

Capítulo 3

Diarrea aguda y crónica

Dra. María del Carmen Toca

Médica pediatra gastroenteróloga.

Médica de Planta del Servicio de Pediatría, Sección Gastroenterología y Nutrición del Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas.

Subdirectora Carrera de Especialista en Gastroenterología Pediátrica.

Universidad de Buenos Aires. Docente Adscripta de la Cátedra de Pediatría. Universidad de Buenos Aires.

Docente de Escuela Enfermería. Universidad de Buenos Aires.

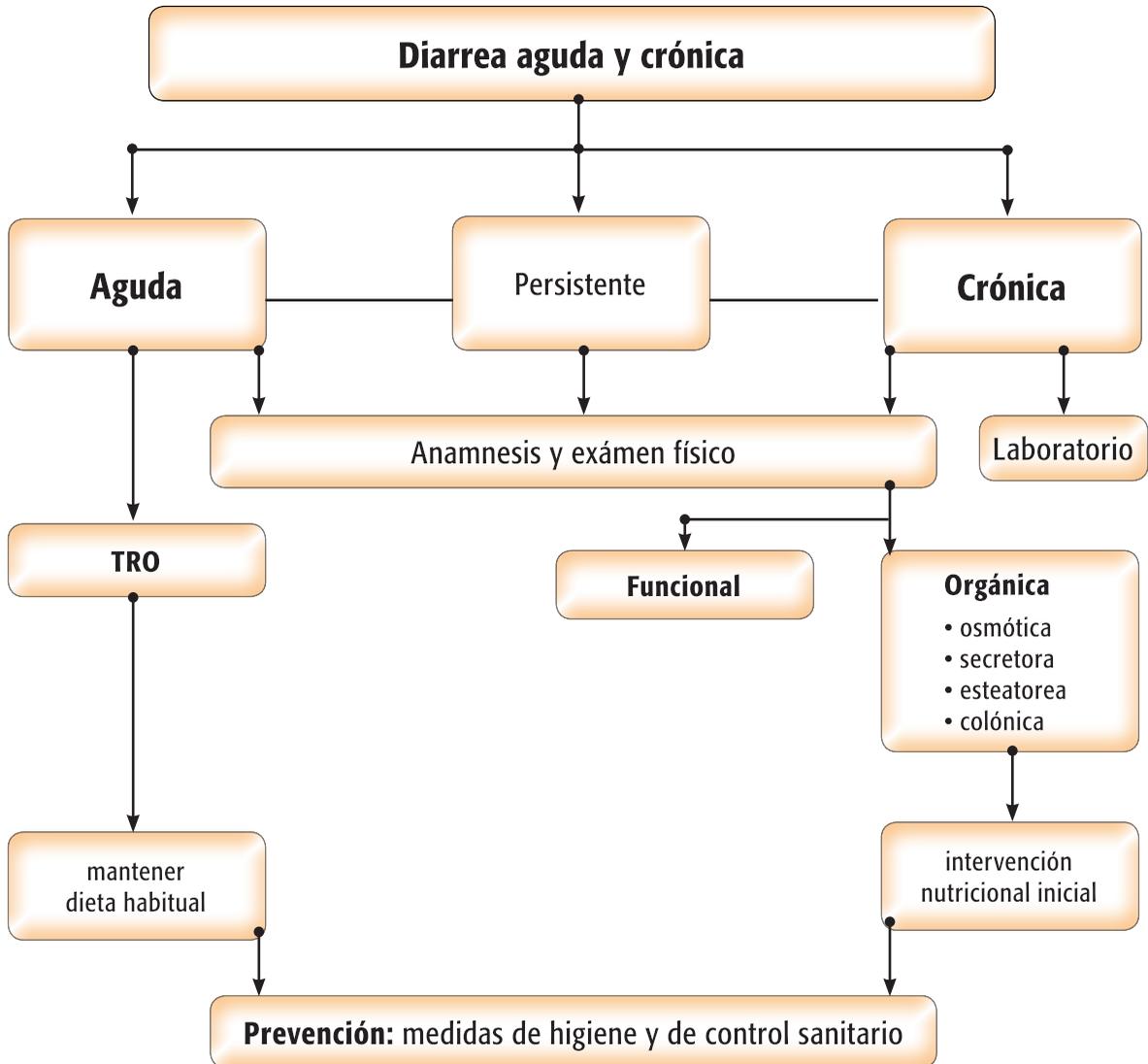
Miembro Activo de la Sociedad Argentina de Pediatría y Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición.

Ex Secretaria del Comité de Gastroenterología de la Sociedad Argentina de Pediatría. Miembro de la Subcomisión de Educación Continua de la Sociedad Argentina de Pediatría.

OBJETIVOS

- Reconocer el impacto que produce la diarrea aguda en menores de 5 años a través del conocimiento de las diferentes tasas de mortalidad por enfermedades infecciosas intestinales, en distintas regiones del país y en distintos países de Latinoamérica.
- Recordar los agentes etiológicos más frecuentes que corresponden a las diarreas de origen viral y/o bacteriano.
- Describir los tres mecanismos básicos generadores de diarrea aguda.
- Advertir que el síndrome urémico hemolítico (SUH) es una enfermedad post diarreica que en Argentina es la principal causa de falla renal aguda en la infancia.
- Reconocer los signos y síntomas que corresponden al SUH.
- Establecer las diferencias entre diarrea aguda, disentería, diarrea persistente y diarrea crónica.
- Identificar una diarrea persistente.
- Diferenciar las diarreas crónicas de causa funcional de las diarreas crónicas de causa orgánica.
- Reconocer un síndrome de intestino irritable.
- Reconocer una diarrea crónica osmótica.
- Reconocer una diarrea secretoria.
- Reconocer una esteatorrea.
- Reconocer una diarrea colónica.
- Valorar que, en general, una buena anamnesis y examen físico son suficientes para el diagnóstico y toma de decisiones terapéuticas.
- Utilizar la terapia de rehidratación oral (TRO) para prevenir y/o corregir la deshidratación producto de la diarrea aguda.
- Informar a los padres las razones por las que, en caso de diarrea, se debe evitar el uso de líquidos azucarados, aguas mineralizadas y/o bebidas deportivas.
- Explicar a los padres la importancia de mantener la alimentación habitual del niño durante el episodio de diarrea aguda.
- Explicar las razones por las que, en general, el uso de antibióticos NO está indicado en caso de diarrea aguda.
- Identificar las situaciones excepcionales en las que corresponde el tratamiento antibiótico empírico inicial.
- Decidir la intervención nutricional inicial y el tratamiento de la diarrea crónica según etiología.
- Implementar las medidas higiénicas y de control sanitario necesarias para prevenir la enfermedad.
- Indicar medidas preventivas, incluyendo la vacuna para Rotavirus.

ESQUEMA DE CONTENIDOS



DIARREA AGUDA

La Organización Mundial de la Salud define la diarrea aguda como la presencia de 3 o más deposiciones acuosas, líquidas o semilíquidas en 24 horas.

Es importante resaltar que dentro de la normalidad, las deposiciones pueden variar con la dieta y la edad del niño. En los tres primeros meses de edad el número de evacuaciones puede ser igual al número de ingestas, y la consistencia de las deposiciones en niños amamantados suele ser líquida, grumosa.

Teniendo en cuenta el patrón habitual de evacuación, se considera diarrea aguda el aumento de la frecuencia (mayor o igual a 3 deposiciones por día) y/o la disminución de su consistencia.

Disentería es la diarrea que presenta moco y sangre visible en la materia fecal. Su duración suele ser menor de 7 días y puede extenderse hasta 14 días. Diarrea persistente es cuando el cuadro se prolonga más de 14 días.

Puede acompañarse de náuseas, vómitos, fiebre, dolor abdominal, y compromiso del estado general. Sus posibles consecuencias hidroelectrolíticas y nutricionales son las responsables de su morbimortalidad.

La diarrea es uno de los síntomas de enfermedad más común en los niños. Potencialmente es una enfermedad seria dependiendo de la edad, del estado nutricional del niño y de la pérdida de agua y electrolitos que genere. La secuela más importante es la deshidratación que puede ser leve a grave, requiriendo atención médica frecuente y/o internación, particularmente en niños desnutridos o inmunodeficientes.

A pesar de su frecuencia, sólo unos pocos estudios analizan la incidencia y la presentación clínica de diarrea en niños no hospitalizados.

Entre 2005 y 2007 se realizó una revisión sobre diarrea aguda por Rotavirus, en 11 países de Latinoamérica y el Caribe (Lindares Alexandre, 2011), incluyendo Argentina. En la misma se destaca la importancia del Rotavirus como agente causal, con una incidencia global de 170 casos cada 1000 niños por año, las formas graves de presentación fueron 90 cada 1000 niños por año. El riesgo de padecer un episodio por año fue del 14,6%, con mayor proporción en los pacientes hospitalizados (29,7%).

La incidencia varió según la edad:

- En niños entre 0 a 2 años fue de 25,5%,
- entre 2 a 5 años fue de 17,7%,
- en mayores de 5 años fue de 10,5%.

En Argentina, Brasil y Paraguay en niños de 6 a 11 meses de vida la incidencia de diarrea fue más alta: entre 40 a 50%.

La mortalidad anual por Rotavirus fue de 88 muertes por 100 000 niños menores de 5 años –47.017 muertes por año– con valores muy variables: en Cuba fue de 1,2 y en Bolivia 294,6 por 100.000 niños por año.

En cuanto a los serotipos, el más frecuentemente hallado fue G1 (34,2%). Luego de la implementación de la vacuna a nivel público en Brasil y Nicaragua se observó un aumento de serotipos G2.

Según un informe del Departamento de Programas de Salud del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Emilio Coni", con base en los datos de la Dirección de Estadísticas e Información de Salud, del Ministerio de Salud de la Nación, a enero 2011 sobre "Mortalidad por enfermedades infecciosas intestinales en menores de cinco años. Argentina bienio 2008-2009", fueron 125 las defunciones en menores de 5 años con infecciones intestinales durante el año 2009, que corresponde a una tasa del 16,80 por 100.000 nacidos vivos. La tasa cada 100.000 nacidos vivos es muy elevada en provincias del noroeste argentino: 85,2 en Formosa, y 64,7 en Salta. En algunas jurisdicciones del país continúan siendo la causa del 10% o más de las muertes en menores de 5 años. La mayoría de aquellas defunciones (70%) ocurrió antes del año de edad; y fue más elevada durante los primeros dos meses de vida.

Los datos sobre mortalidad, recientemente publicados (enero 2012), por la Dirección de Estadísticas e Información de Salud, del Ministerio de Salud de la Nación, muestran que durante el año 2010 las muertes por diarrea y gastroenteritis de origen infeccioso en menores de 5 años fueron 70 niños.

En Argentina, el síndrome urémico hemolítico (SUH), como enfermedad posdiarreica en su forma típica, es un problema crítico de salud pública ya que representa:

- a principal causa de falla renal aguda en la infancia,
- la segunda causa de falla renal crónica,
- el 20% de los casos de trasplante renal durante la infancia y la adolescencia.

Los registros oficiales en la Argentina muestran que:

- *la enfermedad SUH es endémica.*
- *representa la mayor incidencia en el mundo con un reporte de 15 casos/100.000 niños menores de 5 años.*
- *se presentan más de 400 nuevos casos cada año.*

ETIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

Etiología viral: *Rotavirus* es el agente etiológico más frecuente en niños menores de 3 años, considerado un patógeno que genera episodios de importante severidad, con vómitos y deshidratación que motivan la internación. En general se sospecha en niños con diarrea aguda con fiebre, vómitos y cuadro respiratorio. Es frecuente en infecciones intrahospitalarias. *Adenovirus* presenta menos fiebre y mejor estado general, el *Astrovirus* se presenta con vómitos menos severos y cuadro clínico de duración más corta, y el *Norovirus* con importantes vómitos pero con menos fiebre y diarrea más leve.

