

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

Dr. Rodolfo V. Valdés Landaburo.

Especialista de Segundo Grado en Gastroenterología.

Máster en Atención Integral al niño.

Jefe del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva.

Profesor Auxiliar. Facultad de Medicina ISCM-VC.

2009.

Concepto

La enfermedad diarreica aguda (EDA) es un proceso mórbido, que tiene entre sus síntomas más relevantes la diarrea, con una duración que no sobrepasa los 14 días. En los textos clásicos este tema es abordado bajo el término de gastroenteritis.

Existen múltiples definiciones de diarrea, pero preferimos la que la conceptualiza como la pérdida de agua y electrolitos superior a lo normal a través de las heces, que se expresa clínicamente como un aumento en el volumen y número de las deposiciones, junto a una disminución de su consistencia.

Es preciso conocer que el volumen fecal normal en el niño pequeño es de alrededor 5-10 g/kg/día, y cerca de los 3 años este se aproxima al de un adulto: 200 g/día. Por esta razón, algunos autores definen la diarrea cuando el volumen fecal supera estas cifras.

Etiología

A) NO INFECCIOSA

- Disalimentación (fórmulas lácteas demasiado concentradas, volúmenes exagerados de alimentos)
- Medicamentos (Preparados de hierro, antibióticos, laxantes)
- Endocrinometabólicas (insuficiencia suprarrenal, hipertiroidismo, uremia, síndrome adrenocortical, hipoparatiroidismo, etc.)
- Neoplasias (neuroblastoma, feocromocitoma, síndrome carcinoide, otras)
- Defectos anatómicos (estenosis, diverticulosis, poliposis)
- Peritonitis en sus inicios
- Hemorragia digestiva severa
- Diarrea crónica no infecciosa en sus inicios

B) INFECCIOSA

- Parenterales (infecciones respiratorias y urinarias fundamentalmente)
- **Enterales** (virus, bacterias, protozoos y hongos)

Abordaremos con más detalle las diarreas de origen infeccioso enteral por constituir la principal causa de EDA.

Virus

1. Rotavirus
2. Calicivirus (Agente de Norwalk y otros parecidos)
3. Coronavirus
4. Astrovirus
5. Adenovirus

Bacterias

1. Escherichia coli diarreógenas (ECEI, ECEH, ECEP, ECET).
2. Shigella.
3. Salmonella no tífosa.
4. Campylobacter fetus jejuni.
5. Yersinia enterocolítica.
6. Vibrios (cólera, vibrios no coléricos).
7. Anaerobios (Clostridium difficile, C. perfringens, C. sordelli).
8. Oportunistas (Pseudomona, Klebsiella, Aerobacter, Estafilococo aureus)

Parásitos

1. Giardia intestinalis.
2. Cryptosporidium parvum.

3. Entamoeba hystolítica
4. Balantidium coli.
5. Coccidios (Isospora belli y Cyclospora cayetanensis).
6. Mycrosporidium.
7. Tricocéfalos.
8. Estrongyloides.

DIARREAS VIRALES

- Causada frecuentemente por **rotavirus**.
- Mayor incidencia entre los 4 y 24 meses de vida, y en los meses de invierno (noviembre-marzo).
- Período de incubación entre 1 y 7 días, con frecuencia < 48 horas.
- ETIOPATOGENIA: se infecta el intestino delgado a través de la ruta oral. El mecanismo fisiopatológico que genera las diarreas es osmótico-secretor. Los rotavirus se multiplican dentro de las células epiteliales maduras que cubren la porción superior de las vellosidades intestinales, causando lisis de las células y descarga de partículas infecciosas al lumen, no resultando afectadas todas las vellosidades, ya que las lesiones tienen un "patrón en mosaico", (áreas de mucosa con vellosidades destruidas, rodeadas por áreas con vellosidades normales). Esta alteración vellositaria ocasiona un disturbio en la digestión de disacáridos de la dieta, fundamentalmente de la leche, que se traduce por una diarrea osmótica (Fig 2). Las células de las criptas de las vellosidades (con función secretora) no son atacadas y permanecen intactas. Por todo ello, las células destruidas de los ápices de las vellosidades son reemplazadas, en un periodo de aproximadamente tres días, por células nuevas provenientes de las criptas y de las porciones laterales de las vellosidades intestinales que emigran hacia los extremos, las cuales, a causa de su inmadurez no cumplen las funciones del enterocito maduro (digestión de disacáridos, absorción de sodio y agua) ocasionando aumento de la secreción intestinal (Fig 1). Sin embargo, las áreas no afectadas del intestino delgado normal, que rodean las áreas con las vellosidades destruidas, conservan su capacidad de absorber activamente glucosa, sodio y agua. Por ello, las sales de rehidratación oral (SRO) se absorben gracias a las áreas de mucosa sana, aún en infecciones graves, exceptuando los casos con afectación masiva de la mucosa.
- Cuadro clínico: Comienza con vómitos, fiebre, diarreas acuosas abundantes en volumen y frecuencia, muchas veces explosivas, ácidas (que se traduce por eritema perianal), siendo frecuente la flatulencia, la distensión abdominal y los cólicos.
- Aproximadamente el 5-10 % de las diarreas en lactantes son ocasionadas por otros virus (adenovirus serotipos 40 y 41), llamados adenovirus entéricos.
- El curso de la diarrea viral es autolimitado, requiriendo en algunos casos SRO y una reducción en el aporte de carbohidratos de la dieta.
- Dentro de las infecciones virales, las causadas por el **agente Norwalk**, constituyen la etiología más importante de los casos que se presentan con **vómitos con poca o ninguna diarrea.** Se estima que el 1-2 % de los niños que sufren una infección intestinal de este tipo se presentan así, debiéndose descartar una complicación de tipo neurológico para aclarar el diagnóstico. La diarrea por este agente es más frecuente en niños grandes y adultos que en lactantes. En general se trata de un problema agudo acompañado por fiebre baja, pero puede haber toma del estado general. En los casos más graves pueden registrarse vómitos repetidos; sin embargo, la enfermedad comúnmente es de corta duración, prologándose por alrededor de 24 horas. Por esta razón el tratamiento debe consistir principalmente en rehidratación, sin usar antieméticos.

