

*Hospital Pediátrico Universitario
"José Luis Miranda". Santa Clara.*



Enfermedades diarreicas en el niño.

Dr. Rodolfo V. Valdés Landaburo.

Especialista de Segundo Grado en Gastroenterología.

Jefe del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva.

Profesor Asistente de Pediatría. Facultad de Medicina ISCM-VC.

2006

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

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 electrólitos 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 tifosa.
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*)

Protozoos

1. *Giardia intestinalis*.
2. *Cryptosporidium parvum*.
3. *Entamoeba histolítica*
4. *Balantidium coli*.
5. Coccidios (*Isospora belli* y *Ciclospora cayetanensis*).
6. *Mycrosporidium*.

Hongos

1. *Blastocistis hominis* (rol patogénico cuestionado). *Cándida albicans*.
2. Histoplasmosis.

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 disintérica 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 doxyciclina a 6 mg/kg en dosis única se ha elegido en algunas zonas.

VIBRIO PARAHAEMOLYTICUS

- Aislado en sedimentos de agua de mar, peces, mariscos.
- Transmisión por alimentos procedentes del mar.
- Tiene un cuadro clínico con un período de incubación de 15 horas. Ocasiona diarreas líquidas, dolor abdominal, náuseas, vómitos y fiebre. Puede haber disentería grave.

AEROMONA HIDROPHILA Y PLESIOMONA SHIGELLOIDE

- En general producen diarreas líquidas, pero pueden manifestarse como síndrome disentérico.
- La **Aeromona hidrófila** se encuentra en medio acuático, se transmite por ingestión de agua contaminada y de persona a persona. Tiene 3 formas clínicas: forma líquida con fiebre ligera y vómitos; forma disentérica y diarrea persistente.
- La **Plesiomona shigelloide** produce una toxina similar a la del cólera. Puede verse en niños inmunodeficientes. Puede ser autolimitada, diarreas líquidas a veces prolongadas, síndrome disentérico con LPN en las heces.
- Son sensibles al sulfaprim, gentamicina y amikacina, pero resistentes al ácido nalidíxico, tetraciclina y cloranfenicol.
- Estos agentes no son un problema de salud en nuestro medio.

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 trofozoíto 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 morbosos de la enfermedad en este grupo de enfermos.

ENTAMOEBIA HYSTOLITICA

- 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 tifosa, 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.

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 Shiga, 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 electrolitos, 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.

Bacterias que causan fiebre entérica por translocación de la mucosa seguida por infección generalizada.

Salmonella typhi y Salmonella enteritidis bioserotipo paratyphi A y B pasan a través de la mucosa al igual que las otras salmonellas. Sin embargo, cuando estas alcanzan la lámina propia, provocan una respuesta quimiotáctica, caracterizada por un influxo de macrófagos los cuales ingieren a las S. typhi y S. enteritidis bioserotipo paratyphi. Estas bacterias son luego drenadas hacia los ganglios linfáticos mesentéricos. Algunas alcanzan la corriente sanguínea por medio del drenaje linfático a través del conducto torácico. Como consecuencia de esta bacteriemia primaria S. typhi y S. enteritidis bioserotipo paratyphi son removidas por las células fagocíticas del sistema retículoendotelial, especialmente en el bazo, hígado y médula ósea. En el huésped no inmune, estas salmonellas permanecen viables dentro de las células fagocíticas y después de un período de incubación relativamente largo, de 10 a 14 días, comienza el síndrome clínico conocido como fiebre entérica (fiebre tifoidea o paratifoidea), acompañada por la bacteriemia secundaria que le es característica.

Patológicamente, las fiebres entéricas pueden describirse como una infección generalizada del tejido linfático, del sistema retículoendotelial y de la vesícula biliar. Clínicamente, la enfermedad se caracteriza por fiebre ascendente, malestar, dolor abdominal y cefalea. El cuadro es más común en niños de edad escolar y adultos jóvenes, pero la diarrea no es un síntoma común, mientras que por el contrario es frecuente el estreñimiento. Sin embargo, aproximadamente del 5% al 10% de los niños menores de dos años con fiebre entérica, pueden tener diarreas como parte del síndrome clínico. Es decir, que la fiebre entérica es una infección intestinal bacteriana, pero en general no es una enfermedad diarreica.

**CLASIFICACIÓN PRÁCTICA
DE LAS DIARREAS
Y
FISIOPATOLOGIA**

En el orden práctico las diarreas se clasifican en acuosas y disentéricas, 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 antisecretoras 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. hystolítica.
- En el orden práctico hablamos de diarrea disentérica 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, Salmonela no tifoidica, Campilobacter y Yersinia**, pero Vibrio parahemolítico, Entamoeba hystolítica y Balantidium coli también pueden ocasionarla.

Los pacientes con disentería causada por Shigella, ECEI, C jejuni, y rara vez Salmonella, o Y. enterocolítica, 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 **O₁₅₇H₇** 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 disentérica.

COMPLICACIONES DE LA EDA

Generales:

- Deshidratación
- Acidosis metabólica
- Septicemia
- Hipopotasemia
- Hipocalcemia
- Hipernatremia

Digestivas:

- Ileo paralítico
- Invaginación intestinal
- Enteritis necrotizante
- Peritonitis
- Apendicitis
- Enteropatía perdedora de proteínas
- Déficit de disacaridasas

Renales:

- Sepsis urinaria
- Síndrome hemolítico urémico
- Necrosis cortical bilateral
- Trombosis mesentérica
- 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.

EVALUACION DEL PACIENTE CON DIARREAS

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

PLAN DE TRATAMIENTO A

PILARES DEL TRATAMIENTO PARA PREVENIR LA DESHIDRATACION

- Aumentar la ingestión de líquidos y seguir con la lactancia materna.**
- Continuar la alimentación, incluyendo leche de vaca en los niños ya destetados.**
- Vigilar si el niño tiene signos de deshidratación.**
 - 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.
 - 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.

3. 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. Los signos de deshidratación (alarma) pueden ser tempranos o tardíos:

<u>TEMPRANOS</u>	TARDIOS	OTROS SIGNOS DE ALARMA
Irritabilidad/ decaimiento	Fontanela anterior deprimida	Distensión abdominal persistente o progresiva
Aumento de la sed	Llanto sin lágrimas	Fiebre elevada
Reducción de la diuresis	Boca seca	Sangre en las deposiciones
Anorexia	Pliegue cutáneo	

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 parálítico 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
DESHIDRACION GRAVE

Hidratación parenteral por 2-3 horas y luego SRO. Se utilizará de dos formas dependiendo de la presencia o no de shock.

DESHIDRACION GRAVE SIN SHOCK (30, 20 y 20)

30 ml/kg/1ra hora
20 ml/kg/2da hora
20 ml/kg/3ra hora

DESHIDRACION GRAVE CON SHOCK (50, 25 y 25)

50 ml/kg/1ra hora
25 ml/kg/2da hora
25 ml/kg/3ra hora

La solución a administrar 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 CIK, la mitad de la dosis (5 cc).

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. histolytica* en las muestras de heces, y para Giardiosis cuando se identifican quistes o trofozoitos de Giardia en heces, o aspirado duodenal.
- Los antidiarreicos, antiespasmódicos, antimotílicos y antieméticos no deben usarse nunca.
- La OMS y la UNICEF recomiendan usar suplementos de zinc (10-20 mg diarios) durante 10 días en la EDA. (*J Health Popul Nutr* 2005; 23 (4): 311-9.).