Etiología bacteriana: el cuadro clínico que sugiere la etiología bacteriana es fiebre alta que puede ser mayor o igual a 40 °C, sangre y moco en la materia fecal causada por bacterias invasivas, dolor abdominal, y compromiso SNC cuando el agente etiológico es *Shigella*.

La diarrea aguda con sangre requiere un seguimiento más cuidadoso. Sin embargo, la sola presencia de sangre no significa mayor riesgo o mal pronóstico. Esto no obliga a investigar patógenos en materia fecal, ni es indicación de tratamiento antibiótico en pacientes ambulatorios. Los pacientes deben ser controlados cada 24 horas para la pesquisa precoz de complicaciones, como síndrome urémico hemolítico (SUH) o disentería grave.

Hay tres mecanismos básicos generadores de diarrea aguda, algunos gérmenes causan enfermedad por más de un mecanismo:

1. Aumento de la secreción intestinal de electrolitos. Este mecanismo produce heces con gran volumen acuoso y elevadas pérdidas electrolíticas, con la consecuente generación de deshidratación hiponatrémica. Se produce por efecto de enterotoxinas bacterianas que activan la adenilciclase del epitelio intestinal, produciendo aumento de la concentración de AMP cíclico, incrementando la secreción activa de líquidos y electrolitos a nivel de las células mucosas de las criptas de la vellosidad intestinal. Ejemplo: *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli Enterotoxigenica* (ECET), *Shigella*, *Salmonella*, *Estafilococcus* y *Clostridium perfringes*. La *Yersinia enterocolítica*, las *Aeromonas* y *Rotavirus* también pueden producirla.

2. Reducción del área de superficie absorptiva. La lisis de los enterocitos de las vellosidades intestinales por agresión viral directa o por citotoxinas o adhesión de bacterias a esta superficie reduce su capacidad absorptiva, dejando a las células de las criptas en mayor proporción. Esto rompe la relación absorción/secreción siendo preponderante esta última. Por lo general esta lesión de la mucosa es en parches, por lo que el intestino sigue absorbiendo nutrientes.

La alteración en la absorción de nutrientes lleva a la presencia en la luz intestinal, sobre todo colónica, de inusuales cantidades de solutos osmóticamente activos, principalmente hidratos de carbono, produciendo gran arrastre de agua hacia la luz intestinal. El mecanismo más frecuente se asocia al déficit de lactasa, por lesión epitelial, generando el mecanismo osmótico, por el cual la lactosa no digerida ni absorbida atrae agua hacia la luz intestinal. Estos solutos no absorbidos son metabolizados por las bacterias intestinales con producción de ácidos orgánicos y gas presentando como consecuencia diarrea acuosa, si bien con bajo contenidos de sales, puede generar deshidratación, y ácida causando eritema perianal, gases y cólicos.

Ejemplo: *Rotavirus*, *Escherichia coli Enteropatogénica* (ECEP), *Escherichia coli Enterohemorrágica* (ECEH), *Cryptosporidium parvum* y *Giardia lamblia*.

3. Invasión de la mucosa y submucosa del colon e íleon terminal. La acción de bacterias invasivas provoca inflamación, alteración de la permeabilidad con hemorragia, formación de microabscesos, ulceración y producción de moco.

La absorción de agua a nivel de colon esta disminuida y el proceso inflamatorio aumenta la motilidad produciendo deposiciones frecuentes, escasas, con pujos y tenesmos, puede contener moco y/o sangre, conformando un síndrome disentérico.

Ejemplo: *Shigella*, *Escherichia coli Enteroinvasiva* (ECEI) y *Entamoeba histolytica*, más raramente *Salmonella*, *Campylobacter Yeyuni* y *Yersinia enterocolítica*.

Verotoxina: síndrome urémico hemolítico. Es la toxina que está asociada a la presentación de síndrome urémico hemolítico (SUH), producida por cepas de *Escherichia coli Enterohemorrágica*, productora de toxina Shiga. Otros gérmenes también han sido asociados a casos de SUH, como *Shigella dysenteriae* tipo 1, *Campylobacter sp.* y *S. pneumoniae*, entre otros.

Escherichia coli O157: H7 es el serotipo más frecuentemente asociado a grandes brotes y a casos esporádicos de colitis hemorrágica y SUH. Sin embargo, más de 100 serotipos poseen un potencial patogénico similar.

La infección comienza comúnmente con la ingesta de agua o alimentos contaminados. La toxina Shiga produce lesión de las microvellosidad, y desorganización del citoesqueleto, causando diarrea e inflamación intestinal (diarrea sanguinolenta). A través del daño de células endoteliales de los pequeños vasos del colon, atraviesa la barrera intestinal y gana acceso a la circulación sanguínea actuando en sitios alejados (vascular, renal y sistema nervioso central) al tubo digestivo donde coloniza la bacteria.

El síndrome urémico hemolítico (SUH). Debe sospecharse en niños con diarrea con sangre, palidez, irritabilidad, vómitos, convulsiones y que orinan poco. Luego de un período prodrómico de 3 a 7 días de diarrea, con sangre en el 75% de los casos, aparece el compromiso de los dos sistemas más afectados: sangre con anemia microangiopática con hematíes fragmentados y trombocitopenia y el riñón con anuria u oligoanuria. El 50% de los niños tienen hipertensión arterial en esta etapa. En el 30% de los casos puede haber compromiso neurológico con alteraciones de la conciencia hasta convulsiones y coma. La orina muestra siempre hematuria, por lo que es importante, ni bien ingresa el paciente, recolectar orina, ya que puede ser la última antes de entrar en anuria. Además debe buscarse cilindruria y proteinuria. En sangre se encuentra aumento de urea, potasio, acidosis metabólica y en el frotis en sangre hematíes fragmentados esquistocitos y trombocitopenia.

Los síndromes clínicos de la diarrea infecciosa no son buenos indicadores del patógeno responsable ya que el mismo patógeno puede provocar síndromes diferentes.

Algunos agentes aparecen asociados con más de un mecanismo fisiopatológico en forma sucesiva o simultánea, ejemplo: *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, Rotavirus.

Cualquiera sea el mecanismo que interfiera con el enterocito, sea por toxinas o lesión directa, este persiste hasta que son reemplazados por nuevas células que migran desde la cripta. El recambio celular en un individuo normal demora de tres a cinco días, este tiempo en el desnutrido se duplica, retardando su recuperación.

EVALUACIÓN Y METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

Un niño con diarrea debe ser evaluado a través del interrogatorio y del examen físico.

Anamnesis

- Tiempo de evolución del episodio de diarrea. Número, volumen y característica (consistencia y color) de las deposiciones. Presencia de moco y/o sangre en las heces.
- Presencia de otros síntomas: temperatura corporal.
- Vómitos: número, volumen y característica: gástricos, alimentarios, biliosos.
- Tipo y cantidad de líquidos aportados. Color y volumen de orina.
- Alteraciones del sensorio: tendencia al sueño, letargo, etc. En general se asocia a deshidratación hiponatémica, compromiso neurológico.
- Tipo de respiración: respiración rápida y superficial frecuente (en acidosis metabólica).
- Alimentos que recibió. Apetito.
- Si recibió algún tratamiento (medicación sintomática, antibióticos, ácido acetil salicílico, tóxicos, infusiones caseras, etc.).
- Antecedente de viaje reciente, internación, u otros afectados en el entorno (ejemplo: hogar, escuela, jardín, comedor, etc.).
- Antecedentes de enfermedades previas.

La severidad del cuadro clínico en la diarrea aguda está relacionado al cuadro de deshidratación. Además de la frecuencia y volumen de las deposiciones, los vómitos deben considerarse un signo indirecto de severidad, de mayor riesgo y deben tenerse en cuenta en el tratamiento.

Examen físico

Realizar un examen físico completo es fundamental en el manejo de un niño con diarrea aguda.

Se debe priorizar:

- Estado de hidratación,
- semiología abdominal,
- estado nutricional,
- estado toxi-infeccioso.

El examen debe incluir: peso, talla, temperatura, FC y FR.

Examen físico completo, con detallada semiología abdominal: palpación, percusión y auscultación, a fin de descartar abdomen agudo quirúrgico. Valoración del estado de fontanela, mucosas y pliegues, observación del sensorio y respuesta a estímulos.

En la Tabla 7 se describen signos clínicos que permiten determinar el grado de deshidratación del niño afectado de diarrea aguda: leve, moderada y grave, que determina la conducta terapéutica a seguir.

Tabla 1. Cómo evaluar la hidratación de un paciente con diarrea. Plan A, B y C del tratamiento (ver Figura 1 en página 81)

	A	B	C	
1. PREGUNTE				
Sed	Normal.	Más de lo normal.	Excesiva.	
Orina	Normal.	Poca cantidad, oscura.	No orinó durante 6 horas.	
2. OBSERVE				
Aspecto	Alerta.	Irritado o decaído.	Deprimido o comatoso.*	
Ojos	Normales.	Hundidos.	Muy hundidos, llora sin lágrimas.	
Boca y lengua	Húmedas.	Secas.	Muy secas, sin saliva.	
Respiración	Normal.	Más rápida de lo normal.	Muy rápida y profunda.	
3. EXPLORE				
Elasticidad de la piel	El pliegue se deshace con rapidez.	El pliegue se deshace con lentitud.	El pliegue se deshace muy lentamente: más de 2 segundos.	
Fontanela	Normal.	Hundida –se palpa–.	Muy hundida –se palpa y se observa–.*	
Pulso	Normal.	Más rápido de lo normal.	Muy rápido, fino o no se palpa.	
Llenado capilar	Menor de 2 segundos.	De 3 a 5 segundos.	Mayor de 5 segundos.*	
4. DECIDA	No tiene deshidratación.	Si tiene dos o más síntomas o signos, tiene deshidratación.	Si tiene dos o más de estos síntomas o signos: tiene deshidratación grave. Si tiene uno o más de los signos marcados con * tiene deshidratación grave con shock hipovolémico.	
5. TRATAMIENTO	Aplique Plan A para prevenir la deshidratación.	Aplique Plan B para tratar la deshidratación.	Plan C Si el niño puede beber y no hay shock, comenzar por vía oral o por SNG.	Plan C Comenzar EV: • Si hay shock. • Si hay vómitos incoercibles (abundantes o más de 4 en una hora). • Si hay íleo. • Si hay convulsiones.

Fuente: Guías para la prevención y tratamiento de la diarrea aguda. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud.

La internación está indicada en niños con los siguientes signos de alarma: signos de shock, alteración del sensorio, estado toxi-infeccioso, severa deshidratación con signos clínicos de hiper o hiponatremia y acidosis metabólica., abdomen distendido y doloroso a la palpación, vómitos biliosos, anuria o poca diuresis, y fracaso de hidratación oral.

Exámenes complementarios

En la mayoría de los episodios de diarrea aguda en niños inmunocompetentes, no es necesario realizar estudios complementarios. Un interrogatorio detallado y el examen físico son suficientes para el diagnóstico y la toma de decisiones terapéuticas.

En la diarrea aguda es prioritario determinar alteraciones del volumen intravascular y disturbios hidroelectrolíticos sobre la identificación del germen causal.

Los exámenes complementarios se deben realizar ante la sospecha clínica de alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas graves, en pacientes con clínica de acidosis grave, hipernatremia o hiponatremia, (respiración rápida y superficial, decaimiento marcado, irritabilidad, excitación, signos de deshidratación grave (ver *Tabla 1*) en desnutridos graves y en niños con fracasos reiterados de la hidratación oral. Solicitar estado ácido-básico (EAB), ionograma, urea, glucemia, orina y hemograma.

La investigación de patógenos en materia fecal se realiza con fines terapéuticos o epidemiológicos.

Coprocultivo: no se solicita de rutina en todas las diarreas agudas, por ser un estudio de alto costo y baja utilidad, ya que el resultado estará disponible al 3er día, es poco probable la identificación del agente etiológico y la presencia de portadores sanos complica la interpretación de resultados. Hay discrepancias de opinión en cuanto a su utilidad en aquellos pacientes que presentan deposiciones con sangre.