DIARREAS BACTERIANAS

Son causadas por múltiples enterobacterias patógenas. Describimos los aspectos más relevantes de las mismas.

ESCHERICHIA COLI

- ✓ La E. coli productora de diarrea (diarreógena) es aquella con características de virulencia que le permite lesionar las células intestinales o alterar la función del intestino. En la actualidad existen 6 categorías, siendo las 4 primeras las de mayor significación clínica:
 - E. coli enterotoxigénica (**ECET**).
 - E. coli enteropatógena (**ECEP**).
 - E. coli enteroinvasiva (**ECEI**).
 - E. coli enterohemorrágica (**ECEH**).
 - E. coli con adherencia difusa (**ECAD**).
 - E. coli enteroagregativa (**ECEAgg**).
- ✓ Período de incubación: entre 12 y 72 h. Se supone que puede transmitirse mientras dure la formación de colonias en las heces, que puede ser 1 semana o más.
- ✓ Transmisión: El hombre constituye el principal reservorio para casi todos los tipos reconocidos de enteropatógenos de E. coli. Se transmite por vía fecal oral, de persona a persona en hogares y centros de atención de niños y ancianos. La transmisión más frecuente es por agua y alimentos contaminados. Como el organismo puede vivir en el intestino del ganado saludable, la carne puede contaminarse durante el proceso de sacrificio por contacto fecal. La colitis hemorrágica producida por ECEH (O₁₅₇H₇) ha estado relacionada con la ingestión de hamburguesas donde se han comprobado fallos en la producción, distribución o cocción de estas. Las bacterias presentes en las ubres de las vacas o en los equipos de ordeño pueden también contaminar la leche cruda y sus derivados, principalmente los quesos.
- ✓ Patogenia: El mecanismo patogénico que ocasiona la diarrea es variable, y está en dependencia del grupo o categoría de E. coli que infecte al individuo. Así podrá existir: invasividad, adherencia a la superficie de la mucosa, producción de enterotoxinas o citotoxinas, etc. Estos mecanismos se detallan cuando expliquemos los mecanismos patogénicos de cada enterobacteria.

SHIGELLA

- Distribución mundial, predominio en países subdesarrollados.
- La shigelosis se transmite o disemina por las "cuatro F": alimentos (Food), heces (Feces), dedos (Fingers) y moscas (Flies).
- Se presenta con mayor frecuencia en lactantes por encima de 6 meses, estando más afectados los pre-escolares.
- Existen 4 grupos: S. dysenteriae (A), S. flexneri (B), S. boydii (C) y S. sonnei (D). La Shigella dysenteriae es causa de epidemias (disentería bacilar).
- Patogenia: Invade de forma superficial la mucosa de la porción terminal de íleon y colon, penetrando en el enterocito, donde produce una toxina (Fig 3).
- Período de incubación: 1 – 3 días.
- Cuadro clínico: diarreas líquidas de 24 – 48 horas, que luego se hacen mucopiosanguinolentas, fiebre alta, anorexia, toma del estado general, náuseas y vómitos, cólicos, tenesmo. El cuadro puede ser autolimitado en niños bien nutridos.
- El diagnóstico se realizará mediante coprocultivo. En zonas endémicas es útil el examen microscópico de un frotis de heces en fresco, teñidas con azul de metileno, que permite observar abundantes polimorfonucleares neutrófilos (LPN). Esto sugiere la presencia de colitis invasiva y, por tanto, de disentería bacilar. (El frotis puede ser también positivo en las salmonelosis, las enteritis por Campylobacter, la colitis ulcerosa y la disentería amebiana).

- Formas clínicas: estado de portador, diarrea acuosa, diarrea disentérica y forma tóxica.
- Complicaciones: deshidratación y desequilibrio ácido básico, prolapso rectal y proctitis, megacolon tóxico, colitis pseudomembranosa, sepsis con CID, síndrome hemolítico urémico, enteropatía perdedora de proteínas, cistitis, miocarditis, conjuntivitis, artritis, síndrome de Reiter, entre otras.
- La infección está influenciada por la edad del paciente, el estado nutricional, el marco de la población donde ocurre la enfermedad, la magnitud del inóculo infectante y el serotipo del agente.
- Los tratamientos útiles en la shigelosis son el ácido nalidíxico (tab de 500 mg, suspensión de 250 mg/5ml) a razón de 60 mg/kg/día en 4 subdosis durante 5 días, la ciprofloxacina (tab de 250 mg) a 15 mg/kg/día en 2 subdosis por 3 días, el sulfaprim (tab de 480 mg, susp de 120 mg) a razón de 40-80 mg/kg/día en dos subdosis por 5 días. En casos excepcionales se utilizan cefalosporinas de 3ra generación por vía parenteral.

