las prácticas sexuales orales y anales, y, rara vez, la inoculación rectal directa a través de dispositivos de irrigación del colon. Los trofozoítos móviles se liberan a partir de los quistes en el intestino delgado, y permanecen como comensales inofensivos en el intestino grueso de la mayor parte de los pacientes. Tras enquistarse, los quistes infecciosos se eliminan en las heces y pueden sobrevivir durante varias semanas en un ambiente húmedo. En algunos pacientes, los trofozoítos invaden bien la mucosa intestinal, produciendo una colitis sintomática, o bien el torrente sanguíneo, dando lugar a la aparición de abscesos distantes en el hígado, los pulmones o el cerebro. Los trofozoítos pueden no enquistarse en los pacientes con disentería activa, y frecuentemente aparecen trofozoítos hematófagos móviles en las heces frescas. Sin embargo, los trofozoítos se destruyen rápidamente por exposición al aire o al ácido del estómago y, por tanto, no pueden causar infección.³⁰

3.2.4.3.1 Epidemiología

Aproximadamente el 10% de la población mundial está infectada con *Entamoeba*, y la mayor parte por *Entamoeba dispar* no invasora. La amebosis se produce como consecuencia de la infección por *E. histolytica* y es la tercera causa de muerte por enfermedades parasitarias tras la esquistosomosis y el paludismo. Entre las áreas de mayor incidencia se encuentran la mayoría de los países en vías de desarrollo de los trópicos debido a una inadecuada sanidad y hacinamiento, particularmente México, América Central y Sudamérica, India, Asia tropical y África. Los principales grupos de riesgo en los países desarrollados son los viajeros, los inmigrantes recientes, los varones homosexuales y los ingresados en instituciones. El amplio espectro de la

enfermedad clínica viene determinado en parte por la infección debida a dos especies diferentes de *Entamoeba*. Las cepas de *E. histolytica* de pacientes con amebosis invasora presentan isoenzimas características, antígenos de superficie, marcadores de DNA y propiedades de virulencia, y en la actualidad se consideran diferentes de la especie no invasora denominada *Entamoeba dispar*. La mayor parte de los portadores asintomáticos, entre ellos los varones homosexuales y los pacientes con SIDA, tienen cepas de *E. dispar* y presentan infecciones autolimitadas. Estos hallazgos indican que *E. dispar* es incapaz de producir enfermedad invasora. En un estudio realizado, el 10% de los pacientes asintomáticos colonizados con *E. histolytica* presentó colitis amebiana, mientras que el resto permaneció asintomático y eliminó la infección en un año.³⁰

3.2.4.3.2 Patogenia y anatomía patológica

Tanto los trofozoítos como los quistes se encuentran en la luz intestinal, pero sólo los trofozoítos de *E. histolytica* invaden los tejidos. El trofozoíto tiene un diámetro de 20 a 60 µm y contiene vacuolas y núcleos con un nucleolo central característico. En los animales, la reducción de moco intestinal, la inflamación difusa y la rotura de la barrera epitelial se producen antes de que los trofozoítos entren en contacto con la mucosa del colon. Los trofozoítos se fijan al moco colónico y a las células epiteliales mediante la lectina galactosa *N*-acetilgalactosamina (Gal/GalNAc). Las primeras lesiones intestinales son microulceraciones de la mucosa del ciego, el colon sigmoide o el recto, que liberan eritrocitos, células inflamatorias y células epiteliales. La proctoscopia muestra la existencia de pequeñas úlceras con márgenes apilados y una mucosa intermedia normal. La extensión submucosa de las ulceraciones bajo una mucosa superficial de aspecto viable da lugar a la úlcera clásica "con forma de matraz" que contiene trofozoítos en los márgenes de los tejidos muertos y viables. Los infiltrados neutrófilos pueden acompañar a las lesiones precoces en los animales, pero la infección intestinal en el ser humano se caracteriza por una escasez de células inflamatorias, probablemente debido en parte a la destrucción de los neutrófilos por los trofozoítos. Las úlceras tratadas curan, de forma característica, con escasa o ninguna cicatrización. A veces, no obstante, se produce una necrosis de todo el espesor y perforación. Rara vez la infección intestinal da lugar a la formación de una lesión de masa o *ameboma* en la luz intestinal. La mucosa subyacente suele ser delgada y estar ulcerada, mientras que otras capas de la pared están engrosadas, edematosas, y hemorrágicas, dando lugar a una formación exuberante de tejido de granulación con escasa respuesta de tejido fibroso. Son varios los factores de virulencia que se han unido a la capacidad de las amebas para invadir el epitelio interglandular. Uno de ellos es una proteinasa de cisteína extracelular que degrada el colágeno, la elastina, IgA e IgG y las anafilotoxinas C3a y C5a. Otras enzimas rompen los enlaces glucoproteínicos

entre las células epiteliales de la mucosa en el intestino. Las amebas pueden lisar los neutrófilos, los monocitos, los linfocitos y las líneas celulares del colon y hepáticas. El efecto citolítico de las amebas parece requerir el contacto directo con células diana y puede estar unido a la liberación de fosfolipasa A y péptidos formadores de poros.³⁰

3.2.4.3.3 Manifestaciones Clínicas

El tipo más frecuente de infección amebiana es el quiste asintomático. Incluso en áreas de gran endemia, la mayor parte de los pacientes alberga *E. dispar*. Dos a seis semanas después de la ingestión de quistes infecciosos se presenta una colitis amebiana sintomática. Gradualmente aparece un dolor hipogástrico y una ligera diarrea, seguidos por malestar, pérdida de peso y dolor de espalda e hipogástrico difuso. La afección cecal puede simular una apendicitis aguda. Los pacientes con disentería en toda regla pueden presentar 10 a 12 deposiciones al día. Las heces contienen escaso material fecal y están formadas fundamentalmente por sangre y moco. A diferencia de los pacientes con diarrea bacteriana, menos del 40% de los pacientes con disentería amebiana presenta fiebre. Prácticamente todos los pacientes tienen heces positivas para el hemo. La infección intestinal más fulminante, con dolor abdominal intenso, fiebre elevada y diarrea profusa es rara y se produce fundamentalmente en los niños. Los pacientes pueden presentar megacolon tóxico, que es una dilatación intestinal grave con aire intramural. Los pacientes que reciben glucocorticoides tienen riesgo de presentar una amebosis más grave. El síndrome de colitis posamebiana, diarrea persistente que sigue a la curación de una colitis amebiana, es polémico; no puede encontrarse ninguna prueba de infección amebiana recurrente, y la repetición del tratamiento no surte casi nunca efecto.³⁰

3.2.4.3.4 Diagnóstico por métodos de laboratorio

Los métodos más importantes para diagnosticar amebosis son el estudio de las heces y los métodos serológicos. Entre los datos en las heces que sugieren colitis amebiana están la presencia de hemo, es decir, positividad en cuanto a ese pigmento, escasez de neutrófilos y presencia de quistes o trofozoítos amebianos. La clave para el diagnóstico de la colitis amebiana, sin embargo, es la demostración de los trofozoítos hematófagos de *E. histolytica*. Debido a que los trofozoítos se destruyen rápidamente por el agua, la sequedad o el bario, es importante examinar al menos tres muestras de heces frescas. El examen de una combinación de cantidades frescas, concentrados teñidos con yodo, y tinciones tricrómicas de heces frescas y de concentrados para la demostración de quistes y trofozoítos confirma el diagnóstico en 75 a 95% de los casos. Los cultivos de las amebas son más sensibles pero no se dispone de ellos habitualmente. Si los exámenes de las heces son negativos, la sigmoidoscopia con biopsia del borde de las úlceras puede aumentar el rendimiento, pero es arriesgado realizarla durante la colitis

fulminante, debido a la posibilidad de perforación. La presencia de trofozoítos en una muestra de biopsia obtenida de una masa en colon confirma el diagnóstico de ameboma, pero tales parásitos rara vez se detectan en el material de aspiración en hígado porque se localizan en la cápsula del absceso y no están en el centro necrótico del cual se aspira fácilmente la muestra. El diagnóstico fiable requiere experiencia, ya que los trofozoítos pueden confundirse con neutrófilos y los quistes deben diferenciarse morfológicamente de *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli* y *Endolimax nana*, que no producen enfermedad clínica y que no justifican el tratamiento. Por desgracia, los quistes de *E. histolytica* no pueden distinguirse mediante el microscopio de los de *E. dispar*. Por lo tanto, el diagnóstico microscópico de *E. histolytica* sólo se puede establecer detectando los trofozoítos hematófagos de *Entamoeba*. En términos de sensibilidad, los resultados de estudios diagnósticos en heces basados en la detección de lectina de Gal/GalNAc de *E. histolytica* no desmerecen ante los obtenidos con la reacción en cadena de polimerasa y con el aislamiento en cultivo, seguido por análisis de isoenzimas.³⁰

Los estudios serológicos constituyen una adición importante a los métodos usados para el diagnóstico parasitológico de la amebosis invasora. La prueba de inmunoabsorbente ligado a enzimas (*enzyme-linked immunosorbent assay*, ELISA) y los métodos de difusión en agar/gel son positivos en más de 90% de los sujetos con colitis, amebomas o absceso hepático. Los resultados positivos, junto al síndrome clínico adecuado, sugieren enfermedad activa, ya que las serologías suelen volverse negativas en seis a 12 meses. Incluso en áreas de gran endemia, como Sudáfrica, menos del 10% de la población asintomática presenta una serología amebiana positiva. La interpretación de la prueba de hemaglutinación indirecta es más difícil, ya que los títulos pueden permanecer positivos durante un período de hasta 10 años. Hasta el 10% de los pacientes con absceso hepático amebiano agudo puede tener una serología negativa; en los casos en los que se sospeche debe repetirse la prueba en una semana. A diferencia de los portadores de *E. dispar*, la mayor parte de los portadores asintomáticos de *E. histolytica* presenta anticuerpos. Así, las pruebas serológicas son útiles para valorar el riesgo de amebosis invasora en un paciente asintomático que elimina quistes y que reside en zonas no endémicas. Las pruebas serológicas deben también valorarse en los pacientes con colitis ulcerosa, antes de la instauración de tratamiento con glucocorticoides, para impedir una colitis grave o un megacolon tóxico durante una amebosis no sospechada. Las pruebas de hematología y bioquímica de rutina no suelen ser muy útiles en el diagnóstico de las amebosis invasoras. Aproximadamente tres cuartas partes de los pacientes con un absceso hepático amebiano presenta leucocitosis (más de 10 000 células/ l); esta situación es

particularmente probable si los síntomas son agudos o han aparecido complicaciones. La amebosis invasora no desencadena eosinofilia. La anemia, si es que existe, suele ser multifactorial. Incluso con grandes abscesos hepáticos, las enzimas hepáticas son normales o están muy poco elevadas. El nivel de fosfatasa alcalina está alto, con mayor frecuencia, y puede permanecer así durante meses. La elevación de las aminotransferasas indica una enfermedad aguda o una complicación.³⁰

3.2.4.3.6 Prevención

La infección amebiana se propaga por ingestión de agua o de alimentos contaminados con quistes. Ya que un portador asintomático puede excretar hasta 15 millones de quistes al día, la prevención de la infección requiere una sanidad adecuada y la erradicación del transporte de los quistes. En las áreas de alto riesgo, la infección puede reducirse al mínimo evitando comer frutas y vegetales sin pelar y utilizando agua embotellada. Como los quistes muestran resistencia a niveles de cloro fácilmente alcanzables, se recomienda la desinfección por yodación (hidroperóxido de tetraglicina). No existe ninguna profilaxis eficaz.³⁰

3.2.5 ROTAVIRUS (CIE-10 A080.0)

La gastroenteritis infecciosa aguda es una enfermedad frecuente que afecta a personas de cualquier edad, en todo el mundo. Constituye la causa principal de muerte de los niños de los países en desarrollo y origina entre 2.4 y 2.9 millones de fallecimientos cada año, según los cálculos, y también de 10 a 12% de todas las hospitalizaciones infantiles en los países industrializados como Estados Unidos. Los ancianos, en particular los que tienen cuadros debilitantes, están en riesgo de sufrir complicaciones graves y morir por gastroenteritis aguda. El cuadro en cuestión rara vez causa la muerte en adultos jóvenes sanos, pero ocasiona importantísimos gastos médicos y costes sociales, incluido el tiempo de absentismo laboral.³⁰

Los rotavirus son miembros de la familia Reoviridae. Su genoma consiste en 11 segmentos de RNA de doble filamento incluidos dentro de una cápside de 75 nm de diámetro, icosaédrica, sin cubierta y con tres capas. La proteína 6 vírica (*viral protein 6*, VP6), que es la principal proteína estructural, es el elemento que se intenta definir por medio de inmunoanálisis comerciales y es la que rige la especificidad grupal de los rotavirus. Se conocen siete grupos importantes de rotavirus (A a G); la enfermedad de los seres humanos es causada más bien por miembros del grupo A y en menor extensión, por miembros de los grupos B y C. Dos proteínas de la porción exterior de la cápside, VP7 (proteína G) y VP4 (proteína P), son las que rigen la especificidad de serotipo, las que inducen la aparición de anticuerpos neutralizantes y las que sientan las bases de la clasificación binaria de los rotavirus (tipos G y P). El genoma

segmentado de los rotavirus permite su redistribución genética (es decir, el intercambio de segmentos de genoma entre virus) durante la infección por otras entidades patológicas, propiedad que pudiera intervenir en la evolución de los virus y que se ha utilizado para la creación de vacunas "reordenadas" basadas en rotavirus animales/humanos.³⁰

3.2.5.1 Aspectos epidemiológicos

Casi todos los niños sufren la infección por rotavirus entre los tres y los cinco años de edad. Las infecciones de los neonatos son frecuentes, pero a menudo asintomáticas o leves, tal vez porque persiste la protección generada por los anticuerpos provenientes de la madre o transmitidos en la leche materna. Sin embargo, se sabe que los rotavirus originan enfermedades en los recién nacidos, en particular los internados en unidades de cuidados intensivos, y algunos datos sugieren que las manifestaciones clínicas de los nacidos a término tal vez sean diferentes de las observadas en los pequeños pretérmino. Cuando la primera infección ocurre después de los 90 días de vida, suele ser sintomática y la incidencia de la enfermedad alcanza su punto máximo en niños de cuatro a 23 meses de edad. Son frecuentes las reinfecciones, pero la intensidad del cuadro disminuye con cada repetición de éste. Por consiguiente, pocas veces se observan infecciones graves por rotavirus en niños de mayor edad y en adultos, aunque tales partículas pueden ocasionar un cuadro clínico en los padres y los cuidadores de niños con diarrea por rotavirus, en personas inmunodeficientes, viajeros y ancianos, y habrá que incluir tal posibilidad en el diagnóstico diferencial de las gastroenteritis de los adultos.³⁰

En climas templados el ataque por rotavirus surge predominantemente en el otoño y el invierno, meses más fríos. En Estados Unidos, las epidemias anuales por dicha partícula comienzan en el otoño en la zona suroccidental (octubre a diciembre) y migra por toda la zona continental hasta alcanzar su máximo en el noreste en la primavera (marzo a mayo). En climas tropicales, se observa enfermedad por rotavirus todo el año, con máximos estacionales menos intensos. La gastroenteritis por rotavirus suele acompañarse de deshidratación con mayor frecuencia que la gastroenteritis causada por otros patógenos. Por tal razón, la proporción de los casos de gastroenteritis atribuibles a rotavirus aumenta conforme lo hace la intensidad de la enfermedad y varía de una mediana de 8% de casos de origen comunitario a 18% de los casos en pacientes ambulatorios y 30% en sujetos hospitalizados. Se calcula que cada año los rotavirus causan alrededor de 500 000 fallecimientos de niños en todo el mundo.³⁰

Durante las crisis de diarrea vinculada con rotavirus, el virus es excretado en grandes cantidades (107 a 10¹²/g) en los excrementos. La excreción del virus detectable por

EIA por lo común cede en término de una semana, pero puede persistir por más de 30 días en personas inmunodeficientes y puede detectarse durante períodos más largos por medio de estudios moleculares sensibles como la PCR. El virus es transmitido más bien por la vía fecal-oral. También se ha planteado su propagación a través de secreciones de las vías respiratorias, contacto de una persona con otra o superficies contaminadas en el entorno, para explicar la aparición rápida de anticuerpos en los primeros tres años de edad, sean cuales sean las características de higiene y sanidad. En los seres humanos se han identificado por lo menos 10 serotipos G diferentes del rotavirus del grupo A, pero sólo cinco tipos son comunes (G1 a G4 y G9). En los seres humanos se han identificado cepas de rotavirus que poseen un alto grado de homología genética con las cepas de animales, pero al parecer no es frecuente la transmisión entre animales y humanos. Los rotavirus del grupo B se han vinculado con algunas grandes epidemias de gastroenteritis intensa en adultos ocurridas en China desde 1892 y se les halló en fecha reciente en la India, pero no en otras zonas del mundo. Los rotavirus del grupo C han originado una proporción pequeña de casos de gastroenteritis en niños de varios países de todo el mundo.³⁰