DIARREAS PROLONGADAS

Definiciones

Las diarreas prolongadas son aquellas de duración superior a 2 - 4 semanas, que pueden alternar con etapas de normalidad.

Este problema es de presentación habitual en la atención primaria y por definición induce a confundir dos cuadros operativamente distintos: diarrea persistente y diarrea crónica, pues en ambos casos las diarreas se han extendido más de lo habitual, y pueden evolucionar a síndromes malabsortivos. Es importante entonces señalar dónde está el límite. Para comprender la diferencia es preciso conocer que la **Diarrea Persistente** es un concepto utilizado para referirse a los episodios de diarrea de duración inusualmente larga (más de 14 días), de etiología presuntivamente infecciosa, que se asocia a deterioro del estado nutricional con riesgo sustancial de muerte; este concepto excluye trastornos diarreicos crónicos o recurrentes, reservándose el término de **Diarrea Crónica** para aquellos casos en que se ha excluido la persistente y se ha definido la etiología, como por ejemplo, casos de fibrosis quística, enfermedad celíaca, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, etc. En resumen, hasta que no se hayan excluido los elementos que distinguen a la persistente, no debemos referirnos a la crónica. Sin embargo, en ambos cuadros es común el periodo de evolución del estado mórbido y cuando la diarrea crónica se asocia a síndrome de malabsorción, al igual que la diarrea persistente, el paciente puede llegar a malnutrición y fallo de medro (ver figura).

Un término recientemente introducido en la literatura gastropediátrica ha sido el de **enteropatía ambiental**, cuadro usualmente asintomático, asociado con malnutrición y aumento de episodios infecciosos intestinales bacterianos, parasitarios o virales que impiden el crecimiento normal. Histológicamente la estructura del intestino delgado es indistinguible de otras entidades con diversos grados de atrofia, existiendo un aumento de la permeabilidad intestinal. Se acompaña de anorexia e ingestión deficiente de micronutrientes. Se plantea una exposición a contaminación ambiental (agua y alimentos) con bacterias o presumiblemente de origen fecal.

DIARREA PERSISTENTE

Como ya habíamos señalado, DP es aquel cuadro en que el episodio diarreico se prolonga por más de 14 días, y la etiología suele ser presuntivamente infecciosa, afectando generalmente el estado nutricional del niño, (casi siempre lactante), con riesgo sustancial de muerte, asociándose fuertemente a determinados factores de riesgo como:

Factores sociales: deficiente higiene personal y doméstica, inadecuado abastecimiento de agua y disposición de las excretas.

Del huésped: corta edad, malnutrición, inmunodeficiencia celular.

Prácticas alimentarias: introducción precoz de leche animal, destete precoz.

Infecciones previas: entéricas y no entéricas.

Medicamentos utilizados durante el episodio agudo: Metronidazol.

Los agentes enteropatógenos que pueden causar DP son: ECEP, ECEAgg, Shigella, Salmonella no tífosa, ECET, Campylobacter fetus yeyuni, Giardia intestinalis, Cryptosporidium, Entamoeba histolítica y Aeromonas hidrófila.

En la patogenia de la DP se plantea que existe una lesión prolongada de la mucosa con restauración epitelial ineficaz, favoreciéndose el sobrecrecimiento bacteriano, adicionalmente hay una hipersensibilidad a la proteína de la leche de vaca, muchas veces detonada por el rol específico del agente patógeno, es por ello que algunos pacientes comienzan a hacer intolerancias alimentarias.

Se clasifica la DP en severa (signos de deshidratación, signos de malnutrición, infecciones extraintestinales, requieren tratamiento hospitalario) y no severa (no hospitalización del paciente, no signos severos de desnutrición).

La DP no se cura con medicamentos, sino con alimentos; es un manejo esencialmente nutricional. Los elementos básicos son:

- Rescatar y mantener la lactancia materna en niños menores de cuatro meses.
- Garantizar una dieta que suministre 110 Kcal/Kg/día, comenzando con un poco menos.
- Fragmentar la alimentación en 6 comidas al día y cuando egrese del hospital garantizarle una comida adicional durante 1 mes, para su recuperación nutricional.
- Administrar micronutrientes y vitaminas como sulfato de zinc (10-20 mg/día), vitamina A y ácido fólico.

En la actualidad existen suficientes evidencias que demuestran la eficacia de la suplementación de zinc en el curso clínico de la diarrea aguda y persistente. El zinc deberá administrarse alejado de las comidas porque los cereales, la leche de soya, las leguminosas y tubérculos contienen fitatos, fibras y lignina que dan lugar a complejos insolubles con este oligoelemento y disminuyen su absorción y biodisponibilidad. La leche de vaca tiene un elevado contenido de caseína y calcio, lo cual reduce también la absorción del zinc. Por su parte los vegetales y frutas contribuyen muy bien a la absorción del mismo. Los alimentos ricos en zinc son: hígado, carnes rojas, carne de aves, pescado, ostras, cangrejos, jaibas.

La suplementación farmacológica de zinc se realizará a razón de 10-20 mg/día, siendo significativamente eficaz en reducir la severidad de la diarrea y la duración del episodio.

En la DP puede haber intolerancia a carbohidratos con malabsorción de lactosa, por lo que se aportarán fórmulas con bajo o ningún contenido de lactosa (prolacsín). Dentro de las fórmulas con bajo contenido de lactosa tenemos al yogur, un probiótico (suplemento alimentario microbiano que afecta de forma beneficiosa al huésped, mejorando su ecosistema intestinal) que tiene múltiples beneficios:

- aporta mayor cantidad de aminoácidos que la leche
- incrementa la actividad lactasa, los niveles de vitamina B₁₂ , ácido fólico, la biodisponibilidad de minerales (calcio, fósforo y potasio)
- inhibe el crecimiento bacteriano
- desnaturaliza proteínas alergénicas de la leche
- modula el sistema inmune e incrementa los niveles de IgA secretora
- favorece la eliminación de rotavirus en lactantes al inhibir su replicación viral
- previene lesiones genotóxicas en el epitelio colónico (asociado a riesgo de cáncer colorectal)

Todo ello se traduce en la práctica en mejoría del enfermo.

Los antimicrobianos no deben utilizarse de rutina, son efectivos solamente en pacientes con infección intestinal o extraintestinal bien identificada: neumonía, sepsis, infecciones del tracto urinario, otitis media, etc.

Se tratará la amebiosis con Metronidazol oral (30 mg/kg/día) si el examen microscópico de las heces demuestra trofozoitos hematófagos de *Entamoeba histolytica*, y se tratará la Giardiasis igualmente con Metronidazol, pero a mitad de la dosis si en las heces fecales se observan quistes o trofozoitos de este protozoo.

Recientemente se han publicado artículos que hacen referencia al uso del racecadotril (Tiorfán), un inhibidor de la encefalinasa, potenciando la encefalina (un neuropéptido de la pared intestinal que se opone a la producción de AMP cíclico) ejerciendo acción antisecretora al actuar sobre los receptores delta que inhiben el paso de ATP a AMP. Este medicamento tiene una hidrólisis rápida, eliminándose por vía renal, fecal y pulmonar con una acción máxima a los 60 minutos (empieza a los 30) y dura 4-8 horas. Su uso disminuye el volumen y el número de deposiciones, acortando la duración de la diarrea y reduciendo el riesgo de deshidratación; sin embargo, la bibliografía disponible es poco concluyente al mostrar experiencia clínica insuficiente, no permitiendo establecer conclusiones significativas.