SALMONELLA

- Los más susceptibles son los menores de 2 años, sobre todo entre 2 y 4 meses de edad.
- Período de incubación de 8 a 48 horas.
- La mayoría de las salmonelosis son de origen animal (cerdo, tortugas, perro, gato y otros), también los alimentos enlatados pueden ser vía de adquisición.
- Cuadro Clínico: los cuadros más comunes son los de enterocolitis no complicadas, cólicos, náuseas, vómitos y fiebre. Algunas cepas pueden pasar a la sangre y dar lugar a siembras a distancia como en el SNC, huesos, entre otros. Hay leucocitos polimorfonucleares en las heces.
- Muchas cepas son resistentes a los antibióticos y su uso prolonga la enfermedad.

CAMPYLOBACTER FETUS JEJUNI

- Se encuentra en el intestino de perros, gatos, aves de corral, ovejas y otros. Más susceptibles los que manipulan animales.
- La infección se transmite de persona a persona o por ingestión de agua o alimentos contaminados. Más frecuente en verano. Período de incubación 3 a 5 días aproximadamente.
- Cuadro clínico: pueden haber casos asintomáticos. Diarreas líquidas con marcada fetidez, que luego se tornan mucopiosanguinolentas asociadas a fiebre muy alta, vómitos (25 %) y dolor abdominal. En niños mayores: cólicos abdominales, mialgias, escalofríos, dolor en la espalda, cefaleas, vértigos, no es frecuente la deshidratación. Presencia de leucocitos PMN en las heces.

YERSINIA ENTEROCOLITICA

- El cerdo es uno de los principales reservorios.
- Actúa por mecanismo invasivo mediado por plásmidos. Algunas cepas producen enterotoxinas. Hay translocación de la mucosa, proliferación bacteriana en la lámina propia y ganglios linfáticos del mesenterio.
- Cuadro Clínico: Es más frecuente en niños y adolescentes con dolor abdominal en FID y fiebre elevada. En lactantes las diarreas son líquidas o mucoides, puede durar 14-15 días, 5% tienen sangre. Hay leucocitos PMN en las heces.

VIBRIOS

(V. cholerae, V. parahemolítico, Aeromona hidrófila, Plesiomona shigelloide.)

CÓLERA

- Producida por el Vibrio cholerae 01.
- Más frecuente en niños mayores de dos años.
- Período de incubación corto: horas, pocos días.
- Pródromos: anorexia, dolor abdominal, luego diarreas líquidas de tipo secretora, que no cesan con el ayuno, de color gris con ligero olor a pescado, vómitos y deshidratación intensa que puede llevar a la muerte.

- El tratamiento puede realizarse con tetraciclina (de elección) a 50 mg/kg/día (en mayores de 6 años) durante 3 días. También han resultado efectivos el sulfaprim a 40 mg/kg/día, cloranfenicol a 50 mg/kg/día y eritromicina a 30 mg/kg/día, todos durante 3 días. La doxiciclina a 6 mg/kg en dosis única se ha elegido en algunas zonas.

DIARREAS PARASITARIAS

Los parásitos que con mayor frecuencia producen diarreas son los protozoos, aunque algunos helmintos también ocasionan deposiciones anormales.

GIARDIA INTESTINALIS

- Es un protozoo que causa diarrea endémica y epidémica (giardiosis).
- Forma infectante: el quiste.
- Se transmite por el agua y alimentos contaminados, así como por vía ano-mano-boca (ingestión de materia fecal en alguna variante).
- Más frecuente en preescolares, común en niños de instituciones.
- Patogenia: El trofozoito se adhiere a la mucosa por su disco de adhesión provocando acortamiento de las vellosidades intestinales. Se invocan 3 mecanismos causantes de la diarrea: efecto de una toxina, que la diarrea es resultado de una respuesta inmune, y malabsorción causada por el daño directo que produce el agente. En general produce diarreas fundamentalmente osmóticas, nunca disentería. Se conocen otras formas clínicas: portador asintomático, dolor abdominal recurrente y síndrome urticaria-edema. No es responsable de eosinofilia en el hemograma. El tratamiento de elección es el metronidazol a 15 mg/kg/día durante 5-7 días. Otras opciones terapéuticas son el tinidazol (tab 500 mg) a 60 mg/kg/día en 2 subdosis por 2 días, así como el secnidazol (tab de 500 mg) a 30 mg/kg/dosis única. La quinacrina se ha desechado en la última década por la frecuencia de sus efectos adversos. (ver más detalles en diarreas crónicas).

CRYPTOSPORIDIUM PARVUM

- Se observa en niños menores de tres años.
- F. Infestante: ooquistes.
- Las formas clínicas que predominan en inmunocompetentes son: portador asintomático, diarrea acuosa aguda y diarrea persistente (criptosporidiosis).
- El espectro de la enfermedad en inmunodeficientes (SIDA) se amplía y agrava: infección transitoria (2 meses), diarrea crónica, infección fulminante, manifestaciones extraintestinales (toma broncopulmonar, gástrica, pancreática y biliar). Puede ocasionar la muerte en estos pacientes.
- En personas inmunocompetentes la infección es autolimitada y sólo requiere medidas sintomáticas (hidratación si es necesario).
- No se han encontrado ningún tratamiento erradicador eficaz; pero la paramomicina proporciona el % de éxitos más alto. En los niños se ha reportado que la espiramicina puede acortar la duración de eliminación de los ooquistes y de la diarrea aunque los datos son contradictorios.
- Los pacientes con SIDA se han beneficiado con terapias antiretrovirales, y ello, por supuesto, ha atenuado el espectro morboso de la enfermedad en este grupo de enfermos.