3.2.5.2 Patogenia

Los rotavirus infectan y al final destruyen los enterocitos maduros en el epitelio de las vellosidades de la porción proximal del intestino delgado. La pérdida del epitelio de las vellosidades responsable de la absorción, junto con la proliferación de las células secretorias de las criptas, origina una diarrea secretoria. Disminuyen las enzimas del borde en cepillo, que son características de las células diferenciadas, cambio que culmina en la acumulación de disacáridos no metabolizados y como consecuencia, diarrea osmótica. Los estudios en ratones indican que NSP4, una proteína no estructural del rotavirus, actúa como enterotoxina y contribuye a la aparición de la diarrea secretoria al alterar la función de las células epiteliales y su permeabilidad. Además, el rotavirus puede desencadenar secreción de líquidos, por activación del sistema nervioso autónomo de la pared intestinal. Datos recientes indican que en el suero de niños con la infección aguda por rotavirus aparecen el antígeno y el RNA rotavíricos; se necesitan más investigaciones para definir la importancia de los datos anteriores en la patogenia de la enfermedad por rotavirus.³⁰

3.2.5.3 Manifestaciones clínicas

El espectro clínico de la infección por la partícula varía desde un ataque subclínico hasta una gastroenteritis grave que culmina en deshidratación y que puede ser fatal. Después de un período de incubación de uno a tres días, el cuadro comienza en forma

repentina, y antes de que aparezca la diarrea suele haber vómito. Incluso 33% de los pacientes pueden tener fiebre superior a 39°C. De forma característica, las heces son diarreicas y acuosas y sólo en pocas ocasiones contienen eritrocitos o leucocitos. Los síntomas gastrointestinales muestran resolución por lo regular al término de tres a siete días. Ha habido señalamientos de aparición de signos de vías respiratorias y sistema nervioso en niños con infección por rotavirus, pero no se han corroborado vínculos causales. La infección por dicha partícula se ha acompañado de otros síndromes clínicos (como el de muerte repentina del lactante, enterocolitis necrosante, invaginación y diabetes mellitus tipo 1), pero no se ha confirmado relación causal alguna con cualquiera de los síndromes en cuestión. Los rotavirus al parecer no constituyen el principal patógeno oportunista en niños con infección por VIH. En menores con inmunodeficiencia grave, el rotavirus causa diarrea persistente con excreción duradera de los virus y en algunos casos raros, diseminación sistémica. Las personas con inmunodepresión por trasplante de médula ósea también están en riesgo de desarrollar una enfermedad grave o incluso fatal por rotavirus.³⁰

3.2.5.4 Inmunidad

La protección contra la enfermedad por rotavirus guarda relación con la presencia de los anticuerpos IgA secretorios y específicos del virus en los intestinos y, en cierta medida, en el suero. La producción de IgA específica de virus en la superficie intestinal dura poco tiempo, por lo cual la protección completa contra la enfermedad es sólo temporal. Sin embargo, cada infección y cada reinfección ulterior confieren una inmunidad cada vez más sólida, de modo que el cuadro grave es más frecuente en los niños de corta edad con su primera o segunda infección. Se piensa que la memoria inmunitaria es importante en el aplacamiento de la enfermedad con cada reinfección.³⁰

3.2.5.5 Diagnóstico

La enfermedad causada por rotavirus es difícil de diferenciar, sobre bases clínicas, de la originada por otros virus entéricos. Por las heces se excretan grandes cantidades del virus, por lo cual el diagnóstico suele confirmarse mediante el uso de muy diversos inmunoanálisis comerciales o por técnicas para detectar el RNA del virus como la electroforesis en gel, la hibridación de sondas o la reacción en cadena de la polimerasa.³⁰

3.2.5.6 Prevención

Se hicieron esfuerzos por obtener vacunas basadas en rotavirus porque se advirtió (ante las cifras semejantes de frecuencia en naciones menos desarrolladas e

industrializadas) que quizá no disminuirían la incidencia de la enfermedad las mejoras en la higiene y la sanidad. En Estados Unidos se aprobó en 1998 una vacuna contra rotavirus y se la recomendó para la vacunación sistemática de los lactantes. Sin embargo, al año siguiente hubo necesidad de retirar de la circulación la vacuna porque se estableció un vínculo causal con la invaginación, con una frecuencia estimada de un caso por 11 000 pequeños vacunados. Están en fase de estudio otras vacunas contra los rotavirus, incluidas dos que están en fase experimental en el ámbito multinacional y cuya inocuidad y eficacia están en estudio en investigaciones clínicas hechas a gran escala.³⁰

3.2.6 HEPATITIS A (CIE-10 B15)

El virus de la hepatitis A es un virus RNA sin cubierta, de 27 nm y resistente a calor, ácido y éter, que se integra dentro del género hepatovirus de la familia picornavirus. Su virión contiene cuatro polipéptidos de la cápside, denominados VP1 a VP4, que se generan por escisión postraducciona desde el producto poliproteínico de un genoma de 7 500 nucleótidos. La actividad vírica se anula mediante ebullición durante 1 min, por contacto con formaldehído o cloro, o con irradiación ultravioleta. A pesar de que existe una variación de hasta 20% en la secuencia de nucleótidos de diferentes especímenes de HAV, todas las cepas de este virus son indistinguibles desde el punto de vista inmunológico y forman un solo serotipo. La hepatitis A tiene un período de incubación aproximado de cuatro semanas. El virus sólo se reproduce en el hígado, pero está presente en hígado, bilis, heces y sangre durante la fase final del período de incubación y en la fase aguda preictérica de la enfermedad. A pesar de la persistencia del virus en el hígado, su paso a las heces, la viremia y la infecciosidad disminuyen rápidamente una vez que la ictericia se hace evidente. El HAV puede cultivarse *in vitro* de manera reproducible.³⁰

Se pueden detectar anticuerpos contra el HAV (anti-HAV) durante la enfermedad aguda, cuando está elevada la actividad de las aminotransferasas séricas y aún hay virus en las heces. Esta respuesta precoz se debe sobre todo a los anticuerpos de tipo IgM y se mantiene durante varios meses, raras veces más de seis a 12. Durante la convalecencia, sin embargo, los anticuerpos anti-HAV que predominan son de tipo IgG. Por tanto, el diagnóstico de hepatitis A durante la fase aguda de la enfermedad se basa en la demostración de anti-HAV de tipo IgM. Una vez superada la enfermedad aguda, los anti-HAV de tipo IgG se detectan de forma indefinida y los pacientes con anti-HAV son inmunes a la reinfección. La actividad de anticuerpos neutralizantes es paralela a la aparición de anti-HAV, y la IgG anti-HAV presente en las inmunoglobulinas es

responsable de la protección que éstas confieren contra la infección por virus de la hepatitis A.³⁰

3.2.6.1 Epidemiología

Este agente se transmite casi exclusivamente por la vía fecal-oral. La diseminación del HAV de una persona a otra aumenta con la higiene personal deficiente y el hacinamiento, y se han detectado brotes epidémicos así como casos individuales en relación con alimentos, agua, leche, frambuesas, fresas congeladas y mariscos. También es frecuente la diseminación intrafamiliar e intrainstitucional. Las primeras observaciones epidemiológicas sugirieron que la hepatitis A se manifiesta más al final del otoño y a comienzos del invierno. En las zonas templadas se han registrado olas epidémicas cada cinco a 20 años, conforme emergían nuevos segmentos de población no inmune; sin embargo, en los países desarrollados la incidencia de la hepatitis de tipo A está disminuyendo, quizá como consecuencia de la mejoría de las condiciones sanitarias, y ya no se observa este esquema cíclico. No se ha identificado ningún estado de portador después de padecer hepatitis A aguda; la persistencia del virus en la naturaleza depende, probablemente, de infecciones subclínicas asintomáticas no epidémicas.³⁰

En los países en vías de desarrollo, la exposición, la infección y la consiguiente inmunidad son casi universales en la infancia. Conforme disminuye en los países desarrollados la frecuencia de infecciones subclínicas en la infancia, emerge una cohorte de adultos predispuestos. La hepatitis A tiende a ser más sintomática en los adultos; por tanto, y paradójicamente, a medida que disminuye la frecuencia de la infección por el HAV, las enfermedades clínicamente evidentes e incluso graves causadas por él aumentan en la población adulta predispuesta. Otros focos epidemiológicos de infección por el HAV identificados más recientemente son las guarderías, las unidades de cuidados intensivos neonatales, los varones homosexuales promiscuos y los adictos a drogas por vía intravenosa. Aunque la hepatitis A se contagia raras veces a través de la sangre, se han identificado varios brotes en receptores de concentrados de factores de coagulación.³⁰

3.2.6.2 Anatomía patológica

Las lesiones morfológicas típicas de todos los tipos de hepatitis vírica son similares y consisten en infiltrado panlobulillar de células mononucleares, necrosis de hepatocitos, hiperplasia de las células de Kupffer y grados variables de colestasis. Hay regeneración de hepatocitos, que se pone de manifiesto por numerosas figuras de mitosis, células multinucleadas y formación de "rosetas" o "seudoácinos". El infiltrado mononuclear

está constituido sobre todo por linfocitos pequeños, aunque ocasionalmente se observan células plasmáticas y eosinófilos. La lesión celular hepática consiste en degeneración y necrosis de los hepatocitos, colapsos celulares, abombamiento de las células y degeneración acidófila de los hepatocitos (que forman los denominados cuerpos de Councilman).³⁰

3.2.6.3 Síntomas y signos

Por lo general el período de incubación de la hepatitis A oscila entre 15 y 45 días (media de cuatro semanas). Los *síntomas prodrómicos* de la hepatitis vírica aguda son generales y bastante variables. Los síntomas que indican afección general, como anorexia, náuseas, vómitos, fatiga, malestar, artralgias, mialgias, cefalea, fotofobia, faringitis, tos y coriza, pueden preceder en una a dos semanas a la aparición de la ictericia. Las náuseas y los vómitos, así como la anorexia, con frecuencia se acompañan de alteraciones del olfato y el gusto. La fiebre baja, de entre 38 y 39°C. El paciente puede observar orina oscura y heces del color de la arcilla uno a cinco días antes de que aparezca clínicamente la ictericia. Al aparecer la *ictericia clínica* suelen disminuir los síntomas generales prodrómicos, aunque algunos pacientes experimentan una ligera pérdida de peso (de 2.5 a 5 kg) que se mantiene durante toda la fase ictérica. El hígado está agrandado, es doloroso y pueden existir dolor y molestias en el hipocondrio derecho. En raras ocasiones, los pacientes presentan un cuadro colestático que sugiera una obstrucción biliar extrahepática. De 10 a 20% de los pacientes con hepatitis vírica presentan esplenomegalia y adenopatías cervicales. También en ocasiones poco frecuentes durante la fase ictérica aparecen algunos angiomas en araña que desaparecen durante la convalecencia. Durante *la fase de recuperación* los síntomas generales ceden pero aún suelen persistir una ligera hepatomegalia y ciertas alteraciones en la bioquímica hepática. Cabe esperar una recuperación clínica y bioquímica completa al cabo de uno o dos meses en todos los casos de hepatitis A.³⁰

3.2.6.4 Datos de laboratorio

Las aminotransferasas séricas aminotransferasa de aspartato (*aspartate aminotransferase*, AST) y ALT (llamadas anteriormente SGOT y SGPT) muestran un incremento variable durante la fase prodrómica de la hepatitis vírica aguda que precede al aumento de la concentración de bilirrubina. Sin embargo, la elevación aguda de estas enzimas no se correlaciona bien con el grado de lesión hepatocítica. La máxima elevación oscila entre 400 y 4 000 UI o más; estas concentraciones suelen alcanzarse cuando el enfermo presenta ictericia clínicamente evidente y disminuyen de manera progresiva durante la fase de recuperación de la hepatitis aguda. El

diagnóstico de hepatitis anictérica se basa en las manifestaciones clínicas y en la elevación de las aminotransferasas. La ictericia suele apreciarse en la esclerótica o en la piel cuando la concentración sérica de bilirrubina supera los 43 mol/L (2.5 mg/100 ml). Cuando aparece ictericia, lo habitual es que la concentración de bilirrubina se eleve hasta límites que fluctúan entre 85 y 340 mol/L (5 a 20 mg/100 ml). La bilirrubina sérica puede seguir elevándose a pesar de que se inicie un descenso de las concentraciones de aminotransferasas séricas. En la mayor parte de los casos la bilirrubina total se reparte de forma equitativa entre las fracciones conjugada y no conjugada. Las concentraciones de bilirrubina por encima de los 340 mol/L (20 mg/100 ml) que persisten durante largo tiempo en el curso de la enfermedad suelen asociarse a formas graves de ésta. Sin embargo, en algunos pacientes con anemia hemolítica subyacente, como los afectados de déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa o de anemia drepanocítica, es frecuente que se detecten concentraciones elevadas de bilirrubina sérica, debido a la hemólisis sobreañadida. En estos pacientes se han observado concentraciones de bilirrubina superiores a 513 mol/L (30 mg/100 ml), que no implican necesariamente un pronóstico desfavorable.³⁰

La neutropenia y la linfopenia son transitorias y van seguidas de linfocitosis relativa. Durante la fase aguda son frecuentes los linfocitos atípicos (entre 2 y 20%). En los pacientes con hepatitis vírica aguda es importante determinar el tiempo de protrombina (*prothrombin time*, PT), porque un aumento de este parámetro puede poner de manifiesto un grave trastorno de la función de síntesis, que a su vez indica la existencia de una necrosis hepatocelular extensa e implica un pronóstico peor. A veces puede detectarse un aumento del PT con sólo ligeras elevaciones de las concentraciones séricas de aminotransferasas y de bilirrubina. Las náuseas y los vómitos prolongados, la ingestión insuficiente de hidratos de carbono y las reservas insuficientes de glucógeno hepático son factores que pueden contribuir a la hipoglucemia que se observa ocasionalmente en los pacientes con hepatitis vírica grave. La fosfatasa alcalina sérica puede ser normal o estar sólo ligeramente elevada, mientras que en la hepatitis vírica aguda no complicada es raro que descienda la albúmina sérica. En algunos pacientes se ha constatado esteatorrea leve y transitoria, así como ligera microhematuria y proteinuria mínima.

Durante la hepatitis vírica aguda es frecuente una difusa y ligera elevación de la globulina gamma. Durante la fase aguda de la hepatitis, las IgG e IgM séricas están aumentadas en alrededor de la tercera parte de los pacientes, aunque la elevación de IgM es más característica de la hepatitis A aguda.³⁰

3.2.6.5 Pronóstico

Casi todos los pacientes previamente sanos con hepatitis A se recuperan por completo de su enfermedad sin ninguna secuela clínica. Existen no obstante determinados rasgos clínicos y de laboratorio que anuncian una evolución más complicada y prolongada. Los pacientes de edad avanzada y con enfermedades subyacentes graves pueden seguir una evolución prolongada y tienen más probabilidades de sufrir una hepatitis grave. La mortalidad en las hepatitis A y B es muy baja (casi 0.1%) pero aumenta en los pacientes de edad avanzada o con enfermedades debilitantes subyacentes.³⁰

3.2.6.6 Complicaciones y secuelas

Una pequeña proporción de pacientes con hepatitis A sufre una *recaída en la hepatitis* al cabo de semanas o meses de haberse recuperado aparentemente de la hepatitis aguda. Las recaídas se caracterizan por recurrencia de los síntomas, elevación de las aminotransferasas, en ocasiones ictericia, y eliminación fecal del HAV. Otra forma poco habitual de hepatitis A es la *hepatitis colestática*, caracterizada por ictericia colestática prolongada y prurito. En raras ocasiones las alteraciones en los resultados de las pruebas hepáticas persisten durante muchos meses, incluso más de un año; pero aunque se produzcan estas complicaciones, la hepatitis A es una enfermedad limitada que no evoluciona a hepatopatía crónica.³⁰

3.2.7 INTOXICACIÓN POR ALIMENTOS (CIE-10 A05.9)

La intoxicación alimentaria es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en los países subdesarrollados. Es un síndrome que resulta de la ingestión de alimentos contaminados con microorganismos, toxinas microbianas o sustancias químicas. La incidencia actual de la intoxicación alimentaria es desconocida, pero en los Estados Unidos se estima en 76 millones de casos, 325.000 hospitalizaciones y 5.000 muertes por año.^{30, 41} En Guatemala la intoxicación por alimentos es un problema de impacto social, sin embargo aun se desconoce la verdadera magnitud debido a que la notificación en su mayoría, es a través de brotes.²⁰

3.2.7.1 Intoxicación alimentaria de origen bacteriano

Si la historia y el estudio de las heces indican una causa no inflamatoria de la diarrea y hay indicios de un brote epidémico que afecta a otras personas, el interrogatorio sobre los alimentos consumidos y el tiempo transcurrido entre la ingestión de cada alimento y la aparición de la diarrea pueden proporcionar pistas decisivas acerca del agente

causal de la enfermedad. Las posibles causas de la intoxicación alimentaria de origen bacteriano se ofrecen en el siguiente cuadro.³⁰

Cuadro 3.2

Periodo de incubación	Síntomas	Alimentos implicados con mayor frecuencia
1 a 6 horas		
<i>Staphylococcus aureus</i>	Náusea, vómito, diarrea	Jamón, pollo, ensalada de patatas o huevos, mayonesa, pasteles de crema
<i>Bacillus cereus</i>	Náusea, vómito, diarrea	Arroz frito
8 a 16 horas		
<i>Clostridium perfringens</i>	Cólicos abdominales, diarrea (el vómito es raro)	Carne de vaca, pollo, legumbres, salsas
<i>B. cereus</i>	Cólicos abdominales, diarrea (el vómito es raro)	Carnes, verduras, alubias secas, cereales
> 16 horas		
<i>Vibrio cholerae</i>	Diarrea acuosa	Mariscos
<i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica	Diarrea acuosa	Ensaladas, queso, carnes, Agua
<i>E. coli</i> enterohemorrágica	Diarrea sanguinolenta	Ternera picada, rosbif, salami, leche sin tratar, vegetales crudos, zumo de manzana
Especies de <i>Salmonella</i>	Diarrea inflamatoria	Carne de vaca, pollo, huevos, productos lácteos
<i>Campylobacter jejuni</i>	Diarrea inflamatoria	Pollo, leche sin hervir
Especies de <i>Shigella</i>	Disentería	Ensaladas de patatas o huevo, lechuga, verduras crudas
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Disentería	Moluscos, crustáceos

Fuente: Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. 16 ed. México: McGraw- Hill Interamericana, 2006.