Debe solicitarse antes de iniciar la terapéutica antimicrobiana en pacientes inmunocomprometidos, en neonatos, en cuadros disentéricos graves y ante la sospecha de bacteriemia o infección diseminada o cólera. En estos casos, el aislamiento del germen y el conocimiento de la sensibilidad antibiótica permitirán adecuar el tratamiento previamente instaurado.

Tiene valor epidemiológico, ante la presencia de brotes en áreas geográficas o instituciones.

Para el diagnóstico con fines epidemiológicos de: *Escherichia coli* O157 H7 productora de toxina Shiga se cuenta con la prueba de sorbitol, ELISA, PCR y cultivo.

Estudio virológico de materia fecal: está indicado sólo por razones epidemiológicas, para determinación etiológica en casos de focos de gastroenteritis en niños internados, o en jardines maternos o infantiles.

Examen en fresco de materia fecal: es útil ante la sospecha de infección por parásitos: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* en zona endémica o *Cryptosporidium* en pacientes con inmunodeficiencias.

TRATAMIENTO

La vía oral de hidratación es de elección en el manejo de la diarrea aguda con abundante pérdida de agua y electrolitos.

La terapia de rehidratación oral (TRO) es la administración de líquidos por boca para prevenir o corregir la deshidratación que es una consecuencia de la diarrea. La solución de sales de hidratación oral (SHO) es el fluido específicamente desarrollada por OMS para TRO.

Cuando la hidratación oral no es factible, la hidratación vía enteral con sonda nasogástrica es mejor que la hidratación endovenosa.

Hidratación

Asociaciones médicas y sociedades científicas así como la Organización Mundial de la Salud (OMS) resaltan la importancia del tratamiento de la deshidratación leve a moderada en el manejo de la enfermedad, enfatizando la seguridad y efectividad de la terapia de hidratación oral. A pesar de estas recomendaciones y de la fuerte evidencia científica el uso de la terapia de la hidratación oral todavía es postergada.

¿Por que utilizar sales de hidratación? Esta modalidad de tratamiento está basada en la comprobación de que en el ser humano el transporte de glucosa y sodio se llevan a cabo en proporción equimolar (1:1) a través del intestino delgado, de manera que la absorción de glucosa en forma activa acelera la absorción de electrolitos y agua. Este mecanismo de absorción de sodio acoplado a la glucosa en gran parte permanece intacto en las enfermedades diarreicas de cualquier etiología.

Por la concentración de glucosa. En las sales OMS la concentración de la glucosa de la solución del 2%, prácticamente equimolar con el sodio, actúa como el sustrato necesario para la absorción de sodio. Si la concentración es mayor la diarrea empeorará por efecto osmótico.

Por la concentración de sodio. La concentración de 90 mEq/L permite una mayor absorción neta de sodio con mayor efectividad en diarreas de origen bacteriano. Asegura una más rápida expansión del espacio extracelular, una mejor corrección del sodio en casos de deshidratación hipotónica y una disminución más lenta de la tonicidad plasmática en las hipernatrémicas. Si bien su concentración de sodio ha sido cuestionada es fisiológicamente acertada y clínicamente segura.

Porque contiene bicarbonato y potasio. La concentración de bicarbonato permite corregir la acidosis leve o moderada, que acompañan a la deshidratación. La cantidad de potasio que aporta suele ser insuficiente, especialmente en cuadros con pérdidas fecales abundantes, por lo que se debe considerar la indicación de alimentos ricos en este.

Porque son bien toleradas. Debido a que la osmolaridad es semejante a la intestinal.

Se debe informar a los padres que TRO no reduce el número de deposiciones, para que sean aceptadas.

Sales hidratación oral (SHO) OMS. Composición

	G /lt.	Osmolaridad/mOsm/l	
Cloruro de sodio	3,5	Sodio	90
Cloruro de potasio	1,5	Potasio	20
		Cloro	80
Bicarbonato de sodio	2,5	Bicarbonato	30
Glucosa	20,0	Glucosa	110
		Total	331

Están disponibles con diversos sabores que no modifican la composición ni la osmolaridad de la fórmula.

¿Por qué NO hidratar con gaseosas, jugos, aguas mineralizadas, o bebidas deportivas? Se recomienda evitar el uso de infusiones y líquidos azucarados (con mayor concentración del 2%), ya que los azúcares al no poder ser absorbidos pueden ejercer un efecto osmótico, empeorando la diarrea y aumentando los cólicos y gases.

Los jugos comerciales y bebidas gaseosas tienen baja concentración de electrolitos poco útiles para corregir deshidratación hiponatémica ni hipernatémica y alta osmolaridad pudiendo agravar la diarrea.

Tampoco se recomienda el uso de la "solución casera", a base de agua, sal y azúcar, debido a la dificultad para medir con exactitud los componentes, además de no contener potasio.

En la tabla siguiente se muestran contenido de sodio, potasio y osmolaridad de algunos líquidos de uso frecuente.

Tabla 2. Contenido de sodio, potasio y osmolaridad de líquidos de uso frecuente

	Concentración (mmol/l)		Osmolaridad	gr %
	Sodio	Potasio		Azúcares
Caldos comerciales	114-251	2,2-17	290-507	-
Jugos comerciales				
Manzana	0,1-3,5	24-27,4	654-694	12%
Uva	1,3-2,8	28-32	1167-1190	15%
Limón	9-10	27-29	485-506	8%
Naranja	0,6- 1	41-46	542-587	10%
Refrescos carbonatados				
Bebidas cola	3 - 1	0,1	469-576	11%
7 Up	3,5	0	388	7,40%
Agua	0,0-1	0,0-0,5	48-50	-
Té	0,0	0,5	-	-
Gatorade	20	3	-	4,60%

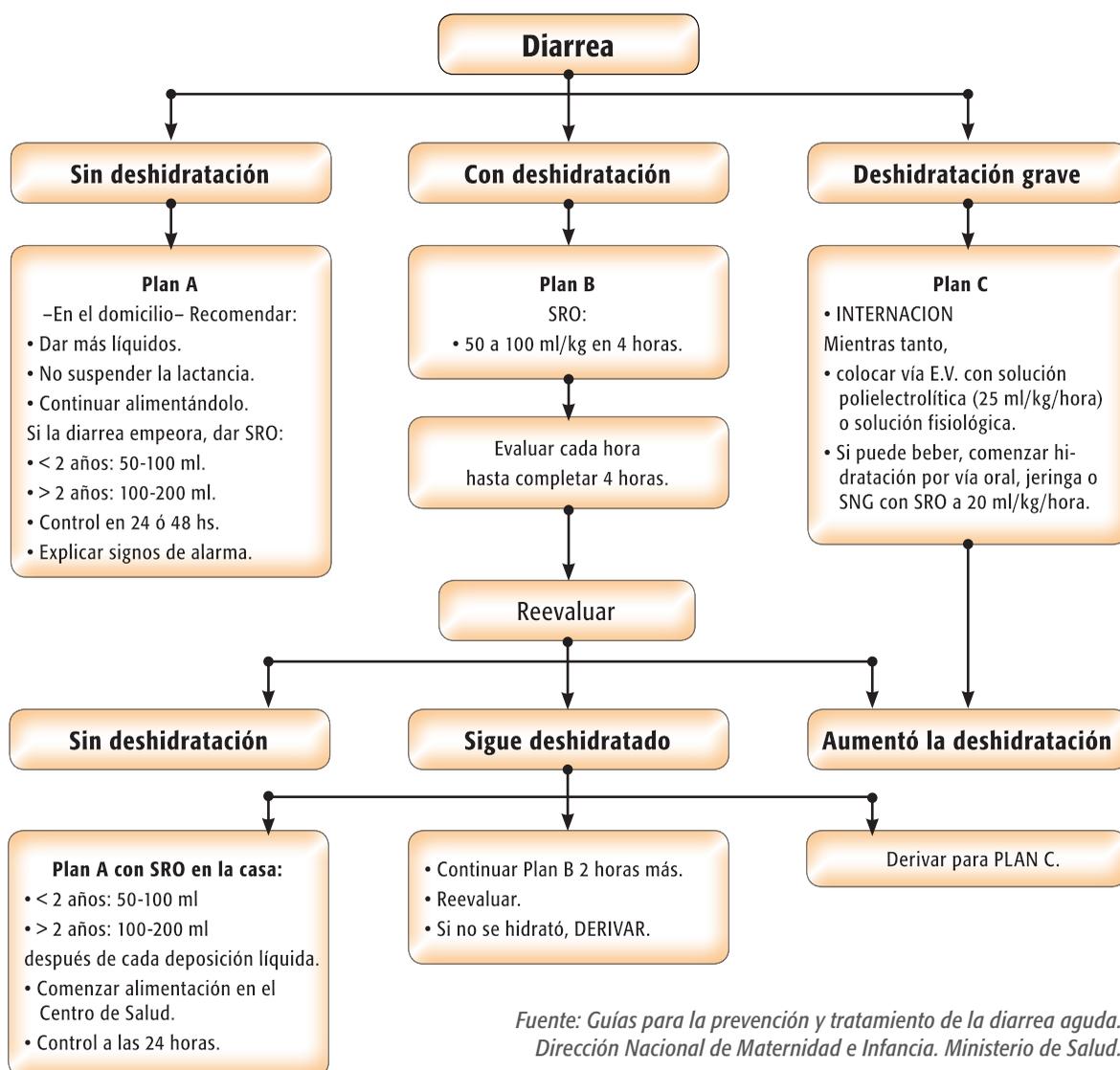
Fuente: *Practical Guidelines for the Management of Gastroenteritis in Children B. K. Sandhu, for the *European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Working Group on Acute Diarrhoea Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition October 2001;33:S36-S39. Se completó con datos extraídos de productos nacionales.*

Ventajas de la Terapia de Rehidratación Oral (TRO)

- Promueve una hidratación rápida y adecuada en 90%, a cualquier edad, grado de nutrición y etiología de la diarrea.
- Evita la vía endovenosa: reduce la morbi-mortalidad y reduce los costos.
- Previene la deshidratación.
- Reduce la mortalidad.
- Es simple, segura y de bajo costo.
- Permite la alimentación temprana.

El algoritmo para el tratamiento se muestra en la figura siguiente.

Figura 1. Flujograma de decisión terapéutica. Sala de rehidratación o posta para diarrea.



Fuente: Guías para la prevención y tratamiento de la diarrea aguda.
Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud.

Alimentación

Los niños que se alimentan durante un episodio diarreico se recuperan más rápidamente: el alimento, además de aportar energía para el recambio celular, produce la secreción de hormonas tróficas para este epitelio.

Es primordial evitar la pérdida de peso, con la consecuente alteración de la mucosa intestinal, y empeoramiento de funciones absortivas. La desnutrición empeora el cuadro de diarrea prolongándolo.

Esta ampliamente demostrado el beneficio de mantener la alimentación habitual del niño acorde a la edad, durante el episodio de diarrea aguda.

La recomendación es que el niño normohidratado continúe con la alimentación durante la diarrea, si presenta deshidratación se alimentará inmediatamente después de completar la hidratación, alrededor de las 4 horas.

Se debe continuar con la lactancia materna ofreciendo el pecho con más frecuencia que lo habitual.

La leche materna es beneficiosa a través de varios mecanismos: contiene factores bifidogénicos que mejoran la flora bacteriana normal, IgA con fuertes efectos inmunológicos protectores, lisozimas, linfocitos macrófagos y lactoferrina que capta el hierro y evita que sea consumido por las bacterias patógenas. Si bien contiene más lactosa que la leche de vaca no prolonga ni empeora el cuadro diarreico. Se tolera mejor y tiene más digestibilidad que la leche de vaca, disminuyendo el riesgo nutricional.

La dilución de la leche de vaca que se realiza para disminuir la carga de lactosa está contraindicada, no es necesario disminuir ni suspender la lactosa ya que esto no brinda beneficios ni en la duración ni en la gravedad del cuadro, y además genera una disminución importante del aporte calórico con el consecuente deterioro nutricional.