ENTAMOEBIA HISTOLITICA

- No es tan frecuente en nuestro medio como podría suponerse. Se adquiere por agua y alimentos contaminados con quistes infecciosos maduros.
- Clínicamente se puede manifestar como portador asintomático en el 50% de la población. La amebiosis invasora se caracteriza por disentería y tenesmo rectal así como cólicos o diarrea intermitente con heces manchadas de sangre con poca o ninguna fiebre.
- En el tratamiento de la disentería amebiana es útil el metronidazol (tab de 250 mg) a razón de 30 mg/kg/día durante 7-10 días. Otras opciones como el tinidazol (tab de 500

mg) a 60 mg/kg/día durante 2 días y el Secnidazol (tab de 500 mg) a 30 mg/kg/día en monodosis también han mostrado resultados aceptables.

- Deben vigilarse complicaciones como el megacolon tóxico, colitis fulminante, absceso hepático amebiano, entre otras.

PATOGENIA **DE LOS AGENTES BACTERIANOS.**

Los enteropatógenos bacterianos se clasifican según el grado de afectación de la mucosa intestinal:

1. **Adherencia a la mucosa y producción de enterotoxinas:** V. Cholerae y Escherichia coli enterotoxigénica (ECET)
2. **Disolución de la mucosa y del borde en cepillo:** Escherichia coli enteropatógena (ECEP);
3. **Invasión de la mucosa con proliferación bacteriana intracelular:** Shigella y Escherichia coli entero invasora (ECEI), y
4. **Translocación de la mucosa seguida por proliferación bacteriana en la lamina propia y los ganglios linfáticos mesentéricos:** Salmonella no tifoidea, Campylobacter jejuni y Yersinia enterocolitica (también invasivos).
5. **Translocación de la mucosa intestinal seguida por infección generalizada, manifestándose como fiebre entérica** (tifoidea y paratifoidea), pero que en general no causan diarrea (no se analiza en este material).

Bacterias que causan diarrea por adherencia a la mucosa y producción de enterotoxinas.

Se adhieren a la mucosa del intestino delgado proximal y producen enterotoxinas, cuyo efecto conlleva a un incremento importante de la secreción de agua y electrolitos (diarreas coleriformes) (Fig 1). En este proceso no hay invasión ni destrucción del borde en cepillo de los enterocitos, por lo que no hay lesiones histopatológicas reconocibles con el microscopio óptico.

- **ECET** es uno de los patógenos que más frecuentemente producen diarreas en niños de países en vías de desarrollo y son causa importante de “diarrea del viajero”. Coloniza el intestino delgado. Posee fimbrias que le permiten adherirse fuertemente y suministrar la toxina al epitelio. Produce 2 toxinas, una termolábil (TL) y otra termoestable (TE), o ambas a la vez.
- Las toxinas activan al sistema adenilciclasa y consecuentemente al AMPc, con aumento en la secreción de agua y electrolitos, pero sin producir lesión ni destrucción celular. La toxina TL está relacionada de forma funcional, inmunológica y estructural con la toxina del cólera. Clínicamente la diarrea producida por **ECET** es líquida, en pocos pacientes hay vómitos y fiebre; puede autolimitarse o agravarse hacia formas coleriformes; nunca contienen sangre; no cesan con el ayuno. En las deposiciones intestinales no se observan leucocitos.
- Durante las infecciones por V. **cholerae** y **ECET**, la capacidad del intestino para absorber glucosa, sodio y agua por medio del transporte activo de la glucosa acoplada al sodio, permanece intacta, lo que explica la eficacia de las SRO.

Bacterias que causan diarrea por disolución del borde en cepillo de la mucosa intestinal.

- **ECEP** coloniza todo el intestino y el colon. No produce enterotoxinas ni invade las células epiteliales. Sólo se adhiere al epitelio intestinal y forma un pedestal con disolución de la microvellosidad. La adherencia puede ser localizada o difusa. En la biopsia se puede encontrar inflamación y aplanamiento de las vellosidades. Favorece el sobrecrecimiento bacteriano, lo cual puede ser un factor condicionante para la persistencia del episodio diarreico. La destrucción de las microvellosidades también puede condicionar la persistencia del episodio agudo.
- Las deposiciones son generalmente líquidas y con una considerable cantidad de moco; la fiebre es común, pero generalmente no se observan leucocitos en las heces.
- En algunos estudios se ha identificado a la **ECEP** como causa frecuente de diarreas en el recién nacido.

Bacterias que causan diarrea por invasión de la mucosa y proliferación bacteriana dentro de la célula epitelial.