La enfermedad bacteriana causada por una enterotoxina elaborada fuera del hospedador, como la debida a *Staphylococcus aureus* y a *Bacillus cereus*, son las que tienen el período de incubación más corto (1 a 6 h), y la enfermedad que producen suele durar menos de 12 h. Casi todos los casos de intoxicación alimentaria por estafilococos se deben a contaminación a partir de portadores humanos infectados. Los estafilococos son capaces de multiplicarse a temperaturas muy distintas, así que si el alimento se deja enfriar lentamente y se mantiene a la temperatura ambiente después de cocinarlo, los microorganismos tendrán oportunidad de formar la enterotoxina. Las epidemias que siguen a las comidas campestres en las que se consumen ensaladas de patatas, mayonesa y pasteles de crema son los ejemplos clásicos de intoxicación alimentaria por estafilococos. Son habituales la diarrea, la náusea, el vómito y el dolor cólico, mientras que la fiebre es menos frecuente. *B. cereus* produce un síndrome caracterizado por un período de incubación corto, la forma *emética*, mediada por una

enterotoxina de tipo estafilocócico, y otro cuadro con un período de incubación más largo (8 a 16 h), la forma *diarreica*, causada por una enterotoxina del tipo LT de *E. coli*, que se caracteriza por diarrea y cólico abdominal, pero rara vez por vómito. La forma emética de la intoxicación alimentaria por *B. cereus* se vincula con el arroz cocinado contaminado; el microorganismo es habitual en el arroz no cocinado y sus esporas termorresistentes resisten el efecto de la cocción. Si el arroz hervido no se guarda en la nevera, las esporas germinan y elaboran la toxina. La fritura antes de servirlo puede no destruir la toxina preformada, que es termoestable. La intoxicación alimentaria debida a *Clostridium perfringens* también tiene un período de incubación ligeramente mayor (8 a 14 h) y se debe a que las esporas termorresistentes sobreviven en los alimentos insuficientemente cocinados, como carnes, aves y legumbres. Tras la ingestión, la toxina se produce en el intestino, causando dolores cólicos y diarrea moderados o intensos; el vómito es raro, al igual que la fiebre. El proceso cura espontáneamente y rara vez dura más de 24 horas. No todas las intoxicaciones alimentarias son de origen bacteriano. Puede producirse una confusión diagnóstica con una diarrea causada por agentes no bacterianos que origina una intoxicación alimentaria con un período de incubación breve. Entre ellas se encuentran los efectos químicos de la capsaicina, presente en los pimientos rojos picantes, y muchas toxinas presentes en el pescado y los mariscos.³⁰

Los alimentos y los patógenos más frecuentemente asociados a la intoxicación alimentaria son:⁴²

- Huevos y derivados del huevo.
- Carne de ave inadecuadamente preparada (*Salmonella enteritidis*).
- Leche no pasteurizada (*Campylobacter* sp, *E. coli* O157:H7).
- Cremas o mayonesas comerciales o artesanales (*Staphylococcus aureus* enterotoxigénico).
- Moluscos o crustáceos crudos (*Vibrio parahemolyticus*).
- Carnes crudas o vegetales lavados inadecuadamente.
- Arroz con pollo (*Bacteroides cereus*).
- Comidas con alto contenido proteico, jamón, aves, tomate (*Staphylococcus aureus*).⁴²

3.2.7.2 Intoxicación por plantas

Las intoxicaciones por plantas son frecuentes tanto por el consumo de especies tóxicas por error en la identificación, como por exceso en la cantidad ingerida, sin olvidar el consumo negligente de los niños que ingieren bayas durante el juego. Cuando acuden o son trasladados al servicio de Urgencias, en pocas ocasiones el intoxicado asocia sus síntomas al producto ingerido lo que dificulta aún más el diagnóstico etiológico.⁴³

Las plantas ornamentales tipo *Dieffenbachia* y otras aráceas, han producido glositis de gravedad variable con la sola masticación, siendo responsable de ello los cristales de oxalato cálcico que contienen en abundancia. El tratamiento sintomático puede ser realizar lavados con cubitos de hielo. Las nuezas, plantas trepadoras frecuentes de nuestro hábitat, con sus llamativas bayas -negras (*Bryonia alba*) o rojas (*Bryonia dioica* y *Tamus communis*)- son un riesgo para el consumo accidental infantil. Las cicutas -parecidas al perejil- *Conium maculatum* y la acuática *Cicuta virosa* consumidas habitualmente por error, pueden ser letales. También la hiedra o huntza (*Hedera hélix*) ha ocasionado envenenamientos en niños por el consumo de sus bayas. El grupo de la digital está representado por la dedalera o kukuprakak (*Digitalis purpúrea*), la adelfa (*Nerium oleander*) y el muguet (*Convallaria majalis*). En el tratamiento están indicados los fragmentos Fab de anticuerpos antidigoxina y es preciso valorar la implantación de un marcapasos.

En el caso del tejo o hagina (*Taxus baccata*) toda la planta es tóxica excepto el arilo rojo de los frutos. Hay que valorar el riesgo de los niños que mordisquean ramillas. Se monitorizarán potasio sérico y la aparición de disritmias cardíacas. El laburno (*Laburnum anagyroides*), frecuente en parques y jardines, provoca intoxicaciones de gravedad por solo masticar sus flores amarillas, ramas o semillas. El mismo problema encontraremos si el vegetal ingerido es el leño gentil (*Daphne mezereum*) con sus frutos rojo brillante o el ricino (*Ricinus communis*) y plantas afines, capaces de provocar intoxicaciones fatales.⁴⁴

4. METODOLOGÍA

4.1 Tipo y Diseño de Investigación:

Estudio descriptivo retrospectivo.

4.2 Unidad de Análisis:

Las características de la situación de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua, según las dimensiones biológicas, ecológicas, socioeconómicas y de los servicios de salud, en los departamentos de San Marcos y Huehuetenango, registradas en el año 2008.

4.3 Definición y Operacionalización de Variables

DIMENSIÓN	DEFINICIÓN	VARIABLES SUBDIMENSIÓN	OPERACIONALIZACIÓN	DATOS	FUENTE DE INFORMACIÓN
1. Biológico	Se considera esta dimensión como la que tiene por objetivo principal el cuerpo humano, se concentra especialmente en el ser humano y su constitución como individuo, familia y comunidad.	Demografía	Población total por edad y sexo	Población total: Masculino y Femenino y por intervalos de 4 años a partir de 0 años a más de 80 años.	Instituto Nacional de Estadística (INE)
			Densidad Poblacional	Número de Habitantes / Km. ²	Municipalidades, INE
		Morbilidad	Morbilidad general	10 primeras causas de morbilidad	MSPAS, Áreas de Salud, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica
			Casos confirmados y sospechosos de las enfermedades transmitidas por alimentos y agua.	Número de casos confirmados y sospechosos de Síndrome Diarreico Agudo, Cólera, Fiebre Tifoidea, Disentería, Hepatitis A, Rotavirus, Intoxicación por alimentos por género: Masculino y Femenino, y edades: < 1 mes 1 a 2 meses 2 meses a 1 año A partir de un año, en intervalos de 4 años hasta más de 70 años.	
			Mortalidad	Mortalidad General	
				Letalidad por Enfermedad	Número de muertes por

			transmitida por alimentos y agua(ETA`s)	ETA`s durante el año 2008/Numero de enfermos por ETA`s en el año 2008
	Indicadores Epidemiológicos		Tasa de incidencia de ETA`s	Total de casos de ETA`s / población total
			Tasa de mortalidad de ETA`s	Numero de fallecidos po ETA`s / población total
			Tasa de Incidencia de ETA`s en menores de 5 años	Número de casos de ETA`s en menores de 5 años / total de casos de ETA`s
	Agente Etiológico		Casos confirmados de Síndrome Diarreico Agudo	Numero de caos confirmados por E. Coli, Shigella, C Jejuni, Salmonella, Criptosporidium, E. Hystolitica, Giardia Lamblia o Geohelminfos / Total de casos de síndrome diarreico agudo
			Casos confirmados de cólera	Número de casos con confirmación de Vibrio Cholerae / Total de casos de colera
			Casos confirmados de fiebre tifoidea por cultivo (sangre, medula, heces u orina)	Número de casos con confirmación de Salmonella Tiphy / Total de casos de fiebre tifoidea
			Casos confirmados de disentería por medio de laboratorio	Número de casos con confirmación de Shigella, E Coli o Entamoeba Histolytica/ Total de casos de disentería
			Casos confirmados de Hepatitis A	Número de casos con detección de IgM Anti VHA / Total de casos de hepatitis A
			Caso confirmados de rotavirus por la metodología de ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas(ELISA)	Número de casos con detección de rotavirus / Total de casos de rotavirus
			Casos confirmados por intoxicación con alimentos por cultivo de heces, vómitos, sangre, orina u otros.	Número de casos de intoxicación alimentaria con identificación de bacterias, virus, parásitos, metales pesados, hongos tóxicos / Total de casos de

				intoxicación alimentaria.	
		Brotos y Epidemias	Informe de Brotes y Epidemias	Reportes de brotes y epidemias describiendo el número de casos la fecha y el lugar.	
			Brotos Intervenidos Oportunamente	Numero de brotes intervenido dentro de las 48 horas de su inicio / Numero de brotes identificados	
			Muestreo en alimentos en brotes	Numero de alimentos muestreados en un brote / número total de alimentos involucrados en el brote	
2. Ecológico	Esta dimensión tiene por objetivo principal describir el medio ambiente del ser humano que esta relacionado con las enfermedades transmitidas por alimentos y agua.	Geográfico	División Territorial	Mapa del departamento con sus municipios	Registro Castral de Guatemala
			Extensión Territorial	Kilómetros cuadrados de cada departamento	Municipalidades, Instituto Nacional de Estadística (INE)
			Clima	<ul style="list-style-type: none"> o Cálido con invierno benigno o Cálido sin estación seca bien definida o Semicálido con invierno benigno o Semicálido sin estación fría bien definida o Húmedo sin estación seca bien definida o Húmedo con invierno seco o Templados con Invierno benigno o Semifríos con invierno benigno o Semiseco con invierno seco o Seco 	INSIVUMEH
			Temperatura promedio anual	Temperatura promedio actual en grados Celsius	INSIVUMEH
			Precipitación Pluvial	Precipitación pluvial en mm ³	INSIVUMEH
			Altitud	Altura sobre el nivel del mar	INSIVUMEH
			Fuentes Hidrográficas	Ríos, Lagos, Lagunas	INSIVUMEH

				Riachuelos, Arroyos	
		Saneamiento Ambiental	Agua para Consumo Humano	Total de viviendas con servicio de: Chorro intra-domiciliario o publico, camión o tonel Rio, otros	Instituto Nacional de Estadística
			Alcantarillado	<ul style="list-style-type: none"> • Presente: Población que tiene acceso a alcantarillado • Ausente 	MSPAS, Áreas de Salud, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica
			Abastos de agua clorados	Numero de abastos de agua clorados / total de abastos de agua	
			Establecimientos públicos fijos con control de calidad de alimentos	Numero de establecimiento públicos fijos con control de calidad de alimentos / Total de establecimiento públicos fijos expendedores de alimentos	
			Porcentaje de localidades con tren de aseo	Número de localidades con tren de aseo / Número total de localidades	
3. Sistema de atención en salud	Consiste en la disponibilidad y cantidad de recursos humanos, infraestructura, producción y cobertura de los servicios para administrar la atención en salud.	Recurso Humano dedicado a la atención de Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua	Cantidad de personal dedicado al control de ETA´s a nivel departamental	Número total de personal médico, enfermeras, auxiliares de enfermería, técnicos en salud rural, técnicos en saneamiento ambiental, laboratoristas y promotores o vigilantes en salud.	MSPAS, Áreas de Salud, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica
		Cobertura de Servicios para las Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua	Describir los servicios de salud que hacen diagnostico y tratamiento para pacientes que padecieron ETA´s	Numero de Hospitales, Centros de Salud, Puestos de Salud, Clínicas Privadas, Clínica Comunitaria, Centros de Convergencia, Unidades mínimas, Centros de Diagnósticos, Farmacias, ONG´s	
			Servicios de Salud que Notificaron Semanalmente ETA`s	Numero de servicios de salud que notificaron semanalmente / Total de servicios de salud	
		Programas para	Programas para el	Programas de	

		Enfermedades Transmitidas por Alimentos	control y prevención de ETA's	Control y Prevención de ETA's	
4. Socioeconómico	Consiste en las características relacionadas con el nivel de pobreza, organización social, educación, trabajo, inversión, marcos legales y de referencia.	Educación	Porcentaje de escolaridad	<ul style="list-style-type: none"> • Porcentaje de población alfabeta. • Porcentaje de población analfabeta. 	MINEDUC
		Pobreza	Porcentaje de Pobreza, Extrema Pobreza e Índice de Desarrollo Humano	<ul style="list-style-type: none"> • Porcentaje de pobreza • Porcentaje de pobreza extrema • Índice de Desarrollo Humano 	PNUD: Informe de Desarrollo Humano, Guatemala 2005
		Trabajo	Principales formas de trabajo	Tres principales formas de trabajo a nivel departamental	INE
			Porcentaje de la población económicamente activa	Porcentaje de la población económicamente activa	INE
Inversión en Salud	Porcentaje asignado del Área de Salud para las ETA's	Presupuesto asignado en cada área de salud a los programas de control, prevención, tratamiento y diagnóstico de ETA's	Área de Salud, Departamento de Contabilidad		

Nota: Los indicadores, tasas, y definiciones de casos sospechosos y confirmados se basaron en las Normas y Procedimientos del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica del Centro Nacional de Epidemiología del 2007.^{20, 45}

4.4 Técnicas, Procedimientos e Instrumentos Utilizados

4.4.1 Técnicas:

- ◆ Revisión de documentos: Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA), boletines epidemiológicos, estadísticas, informes finales de encuestas, registros, de las diferentes instituciones.
- ◆ Recolección de datos por medio del Instrumento de Recolección de Datos (ver Anexo 1).
- ◆ Análisis de Datos

4.4.2 Procedimientos:

Cada estudiante fue el encargado de obtener y procesar la información de cada departamento. Se realizó visitas al Área de Salud, INE, SEGEPLAN, MINEDUC, Gobernación Departamental, de cada departamento para la recolección de datos. En cada institución visitada, se solicitó la información correspondiente a los objetivos del trabajo.

4.4.3 Instrumento:

Se elaboró el instrumento de recolección de datos de acuerdo a las variables, en cuadros para la obtención de información, indicando la fuente de la misma, o la falta de datos y el porqué de ésta.

4.5 Aspectos Éticos De La Investigación

El desarrollo de esta investigación no compromete a sujetos humanos de investigación. Es un estudio descriptivo de categoría I sin riesgo. No se expondrá información que potencialmente pueda vulnerar, discriminar o generar marginalización social de los habitantes de los departamentos. La información a utilizar es de carácter público extraída de las fuentes de información oficiales, es decir que la información a recabar, no se vincula a datos de carácter de confidencial y de la privacidad de los pobladores de los departamentos. Dado que se trabajara con datos públicos no se hace necesario la aplicación de un consentimiento informado aplicado a nivel colectivo.

El diseño se describe dentro de la modalidad de la investigación bibliográfica y documentada, en la cual se utilizan técnicas que permiten el registro de datos válidos y confiables. La validez de esta investigación se apoya en un método que propone desde el principio ético de justicia, evidenciar un problema presente en Guatemala. En un análisis riesgo-beneficio desde la perspectiva ética los productos de esta investigación

podrán potenciar acciones de prevención, orientar la formulación de políticas y estrategias, para mejorar las condiciones de salud.

4.6 Alcances y Limitaciones de la Investigación

El objetivo del trabajo fue obtener información sobre la situación de las enfermedades transmitidas por alimentos y agua, en los departamentos de San Marcos y Huehuetenango, y realizar un análisis de la situación de estas enfermedades. Las limitaciones que se encontraron fueron el subregistro y la falta de información de datos, pues los datos obtenidos en las respectivas Áreas de Salud fueron de los centros del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social; también hubo ausencia de los datos de clínicas y laboratorios privados. Se encontró información desactualizada con relación a datos demográficos, educativos y socioeconómicos, porque la mayoría son estimaciones de los últimos censos nacionales realizados en el 2002. Todos estos factores pudieron afectar los datos, desviando la información de la verdadera realidad.