DIARREA CRONICA (DC) Y SINDROME DE MALABSORCION (SMA)

Desde el punto de vista fisiopatogénico la DC puede obedecer a uno de los siguientes mecanismos o a la combinación de algunos de ellos:

1. Osmótico (ver explicación en EDA).
2. Secretor (por exenterotoxinas bacterianas, productos celulares de inflamación, ácidos grasos, ácidos biliares, sustancias neurohormonales, VIP, serotonina, hormonas tiroideas) (son diarreas extremadamente acuosas).
3. Exudativo o inflamatorio (inflamación, ulceración y necrosis, generalmente de origen cólico, que se manifiesta por disentería; enteropatía perdedora de proteínas).
4. Maldigestión y malabsorción (se manifiesta como esteatorrea)
5. Trastornos de la motilidad o lientéricas (por hiperperistaltismo o por disminución del mismo favoreciendo el sobrecrecimiento bacteriano, son diarreas mucosas y líquidas)

Es útil enfatizar que el síndrome diarreico crónico puede estar asociado a malabsorción intestinal; sin embargo, la malabsorción no tiene necesariamente que acompañarse de diarreas crónicas; así es pertinente definir en este momento al **Síndrome de malabsorción (SMA)** como al conjunto de síntomas y signos que se originan como consecuencia de las deficiencias nutricionales debidas a alteraciones en la fisiología digestiva para digerir y absorber alimentos; es decir, esta definición lleva implícita a su vez dos conceptos: maldigestión (alteración en la hidrólisis de los nutrientes) y la propiamente dicha malabsorción.

Didácticamente las causas del síndrome de malabsorción se clasifican según la fase fisiopatológica del proceso de digestión-absorción que se afecte:

Fallo en la fase luminal (maldigestión): Inadecuada hidrólisis de nutrientes (carbohidratos, proteínas y grasas) y alteración en la formación micelar (secreción biliar y pancreática). Se incluyen las entidades:

- Fibrosis quística
- Síndrome de Schwachman
- Desnutrición proteico calórica
- Síndrome de Zollinger-Ellison
- Deficiencia específica de lipasa
- Deficiencia de enterocinasa
- Hepatopatías crónicas.
- Obstrucción de vías biliares y otras colestasis.
- Sobrecrecimiento bacteriano (malrotación, estenosis, fístulas, esclerodermia)
- Resección Intestinal (íleon terminal)
- Enfermedad de Crohn.
- Medicamentosa (etanol, neomicina, colestiramina)

Fallo en la fase mucosa de la membrana y en la absorción: Incompleta hidrólisis de los péptidos y carbohidratos, alteraciones en los mecanismos de transporte y absorción propiamente dicha. Se incluyen:

- Déficit de disacaridasas (primario y secundario)
- Malabsorción de glucosa-galactosa
- Enfermedad de Hartnup, cistinuria, síndrome del pañal azul
- Malabsorción familiar primaria de vitamina B₁₂
- Enfermedad Celíaca
- Esprue Tropical
- Infecciones parasitarias
- Enfermedad de Crohn.
- Abetalipoproteinemia
- Medicamentosa (colchicina, AINE, metotrexato, sales de hierro, laxantes).

Fallo en la fase de traslado: Obedece generalmente a obstrucción linfática, impidiendo que penetren en la circulación sistémica por vía venosa o linfática los nutrientes desde los enterocitos. Se incluyen:

- Tuberculosis intestinal
- Linfomas Intestinales.
- Enteritis posradiación.
- Enfermedad de Whipple.
- Linfangiectasia Intestinal primaria o secundaria.
- Vasculitis.
- Insuficiencia Cardíaca.
- Linfadenitis tumoral o TB.

Por lo fácil que resulta para muchos profesionales etiquetarle al paciente el diagnóstico de malabsorción, consideramos importante recordar las manifestaciones clínicas del mismo:

Forma clásica: Diarreas crónicas, Distensión Abdominal, Desnutrición y Déficit de vitaminas y minerales.

Forma atípica: ausencia de diarreas, anemia refractaria al tratamiento, retardo en el crecimiento.

Causas de diarrea crónica:

En nuestro medio, la mayoría de los niños con diarrea crónica tiene una de las siguientes tres entidades: diarrea crónica inespecífica (DCI), giardiosis, o enfermedad celíaca. Conociendo esto, es posible encausar el estudio razonablemente.

Hay varias clasificaciones basadas en diversos parámetros, pero desde el punto de vista clínico y práctico, las más útiles se basan en la edad del niño y en la presencia de malabsorción, generalmente evidente por el compromiso nutricional.

Las infecciones extraintestinales, la malnutrición, y la Fibrosis quística se pueden presentar a cualquier edad, sin embargo, otros cuadros son más comunes en determinados momentos de la vida del niño. Exponemos las causas más importantes de diarrea crónica según la edad del paciente al momento de la presentación de la enfermedad, además de las ya mencionadas.

Recién nacido:

- Déficit madurativo de lactasa
- Síndrome del intestino corto
- Clorhidrorrea congénita

Lactante a 2 años:

- Síndrome postgastroenteritis
- Alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV)
- Enfermedad celíaca
- Giardiosis
- Diarrea crónica inespecífica
- Deficiencia congénita de sacarasa isomaltasa
- Alergia alimentaria

Más de 2 años

- Intolerancia a la lactosa
- Enfermedad celíaca
- Diarrea crónica inespecífica
- Parasitosis
- Diarrea asociada a antibióticos
- Enfermedades inflamatorias del intestino

De acuerdo a la presencia o no de malabsorción, podemos ubicar las causas de diarrea crónica como mostramos:

Con malabsorción:

1. Condiciones que por lo general cursan con malabsorción acentuada de la mayoría de los nutrientes: Enfermedad celíaca, Fibrosis Quística, Síndrome de Shwachman, Linfangiectasia intestinal, etc.
2. Condiciones que cursan con malabsorción ocasional y generalmente moderada: Giardiosis.
3. Condiciones que cursan con malabsorción específica de nutrientes: Deficiencia primaria de sacarasa-isomaltasa.

Sin malabsorción:

1. Diarrea crónica inespecífica
2. Giardiosis

DIARREA CRÓNICA INESPECÍFICA (DCI)

Es la causa más frecuente de diarrea crónica en párvulos. Se presenta sin malabsorción y ocurre por alteraciones de la motilidad intestinal. Puede existir antecedente familiar de colon irritable. El diagnóstico debe plantearse con razonables argumentos en todo paciente entre 1 y 4 años, que presente un cuadro prolongado o intermitente con deposiciones frecuentes, disgregadas o semilíquidas con restos vegetales sin digerir, y en el cual no se ha comprobado afectación general y nutricional, así como tampoco una alteración de la absorción intestinal. Para ello hay que descartar la giardiosis y la criptosporidiosis. En la mayoría de los casos, el mecanismo de la diarrea parece estar vinculado a una alimentación excesiva, transgresiones dietéticas, dentición, choques síquicos e ingesta exagerada de líquidos (bebidas gaseadas, jugos de frutas, etc.) o de golosinas o productos dietéticos que contienen fructosa o sorbitol, este último, un alcohol edulcorante no absorbible. También se ha propuesto una relación patogénica con la ingestión de dietas pobres en grasa y con trastornos de la motilidad intestinal. Los niños con esta condición son sometidos a dietas excluyentes de lactosa o de otros componentes de los alimentos, con la idea equivocada de que padecen de una "intolerancia a la lactosa".

El tratamiento de la diarrea crónica inespecífica se basará en tranquilizar a los padres, brindar consejo a la familia, ya que es habitual la existencia de confusión familiar y preocupación ante la persistencia del síntoma y los repetidos exámenes (absolutamente normales), sin encontrar mejoría. Adicionalmente se orientará una alimentación normal, con limitación de los líquidos o golosinas ya mencionados, así como también de los líquidos fríos y la ingestión frecuente de alimentos entre las comidas principales, para evitar la hipermotilidad intestinal. Se recomienda normalizar el consumo de líquidos (menos de 100 ml/kg/día), reducir la fibra dietética e incrementar el aporte de grasas (4g/kg/día) porque éstas retardan el vaciamiento gástrico y de esta forma se contribuye a reducir el peristaltismo.

GIARDIOSIS

Aunque es universalmente manejado este parasitismo como muy frecuente, en la práctica clínica cotidiana, no ha resultado así. A la giardia se le achaca la responsabilidad de un sinnúmero de manifestaciones que van desde el amplio espectro de síntomas digestivos hasta verdaderos cuadros clínicos enmarcados en otros sistemas de la economía. Sin

embargo, hasta la fecha sólo han sido rigurosamente documentadas las siguientes formas clínicas:

Formas intestinales:

1. Portador asintomático.
2. Diarreas: aguda, persistente y crónica con o sin malabsorción.
3. Dolor abdominal recurrente.
4. Síndrome pseudoluceroso y dispepsia (en el adolescente y adulto).

Formas intestinales:

1. Síndrome urticaria edema.

Las formas hepáticas y pancreáticas son cuestionables. Las artritis y retinitis han sido comunicadas, pero los estudios no son concluyentes.

El diagnóstico se realiza por:

1. Examen de heces: trofozoitos, quistes: con una muestra 50% de sensibilidad, con 3 muestras 90% de sensibilidad. Esto justifica la pertinencia de repetir varios exámenes de heces antes de indicar otro procedimiento invasivo, como la intubación duodenal, pocas veces necesario.
2. Aspirado duodenal (intubación): Sólo se justifica este procedimiento cuando existe alta sospecha clínica y las muestras de heces seriadas (4 a 6 muestras al azar) son negativas. En opinión de este autor, es preferible una monodosis de antiparasitario si existe fuerte sospecha clínica a invadir al niño con este procedimiento traumático.
3. Antígenos en heces (ELISA): GSA- 6S (97% sensibilidad). Costoso y poco práctico.
4. Los anticuerpos séricos pueden ser positivos hasta 1 año después de eliminado el parásito, por lo que son de baja sensibilidad y no útiles en la práctica cotidiana.

Opciones terapéuticas

1. Metronidazol (tab 250 mg): 15 mg/kg/d por 5 -7 días.
2. Tinidazol (tab 500 mg): 50-60 mg/kg/d (1 solo día en dos subdosis o durante 2 días).
3. Secnidazol (tab 500 mg): 30 mg/ kg en dosis única (o en 2 subdosis).
4. Ornidazol (tab 500 mg): en mayores de 35 kg 3 tab dosis única por 2 días.
5. Albendazol (varias presentaciones): 400 mg/ d x 5 días en mayores de 2 años; la ½ en menores.
6. Furazolidona (tab 100 mg; susp 16,6 mg/ 5ml): 6- 10 mg/kg/d x 7 días.
7. Quinacrina (tab 100 mg): 2 mg/kg/d x 5 días.(Desechado por sus efectos adversos).
8. Paramomicina (Humatin): 30 mg/kg/d x 7 días.
9. Nimorazol: 25 mg/kg/d x 3 -5 días.

Otros medicamentos se han ensayado en grupos pequeños; pero no han sido aprobados.

ENFERMEDAD CELÍACA

Es la causa más frecuente de enfermedad diarreica crónica no infecciosa en los países desarrollados. Se trata de una enteropatía crónica, autoinmune, de origen genético, que se caracteriza por intolerancia permanente al gluten, proteína contenida en algunos cereales como el trigo, la cebada, la avena y el centeno. Según el consenso de la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición, la enfermedad celíaca se define por las siguientes características:

- Atrofia total o subtotal de las vellosidades del intestino delgado mientras el paciente ingiere gluten (se comprueba con la biopsia de yeyuno).
- Mejoría clínica e histológica al excluir totalmente el gluten de la dieta.
- Recaída ante la reintroducción del gluten, con reaparición de las lesiones histológicas intestinales características.

Aunque hay considerable variación entre un paciente y otro en cuanto a la edad de aparición y al tipo y severidad de las manifestaciones clínicas predominantes, lo habitual es que los síntomas se evidencien alrededor del año de edad, después de un intervalo variable de latencia, que sigue a la introducción del gluten en la dieta. Casi siempre la diarrea se inicia en forma insidiosa, siendo las deposiciones característicamente voluminosas, pastosas, fétidas y de aspecto untuoso (esteatorrea). Progresivamente se va deteriorando el estado nutricional del niño, comprometiéndose inicialmente el peso y más tarde la talla. Puede haber vómitos, anorexia, distensión abdominal, disminución de la masa muscular, palidez, carácter huraño, irritabilidad, y otras manifestaciones.

El paciente puede presentarse con un cuadro atípico y el motivo de consulta ser distinto: retardo del crecimiento en escolares y adolescentes, pubertad retardada, anemia ferropénica refractaria al tratamiento, vómitos recurrentes, distensión abdominal, entre otras.

El bajo índice de sospecha de esta enfermedad, (y en ocasiones la deficiente coordinación de las intervenciones de salud en el nivel primario) resulta en una derivación tardía del paciente al especialista. Por esta razón, el tratamiento es menos efectivo, por haberse ya producido las secuelas antropométricas parcialmente reversibles de una desnutrición crónica, al mismo tiempo que se encuentra una mayor resistencia por parte del enfermo a cumplir con la dieta prescrita.

El diagnóstico de la enfermedad requiere en todos los casos, la comprobación histológica de las alteraciones intestinales características de la enfermedad, mediante una biopsia de yeyuno.

Lamentablemente aún es frecuente encontrar en la práctica médica la existencia de los llamados "ensayos clínicos", en los cuales se excluye empíricamente el gluten de la dieta en pacientes con diarrea crónica de etiología poco clara, sin haberse documentado la celiaquía por el estudio histopatológico del intestino. Tal actitud, incorrecta, genera confusión en médicos, pacientes y familiares de éstos. Como en toda enfermedad crónica de consecuencias potencialmente graves, el diagnóstico debe descansar sobre bases sólidas e incuestionables.

Con el fin de seleccionar pacientes para una biopsia intestinal, se tiende actualmente a usar exámenes serológicos que determinan la presencia de ciertos anticuerpos más o menos característicos de la enfermedad, como los anticuerpos antigliadina (AAG), antiendomiso (AAE), y antitransglutaminasa tisular (AATGt). A los dos últimos se les ha atribuido alta sensibilidad y especificidad. En el caso de los anticuerpos antiendomiso, la sensibilidad parece acercarse al 100% y la especificidad pasa de 90%. Estas pruebas tienen rigurosas exigencias técnicas y deben ser apropiadamente validadas en una población local, antes de ser usadas comercialmente en dicho grupo.

La positividad de estos exámenes serológicos contribuye a una mejor selección de pacientes tributarios a la biopsia, pero en ningún momento sustituyen a la misma.

Para la confirmación diagnóstica es necesario realizar 3 biopsias de yeyuno: la primera antes de retirar el gluten (atrofia vellositaria o mucosa plana), la segunda luego de dos años de

dieta estricta sin gluten (recuperación histológica), y la tercera después de la reintroducción del gluten (atrofia nuevamente).

El tratamiento universal de la enfermedad celíaca es la **dieta estricta sin gluten durante toda la vida**. Con ello se garantiza una remisión completa de las anomalías clínicas, bioquímicas e histológicas.

En algunos pacientes en los que existe un cuadro de deshidratación secundario a la diarrea puede ser necesario el uso de TRO o EV, pero en nuestro medio este cuadro es raro.

Cuando además el paciente presenta una alteración nutricional se hace necesario complementar junto con la dieta un aporte extra de vitaminas y minerales, medicamentos que contribuirán de una forma importante a la recuperación del enfermo.

El gluten y los alimentos

Lo primero que tienen que conocer los celíacos y las personas que tienen que ver con su alimentación es que los alimentos naturales que no contienen gluten en su origen son todos los tipos de carnes, los pescados, huevos, leche, frutas, verduras, hortalizas, legumbres (chicharos, frijoles, lentejas, garbanzos), tubérculos (ñame, malanga, papa, boniato, zanahoria, yuca, sagú), otras viandas como el plátano, las grasas y el azúcar. De los cereales, los únicos que no contienen gluten, y por lo tanto también están aptos para su consumo, son el arroz, el maíz, el mijo y el sorgo.

Los cereales que contienen gluten son: **TRIGO, AVENA, CEBADA, y CENTENO**. En España también existe otro denominado Triticale, que es un híbrido del trigo y el centeno; en nuestro país la cebada, el centeno y el triticale no están disponibles en el mercado.

Es conocido que el trigo es el cereal más consumido mundialmente y está contenido en una gran variedad de alimentos, muchos de ellos en una forma insospechada. Ofrecer un listado de alimentos que contienen gluten se haría muy extenso debido a que en el mundo son cientos los productos que lo contienen. Como la ingestión de pequeñas cantidades de gluten puede dañar las vellosidades intestinales (aunque estas lesiones no siempre se acompañan de síntomas), el consumo de los productos manufacturados implica asumir el riesgo de que los alimentos estén contaminados. Por ello debe convertirse en hábito para el celíaco y su familia el examen detallado de las etiquetas de todos los productos. No obstante, esta medida no es totalmente segura, ya que en muchos casos no se especifica el origen botánico de las harinas, los almidones, las féculas, las sémolas y cualquier otro derivado de los cereales que contienen gluten.

Los ingredientes que se relacionan en las etiquetas también deben ser revisados con esmero, por cuanto existen términos en los que no se señala la planta de procedencia tampoco, por lo que estos productos deben ser excluidos. Esta medida es muy prudente debido a que cuando no se especifica la planta de origen, no se conoce realmente la presencia o no de gluten. No obstante, ante la duda, es preferible no consumirlos.

A continuación resumimos algunos de los **alimentos que con seguridad contienen gluten** y que existen en nuestro medio, por lo que **no pueden ser consumidos por los celíacos**:

Pan, galletas, barquillas, bizcochos, empanadas, panetelas, pizzas, espaguetis, coditos, macarrones, fideos, croquetas, embutidos, conservas, maltas, cervezas y turrone.

Es recomendable excluir de la dieta cualquier producto a granel, así como los elaborados artesanalmente y los que no están etiquetados, puesto que no siempre se toman las precauciones necesarias en la manipulación y elaboración de los mismos; por ello no se debe consumir ningún alimento sobre el cual exista la duda de si contiene gluten.

Algunos pacientes con la enfermedad tampoco pueden consumir leche y sus derivados. Esto ha hecho pensar a algunos celíacos que la intolerancia láctea forma parte de la enfermedad, hecho que no es real, pero sí es una eventualidad frecuente cuando la enfermedad debuta con diarreas, situación esta que genera de forma secundaria una disminución de las enzimas que metabolizan a los lácteos, debido a que las mismas se encuentran en la vellosidad intestinal, y al desaparecer éstas por la intolerancia al gluten, producen secundariamente la intolerancia a la leche y sus derivados. Esta situación tiende a desaparecer a medida que el paciente se recupera y retira el gluten, sin embargo, en otras ocasiones la intolerancia a los lácteos puede persistir como sucede en personas que no tienen la enfermedad; esto es debido a una intolerancia congénita que debuta tardíamente y muchas veces ocurre en la adultez. En ambas circunstancias es necesario suprimir la ingestión de los productos lácteos. La aparente tolerancia que algunos adolescentes o adultos celíacos desarrollan al transgredir el régimen es engañosa, puesto que se limita sólo a las manifestaciones clínicas más visibles, manteniéndose las lesiones histológicas, un grado variable de malabsorción y la predisposición a complicaciones. Entre estas últimas mencionaremos la crisis celíaca, el retardo del crecimiento y de la pubertad, la infertilidad, la anemia, y la proclividad a desarrollar a largo plazo algunas neoplasias del aparato digestivo como el linfoma, el carcinoma de faringe, esófago, intestino y recto.

Es importante insistir en que ante la sospecha de celiaquía nunca se debe suprimir el gluten como medida dietética sin una biopsia intestinal previa.

INTOLERANCIA A CARBOHIDRATOS

La intolerancia a carbohidratos es la manifestación clínica de una deficiencia enzimática primaria (congénita) o secundaria (adquirida) que afecta la digestión o absorción de los carbohidratos. En la práctica cotidiana la única deficiencia primaria de cierta frecuencia es la intolerancia primaria a la sacarosa por deficiencia congénita de la disacaridasa sacarasa/isomaltasa. En esta entidad, la diarrea comienza con las primeras ingestiones de alimentos con sacarosa, tales como: fórmulas lácteas, jugos o postres.

Esta entidad suele ser pasada por alto, y diagnosticada, erróneamente como una intolerancia secundaria a la lactosa, por lo que los pacientes suelen ser objeto de variados cambios empíricos de leches.

Otras deficiencias primarias que han sido descritas son las raras condiciones en que hay déficit congénito en el transporte de monosacáridos. La deficiencia congénita de lactasa prácticamente no ha sido descrita.

Las deficiencias secundarias de disacaridasas son consecuencia de lesiones estructurales que dañan la mucosa y por tanto, el borde en cepillo, donde estas enzimas normalmente se ubican. Estas lesiones teóricamente ocurren en caso de infecciones intestinales, inflamación crónica del intestino delgado, y en cualquier enfermedad que altere la estructura normal de las vellosidades, conduciendo a un déficit en la expresión de las enzimas de ubicación más superficial inicialmente, (lactasa) y luego en aquellas ubicadas más profundamente en la vellosidad (sacarasa/isomaltasa y glucoamilasa), en casos de daño más marcado.

Finalmente existe una entidad llamada intolerancia a la lactosa de aparición tardía o "tipo adulto", que corresponde a la declinación fisiológica de la lactasa durante la niñez. Estos niños mayores y adolescentes experimentan diarrea explosiva, cólicos y distensión abdominal después de la ingestión de productos lácteos. El uso de aditivos enzimáticos (lactasa en gotas o tabletas, denominada Lactaid) a los productos lácteos al momento de

consumirlos reduce los síntomas. Esta variante no se presenta antes de los 4-5 años de edad.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INTESTINALES

La **colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn** son las 2 formas principales de enfermedad inflamatoria intestinal. La colitis ulcerosa se caracteriza por compromiso continuo de la mucosa rectal y colónica, sin afectar la capa muscular y serosa de la pared intestinal. La enfermedad de Crohn puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano, y causar inflamación transmural de la pared intestinal.