- **Shigella** y **ECEI** invaden los enterocitos del intestino delgado distal y del colon, donde se multiplican y alteran el funcionamiento de las células y causan su muerte.
- **ECEI** (infrecuente en nuestro medio y de evolución autolimitada) coloniza el colon y elabora una citotoxina que se presenta con mayor intensidad en un medio bajo en hierro, pero no produce toxina Shiga. Se adhiere al epitelio intestinal y causa muerte celular y una rápida respuesta inflamatoria.
- La **Shigella** produce una invasión superficial, penetrando en las células epiteliales intestinales (enterocitos) y da lugar a lesiones inflamatorias, ulceraciones en la porción distal del íleon y, de forma más marcada, en el colon. Una vez en el interior del enterocito prolifera allí o en la lámina propia y produce una citotoxina (toxina Siga, que se produce en mayor cantidad por la *Shigella* tipo 1), de varias acciones:
 1. **Enterotóxica:** al activar el sistema adenilatociclasa da lugar a una diarrea secretora en sus inicios, con pérdidas elevadas de agua y electrólitos, que puede ocasionar deshidratación (Fig 1).
 2. **Citotóxica:** destruye el enterocito en breve tiempo, ocasionando ulceraciones en la mucosa, lo que justifica las heces con moco, pus y sangre (abundantes en leucocitos PMN) (Fig 3).
 3. **Neurotóxica:** Produce edema y hemorragias en el endotelio de los pequeños vasos del sistema nervioso central (convulsiones).
- La invasión de las células epiteliales y la destrucción de la mucosa por **Shigella** producen fiebre, toxemia y disentería (sangre y moco en las heces). Cuando se examina microscópicamente el moco de las heces disentéricas es posible observar abundantes LPN.

Bacterias que causan diarrea por translocación de la mucosa seguida por proliferación bacteriana en la lámina propia y en los ganglios linfáticos mesentéricos.

Aquí se incluyen **salmonellas no tifoideas, Campylobacter jejuni y Yersinia enterocolítica.** Las salmonellas invaden los enterocitos y pasan hacia la lámina propia donde provocan una respuesta quimiotáctica, que determina un influjo de leucocitos polimorfonucleares. Estas, así como *C. jejuni* y *Y. enterocolítica*, drenan rápidamente hacia los ganglios linfáticos mesentéricos. Sin embargo, la invasión subsiguiente resulta frecuentemente en una bacteriemia de corta duración. Por otro lado, estos organismos rara vez provocan invasión profunda o una infección sistémica, excepto en niños menores de tres meses y en individuos inmunodeficientes.

Algunas cepas de Salmonella y C. jejuni elaboran enterotoxinas termolábiles que se parecen a la LT de E. coli y de V. cholerae. Varias cepas de Y. enterocolítica y algunas de Salmonella también elaboran enterotoxinas estables al calor que se parecen a la toxina ST de ECET, pero aún se investiga el papel preciso de las mismas en la patogénesis de la gastroenteritis por estos agentes.

CLASIFICACIÓN PRÁCTICA **DE LAS DIARREAS** **Y** **FISIOPATOLOGIA**

En el orden práctico las diarreas se clasifican en acuosas y disintéricas, obedeciendo esta expresividad clínica a distintos mecanismos fisiopatológicos.

1. DIARREA SIMPLE O ACUOSA

- Constituyen 90% de las diarreas en los niños.
- Se manifiesta por la pérdida diaria de varias deposiciones generalmente líquidas o semilíquidas y que puede acompañarse de vómitos, fiebre, disminución del apetito e irritabilidad.
- El cuadro puede prolongarse por varios días, en general menos de siete. Virtualmente, cualquier agente etiológico de enfermedad diarreica puede causar este cuadro clínico.
- La mayoría de los pacientes se recupera sin consecuencias en el lapso de unos pocos días, con un tratamiento que consiste en el uso de la TRO, sin el uso de antiespasmódicos, drogas antsecretoras o “antidiarreicas”, ni antimicrobianos, reservando el uso de líquidos intravenosos al pequeño porcentaje de casos con deshidratación grave. Alrededor del 5% de tales pacientes evoluciona a diarrea persistente o disentería, que requieren de una conducta terapéutica diferente.
- En el orden práctico hablamos de diarrea simple cuando esta es acuosa; puede obedecer a un mecanismo **secretor u osmótico**.

a) mecanismo secretor

En las diarreas de origen toxigénico, la activación del sistema adenilatociclasa, con el consecuente aumento de la concentración de AMPc aumenta la secreción de agua y electrolitos, incrementándose la cantidad de líquido en la luz intestinal por encima de los niveles que pueden absorberse. Estas diarreas son extremadamente líquidas, no cesan con el ayuno y generalmente deshidratan en breve plazo, pero como se conserva el transporte de glucosa, sodio y agua, existe una respuesta terapéutica al uso de las SRO.

La diarrea secretora es producida por el cólera, ECET, Shigella y también las hormonas incrementadas en algunos tumores como el carcinoide, feocromocitoma y neuroblastoma; algunos péptidos liberados en infecciones parenterales (respiratorias) también la producen.

b) mecanismo osmótico

La permanencia en la luz intestinal de cantidades no usuales de solutos poco absorbibles y activos osmóticamente, causa arrastre hacia el lumen de volúmenes equivalentes de agua (diarrea). Por otra parte, los patógenos virales (rotavirus) o protozoarios (giardia, cryptosporidium) al producir lesión vellositaria, alteran el normal proceso de digestión de disacáridos, los cuales son fermentados por las bacterias del colon produciendo liberación de gases (meteorismo, distensión abdominal, cólicos, flatulencia), producción de ácido láctico y acético, que reducen el pH (diarreas ácidas y eritema perianal).