4.7 Procesamiento y Análisis de Datos

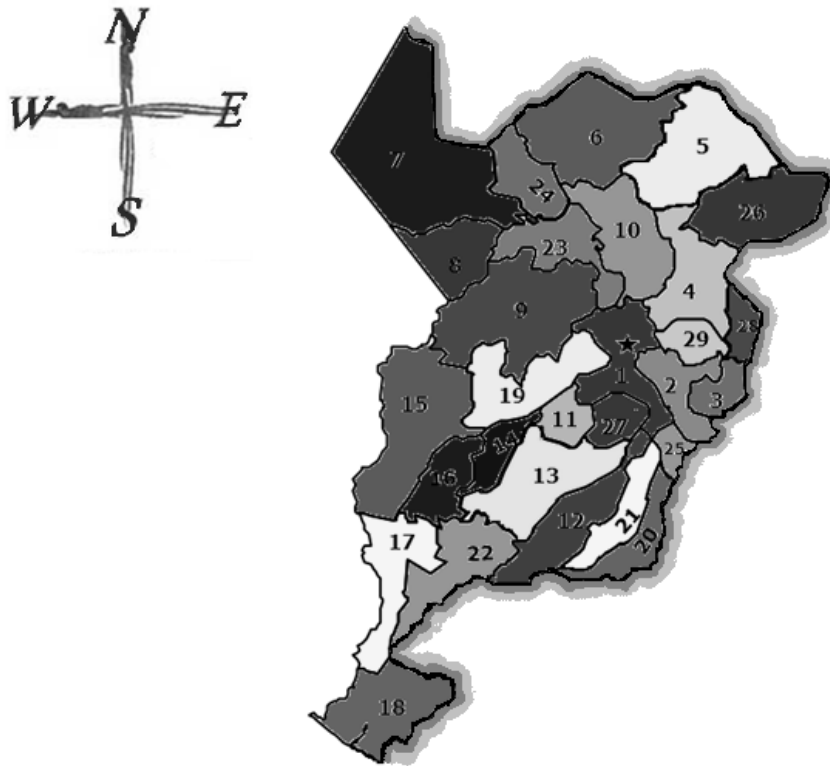
La obtención de los datos se realizó de acuerdo al instrumento, en formato electrónico, utilizando el programa Excel, después fueron tabulados por departamento. Se realizó un análisis de la situación, con los datos obtenidos de acuerdo a los lineamientos de la Guía Metodológica para el Análisis de Situación de Salud. Los datos geográficos, demográficos, educativos, socioeconómicos se presentaron en cuadros y graficas. Los datos de Morbilidad y Mortalidad también se presentaron en cuadros con la edad y sexo, los indicadores se presentaron con sus respectivas tasas, basados en el protocolo de vigilancia epidemiológica. Para el procesamiento de datos y tabulación, se utilizaron los programas de Epi Info y Excel.

5. RESULTADOS

5.1 SAN MARCOS

San Marcos se encuentra en el occidente del país, la cabecera municipal dista de la ciudad capital, 252 kilómetros; el departamento que colinda al oeste con la República de México, al norte con Huehuetenango, al este con Quetzaltenango y al sur con Retalhuleu y el Océano Pacífico.

Mapa del Departamento de San Marcos



Municipios	
1. San Marcos	16. Catarina
2. San Pedro Sacatepéquez	17. Ayutla
3. San Antonio Sacatepéquez	18. Ocos
4. Comitancillo	19. San Pablo
5. San Miguel Ixtahuacán	20. El Quetzal
6. Concepción Tutuapa	21. La Reforma
7. Tacaná	22. Pajapita
8. Sibinal	23. Ixchiguan
9. Tajumulco	24. San José Ojetenam
10. Tejutla	25. San Cristobal Cucho
11. San Rafael Pie de La Cuesta.	26. Sipacapa
12. Nuevo Progreso	27. Esquipulas Palo Gordo
13. El Tumbador	28. Río Blanco
14. El Rodeo	29. San Lorenzo
15. Malacatán	

Fuente: Base de datos de Vigilancia Epidemiológica, Área de Salud de San Marcos, 2008

5.1.1. DIMENSIÓN BIOLÓGICA

5.1.1.1 Subdimensión Demografía

Cuadro 1
Datos de Indicadores Demográficos
Departamento de San Marcos 2008

Indicador	
Población Total	950,592 habitantes
Extensión Territorial	3,791 Km ²
Densidad Poblacional	251 habitantes por Km ²

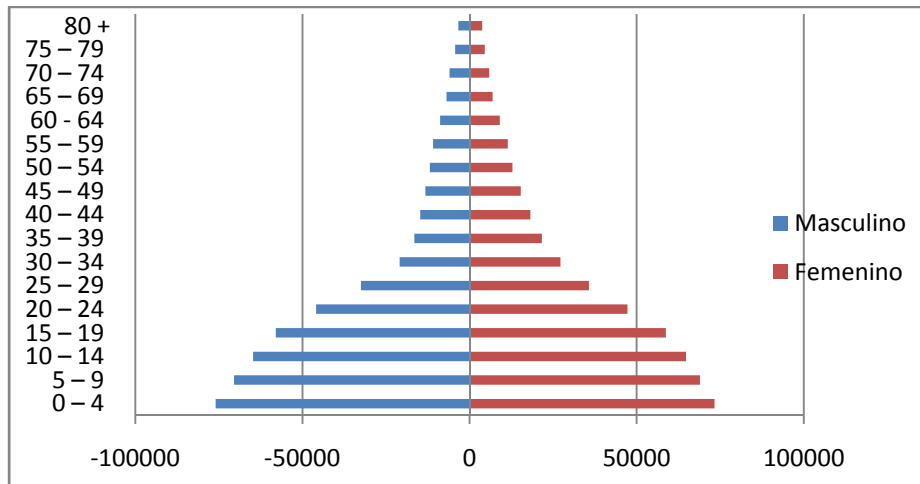
Fuente: Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 1.

Cuadro 2
Distribución de la población por grupo etario y sexo
Departamento de San Marcos 2008

Grupo de edad	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
0 - 4 años	75,991	73,299	149,290
5 - 9 años	70,485	68,918	139,403
10 - 14 años	64,755	64,759	129,514
15 - 19 años	57,959	58,726	116,684
20 - 24 años	45,894	47,239	93,113
25 - 29 años	32,488	35,690	68,178
30 - 34 años	20,926	27,175	48,102
35 - 39 años	16,533	21,649	38,182
40 - 44 años	14,764	18,213	32,976
45 - 49 años	13,212	15,327	28,539
50 - 54 años	11,890	12,847	24,737
55 - 59 años	10,938	11,442	22,380
60 - 64 años	8,799	9,048	17,847
65 - 69 años	6,912	6,906	13,818
70 - 74 años	5,970	5,899	11,869
75 - 79 años	4,292	4,531	8,823
80 años y mas	3,329	3,789	7,118
Total	465,136	485,456	950,592

Fuente: Instituto Nacional de Estadística INE, Estimaciones y proyecciones de población 1,950-2,050, Censo Nacional XI de población y VI de Habitación 2002. Proyecciones 2008, pagina 76.

Figura 1
Pirámide Poblacional por grupo etario y sexo
Departamento de San Marcos 2008



Fuente: Instituto Nacional de Estadística INE, Estimaciones y proyecciones de población 1,950-2,050, Censo Nacional XI de población y VI de Habitación 2002. Proyecciones 2008

5.1.1.2 Subdimensión Morbilidad

Cuadro 3
Primeras diez causas de morbilidad general
Departamento de San Marcos 2008

No.	Causas de Morbilidad	Hombres	Mujeres	Total
1	Resfriado Común	35851	47662	83513
2	Enfermedades de la Piel	27050	37078	64128
3	Parasitismo Intestinal	25792	34225	60017
4	Enfermedad Péptica	11604	32023	43627
5	Síndrome Diarreico	19523	23021	42544
6	Anemia	10253	25362	35615
7	Amigdalitis	12625	18374	30999
8	Infección Urinaria	5578	20544	26122
9	Neumonías	11408	12477	23885
10	Cefalea	4450	15790	20240
	Resto de causas	86076	115530	201606
	Total	250210	382086	632296

Fuente: Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 3.

Cuadro 4
Primeras diez causas de morbilidad infantil
Departamento de San Marcos 2008

No.	Causas de Morbilidad	Casos
1	Resfriado Común	15919
2	Síndrome Diarreico	8869
3	Enfermedades de la Piel	8310
4	Neumonías	7247
5	Amigdalitis	2672
6	Conjuntivitis	1808
7	Parasitismo Intestinal	1159
8	Anemia	1076
9	Dolor Abdominal	1044
10	Otitis Media	982
	Resto de Causas	9011
	Total	58097

Fuente: Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 3.

Cuadro 5
Primeras diez causas de morbilidad en el grupo de 1 a 4 años
Departamento de San Marcos 2008

No.	Causas de Morbilidad	Casos
1	Resfriado Común	25133
2	Parasitismo Intestinal	17913
3	Síndrome Diarreico	17904
4	Enfermedades de la piel	13854
5	Neumonía	9132
6	Amigdalitis	7013
7	Amebiasis	4584
8	Anemia	4440
9	Disentería	2740
10	Conjuntivitis	2650
	Resto de Causas	45418
	Total	150781

Fuente: Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 4.

Cuadro 6
Morbilidad de Enfermedades Transmitidas
Por Alimentos y Agua
Departamento de San Marcos 2008

Cau- sa	<1m		1-2m		2m-1a		1-4		5-9		10-14		15-19		20-24		25-39		40-49		50-59		60-64		65-69		70+		Total	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
1	46	70	450	530	3693	4260	8864	8540	2039	2032	836	915	462	801	476	823	614	1462	324	1052	288	560	101	165	82	126	168	228	18443	21564
2	4	8	16	16	369	463	1400	1298	275	304	31	107	26	69	46	89	56	179	42	169	44	62	17	23	6	6	11	30	2403	2823
3	0	0	0	0	1	3	71	84	42	33	8	2	4	6	2	3	2	4	0	5	0	0	1	0	0	0	2	0	133	140
4	0	0	0	2	1	7	5	5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	16	24
5	0	0	0	0	0	1	3	3	3	5	2	2	2	2	2	3	5	1	2	2	2	1	0	0	0	0	0	21	20	
6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
8	50	78	466	548	4064	4734	10343	9930	2360	2374	877	1026	494	878	526	918	677	1646	368	1229	334	624	120	188	88	132	181	258	21016	24571

1: Síndrome Diarreico, 2: Disentería, 3: Hepatitis A, 4: Rotavirus, 5: Intoxicacion alimentaria, 6: Colera, 7: Fiebre Tifoidea, 8: Total.

Fuente: Base de datos de Vigilancia Epidemiológica, Área de Salud de San Marcos, 2008.

Cuadro 7
Tasas de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua
Departamento de San Marcos 2008

	Tasa de Prevalencia
Síndrome Diarreico Agudo	42 casos por 1000 habitantes
Cólera y Fiebre Tifoidea	No hubo casos
Disentería	6 casos por 1000 habitantes
Intoxicación por Alimentos	0.04 casos por 1000 habitantes
Hepatitis A	0.3 casos por 1000 habitantes
Rotavirus	0.03 casos por 1000 habitantes
	Tasa de Incidencia
ETA´s en menores de 5 años	663 casos en menores de 5 años por 1000 casos de ETA´s

Fuente: Base de datos de Vigilancia Epidemiológica, Área de Salud de San Marcos, 2008.

5.1.1.3 Subdimensión Mortalidad

Cuadro 8
Primeras diez causas de mortalidad general
Departamento de San Marcos 2008

No.	Causas de Mortalidad	Hombres	Mujeres	Total
1	Neumonía	555	493	1048
2	Paro Cardíaco	165	111	276
3	Cáncer	113	125	238
4	Infarto Agudo de Miocardio	119	97	216
5	Síndrome Diarreico	108	79	187
6	Cirrosis Hepática	96	49	145
7	Traumatismo	113	17	130
8	Diabetes	48	73	121
9	Deshidratación	66	42	108
10	Accidente Cerebro Vascular	56	50	106
	Resto de causas	745	712	1457
	Total	2148	1848	4032

Fuente: Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 6.

Cuadro 9
Primeras diez causas de mortalidad neonatal
Departamento de San Marcos 2008

No.	Causas de Mortalidad	Casos
1	Neumonía	20
2	Septicemia	17
3	Enfermedad Cardíaca	2
4	Prematurez	2
5	Síndrome Diarreico	1
6	Fiebre	1
7	Desnutrición	1
8	Candidiasis Neonatal	1
9	Deshidratación	1
10	Anomalía Congénita	1
	Resto de Causas	2
	Total	49

Fuente: Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, página 5.

Cuadro 10
Primeras diez causas de mortalidad en menores de 1 año
Departamento de San Marcos 2008

No.	Causas de Mortalidad	Casos
1	Neumonía	225
2	Septicemia	54
3	Síndrome Diarreico	47
4	Prematurez	45
5	Asfixia	29
6	Deshidratación	26
7	Desnutrición	17
8	Fiebre	6
9	Malformación Congénita	3
10	Insuficiencia Respiratoria	3
	Resto de Causas	69
	Total	524

Fuente: Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, página 6.

Cuadro 11
Primeras diez causas de mortalidad en el grupo de 1 a 4 años
Departamento de San Marcos 2008

No.	Causas de Mortalidad	Casos
1	Neumonía	83
2	Síndrome Diarreico	34
3	Deshidratación	17
4	Desnutrición	11
5	Neumonía	6
6	Fiebre	4
7	Septicemia	3
8	Asfixia	2
9	Leucemia	2
10	Peritonitis	1
	Resto de Causas	26
	Total	189

Fuente: Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 6.

Cuadro 12
Tasas de mortalidad de las Enfermedades Transmitidas por
Alimentos y Agua, Departamento de San Marcos 2008

	Tasa de Letalidad ^a
Síndrome Diarreico Agudo	4.6 muertes por 1000 casos de diarrea
Cólera, Fiebre Tifoidea, Disentería, Intoxicación por Alimentos, Hepatitis A y Rotavirus	No hubo muertes
	Tasa de Mortalidad ^b
Tasa de Mortalidad de ETA's ^b	1.97 muertes por 10000 habitantes

Fuente: ^a Base de datos de Vigilancia Epidemiológica, Área de Salud de San Marcos, 2008.

^b Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 7.

5.1.1.4 Subdimensión Agente Etiológico

Cuadro 13
Casos confirmados de Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua
Departamento de San Marcos 2008

Indicador	Dato	No.	%
Síndrome Diarreico ^{abc}	Casos confirmados:	447	1.12%
	<ul style="list-style-type: none"> • E. Coli: 1 • Shigella: 1 • Salmonella: 1 • Entamoeba Histolitytica: 147 • Giardia Lambdia: 163 • Ascaris Lumbricoides: 110 • Blastocistis Hominis: 24 		
	Total de casos:	40007	
Cólera ^a	No hubo casos		--
Fiebre Tifoidea ^a	No hubo casos		--
Disentería ^{ac}	Casos confirmados:	2	0.04%
	• Shigella:		
	Total de casos:	5226	
Hepatitis A ^a	Casos confirmados:	0	0%
	Total de casos:	273	
Casos confirmados de Rotavirus ^{ab}	Casos confirmados:	7	29%
	Total de casos:	50	
Casos confirmados de Intoxicación por Alimentos ^a	Casos confirmados:	0	0%
	Total de casos:	41	

Fuente: ^a Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 7.

^b Base de datos de Vigilancia Epidemiológica, Área de Salud de San Marcos, 2008.

^c Base de datos del Laboratorio del Hospital Nacional de San Marcos. 2008

5.1.1.5 Subdimensión Epidemias y brotes

Durante el año 2008 no se reportó en el Área de Salud ningún brote y/o epidemia de enfermedades transmitidas por alimentos y agua.

5.1.2. DIMENSIÓN ECOLÓGICA

5.1.2.1 Subdimensión Geografía

Cuadro 14
Características Geográficas
Departamento de San Marcos 2008

Indicador	Dato
Extensión Territorial ^a	3,791 Km ²
Clima ^b	Meseta y Altiplano: Semifríos y fríos con invierno benigno a templados con invierno benigno, de carácter húmedos y semisecos con invierno seco. Bocacosta y planicie costera: Semicálido y cálido sin estación fría bien definida, con carácter húmedo, con invierno seco a semiseco
Temperatura promedio anual ^c	14.2 °C – 26.9 °C
Precipitación Pluvial ^c	1025 – 3570 mm ³
Altitud ^c	2,420 mts sobre el nivel del mar
Fuentes Hidrográficas ^d	Total de ríos: 8; Suchiate, Cabuz, Naranjo, Nahuatan, Tilaza, Melendres, Coatan, Cuilco. Total de lagunas: 2; Alcantarilla y Aldea

Fuente: ^a Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 1.