En niños mayores de 6 meses, que ya recibían alimentación sólida, es útil la preparación de alimentos básicos disponibles en el hogar a los que se puede agregar leche y/o aceite vegetal. De acuerdo con su dieta habitual, el recurso económico y disponibilidad local, elegir los alimentos que se digieren con facilidad como cereales, fideos, arroz, harina de maíz, sémola, huevo, manzana cocida, banana bien madura y carne de vaca o pollo bien cocidos y huevo. Estos alimentos son muy útiles, tanto por su alto valor energético, y en algunos casos, por su contenido de potasio.

Se deben evitar los alimentos con alto contenido en residuos, dulces y bebidas azucaradas.

En niños desnutridos graves que tienen como único alimento leche de vaca o fórmulas derivadas de la misma, está justificada la indicación temporaria de fórmulas sin lactosa, con adecuado aporte calórico, polivitamínicos y sulfato de zinc. La reducción de lactosa, no debe hacerse a expensas de diluir la leche y el aporte calórico.

Tratamiento antibiótico

En general, no está indicado. Los argumentos a favor de NO usar antimicrobianos de rutina son los siguientes:

- Es una enfermedad que se autolimita en pocos días.
- La causa más frecuente es la viral.
- El tratamiento empírico facilita la aparición de gérmenes resistentes y más agresivos, que pueden empeorar o complicar el cuadro clínico.
- Hay importantes indicios de que la utilización de antibióticos en la diarrea por *E. coli* productora de toxina *Shiga* y *Shigella dysenteriae* tipo 1 se asocia con mayor frecuencia de SUH (C. Wong, 2000. C. Torpe, 2004).
- El tratamiento es efectivo si se administra durante los 2-3 primeros días de enfermedad, situación que no es posible ya que los resultados del coprocultivo superan este margen.
- Puede ocasionar procesos diarreicos relacionados directamente con su administración (diarrea asociada a antibióticos).
- El empleo de antimicrobianos incrementa notablemente el costo del tratamiento sin aumentar el beneficio ni la seguridad para el paciente.

La utilización de antibióticos en pacientes con diarrea con sangre, a quienes luego de tomarles un coprocultivo se los medica empíricamente, busca acortar el tiempo de diarrea, disminuir la aparición de complicaciones, y reducir el tiempo de transmisión.

Un tratamiento antibiótico empírico inicial se utiliza en los siguientes casos:

- Sospecha de sepsis o bacteriemia.
- Cólera en zona endémica.
- Niños inmunodeficientes.
- Neonatos.

Se deberán obtener cultivos para conocer su sensibilidad y corregir conductas de ser necesario.

En pacientes con compromiso sistémico, no atribuible a alteraciones hidroelectrolíticas, y sospecha de sepsis o bacteriemias, se indicará medicación antibiótica parenteral y se realizará hemocultivo, además de coprocultivo.

Si existe disentería grave, el paciente deberá ser internado, con toma de muestras de materia fecal para coprocultivo. Podrá indicarse tratamiento antibiótico, con evaluación del riesgo de liberación de endotoxina. Se sugiere una cefalosporina de tercera generación: ceftriaxona o cefotaxime. En paciente ambulatorio se sugiere cefalosporina o ciprofloxacina.

En casos de cólera, el tratamiento indicado es trimetoprima-sulfametoxazol, furazolidona o eritromicina.

Otras medicaciones

- No se recomienda el uso de antieméticos para el tratamiento de los vómitos, se han demostrado efectos adversos: el ondansetron puede aumentar el número de deposiciones, la metoclopramida puede causar sedación y síntomas extrapiramidales.
- No se recomienda el uso de medicación que actúe disminuyendo la motilidad (loperamida) ya que puede además de dar severos efectos adversos, favorecer la invasión bacteriana.
- No hay evidencias que prueben la eficacia con el uso de adsorbentes: kaolín-pectina, y atapulgita.
- Los agentes antisecretores como gel hidróxido de bismuto y racecadotril pueden ser útiles disminuyendo las pérdidas fecales.

Los metanálisis de estudios sobre probióticos (*Lactobacillus*, *Saccharomyces boulardii*) en el tratamiento de diarrea aguda, concluyen que dichos agentes disminuyen la duración de la diarrea aguda por rotavirus y no ofrecen beneficio para la diarrea aguda bacteriana.

PREVENCIÓN

La disminución de la morbilidad y mortalidad en la diarrea aguda depende de la prevención.

- Primaria: implica medidas tendientes a evitar que se contraiga la enfermedad.
- Secundaria: manejo correcto del episodio diarreico, en lo referente al sostén o recuperación de la hidratación y nutrición adecuada.

En todos los casos es importante brindar información a los padres y a la comunidad toda sobre la preparación y conservación de alimentos con énfasis en:

- Lavado de frutas y verduras.
- Cocción de los alimentos: huevos bien cocidos, carne.
- Conservar los alimentos frescos y cocidos en la heladera.
- Lavado de cuchillo, tabla o mesada donde apoyó y cortó carne cruda antes de cortar otros alimentos.
- Consumir leche, derivados lácteos y jugos pasteurizados.

Las fuentes de infección que se han encontrado con mayor frecuencia asociadas a SUH en nuestro país son: alimentos con carne picada insuficientemente cocidos, jugos de manzana o productos lácteos no pasteurizados, vegetales crudos, salame y morcilla. Otras conductas asociadas a infección incluyen: asistencia a natatorios insuficientemente clorados, bañarse en ríos o pozos de agua usados por el ganado para beber, visita a

granjas, zoológicos, acampar en áreas usadas anteriormente para pastura de ganado, asistencia a jardines maternas donde acuden niños con diarrea.

Es importante informar a la población sobre medidas higiénicas:

- Lavado de manos. No bañar a los niños en aguas contaminadas, cuidar que las piletas de natación privadas y públicas tengan agua clorada.
- Cuidados con respecto a la eliminación de las excretas y residuos.

Vacunas

El primer episodio de gastroenteritis por rotavirus es el que se presenta con mayor severidad clínica, disminuyendo la gravedad en los episodios subsiguientes. La mayoría de las infecciones sintomáticas se observan en niños entre los 3 meses y los 2 años de edad; mayor incidencia entre los 7 y 15 meses de edad. En estudios longitudinales se demostró que la infección primaria por rotavirus genera una protección natural contra las re-infecciones y esta protección es mayor para las formas graves.

La vacuna actúa como el virus siguiendo la historia natural de la enfermedad; al ser una vacuna viral atenuada protege contra las primeras infecciones, las más graves, y su protección es menor para las formas moderadas o leves.

Hasta el momento se dispone de dos vacunas seguras y efectivas:

Vacuna monovalente a virus vivos atenuados que contiene la cepa RIX4414, con especificidad para el serotipo G1 P [8], liofilizada. Se administra por vía oral en 2 dosis. Se comienza a las 6 semanas de edad, con un intervalo de 4 semanas entre las dosis y se completa antes de las 24 semanas de edad. Se recomienda para el segundo y cuarto mes de vida.

Vacuna pentavalente a virus vivos atenuados reasociados con virus bovino (WC3) y proteínas de superficie de 5 serotipos humanos G1, G2, G3, G4 y P1. Se administra por vía oral en 3 dosis a partir del mes de las 6 semanas de vida con 1 o 2 meses de intervalo. No necesita ser reconstituida. Se recomienda administrarla al segundo, cuarto y sexto mes de vida. Las edades máximas para las dos vacunas son: para la primera dosis 14 semanas y 6 días de vida y para la última dosis 8 meses 0 días de vida.

EJERCICIO DE INTEGRACIÓN Y CIERRE

NÚMERO 1

IDENTIFIQUE VERDADERO O FALSO EN LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS

1. La diarrea aguda se define por la presencia de cinco deposiciones líquidas o semilíquidas en 24 hs.
 V F
2. Se denomina disentería a la diarrea que presenta moco y sangre oculta en la materia fecal.
 V F
3. Se considera diarrea persistente cuando el cuadro se prolonga durante 8 días.
 V F
4. Una diarrea en niños desnutridos tiene mayores riesgos de llegar a ser severa y prolongada.
 V F
5. Los niños alimentados con fórmula o leche de vaca tienen más riesgo de enfermar que los niños amamantados.
 V F
6. El mal manejo alimentario (diluir la leche, dieta hipocalórica, ayuno) implica mayor riesgo de diarrea severa y prolongada.
 V F
7. En un estudio realizado entre 2005y 2007 sobre diarrea aguda por rotavirus se observó mayor incidencia en niños mayores de 5 años.
 V F
8. En Argentina, el SUH es endémico y se registra la mayor incidencia del mundo (400 casos nuevos por año).
 V F
9. Cada agente etiológico genera diarrea por un mecanismo fisiopatológico específico.
 V F
10. Cada patógeno es responsable de un síndrome clínico definido.
 V F
11. Rotavirus es el agente etiológico más frecuente en niños menores de 3 años.
 V F
12. Fiebre alta (<math><40^{\circ}</math>) moco y sangre en materia fecal, dolor abdominal y compromiso del SNC sugiere etiología bacteriana (*shigella*).
 V F

EJERCICIO DE INTEGRACIÓN Y CIERRE

13. Pacientes con diarrea aguda con sangre deben ser controlados cada 24 horas para pesquisa precoz de complicaciones.
- V F
14. Todo niño con diarrea aguda requiere un plan de estudios complementarios.
- V F
15. En el manejo de la diarrea aguda la hidratación vía oral es de elección.
- V F
16. La hidratación vía enteral con sonda nasogástrica es mejor que la hidratación endovenosa.
- V F
17. En general, en los casos de diarrea aguda, el tratamiento antibiótico NO está indicado.
- V F
18. Un tratamiento antibiótico empírico inicial está indicado en casos de diarrea aguda en niños inmunodeficientes.
- V F
19. El uso de antieméticos está indicado para el tratamiento de los vómitos.
- V F
20. Se ha demostrado que el uso de probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda bacteriana no ofrece beneficios.
- V F
21. Los niños que se alimentan normalmente durante un episodio de diarrea se recuperan más rápidamente.
- V F
22. En caso de diarrea aguda en lactantes se debe continuar con lactancia materna ofreciendo el pecho con mayor frecuencia que la habitual.
- V F

COMPARE SUS RESPUESTAS CON LAS QUE FIGURAN EN LA CLAVE DE RESPUESTAS.

DIARREA CRÓNICA

La función primaria intestinal es la digestión y absorción de nutrientes ingeridos. Las alteraciones de estas funciones se manifiestan con un síntoma común: diarrea crónica.

La diarrea crónica es un motivo muy frecuente de consulta en pediatría sobre todo en los primeros años de vida y en especial en niños desnutridos en los que la enfermedad produce distinto impacto clínico según su etiología.

En primer lugar se debe distinguir el significado de diarrea prolongada o persistente del de diarrea crónica.

La OMS llama diarrea persistente o prolongada cuando el cuadro de diarrea, que presumiblemente es agudo, no mejora y dura más de 14 días. Como todo cuadro agudo de etiología infecciosa es de comienzo brusco, y pudo haber tenido fiebre durante las primeras 48 horas. Obedeciendo a una perpetuación del agente infeccioso y/o alteraciones funcionales/estructurales del aparato digestivo que ocurren como consecuencia del episodio mismo, no se autolimita, y dura entre 14 a 30 días.

Llamado también síndrome posgastroenterítico, ya que se presenta por prolongación de un cuadro de gastroenteritis aguda.

Diarrea crónica es la alteración de las deposiciones por aumento del número y/o frecuencia y/o volumen por más de 30 días de evolución.

El cuadro puede ser continuo o con intervalos de mejoría. En general su etiología es no infecciosa, pudiendo ser: genética, por intolerancia alimentaria, por alteraciones estructurales del intestino delgado o colon, de causa inflamatoria o autoinmune entre otras.

Diarrea persistente o prolongada

Los niños desnutridos y menores de un año tienen más riesgo de prolongar su cuadro de diarrea aguda. Aproximadamente entre el 3% y el 20% de los episodios de diarrea aguda se tornan persistentes. Los reportes mencionan que en países de Latinoamérica como el nuestro se observa un pico de diarrea persistente entre los 6 y 12 meses de edad.

Si bien las etiologías con mayor riesgo de prolongarse son las bacterianas y parasitarias, también las virales pueden tornarse en persistentes.

La *Escherichia coli* (enteroagregante EAEC o entero patógena ECEP) es la más asociada a esta entidad. Entre los agentes parasitarios descriptos, tenemos a *Giardia lamblia* con mayor frecuencia en nuestro país, le siguen *Strongyloides stercoralis*, *Entamoeba*

histolytica, y por último debemos pensar en *Cryptosporidium*, *Isospora belli* y *Blastocystis hominis* en niños inmunodeficientes. La diarrea por *Rotavirus* se prolonga más frecuentemente en menores de un año.

La mejoría clínica del cuadro de diarrea aguda está relacionada a la regeneración de la mucosa intestinal tanto morfológicamente como funcionalmente. La alteración estructural se asocia a los siguientes mecanismos:

- **Falta de regeneración de la mucosa intestinal:** La desnutrición es la principal causa de falta de recuperación de las funciones intestinales. De hecho existe una asociación significativa entre el estado nutricional y la morfología del epitelio intestinal, con diversos grados de atrofia intestinal en niños con desnutrición moderada a grave. Todo ello contribuye a una mayor susceptibilidad a otros episodios diarreicos, con empeoramiento del estado nutricional.
- **Déficit de enzimas digestivas:** El síndrome post-gastroenterítico asociado a diarrea por *Rotavirus* tiene como mecanismo fisiopatológico el déficit de lactasa. La pérdida de células epiteliales de la región apical de las vellosidades y su retardada recuperación se manifiesta luego de los 14 días de evolución como una diarrea osmótica debido a la mala digestión y luego falta de absorción de lactosa. Otras disacararidasas también pueden estar disminuidas, de allí la intolerancia a azúcares que se genera.
- **Presencia de parásitos:** Deben sospecharse *Giardia lamblia* y *Ascaris lumbricoides* en niños con episodio de diarrea aguda que no mejora y con persistencia de deposiciones líquidas o semilíquidas, a veces de aspecto esteatorreico y *Entamoeba histolytica* en niños con deposiciones de tipo colónico o sea escasas, frecuentes, con moco y sangre.
- **Predisposición para alergias alimentarias:** Las alteraciones estructurales del epitelio intestinal, con aumento de su permeabilidad durante el episodio de diarrea aguda, facilitan la absorción de proteínas heterólogas que generan cuadros de alergia alimentaria. Por la edad de presentación de los cuadros de diarrea aguda en coincidencia con el período de mayor susceptibilidad a alergias, se disparan mecanismos de hipersensibilidad dirigidos a las proteínas heterólogas consumidas en esa etapa de la vida, como las de leche de vaca.

Algoritmo diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico deberá basarse en una minuciosa historia clínica (anamnesis y examen físico), los datos de la edad, procedencia, tipo de alimentación, hábitat y medio ambiente, disponibilidad de agua potable, desagüe, tipo de suelo, alimentación y medicación utilizada durante el episodio de diarrea, probables eventos asociados, comorbilidad, pérdida de peso, y estado nutricional son fundamentales para el diagnóstico.

Las características de las deposiciones y la descripción de pérdidas gastrointestinales son datos que nos ayudan a sospechar patologías intestinales orgánicas (ver en diarrea crónica).

No siempre son necesarios estudios complementarios. Se solicitarán en aquellos niños con compromiso nutricional o ante la sospecha de enfermedades intestinales que pueden generar diarrea crónica (ver en diarrea crónica).

En la diarrea persistente se solicitaran: parasitológico seriado en caso de deposiciones pastosas o grumosas o parasitológico en fresco en caso de deposiciones líquidas.

El estudio de materia fecal: pH fecal, sustancias reductoras con y sin hidrólisis, test de hidrógeno espirado, nos permitirá sospechar intolerancia a la lactosa. La prueba terapéutica de reducir o suspender la lactosa y ver respuesta clínica, es de gran utilidad y nos ayudará para este diagnóstico, si no contamos con la posibilidad de realizar los estudios descriptos.

La observación de la materia fecal a través de su recolección en un frasco durante 48 horas, nos permitirá evaluar característica de deposiciones, cuantificar pérdidas, descartar esteatorrea (pérdida de grasa en materia fecal) y/o presencia de moco y sangre.

En un alto porcentaje, la mejoría de este cuadro se logra solamente con la indicación de una dieta sin fibra, sin lactosa, y con aporte calórico proteico adecuado.

Mientras se toma la muestra del parasitológico y de la materia fecal de 48 horas, se debe evaluar la necesidad de indicar polivitamínicos (vitaminas ACD), minerales (calcio, potasio) sales de hidratación y micronutrientes (zinc), de acuerdo al estado nutricional y de hidratación del niño.

Las **causas de diarrea crónica** pueden ser **funcionales** u **orgánicas**. Para diferenciar una de otra se deben tener en cuenta los siguientes datos: edad, duración, si es continua o intermitente, nocturna o diurna, si hay pérdida de peso, dolor y/o distensión abdominal y características de las deposiciones: esteatorreicas, colónicas, secretoras, fermentativas, explosivas. También si hay antecedentes de historia familiar de patología gastrointestinal, cirugías previas y enfermedades asociadas.

Diarrea crónica de causa funcional

Los trastornos gastrointestinales funcionales son definidos como una combinación variable de síntomas gastrointestinales crónicos o recurrentes no explicados por anomalías estructurales o bioquímicas. Para su estandarización un grupo de gastroenterólogos (Comité Roma) fijó desde 1997 criterios diagnósticos, que fueron actualizados en el año 1999 (Comité Roma II) y 2006 (Comité Roma III). El objetivo es que los criterios basados en síntomas clínicos, focalizados en niños entre 4 a 18 años, sirvan como herramientas diagnósticas.

Síndrome intestino irritable (SII). El Comité Roma III lo define con los siguientes criterios: Sensación de incomodidad o dolor abdominal que tenga por lo menos dos de los siguientes síntomas: mejora con la defecación, alteración de la frecuencia de las deposiciones (cuatro o más por día), y/o cambio en la apariencia de la materia fecal. La alteración del hábito evacuatorio puede incluir deposiciones líquidas, y/o con moco, además puede acompañarse con urgencia evacuatoria, y distensión abdominal. Sin evidencia de procesos inflamatorios, anatómicos, metabólicos o neoplásicos que expliquen los síntomas. Estos síntomas deben presentarse una vez por semana por lo menos en los dos últimos meses sin repercusión nutricional, y con disparadores psicosociales.

La edad de presentación de estos cuadros comienza a partir de los 4 años de edad, aumenta a partir de los 7 años y predomina durante la adolescencia.

Su diagnóstico se basa en los datos clínicos de sospecha. En algunos casos serán necesarios descartar otros diagnósticos de patologías orgánicas. En lo posible es recomendable evitar inútiles estudios en estos niños, dado que los mismos reforzarán los síntomas y sus resultados serán normales.

Tratamiento recomendado por el Comité Roma III: la explicación y reaseguro al paciente y los padres pueden ser por sí solos una adecuada terapéutica. Estableciendo estrategias para modificar conductas en el manejo del dolor.

En cuanto al manejo nutricional, esta patología no genera trastornos nutricionales, pero se han publicado estudios especialmente en adultos en los cuales se evalúan dietas que contribuyen a la mejoría clínica. Se recomienda disminuir el contenido de fibra. La eliminación de hidratos de carbono (lactosa, fructosa y sorbitol) de la dieta mejora los síntomas en un 40 % de los pacientes con SII. Con respecto a la lactosa, los pacientes con SII no presentan déficit de lactasa, si bien a menudo suelen tener aumentada la sensibilidad a la misma. En cuanto al contenido graso de la dieta se recomienda reducirlo para evitar la flatulencia. La forma de alimentación, el desorden en la alimentación, saltar comidas o comer en forma irregular, deben evitarse ya que podría relacionarse con aumento de la sintomatología (sin evidencia científica).

Diarrea crónica inespecífica. Se define como un cuadro de diarrea crónica considerado como funcional, que se presenta en niños entre los 12 a 36 meses de edad. Con deposiciones alternantes, líquidas, mucosas y formadas, con restos alimentarios no digeridos, con 1 a 4 evacuaciones al día. En el mismo día puede haber deposiciones normales y otras líquidas o con moco. El cuadro se repite 3 o 4 veces en la semana. Cursa sin dolor ni incomodidad, sin distensión abdominal ni cambios en el apetito del paciente y sin alteraciones nutricionales. Es un cuadro que se autolimita con el control de esfínteres, y cuyo mecanismo es la aceleración del tránsito intestinal.

Este cuadro no requiere ningún estudio complementario. Su diagnóstico se realiza con historia clínica minuciosa y completa. El examen físico y la curva de crecimiento son siempre normales.

El tratamiento recomendado es tranquilizar a los padres, explicando que con el control de esfínteres se genera retención de materia fecal, esto retarda el tránsito intestinal y mejora el cuadro.

Las dietas con suspensión de la fibra, y reducción de los azúcares se indican sólo en los períodos en que el niño tiene deposiciones líquidas, restableciendo una dieta adecuada y completa para la edad una vez que las deposiciones se normalicen.

Diarrea crónica de causa orgánica

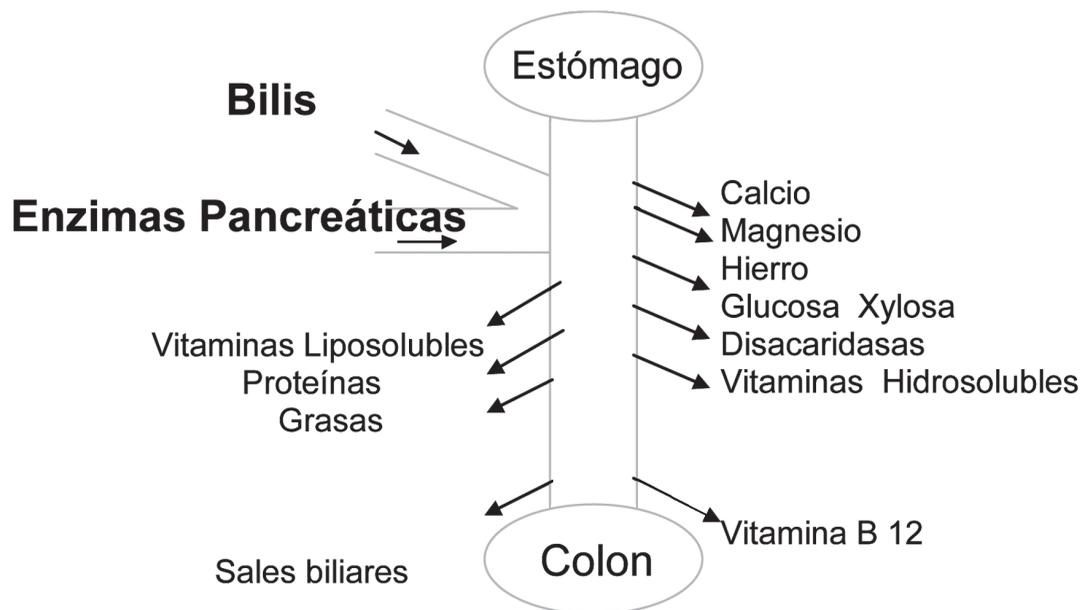
Los cuadros de diarrea continua que no mejoran y más aún si empeoran, sin períodos de remisión, con deposiciones nocturnas, con consecuencias nutricionales o sea con pérdida de peso y retraso en la talla, con deposiciones de tipo esteatorreico o con moco y sangre, deben hacer sospechar causa orgánica.

Más aún si el niño tiene antecedentes familiares de patologías gastrointestinales o cirugías previas u otras enfermedades asociadas.