La mayoría de los casos pediátricos se presentan en la etapa puberal; sin embargo se ha descrito en lactantes. Los mecanismos fisiopatológicos de estas enfermedades son desconocidos, pero es probable que ciertos factores genéticos establezcan susceptibilidad y la enfermedad se desencadene por factores externos tales como infecciones, agentes ambientales o de la dieta, en el contexto de un sistema inmune alterado. Las características epidemiológicas de ambas entidades son similares, pero existen diferencias clínicas, radiológicas e histológicas que permiten hacer el diagnóstico diferencial en la mayoría de los casos. No obstante, algunos pacientes se ubican en un cuadro de **colitis indeterminada**, reconocido por los expertos, en el que es muy difícil la distinción de las dos entidades aún después de estudios histopatológicos.

El dolor abdominal, masa palpable en FID, pérdida de peso, vómitos, náuseas, y enfermedad perianal son comunes en la enfermedad de Crohn; mientras que las diarreas de tipo disenteriforme o verdaderas enterorragias son más frecuentes en la colitis ulcerosa.

La afectación nutricional y las manifestaciones extraintestinales son frecuentes en ambas entidades: iridociclitis, artritis, dermatitis, hepatopatías, entre otras.

El examen colonoscópico muestra patrones bastante distinguibles en ambas enfermedades, pero hay ocasiones en que se hace muy difícil el diagnóstico endoscópico, inclusive, histológico. Las biopsias obtenidas a través de una colonoscopia, si bien no patognomónicas, ayudan en el diagnóstico diferencial. Finalmente, estudios radiológicos contrastados documentan la extensión de la enfermedad en el intestino delgado o la extensión en el colon, así como la presencia de secuelas (estenosis) o complicaciones (megacolon tóxico).

Estos niños deben ser enviados oportunamente al gastroenterólogo pediatra, ya que el manejo es complejo e involucra el uso de aminosalicilatos, esteroides, antibióticos e inmunosupresores, así como también terapia nutricional intensiva, apoyo psicológico y cirugía en el caso de complicaciones o como alternativa terapéutica en casos refractarios a terapia médica. Es de señalar que, de las dos enfermedades, solamente en la colitis ulcerativa la cirugía puede ser la solución definitiva (colectomía).

FIBROSIS QUÍSTICA DEL PÁNCREAS (FQ)

Esta enfermedad genética, multisistémica y progresiva consiste básicamente en una tubulopatía obstructiva que afecta múltiples órganos, especialmente páncreas, pulmones, hígado, tubo digestivo, aparato reproductivo y glándulas sudoríparas. Es la causa más frecuente de insuficiencia pancreática exocrina en la infancia y, consecuentemente, una causa importante de desnutrición progresiva e insuficiencia pulmonar irreversible en niños y adolescentes con un pronóstico sombrío. Constituye la enfermedad de origen genético, de evolución irreversible, más frecuente en el grupo étnico "caucásico". Se transmite de un modo autosómico recesivo. El gen de la FQ se ubica en el cromosoma 7; su producto es una

proteína conocida en inglés por la sigla de CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator). Numerosas mutaciones, actualmente conocidas, pueden afectar la producción o la función de esta proteína. De ellas, la mutación más frecuentemente descrita es la F 508 (delta F508).

Para el diagnóstico de FQ se requiere de un resultado anormalmente alto en el examen de electrolitos en sudor (sodio o cloro 60 mEq/l), habiendo uno o más de los siguientes elementos clínicos: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia pancreática exocrina o una historia familiar positiva de FQ. Por la gran variedad de mutaciones conocidas, el diagnóstico genético de FQ no es siempre posible o práctico en todos los pacientes.

La patogenia de los defectos en la digestión-absorción de nutrientes reside principalmente en una insuficiencia pancreática exocrina, resultante de progresiva fibrosis pancreática, que afecta a cerca del 85% de los pacientes. La secreción enzimática del páncreas exocrino, especialmente de amilasa, tripsina y lipasa, generalmente es inferior al 2% del nivel normal, y la secreción ductular de bicarbonato está también considerablemente reducida. Este último fenómeno resulta en una inadecuada alcalinización del lumen duodenal, lo que su vez facilita la inactivación de lipasa y favorece la precipitación de sales biliares, lo que coopera más aún a la patogenia de la mala absorción. La esteatorrea, a su vez, contribuye a la pérdida de sales biliares.

Los niños con FQ se desnutren por varios mecanismos: mala absorción de nutrientes, infecciones respiratorias recurrentes, aumento del gasto energético (se ha calculado que este gasto se aproxima al 150% de las recomendaciones estándar para sujetos de la misma edad, sexo, peso corporal y actividad física), e inadecuada ingesta calórica: contrariamente a la creencia generalizada, los pacientes con FQ son generalmente inapetentes, a causa de las frecuentes exacerbaciones de infecciones respiratorias, tos emetizante, dolor abdominal, efectos colaterales de los medicamentos, etc. A esto se agrega la tendencia de tratar a los pacientes con FQ con dietas pobres en grasa y por ello hipocalóricas, monótonas e insípidas, lo que agrega un componente iatrogénico a la ingesta ya notoriamente insuficiente de energía. Por último, en no pocas ocasiones el adolescente con FQ tiene un sentido distorsionado de su imagen corporal, lo que lo lleva a limitar aún más su ingesta, de manera similar a lo que sucede en los pacientes con anorexia nerviosa.

La desnutrición progresiva en el paciente con FQ comienza a ser evidente en los primeros meses de vida, configurando una curva de peso típica que se desvía progresivamente de la curva estándar de los niños del mismo sexo y edad. En algunos pacientes menores de seis meses, la forma de presentación de la FQ. está dada por la tríada de desnutrición proteico-energética, anemia y edema por hipoalbuminemia. También las carencias de micronutrientes son habituales. La deficiencia de vitamina E y de ácidos grasos esenciales son particularmente prevalentes, aunque a menudo son subdiagnosticadas.

El adecuado control de las infecciones pulmonares, el suministro de enzimas pancreáticas y de preparados multivitamínicos y minerales, la ingesta de una dieta hipercalórica e hiperproteica y en ciertos casos, el apoyo nutricional intensivo, son intervenciones que al producir efectos favorables en el área nutricional en pacientes con FQ, pueden mejorar sustancialmente la calidad de vida e incluso la sobrevida de estos enfermos.

En las últimas décadas se han popularizado los preparados enzimáticos que constan de microesferas recubiertas que se disuelven en el duodeno y son resistentes al pH gástrico. Aunque estas preparaciones han mejorado considerablemente los efectos de la suplementación enzimática, aún no consiguen corregir del todo la esteatorrea. Con el intento de mejorar este punto, se han usado inhibidores del ácido gástrico (cimetidina, ranitidina), taurina y otras preparaciones, con resultados favorables en algunos casos. Más recientemente han aparecido en el mercado unos preparados enzimáticos con elevadas concentraciones de enzimas, que han significado un aporte práctico al esquema terapéutico. En los últimos años se han descrito varios casos de una nueva complicación de FQ, que consiste en necrosis y fibrosis de la pared del colon (colopatía fibrosante) en individuos que ingieren muy elevadas concentraciones de enzimas pancreáticas. Esta complicación enfatiza la necesidad de formular las dosis de enzimas en forma prudente, ajustándola a las necesidades de cada individuo, y no prescribir dosis altas sin un adecuado fundamento y evaluación preliminar. La dosis de lipasa debe iniciarse a razón de 500-1500 U/kg/comida e ir incrementándola hasta 6000 U/kg/día, recomendándose una dosis estándar de 1500 a 3000 U/kg/toma.

Otras causas de diarrea crónica

Infrecuentemente un grupo variable de pacientes presentan diarrea crónica como principal manifestación de una enfermedad metabólica, como hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, insuficiencia adrenal y otras. Los lactantes y niños mayores pueden presentar diarrea crónica como manifestación de una anomalía anatómica como malrotación, estenosis, o síndrome de intestino corto. En todos ellos, ciertos factores anatómicos y funcionales se combinan para producir diarrea. El sobrecrecimiento bacteriano se asocia frecuentemente a las lesiones antes mencionadas para producir o agravar la diarrea. En ciertas circunstancias, los recién nacidos y lactantes pueden presentar diarrea como principal manifestación de una enterocolitis, ya sea una enterocolitis necrotizante, una enterocolitis en la enfermedad de Hirschsprung, o alergia a la proteína de la leche de vaca. La insuficiencia pancreática se manifiesta como diarrea no sólo en la FQ, sino también en otras enfermedades menos frecuentes, como el síndrome de Shwachman-Diamond, la deficiencia congénita de lipasa o de tripsinógeno. Ciertos tumores pueden producir diarrea crónica como consecuencia de una anomalía anatómica (linfoma) o debido a excesiva producción de secretagogos (tumores neuroendocrinos: VIPoma, Síndrome de Zollinger-Ellison, neuroblastoma, feocromocitoma, tumor carcinoide, etc.). Existen otras entidades que también pueden presentarse como diarrea crónica y que no deben ser olvidadas: inmunodeficiencias primarias o secundarias, diarrea facticia, linfangiectasia intestinal y abetalipoproteinemia.

ABORDAJE DIAGNOSTICO EN EL PACIENTE CON DIARREA CRÓNICA

Anamnesis:

El interrogatorio dirigido es el eje en la aproximación diagnóstica del paciente con diarrea crónica, siendo vital la descripción cronológica y detallada de la historia alimentaria y del crecimiento y desarrollo del niño.

Examen físico:

Inicialmente hay que evaluar el estado nutricional del paciente, consignando los índices antropométricos elementales (peso para la talla, peso para la edad y talla para la edad). El

deterioro nutricional crónico podría ser subestimado si el examinador se basa sólo en el peso para la talla en los pacientes con edad escolar.

Al examen físico debe ponerse especial atención a la evaluación del desarrollo muscular y del tejido adiposo subcutáneo, a la presencia de edemas, hipocratismo, alteraciones de la piel y mucosas, signos de enfermedad bronquial obstructiva, distensión abdominal por meteorismo, cicatrices quirúrgicas abdominales, masas patológicas y hallazgos al tacto rectal.

Exámenes de laboratorio:

Dada la diversidad etiológica en la diarrea crónica, la indicación de complementarios será individualizada y basada en el juicio y pericia del médico, estableciendo las prioridades pertinentes.

Algunos exámenes están dirigidos a evaluar la existencia de malabsorción y el compromiso nutricional, mientras que otros están dirigidos a evaluar las distintas alternativas etiológicas.

Se resumen a continuación el valor de los exámenes complementarios según los aspectos que se desean evaluar:

Aspecto que se evalúa	Exploración complementaria
Estado nutricional y grado de malabsorción	Hemoglobina, hematócrito y volúmenes corpusculares, colesterol, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, ácido fólico, vitamina B ₁₂ , carotenos séricos, calcio, fósforo, sodio, potasio, cloro. D-Xilosa, Sudán III, van de Kamer
Base inmunológica o Alérgica	Inmunoglobulinas, IgE total
Intolerancia a proteínas vacunas	RAST: caseína, alfa lactoalbúmina, betalactoglobulina, soja y alimentos sospechosos. Prueba de exclusión y prueba de provocación.
Actividad inflamatoria	Eritrosedimentación (VSG), proteína C reactiva, orosomucoide, electroforesis de proteínas.
Sobrecrecimiento bacteriano, intolerancia a azúcares	Test de hidrógeno espirado y test de sobrecarga de mono y disacáridos. pH en heces, sustancias reductoras en heces
Enteropatía pierdeproteínas	Proteínas totales, albúmina, inmunoglobulinas, colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, lipoproteínas, iones, calcio, linfocitos, depuración fecal de alfa 1 antitripsina.
Alteración anatómica	Biopsia intestinal, tránsito digestivo, colon por enema, endoscopia digestiva alta, colonoscopia.
Insuficiencia pancreática	Tripsina inmunorreactiva, electrolitos en sudor, enzimas pancreáticas en jugo duodenal.

Orientaciones comunes a todo SMA:

Además de tratar la causa del SMA si se ha identificado, y de algunas particularidades en relación con enfermedades específicas como la FQ, enfermedad celíaca, enfermedades inflamatorias del intestino, síndrome del intestino corto, entre otras, en sentido general los pilares de la dietoterapia son: incrementar la digestión y absorción, moderar el tránsito intestinal y mejorar el estado nutricional.

Para ello se debe sugerir una dieta baja en grasas y si es posible utilizar triglicéridos de cadena media (MCT), que ofrecen ventajas: mayor tasa de absorción, no requieren de sales biliares ni de lipasa pancreática y pasan a la circulación portal evitando los linfáticos; sin embargo, hay que ser cuidadosos con su empleo porque desventajosamente, en grandes cantidades tienen efecto catártico y están desprovistos de ácidos grasos esenciales.

Las proteínas de la dieta deben ser de alta digestibilidad, pobres en fibras colágenas y elastina, ofreciéndose blandas y con el mayor grado de superficie posible (batidas). La ingestión de fibra dietética sobre todo de tipo fibrilar o insoluble debe prohibirse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akinbami FO, Venugopalan P, Elnour IB, Nirmala V, Abiodun P, Azubuike JC. Pattern of chronic diarrhoea in children: a prospective analysis of causes, clinical features and outcome. *Niger Postgrad Med J* **2006**; 13 (1): 53-6.
2. Andrade JA, Moreira C, Fagundes Neto U. Persistent diarrhea. *J Pediatr (Rio J)* **2000**; 76 Suppl 1:S119-26.
3. Beattie RM, Croft NM, Fell JM, Afzal NA, Heuschkel RB. Inflammatory bowel disease. *Arch Dis Child* **2006**; 91 (5): 426-32.
4. Bhadada S, Bhansali A, Velayutham P, Masoodi SR, Bhadada S, Bhansali A, et al. Juvenile hyperthyroidism: an experience. *Indian Pediatr* **2006**; 43 (4): 301-7.
5. Bower JR: Foodborne diseases: Shiga toxin producing *E. coli* (STEC). *Pediatr Infect Dis J* **1999** Oct; 18(10): 909-10 [Medline].
6. Calderón B, Alonso M, Calvo C. Cuando una diarrea se prolonga. *Bol Pediatr* **1999**; 39: 94-100.
7. CDC. Enterotoxigenic *Escherichia coli*. General Information. http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/etec_g.htm, updated 11-09-2002.
8. *Child and Adolescent Health and Development PROGRESS REPORT 2000-2001* Geneva, WHO/FCH/CAH/02.19
9. Costa Sde M, Gomes TA, Haapalainen E, Fagundes-Neto U. Scanning electronic microscopy of the small intestine in persistent diarrhea. *Arq Gastroenterol* **1997**; 34 (2): 112-20.
10. Cremata JA, Sorell L, Montesino R, García R, Mata M, Cabrera G, Galván JA, García G, Valdés Landaburo R, Garrote JA. Hypogalactosylation of serum IgG in patients with coeliac disease. *Clin Exp Immunol* **2003**; 133: 422- 9.
11. Cuthill Sara L. *Escherichia Coli* Infections. *E Medicine Journal* **2001**; 2 (10).
12. Diaz NJ, Patricio FS, Fagundes-Neto U. Allergic colitis: clinical and morphological aspects in infants with rectal bleeding. *Arq Gastroenterol* **2002**; 39 (4): 260-7.
13. Doron S, Gorbach SL. Probiotics: their role in the treatment and prevention of disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* **2006**; 4 (2): 261-75.
14. El-Gilany AH, Hammad S. Epidemiology of diarrhoeal diseases among children under age 5 years in Dakahlia, Egypt. *East Mediterr Health J* **2005**; 11 (4): 762-75.
15. El-Mohamady H, Abdel-Messih IA, Youssef FG, Said M, Farag H, Shaheen HI, et al. Enteric pathogens associated with diarrhea in children in Fayoum, Egypt. *Diagn Microbiol Infect Dis* **2006**; [Epub ahead of print]
16. Fagundes Neto U, Affonso Scaletsky IC. *Escherichia coli* infections and malnutrition. *Lancet* **2000**; 356 Suppl: s27.