^b Zonas Climáticas de Guatemala, Instituto Nacional de Sismología, Vulcanología, Meteorología e Hidrología <http://www.insivumeh.gob.gt/meteorologia/zonas%20climaticas.htm>

^c Estadísticas climáticas, Datos meteorológicos departamentales del Instituto Nacional de Sismología, Vulcanología, Meteorología e Hidrología, año 2008 <http://www.insivumeh.gob.gt/meteorologia.html>

^d Rios y Lagos de Guatemala, Instituto Nacional de Sismología, Vulcanología, Meteorología e Hidrología <http://www.insivumeh.gob.gt/hidrologia.html>

5.1.2.2 Subdimensión Saneamiento Ambiental

Cuadro 15
Indicadores de Saneamiento Ambiental
Departamento de San Marcos 2008

Indicador	Datos	No.	%
Agua Para Consumo Humano ^a	Cañería intradomiciliar:	viviendas 111,696	70%
	Pozos nacientes, fuentes públicas y otras:	viviendas 46,733	30%
	Total de Viviendas.	viviendas 158,429	100%
Viviendas con Alcantarillado ^a	Presente:	viviendas 46,421	29%
	Ausente:	viviendas 112,008	71%
Abastos de Agua Clorados ^a	Total :	abastos 858	100%
	Total de abastos clorados:	abastos 78	9%
Establecimientos Públicos con control de calidad de alimentos ^b	Establecimientos públicos fijos con control de calidad de alimentos:	establecimientos 3,770	100%
	Total de establecimiento públicos fijos expendedores de alimentos:	establecimientos 3,770	
Localidades con tren de aseo ^a	Número de localidades con tren de aseo:	localidades 23	1.8%
	Número total de localidades:	localidades 1,269	

Fuente: ^a Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 11.

^b Área de Salud de San Marcos, Departamento de Saneamiento Ambiental.

5.1.3. DIMENSIÓN SERVICIOS DE SALUD

5.1.3.1 Subdimensión recurso humano dedicado a la atención en salud

Cuadro 16
Recurso humano dedicado al control de Enfermedades Transmitidas
Por Alimentos y Agua, Departamento de San Marcos 2008

Personal	Total	Población Total	Razón de recurso humano por habitante
Médicos	128	950,592 habitantes	1 médico por 7,427 habitantes
Enfermeras	87		1 enfermera por 10,926 hab.
Enfermeras Auxiliares	460		1 auxiliar de enfermería por 1,284 habitantes
Técnico en salud Rural	30		1 técnico en salud rural por 19,686 habitantes
Técnicos en saneamiento ambiental	24		1 técnico en saneamiento ambiental por 24,608 habitantes
Laboratorista	20		1 laboratorista por 29,530 habitantes
Promotores de salud	40		1 promotor en salud por 23,765 habitantes
Vigilantes de salud	1,497		1 vigilante de salud por 635 habitantes

Fuente: Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, páginas 17 y 18.

5.1.3.2 Subdimensión Coberturas de servicios para las Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua

Cuadro 17
Servicios de atención en salud
Departamento de San Marcos 2008

Servicio de Salud ^a	Total	Servicios de salud que notifican semanalmente ETA´s (%)
Hospitales	2	80%
Centros de Salud	7	
Centros de Atención Permanente CAP	14	
Centro de Atención Materno Infantil	1	
Puestos de Salud	79	
Prestadoras de servicios (ONG`s)	8	
Clínicas Comunitarias	550	
Clínicas Privadas	132	
Hospitales y/o sanatorios privados	25	
Farmacias	210	
Centros de Diagnósticos	56	
Clínicas del IGGS ^b	13	

Fuente: ^a Dirección de Área de San Marcos, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, páginas 11.

^b Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, IGSS, Listado de unidades del IGSS, 2008
http://www.igssgt.org/servicios_medicos/unidades_del_instituto_ver2.pdf

5.1.3.3 Subdimensión programas de prevención para Enfermedades Transmitidas por Alimentos

Los programas que se realizaron para el control y prevención de ETA´s, coordinados por el Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social fueron:

- Programa de Saneamiento Ambiental:
 - Capacitación a manipuladores de alimentos
 - Control de expendios de alimentos.
 - Programa de vigilancia de control del agua: En las cabeceras municipales.
 - Red de agua y saneamiento marquense (RASMARQ): en donde participan organizaciones gubernamentales y no gubernamentales para el control y vigilancia de agua (Intervida, Fonapaz, Caritas, Fundación Solar, Infom, Empresas Municipales de Agua, Segeplan, Cuenca del Rio Naranja).
- Programa de para prevención de enfermedades transmitidas por alimentos y agua: este programa se da por medio de platicas para la preparación higiénica de alimentos, desinfección de agua para el consumo personal, a nivel comunitario y municipal.
- Monitoreo y vigilancia epidemiológica para las enfermedades transmitidas por alimentos y agua: Se realiza vigilancia pasiva y activa, y notificación al nivel superior.

5.1.4. DIMENSIÓN SOCIOECONÓMICA

5.1.4.1 Subdimensión Educación

Cuadro 18
Características de educación
Departamento de San Marcos 2008

Indicador	Hombres	Mujeres	Total
Porcentaje de alfabetismo	80.08%	71.71	75.71%
Porcentaje de analfabetismo	19.92%	28.29%	24.29%

Fuente: Ministerio de Educación, área de estadística de la unidad informática y estadística, CONALFA, 2008. <http://www.mineduc.gob.gt/estadistica/2008/anuario/main.html>

5.1.4.2 Subdimensión Trabajo

Cuadro 19
Características de Trabajo
Departamento de San Marcos 2008

Indicador	Dato
Principales fuentes de trabajo	1. Agricultura, caza, silvicultura y pesca. 2. Comercio por mayor y menor, restaurantes y hoteles. 3. Industria manufacturera textil y alimenticia 4. Construcción 5. Servicios comunales, sociales y personales
Población económicamente activa (PEA)	195,482 habitantes (PEA=21% de la población)

Fuente: Instituto Nacional de Estadística INE, boletín informativo Departamento de San Marcos, volumen 2, no. 2; 2008, página 4.

5.1.4.3 Subdimensión Pobreza

Cuadro 20
Características Socioeconómicas
Departamento de San Marcos 2008

Indicador	Dato
Porcentaje de pobreza ^a	65.45%
Porcentaje de pobreza extrema ^a	19.94%
Índice de desarrollo humano ^b	0.663

Fuente: ^a Instituto Nacional de Estadística, INE. Encuesta Nacional de Condiciones de Vida, ENCOVI – 2006.

^b Informe Nacional de Desarrollo Humano, volumen 2. 2007-2008, página 141.

5.1.4.4 Subdimensión Inversión en Salud

Cuadro 21
Presupuesto destinado a las
Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua
Departamento de San Marcos 2008

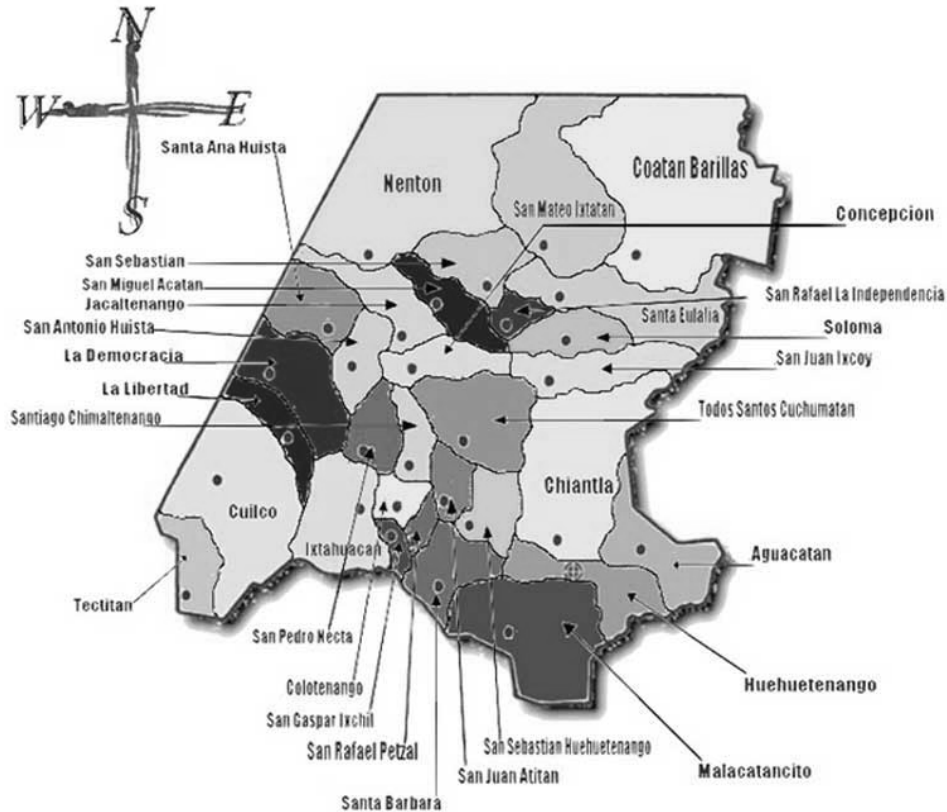
Servicios	Presupuesto en ETAs	Porcentaje de acuerdo al presupuesto total del Área de Salud
Atención primaria en salud	Q 336,023.05	
Servicios de control y vigilancia de salud ambiental	Q 3,504.94	
Vigilancia Epidemiológica e información	Q 87.45	
Total	Q 339,615.44	9.37%
Presupuesto total del Área de Salud	Q3,624,107.30	

Fuente: Dirección de Área de Salud de San Marcos, Departamento de Contabilidad. Presupuesto Operativo Anual año 2008.

5.2 HUEHUETENANGO

Huehuetenango es un departamento que se encuentra en la parte Noroccidental del país, colinda al norte y al oeste con el país la República de México, al sur con San Marcos y al este con Quiché. La cabecera del departamento está ubicada a 266 kilómetros de la capital.

Mapa del Departamento de Huehuetenango



Municipios	
1. Aguacatan	18. San Miguel Acatán
2. Chiantla	19. San Pedro Necta
3. Colotenango	20. San Pedro Soloma
4. Concepción Huista	21. San Rafael La Independencia
5. Cuilco	22. San Rafael Petzal
6. Huehuetenango	23. San Sebastián Coatan
7. Jacaltenango	24. San Sebastián Huehuetenango
8. La Democracia	25. Santa Ana Huista
9. La Libertad	26. Santa Bárbara
10. Malacatancito	27. Santa Cruz Barillas
11. Nentón	28. Santa Eulalia
12. San Antonio Huista	29. Santiago Chimaltenango
13. San Gaspar Ixchil	30. Tectitán
14. San Idelfonso Ixtahuacán	31. Todos Santos Cuchumatán
15. San Juan Atitán	32. Union Cantinil
16. San Juan Ixcoy	
17. San Mateo Ixtatán	

Fuente: B Fuente base de datos de Vigilancia Epidemiológica, Área de Salud de Huehuetenango. 2008.

5.2.1. DIMENSIÓN BIOLÓGICA

5.2.1.1 Subdimensión Demografía

Cuadro 1
Datos de Indicadores Demográficos
Departamento de Huehuetenango 2008

Indicador	
Población Total	1056566 habitantes
Extensión Territorial	7403 km ²
Densidad Poblacional	114 habitantes por Km ²

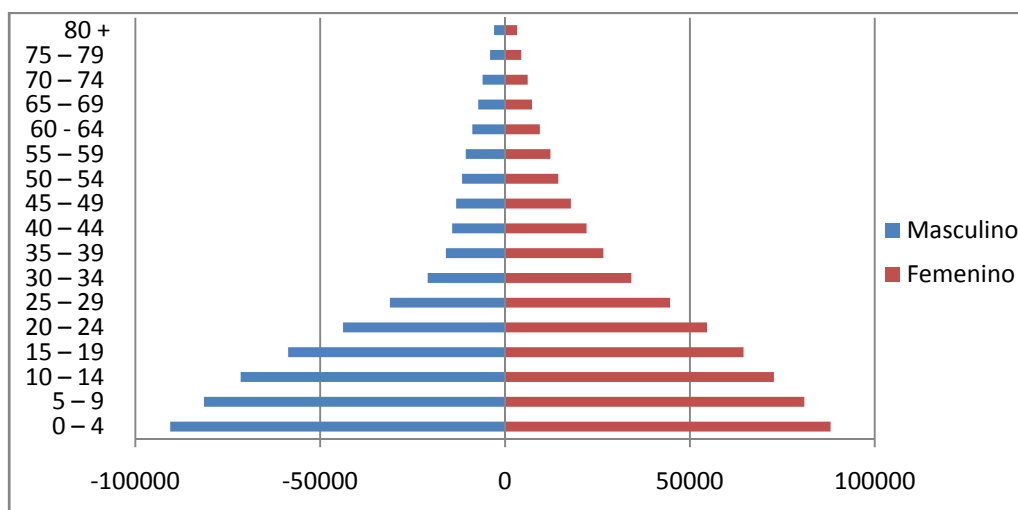
Fuente: Dirección de Área de Huehuetenango, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 1.

Cuadro 2
Distribución de la población por grupo etario y sexo
Departamento de Huehuetenango 2008

Grupo de edad	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
0 - 4 años	90576	88052	178628
5 - 9 años	81445	80978	162423
10 - 14 años	71522	72746	144268
15 - 19 años	58649	64513	123163
20 - 24 años	43836	54628	98465
25 - 29 años	31142	44633	75775
30 - 34 años	20933	34187	55121
35 - 39 años	16009	26617	42626
40 - 44 años	14319	22056	36375
45 - 49 años	13236	17813	31049
50 - 54 años	11607	14385	25991
55 - 59 años	10626	12280	22905
60 - 64 años	8864	9428	18292
65 - 69 años	7268	7300	14568
70 - 74 años	6096	6117	12213
75 - 79 años	4067	4382	8449
80 años y mas	2970	3285	6255
Total	493165	563400	1056566

Fuente: Instituto Nacional de Estadística INE, Estimaciones y proyecciones de población 1,950-2,050, Censo Nacional XI de población y VI de Habitación 2002. Proyecciones 2008, pagina

Figura 1
Pirámide Poblacional por grupo etario y sexo
Departamento de Huehuetenango 2008



Fuente: Instituto Nacional de Estadística INE, Estimaciones y proyecciones de población 1,950-2,050, Censo Nacional XI de población y VI de Habitación 2002. Proyecciones 2008

5.2.1.2 Subdimensión Morbilidad

Cuadro 3
Primeras diez causas de morbilidad general
Departamento de Huehuetenango 2008

No.	Causas de Morbilidad	Hombres	Mujeres	Total
1	Resfriado Común	36091	47098	83189
2	Parasitismo Intestinal	18383	23581	41964
3	Amigdalitis Aguda	16779	23573	40352
4	Síndrome Diarreico	16785	18984	35769
5	Gastritis	7382	21827	29209
6	Anemia	5769	18012	23781
7	Infección Urinaria	3251	14693	17944
8	Cefalea	3489	11380	14869
9	Amebiasis	5009	6973	11982
10	Dermatitis	4549	6774	11323
	Resto de causas	41005	80765	121770
	Total	158492	273660	432152

Fuente: Dirección de Área de Huehuetenango, Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 3.

Cuadro 4
Primeras diez causas de morbilidad infantil
Departamento de Huehuetenango 2008

No.	Causas de Morbilidad	Casos
1	Síndrome Diarreico	28492
2	Resfriado Común	17686
3	Amigdalitis Aguda	3846
4	Enfermedades de la Piel	2284
5	Infección Intestinal	1232
6	Otitis Media	1132
7	Escabiosis	1123
8	Conjuntivitis	1086
9	Amebiasis	978
10	Parasitismo Intestinal	937
	Resto de Causas	16198
	Total	74994

Fuente: Dirección de Área de Huehuetenango Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, pagina 3.