La diarrea osmótica la provocan los rotavirus, la giardia, el cryptosporidium, algunas bacterias como la ECEP y ECEA, así como los purgantes y la deficiencia congénita o adquirida de lactasa (hipolactasia). No podemos olvidar en este contexto la producida por disalimentación (exceso de fórmula láctea o leches demasiado concentradas) en las que aunque no existe primariamente una lesión intestinal, el aporte de carbohidratos en la dieta

(leche) es superior a la capacidad de hidrólisis de las disacaridasas del borde en cepillo (lactasa y sacarasa fundamentalmente).

2. DIARREA CON SANGRE O DISENTERÍA

- 5-10% de los niños con enfermedad diarreica aguda, evacua heces con sangre y moco. Al examinar el moco en las mismas se observan LPN, sugestivo de que el cuadro clínico es causado por un enteropatógeno bacteriano. Ocasionalmente se observan trofozoítos hematófagos, lo que sugiere una infección por *E. histolytica*.
- En el orden práctico hablamos de diarrea disintérica cuando esta presenta sangre; puede obedecer a un mecanismo **invasivo o no invasivo**.

a) mecanismo Invasivo

La mayoría de los casos de disentería aguda en niños obedece a un mecanismo invasivo causados por agentes como **Shigella**, **ECEI**, **Salmonella no tifoidica**, **Campilobacter** y **Yersinia**, pero *Vibrio parahemolítico*, *Entamoeba histolytica* y *Balantidium coli* también pueden ocasionarla.

Los pacientes con disentería causada por *Shigella*, *ECEI*, *C jejuni*, y rara vez *Salmonella*, o *Y. enterocolitica*, están a menudo clínicamente muy enfermos. Este síndrome clínico casi siempre incluye fiebre alta, síntomas tóxicos y cólicos abdominales intensos y tenesmo. Ocasionalmente se registran convulsiones, particularmente en los casos ocasionados por *Shigella*.

Ciertas cepas de *Shigella*, especialmente *S. dysenteriae* 1 (bacilo de Shiga) causan una forma de disentería particularmente grave (disentería bacilar), a veces acompañada de complicaciones agudas, tales como el síndrome hemolítico urémico. Para el tratamiento de estos casos se recomienda usar antimicrobianos, ya que la enfermedad es grave y el antibiótico apropiado aminora significativamente la gravedad y duración de la disentería y de la fiebre, así como la excreción del patógeno. Evidencias recientes sugieren que el tratamiento con eritromicina reduce significativamente la disentería por *C. jejuni* cuando este antimicrobiano se administra desde el comienzo de la enfermedad; por el contrario, en los niños con diarrea por esta bacteria, cuando el tratamiento antibiótico se inicia después de cuatro o más días de enfermedad no tiene un efecto tan beneficioso como cuando se administra desde el inicio. El papel de los antimicrobianos en la disentería causada por *ECEI* y otros patógenos no ha sido evaluado satisfactoriamente; en el caso de infecciones por *Salmonella*, los antimicrobianos no ayudan y tienden a prolongar el período de portador. Todo ello justifica que el tratamiento antibiótico en la diarrea infecciosa esté normado en principio solamente para la shigella y el cólera.

b) mecanismo no invasivo

ECEH se adhiere a las células endoteliales que se encuentran principalmente en el colon y produce lesiones de unión estrecha y borramiento. En algunos estudios se reportan lesiones básicamente al nivel de las placas de Peyer y no en toda la superficie de extensión de la mucosa. Esta bacteria produce 2 tipos principales de toxinas: una es esencialmente idéntica a la toxina de Shiga y es denominada verotoxina 1 (VT-1). La otra se denomina verotoxina 2 (VT-2). Las toxinas producen inhibición de la síntesis proteica y muerte celular sin invasión del enterocito. El aspecto clínico más relevante de la ECEH es su propensión para causar el síndrome hemolítico urémico, caracterizado por anemia microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal (elevación de azoados). La ECEH presenta 3 mecanismos patogénicos característicos: adherencia mediada por un plásmido que codifica sus fimbrias; lesiones de unión y destrucción esfacelada idénticas a las que produce la ECEP; producción de 1 ó 2 toxinas similares a la toxina elaborada por la *Shigella dysenteriae* tipo 1 (SLT-1 y SLT-2). Debemos pensar en la infección de ECEH cuando exista colitis hemorrágica sin fiebre, y tener presente la posibilidad de que aparezca síndrome hemolítico urémico. El serotipo **O₁₅₇ H₇** puede dar lugar a manifestaciones clínicas muy graves y se considera que es la principal causa de síndrome hemolítico urémico durante la diarrea.

ECEAgg coloniza el colon y se adhiere a las células epiteliales del mismo con fimbrias de adherencia. Produce toxina termolábil y termoestable pero se desconoce el papel que desempeña en la patogenia. También se le denomina E. coli enteroaglutinante. Produce diarrea acuosa. Puede haber pérdida significativa de agua y electrolitos. Se asocia con frecuencia a diarrea persistente. Este serotipo se ha aislado en algunos pacientes con diarrea disintérica.

COMPLICACIONES DE LA EDA

Generales: Deshidratación, Acidosis metabólica, Septicemia, otras.