17. Fagundes-Neto U, de Andrade JA. Acute diarrhea and malnutrition: lethality risk in hospitalized infants. *J Am Coll Nutr* **1999**; 18 (4): 303-8.
18. Farthing MJ. Antisecretory drugs for diarrheal disease. *Dig Dis* **2006**; 24 (1-2): 47-58.
19. Fernández R, Rodríguez C, Rodríguez IA, Gómez F. *Escherichia coli* como causa de diarrea infantil. *Rev Cubana Pediatr* **2003**;75(3).
20. Floch MH, Madsen KK, Jenkins DJ, Guandalini S, Katz JA, Onderdonk A, et al. Recommendations for probiotic use. *J Clin Gastroenterol* **2006**; 40 (3): 275-8.
21. Fonte Galindo L. Amebiasis. Disponible en http://bvs.sld.cu/libros_texto/microbiologia_iii/microcap84.pdf. Acceso al 20-5-2006.
22. Guandalini S. Probiotics for children: use in diarrhea. *J Clin Gastroenterol* **2006**; 40 (3): 244-8.
23. Holtmeier W, Caspary WF. Celiac disease. *Orphanet J Rare Dis* **2006**; 1 (1): 3.
24. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiau J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology* **2006**; 130 (5): 1519-26.
25. Igarashi T, Inatomi J, Wake A: Failure of pre-diarrheal antibiotics to prevent hemolytic uremic syndrome in serologically proven *Escherichia coli* O157:H7 gastrointestinal infection. *J Pediatr* **1999**; 135(6): 768-9.
26. Llop Hernández, A. *Microbiología y Parasitología Médicas*. Núñez Fernández F. *Ciardia Lamblia*. Capítulo 78. Disponible en http://bvs.sld.cu/libros_texto/microbiologia_iii/microcap78.pdf. Acceso al 20-5-2006.
27. Llop Hernández, A. *Microbiología y Parasitología Médicas*. Torres Rojas G. *Reovirus y Rotavirus*. Capítulo 65. Disponible en http://bvs.sld.cu/libros_texto/microbiologia_ii/microcap65.pdf. Acceso al 20-5-2006.
28. Llop Hernández, A. *Microbiología y Parasitología Médicas*. Valdés Dapena Vivanco M. *Enterobacterias*. Disponible en http://bvs.sld.cu/libros_texto/microbiologia_i/microcap26.pdf. Acceso al 20-5-2006.
29. Mena Miranda VR, Riveron Corteguera RL, Pérez Cruz JA. Traslocación bacteriana: un problema para reflexionar *Rev. Cubana Pediatría* **1996**; 68 (1): 1-10.
30. Mladenovic M, Radlovic N, Lekovic Z, Ristic D, Zivanovic D, Radlovic P. Clinical manifestations of cow milk protein intolerance in infants. *Srp Arh Celok Lek* **2005**; 133 (7-8):348-52.
31. Oakes RS, Siegler RL, McReynolds MA, Pysner T, Pavia AT. Predictors of fatality in postdiarrheal hemolytic uremic syndrome. *Pediatrics* **2006**; 117 (5): 1656-62.
32. Penny M, Lanata C. Zinc in the management of Diarrhea in Young children *N Engl J Med* **1995**;333(13):873-4.
33. Pickering LK, ed: *Escherichia coli* diarrhea. In: **2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrician **2000**: 243-7.**
34. Puntis JWL. Nutricional Support at home and in the Community. *Arch Dis Child* **2001**;84:295.
35. Riverón Corteguera R, Mena VR, González Fernández MA. Morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas intestinales, Cuba, 1980-1999. *Rev Cubana Pediatr* **2000**;72(2):72-80.
36. Riverón Corteguera RL, González Fernández MA. Atención de la Diarrea con sangre. *Rev Cubana Med Gral Integr* **1996**;12(1):50-8.
37. Riverón Corteguera RL. *Cólera, Shigellosis y Rotavirus*. ECIMED, Ciudad de Habana, **1993**.
38. Riverón Corteguera RL. *Fisiopatología de la Diarrea*. *Rev. Cubana Pediatría* **1999**;71(2):86-115.
39. Sagaró E, Rivera L, Fragoso T. Diarrea persistente. *GEN* **1995**; 49 (1):74-81.
40. Santiesteban EF, Cires MMI, Herrera LS, Delgado I, Riverón R, Ramírez M. Guía para la práctica clínica de las enfermedades diarreicas agudas. *Rev Cubana Med Gen Integr* **2003**; 19(4).
41. Sazawal S, Hiremath G, Dhingra U, Malik P, Deb S, Black RE. Efficacy of probiotics in prevention of acute diarrhoea: a meta-analysis of masked, randomised, placebo-controlled trials. *Lancet Infect Dis* **2006**; 6 (6): 374-82.
42. Sdepanian VL, Scaletsky IC, de Morais MB, Fagundes-Neto U. Assessment of gliadin in pharmaceutical products - important information to the orientation of celiac disease patients. *Arq Gastroenterol* **2001**; 38 (3): 176-82.
43. Simin Nikbin Meydani and Woel-Kyu Ha. Immunologic effects of yogurt. *American Journal of Clinical Nutrition* **2000**; 71(4): 861-72.
44. Valdés Landaburo R, Esparza Hernández H, Sánchez Pérez F. Presentación Inusual de la Celiaquía. *Medicentro* **1999**; 3 (1).

45. Valdés Landaburo R, Pérez Díaz Y, Madrigal Echemendía M. Necesidades de atención multidisciplinaria en el niño celíaco. *Medicentro* **2005**; 9 (4).
46. Valdés Landaburo R, Sánchez Pérez F. Celiaquía: nuevos rostros de una antigua enfermedad. *Medicentro* **2002**. 6 (2).
47. Valdés Landaburo R, Sánchez Pérez F. Enfermedad celíaca clásica: un caso infrecuente en nuestro medio. *Medicentro* **2004**; 8 (3).
48. Valdés Landaburo R, Sorell Gómez L, Sánchez Pérez F, Fragoso Arbelo T. Marcadores serológicos en el seguimiento de niños celíacos. *Medicentro* **2005**; 9 (2).
49. Wong CS, Jelacic S, Habeeb RL: The risk of the hemolytic-uremic syndrome after antibiotic treatment of *Escherichia coli* O157:H7 infections. *N Engl J Med* **2000**; 342(26): 1930-6 [Medline].

Figura. Formas clínicas y evolución de las diarreas prolongadas.