Cuadro 5
Primeras diez causas de morbilidad en el grupo de 1 a 4 años
Departamento de Huehuetenango 2008

No.	Causas de Morbilidad	Casos
1	Resfriado Común	24089
2	Parasitismo Intestinal	13829
3	Síndrome Diarreico	12082
4	Amigdalitis	9912
5	Amebiasis	3784
6	Dermatitis	2778
7	Anemia	2649
8	Infección Intestinal Bacteriana	2267
9	Escabiosis	2226
10	Otitis Media	2070
	Resto de Causas	23905
	Total	88839

Fuente: Dirección de Área de Huehuetenango Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008

Cuadro 6
Tasas de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua
Departamento de Huehuetenango 2008

	Tasa de Prevalencia
Síndrome Diarreico Agudo	34 casos por 1000 habitantes
Cólera	No hubo casos
Fiebre Tifoidea	0.16 casos por 1000 habitantes
Disentería	1.13 casos por 1000 habitantes
Intoxicación por Alimentos	0.3 casos por 1000 habitantes
Hepatitis A	0.03 casos por 1000 habitantes
Rotavirus	0.22 casos por 1000 habitantes
	Tasa de Incidencia
ETA´s en menores de 5 años	213 casos en menores de 5 años por 1000 casos de ETA´S

Fuente: Base de datos de Vigilancia Epidemiológica, Área de Salud de Huehuetenango 2008

Cuadro 7
Morbilidad de Enfermedades Transmitidas
Por Alimentos y Agua

Cau- sa	<1m		1-2m		2m-1a		1-4		5-9		10-14		15-19		20-24		25-39		40-49		50-59		60-64		65-69		70+		Total	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
1	54	86	356	636	3667	4400	7682	7505	2162	1944	842	825	370	543	326	670	471	1163	319	512	198	298	144	156	81	93	113	153	16785	18984
2	0	2	6	9	86	89	292	306	83	70	22	33	12	19	8	13	13	49	13	20	7	25	4	7	1	4	4	4	551	650
3	0	0	0	0	0	0	16	18	17	18	5	0	2	2	1	1	0	3	0	4	1	1	0	0	0	0	0	0	42	47
4	2	0	6	5	57	47	53	46	7	4	1	2	1	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	127	111
5	0	1	0	0	5	2	14	13	81	80	75	73	2	3	1	1	4	3	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	182	179
6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	0	0	0	0	4	3	15	13	20	18	16	7	6	3	5	9	12	21	4	2	1	0	1	1	0	0	1	0	87	77
8	56	89	368	650	3820	4541	8063	7901	2370	2134	961	940	393	571	341	695	500	1192	336	542	207	325	149	164	82	97	118	158	17774	20048

1: Síndrome Diarreico, 2: Disentería, 3: Hepatitis A, 4: Rotavirus, 5: Intoxicación alimentaria, 6: Cólera, 7: Fiebre Tifoidea, 8: Total.
Fuente: Base de datos de Vigilancia Epidemiológica, Área de Salud de Huehuetenango 2008

5.2.1.3 Subdimensión Mortalidad

Cuadro 8
Primeras diez causas de mortalidad general
Departamento de Huehuetenango 2008

No.	Causas de Mortalidad	Hombres	Mujeres	Total
1	Neumonías y Bronconeumonías	397	359	756
2	Diarreas	120	72	192
3	Senilidad	69	83	152
4	Infarto Agudo al Miocardio	71	60	131
5	Paro Cardíaco No Especificado	52	60	112
6	Traumatismos Múltiples No Especificado	86	25	111
7	Septicemia No Especificada	42	38	80
8	Accidente Cerebrovascular	48	30	78
9	Choque Hipovolémico	42	26	68
10	Tumor maligno del Estómago	37	30	67
	Resto de causas	1177	878	2055
	Total	2141	1661	3802

Fuente: Dirección de Área Huehuetenango departamento de epidemiología, memoria de informática y vigilancia epidemiológica 2008

Cuadro 9
Primeras diez causas de mortalidad neonatal
Departamento de Huehuetenango 2008

No.	Causas de Mortalidad	Casos
1	Neumonías y Bronconeumonías	15
2	Prematurez	5
3	Septicemia No Especificada Choque Séptico	8
4	Neumonía Bacteriana No Especificada	2
5	Otras Septicemias Especificadas	2
6	Malformación del Intestino No Especificada	1
7	Dolor Abdominal localizado en la parte Superior	1
8	Choque Hipovolémico	1
9	Enfermedad Cardíaca No Especificada	1
10	Asfixia por Compresión	1
	Resto de Causas	7
	Total	44

Fuente: Fuente: Dirección de Área Huehuetenango departamento de epidemiología, memoria de informática y vigilancia epidemiológica 2008 pagina 5.

Cuadro 10
Primeras diez causas de mortalidad en menores de 1 año
Departamento de Huehuetenango 2008

No.	Causas de Mortalidad	Casos
1	Neumonías y Bronconeumonías	213
2	Diarreas	71
3	Prematurez	58
4	Septicemia No Especificado Choque Séptico	41
5	Asfixia del Nacimiento No Especificada	21
6	Choque Hipovolémico	10
7	Síndrome de Muerte Súbita Infantil	6
8	Acidosis	5
9	Anomalías Congénitas	4
10	Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido	3
	Resto de Causas	99
	Total	531

Fuente Dirección de Área Huehuetenango departamento de epidemiología, memoria de informática y vigilancia epidemiológica 2008 pagina 5

Cuadro 11
Primeras diez causas de mortalidad de 1 a 4 años
Departamento de Huehuetenango 2008

No.	Causas de Mortalidad	Casos
1	Neumonías y Bronconeumonías	110
2	Diarreas	79
3	Choque Hipovolémico	6
4	Septicemia No Especificada Choque Séptico	4
5	Paro Cardíaco No Especificado	4
6	Asfixia, Sofocación, Aspiración	3
7	Desnutrición	4
8	Epilepsia De Tipo No Especificada	2
9	Insuficiencia Cardíaca Congestiva	2
10	Peritonitis No Especificada	2
	Resto de Causas	34
	Total	250

Fuente Dirección de Área Huehuetenango departamento de epidemiología, memoria de informática y vigilancia epidemiológica 2008: página 5

Cuadro 12
Tasas de mortalidad de las Enfermedades Transmitidas por
Alimentos y Agua
Departamento de Huehuetenango 2008

	Tasa de Letalidad ^a
Síndrome Diarreico Agudo	0.5 muertes por 1000 casos de diarrea
Cólera e Intoxicación por Alimentos	No hubo muertes
Fiebre Tifoidea	4.46 muertes por 1000 casos de fiebre tifoidea
Disentería	0.33 muertes por 1000 casos de disentería
Hepatitis A	9.3 muertes por 1000 casos de Hepatitis A
Rotavirus	2.5 muertes por 1000 casos de rotavirus
	Tasa de Mortalidad ^b
Tasa de Mortalidad de ETA's	1.95 muertes por 10000 habitantes

^a Fuente: Base de datos de Vigilancia Epidemiológica, Área de Salud de Huehuetenango. 2008.

^b Dirección de Área de Huehuetenango. Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008, página 7

5.2.1.4 Subdimensión Agente Etiológico

Cuadro 13
Casos confirmados de Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua
Departamento de Huehuetenango 2008

Indicador	Dato	No.	%
Síndrome Diarreico ^{abc}	Casos confirmados:	124	0.7%
	<ul style="list-style-type: none"> • E. Coli: 0 • Shigella: 0 • Salmonella: 0 • Entamoeba Histolitytica: 0 • Giardia Lambda: 52 • Ascaris Lumbricoides: 88 • Blastocistis Hominis: 0 		
	Total de casos:	35769	
Cólera ^a	No hubo casos		--
Fiebre Tifoidea ^a	Casos confirmados:	0	0%
	Total de Casos:	164	
Disentería ^{ac}	Casos confirmados:	0	0%
	Total de casos:	1201	
Hepatitis A ^a	Casos confirmados:	32	100%
	Total de casos:	32	
Casos confirmados de Rotavirus ^{ab}	Casos confirmados:	120	50.4%
	Total de casos:	238	
Casos confirmados de Intoxicación por Alimentos ^a	Casos confirmados:	39	11%
	Total de casos:	361	

^B ^a Fuente: Base de datos de Vigilancia Epidemiológica, Área de Salud de Huehuetenango. 2008.

^b Dirección de Área de Huehuetenango. Departamento de Epidemiología, Memoria de Informática y Vigilancia Epidemiológica año 2008

5.2.1.5 Subdimensión Epidemias y brotes

En el departamento de Huehuetenango se presentó un brote de Intoxicación Alimentaria, en el municipio de San Rafael Petzal, el 7 de Agosto del año 2008 con un total de 257 casos, al Laboratorio Nacional, fueron enviados 4 muestras de los alimentos más consumidos por la población; el resultado del análisis confirmó que el pollo fue el alimento contaminado con *Stafilococo Aureus*. El brote fue intervenido oportunamente en las 48 horas después de su inicio.

5.2.2. DIMENSIÓN ECOLÓGICA

5.2.2.1 Subdimensión Geografía

Cuadro 14
Características Geográficas
Departamento de Huehuetenango 2008

Indicador	Dato
Extensión Territorial ^a	7403Km ²
Clima ^b	Cálido con Invierno Benigno, Cálidos sin Estación Seca bien definida y semicálidos con Invierno Benigno
Temperatura promedio anual ^c	15°C -25 °C
Precipitación Pluvial ^c	1000-2500mm ³
Altitud ^c	300-1400mts sobre el nivel del mar
Fuentes Hidrográficas ^d	Total de ríos:13 Selegua, Cuilco, Chixoy, Ixcán, Amelco, San Ramón, Nenton, Santa Ana Huista, Dolores, Lagartero, Catarina, Azul, Salinas Total de lagunas: 15 Brava, Maribel, Las Palmas, Yolnabaj, El Quetzal, Lupina, Aitón, Yulnajal, Yalambojoch, Bejcha, Bulej, Maxbal de la Danta, Chancol, Magdalena.

Fuente Dirección de Área Huehuetenango departamento de epidemiología, memoria de informatica y vigilancia epidemiológica 2008 pagina 1.

^b Zonas Climáticas de Guatemala, Instituto Nacional de Sismología, Vulcanología, Meteorología e Hidrología <http://www.insivumeh.gob.gt/meteorologia/zonas%20climaticas.htm>

^c Estadísticas climáticas, Datos meteorológicos departamentales del Instituto Nacional de Sismología, Vulcanología, Meteorología e Hidrología, año 2008 <http://www.insivumeh.gob.gt/meteorologia.html>

^d Rios y Lagos de Guatemala, Instituto Nacional de Sismología, Vulcanología, Meteorología e Hidrología <http://www.insivumeh.gob.gt/hidrologia.html>

5.2.2.2 Subdimensión Saneamiento Ambiental

Cuadro 15
Indicadores de Saneamiento Ambiental
Departamento de Huehuetenango 2008

Indicador	Datos	No.	%
Agua Para Consumo Humano ^a	Cañería intradomiciliar:	viviendas 175861	95%
	Pozos nacientes, fuentes públicas y otras:	viviendas 9440 viviendas	5%
	Total de Viviendas.	viviendas 185301	100%
Viviendas con Alcantarillado ^a	Presente:	viviendas 32755	17.67%
	Ausente:	viviendas 152546	82.32%
Abastos de Agua Clorados ^a	Total de acueductos:	abastos 137	100%
	Total de acueductos clorados:	abastos 21	15%
Establecimientos Públicos con control de calidad de alimentos ^b	Establecimientos públicos fijos con control de calidad de alimentos:	establecimientos 1073	44%
	Total de establecimiento públicos fijos expendedores de alimentos:	establecimientos 2461	
Localidades con tren de aseo ^a	Número de localidades con tren de aseo:	localidades 31	97%
	Número total de localidades:	localidades 32	

Fuente: Dirección de Área Huehuetenango departamento de epidemiología, memoria de informática y vigilancia epidemiológica 2008 pagina 11.

^b Área de Salud de Huehuetenango, Departamento de Saneamiento ambiental

5.2.3. DIMENSIÓN SERVICIOS DE SALUD

5.2.3.1 Subdimensión recurso humano dedicado a la atención en salud

Cuadro 16
Recurso humano dedicado al control de Enfermedades Transmitidas
Por Alimentos y Agua, Departamento de Huehuetenango 2008

Personal	Total	Población Total	Razón de recurso humano por habitante
Médicos	102	1,056,566 habitantes	1 médico por 10,359 habitantes
Enfermeras	93		1 enfermera por 11361 habitantes
Enfermeras Auxiliares	413		1 auxiliar de enfermería por 2558 habitantes
Técnico en salud Rural	36		1 técnico en salud rural por 29349 habitantes
Técnicos en saneamiento ambiental	19		1 técnico en saneamiento ambiental por 55608 habitantes
Laboratorista	15		1 laboratorista por 70438 habitantes
Promotores de salud	43		1 promotor en salud por 24571 habitantes
Vigilantes de salud	3277		1 vigilante en salud por 322 habitantes

Fuente: Dirección de Área Huehuetenango departamento de epidemiología, memoria de informática y vigilancia epidemiológica 2008 páginas 17 y 18.

5.2.3.2 Subdimensión Coberturas de servicios para las Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua

Cuadro 17
Servicios de atención en salud
Departamento de Huehuetenango 2008

Servicio de Salud ^a	Total	Servicios de salud que notifican semanalmente ETA´s (%)
Hospitales	2	80%
Centros de Salud	18	
Centros de Atención Permanente CAP	23	
Centro de Atención Materno Infantil	1	
Puestos de Salud	85	
Clínicas Comunitarias	812	
Prestadoras de servicios (ONG`s)	2	
Clínicas Privadas	111	
Hospitales y/o sanatorios privados	25	
Farmacias	229	
Centros de Diagnósticos	10	
Clínicas del IGSS ^b	7	

Fuente: Dirección de Área Huehuetenango departamento de epidemiología, memoria de informática y vigilancia epidemiológica 2008 páginas 11. ^b Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, IGSS, Lista de unidades del IGSS, 2008 http://www.igssgt.org/servicios_medicos/unidades_del_instituto_ver2.pdf

5.2.3.3 Subdimensión Programas para Enfermedades Transmitidas por Alimentos

Los programas que se realizaron para el control y prevención de ETA´s, coordinados por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social son:

- Capacitación a manipuladores de alimentos.
- Programa de vigilancia de control del agua.
- Programa de prevención de enfermedades transmitidas por alimentos y agua: este programa se da por medio de la promoción de la preparación higiénica de alimentos, desinfección de agua para el consumo personal, a nivel comunitario y municipal.

5.2.4. DIMENSIÓN SOCIOECONÓMICA

5.2.4.1 Subdimensión Educación

Cuadro 18
Características de educación
Departamento de Huehuetenango 2008

Indicador	Hombres	Mujeres	Total
Porcentaje de alfabetismo	71.70%	63.65%	67.18%
Porcentaje de analfabetismo	28.30%	36.35%	32.82%

1. Fuente: Ministerio de Educación, área de estadística de la unidad informática y estadística, CONALFA, 2008. <http://www.mineduc.gob.gt/estadistica/2008/anuario/main.html>

5.2.4.2 Subdimensión Trabajo

Cuadro 19
Características de Trabajo
Departamento de Huehuetenango 2008

Indicador	Dato
Principales fuentes de trabajo	1. Agricultura 2. Industria Manufacturera 3. Comercio 4. Construcción
Población económicamente activa (PEA)	221884 PEA (21%)

Fuente: Instituto Nacional de Estadística INE, boletín informativo Departamento de Huehuetenango Vol. 2 2008 pagina 3

5.2.4.3 Subdimensión Pobreza

Cuadro 20
Características Socioeconómicas
Departamento de Huehuetenango 2008

Indicador	Dato
Porcentaje de pobreza ^a	78.3%
Porcentaje de pobreza extrema ^a	30.3%
Índice de desarrollo humano ^b	0.664

Fuente: ^a Instituto Nacional de Estadística, INE. Encuesta Nacional de Condiciones de Vida, ENCOVI - 2006.

^b Informe Nacional de Desarrollo Humano, volumen 2. 2007-2008, página 127

5.2.4.4 Subdimensión Inversión en Salud

Cuadro 21
Presupuesto destinado a las Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua, Departamento de Huehuetenango 2008

Servicios	Presupuesto en ETAs	Porcentaje de acuerdo al presupuesto total del Área de Salud
Atención primaria en salud		
Servicios de control y vigilancia de salud ambiental		
Vigilancia Epidemiológica e información		
Total	No Hubo presupuesto en el plan operativo anual	----
Presupuesto total del Área de Salud	77,434,911.35	

Fuente: Dirección de Área de Salud de Huehuetenango, departamento de contabilidad. Presupuesto Operativo Anual año 2008

6. DISCUSIÓN

6.1 San Marcos:

En el departamento de San Marcos las características topográficas predisponen el aumento de la morbilidad en la población por la inaccesibilidad en las comunidades más marginadas a un centro asistencial. Factores geográficos como la precipitación pluvial que es de 1025 a 3570 mm³ (cuadro 14), también afecta el aumento de enfermedades transmisibles como la ETA's por el aumento de lluvias que causan desbordamientos de ríos y daños en los cultivos, provocando que la población consuma productos potencialmente contaminados.

En el departamento de San Marcos la población masculina corresponde al 49% y la femenina al 51%, con una razón de masculinidad de 96% (cuadro 2). La pirámide poblacional es de base ancha (progresiva), lo que significa que existe una mayor población joven (figura 1), que es característico de una comunidad en desarrollo. El 56% de la población es menor de 19 años; por lo que los programas de control y prevención de ETA's, deben de estar dirigidos mayoritariamente a estos grupos etarios ya que más del 50% de la población les corresponde, y es el grupo con mayor prevalencia de ETA's.

El porcentaje de la población alfabeta es de 75.71% y la analfabeta es de 24.29% (cuadro 18), y el sexo con mayor porcentaje de analfabetismo es el femenino con un 28.29% comparado con el 19.92% del masculino. En esta población, en la mayoría de las familias las mujeres son las encargadas del cuidado de los hijos y generalmente de la familia extendida, el no saber leer y escribir dificulta el cumplimiento de un tratamiento ambulatorio. Al realizarse actividades de promoción se debe tomar en cuenta que hay un alto porcentaje de alfabetos, es necesario considerar que la población que no tiene ese conocimiento, puede informarse por medio de carteles o afiches, la radio y la televisión.

Las principales fuentes de trabajo en el departamento son la agricultura, caza, silvicultura y pesca (cuadro 19), ya que estas son las principales fuentes de trabajo, se debe de implementar programas de promoción para mejorar la higiene de los productos de importación y exportación.