Digestivas: Ileo paralítico, Invaginación intestinal, Enteritis necrotizante, Peritonitis, Apendicitis, Enteropatía perdedora de proteínas, Intolerancia secundaria a disacaridasas.

Renales: Sepsis urinaria, Síndrome hemolítico urémico, Necrosis cortical bilateral, Papilitis necrotizante.

Neurológicas: Meningoencefalitis tóxica, Trombosis de los senos venosos, Absceso cerebral.

Cardiovasculares: Miocarditis.

Respiratorias: Bronconeumonía.

Iatrogénicas: Hipernatremia, Infección cruzada, intoxicación hídrica .

MANEJO DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA.

	A	B	C
<u>Pregunte sobre:</u>			
Diarreas	Menos de 4 dep L/d	4-10 dep L/d	Más de 10 dep L/d
Vómitos	Ninguno o pocos	Pocos	Muy frecuentes
Sed	Normal	Más de lo normal	No puede beber
Orina	Normal	Poco, oscuro	No orina hace 6 hs
<u>Observe:</u>			
Estado general	Bueno, alerta	Irritable, somnoliento	Deprimido, inconc
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Ojos	Normales	Hundidos	Secos y hundidos
Boca y lengua	Húmedas	Secas, saliva espesa	Muy seca
Respiración	Normal	Más rápido de lo normal	Muy rápida y profunda
<u>Explore:</u>			
Elasticidad piel	Pliegue rápido	Pliegue < 2 seg	Pliegue > 2 seg
Pulso	Normal	Rápido	Más rápido, débil
Fontanela	Normal	Hundida a la palpación	Se observa hundida
<u>Tome:</u> Temperatura	-	-	-
	<u>No está deshidratado.</u>	2 o más de estos signos: <u>Deshidratación.</u>	2 o más de estos signos: <u>Deshidratación grave</u>
<u>DECIDA:</u>	PLAN A	PLAN B	PLAN C

PLAN DE TRATAMIENTO A

PILARES DEL TRATAMIENTO DE LA EDA NO COMPLICADA (PARA PREVENIR LA DESHIDRATACION)

1. Aumentar la ingestión de líquidos y seguir con la lactancia materna.
2. Aportar Cinc.
3. Continuar la alimentación, incluyendo leche de vaca en los niños ya destetados.
4. Vigilar si el niño tiene signos de deshidratación.
 1. Dar al niño más líquido de lo usual. Si se ofrece leche artificial darla sin diluir a 20 cal por onza, (# de meses = # de onzas, sin pasar de 6 onzas por toma) y acercar las tomas. Dar 2 ó 3 onzas de SRO por cada deposición líquida o semilíquida que tenga. Incrementar el aporte de agua natural, sopas, agua de arroz, yogurt.

2. Para menores de 6 meses: 10 mg al día de Zinc; para mayores de 6 meses: 20 mg al día durante 1-14 días, ya que está documentado que reduce la duración y la severidad de la diarrea, y evita un nuevo episodio de gastroenteritis en los próximos 3 meses.
3. Siga alimentando al niño. No suspender la alimentación, ni dar fórmula basal de carne (FBC), que es hipocalórica y contribuye a la desnutrición. Limitar los carbohidratos en los casos de diarrea osmótica. Las ventajas de mantener la alimentación son: evita el déficit nutricional (de lo contrario puede haber deterioro del crecimiento del niño “niño que no medra”); se favorece el mantenimiento y renovación de las células de la mucosa intestinal; se mantienen las concentraciones de las enzimas digestivas de la mucosa intestinal (disminuyen con el ayuno y se dificulta la absorción); favorece la secreción pancreática, y con ello la absorción.

Observar si hay signos de deshidratación. Enseñe a la madre cómo buscar los signos de deshidratación que son más fáciles de identificar como son: si no hay lágrimas o están escasas, si los ojos están hundidos, si las mucosas orales están secas. Si está muy decaído o en los niños mayores si existe sed. Explíquelo que debe acudir al médico si estos signos aparecen.

PLAN DE TRATAMIENTO B **MANEJO DEL NIÑO CON DIARREA Y** **DESHIDRATACION LEVE A MODERADA**

- TRO con SRO a razón de 50-100 ml/kg en 4 horas. Se subdivide la dosis total en 8 subdosis porque se distribuye cada media hora durante 4 horas (8 medias horas). Para ello se divide el volumen total a pasar en 4 horas entre 30, porque 30 ml = 1 onza y ese volumen en onzas lo dividimos entre 8, obteniendo el total de onzas a dar cada media hora. Se debe dar con taza o cucharita. (Ej: si el niño pesa 10 kg, le corresponden 1000ml en 4 horas, este volumen se lleva a onzas dividiéndolo entre 30 y resulta en 33,33 onzas; entonces esta cifra se divide entre 8 porque son 8 medias horas, así resulta en 4 onzas cada media hora hasta completar las 4 horas).
- Se evaluará al niño a las 1-2 horas de iniciado el esquema y al terminar el mismo.
- Si el paciente vomita durante el tratamiento se esperan unos 10 minutos para continuar el esquema. Si persisten los vómitos debe evaluarse la hidratación endovenosa convencional según el grado de deshidratación o pasar al plan C según criterio médico.
- Debe vigilarse la aparición de distensión abdominal, recordando siempre su asociación a hipopotasemia e íleo paralítico u otra complicación.
- Cuando no pueden controlarse los vómitos, nunca utilice antieméticos, se puede utilizar una sonda nasogástrica.
- La administración de SRO se suspende cuando el niño ya está hidratado. No es aconsejable prolongar su administración por más de 8 horas.
- Cuando las SRO se dan por sonda nasogástrica (gastroclisis) se calcula a razón de 5 gotas/kg/minuto (15 ml/kg/h) y si la tolera al cabo de 30 minutos se aumenta el goteo a 10 gotas/kg/minuto (30 ml/kg/h). En resumen, de 15-30 ml/kg/h si hay frasco de gastroclisis.

VENTAJAS DEL USO DE LAS SRO

1. Reducen el riesgo de contraer infecciones por punciones venosas.
2. Es más rápida y fisiológica.
3. Contribuye a la conservación de las enzimas digestivas.
4. El paciente se incorpora más rápido a su alimentación normal.
5. Pueden administrarse en cualquier lugar.
6. Reduce los costos operacionales del paciente con diarrea.

CONTRAINDICACIONES DE LAS SRO:

1. Deshidrataciones severas o graves con o sin shock.
2. Vómitos intratables.
3. Niño que no tolera las SRO.

4. Diarreas extremadamente líquidas.
5. Malabsorción de glucosa (1-2 % de los pacientes).
6. Ileo paralítico (CONTRAINDICACION ABSOLUTA).
7. Convulsiones.
8. Sensorio deprimido.

PLAN DE TRATAMIENTO C

MANEJO DEL NIÑO CON DIARREA Y DESHIDRATACION GRAVE

Hidratación parenteral: Solución Salina o Lactato Ringer (éste último sólo en mayores de 3 meses) para esquema rápido según la edad:

Para menores de 1 año (hidratación en 6 horas):

30 ml/kg/1ra hora y
70 ml/kg/5 horas restantes.

Para mayores de 1 año (hidratación en 3 horas):

30 ml/kg/ ½ h y
70 ml/kg/2 ½ h restantes.

Tan pronto como el paciente pueda beber, se administrará SRO a razón de 5 ml/kg/hora, esto suele ocurrir después de pasadas 2 horas de iniciada la hidratación parenteral.

En algunos casos, aunque el paciente se ha hidratado, se precisa mantener hidratación parenteral convencional (con Dextrosa al 5 %) y electrolitos:

La solución de dextrosa después del esquema rápido con solución salina se prepara:

Dextrosa 5 %.....500 ml
ClNa..... 30-50 mEq/m²sc/d (ver más adelante)
Polisal..... 40 mEq/m²sc/d (ver más adelante)

Cálculo del ClNa (para 500 ml de dextrosa)

1 semana.....4 cc
1 mes.....5 cc
1 mes a 2 años..... 7 cc
2 a 6 años..... 10 cc
más de 6 años..... 20 cc

Cálculo del Polisal (para 500 ml de dextrosa): Gluconato de Potasio: 10 cc; si es ClK, la mitad de la dosis (5 cc).

Cuando es necesario hidratar por método convencional, el volumen de líquido a pasar se calcula considerando la fórmula:

Deshidratación ligera: 2000 ml/m²sc/día.
Deshidratación moderada: 2400 ml/m²sc/día.
Deshidratación severa: 3000 ml/m²sc/día.

Si lo que se desea es cubrir las necesidades, entonces el cálculo se hace a razón de 1500 ml/m²sc/día.

PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

1. Fomentar e incrementar la lactancia materna y mantenerla como mínimo 6 meses. Evitar que el RN egrese de las maternidades con otra leche que no sea la materna. Si no puede lactar por causa justificada; educar a la madre en la preparación higiénica de los alimentos.
2. Promover una buena nutrición sobre la base de mejorar los conocimientos dietéticos y elevar la educación sanitaria de las madres insistiendo en la necesidad de llevar el niño al consultorio o al policlínico ante las primeras manifestaciones diarreicas.
3. Orientar a la madre en relación con:
 - Hervir el agua para tomar.
 - Lavado de mano antes y después de tocar al niño y de manipular alimentos.
 - Hervir los recipientes donde se preparan los alimentos del niño y taparlos adecuadamente.
 - Adecuada disposición de residuales sólidos y líquidos.
4. NO SUSPENDER LA LACTANCIA MATERNA en presencia de diarreas o infecciones banales en la madre que requieran el uso de antibióticos.
5. Si lactancia artificial, no dar más de 1 litro de leche al día.

ASPECTOS CLAVES EN RELACION AL USO DE MEDICAMENTOS EN LA EDA.

- Sólo se tratarán con antibióticos, en principio, las diarreas ocasionadas por Shigella y Cólera.
- Los antiparasitarios deben usarse solo para casos de Amebiosis si se identifican trofozoitos hematófagos de E. hystolítica en las muestras de heces, y para Giardiosis cuando se identifican quistes o trofozoitos de Giardia en heces, o aspirado duodenal, aunque éste último proceder es pocas veces necesario, invasivo y debe evitarse en niños.
- Los antidiarreicos, antiespasmódicos, antimotílicos y antieméticos no deben usarse nunca.
- La OMS y la UNICEF recomiendan usar suplementos de cinc (10-20 mg diarios) durante 14 días en la EDA. (*J Health Popul Nutr* 2005; 23 (4): 311-9)