Si bien la diarrea es la manifestación clínica más importante del síndrome de malabsorción, no todos los niños que presentan diarrea crónica tienen malabsorción de nutrientes, como se mencionó en trastornos funcionales y como veremos en trastornos alimentarios.

El **Síndrome de malabsorción** es un conjunto de signos y síntomas que acompaña los trastornos de digestión y/o los trastornos de absorción de uno o más nutrientes.

Figura 1. Digestión y absorción de nutrientes



Para una adecuada digestión son necesarias las secreciones biliares, pancreáticas y enzimas del ribete cepillo del epitelio intestinal y para una adecuada absorción con mucosa intestinal normal.

Si el cuadro no se corrige rápidamente, se presenta como diarrea crónica, con aumento del número y/o frecuencia, y/o volumen de las deposiciones. El cuadro puede ser continuo o con intervalos de mejoría.

La malabsorción puede ser consecuencia de:

- Daño intestinal o intestino corto.
- Defectos específicos de hidrólisis (digestión).
- Defectos de transporte de nutrientes (absorción).
- Insuficiencia exócrina pancreática.
- Reducción secreción biliar.

La malabsorción puede tener diferentes características. Puede ser **específica** de un nutriente o **global** de varios de ellos: hidratos de carbono (HC), proteínas, grasas y/o electrolitos. **Congénita o adquirida**. Su fisiopatología puede ser un **trastorno de digestión** o de **absorción** y su origen puede ser **intestinal**, **pancreático** o **hepatobiliar**.

Mucho menos frecuentes en la niñez a diferencia del adulto son las de origen endócrino como las que acompañan al hipertiroidismo, a la diabetes y a tumores secretantes (vipomas).

Diagnóstico. En el proceso diagnóstico debemos sospechar de las distintas patologías que, según la edad, causan diarrea crónica a partir de los datos obtenidos en la historia clínica y en el examen físico.

Tabla 1. Causas de diarrea crónica según edad y frecuencia

Antes de 6 meses	Niños de 6 meses a 3 años	Niños de más de 3 años
Alergia alimentaria	Diarrea crónica inespecífica	Giardia /Ascaris
Fibrosis quística	Exceso jugos/ bebidas	Enfermedad celíaca
Intestino corto	Giardia / Ascaris	Diarrea por ATB
Deficiencia congénita de disacaridasas	Enfermedad celíaca	Síndrome intestino irritable
	Diarrea por ATB	Enfermedad Inflamatoria Intestinal
	Alergia alimentaria	
	Fibrosis quística	

Es fundamental el análisis de una correcta anamnesis donde se constaten:

- Edad de comienzo.
- Alimentación: pecho, leche vaca, gluten, bebidas azucaradas (jugos, gaseosas), dieta habitual características y adecuación, etc.
- Deposiciones: características, volumen y frecuencia. Es de mucha utilidad poder diferenciar deposiciones: fermentativas, secretoras, esteatorreicas, o colónicas.
- Antecedentes patológicos: enfermedades asociadas, antecedentes quirúrgicos, etc.
- Curva de peso y talla: edad de alteraciones de las curvas, grado de compromiso nutricional. La edad de detención de la curva de peso es un dato indirecto que marca el comienzo de la enfermedad. La detención de la talla marca la cronicidad del cuadro.
- Antecedentes familiares: en relación a enfermedades congénitas (fibrosis quística) o enfermedades con predisposición a padecerlas (enfermedad celíaca).

La historia clínica y el examen físico son los instrumentos diagnósticos más importantes en el estudio de la diarrea crónica.

Otra herramienta fundamental es la **caracterización de las deposiciones**: se solicita a los padres la recolección de 48 horas de materia fecal ya que su observación es de gran ayuda diagnóstica. Se presentan de distintas características dependiendo del nutriente no absorbido.

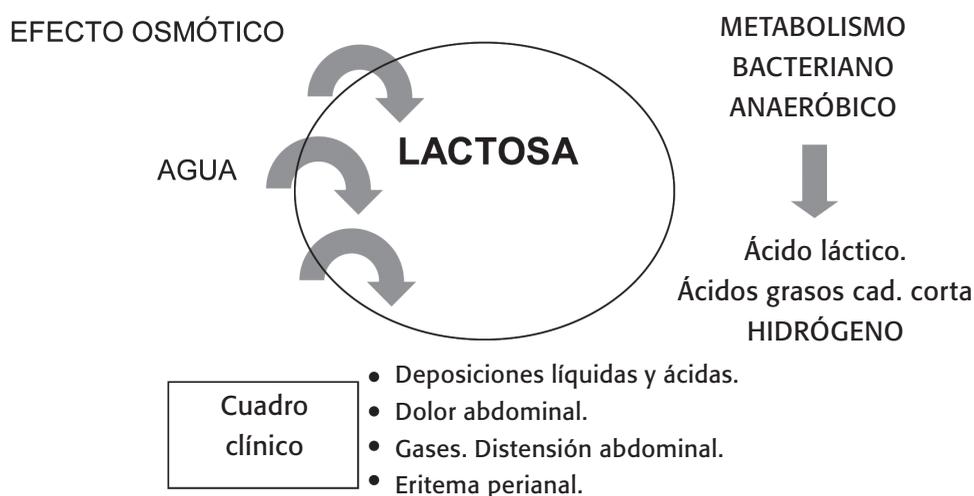
Se pueden identificar los siguientes tipos de diarrea:

- Diarrea osmótica o fermentativa: en la malabsorción de hidratos de carbono (HC).
- Diarrea secretora: con aumento de secreción de electrolitos.
- Esteatorrea: con pérdida grasa por materia fecal.
- Diarrea colónica: con deposiciones con moco y sangre. Puede haber pérdida proteica.

Diarrea osmótica o fermentativa

Es la diarrea generada por la presencia de HC no absorbidos con efecto osmótico o sea aumento de la atracción de agua hacia la luz intestinal, que puede superar la posibilidad de absorción del colon. Por este motivo, aumenta el contenido de líquido en las heces. Los HC no absorbidos son fermentados por bacterias intestinales y de su metabolismo anaerobio se liberan ácidos acético, butírico, propiónico y láctico y gases como dióxido de carbono, hidrogeno y metano. Por ello, la materia fecal disminuye su pH y se hace **ácida**, de **tipo explosivo** y **fermentativo**. Como consecuencia, es habitual que el niño con este tipo de deposiciones presente **eritema en la zona perianal** y **dolor abdominal**, en general tipo cólico.

Figura 2. Diarrea osmótica. Malabsorción de lactosa.



El déficit de lactasa genera imposibilidad de degradar la lactosa por lo que queda sin absorber y llega al colon siendo metabolizada por bacterias colónicas con el cuadro clínico consecuente: diarrea osmótica.

Un signo importante es la **desaparición de la diarrea con el ayuno**, ya que la ausencia en la luz intestinal del HC no absorbido detiene el mecanismo de diarrea.

Causas de diarrea osmótica. Malabsorción de HC. Las causas más frecuentes de trastornos en la digestión/absorción de hidratos de carbono son secundarias: trastornos adquiridos en la digestión de HC.

- Intolerancia secundaria a la lactosa: es el cuadro malabsortivo más frecuente en la infancia.

Es importante aclarar que la aparición de intolerancia a la lactosa en los primeros años de vida es siempre secundaria o sea que el déficit de lactasa acompaña al daño del epitelio intestinal de distintas etiologías, desde cuadros de diarrea persistente en infecciones bacterianas o virales, hasta en patologías como: parasitosis (*Giardia lamblia*), enteropatía por alergia a las proteínas de leche vaca, enfermedad celíaca, malnutrición calórico proteica, síndromes de inmunodeficiencia, resección de intestino delgado y fibrosis quística.

- Ingesta abundante de bebidas azucaradas, jugos o gaseosas. Esta sobrecarga de sacarosa al sobrepasar la capacidad digestiva y absorptiva puede generar los mismos síntomas. Por ello es fundamental interrogar sobre la alimentación del niño en el momento de la consulta.
- Defectos congénitos en la digestión de HC. Pueden ser por déficit de disacaridasas o por anomalías en los transportadores.
- Déficit de disacaridasas: se generan por déficit congénito de disacaridasas o sea enzimas encargadas de la digestión de disacáridos, por ejemplo: déficit de sucroisomaltosa, déficit de lactasa y déficit de glucoamilasa. Son muy infrecuentes y en su mayoría son enfermedades autosómicas recesivas.

La intolerancia primaria a la lactosa puede ser congénita o tardía. La forma congénita es extremadamente infrecuente, en la que el recién nacido no puede alimentarse con leche materna, por la severa diarrea que genera este déficit de lactasa.

En cambio en el humano es frecuente la forma tardía que se produce por una pérdida progresiva de los niveles de lactasa a partir de los 6 años, que puede dar origen a síntomas desde esta edad hasta la edad adulta.

En la infancia, la aparición de dolor abdominal, cólicos y/o urgencia para evacuar, en general con deposiciones desligadas, explosivas y ácidas luego de la ingesta de leche, hace pensar en este diagnóstico.

- Defectos congénitos en la absorción de HC por anomalías en transportadores: los productos de la digestión de disacaridasas son absorbidos por la acción de transportadores de la célula epitelial intestinal. Se puede presentar malabsorción por déficit de estos transportadores de los monosacáridos: glucosa y fructosa.

Los defectos congénitos por déficit de enzimas o por déficit de transportadores se presentan como diarreas crónicas en los primeros días de vida (déficit de lactasa o déficit de transportador glucosa) o con la introducción de los primeros alimentos semisólidos o sólidos (déficit de glucoamilasas, déficit de transportador de fructosa).

Algoritmo diagnóstico. Para confirmar la malabsorción de HC se pueden indicar los siguientes estudios:

- pH en materia fecal. Se toma con una cinta para medir pH en la materia fecal líquida. Si es de 6 o menor, indica producción de ácidos orgánicos.
- Sustancias reductoras en materia fecal. Se miden con tiras reactivas como clinitest. Indican presencia de azúcares no absorbidos que, por efecto, de la flora colónica (hidrólisis) se transforman en glucosa y fructosa.
- Test hidrógeno espirado. Altos niveles de hidrogeniones son hallados en el aire espirado cuando los HC no absorbidos en el intestino delgado, llegan al colon y son fermentados por la flora colónica.
- Prueba de suspensión del HC no absorbido. Frente a la sospecha clínica de intolerancia a la lactosa, el test diagnóstico más frecuentemente utilizado es la supresión y demostración clínica de mejoría.

Para el diagnóstico de deficiencias congénitas de disacaridasas se debe realizar:

- Dosaje de disacaridasas. Medición de la actividad de enzimas como: maltasa, isomaltasa, sucrasa y lactasa en muestras de mucosa de intestino delgado tomadas por biopsia intestinal. Expresada: en unidades/ por gramo de proteína. Este estudio es utilizado únicamente para la confirmación de formas primarias o congénitas de deficiencias de disacaridasas siendo la más frecuente el déficit de sucrasa-isomaltasa.

Tratamiento. Su manejo se basa en la suspensión del HC mal absorbido, con la desaparición inmediata del cuadro de diarrea. El HC deberá ser reemplazado por otro sin trastorno de digestión ni absorción. En el mercado existen fórmulas sin lactosa, reemplazada por maltodextrinas y fórmulas sin glucosa, con fructosa.

Si la intolerancia es secundaria a un daño intestinal, la suspensión será transitoria hasta la recuperación intestinal, con el tratamiento de la enfermedad que la originó.

Diarrea secretora: aumento de la secreción de electrolitos

Este tipo de diarrea se caracteriza por las deposiciones líquidas. El agua llega a la luz intestinal con alta concentración de electrolitos, lo que genera en estos pacientes cuadros de deshidratación hipotónica al momento de la consulta, y/o el antecedente de internación previa para correcciones parenterales. La deshidratación hipotónica, es el cuadro de presentación más frecuente, y en algunos casos puede semejarse a cuadros coléricos. Este tipo de diarrea no mejora con el ayuno, ya que su mecanismo de generación es la secreción que es independiente de la ingesta.

Causas de diarrea secretora. Trastornos en secreción / absorción de electrolitos. La secreción intestinal resulta de un balance de ingresos y egresos de líquidos y electrolitos. La causa más frecuente es la infecciosa de origen bacteriano (toxinas bacterianas) que se hace crónica por inmunodeficiencia.

Otro mecanismo que genera diarrea secretora es por estímulo de las sales biliares deconjugadas que aumentan la actividad de la adenilciclase en la célula intestinal, con un neto efecto de pérdida de agua y electrolitos por las células del colon.

La deconjugación se puede producir por sobredesarrollo bacteriano en intestino delgado, presencia de bacterias anaerobias, cuadro frecuente de observar en pacientes desnutridos, en niños con inmunodeficiencias, en pacientes con asa ciega de causa congénita o adquirida o en pacientes con trastornos de motilidad intestinal.

La deconjugación causa además mala digestión de grasas, por lo que los pacientes con sobredesarrollo bacteriano pueden tener también esteatorrea.

Un mecanismo muy poco frecuente es el causado por tumores productores de VIP (péptido vasoactivo intestinal), neuroblastomas o ganglioneuroblastomas que pueden generar pérdidas de agua y electrolitos semejantes a los desencadenados por toxinas bacterianas (cólera).

Algoritmo diagnóstico. Para confirmar diarrea secretora se puede recurrir a los siguientes estudios:

- Ionograma en materia fecal: se realiza en el líquido homogeneizado de la materia fecal. La presencia de Na fecal mayor de 70 mEq/l es patológica y confirma la diarrea secretora.
- Gradiente osmolar fecal o brecha osmótica (GAP fecal): se define como la diferencial de osmolaridad en la deposición entre el teórico (290) y el real fecal (medido en la deposición): $290 - 2(Na^{+} + K^{+})$. En la diarrea osmótica (más agua) será mayor de 125 y en la diarrea secretora (más electrolitos) será menor de 50.

Para estudiar etiologías, de acuerdo a la historia clínica se debe solicitar:

- Coprocultivo: a fin de confirmar o descartar causas bacterianas, que en algunos pacientes, en especial inmunosuprimidos, pueden tener un curso prolongado y dar formas crónicas.
- Tránsito de intestino delgado: se solicitará en pacientes con sospecha de asa ciega.
- Dosaje en sangre de VIP, para diagnóstico de vipomas: junto con estudios por imágenes que confirmarán su localización.

Prueba terapéutica con Metronidazol: se realizará ante la sospecha de sobredesarrollo bacteriano. En niños desnutridos, con diarrea crónica, puede indicarse dieta con exclusión de lactosa y dieta sin fibra, y tratamiento empírico con Metronidazol a 20 mg/kg/día en dos dosis diarias, durante 10 días. La mejoría clínica confirma este diagnóstico.

Tratamiento. La corrección de los disturbios electrolíticos es el paso inicial del manejo nutricional en estos pacientes. El tratamiento específico deberá estar dirigido a la etiología del cuadro.

Esteatorrea: pérdida grasa por materia fecal

Las deposiciones esteatorreicas se caracterizan por ser claras, grasosas y abundantes. En general son amarillo blancuzcas (semejantes a masilla), de consistencia variable y no siempre líquidas, lo que hace que muchos padres no las asocien con diarrea y en el interrogatorio refieran deposiciones normales. Otra característica es la fetidez.

En general se acompañan con distensión abdominal, timpanismo a la percusión y aumento de gases fétidos. Además, el niño suele estar hiporéxico y con dolor abdominal.

Las patologías intestinales y pancreáticas que cursan con esteatorrea generan pérdida de peso y detención de la velocidad de crecimiento de talla.

Causas de las deposiciones esteatorreicas. Trastornos con mala digestión / absorción de grasas. De origen intestinal, pancreática y/o hepatobiliar.

- Causa intestinal : por trastornos de la pared intestinal: las más frecuentes son parasitosis: giardiasis, *strongyloidiasis*; otras menos frecuentes son alergia a las proteínas de la leche de vaca, enfermedad celíaca, y de muy rara presentación son alteraciones del enterocito como en la linfangiectasia intestinal, o enfermedades congénitas que alteren el transporte de lípidos como la a o hipobetalipoproteinemia.

Por trastornos en la luz intestinal: sobredesarrollo bacteriano en intestino delgado por asa ciega orgánica o funcional, congénita o adquirida. Ésta es una presentación frecuente en niños desnutridos en un ambiente contaminado (ver diarrea secretora).

- Causa pancreática: fibrosis quística.
- Causa hepatobiliar: enfermedades colestáticas, deconjugación de sales biliares.

Algoritmo diagnóstico. Ante la sospecha clínica y/o por interrogatorio de esteatorrea se debe solicitar la recolección de 48 horas de materia fecal. Se considera normal la absorción del 85 al 95 por ciento de grasas ingeridas.

- Peso y aspecto materia fecal: el peso no debe ser mayor a 100 g/48 h en los dos primeros años de edad, el aspecto esteatorreico ya fue referido.
- Test de Van de Kamer: mide el contenido de grasa en materia fecal. Para realizarlo se le indica al paciente la ingesta de 1 g/ kg /día previo a la recolección de materia fecal.
- Valor normal de grasa en materia fecal: hasta 2,5 g/24 h hasta los 3 años. Luego el valor asciende a 5 g/24 h hasta los 6 años y luego 7 g/24 h hasta la adultez.
- Esteatocrito. Es una alternativa para reemplazar al Van de Kamer. Mide el porcentaje de grasa presente en las heces. Valor normal: hasta 3%.

Estudios específicos. De acuerdo a la historia clínica, al tipo de deposiciones y la sospecha etiológica se solicitarán los siguientes estudios a fin de determinar la causa de esteatorrea.

- Ante la sospecha de parásitos: *Giardia lamblia*, *Strongyloides stercoralis*, *Ascaris lumbricoides*, solicitar parasitológico seriado.
- Enfermedad celíaca: Anticuerpos anti gliadina (AGA), antiendocmio (EMA) y anti transglutaminasa tisular (tTG). Biopsia intestinal.
- Alergia alimentaria: Pruebas de supresión de alérgenos.
- A o hipobetalipoproteinemia, linfangiectasia intestinal: biopsia intestinal.
- Asa ciega: tránsito de intestino delgado.
- Enteropatía autoinmune: Anticuerpos anti enterocito. Biopsia intestinal.
- Causa pancreática fibrosis quística: test del sudor, test de elastasa
- Causa hepatobiliar, enfermedad colestática: Bilirrubina total y directa, transaminasas, fosfatasa alcalina y gamma glutamil transpeptidasa.

Tratamiento. Los pacientes con esteatorrea requieren aportes calóricos elevados para minimizar los efectos nutricionales así como también para la recuperación en aquellos en que la pérdida de grasa generó desnutrición.

Dado que la pérdida de grasa genera aumento del tránsito intestinal, se deberá utilizar una fórmula sin lactosa, a fin de evitar otra causa de aumento de pérdidas, que se asocia frecuentemente.

En cuanto a los lípidos, se deben utilizar triglicéridos de cadena media y corta que se absorben directamente por el sistema sanguíneo portal. Estos lípidos no requieren para su absorción de enzimas pancreáticas, ni formación de micelas ni formación de quilomicrones. Las fórmulas que se utilizan tienen 50% de triglicéridos de cadena media, por lo cual mejorará la absorción de grasa, y disminuirá la esteatorrea y la diarrea.

En niños con desnutrición, en el inicio del tratamiento de recuperación nutricional, y hasta asegurarse un buen aporte se recomienda evaluar la necesidad de alimentar vía nasogástrica a goteo continuo, ya que el aporte lento asegura mejor tolerancia y mejor absorción.

La esteatorrea produce también pérdida de vitaminas liposolubles (ADEK), deberán reponerse si es posible como forma hidrosoluble.

Diarrea colónica: deposiciones con moco y sangre

La afección es principalmente a nivel colónico. La lesión de la mucosa produce exudación de sangre, moco y/o proteínas, con pujos y/o tenesmo. Este cuadro puede acompañarse por aumento en la permeabilidad de la mucosa intestinal y, como consecuencia, pérdida de proteínas (enteropatía perdedora de proteínas).

Ante este cuadro se debe sospechar parasitosis por *Entamoeba histolytica*, o colitis alérgica (alergia a las proteínas de leche de vaca) o enfermedades inflamatoria intestinal como Colitis Ulcerosa, o Enfermedad de Crohn. La sospecha diagnóstica para estas últimas será ante la presencia de deposiciones con moco y sangre y dolor abdominal recurrente, distensión abdominal, pérdida de apetito y de peso, retraso de talla y anemia.

Causas de pérdida proteica en materia fecal. Las enfermedades que causan pérdida de proteínas endógenas son las llamadas enteropatías perdedoras de proteínas, producidas por alteraciones de la mucosa intestinal. Dos son los mecanismos causantes:

- por aumento de permeabilidad intestinal, por procesos inflamatorios de la mucosa: (ya mencionado) enfermedad inflamatoria intestinal.
- por obstrucción de la vía linfática (linfangiectasia) con alteración de la célula intestinal, acumulo de grasa y un consecuente derrame del contenido hacia la luz intestinal, esteatorrea y exudación proteica desde los capilares intestinales. Este último mecanismo es el de mayor nivel de pérdida proteica en materia fecal. Las enfermedades que pueden producir obstrucción linfática son: linfangiectasia primaria o secundaria, fallo cardíaco congénito, pericarditis constrictiva, linfomas, adenitis TBC o neuroblastoma.

Algoritmo diagnóstico. La medición de la pérdida proteica se realiza a través del:

- Clearance de Alfa 1 Antitripsina. Es un test simple y no invasivo que mide el clearance (concentración plasma/materia fecal) de una proteína (alfa 1 antitripsina) caracterizada por ser resistente a la proteólisis y hallada sin degradar en la materia fecal. Es una proteína plasmática sintetizada por el hígado, por lo que su hallazgo en las heces marca pérdida de proteína por la mucosa, en forma indirecta marca "daño de la mucosa", por los dos mecanismos descritos: 1) aumento de la permeabilidad, o 2) por obstrucción linfática.

$$\text{Clearance} = \frac{\text{Alfa 1 antitripsina en materia fecal (mg/g)} \times \text{peso de materia fecal/día}}{\text{Alfa 1 antitripsina en suero (mg/ 100 ml)}}$$

Valor normal: hasta 12,5 ml día. Este test marca la pérdida de proteínas, NO su origen.

Según la edad y la historia clínica, antecedentes y examen físico se solicitarán los estudios que confirmen la etiología. Es importante conocer el tipo de deposiciones si son esteatorreicas o si contienen moco y sangre (deposiciones colónicas).

Si no se puede realizar este test, la pérdida proteica se debe sospechar en niños con diarrea crónica, esteatorrea con importante deterioro nutricional, a hipoalbuminemia y/o edemas.

La confirmación etiológica se obtendrá a través de estudios específicos para estas patologías. En caso de sospecha de enfermedad inflamatoria además de los estudios de laboratorio será necesario para la confirmación diagnóstica, realizar endoscopia digestiva alta y/o baja con toma de biopsias.

Intervención nutricional inicial

Siempre que hay diarrea crónica, hay probabilidad de pérdida de nutrientes. Por lo tanto es muy importante considerar el posible compromiso nutricional del niño que la padece.

Es fundamental que mientras estudiamos al paciente, y para evitar que se produzca o continúe el deterioro nutricional, tomemos las conductas nutricionales necesarias de modo precoz, aún desconociendo la etiología.

Con la información obtenida en la primera consulta se pueden seleccionar los nutrientes que faciliten la digestión y absorción. La alimentación deberá ser precoz, oportuna y adecuada. Las recomendaciones dependerán del estado nutricional, edad, apetito, tolerancia, hábito alimentario, y de las características de pérdidas.

En cuanto a los bebés alimentados a pecho, se debe continuar siempre con la lactancia materna, teniendo en cuenta los beneficios de la leche materna.

En caso que deba utilizarse fórmulas, su elección dependerá de la sospecha clínica: déficit de lactasa se utilizarán fórmulas sin lactosa o con bajo contenido en lactosa. En niños con esteatorrea se indicarán grasas con predominio de triglicéridos de cadena media o con 50% triglicéridos de cadena media. En niños con alergia a las proteínas de leche de vaca están disponibles fórmulas con hidrolizados proteicos extensos.

La elección de la vía de administración se hará de acuerdo al apetito, y tolerancia: oral, naso gástrica, o transpilórica. El aporte calórico deberá adecuarse a la edad, y al estado nutricional del niño.

En los mayores de seis meses se recomienda continuar la alimentación semisólida o sólida habitual, la elección de alimentos de acuerdo a la sospecha clínica: sin fibra, sin hidratos de carbono de absorción rápida (jugos, gaseosas, golosinas, agregado de azúcares). Los aportes no lácteos pueden ser fideos, arroz, sémola, harina de maíz, banana (madura y sin hilo). Se aumenta la densidad calórica con aceites vegetales, quesos y leche en polvo, y el aporte proteico con carnes (pollo, vaca, pescado), y huevo.

La diarrea crónica causa pérdida de vitaminas liposolubles (A-D-E-K), deberán reponerse si es posible como forma hidrosoluble.

En todos los niños con diarrea crónica y compromiso nutricional deben controlarse y corregirse en caso de necesidad los valores de electrolitos sodio, cloro y potasio, así como de calcio, fósforo, hierro, y zinc dado que todo episodio de diarrea prolongada se acompaña de pérdida de zinc.

ANALICE LAS SIGUIENTES SITUACIONES Y RESPONDA LAS PREGUNTAS.

1. **Constanza.** Al cumplir 2 años y 7 meses comienza con vómitos por lo que se consulta al pediatra. Con dolor abdominal periumbilical y vómitos alimentarios pos-ingesta cada 2 a 3 días. Las deposiciones son referidas por la madre como 2 a 3 por día, semilíquidas o pastosas, blanquecinas, muy fétidas. Gases muy fétidos. Presenta episodios que duran 3 o 4 días y luego mejora para recaer a los 10 días nuevamente. Presenta buen apetito.

Al examen físico presenta peso: Pc 50 o z score 0 y talla: Pc 75 o z score +1.

Con buen aumento de peso y talla. Auscultación pulmonar y cardíaca normal.

Abdomen: Distensión abdominal. Timpanismo a la percusión. Aumento de ruidos hidro-aéreos a la auscultación.

¿Qué tres diagnósticos se plantea?

- A) Enfermedad celíaca.
- B) Enfermedad fibrosis quística.
- C) Parasitosis: *Entamoeba Hystolitica*.
- D) Parasitosis: *Giardia Lamblia*.
- E) Diarrea crónica inespecífica.
- F) Alergia a las proteínas de leche de vaca.
- G) Déficit de IgA.

EJERCICIO DE INTEGRACIÓN Y CIERRE

2. Agustín. Niño de 16 meses, que consulta por diarrea de 45 días de evolución. Eutrófico.

Recibió pecho 8 meses, desde los 6 meses sólidos. Buena historia alimentaría. Buena progresión de peso y talla. Hace unos 45 días comenzó con episodios de diarrea con deposiciones líquidas verde amarronadas que se intercalaban con otras más pastosas, algunas con restos alimentarios (carne, tomate, papa). La frecuencia de las deposiciones era desde 1 a 3-4 por 2 o 3 días y luego mejoraban. No cambiaban con la dieta ni con las transgresiones (dulces- fibra). No presentó náuseas ni vómitos. Buen apetito. No se observó deterioro de peso ni talla. Examen físico normal.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Cuál es la evolución esperada?

3. Isabella. Niña de 2 años de edad que es traída a la consulta por detención de la curva de peso y talla con caída del percentilo de peso del Pc: 25-50 z score 0/-1 al Pc: 3-10 z score -2/-2,5 en los últimos 2 meses. Refieren distensión abdominal marcada. Presentó deposiciones abundantes blanquecinas, fétidas 2-3 por día, algunas más desligadas.

Refieren también poco apetito, rechazo de las comidas, acepta mejor la leche, jugos y gaseosas y además gran irritabilidad, llanto y discomfort.

En la última semana permanece más tiempo acostada y manifiesta poca predisposición al juego. Al examen físico presenta cabellos secos, claros, despigmentados. Piel seca. Normohidratada. Distensión abdominal timpanismo con hemiabdomen inferior mate a la percusión, sin visceromegalias. Pliegue de desnutrición.

Mencione 3 diagnósticos probables.

CONCLUSIONES

La posibilidad de que un niño enferme depende tanto de factores sociales y medioambientales como biológicos, por eso para prevenir la diarrea es importante considerar acciones de control sanitario y medidas de salud pública tales como:

- medidas de control en hospitales o comunidades cerradas,
- educación y participación de la comunidad en la instalación de medidas de autocuidado,
- capacitación del equipo de salud.

Una diarrea implica mayor riesgo de ser una enfermedad severa y prolongada en las siguientes condiciones:

- Niños menores de 6 meses.
- Desnutridos. Niños con déficit de vitaminas y micronutrientes (ejemplo: Zinc).
- Niños inmunodeficientes.
- Niños alimentados con fórmula o leche de vaca.
- Tratamientos inadecuados, mal manejo de la hidratación, reiteración de la deshidratación.
- Mal manejo alimentario: diluir leches, dietas hipocalóricas, ayuno.
- Uso indebido de antibióticos y otras medicaciones.
- Utilización de soluciones hiperosmolares (jugos, gaseosas), para hidratar.

La Organización Mundial de la Salud enfatiza la seguridad y efectividad de la terapia de hidratación oral, y resalta la importancia de un adecuado manejo nutricional, como pilares del tratamiento.

La diarrea crónica es un cuadro frecuente en la infancia. Con una minuciosa historia clínica que incluya alimentación, progresión de peso y talla, edad de comienzo, antecedentes familiares y examen físico completo se podrá sospechar la etiología. Observar las características de las deposiciones es fundamental en el algoritmo diagnóstico. Teniendo en cuenta que siempre que haya diarrea crónica puede haber pérdida de nutrientes es muy importante considerar el posible compromiso nutricional del niño que la padece. Por lo tanto desde la primera consulta aún desconociendo la causa del cuadro deberán tomarse medidas terapéuticas nutricionales a fin de evitar repercusiones más severas.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Ministerio de Salud de la Nación. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Guías para la prevención y tratamiento de la diarrea aguda.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Guarino A, Albano F, Ashkenazi Sh, Gendrel D, Hoekstra J, Shamir R, and Szajewska H. The ESPGHAN/ESPID Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe Expert Working Group. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases. Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute. Gastroenteritis in Children in Europe: Executive Summary. *JPGN* 2008;46:S81-S122.
- Linhares A, Stupka J, Ciapponi A, Bardach A, y col. Burden and typing of rotavirus group A in Latin America and Caribbean: systematic review and meta-analysis. *Rev Med Virol* 2011;21:89-109.
- Repetto H, Rodriguez de Cordoba S, Arrizuela E, Rivas m, y Ibarra C. Microangiopatía trombótica y síndrome hemolítico urémico. *Nefrología Clínica* 3ª Edición. 2009.
- World Gastroenterology Organisation (WGO). WGO practice guideline: acute diarrhea. Munich, Germany: World Gastroenterology Organisation (WGO) 2008;Mar. 28 p.
- Ammouy R and Croffie J. Malabsortive Disorders in Chilhood. *Pediatr Rev* 2010;31:407-416.
- Smith, JW. Diseases of the small intestine in childhood. Mechanisms of malabsorption and secretion. 1999 Oxford. UK. Isis Medical Media. Fourth edition.
- Udall J, Bhutta Z, Firmansyah A, Goyens P, Lentze M, Lifschitz C. Malnutrition and Diarrhea: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition 2000. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 35 August 2002;Supplement 2:S173-S179.
- Walker-Smith J, Barnard J, Bhutta Z, Heubi J, Reeves Z, Schmitz J. Chronic Diarrhea and Malabsorption (Including Short Gut Syndrome): Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition 2000. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 35 August 2002;Supplement 2:S98-S105, .
- Working group report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition 2004. Persistent and Chronic Diarrhea and Malabsorption. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;39:S711-S716.

EJERCICIO DE INTEGRACIÓN Y CIERRE

CLAVE DE RESPUESTAS N° 1

IDENTIFIQUE VERDADERO O FALSO EN LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS

1. Falso: la diarrea aguda se define por la presencia de 3 deposiciones en 24 h.
2. Falso: la disentería se caracteriza por presentar moco y sangre visible en la materia fecal.
3. Falso: se cataloga como persistente cuando la diarrea se prolonga por más de 14 días.
4. Verdadero.
5. Verdadero.
6. Verdadero.
7. Falso: la mayor incidencia se da en los niños más pequeños: de 0 a 2 años.
8. Verdadero.
9. Falso: algunos gérmenes causan enfermedad por más de un mecanismo.
10. Falso: el mismo patógeno puede provocar diferentes cuadros clínicos.
11. Verdadero.
12. Verdadero.
13. Verdadero.
14. Falso: en la mayoría de los casos un interrogatorio detallado y un examen físico son suficientes para el diagnóstico y la toma de decisiones terapéuticas.
15. Verdadero.
16. Verdadero.
17. Verdadero.
18. Verdadero.
19. Falso: se han demostrado efectos adversos. Por ejemplo: Ondansetron puede aumentar el número de deposiciones.
20. Verdadero.
21. Verdadero.
22. Verdadero.

CLAVE DE RESPUESTAS N° 2

ANALICE LAS SIGUIENTES SITUACIONES Y RESPONDA LAS PREGUNTAS.

1. Constanza.

¿Qué tres diagnósticos se plantea?

Enfermedad celíaca

Parasitosis: *Giardia Lamblia*

Déficit de IgA

Dado que tiene cuadro de diarrea crónica, con probable esteatorrea, pero no tiene alteraciones de curva de crecimiento, los cuadros son intermitentes, con buen apetito, por frecuencia, el primer diagnóstico es Giardiasis. Teniendo en cuenta esta sospecha la indicación de tratamiento dieta + Metronidazol, evitaría la realización de estudios mas agresivos y costosos.

2. Agustín.

Diagnóstico: Diarrea crónica inespecífica.

Por edad, examen normal, sin otros síntomas. Se indicó realizar parasitológico que fue negativo. Evolución: continua con este cuadro hasta los 2 años y medio, con el control de esfínteres mejora el cuadro. El niño mejora sin necesidad de otro tratamiento.

3. Isabella.

Diagnósticos probables: Enfermedad celíaca, fibrosis quística, parasitosis (*Strongiloides Stercolaris*).

En el cuadro clínico es relevante el dato de las deposiciones que impresionan esteatorreicas, con importante pérdida de nutrientes y desnutrición. Por la edad y frecuencia la enfermedad celíaca es el primer diagnóstico de sospecha; en segundo lugar fibrosis quística, que pasaría a primer lugar si Isabella presentara síntomas respiratorios como bronquitis obstructiva, neumonías y tos crónica.

Se seleccionan como estudios iniciales los anticuerpos para enfermedad celíaca.

Se inicia plan nutricional de recuperación, con dieta con bajo contenido de fibra, sin lactosa y con buen valor calórico.

Si la niña continuara con anorexia se debe plantear internación para alimentación por sonda nasogástrica. Se indican vitaminas A-C-D y sulfato de zinc.

Diagnostico definitivo: Enfermedad celíaca. Con anticuerpos antigliadina y antitransglutaminasa positivos. Biopsia de intestino delgado con atrofia vellositaria total.

Esta edición de 7.000 ejemplares se terminó de imprimir
en septiembre de 2012 en



Tte. Gral. J.D. Perón 935 (C1038AAS) Ciudad de Buenos Aires.
ideografica@netizen.com.ar