El nivel socioeconómico de los habitantes del departamento es bajo, el 65.45% de la población es pobre y el 19.94% está en extrema pobreza (cuadro 20). El índice de desarrollo humano en el departamento de San Marcos es de 0.663 el cual se encuentra en un bienestar mediano (0.5 a 0.79). El nivel socioeconómico de este departamento favorece la transmisión de ETA's, porque las comunidades pobres, también presentan

otros factores como falta de agua potable, falta de alcantarillado, y baja escolaridad, que se asocian a las altas prevalencias de ETA's.

El síndrome diarreico se encuentra en la quinta posición de la morbilidad general, que corresponde al 6.73% de la morbilidad general, demostrando que es una patología muy frecuente (cuadro 3). En la morbilidad infantil el síndrome diarreico es la segunda causa (cuadro 4), que corresponde al 15.26% de la morbilidad infantil. En el grupo de 1 a 4 años el síndrome diarreico es la tercera causa (cuadro 5), que corresponde al 11.87% de la morbilidad en este grupo etario. En general el síndrome diarreico es una de las primeras causas de morbilidad, no solo en este departamento sino también en todo el país. Las otras ETA's no aparecen notificadas entre las primeras causas.

El síndrome diarreico agudo ocupó el 87.76% del total de ETA's reportadas (cuadro 6), la disentería el 11.46% del total de ETA's. El resto de ETA's ocupan el 0.74% del total de estas. Durante el año 2008 no se reportaron casos de Cólera, ni de Fiebre Tifoidea; pero no se descarta que durante este año hayan sucedido algunos casos de estas patologías, y no fueran reportadas porque no consultaron a un centro asistencial. Las ETA's corresponden al 7.21% de la morbilidad general, demostrando su impacto en la morbilidad de la población. En las ETA's el 76.66% afecta a los menores de 9 años, por lo que un tratamiento oportuno en los pacientes pediátricos, evitaría que la letalidad sean elevadas; en esta población se debe aumentar las acciones de prevención para disminuir su incidencia.

La tasa de prevalencia de ETA's es de 48 casos por 1,000 habitantes, por lo que el riesgo de enfermar por esta patología en la población es alto. El Síndrome Diarreico Agudo presento la prevalencia más alta (cuadro 7). La incidencia de ETA's en menores de 5 años fue de 663 casos por 1,000 casos de ETA's. Como se observó anteriormente, la población pediátrica es la más afectada y tiene mayor riesgo de padecerlas.

El síndrome diarreico es la quinta causa de mortalidad general con un 4.64% (cuadro 8), y es la segunda causa de mortalidad de las enfermedades transmisibles. En los menores de un año el Síndrome Diarreico fue la tercera causa de mortalidad, con un 9% de la mortalidad en este grupo (cuadro 10). En el grupo etario de 1 a 4 años el Síndrome Diarreico ocupó la segunda causa, con un 18% de en este grupo (cuadro 11). Se evidencia que en el grupo pediátrico, igual que en la morbilidad, la mortalidad del Síndrome Diarreico afecta considerablemente este grupo.

Al observar las causas de mortalidad (cuadros 8, 9, 10, 11), la deshidratación aparece como otra causa de mortalidad, pero no notifican cual es la causa del desequilibrio

hidroelectrolítico; pudiendo ser en estas el síndrome diarreico causa de la deshidratación, por lo que elevaría el número de casos de mortalidad de ETA's.

Las ETA's ocasionaron 1.97 muertes por cada 10,000 habitantes. La tasa de letalidad del Síndrome Diarreico fue de 4.6 muertes por 1,000 casos de diarrea, en las otras ETA's no se reportaron muertes (cuadro 12), las tasas de prevalencia e incidencia de ETA's, son relativamente altas; sin embargo, las tasas de mortalidad y letalidad son bajas, esto evidencia que en la mayoría de casos se curan, ya sea por un tratamiento adecuado o porque el cuadro patológico no siempre es severo.

En el departamento de San Marcos solo el 1% de los casos de ETA's se confirmó el agente etiológico (cuadro 13). En el 99% de los casos de ETA's no se conoce el agente etiológico, ya que en los municipios no se hace factible la realización de métodos de laboratorio para identificarlos, y se engloban en los síndromes como el diarreico agudo y la intoxicación por alimentos.

Según el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, por medio de la notificación obligatoria semanal (SIGSA 18), durante el año 2008 no se notificó ningún brote ni epidemias de ETA's en el departamento, pero no se descarta que hayan ocurrido y que la falta de notificación haya sido por la inaccesibilidad al puesto de salud o por el fallo de la vigilancia epidemiológica en los puestos o centros de salud.

El 70% de las viviendas en el departamento cuentan con cañería intradomiciliar, y el otro 30% consiguen el agua por medio de pozos o fuentes públicas (cuadro 15), solo el 29% de viviendas cuenta con un sistema de alcantarillado. Esta población que no cuenta con cañería intradomiciliar o con un sistema de alcantarillado, tiene mayor riesgo de infectarse por ETA's, ya que el agua que consumen no tienen un tratamiento de cloración, y las aguas residuales fluyen a flor de tierra, afectando no solamente a las personas de la vivienda sino también a la población de la comunidad.

Del total de abastos de agua solo el 9% tiene un sistema de cloración (cuadro 16), por lo que la mayoría de población, recibe el agua ya sea por cañería intradomiciliar o pública, esto no significa que sea adecuada para el consumo; estos datos pueden explicar la alta prevalencia de ETA's en este departamento.

Los establecimientos públicos fijos que expenden alimentos, todos tienen un control por parte del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (cuadro 15), pero en los expendedores de alimentos ambulantes no se lleva ningún control.

El departamento de San Marcos cuenta con 1,269 localidades, de estas solo el 1.8% cuenta con un tren de aseo (cuadro 15), las demás comunidades no tienen un tratamiento específico para los desechos sólidos, como consecuencia de esto surgen los basureros clandestinos, que pueden contaminar fuentes de agua y el ambiente perjudicando notablemente la salud de la población.

Con respecto al recurso humano dedicado a salud, en este departamento el personal contratado es insuficiente para cubrir al total de la población (cuadro 16), por lo que desatendían los programas de control, prevención, tratamiento y diagnóstico de las ETA's. Según la infraestructura de servicios de atención en salud en el departamento (cuadro 17), es evidente la escasez de personal (2,286) para atender a 950,592 habitantes distribuidos en las 1,269 comunidades, especialmente los recursos proporcionados por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, quienes por la situación descrita, se ven obligados a reducir la calidad de atención que se proporciona a la población.

Los programas para el control y prevención de ETA's, desarrollados por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, básicamente llevan a cabo acciones en la vigilancia pasiva y activa de las ETA's; en la planificación, organización y ejecución de actividades destinadas a modificar y manipular factores ambientales. Estas actividades las realizan en los niveles: Comunitario, municipal y departamental; son coordinadas por el Epidemiólogo y Director del Área de Salud.

El presupuesto que el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social destinó en el año 2008 a la prevención y control de las ETA's fue de Q339,615.44 en el departamento, cantidad que corresponde al 9.37% del presupuesto total del Área de Salud, esto indica que se invierte en los programas de ETA's 0.36 centavos de Quetzal por cada habitante (cuadro 21).

El aumento de la morbilidad de las ETA's especialmente en el grupo pediátrico, se debe principalmente a factores relacionados con el saneamiento ambiental, también hay que tener en cuenta en el alto porcentaje de la población pobre, que aunado a estos problemas tienen una inadecuada respuesta de los servicios de salud por el motivo de la escasez de personal, de infraestructura e ínfimo presupuesto, este contexto da como resultado el aumento de casos de ETA's, que son potencialmente prevenibles.

6.2 Huehuetenango:

En el departamento el clima predominante es el cálido y semicálido, lo cual puede favorecer la prevalencia de estas patologías dependiendo de la estación del año, aunque hay algunos municipios que tienen temperaturas bajas y húmedas como Santa Cruz Barillas, San Juan Ixcoy y Todos Santos Cuchumatán. El promedio de temperatura en Huehuetenango es de 15 °C a 25 °C (cuadro 15) con una precipitación pluvial que va de 1000 mm³ hasta 2,500 mm³ y una altitud entre 300 hasta 1400 mts sobre el nivel del mar (cuadro 15). Las lluvias y el clima del departamento muchas veces favorecen el desbordamiento principalmente de ríos

dañando los cultivos y provocando un ambiente de contaminación porque la población consume productos alimentarios potencialmente contaminados. Si se toma en cuenta la extensión territorial del departamento hay comunidades muy alejadas que no pueden asistir a un centro de atención médica, ni tener un tratamiento adecuado y mucho menos un diagnóstico oportuno, por lo cual el control de estas enfermedades se hace muy difícil.

De la población total 78% vive en pobreza y 30% en pobreza extrema (cuadro 21), con malas condiciones de vida, desnutrición, contaminación, mala higiene, falta de recurso de agua potable que es uno de los factores indispensables para la vida. En el departamento solamente el 17% de las viviendas tiene alcantarillado, y únicamente el 15% de los abastos de agua están clorados. Cabe destacar que actualmente el 97% de todas las localidades posee tren de aseo (cuadro 16).

Con relación a la pirámide poblacional de Huehuetenango, ésta es de base ancha lo que indica que en el año 2008, el 57% de la población era menor de 15 años y sumaban 602,242 habitantes. El 17% de la población estaba en el intervalo de edad de 1 a 4 años que sumaba 179,616 habitantes (figura 1); según la revisión documental realizada éstos son los grupos más afectados por las ETA'S como mostrará a continuación.

Entre las primeras causas de morbilidad general solo se encuentran el síndrome diarreico como cuarta causa, sin embargo, ya en la morbilidad infantil ocupa el primer lugar con un total de 28,492 casos (cuadro 4) que es el 80% de los casos totales de la enfermedad. Estos datos evidencian la importancia de atender esta patología que está afectando a la mayoría de la población infantil. En los niños de 1 a 4 años las Etas ocupan el tercer lugar con 12082 casos (cuadro 5). Es de hacer notar que los niños de 1 a 4 años son el 7% de población infantil total de Huehuetenango. Otro dato de estas enfermedades y que afecta mucho a la población es que el síndrome diarreico tiene una tasa de prevalencia de 34 casos por 1000 (cuadro 6) habitantes siendo la más alta de las ETA'S, la incidencia tiene una tasa de 213 casos en menores de 5 años por 1000 casos de ETA'S (cuadro 6). Evidentemente es un problema grande que requiere de atención integral por parte de las autoridades del MSP, Municipalidades, así como de las organizaciones privadas de desarrollo.

Las diarreas son la segunda causa de mortalidad general, ocurrieron 192 muertes que son el 5% del total de muertes (cuadro 8), igualmente en las poblaciones de menores de 1 año y de 1 a 4 años hubo 71 y 79 muertes respectivamente (cuadros 10 y 11), que ocupan el segundo lugar en este grupo etáreo.

Las ETA'S con las tasas de letalidad más altas fueron la fiebre tifoidea con 4.46 por 1000 casos y la hepatitis A con 9.3 por 1000 casos (cuadro 12), estas también son

patologías que necesitan de un diagnóstico acertado por medio de laboratorios y exámenes bacteriológicos, pues sin un diagnóstico correcto y un mal manejo del paciente pueden causar la muerte. De éstas enfermedades muy pocas tuvieron una confirmación del agente etiológico, el síndrome diarreico solo se confirmó en el 0.7% de los casos; la hepatitis A fue confirmada en un 100%, el rotavirus en el 50% y la intoxicación por alimentos en un 11% de los casos (cuadro 14). Para ofrecer un tratamiento eficaz es importante tener la confirmación del caso o del agente etiológico que lo provoca.

En cuanto al recurso humano, hay 1 médico por cada 10359 habitantes, 1 enfermera por cada 11361 habitantes, en el cuadro 16, se muestra el recurso humano con que cuenta Huehuetenango, no hay personal ni infraestructura para brindar un buen servicio de salud a los pacientes. En lo referente al presupuesto en el año 2008, no se destinó ninguna cantidad de dinero para atender este conjunto de enfermedades. En este departamento hay varios municipios que han sido considerados como prioritarios para los programas de gobierno, pero ni aún así hubo presupuesto para atender este problema que ocasiona enfermedad y muerte mayormente a la población infantil. Los datos respaldan claramente lo aseverado, es necesario tomar acciones rápidas e importantes para manejar estas patologías, se necesita poner mucha atención y voluntad política en quienes dirigen al país, e iniciar programas y hacer inversiones económicas para mejorar esta situación no solo de este departamento sino de toda Guatemala.

7. CONCLUSIONES

- 7.1 En San Marcos y Huehuetenango la prevalencia de las enfermedades transmitidas por alimentos y agua es alta como lo muestra la tasa de 663 y 213 casos por mil habitantes respectivamente, afectan principalmente a la población de 0 a 5 años; el Síndrome Diarreico Agudo fue la ETA que mayormente se notificó. En estos departamentos, las ETA´s están entre las primeras causas de mortalidad, pero a pesar de su alta prevalencia, la letalidad registrada aún es baja (tasas de 1.97 y 1.95 muertes respectivamente).
- 7.2 En los departamentos de San Marcos y Huehuetenango, la mayoría de casos se reportaron como Síndrome Diarreico Agudo, sin haber definido la etiología, por eso las tasas de prevalencia de las otras ETA´s fueron bajas debido al subregistro que existe, situación que constituye un fallo en la notificación correcta de las de ETA´s.
- 7.3 En un municipio de Huehuetenango, se reportó un brote de Intoxicación Alimentaria (257 casos) a causa de Estafilococo Aureus, que fue confirmado por el Laboratorio Nacional, esto demuestra la necesidad de dotar a los servicios de salud, de los medios necesarios para ofrecer los tratamientos adecuados y evitar el subregistro. A excepción de este brote, en ninguno de los otros municipios de los dos departamentos fueron confirmados casos por laboratorio, aunque sí se atendieron pacientes con los síntomas de una intoxicación alimenticia.
- 7.4 Los abastecimientos de agua en los dos departamentos están descuidados, en San Marcos solamente el 9% (78/858) de los abastos de agua, tienen tratamiento con cloro y en Huehuetenango solo el 15% (21/137). Esto predispone a la mayoría de la población a padecer enfermedades como las ETAs.
- 7.5 Con relación al control de alimentos y su manipulación, se encontró que en San Marcos el 100% de expendios de alimentos tienen control por parte de los servicios de salud, mientras que Huehuetenango solamente el 44% de los establecimientos alcanzó la supervisión necesaria.

- 7.6 El presupuesto asignado a las direcciones de área para cubrir los programas de prevención de las ETAs, fue de 9% en San Marcos y 0% en Huehuetenango, situación que pone en desventaja el control y prevención de estas enfermedades en lugares donde la pirámide poblacional muestra una extensa base ancha conformada por menores de 0 a 9 años, que es la población más susceptible de padecer estas enfermedades-
- 7.7 El nivel socioeconómico de la población de los dos departamentos es bajo, con más de dos tercios de la población pobre y un tercio de la población en extrema pobreza, este problema predispone aún más la insalubridad de los habitantes y aumenta el riesgo para la transmisión de ETA's y otras enfermedades prevenibles.
- 7.8 El personal de los servicios que tiene a su cargo el cuidado de la salud de los habitantes es escaso. Los médicos contratados por el MSPAS, que laboraban en San Marcos eran 128 para cubrir todo el departamento atendiendo una población de 950,592 habitantes (1 medico por 7427 habitantes) y en Huehuetenango eran 102 para atender una población de 1,056,566 habitantes (1 medico por 10359 habitantes). En condiciones ideales pareciera que la relación es aceptable, pero en las condiciones de escaso desarrollo en que viven los pobladores de los dos departamentos, los profesionales de la salud, son insuficientes.

8. RECOMENDACIONES.

8.1 A instituciones encargadas de la atención en salud: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Municipalidades, ONG´s:

- Mejorar las condiciones de saneamiento ambiental, con respecto a: tratamiento del agua para consumo, aumentar los sistemas de introducción de agua domiciliar y alcantarillado en las comunidades, para disminuir la prevalencia de ETA´s, así como el tratamiento de desechos sólidos.
- Fortalecer los programas de promoción hacia la población con respecto a la preparación higiénica de los alimentos y consumo de agua saludable, enfocándose primordialmente los expendios de alimentos y a la población en general.
- Mejorar los servicios de salud, en relación con el aumento de personal, presupuesto, material, equipo e infraestructura destinado al servicio de salud, y realizar supervisiones periódicas para evaluar el cumplimiento de los programas de prevención y control.
- Reforzar la notificación de ETA´s a las Áreas de Salud, por parte de instituciones públicas y privadas, con el propósito del optimizar la información, evitar el subregistro y mostrar la realidad de esta morbilidad en el país.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez E, Aguiar P, Salvatella R, Ribetto A, Castro A. Vigilancia de las enfermedades transmitidas por los alimentos: su importancia en la caracterización de riesgos [monografía en línea]. Argentina: Asociación Argentina de Microbiología; 2003 [accesado 20 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://www.aam.org.ar/actividades/T ETA.pdf>
2. México. Secretaria de Salud. Enfermedades diarreicas agudas, prevención, control y tratamiento [monografía en línea]. México: Centro Nacional para la Salud de la Infancia y de la Adolescencia; 2009 [accesado el 18 de junio de 2009]. Disponible en: http://sesver.ssaver.gob.mx/pls/portal/docs/PAGE/INICIO/PAG_CONTROL_ENFERMED A/ATENCION_A_LA_SALUD_DEL_NINO/MANUAL%20DE%20ENFERMEDADES%20DIAR REICAS%202009%20PREVENCION%20Y%20CONTROL%20Y%20TRATAMIENTO.PDF
3. Colombia. Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos. Enfermedades transmitidas por alimentos [monografía en línea]. Colombia: INVIMA; 2006 [accesado el 13 de junio de 2009]. Disponible en: http://web.invima.gov.co/Invima/general/docs_general/doc_informacionalimentos/InformacionIII2007ETA_sivigila_colectivo.pdf
4. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Situación de Salud [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2007 [accesado el 18 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/>
5. ----- . Boletín Epidemiológico Nacional No 23 [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2008 [accesado el 18 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/>
6. Monge R, Arias M. Calidad microbiológica de alimentos vendidos en las fiestas populares. Rev Cost Cienc Med 1991; 12. 17-24.
7. Modanca A, Campos V. Riesgo de enfermedades transmitidas por el agua en zonas rurales [en línea]. México: Red Iberoamericana de Potabilización y Depuración del Agua; 2003 [accesado el 04 de junio de 2009]. Disponible en: http://tierra.rediris.es/hidrored/ebooks/ripda/pdfs/Capitulo_13.pdf

8. Universidad Mayor de San Simón. Facultad de Ciencias y Tecnología. Enfermedades transmitidas por el agua. Universidad Mayor de San Simón [en línea].: Bolivia; 200? [accesado el 15 de junio de 2009]. Disponible en: <http://www.fcyt.umss.edu.bo/docentes/29/documentos/enfermedadesTransmitidasPorAqua.pdf>
9. Cruz J, Bartlett A, Sibrian R. Epidemiology of persistent diarrhea among Guatemalan rural children. *Acta Paediatrica*: 1992 Supl. 381: 22-26.
10. Cruz J, Bartlett A, Herrmann J, Caceres P, Blacklow N, Cano F. Astrovirus associated diarrhea among Guatemalan ambulatory rural children. *J Clin Microbiol*. 1992 may; 30(5); 1140-1144.
11. Organización Mundial de la Salud. Lucha contra las enfermedades transmitidas por el agua en los hogares [monografía en línea]. Suiza: OMS; 2007 [accesado el 05 de junio de 2009]. Disponible en: www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd68/combating/indice.pdf
12. Organización Panamericana de la Salud. Enfermedades transmitidas por alimentos [monografía en línea]. Uruguay: OPS; 2000 [accesado el 21 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://www.bvsops.org.uy/pdf/etas.pdf>
13. Elías L. Inocuidad de alimentos y su importancia en la alimentación. 2 ed. México: [s.n.]; 1995. 106p.
14. Cuellar J. Situación de la venta de alimentos en las calles de América Latina y el Caribe: Ponencia presentada en el taller latinoamericano FAO/OPS sobre control de los alimentos que se venden en las calles. Montevideo, Uruguay: OPS: 1994.
15. Hill P, Cervera J, Glapes R. Alimentación y dietoterapia. 2 ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1995. 375p.
16. Sapers G, Millar R, Pilizota V. Antimicrobial treatments for minimally processed cantaloupe melon. *J Food Protec*: 2001;66: 345-349.

17. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Enfermedades transmitidas por alimentos y su impacto socioeconómico [monografía en línea]. Roma: FAO; 2009 [accesado 20 de marzo de 2009]. Disponible en: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/i0480s/i0480s.pdf>
18. Ballester M, Brown E, Jouravlev A, Küffner U, Zegarra E. Administración de agua en América Latina: situación actual y perspectivas [monografía en línea]. Santiago de Chile: CEPAL/ONU; Marzo 2005 [accesado el 17 de junio de 2009]. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd25/ballester.pdf>
19. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Situación de los principales eventos de vigilancia epidemiológica, semana No 41 [monografía en línea]. Guatemala: MSPAS; 2007 [accesado el 18 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/>
20. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Normas y procedimientos del sistema nacional de vigilancia epidemiológica. Guatemala: Centro Nacional de Epidemiología; 2007.
21. ----- . Situación de los principales eventos de vigilancia epidemiológica, semana No 23 [monografía en línea]. Guatemala: MSPAS; 2006 [accesado el 18 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/semanas/2006/SEM%20No%2023-2006.pdf>
22. Lemus O. *Escherichia coli* enterotoxigénica, toxinas y factores de colonización intestinal en población preescolar que consulta por diarrea deshidratante en dos Centros Hospitalarios de la Ciudad de Guatemala. [tesis Químico Biólogo]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2006.
23. Meneses M. Determinación de la frecuencia de *Escherichia Coli* Enteropatógena en niños de 0 a 3 años de edad, que asisten a un laboratorio clínico privado de Mazatenango, cabecera del departamento de Suchitepéquez. [tesis Químico Biólogo]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2000.

24. Camas M. Aislamiento e identificación de *Campylobacter* spp en muestras de heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud del departamento de Guatemala. [tesis Químico Biólogo]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2006.
25. Luján R. Indicadores comunitarios de agua y saneamiento en relación con diarrea y estado nutricional de niños menores de 5 años de edad: Mesa redonda implicaciones de la contaminación del agua para consumo humano, en el 12vo Congreso Centroamericano de Microbiología. 1997 Guatemala: [n.s.]; 2001.
26. Orozco E. Manejo integrado de los recursos hídricos, gestión integrada de los recursos hídricos [monografía en línea]. Guatemala: Asociación Guatemalteca de Ingeniería Sanitaria y Ambiental; 2004 [accesado el 17 de junio de 2009]. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/agisagt/EOgesrrhh.pdf>
27. García B. Avances del sector agua potable y saneamiento [monografía en línea]. Guatemala: Asociación Guatemalteca de Ingeniería Sanitaria y Ambiental; 2004 [accesado el 17 de junio de 2009]. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/agisagt/CGavansecas.pdf>
28. Tapia C. El manual de salud pública. 2 ed. México: Editorial Intersistemas; 2006.
29. Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de la diarrea: Manual clínico para los servicios de salud [monografía en línea]. Washington, D. C.: OPS; 2008 [accesado el 20 de abril de 2009]. Disponible en: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_joomlabook&Itemid=259&task=display&id=5
30. Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 16 ed. México: McGraw- Hill Interamericana, 2006.
31. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Boletín Epidemiológico Nacional No 23 [revista en línea]. Guatemala: MSPAS; 2008 [accesado el 18 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/>

- 32.----- . Situación de los principales eventos de vigilancia epidemiológica, semana No 02 [revista en línea]. Guatemala: MSPAS; 2007 [accesado el 08/06/09]. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/>
33. Mosqueda R, Rojo P. Gastroenteritis aguda [monografía en línea]. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008 [accesado el 10 de abril de 2009]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/12.pdf>
34. Velásquez L. Regulación del equilibrio hidroelectrolítico y ácido base: alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría. México: Ediciones médicas del Hospital Infantil de México, Federico Gómez; 1991.
35. Mota F, Gutiérrez C. Disminución de la mortalidad por diarrea en niños. Bol Med. Hospital Infantil de México. 2000; 57(1): 32-40.
36. Venczel L. Prevención del cólera en América Latina: implicaciones para las enfermedades diarreicas y los indicadores de salud ambiental [en línea]. México: Centro Panamericano de Ecología y Salud; 1994 [accesado el 21 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/eco/034064.pdf>
37. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Evaluación del sistema de vigilancia epidemiológico de la enfermedad diarreica aguda y el cólera [en línea]. Guatemala: MSPAS; enero 2001 [accesado el 20 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://desastres.cies.edu.ni/digitaliza/tesis/t79/secciona2.pdf>
38. Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. Clinical Microbiology Reviews. 1998 ene; 18(11); 142-201.
39. Cruz JR, Cano F, Cáceres P, Chew F. Etiología de la diarrea aguda en infantes de áreas marginales de Guatemala. Guatemala: [s.n.]; 1986.
40. Cruz JR, Gil L, Cano F, Cáceres P, Pareja G. Breast milk anti *Escherichia coli* heatlabile toxin IgA antibodies protect against toxin-induced infantile diarrhea. Acta Paediatr Scand 1988;77(5):658-62.

41. Cuba. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Análisis de las enfermedades transmitidas por alimentos en Cuba. Rev Cubana Al Nutr. 1997; 15(2):24-28.
42. Beltrán O. Intoxicación Alimentaria [monografía en línea]. Bogotá: FEPAFEM; 2007. [accesado el 15 de abril de 2009]. Disponible en: http://www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Intoxicaciones/Intoxicacion_alimentaria.pdf
43. Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y hongos. Barcelona: Masson, 1996.
44. Pinillos M, Gomez J, Elizalde J, Dueñas A. Intoxicación por alimentos plantas y setas. Navarra: Anales Sin San Navarra. 2003; 26(1): 243-64. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1137-66272003000200015&script=sci_arttext
45. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Guía metodológica para el análisis de situación de salud. Guatemala: MSPAS, Centro Nacional de Epidemiologia; 2007.

10. ANEXOS

10.1 ANEXO 1 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud

ANÁLISIS DE SITUACIÓN DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS Y AGUA EN EL AÑO 2008

Nombre del Estudiante: _____
Departamento: _____

DIMENSIÓN BIOLÓGICA **Subdimensión: Demografía**

Indicador		Datos		Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Población Total	Adjuntar pirámide poblacional	Población Total de cada departamento			
Densidad Poblacional		No. De habitante			
		Km ²			

Subdimensión: Morbilidad

Indicador		Datos		Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Morbilidad General		1.			
		2.			
		3.			
		4.			
		5.			
		6.			
		7.			
		8.			
		9.			
		10.			
Tasa de Prevalencia de morbilidad para Síndrome diarreico agudo		Número de casos diagnosticados			
		Población total			
Tasa de Prevalencia de morbilidad para Cólera		Número de casos diagnosticados			
		Población total			

Tasa de Prevalencia de morbilidad para Fiebre Tifoidea		Número de casos diagnosticados			
		Población total			
Tasa de Prevalencia de morbilidad para Disentería		Número de casos diagnosticados			
		Población total			
Tasa de Prevalencia de morbilidad para Intoxicación por Alimentos		Número de casos diagnosticados			
		Población total			
Tasa de Prevalencia de morbilidad para Hepatitis A		Número de casos diagnosticados			
		Población total			
Tasa de Prevalencia de morbilidad para Rotavirus		Número de casos diagnosticados			
Tasa de incidencia de Enfermedades transmitidas por alimentos y agua en menores de 5 años		No. De casos de ETA's en menores de 5 años			
		Total de casos de ETA's			
Casos sospechosos y confirmados de las enfermedades transmitidas por alimentos y agua		Número de casos sospechosos y confirmados de: Síndrome diarreico agudo, Cólera, Fiebre Tifoidea, Disentería, Intoxicación por Alimentos, Rotavirus y Hepatitis A (ver tabla adjunta)			

Subdimensión: Mortalidad

Indicador		Datos		Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Mortalidad General		1.			
		2.			
		3.			
		4.			
		5.			
		6.			
		7.			
		8.			
		9.			
		10.			
Letalidad por Síndrome diarreico agudo		Número de muertes por el síndrome de diarrea aguda			

		Número de Enfermos del síndrome diarreico agudo			
Letalidad por Cólera		Número de muertes por Cólera			
		Número de Enfermos de Cólera			
Letalidad por Fiebre Tifoidea		Número de muertes por Fiebre Tifoidea			
		Número de Enfermos de Fiebre Tifoidea			
Letalidad por Disentería		Número de muertes por Disentería			
		Número de Enfermos de Disentería			
Letalidad por Intoxicación por alimentos		Número de muertes por Intoxicación por alimentos			
		Número de Enfermos por intoxicación por alimentos			
Letalidad por Hepatitis A		Número de muertes por Hepatitis A			
		Número de Enfermos de Hepatitis A			
Tasa de mortalidad de ETA's		Numero de fallecidos por ETA's			
		Población total			

Subdimensión: Agente Etiológico

Indicador		Datos		Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Casos confirmado de cólera	%	Número de casos con confirmación de Vibrio Cholerae			
		Total de casos de cólera			
Casos confirmados de fiebre tifoidea por cultivo (sangre, medula, heces u orina)	%	Número de casos con confirmación de Salmonella Tiphy			
		Total de casos de fiebre tifoidea			
Casos confirmados de disentería por medio de laboratorio	%	Número de casos con confirmación de Shigella, E Coli o Entamoeba Histolytica			
		Total de casos de disentería			
Casos confirmados de Hepatitis A	%	Número de casos con detección de IgM Anti VHA			
		Total de casos de hepatitis A			
Caso confirmado de rotavirus por la metodología de ensayo inmunoabsorbent	%	Número de casos con detección de rotavirus			
		Total de casos de rotavirus			

e ligado a enzimas(ELISA)					
Casos confirmados por intoxicación con alimentos por cultivo de heces, vómitos, sangre, orina u otros.	%	Número de casos de intoxicación alimentaria con identificación de bacterias, virus, parásitos, metales pesados, hongos tóxicos			
		Total de casos de intoxicación alimentaria.			

Subdimensión: Epidemias y brotes.

Indicador		Datos		Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Epidemias de ETA's		Lugar: Fecha: Número de casos:			
Brotos de ETA's		Lugar: Fecha: Número de casos:			
Brotos intervenidos oportunamente	%	Numero de brotes intervenido dentro de las 48 horas de su inicio			
		Numero de brotes identificados			
Muestreo en alimentos en brotes	%	Numero de alimentos muestreados en un brote			
		Número total de alimentos involucrados en el brote			

DIMENSIÓN ECOLÓGICA

Subdimensión: Geografía

Indicador		Datos		Fuente	Razones o motivo de la no existencia
División territorial	Adjuntar Mapa	Mapa del departamento con sus municipios			
Kilómetros cuadrados de cada departamento		Km ²			
Diferentes tipos de clima promedio anual en cada departamento		Cálido con invierno benigno			
		Cálido sin estación seca bien definida			
		Semicálido con invierno benigno			
		Semicálido sin estación fría bien definida			
		Húmedo sin estación seca			

		bien definida		
		Húmedo con invierno seco		
		Templados con Invierno benigno		
		Semifríos con invierno benigno		
		Semiseco con invierno seco		
		Seco		
Temperatura promedio anual		°C		
Precipitación Pluvial		mm ³		
Altitud		Metros sobre el nivel del mar		
Fuentes Hidrográficas		Ríos:		
		Lagos:		
		Lagunas:		
		Riachuelos:		
		Arroyos:		

Subdimensión: Saneamiento Ambiental

Indicador		Datos		Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Agua para consumo humano		Cañería intradomiciliar			
		Pozos Nacientes Fuentes públicas (de fácil acceso)			
		Total de viviendas			
Alcantarillado		Presente	Ausente		
Abastos de agua clorados	%	Numero de abastos de agua clorados			
		Total de abastos de agua			
Establecimiento públicos fijos con control de calidad de alimentos	%	Numero de establecimiento públicos fijos con control de calidad de alimentos			
		Total de establecimiento públicos fijos expendedores de alimentos			
Porcentaje de localidades con tren de aseo	%	Número de localidades con tren de aseo			
		Número total de localidades			

DIMENSIÓN SERVICIOS DE SALUD

Subdimensión: Recurso humano dedicado a la atención.

Indicador		Datos		Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Cantidad de personal dedicado al control de ETA´s a nivel departamental		Médicos			
		Enfermeras			
		Enfermeras Auxiliares			
		Técnico en salud Rural			
		Técnicos en saneamiento ambiental			
		Laboratoristas			
		Promotores de salud			

Subdimensión: Cobertura de Servicios para las Enfermedades Transmitidas por Alimentos y Agua

Indicador		Datos		Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Describir los servicios de salud que se tiene a nivel para diagnostico y tratamiento para pacientes que presente ETA´s		Hospitales			
		Centros de Salud			
		Puestos de Salud			
		Clínicas Privadas			
		Clínicas Comunitarias			
		Unidades Mínimas			
		Centros de Convergencia			
		Centros de Diagnostico			
		Farmacias			
		ONG's			
Servicios de Salud que Notifican Semanalmente ETA`s		Numero de servicios de salud que notifican semanalmente			
		Total de servicios de salud			

Subdimensión: Programas para Enfermedades Transmitidas por Alimentos

Describir los programas que se tienen para el control y prevención de ETA´s:

DIMENSIÓN SOCIOECONÓMICA

Subdimensión: Educación

Indicador		Datos	Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Porcentaje de alfabetismo		Porcentaje de población alfabeto		
Porcentaje de analfabetismo		Porcentaje de población analfabeta		

Subdimensión: Trabajo

Indicador		Datos	Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Principales fuentes de trabajo		1. 2. 3.		
Porcentaje de la población económicamente activa		PEA=		

Subdimensión: Pobreza

Indicador		Datos	Fuente	Razones o motivo de la no existencia
Porcentaje de pobreza		Porcentaje de la población en pobreza		
Porcentaje de pobreza extrema		Porcentaje de población en pobreza extrema		
Índice de Desarrollo humano		Índice de Desarrollo humano		

Subdimensión: Inversión en Salud

Detallar el presupuesto asignado en cada área de salud a los programas de control, prevención, tratamiento y diagnóstico de ETA's:
