

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 72
Suplemento 4, Septiembre 2009

**SEGUNDO CONSENSO SOBRE ENFERMEDAD
DIARREICA AGUDA EN PEDIATRÍA**

Revista arbitrada e indexada en LILACS

Depósito legal p.p. 193602DF832 ISSN:0004-0649



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÍNDICE

Vol. 72, Suplemento 4

Septiembre, 2009

SEGUNDO CONSENSO SOBRE ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN PEDIATRÍA

EDITORIAL:

Dr. Huniades Urbina-Medina 1

ARTÍCULOS ORIGINALES:

GENERALIDADES

Dr. José Javier Díaz Mora, Dra. Milanyela Madera, Dra. Yubelis Pérez, Dra. Maribel García,
Dra. Keira León, Dr. Marco Torres E. S2

EPIDEMIOLOGÍA

Dra. Eva Rodríguez, Dra. Sonia Sifontes, Dr. Héctor Luna, Dr. Jorge Gaiti, Dr. Armando Arias Gómez S9

TERAPIA DE REHIDRATACIÓN ORAL

Dra. Mercedes Materán, Dra. Dolores Pérez, Dra. María Tomat, Dra. Betzabe Roa, Dra. Ruth Meneses S16

HIDRATACIÓN PARENTERAL

Dra. Ileana Rojas Marcano, Dra. María José Castro, Dr. Luis Chacón, Dr. José Félix De Pablos,
Dra. Neiris López, Dr. Huniades Urbina Medina S23

LACTANCIA MATERNA

Dra. Scarlet Salazar, Dr. Mervin Chávez, Dra. Xiomara Delgado, Dra. Thamara Pacheco,
Dra. Eudis Rubio S33

ALIMENTACIÓN EN EL PACIENTE CON DIARREA AGUDA

Dra. Livia Machado Hernández, Dra. Dalmacia Noguera Brizuela, Dr. Reinaldo Pierre Álvarez,
Dra. Margarita Vásquez Fernández, Dra. Eddy Zurita Rodríguez S37

TRATAMIENTO ANTI-INFECCIOSO

Dra. Lisbeth Aurenty, Dr. Salvatore Ferraro, Dra. María Graciela López García,
Dra. Angela Troncone Azócar, Dra. Marinés Vancampenhoud S43

TERAPIA COMPLEMENTARIA

Dra. Georgette Daoud de Daoud, Dr. Alonso Adrianza, Dra. Anadina Salvatierra, Dr. Rafael Santiago,
Dr. Daniel Villalobos S48

INMUNIZACIONES

Dr. Amando Martín P., Dra. Belén Salinas, Dra. Irene Pérez Schael, Dr. Juan Carrizo,
Dr. Leonardo Chacín S53



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

SUMMARY

Vol. 72, Suplemento 4

September, 2009

SECOND CONSENSUS IN PEDIATRIC ACUTE DIARRHEA

EDITORIAL:

Dr. Huniades Urbina-Medina 1

ORIGINAL ARTICLES:

GENERAL ASPECTS

Dr. José Javier Díaz Mora, Dra. Milanyela Madera, Dra. Yubelis Pérez, Dra. Maribel García,
Dra. Keira León, Dr. Marco Torres E. S2

EPIDEMIOLOGY

Dra. Eva Rodríguez, Dra. Sonia Sifontes, Dr. Héctor Luna, Dr. Jorge Gaiti, Dr. Armando Arias Gómez S9

ORAL REHIDRATATION THERAPY

Dra. Mercedes Materán, Dra. Dolores Pérez, Dra. María Tomat, Dra. Betzabe Roa, Dra. Ruth Meneses S16

PARENTAL REHIDRATATION

Dra. Ileana Rojas Marcano, Dra. María José Castro, Dr. Luis Chacón, Dr. José Félix De Pablos,
Dra. Neiris López, Dr. Huniades Urbina Medina S23

BREASTFEEDING

Dra. Scarlet Salazar, Dr. Mervin Chávez, Dra. Xiomara Delgado, Dra. Thamara Pacheco,
Dra. Eudis Rubio S33

ORAL FEEDING IN THE PATIENT WITH ACUTE DIARRHEA

Dra. Livia Machado Hernández, Dra. Dalmacia Noguera Brizuela, Dr. Reinaldo Pierre Álvarez,
Dra. Margarita Vásquez Fernández, Dra. Eddy Zurita Rodríguez S37

ANTI INFECTIOUS TREATMENT

Dra. Lisbeth Aurenty, Dr. Salvatore Ferraro, Dra. María Graciela López García,
Dra. Angela Troncone Azócar, Dra. Marinés Vancampenhoud S43

COMPLEMENTARY THERAPY

Dra. Georgette Daoud de Daoud, Dr. Alonso Adrianza, Dra. Anadina Salvatierra, Dr. Rafael Santiago,
Dr. Daniel Villalobos S48

IMMUNIZATIONS

Dr. Amando Martín P., Dra. Belén Salinas, Dra. Irene Pérez Schael, Dr. Juan Carrizo,
Dr. Leonardo Chacín S53



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL

Michelle López
Coromoto Macías de Tomei
Magdalena Sánchez
Alejandro Rísquez
Juan Marcano Lucero
Alejandro Mondolfi
Isabel Campos
Víctor Siegert
Nury Caviedes

ADMINISTRADORA

María Josefa Castro

CONSEJEROS ASESORES

Ricardo Archila G.
Alberto Bercowsky
Héctor L. Borges Ramos
Ernesto Figueroa Perdomo
Humberto Gutiérrez R.
Jesús Eduardo Meza Benítez
Nelson Orta Sibú
Guillermo Rangel
Nahem Seguías Salazar
Marco Tulio Torres Vera
Eduardo Urdaneta
Jesús Velásquez Rojas
Gladys Perozo de Ruggeri
Juan Félix García
Alberto Reveron Quintana
Peter Gunczler
Francisco Carrera Michelli
Elizabeth Chacón de Gutiérrez

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ
EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Ricnia Viscaino
APURE
Yubelis Pérez
ARAGUA
Gloria Mora de Sánchez
BARINAS
Carmela Salazar González
BOLÍVAR
Milanyela Madera
CARABOBO
Aracelys Valera de Magdaleno
COJEDES
Nicolás R. Camperos
DELTA AMACURO
Ana León
FALCÓN
María Añez Zavala
GUÁRICO
Manuel Parra Jordán
LARA
Jorge Gaiti Benavides
MÉRIDA
José J. Díaz Mora
MIRANDA
Eddy Zurita
MONAGAS
Issis Lunar Solé
NUEVA ESPARTA
Ivonne Figueroa Alborno
PORTUGUESA
Daniel Villalobos
SUCRE
Manuel Villarroel
TÁCHIRA
Ana Betzabé Roa Moreno
TRUJILLO
Inés Ortiz
VARGAS
José Mata Blanco
YARACUY
Gloria Yanira Rueda D.
ZULIA
Nelly Petit de M.

EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN FACUNDIA EDITORES C.A.
Apartado 70341, Ipostel Los Ruices Caracas, 1071-A.
Telf.: (0212) 258.1537 / 1906 Fax: (0212) 257.1962.
e-mail: gabriel@misninosyoyo.com

SOCIEDAD VENEZOLANA DE
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Urb. La Castellana, Av. San Felipe, entre 2da. Transversal,
y calle José Angel Lamas, Centro Coinasa, Mezzanina, Local 6
Telf.: (0212) 263.7378 / 2639. Fax: (0212) 267.6078
e-mail: svpediatria@gmail.com / Web Site: pediatria.org

Volumen 72,
Suplemento 4,
Septiembre
Año 2009



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2009 - 2011

Presidente: Dr. Huniades Urbina Medina
Vicepresidenta: Dra. Ma. Cristina Millán de Espinasa
Secretaria Ejecutiva: Dra. Marinés Vancampenhoud Valle
Secretaria de Finanzas: Dra. María Josefa Castro
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Armando Arias Gómez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Dolores Pérez Abad
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Maribel García Lamoggia

Presidente: BOLÍVAR
Vicepresidenta: Dra. Milanyela Madera
Secretaria Ejecutiva: Dr. Jesús Romero
Secretaria de Finanzas: Dra. Ana María Mavares
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Egidia Gómez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. Freddy Rodríguez
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Jackeline Decán
Dra. Rita J. Pérez

Presidente: CARABOBO
Vicepresidenta: Dra. Aracelys V. de Magdaleno
Secretaria Ejecutiva: Dr. Luis Izaguirre
Secretaria de Finanzas: Dra. Reina Vielma
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Miriam Pinto
Secretario de Relaciones Institucionales: Dra. María Tomat
Secretaria de Información y Difusión: Dr. Federico Ortega
Dra. Milagros Soto

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

Presidente: ANZÓATEGUI
Vicepresidenta: Dra. Ricnia Viscaino
Secretaria Ejecutiva: Dr. Luis Indriago
Secretaria de Finanzas: Dr. Ismel Viñoles
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. María Da Silva
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Maritza Marcano
Secretario de Información y Difusión: Dra. Betsy Lugo
Dr. Eudy Rubio

Presidente: COJEDES
Vicepresidenta: Dr. Nicolas R. Camperos
Secretaria Ejecutiva: Dr. Generoso Franco Cosenza
Secretaria de Finanzas: Dra. Yadira H. de Lerzundy
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Nelia J. Tovar
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. José D. Méndez M.
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Reina E. Rodríguez D.
Dra. Alba F. López B.

Presidente: APURE
Vicepresidenta: Dra. Yubelis Pérez
Secretaria Ejecutiva: Dr. Freddy Laprea
Secretaria de Finanzas: Dra. Yenny Solorzano
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Nuvia Lorena Rodríguez
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. José Gregorio Alonso
Secretaria de Información y Difusión: Dr. José Ovidio Carrillo
Dra. Zunilde Lilibiana Contreras

Presidente: DELTA AMACURO
Vicepresidenta: Dra. Ana León
Secretaria Ejecutiva: Dr. Oseglys Pérez
Secretaria de Finanzas: Dr. Julio Romero
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Digna Pinto
Secretario de Relaciones Institucionales: Dra. Labibi Kabchi
Secretario de Información y Difusión: Dr. Julio Maneiro
Vacante

Presidente: ARAGUA
Vicepresidenta: Dra. Gloria Mora de Sánchez
Secretaria Ejecutiva: Dra. Gladis Hurtado
Secretaria de Finanzas: Dra. Yajaira Pérez
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Editza Sánchez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. Luis Chacón
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Isabel Martínez
Dra. Gloria Colmenares

Presidente: FALCÓN
Vicepresidenta: Dra. María Añez Zavala
Secretaria Ejecutiva: Dra. Yoli Eduarte
Secretaria de Finanzas: Dra. Sandra Cardona
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Hernán Medina
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. José Guanipa
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Nurys Flores
Dra. Keila Montañó

Presidente: BARINAS
Vicepresidenta: Dra. Carmela Salazar
Secretaria Ejecutiva: Dr. Carlos Castillo
Secretaria de Finanzas: Dra. Judith González
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Blanca Vega
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Xiomara Parra
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Aracelis de Simancas
Dra. María Vidal

Presidente: GUÁRICO
Vicepresidenta: Dr. Manuel Parra Jordán
Secretaria Ejecutiva: Dra. Gina Campos
Secretaria de Finanzas: Dra. Digna de Silveira
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Moira Nava de Aguirre
Secretario de Relaciones Institucionales: Dra. María Mercedes García
Secretario de Información y Difusión: Dr. Leonardo Montani
Dr. Carlos Hernández



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Presidente:	LARA	Presidente:	SUCRE
Vicepresidenta:	Dr. Jorge Gaiti	Vicepresidenta:	Dr. Manuel Villarroel
Secretaría Ejecutiva:	Dra. Ana Lizette Rojas	Secretaría Ejecutiva:	Dr. Ruth Meneses
Secretaría de Finanzas:	Dra. Darfel Lorena Duque	Secretaría de Finanzas:	Dra. Mercedes Crespo
Secretaría de Educación Médica Continua:	Dra. Gloria Quiroz Abreu	Secretario de Educación Médica Continua:	Dr. Lourdes Rodríguez
Secretaría de Relaciones Institucionales:	Dra. María Ferrer	Secretaría de Relaciones Institucionales:	Dr. Pedro Dji Dji
Secretaría de Información y Difusión:	Dra. María A. Cardozo	Secretario de Información y Difusión:	Dra. Nuvia Blohm
	Dra. Gisela Barreto		Dr. Diego Martínez
Presidente:	MÉRIDA	Presidenta:	TÁCHIRA
Vicepresidenta:	Dr. José J. Díaz Mora	Vicepresidenta:	Dr. Ana Betzabé Roa Moreno
Secretaría Ejecutiva:	Dra. Nolis I. Camacho Camargo	Secretaría Ejecutiva:	Dr. José Vicente Franco
Secretaría de Finanzas:	Dra. María Angelina Lacruz	Secretaría de Finanzas:	Dra. Blanca Carrillo Prato
Secretario de Educación Médica Continua:	Dra. Ivette J. Guillen S.	Secretario de Educación Médica Continua:	Dr. Imelda Carrero
Secretaría de Relaciones Institucionales:	Dr. José M. Cegarra R.	Secretaría de Relaciones Institucionales:	Dr. José de Jesús Patiño
Secretario de Información y Difusión:	Dra. Magdalena Correa de S.	Secretario de Información y Difusión:	Dr. Darío De Andrade
	Dr. Luis A. Molina R.		Dr. Ángela Yánez
Presidenta:	MIRANDA	Presidenta:	TRUJILLO
Vicepresidenta:	Dr. Eddy Zurita	Vicepresidenta:	Dr. Inés Ortiz
Secretaría Ejecutiva:	Dra. Dina Figueroa	Secretaría Ejecutiva:	Dr. Rafael Santiago
Secretario de Finanzas:	Dra. Jenny Planchet	Secretario de Finanzas:	Dr. Mígdaly Mendoza
Secretaría de Educación Médica Continua:	Dr. Luis Mota	Secretaría de Educación Médica Continua:	Dr. Corrado Iacobellis
Secretaría de Relaciones Institucionales:	Dra. Soraya Cedraro	Secretaría de Relaciones Institucionales:	Dr. Andreina La Corte
Secretaría de Información y Difusión:	Dra. Mónica Negretti	Secretario de Información y Difusión:	Dr. Ana Terán de Araujo
	Dra. Lina Costanzo		Dr. Juan J. Pineda
Presidenta:	MONAGAS	Presidente:	VARGAS
Vicepresidenta:	Dr. Issis Lunar Solé	Vicepresidenta:	Dr. José Mata Blanco
Secretaría Ejecutiva:	Dra. Vilma Carrizales	Secretaría Ejecutiva:	Dr. Iris Thamara Pacheco
Secretaría de Finanzas:	Dra. Nancy Manzanero	Secretaría de Finanzas:	Dr. Iris Cárdenas
Secretario de Educación Médica Continua:	Dra. Lourdes Rivera	Secretaría de Educación Médica Continua:	Dr. Zaida Velásquez de M.
Secretario de Relaciones Institucionales:	Dr. Juan Roberto Rodulfo	Secretaría de Relaciones Institucionales:	Dr. Vilma M. Palma de R.
Secretaría de Información y Difusión:	Dr. Samir Hanna	Secretario de Información y Difusión:	Dr. Rosa Méndez de G.
	Dra. Jenny Pérez		Dr. Francisco R. Sucre Silva
Presidenta:	NUEVA ESPARTA	Presidenta:	YARACUY
Vicepresidenta:	Dr. Ivonne Figueroa Alborno	Vicepresidenta:	Dr. Gloria Yanira Rueda D.
Secretaría Ejecutiva:	Dr. Pedro Zacarias	Secretaría Ejecutiva:	Dr. Lucia García de Torres
Secretaría de Finanzas:	Dra. Katuska Mata	Secretaría de Finanzas:	Dr. Margot Quero
Secretario de Educación Médica Continua:	Dra. Maryaurora Fernández	Secretaría de Educación Médica Continua:	Dr. Carlos López
Secretario de Relaciones Institucionales:	Dr. German Rojas	Secretaría de Relaciones Institucionales:	Dr. Nurcia Basile
Secretario de Información y Difusión:	Dr. Adolfo Marciano	Secretario de Información y Difusión:	Dr. Hernán Cabrera
	Dr. Grey Molinaro		Dr. Alfredo Trejo.
Presidente:	PORTUGUESA	Presidenta:	ZULIA
Vicepresidenta:	Dr. Daniel Villalobos	Vicepresidenta:	Dr. Nelly Petit de M.
Secretaría Ejecutiva:	Dr. Zaldivar Zuñiga	Secretaría Ejecutiva:	Dr. Aura Castillo de G.
Secretaría de Finanzas:	Dra. Analiese Cordero	Secretaría de Finanzas:	Dr. Keila Paz
Secretario de Educación Médica Continua:	Dra. Ceres Rodríguez	Secretaría de Educación Médica Continua:	Dr. Fabiola Barboza
Secretaría de Relaciones Institucionales:	Dr. Frank Alejo	Secretaría de Relaciones Institucionales:	Dr. Joalice Villalobos
Secretario de Información y Difusión:	Dra. Alba Velásquez	Secretario de Información y Difusión:	Dr. Gina Tota
	Dr. Giovanni Alvarado		Dr. Yusvely García



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Guadalupe Urdaneta de B.	Ángela Troncone
Livia Machado	Marianella Herrera de Pagés
Rafael Santiago	Omaira Velázquez de Campos
Lourdes Rodríguez	Lisbeth Aurenty
Idebelis Arias	

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López	Coromoto de Tomei
Magdalena Sánchez	Alejandro Risquez
Juan Marcano Lucero	Alejandro Mondolfi
Juan Félix García	Isabel Campos
Víctor Siegert	Nury Caviedes

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres	Juan Carrizo
María Alejandra Rosas	Jacqueline Izaguirre
María Graciela López	Amando Martín
Ivelisse Natera	Adelfa Betancourt
Guillermo Stern	Rafael Narváez Ramos

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Álvarez Gómez	Juan Marcano Lucero
José Antonio González	Elizabeth de Pérez Carreño
Miriam Maldonado	Ana Castellanos de Santana
Ramiro González	

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

Xiomara Delgado	Flor E. Aznar Carmona
Isabel Cluet de Rodríguez	Thais Cani
Scarlett Salazar	Zandra Duran
Eunice Lample	

COMISIÓN BIOÉTICA

Luis Maldonado	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Calixto Díaz
Esther María Suarez	

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco	Juan María Arroyo
Xiomara Sierra	Jorge Risquez
Francisco Ciccone	Gloria Bonilla
Humberto Gutiérrez	Darda Ramírez

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy	América González de Tineo
José Garibaldi Soto Herrera	Rafael Arteaga

COMISION ASMA

Guillermo Istúriz	Jesús Meza Benítez
Eliana Risquez	Marlene Villalón
Carolina Dávila	Isabel Tovar

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina	Soraya Santos
María T. López	Lissys Castillo
Jensi Machuca	Neri Rivas
María Auxiliadora Villarroel	Madeleine Cariello
Rosana Lapelosa	

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Darinka E. De Pascuali	María Eugenia Mondolfi
Paul G. Leisse	Jose V. Franco
María Auxiliadora Cardozo	Ana Mercedes Millán de Moy

CONSEJO DE LA ORDEN A LA DOCENCIA PEDIÁTRICA "DR. MANUEL GORDON FAJARDO"

Humberto Gutiérrez	Juan Félix García
Jesús Velásquez Rojas	Carlos Rivero
Francys Sánchez	Armando Arias

CONSEJO DE LA ORDEN A LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA "DR. HENÁN MÉNDEZ CASTELLANO"

Mercedes Materan	María Tomat
Belén Salinas	Maritza Landaeta
Dolores Pérez Abad	

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO "DR. GUSTAVO H. MACHADO"

Nelson Orta Sibú	Alberto Bercowsky
Ileana Rojas Marcano	Gladys Perozo de Ruggeri
Amadeo Leyba	José Luis Peroza

COMISIÓN ENLACE CON INSTITUTOS DE EDUCACIÓN SUPERIOR

Mercedes Materán (UC)	Thays Álvarez (LUZ)zulia
Jesús Romero (UDO)bolivar	Jesús Ramírez (UCLA)Lara
Carmen Cabrera(UCV)	Dolores Pérez Abad (JDC)anza
Magdalena Correa de Saavedra (ULA)	

COMISIÓN DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

Huniades Urbina Medina	María José Castro
Pablo Pacheco	Mauricia Hernández
Aura David	Valentina Azocar
Ana C. González	Margarita Melero

COMITÉ DESASTRES

Ileana Rojas Marcano	Huniades Urbina Medina
----------------------	------------------------

COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

Darinka De Pascuali	Gloria Quiroz
María E. Mondolfi	Miren Viteri

COMISIÓN ENFERMEDAD CELIACA

Georgette Daoud	Dani Rincones
María N. Pérez de Rodríguez	Coromoto Livinalli
Maritza Vilacha	



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Fecha de revisión: marzo 2009

Directora: Dra. Michelle López.

Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,
Urb. La Castellana, Av. San Felipe,
Entre 2ª Transversal y calle José Ángel Lamas, Centro
Coinasa, Mezzanina 6, Caracas, Venezuela.

Teléfonos: (58) (0212)263.73.78 / 26.39.

Fax: (58) (0212)267.60.78. e-mail: svpediatria@gmail.com

Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

La Revista "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" (AVPP) es el órgano oficial de divulgación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP). Su objetivo fundamental es la publicación de trabajos científicos (originales, de revisión, casos clínicos, cartas al editor, informes técnicos y otros), relacionados con las áreas de competencia de la Pediatría. Igualmente, la SVPP publica suplementos en forma de: a) monografías sobre temas de actualización en Pediatría que, generalmente, son aportados por los diferentes capítulos y Consejos Nacionales de la SVPP; b) libro de resúmenes de conferencias y trabajos libres presentados en los Congresos Nacionales de la SVPP.

REQUISITOS GENERALES:

Enviar anexa al trabajo científico, una comunicación dirigida al Editor, la cual deberá contener lo siguiente:

- Solicitud de la publicación de dicho manuscrito
- Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
- Información acerca de publicaciones previas del manuscrito, ya sea en forma total o parcial (incluir la referencia correspondiente en el nuevo documento), así como el envío a cualquier otra revista médica.
- Una declaración de relaciones financieras u otras que pudieran producir un conflicto de intereses.
- Una declaración donde se señale que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, y el acuerdo entre los mismos sobre el orden en que deben aparecer, cumpliendo con los requisitos de autoría explícitos en las normas de Vancouver 2006, la cual debe ser firmada por el autor principal y por todos los coautores.

En los artículos originales y en los casos clínicos, luego del nombre y apellido del autor o de los autores, se debe colocar si dicho trabajo fue objeto de un reconocimiento en un Congreso u otro evento científico (Ejemplo: Primer Premio Póster en el LIV Congreso Nacional de Pediatría, 2008).

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos uniformes para ma-

nuscritos, enviados a las Revistas Bio-médicas del Comité Internacional de Editores de Revistas. Las secciones básicas del artículo de revisión son: - página inicial, -resumen, (en español y en inglés) -introducción, -texto, -referencias bibliográficas. Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas están disponibles en el siguiente enlace: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>

Última revisión de la traducción: 10 de marzo de 2007

- Todas las partes del manuscrito deberán imprimirse a doble espacio, con fuente Times New Roman de tamaño 11.
- Enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP, original y dos (2) copias del trabajo en físico, una copia en formato electrónico (CD). Asimismo, deberá enviarse una copia a la dirección electrónica de la SVPP (svpediatria@gmail.com) Todas las páginas deben estar numeradas y cada sección o componente comenzará en página aparte.
- La estructura del artículo será la siguiente: - Portada (título y autores), Resumen en español e inglés (Summary), - Palabras clave (en español e inglés), - Introducción, - Métodos, -Resultados, -Discusión, -Agradecimientos y Referencias.

PORTADA:

La portada es la página número uno, la cual debe contener:

- Título en español e inglés, conciso con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo con un máximo de 15 palabras. Se sugiere enunciar en primer lugar el aspecto general y en segundo lugar el aspecto particular. Ej: se prefiere "Hipoglicemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de Biotinidasa" a "Déficit parcial de Biotinidasa. Presentación de un caso clínico".
- Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los autores, cargos institucionales, nombres y direcciones de las instituciones. Nombre, dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico de quien recibirá la correspondencia.
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

- La segunda página debe contener un resumen estructurado no mayor de 250 palabras, con las siguientes secciones: -introducción, objetivos, métodos, -resultados, - y -conclusiones.
- Debe reflejar con exactitud el contenido del artículo y recalcar aspectos nuevos o importantes del estudio, o de las observaciones. Debe anexarse resumen



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

traducido al inglés precedido de la palabra Summary y acompañado por palabras clave (Key Words).

a) Palabras clave: 3 a 6 palabras clave que permitan captar los temas principales del artículo, para lo cual se recomienda el uso de la lista "Medical Subject Headings" (MESH) del Index Medicus, los Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS) y la clasificación de enfermedades de la OMS, o de los anuarios de epidemiología y estadísticas vitales del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS)

INTRODUCCIÓN:

- Enunciar el problema y su justificación (importancia), los antecedentes de importancia del estudio y el objetivo o hipótesis de la investigación. Se sugiere limitar la extensión a tres (3) páginas.

MÉTODOS:

- Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:
- Diseño de investigación: tipo de estudio, años y lugar en los cuales se realizó el estudio.
- Selección y descripción de los participantes del estudio. Consideraciones éticas.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos, incluyendo el nivel de significancia utilizado.

RESULTADOS:

- Presentarlos en una secuencia lógica, dando primero los resultados principales o más importantes.
- Limite los cuadros y figuras al número necesario para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en los cuales se apoya. Se sugiere limitar el número total de cuadros y figuras a 6. Queda a decisión del autor distribuir libremente este número entre cuadros y figuras.
- No describir en el texto todo el contenido de los cuadros y figuras.
 - El (los) autores debe redactar los resultados en tiempo verbal pasado y en tercera persona, sin personalizar.
 - No duplicar la información presentada en cuadros y en figuras.
 - Los resultados propios presentados en cuadros o en figuras no llevan Fuente Por ejemplo Fuente: cálculos propios o bien, el título del trabajo).
 - El título de cada cuadro debe colocarse en la parte superior del mismo y el de las figuras en la parte inferior de la misma; en ningún caso deben colocarse siglas o abreviaturas.
 - Cuando se presenten pruebas estadísticas, la información no debe limitarse a decir si una determinada diferencia resultó significativa o no; se requiere colocar el p-valor.

- Evitar uso no técnico de términos estadísticos como "azar" (que implica un dispositivo de aleatorización), "normal", "significativo", "correlaciones" y "muestra".

DISCUSIÓN:

- Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellas.
- Relacionar los hallazgos obtenidos con otros estudios y con los objetivos de la investigación. Abstenerse de colocar en esta sección cifras absolutas ni porcentajes descritos en los resultados, sólo se requiere la interpretación de los mismos.
- Señalar las limitaciones del estudio y plantear sugerencias para nuevas investigaciones.
- Evitar hacer afirmaciones rotundas y conclusiones no avaladas por los resultados. Tampoco deben mencionarse aspectos que no fueron investigados en el estudio.

REFERENCIAS:

- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas a doble espacio.
- Enumerar en forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Verificar que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Identificar las referencias en el texto, tablas y figuras con números arábigos, entre paréntesis.
- Las referencias citadas solamente en los cuadros o figuras se numerarán siguiendo la primera mención que se haga de ese cuadro o figura en el texto.
- Los títulos de las revistas se abreviarán según el estilo del Index Medicus. La lista se puede obtener en el sitio Web: <http://www.nlm.nih.gov>.
- La estructura interna de cada referencia debe estar ajustada a las Normas de Vancouver vigentes: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>
- Abstenerse de colocar referencias que no se haya consultado.
- En caso de que se haya tomado una referencia de otra u otras publicación(es), debe ir a la fuente original, a menos que se trate de una referencia histórica o que la misma se encuentre escrita en un idioma de uso poco accesible en Venezuela. (Vague 1958. Citado en: ...)

EJEMPLOS DE REFERENCIAS:

1. Artículo de revista (Enumerar los primeros seis autores y añadir la expresión et al). Nweihed L, Moreno L, Martín A. Influencia de los padres en la prescripción de antibióticos hecha por los pediatras. Arch Venez Puer Ped 2004; 65:21-27.
2. Libros y otras monografías: Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Castañeda-Gómez M, Méndez



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

- Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del Venezolano. Primera edición. Edit. Intenso Offset. Caracas 2003, 237p.
3. Capítulo de Libro: Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: M.H. Klaus, A.A. Fanaroff, (editores). Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición. Mc Graw- Hill Interamericana. México 2.002. pp. 401-433.
 4. Trabajos no publicados: Tian D, Araki H, Stahl E, Bergelson J, Kreitman M. Signature of balancing selection in Arabidopsis. Proc Natl Acad Sci U S A. En prensa. 2002.
 5. Material electrónico:
 - Artículo de revista en Internet: Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs : [serie en Internet]. [citado 12 Ago 2002]; [aprox. 3 p.]. Disponible en:



PARA NUEVAS SUSCRIPCIONES ENVÍE FOTOCOPIA DE ESTE CUPÓN

*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

- * Cambio de Dirección
- * Renovación de la Suscripción
- * Preguntas sobre la Suscripción

*Escriba en el espacio indicado

Nombre

Dirección

.....

TeléfonoFax:e-mail:.....

Remita la fotocopia de este cupón a "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" Apartado 3122- Caracas1010A. Venezuela.



**PARA NUEVAS SUSCRIPCIONES ENVÍE
FOTOCOPIA DE ESTE CUPÓN**

*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

- * Cambio de Dirección
- * Renovación de la Suscripción
- * Preguntas sobre la Suscripción

*Escriba en el espacio indicado

Nombre

Dirección

.....

TeléfonoFax:e-mail:.....

Remita la fotocopia de este cupón a "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" Apartado 3122- Caracas1010A. Venezuela.

PARA MANTENERTE AL DÍA CONÉCTATE A:



www.pediatria.org

EDITORIAL

Huniades Urbina-Medina, Ph. D.
Presidente SVPP

A pesar de los adelantos tecnológicos y científicos, las diarreas continúan representando un problema de salud pública, debido a su elevada morbimortalidad, en especial, en los países en vías de desarrollo. Estas naciones, tal vez tratando de disimular sus problemas internos, se ufanan de la cantidad de automóviles nuevos, de edificios supermodernos, de grandes estadios deportivos, pero al mirar internamente, con detenimiento, seguimos encontrando una gran cantidad de habitantes que vive con menos de un dólar al día, en pobreza extrema, con unas deplorables condiciones higiénicas y sanitarias, sin agua potable, sin electricidad, con escaso acceso a la educación, ubicada en los llamados cinturones de miseria de nuestras grandes urbes, y es allí donde la diarrea ataca con mayor encono a nuestros niños, niñas y adolescentes.

Los episodios diarreicos, cuando se presentan en los primeros 6 meses de la vida, pueden afectar el patrón de crecimiento, generando además un impacto económico negativo en las familias, al tener que invertir mayor presupuesto en medicamentos, consultas médicas, horas-hombre perdidas, sin contar con el sufrimiento de quien las padece. En Venezuela, para el período 2004-2008, el sistema de vigilancia epidemiológica nacional registró un acumulado de 10.354.557 episodios diarreicos y los más afectados fueron los niños menores de un año de edad.

Los estudios epidemiológicos indican que el mayor número de casos de diarrea es de origen viral, sin embargo como la mayoría de las enfermedades de la infancia, la etiología varía de acuerdo al grupo de edad.

Todos estos aspectos epidemiológicos, motivaron a un grupo de expertos, convocados por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, a reunirse y llegar a un Consenso sobre Enfermedad Diarreica Aguda en Pediatría, para actualizar los conocimientos sobre esta patología, que día a día, sigue afectando y diezmando, al grupo más susceptible, los lactantes.

Revisamos las generalidades, la epidemiología, el tratamiento, dependiendo de la etiología, la antibioticoterapia, la dieta y la lactancia materna en diarrea y las vacunas disponibles en el mercado.

Aspiramos que este material sea de utilidad para el pediatra y resto del personal de salud y se convierta en referencia a la hora de tomar una decisión sobre la orientación diagnóstica y el tratamiento de esta patología, de acuerdo a los patrones de comportamiento en nuestro país.

GENERALIDADES

COORDINADOR: Dr. José Javier Díaz Mora

INTEGRANTES: Dra. Milanyela Madera, Dra. Yubelis Pérez, Dra. Maribel García,
Dra. Keira León, Dr. Marco Torres E.

La diarrea es una de las causas más frecuentes de muerte infantil alrededor del mundo. En la actualidad, existen dos avances recientes en el manejo de la diarrea, los cuales podrían reducir en forma drástica la cantidad de muertes infantiles: 1.- La nueva formulación de la solución de Sales de Rehidratación Oral (SRO) con menor concentración de glucosa y sodio, lo cual evita la deshidratación y la necesidad de tratamiento endovenoso; 2.- La suplementación con zinc para disminuir la duración, severidad y posibilidad de futuros episodios de diarrea, en un periodo comprendido entre 2 a 3 meses consecutivos luego de la misma(1).

Los métodos utilizados para la prevención y tratamiento de la deshidratación consisten en la administración de líquidos apropiados, lactancia materna, alimentación continuada y uso selectivo de antibióticos, los cuales reducen la duración y severidad de los episodios de diarrea y disminuyen su incidencia.

Las familias y comunidades representan la clave para lograr el manejo exitoso de la enfermedad, por medio de la implementación de las recomendaciones de manera rutinaria en el hogar y los establecimientos de salud(1).

De las casi 400.000 muertes en menores de 5 años ocurridas en 2006 en la Región de las Américas, una de cada cuatro se debió a alguna de las enfermedades incluidas dentro de la estrategia de Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia (AIEPI). Muchas de estas muertes pudieron ser evitadas mediante acciones sencillas, prevención, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, tanto en los servicios de salud como en la comunidad y a un costo razonable(2).

En las naciones en desarrollo, los menores de 3 años de edad presentan una media de tres episodios diarreicos anuales. En muchos países, la diarrea, en especial de origen colérico, es una importante causa de morbi-mortalidad en infantes mayores de 3 años y adultos(3,4,5).

La enfermedad diarreica aguda continúa siendo un problema importante de salud pública, dado el elevado número de casos que se presentan cada año y los gastos que genera su tratamiento. El aumento en los costos se debe a la deshidratación y también a la desnutrición, que es una complicación favorecida por las malas prácticas alimentarias durante un cuadro de diarrea aguda, lo cual además puede conllevar a sobreinfección e incremento de la morbi-mortalidad(6).

La alta incidencia de procesos infecciosos entéricos en la población general, junto a sus elevados índices de morbi-

mortalidad en determinados grupos etarios (infantes y ancianos), hace que este tipo de patología constituya un motivo de especial interés tanto desde el punto de vista clínico como microbiológico. El número de microorganismos implicados en cuadros entéricos se ha ampliado durante los últimos años, debido a múltiples factores, entre los cuales se encuentra la ampliación del conocimiento de la clasificación taxonómica de los diferentes agentes etiológicos y el desarrollo de métodos diagnósticos cada vez más sensibles. La aparición de agentes infecciosos, se ha visto favorecida por la mayor frecuencia de viajes intercontinentales y el aumento de los movimientos migratorios. Por último, el incremento de la cantidad de pacientes inmunocomprometidos (VIH/SIDA y tratamientos inmunosupresores) constituye un elemento de vital importancia en relación con este grupo de enfermedades infecciosas(7).

1.- DEFINICIÓN DE DIARREA AGUDA

La Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud (OMS/OPS) definen la diarrea aguda como tres o más evacuaciones intestinales líquidas o semilíquidas en 24 horas o de al menos una con presencia de elementos anormales (moco, sangre o pus), durante un máximo de dos semanas(8).

También se define como un cuadro caracterizado por la presencia de deposiciones incrementadas en frecuencia (más de 3/día), con alteración en la consistencia (líquidas o semilíquidas), asociadas o no a síntomas generales (fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos o cólicos abdominales) y con una duración no mayor de dos semanas(9).

A nivel fisiopatológico, la diarrea es definida como una pérdida excesiva de líquidos y electrolitos en las heces debido, básicamente, a un transporte intestinal anormal de los solutos. El paso de agua a través de la membrana intestinal es pasivo y está sujeto a los desplazamientos activos y pasivos de los solutos, en especial del sodio, los cloruros y la glucosa(10).

Desde el punto de vista epidemiológico, un episodio de diarrea se define como la presencia de tres o más deposiciones inusualmente líquidas o blandas, en un período de 24 horas.

Clínicamente, se puede definir como un aumento en el volumen, fluidez y frecuencia de las evacuaciones, como consecuencia de la agresión de la mucosa gastrointestinal por diferentes agentes infecciosos, en comparación con lo

considerado normal en un niño o niña. Por lo general, un lactante elimina cerca de 5g de heces/kg/día y aquellos que son amamantados eliminan heces pastosas y blandas con frecuencia, lo cual no se considera diarrea. Por esta razón, para definir un episodio diarreico desde el punto de vista clínico, es importante conocer bien la descripción de la madre respecto al hábito intestinal normal de su bebé, tanto en frecuencia como en consistencia de las heces(11).

2.- CLASIFICACIÓN DE LA DIARREA

a.- Según su duración:

- **Diarrea aguda:** menor de 14 días
- **Diarrea persistente:** 14 días y más
- **Diarrea crónica:** más de 30 días

La diarrea persistente inicia como un episodio agudo de diarrea líquida o disentería, pero se extiende por 14 días o más. Con frecuencia, se observa una marcada pérdida de peso y, en la mayoría de los casos, no se puede identificar un agente etiológico. El daño de la vellosidad puede ser considerable, la mucosa intestinal puede estar aplanada y la absorción de nutrientes es inadecuada, por lo tanto es posible que exista intolerancia a disacáridos o a proteínas(12).

La diarrea crónica tiene una duración de más de 30 días, no posee causa infecciosa, aunque puede iniciar por una infección, y es recurrente, observada en casos de sensibilidad al gluten, fibrosis quística o desórdenes metabólicos hereditarios(13).

b.- Según Etiología:

-Etiología no infecciosa:

Entre las causas no infecciosas están los cambios de osmolaridad o alteraciones de la flora intestinal del paciente, ocasionadas por dieta y/o medicaciones. Algunos antibióticos pueden causar diarrea por un mecanismo irritativo de la mucosa digestiva, ya que al tener una pobre absorción, se mantienen en la luz intestinal, entre ellos, están eritromicina (actúa en el colon) y otros macrólidos en menor grado, amoxicilina/ácido clavulánico (actúa en tracto digestivo proximal y distal) y ceftriaxona, que produce diarrea hasta en un 50% de los casos, debido a que altera la flora intestinal. La interrupción del antibiótico suele ser suficiente para confirmar el diagnóstico, además de ser la principal medida terapéutica.

En pacientes hospitalizados la alimentación enteral puede causar diarrea, la cual es grave en pacientes en cuidados intensivos, quienes con frecuencia presentan íleo paralítico, lo cual les impide tolerar soluciones enterales, en especial si son hiperosmolares o si se administran volúmenes elevados. La reducción de la osmolaridad de la solución enteral, la disminución del ritmo de administración o la suspensión temporal de la misma suelen ser medidas terapéuticas efectivas(14,15).

-Etiología Infecciosa

Tipo de agente	Agente	Principales modos de transmisión
Virus	Rotavirus	Fecal-oral
	Adenovirus	
	Astrovirus	Agua, alimentos
	Calicivirus (Norwalk, Sapporo)	
	Parvovirus	¿Respiratoria?
Bacterias	<i>Campylobacter</i>	Alimentos
	<i>Salmonella</i> spp	Alimentos, agua
	<i>Shigella</i> spp	Fecal-oral
	<i>E.coli</i> spp	Fecal-oral
	<i>Staphylococcus aureus</i>	Alimentos
	<i>Clostridium perfringens</i>	Alimentos
	<i>Bacillus cereus</i>	Alimentos
	<i>Vibrio cholerae</i>	Agua, alimentos
	<i>Vibrio parahemolítico</i>	Alimentos marinos
	<i>Clostridium difficile</i>	Nosocomial
	<i>Clostridium botulinum</i>	Alimentos conservados
	<i>Yersinia enterocolitica</i>	Agua, alimentos, animales domésticos
	<i>Aeromonas</i> spp	Agua
<i>Plesiomonas</i> spp		
Protozoos	<i>Giardia intestinalis</i>	Agua
	<i>Cryptosporidium</i>	Agua
	<i>Entamoeba histolytica</i>	Agua y alimentos
	<i>Blastocystis</i> spp	
Helmintos	<i>A. lumbricoides</i> , <i>E. coli</i>	Fecal-oral
	<i>Anisakis simple</i>	Alimentos

-Modificado de Sierra Rodríguez, Pedro A. Actualización del control de la enfermedad diarreica aguda en pediatría. Diagnóstico y tratamiento(12).

c.- Según síndromes clínicos:

Desde el punto de vista clínico, los cuadros de enfermedad diarreica aguda se dividen en dos grandes síndromes:

-Síndrome diarreico coleriforme (diarrea líquida aguda): Diarrea que empieza de manera aguda y tiene una duración de menos de 14 días (la mayoría se resuelve en menos de 7 días). Se manifiesta por 3 o más evacuaciones, líquidas o semilíquidas, sin sangre visible, que puede acompañarse de vómito, fiebre, disminución del apetito e irritabilidad.

-Síndrome diarreico disenteriforme: Se caracteriza por la presencia de sangre visible en las heces. Sus efectos incluyen: anorexia, pérdida de peso y daño de la mucosa intestinal causado por agentes invasores(12).

Claves para clasificación en síndromes clínicos

Parámetros	Coliforme	Disenteriforme
Clinicos		
Fiebre	Baja	Elevada
Vómito	Frecuente	Infrecuente
Estado General	Buena	Tóxico
Coprocópicos		
Inspección	Acuosa	Moco con o sin
Volumen	Aumentado	Normal o aumentado
Número heces/día	Menor 10	Mayor 10 Negativos
Azúcares reductores	0 a ++++	Negativa
pH	5-7.5	6-7.5
Sangre oculta	Negativa	Positiva
Polimorfonucleares	No o escasos	Abundantes
Mecanismo		
Fisiopatológico	Producción	Invasión mucosa
Complicaciones		
Deshidratación	Severa	Leve
Otros	Acidosis	
	Shock	Prolapso rectal
	Desórdenes	
	Electrolitos	
Gérmenes		
Prototipos	Rotavirus	ECEI
	Shigella spp	ECEA
	FCFT	Salmonella
	ECEP	
	V. colérico	
	Yersinia enterocolitica	

Fuente: Diarrea Interpretación de la enfermedad. XX Congreso Colombiano de Pediatría. Revista de Pediatría. Sociedad Colombiana de Pediatría(16).

d.- Según fisiopatogenia(17)

- Osmótica
- Secretora
- Alteración de motilidad
- Invasiva

3.- FISIOPATOLOGÍA

Conocer la fisiología del transporte de agua y electrolitos en el tracto gastrointestinal resulta de vital importancia para entender el proceso de la enfermedad diarreica y establecer un tratamiento para la misma. Normalmente, cada día, 8 a 10 litros de líquido son secretados al lumen intestinal desde las glándulas salivales, estómago, páncreas, ductos biliares e intestino delgado; solo 1 a 1,5 litros alcanzan el colon y 100 a 150 cc son excretados en las heces(18).

La diarrea, tanto de etiología infecciosa como no infecciosa, es el resultado de cambios que ocurren en el transporte de fluidos y electrolitos en el intestino delgado y/o grueso. El enterocito, como unidad funcional del intestino, posee una serie de transportadores ubicados en el espacio intraluminal y en el

intersticio, a través de los cuales ocurre el proceso de movilización de azúcares y de iones, para que se produzca la absorción de nutrientes y mantener el equilibrio eléctrico adecuado. Así mismo, el movimiento de agua, a través del epitelio, hacia la luz intestinal, es un proceso pasivo que ocurre en forma secundaria a un gradiente osmótico, en el cual el cloro y el bicarbonato son los iones predominantes. La secreción de cloro depende de señales intra y extracelulares, lo que condiciona la acción de segundos mensajeros (AMPC, GMPC, calcio intracelular) sobre proteínas transportadoras y canales de cloro, específicamente a nivel de las criptas en el intestino delgado(19).

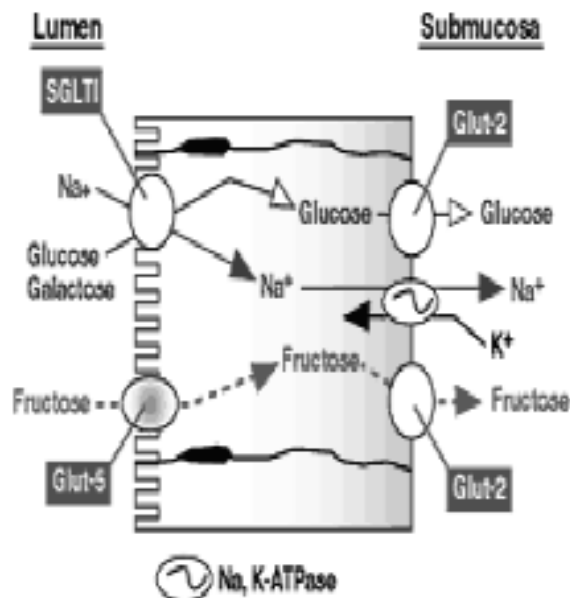


Figura 1.A: Representación esquemática del enterocito y los diferentes transportadores que participan en el cotransporte de iones y monosacáridos(19).

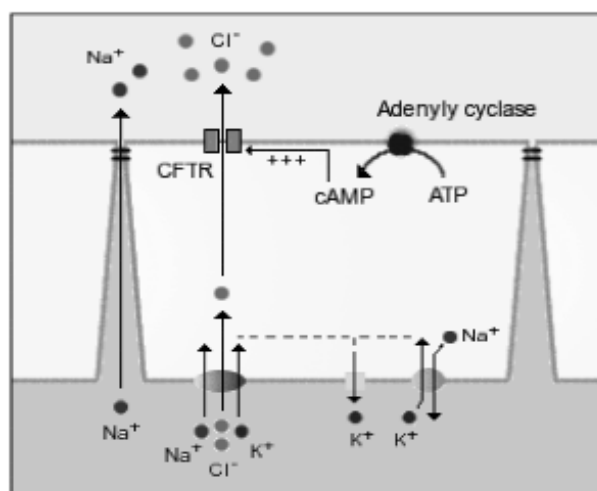


Figura 1.B: Representación del movimiento de iones a través del enterocito por el aumento intracelular de los mediadores como el AMPc(20).

La dinámica de intercambio mucosal-intestinal está regulada por un sistema conformado por células endocrinas, paracrinas e inmunes, las cuales a su vez son controladas por el sistema nervioso entérico, a través de neuronas secretomotoras que terminan en la lámina propia y estimulan el paso de iones Cl hacia la luz intestinal, difusión pasiva de Na⁺ y agua, debido al aumento de la osmolaridad intraluminal(19). Los principales mediadores de la respuesta neuroendocrina por estimulación toxigénica son: el péptido intestinal vasoactivo, la 5-hidroxitriptamina y la acetilcolina (18,19,21).

Fisiopatológicamente, la diarrea se ha clasificado según cuatro diferentes mecanismos:

Diarrea osmótica: relacionada con un aumento en la movilización de contenido acuoso hacia la luz intestinal, secundario a la presencia de una carga importante de solutos osmóticamente activos a ese nivel. Este es el mecanismo fundamental de la diarrea secundaria a intolerancia a azúcares o el uso de laxantes osmóticos (lactulosa).

Diarrea secretora: es el mecanismo que con más frecuencia ocasiona los episodios de diarrea en la edad pediátrica (casi 70% de los casos)(13). La diarrea producida por la toxina del cólera es su ejemplo más característico, en la cual la bacteria produce la toxina A que se une a receptores específicos en el enterocito, activando la adenilciclase que produce un aumento en los niveles del AMP-c intracelular. Este segundo mensajero es responsable del aumento de la secreción de Cl, que arrastra grandes volúmenes de agua y sodio (18). En el caso de la enteritis por rotavirus, el mediador responsable de la hipersecreción es una toxina conocida como NSP4, la cual actúa, específicamente, aumentando el nivel de calcio intracelular que interviene en la activación de los canales de Cl con el consiguiente efecto secretor ya conocido.

Diarrea invasiva: el agente patógeno se adhiere al enterocito, alcanza el espacio intracelular, produce apoptosis de las uniones intercelulares y se replica dentro de la célula o en el espacio intersticial, con una consecuente respuesta inflamatoria local y/o sistémica y lesión mucosal en grado variable (Figura 2)(13,21). Este mecanismo ocurre en la diarrea por *Shigella*, *Campilobacter*, *E. histolytica* y *Clostridium*.

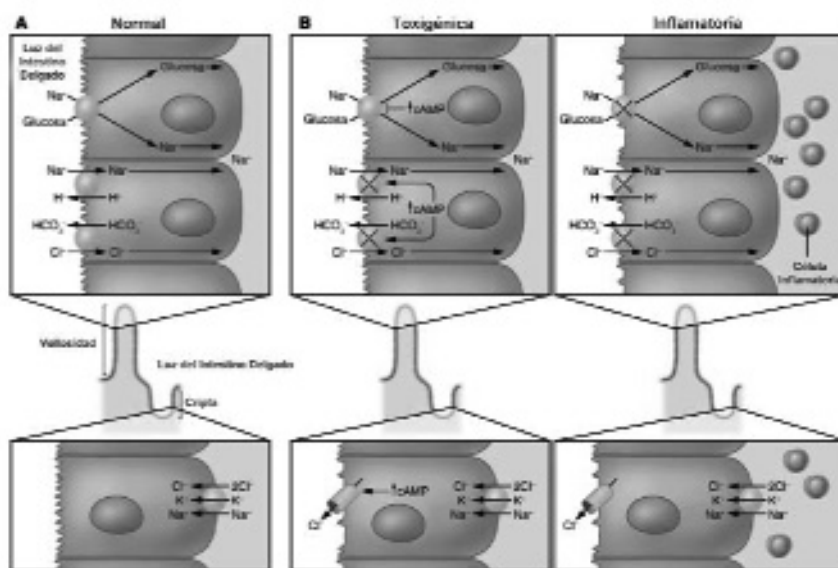


Figura 2.

A.-Movimiento de iones a través del enterocito y sus diferencias entre la cripta y la vellosidad en estado normal.

B. Activación de la secreción por efecto toxigénico y cambios en la diarrea invasiva

Fuente: Popoff MR. Interactions Between Bacterial Toxins And Intestinal Cells. Toxicon 1998

Diarrea por alteración de la motilidad: se presenta por aumento en la contractilidad intestinal (ej.: síndrome de intestino irritable) o por disminución del peristaltismo intestinal, lo cual puede producir sobrecrecimiento bacteriano que posteriormente ocasiona diarrea.

Por último, debe considerarse que durante el proceso diarreico de origen infeccioso, por lo general, el mecanismo fisiopatológico es mixto.

4.- EVALUACIÓN DEL NIÑO CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

Para la evaluación del paciente con diarrea es necesario establecer una buena comunicación con los padres o responsables del niño, a fin de garantizar una adecuada confiabilidad de los datos suministrados por ellos y lograr toda su atención y cooperación en el manejo posterior. Es fundamental que el médico detecte lo que las familias saben, creen y hacen respecto a la diarrea. Es un hecho que cualquier acción en salud que no parta de los conocimientos, actitudes y prácticas que tiene la comunidad con relación a una enfermedad determinada, no logra el objetivo que busca.

Es función del médico explorar este terreno con el fin de orientar a las familias y reafirmar los conocimientos y prácticas adecuadas, así como también modificar aquellas que no lo sean(22).

a.- Anamnesis: con el fin de precisar la severidad de la diarrea y su posible causa, y obtener elementos que permitan sospechar la presencia de otros problemas, el médico debe indagar sobre los siguientes puntos(22):

- Duración de la diarrea
- Viajes previos, asistencia a guardería

- Presencia de sangre en las heces
- Presencia e intensidad del vómito
- Número de evacuaciones y vómitos
- Capacidad o no de beber del paciente
- Presencia e intensidad de la sed
- Clase de alimentos y tipo de líquidos que se le han suministrado y los que se le han suspendido, incluyendo SRO y su dilución.
 - Introducción de nuevos alimentos
 - Lactancia materna: si la venía recibiendo o si se le suspendió
 - Presencia de diuresis en las últimas seis horas
 - Medicamentos y remedios caseros que se le han administrado en el actual episodio.

b.- Examen Físico: como en cualquier enfermedad, al paciente con diarrea se le debe realizar un examen físico, tomando en cuenta que esta enfermedad puede ser un signo o síntoma que se relaciona con trastornos extraintestinales como otitis media, neumonía, infección urinaria y sepsis, entre otros(22).

Hay afectación del estado general por la deshidratación y por la conocida acción de las toxinas sobre el sistema nervioso central y sobre distintos órganos. Pueden existir diferencias clínicas y semiológicas, según el agente causal implicado, como se aprecia en la tabla 3(23).

El hecho de que los programas de capacitación en el manejo de la diarrea dirijan su atención a la detección de signos de deshidratación, se debe a que esta es la causa principal de muerte por esta enfermedad. La eficacia de tales programas radica en que universalizar pautas de evaluación, clasificación y manejo, sin que ello signifique que los médicos se sustraigan de su papel de brindar una atención integral al paciente pediátrico. El médico no debe limitarse a detectar la presencia o no de deshidratación(22).

c.- Exámenes de laboratorio:

- Coproanálisis
- Serología para rotavirus
- Contaje de leucocitos fecales
- Coprocultivo

Algunos exámenes de laboratorio, de fácil ejecución a nivel de la consulta primaria, pueden ayudar al médico en el diagnóstico, mejor tratamiento y favorecimiento de la involución de la enfermedad(24).

Coproanálisis: El examen de heces puede ser una herramienta útil en la investigación etiológica de la diarrea aguda, a pesar de que su indicación máxima es la diarrea crónica(24).

El examen coprológico directo consta de tres partes: examen macroscópico, químico y microscópico. En el examen macroscópico se determina la consistencia de las heces fecales y se clasifican en líquidas, blandas o duras. El color anormal tiene significancia patológica. Debe observarse si existe moco, sangre, restos alimentarios o helmintos.

En el análisis químico se determina el pH, cuyo nivel normal está alrededor de 6,5. En la mayoría de los estados secretores, una cantidad sustancial de bicarbonato permanece en el agua fecal, lo cual mantiene el pH cercano a la neutralidad 7.0. Los pacientes que ingieren carbonato de calcio, óxido de magnesio o durante la antibioticoterapia, pueden presentar heces ligeramente alcalinas. Un pH fecal bajo sugiere malabsorción de hidratos de carbono, y se pueden detectar pH iguales o inferiores a 5.5(25,26).

La determinación de electrolitos en heces (sodio y potasio) es muy valiosa en pacientes con diarrea acuosa. Si las concentraciones de estos electrolitos son elevadas, el agua en heces aumenta, debido a un defecto en la absorción neta de electrolitos (diarrea secretora). Si las concentraciones de electrolitos son bajas, se retiene un exceso de agua en heces

Tabla 3. Características diferenciales de las diarreas según el agente etiológico

Características clínicas	E. Coli				Salmonella	Shigella	Campylobacter	Yersinia
	Rotavirus	ECET	ECEI	ECEP				
Edad	< 2-3 años	< 1 año Todos	Todas	< 1 año	< 2 años	> 6 meses Todas	1 - 5 6 años, Todas	Todas
Fiebre (38,5°C)	Rara	Rara	Variable	Rara	Variable	Frecuente	Rara	Frecuente ± 50%
Síntomas respiratorios	Comunes	No	No	No	No	Ocasionales	No	No
Convulsiones	No	No	No	No	Ocasionales	Ocasionales	No	No
Diarrea	Líquida	Líquida	Líquida-moco	Líquida	Líquida-moco	Líquida-moco	Líquida-moco	Líquida-moco
Vómitos	_ 60%	Si	Raros	Si	_ 50%	_ 70%	_ 50%	_ 40%
Sangre en heces	No	No	Común	No	_ 30%	_ 50%	_ 50%	_ 30%
Tenesmo	No	No	Común	No	Ocasional	Frecuente	Frecuente	Ocasional
Dolor abdominal	Ligero	Ligero	Moderado	Ligero	Moderado	Intenso	Moderado	Cólico
Leucocitos en heces	No	No	Si	No	Si	Si	Si	Si
Deshidratación	Ocasional	Ocasional	Rara	Ocasional	Ocasional	Rara	Rara	Rara
Riesgo de sepsis	No	No	Si	No	Si	Raro	Raro	Si

Fuente: Manuel Cruz. Tratado de Pediatría. 9na edición. Madrid: Editorial Ergon; 2006.

intraluminal, debido a la presencia de alguna otra sustancia osmótica activa (diarrea osmótica). Esta relación puede cuantificarse calculando el gradiente osmótico (GAP fecal) de las heces, por medio de la siguiente ecuación:

$$\text{Gradiente osmótico fecal} = 290 - [2 \times (\text{Na} + \text{K})].$$

Un valor igual o inferior a 50 mOsm/kg indica que la mayor parte de la osmolalidad del agua fecal se debe a electrolitos y, por tanto, se trata de una diarrea secretora con sodio fecal > 60-70 mEq/L. Un gradiente osmótico fecal superior a 100 mOsm/kg es compatible con bajas concentraciones de electrolitos en agua fecal y es la conformación de una diarrea osmótica con sodio fecal bajo, por lo general muy inferior a 60 mEq/L. Pueden observarse valores intermedios en los procesos mixtos, como por ejemplo: síndrome de intestino corto y enfermedad celíaca(26,27).

En el examen microscópico de heces fecales se pueden visualizar parásitos o sus formas evolutivas. La presencia de eritrocitos evidencia sangrado de algún tramo del tubo digestivo y son muy abundantes en el síndrome disentérico(26).

Serología para rotavirus: el diagnóstico microbiológico precoz permite el aislamiento rápido de los pacientes infectados para limitar la extensión de un brote, disminuir el número de diarreas de origen desconocido y de pruebas complementarias como el coprocultivo. Las pruebas de diagnóstico rápido se basan en tres técnicas inmunológicas: aglutinación con látex, ELISA e inmunocromatografía(28).

Contaje de leucocitos fecales: la presencia de 5 o más leucocitos fecales sugiere un proceso invasivo y será de utilidad la realización de un recuento diferencial. Si los Polimorfonucleares (PMN) se encuentran de 5 a 10 por campo o representan un 64% o más, su valor predictivo positivo será 45% de posibilidad de recuperar bacterias en el coprocultivo; asociados a moco indican inflamación intestinal. Los PMN predominan en shigelosis, salmonelosis, *Escherichia coli* y en enfermedad inflamatoria intestinal. Los mononucleares o macrófagos se encuentran en mayor proporción en fiebre tifoidea(26,29).

Coprocultivo: en síndrome disentérico o diarrea acuosa secretora es necesario un coprocultivo para la determinación de enteropatógenos bacterianos que invaden la mucosa intestinal y pueden llevar a diarrea con sangre. Es una indicación formal en algunos grupos que, por edad, patología o inmunocompromiso, se consideran de alto riesgo, tales como, recién nacidos y lactantes menores de 3 meses, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, otras inmunodeficiencias primarias o secundarias, esplenectomizados y desnutridos, entre otros(30).

REFERENCIAS

- Lineamientos para el Tratamiento de la Diarrea Incluyendo las nuevas recomendaciones para el uso de las Sales de Rehidratación Oral (SRO) y la Suplementación con Zinc, para trabajadores de salud en postas médicas. World Health Organization. UNICEF. Arlington USA; Enero 2005.
- Tratamiento de la diarrea: Manual Clínico para los Servicios de Salud. Washington, D.C.: OPS,2008
- Huttly SRA, Morris SS, Pisani V. Prevention of diarrhoea in young children in developing countries. Bull World Health Organ 1997; 75(2): 163-174.
- Cunliffe NA, Kilgore Pe, Bresee JS, Steele AD, Luo N, Hart CA, et al. Epidemiology of rotavirus diarrhea in Africa: a review to assess the need for rotavirus immunization. Bull World Health Organ. 1998; 76(5): 525-537.
- Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de la diarrea. Manual clínico para servicios de salud. Washington, D.C. 2008; 1-2.
- Cáceres DC, Estrada E, DeAntonio R, Peláez D. La enfermedad diarreica aguda: un reto para la salud pública en Colombia. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 2005; 17(1); 6-14.
- Lima A, Lima N. Epidemiology, therapy, and prevention of infection with *Sigella* organisms and *Clostridium difficile*. Curr. Op. Microbiol Infect Dis 1993; 6: 63-71.
- Roa B. Jaime, Echandía A. Carlos. Emergencias y Urgencias en Pediatría. 2da Ed. Madrid; 2001.
- Sierra Fernando, MD Jefe de Sección Gastroenterológica. Fundación Santa Fe, Bogotá. 27 de Marzo 2009.
- Behrman Richard, Nelson Tratado de Pediatría. 17ª Ed. Volumen II. España: Interamericana. Mc Graw-Hill; 2005.
- Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2008.
- Sierra Rodríguez PA. Actualización del control de la enfermedad diarreica aguda en pediatría. Diagnostico y tratamiento. Revista de Pediatría. Disponible en: <http://encolombia.com/vol33n3-pediatria-actualizacion.htm>
- Nolasco Morales CE. AIEPI: Argumentos técnicos para la estrategia de atención integral al niño (a). Monografias.com. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos19/diarreas-y-anemia/diarreas-y-anemia.shtml>. Consultado: 18-enero-2005
- Diez J, Delgado Rubio. Manejo de Diarreas. Cap. 15. Disponible en: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion6/capitulo115/capitulo115.htm>
- Behrman Richard E, Kliegman Robert M, Jenson Hald B. Gastroenteritis. Diarrea Crónica. Tratado de Pediatría. 16a Ed. Pennsylvania; McGraw-Hill Interamericana; 2001, p, 840 y 1286.
- Revista de Pediatría. Diarrea Interpretación de la enfermedad. XX Congreso Colombiano de Pediatría. Sociedad Colombiana de Pediatría. Disponible en www.encolombia.com/vol33n3-pediatria-actualizacion2.htm - 34k
- Casburn-Jones AC, Farthing MJF. Management of infectious diarrhoea. Gut 2004; 53:296-305
- Burleigh M R, Banks M R. Stimulation of intestinal secretion by vasoactive intestinal peptide and cholera toxin. Autonomic Neuroscience: Basic and clinical. 2007; 133 (1): 64 - 75
- Petri WA, Miller M, Binder H, Levine M, Dillingham R, Guerrant R. Enteric infections, diarrhea and their impact on function and development. J Clin Invest. 2008; 118 (4): 1277-1290.
- Farthing MJ, Casburn-Jones A, Banks MR. Getting control of intestinal secretion: thoughts for 2003. Digestive and Liver Disease. 2003; 35: 378-385
- Popoff MR. Interactions Between Bacterial Toxins And Intestinal Cells. Toxicon 1998; 36(4); 665 - 685
- Correa J, Gomez J, Posada, R. Fundamentos de Pediatría, 3era edición corporación para investigaciones biológicas. Colom. 2006 p. 364-365.
- Delgado-Rubio A, de Arístegui J. Diarrea aguda. Gastroenteritis. En: Manuel Cruz. Tratado de Pediatría. 9na edición. Madrid: Editorial Ergon; 2006. p. 1125-1133.
- Gastón D. Diagnóstico y tratamiento del síndrome diarreico agudo. En: Meneghello R. J, Fanta N E, Paris M E, Puga T.

- Pediatría. 5ta edición. Buenos Aires: Panamericana; 1997. P.1537-1549.
25. Botero D, Restrepo M. 4ta edición. Medellín Colombia: Corporación para investigaciones biológicas; 2005.
 26. Lichtenstein G, Wu G. Los requisitos en gastroenterología: intestino delgado y grueso. España: Elsevier; 2005.
 27. Medina J. Manejo integral del niño con diarrea. Rev peru pediatic 2008; 61 (3): 170-175
 28. Pruebas para la detección rápida del rotavirus, Laura Alonso García, Gloria Domínguez Ortega. Madrid.2007. Disponible en: http://www.infodoctor.org/gipi/guia_abe/pdf/pruebas_deteccion_rapida_rotavirus_v1_2007_anexo.pdf
 29. Rossomando A, La Riva L., Leston J, Delfin T, Rodriguez J. Síndrome Disentérico en niños, serie de casos. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. 1999; 62: 132-137

EPIDEMIOLOGÍA

COORDINADORA: Dra. Eva Rodríguez

INTEGRANTES: Dra. Sonia Sifontes, Dr. Héctor Luna, Dr. Jorge Gaiti, Dr. Armando Arias Gómez

Hoy en día, las enfermedades diarreicas constituyen un problema mundial, con altas tasas de morbilidad y mortalidad, en especial, en países en desarrollo(1). Aunque las tasas de mortalidad por diarreas infecciosas han disminuido en países económicamente desarrollados, aún prevalecen cifras importantes de morbilidad y sus costos asociados(2,3). Es oportuno resaltar que en algunos lugares, tales como hospitales y guarderías, se registran altas tasas de diarrea, así como un incremento constante de brotes de diarrea, transmitidos por alimentos (4,5,6)

La enfermedad diarreica se manifiesta con más frecuencia en niños que habitan en lugares con bajas condiciones higiénicas y sanitarias, inadecuada dotación de agua potable, pobreza y limitaciones en la educación.

Entre las enfermedades infecciosas, las diarreicas están entre las que producen un mayor impacto y compromiso de la salud del niño, ya que disminuye el apetito, altera los esquemas de alimentación y reduce la absorción de nutrientes, sumado a que es una patología de alta prevalencia en niños pequeños. En los primeros 6 meses de vida pueden conducir a un déficit más prolongado del patrón de crecimiento, diferentes a los producidos por otros procesos infecciosos a edad más avanzada(7). Además, generan un impacto económico negativo, debido al costo de los cuidados médicos, los medicamentos y la pérdida de horas de trabajo a los padres, así como la cuota de sufrimiento humano para quien la padece.

Estadísticas epidemiológicas

Los datos que permiten describir la epidemiología de las diarreas provienen generalmente de tres fuentes principales:

- Estudios prospectivos de investigación en instituciones de salud o en comunidades.
- Sistemas de vigilancia epidemiológica (pasivos o activos).
- Investigaciones de brotes epidémicos

Morbilidad

En el año 2000, se estimó una cifra global de 1.5 mil millones de episodios de diarrea en menores de 5 años de edad(8).

Un resumen de estudios prospectivos en comunidades de países en desarrollo concluyó que la incidencia media anual de todas las diarreas en niños menores de 5 años fue de 3.5 episodios(9), mientras que en Europa la incidencia tiene un rango aproximado de 0.5 a 1.9 en niños menores de 3 años(9) y en Estados Unidos un promedio de 1.4 episodios(10).

La más alta incidencia se registra en los primeros dos años de vida, con un pico entre los 6 y 17 meses de edad y en los varones es ligeramente más alta que en las niñas(11).

En Venezuela, para el período 2004-2008, el sistema de vigilancia epidemiológica nacional registró un acumulado de 10.354.557 episodios. Los niños menores de un año fueron los más afectados, en un rango que entre 366 y 739 consultas por 1.000 habitantes por año. Para el 2008 hubo un total de 1.768.509 casos de diarreas notificados para todas las edades, con un 40% en menores de 5 años (244 consultas/1.000 hab).

Los datos muestran que los menores de un año consultan a razón de 2:1 con respecto a los niños de 1 a 4 años. (Tasa <1 año 396 y Tasa 1 a 4 años 205 por 1000 habitantes respectivamente). Las entidades federales que presentan mayores tasas de afectación son Amazonas, Zulia, Delta Amacuro, Vargas, Distrito Capital y Bolívar. En estos estados se observan con factores de riesgo que favorecen la enfermedad como el hacinamiento, la pobreza, viviendas inadecuadas y mala dotación de servicios públicos, tanto en grandes ciudades como en zonas rurales.

Tabla 1. Morbilidad por diarreas según grupos de edad. Venezuela 2004 - 2008

Año	<1 A		1-4*		Total	
	No	Tasa	No	Tasa	No	Tasa
2004	212278	366	330974	147	1832488	79
2005	433321	739	760998	337	2899887	122
2006	323401	551	557984	196	2128883	90
2007	247137	420	467383	163	1724790	72
2008	233338	396	472332	164	1768509	72

Fuente: epi 12. Vigilancia epidemiológica. MPPS

El comportamiento de la curva endémica de diarrea durante el año muestra dos ondas de incremento, que coinciden con cambios climáticos, correspondientes a los meses de noviembre a marzo (período de sequía) y mayo a julio (inicio del período de lluvias). No se aprecian variaciones importantes al analizarlas por separado en menores de un año y de 1 a 4 años.

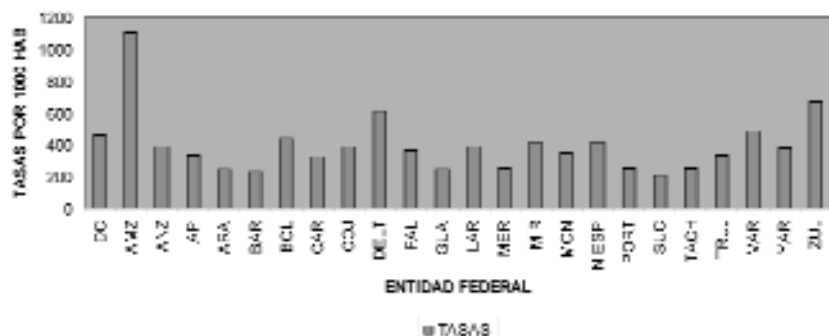


Figura 1. Casos de diarrea notificados en <1 año. Según Entidad Federal. Venezuela 2008

Fuente: epi 12. Vigilancia epidemiológica. MPPS

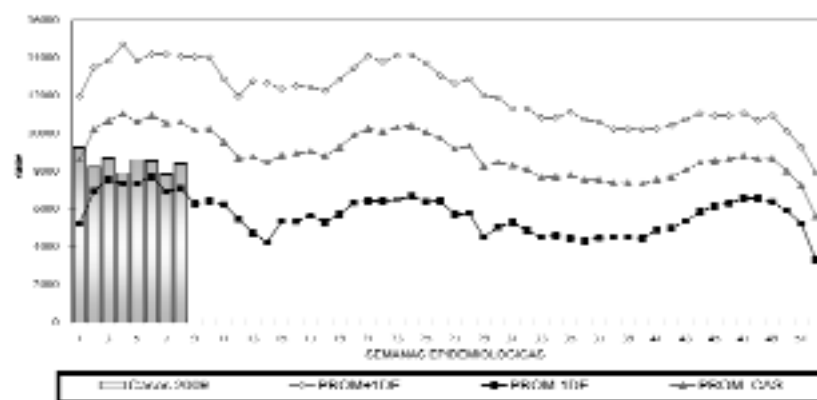


Figura 2. Curva endémica de diarrea en niños de 1 a 4 años. Venezuela. 2008

Fuente: epi 12. Vigilancia epidemiológica. MPPS

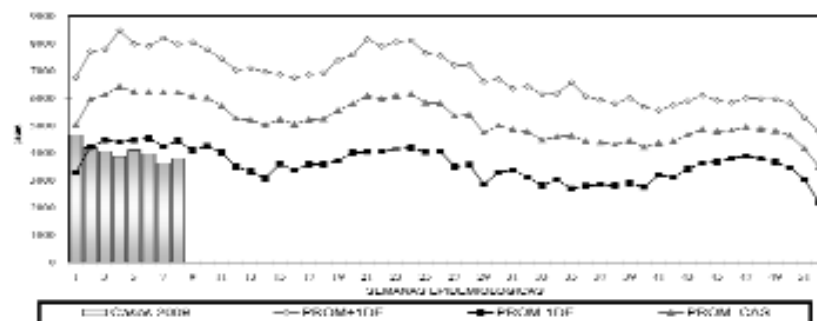


Figura 3. Curva endémica de diarrea en niños menores de 1 año. Venezuela 2008

Fuente: epi 12. Vigilancia epidemiológica. MPPS

Mortalidad

En el 2005, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó 1.8 millones de muertes por diarrea en la Región de las Américas, en especial, en niños menores de 5 años. Esta cifra fue menor que los datos estimados para los años 80 (3.3 millones de niños muertos) o para la década de los 90 (2.5 millones). Para el 2003, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) encontró grandes variaciones en las tasas de

Tabla 2. Mortalidad infantil de menores de cinco años en la Región de las Américas. Cifras estimadas 2003

Pais	Número de casos	Tasa
EE.UU.	28.002	6.8
Canadá	1.655	5.9
Brasil	58.937	26.6
Colombia	24.202	17.2
Venezuela	10.113	17.2
Guatemala	7.226	37.2
Nicaragua	4.842	29.3
Antillas Holandesas	39	12.9
Guyana	766	47.9
Trinidad y Tobago	243	13.5
Dominica	15	15.3
Cuba	808	5.9
México	43.734	19.7
Honduras	6.396	31.2
Total	354.208	18.3

Fuente:

- OPS

Health analysis and information. Systems Area.

-Regional Core Health Data Initiative, Technical Health Information System,

Washington D.C 2005

-O.P.S 2008

afectación, que van desde 5.9 hasta 47.9 por 1000 habitantes (Tabla 2)

En Venezuela, el total de muertes registradas en menores de 5 años en el período comprendido entre el año 2000 al 2007 fue de 9.311 defunciones, esto representa el 65% del total de muerte ocurrido en el país. Los menores de un año alcanzan el 43% del total de fallecidos. La tasa de afectación ha disminuido progresivamente en los niños, siendo más evidente en los menores de un año, pasando de 168,6 a 68,3 por 100.000 habitantes, manteniéndose entre la tercera causa de muertes en ese grupo de edad. A partir de 2006, se aprecia la disminución más marcada de la tasa de muerte en menores de un año.

La distribución de las muertes en los niños menores de un año no es uniforme al evaluarlas por meses de nacido. Aproximadamente el 60% de las muertes ocurre por debajo de los 6 meses de edad y esta tendencia se mantiene a pesar de la disminución de las tasas entre el año 2000 y el 2007.

Tabla 3. Mortalidad general por diarreas y grupos de edad. Venezuela año 2000 – 2007

Año	<1 A		1-4 A		5 A Y +	
	No	Tasa	No	Tasa	No	Tasa
2000	933	168,6	298	13,5	229	1,1
2001	911	162,7	305	13,7	634	2,9
2002	819	144,5	297	13,3	597	2,7
2003	1222	213,1	1082	48,3	264	1,2
2004	754	130	311	13,8	800	3,4
2005	613	104,5	295	13,1	767	3,2
2006	505	86	241	10,6	704	2,9
2007	402	68,3	323	14,2	569	2,3

Fuente: Anuario de epidemiología. MPPS. Tasas por 100.000 hab.

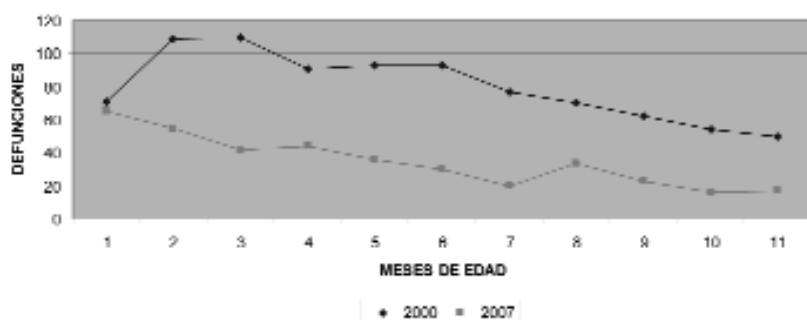


Figura 4. Defunciones por diarrea en menores de 1 año según edad en meses. Venezuela, años 2000 y 2007

Fuente: Anuarios de Mortalidad. MPPS

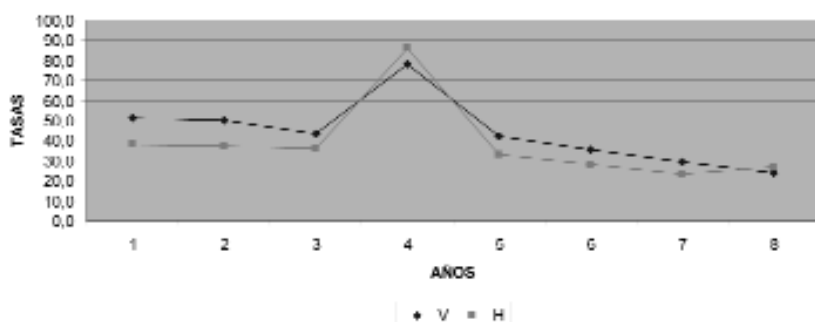


Figura 5. Tasas de mortalidad en menores de 5 años por sexo. Venezuela 2000-2007

Fuente: Anuarios de Epidemiología. MPPS. En cuanto a la variable sexo, se registran tasas que muestran ligera tendencias a mayores defunciones en varones.

El análisis de las tasas de afectación por entidad federal, de los menores de 5 años, revela grandes diferencias que van desde 140.5 hasta 5.4 por 100.000 habitantes, en los estados Delta Amacuro y Cojedes, respectivamente. La tasa nacional se sitúa en 16,6 muertes por cada 100.000 habitantes. En orden decreciente los estados con mayores defunciones son: Delta Amacuro, Miranda, Amazonas y Zulia, los cuales se caracterizan por tener grandes poblaciones indígenas, zonas rurales, hoyas hidrográficas importantes y debilidades en la distribución y accesibilidad a los servicios de salud.

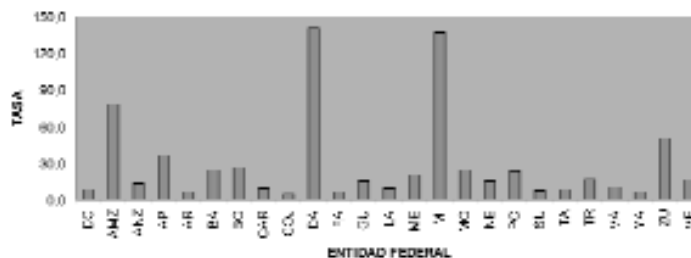


Figura 6. Tasas de mortalidad en menores de 5 años por estado. Venezuela 2007

Fuente: Anuario de Epidemiología. MPPS

Frecuencia de agentes etiológicos

Los estudios epidemiológicos indican que el mayor número de casos de diarrea es de origen viral, sin embargo como la mayoría de las enfermedades de la infancia, la etiología varía de acuerdo al grupo de edad.

En el período neonatal los episodios diarreicos son infrecuentes, por tanto estos pueden reflejar una infección sistémica o del tracto urinario(12,13).

En lactantes, pre-escolares y escolares, las diarreas de etiología viral son las más frecuentes y el rotavirus es el agente más común. La incidencia de diarrea de causas no virales comienza a aumentar con el paso del tiempo.

Al considerar las causas de diarrea, los adolescentes constituyen un grupo distinto debido a la naturaleza de sus actividades y comportamiento, el fácil acceso a comida rápida, mayor capacidad de desplazamiento y vida sexual activa(12,13,14).

Las especies de *Shigella* y *Salmonella* son causa importante de diarrea en niños de países en vías de desarrollo. El género *Salmonella* es uno de los agentes causales aislado con más frecuencia en brotes epidémicos de transmisión alimentaria e hídrica en el mundo, siendo *Salmonella enteritidis* el serogrupo más frecuente(15). En una investigación realizada a niños menores de 6 años, que *E. coli* enteropatógena fue el agente principal de síndrome diarreico agudo, seguida en orden de frecuencia por *E. coli* enteroinvasiva, *Aeromonas* sp., *Salmonella* sp. y *Shigella* sp(16).

Otras especies bacterianas son consideradas agentes etiológicos de enfermedades gastrointestinales, en ocasiones, los cultivos primarios de heces en pacientes con diarreas muestran un crecimiento denso de microorganismos como enterococos, especies de *Pseudomonas* o *Klebsiella pneumoniae*, que en estas cantidades no forman parte de la microbiota normal del tracto gastrointestinal(17). Otras especies aisladas son: *E. coli enterohemorrágica*, *E. coli enterotoxigénica*, *E. coli enteroadherente*, *Yersinia enterocolitica* (*Y. enterocolitica*), *Vibrio parahaemolyticus* (*V. parahaemolyticus*), *Vibrio*

cholerae (*V. cholerae*), *Aeromonas hydrophila* (*A. hydrophila*), *Aeromonas veronii biovar sobria* (*A. veronii biovar sobria*), *Aeromonas caviae* (*A. caviae*), *Plesiomonas shigelloides* (*P. shigelloides*), y especies de *Campylobacter*. De los parásitos, los más frecuentes son *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis* y *B. Hominis*(18).

En el 30-40% de los casos no se aísla un patógeno fecal. En numerosas oportunidades se aísla más de un patógeno en niños con diarrea, el significado de este hallazgo en ocasiones es incierto. Alrededor de un 5% de individuos asintomáticos es portador de enteroparásitos(13,19).

VIRUS

Rotavirus:

La infección por rotavirus es responsable aproximadamente de 600.000 muertes anuales y al menos del 40% de las hospitalizaciones por diarrea en menores de 5 años en todo el mundo, lo que la convierte en la causa más importante de diarrea en este grupo etario. El rotavirus puede provocar desde una infección asintomática en menores de 3 meses hasta una diarrea grave con deshidratación que puede ocasionar la muerte. Según los datos disponibles, en la Región de las Américas el rotavirus causa aproximadamente 75.000 hospitalizaciones y cerca de 15.000 muertes anuales.

Estudios realizados en la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera-CHET”, Valencia, Carabobo, muestran que el rotavirus es responsable de 2% de las consultas hospitalarias, 3% de las hospitalizaciones y 21% de las muertes por diarrea en niños menores de 5 años(20, 21). Extrapolaciones de los datos de estos estudios muestran que en Venezuela cada año el rotavirus causa 118.000 episodios de diarrea, 39.000 hospitalizaciones y de 260 a 300 muertes en niños menores a 5 años. Se estima que uno de cada 24 niños acudirá al hospital para atención médica y uno de cada 72 requerirá hospitalización por rotavirus en los primeros 5 años de vida(20,21). La prevalencia anual es de 23% en las consultas totales por diarrea y de 31% en las hospitalizaciones, su máxima frecuencia (51%) está en niños de 3 a 23 meses de edad y es asociada con deshidratación en 29% de los casos, con vómitos en 78% y con fiebre en 30%. La gravedad de la enfermedad disminuye con el aumento de la edad y las hospitalizaciones son más frecuentes en niños menores de un año(20,22,23,24).

Los mecanismos exactos de transmisión continúan siendo estudiados, pero el contacto directo fecal-oral está considerado como el más importante, sin embargo hay evidencias de propagación a través de gotitas de saliva y de secreciones del tracto respiratorio(25,26).

El rotavirus es altamente infeccioso y muy estable en el medio ambiente, puede sobrevivir horas en las manos e incluso días en superficies sólidas, permaneciendo estable e infeccioso en heces humanas por un período máximo de 7 días. Las personas con rotavirus excretan grandes cantidades de partículas virales antes de que comiencen los síntomas de la enfermedad, durante todo el curso de la diarrea y hasta una

semana después de que los síntomas hayan terminado, esto en un tercio de los casos. Muchas personas excretan el virus sin presentar diarrea(25).

El contagio de persona a persona a través de las manos parece ser responsable de diseminar el virus en ambientes cerrados, como hogares y hospitales. La transmisión entre niños en guarderías es causada por el contacto directo y mediante alimentos o juguetes contaminados(25).

Calicivirus humano (HuCVs):

- Pertenecen a la familia *Caliciviridae*, los norovirus y sapovirus.
- Antiguamente se los llamaba “virus tipo Norwalk” y “virus tipo Sapporo.”
- Los norovirus son la causa más común de brotes de gastroenteritis y afectan a todos los grupos etarios.
- Los sapovirus afectan fundamentalmente a niños.
- Puede ser el segundo agente viral en frecuencia siguiendo a los rotavirus, responsables de 4–19% de los episodios de gastroenteritis severa en los niños pequeños.

Adenovirus: Las infecciones por adenovirus constituyen la principal causa de enfermedad del aparato respiratorio, sin embargo, dependiendo del serotipo infectante y especialmente en niños, también pueden producir gastroenteritis. El más frecuente es el Adenovirus entérico (Serotipo 40-41).

BACTERIAS

E. coli como agente productor de diarrea en la edad pediátrica, clasificación:

- Enterotoxigénica (ETEC): Produce la diarrea del viajero en países desarrollados. Los niños menores de 2 años tienen mayor riesgo de presentar diarrea del viajero.
- Enteropatógena (EPEC): Niños < 2 años, generalmente no recibe tratamiento específico por ser autolimitada.
- Enteroagregante o enteroadherente (EAEC): Diarrea acuosa en niños pequeños; diarrea persistente en niños con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).
- Enteroinvasiva (EIEC): Produce síntomas disenteriformes y diarrea crónica.
- Enterohemorrágica (EHEC): La cepa 0157:H7 se relaciona con mayor frecuencia con el síndrome hemolítico-urémico y produce casos esporádicos y brotes de colitis hemorrágica por la producción de la toxina “shiga-like”.

Campylobacter: Es una de las bacterias que se aísla con más frecuencia de las heces de los lactantes y niños en los países en desarrollo. La infección asintomática se asocia con la presencia de ganado cerca de las viviendas. La diarrea es acuosa y en ocasiones disenteria. Las tasas más elevadas de aislamiento se encuentran en los niños de 2 años de edad y menores.

Especies *Shigella*

- En los países en desarrollo hay 160 millones de infecciones anuales, fundamentalmente en niños. Es más común en preescolares y niños mayores.
- *S. sonnei*: La enfermedad es más leve, se observa con mayor frecuencia en países desarrollados.
- *S. flexneri*: Síntomas de disentería y enfermedad persistente. Más común en países en desarrollo.
- *S. dysenteriae* tipo 1 (Sd1): Produce toxina Shiga, al igual que ECEH. Ha provocado epidemias devastadoras de diarrea sanguinolenta con tasas de mortalidad-caso cercanas a 10% en Asia, África, y América Central.

***Vibrium cholera*:** Las especies de *Vibrium* que provocan diarrea en países en desarrollo son muchas. Los serogrupos O1 y O139 del *V. cholerae* provocan una rápida y severa depleción de volumen. Si no se hace una rehidratación rápida y adecuada puede sobrevenir shock hipovolémico y muerte dentro de las 12 y 18 horas siguientes a la instalación del primer síntoma. Las deposiciones son acuosas, incoloras y con grumos de mucus. Es frecuente ver vómitos, pero la fiebre es atípica. La aparición de hipoglicemia en el niño puede provocar convulsiones, e inclusive la muerte. Es posible que se produzca la diseminación de una epidemia; toda infección debe ser rápidamente notificada a las autoridades de salud pública.

***Salmonella*:** Todos los serotipos (> 2000) son patógenos para los humanos. Los lactantes es la población con el mayor riesgo. Los animales son el principal reservorio de *Salmonellae*. Rápido inicio de la sintomatología. El 70% de los niños afectados presenta fiebre.

***Clostridium difficile*:** Bacilo anaeróbico Gram positivo productor de diarrea, colitis asociada a antibióticos y colitis pseudomembranosa en pacientes que han recibido tratamiento con betalactámicos, clindamicina y drogas antineoplásicas (metotrexate, doxirrubicina, ciclosporina y fluouracilo). También se identifica como uno de los gérmenes más frecuentes en diarrea nosocomial y puede encontrarse hasta en un 10% de recién nacidos a término y en 55% de neonatos hospitalizados en unidades de cuidados intensivos.

PARÁSITOS

***Giardia intestinalis*:** Tiene una baja prevalencia (aproximadamente 2–5%) entre los niños en países desarrollados, pero llega hasta 20–30% en las regiones en desarrollo.

***Blastocystis hominis*:** Generalmente considerado como comensal, puede comportarse como patógeno productor de diarrea, fiebre y dolor abdominal. Se justifica su tratamiento en casos seleccionados de pacientes con elevada cuenta parasitaria.

En pacientes que cursen con compromiso del estado inmunológico, tales como asplenia anatómica o funcional, HIV/SIDA, neutropénicos febriles, uso de medicación inmunosupresora, desnutrición, enfermedades malignas deben considerarse otros agentes etiológicos, como *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Isoospora belli*, *Mycrosporidium* spp., *Mycobacterium avium* complex y *S. estercoralis*.

Cadena epidemiológica y factores de riesgo

Las enfermedades diarreicas resultan de la exposición de un huésped susceptible a un organismo patógeno. Generalmente todos los organismos enteropatógenos son transmitidos por contacto directo con heces humanas (vía fecal – oral) o indirectamente por el contacto con heces a través del agua, alimentos o los utensilios para comer. Algunos enteropatógenos tienen un reservorio animal o ambiental y el contacto con los patógenos provenientes de esos orígenes pueden ocasionar una infección. Interviene también en este proceso, una serie de factores de riesgo que influyen en mayor o menor grado en el cuidado de los niños, lo cual favorece o minimiza la aparición del cuadro diarreico.



Medio ambiente:

- Contaminación ambiental
- Carencia de agua potable
- Falta de excretas
- Presencia de vectores
- Hacinamiento

Estilos de vida:

Hábitos de higiene: lavado de manos y alimentos
Práctica de la lactancia materna: destete temprano
Uso del biberón
Malos hábitos nutricionales
Asistencia a Hogares de cuidado diario o guarderías

Biología humana:

- Lactantes (inmunidad)
- pH gástrico.
- Distribución del compartimiento hídrico

- Peristaltismo intestinal
- Flora autóctona
- Desnutrición
- Portadores sanos

Sistema Organizativo de Atención a la Salud:

- Poco acceso a los servicios de atención primaria u hospitales
- Niños sin control médico
- Ausencia de programas consolidados de control de la diarrea
- Carencia de sales de rehidratación oral
- Fallas en la dotación de antibióticos y antiparasitarios
- Ausencia de programas de capacitación al personal de salud
- Ausencia de programas de educación sanitaria
- Fallas en Medidas de Asepsia y Antiseptia en Hospitales (lavado de manos)

El equipo de salud debe promocionar constantemente las prácticas saludables para minimizar el riesgo de enfermar que pudieran tener nuestros niños.

Recomendaciones:

- 1- Lavado de manos frecuente
- 2- Estimular el hábito de la lactancia materna
- 3- Ofrecer agua potable o hervida a los niños
- 4- Eliminar o controlar vectores: moscas, roedores
- 5- Procurar una buena disposición de excretas
- 6- Lavar bien los alimentos
- 7- No introducir alimentos que no correspondan a la dieta de su niño
- 8- Cumplir con control médico periódico
- 9- Colocar inmunizaciones

Medidas de prevención y control epidemiológico

Una vez establecida la enfermedad diarreica, el objetivo principal de los programas de control a nivel mundial es evitar la muerte del paciente(27). Parte del mismo se basa en la rehidratación oral o intravenosa y en el control nutricional continuo durante el proceso de la enfermedad.

En los países en desarrollo, la reducción de la incidencia de diarreas es una lucha continua. La revisión de investigaciones de intervención concluyó que la promoción de la lactancia materna y la mejora de su práctica son de alta prioridad para la prevención de la diarrea(28). Se estima que un programa exitoso de promoción de la lactancia materna podría reducir la incidencia de diarrea en la infancia temprana y la tasa de mortalidad de los infantes más allá del 9%(29).

La terapia con antibióticos en los cuadros causados por bacterias (*Shigelosis* y cólera) pueden reducir a gran medida la severidad de la enfermedad y la tasa de letalidad, ya que los pocos agentes parasitarios pueden ser atacados con trata-

mientos específicos. Las inmunizaciones, en especial, la aplicación de la vacuna contra el rotavirus, podría reducir la incidencia de diarreas en un 5% y cerca de un 25% de las muertes por esta causa(30). Por tanto, mejorando la dotación de agua potable, las condiciones sanitarias y las conductas higiénicas se reduce la incidencia de diarrea. Como ejemplo, el programa de educación del lavado de manos redujo entre un 14% y 48% los episodios de esta enfermedad(31). Se estima que los programas que combinan la dotación de agua potable, medidas sanitarias y educación para las prácticas higiénicas pueden reducir la morbilidad por diarreas entre un 25% y 50%.

Establecer sistemas de vigilancia epidemiológica más sensibles y prácticos contribuirá a planificar intervenciones más oportunas y acertadas. El equipo de salud debe participar en el proceso de notificación al sistema sanitario, realizando un adecuado diagnóstico al ceñirse a la "definición de caso", registrando en forma fidedigna los datos y cumpliendo con la notificación oportuna. En momentos de brotes, la toma de muestras de heces durante la vigilancia pasiva o activa aporta mayor calidad a la red de salud pública.

Es oportuno resaltar la importancia del desarrollo de equipos multidisciplinarios para una mejor concepción y aplicación de los programas de salud que se deseen ejecutar.

REFERENCIAS

1. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE, and the WHO Child health Epidemiology Reference Group. "WHO estimates of the causes of death in children". *Lancet*. 2005;365:1147-1152
2. Kilgore PE, Holman RC, Matthew MS, et al. Trends of diarrheal disease-associated mortality in US children, 1968 through 1991. *JAMA*. 1995;274:1143-1148.
3. Smith JC, Haddix AC, Teutsch SM, Glass RI. Cost-affectiveness analysis of a rotavirus immunization program for the United States. *Pediatrics*. 1995;96:609-615.
4. Holmes SJ, Morrow AL, Pickering LK. Child-care practices: effects of social change on the epidemiology of infectious diseases and antibiotic resistance. *Epidemiol Reviews*. 1996;18:10-28.
5. Voetsch AC, Van Gilder TJ, Angulo FJ, et al for the Emerging Infections Program FoodNet Working Group. FoodNet estimate of the burden of illness caused by nontyphoidal Salmonella infections in the United States. *Clin Infect Dis*. 2004;38:S127-S234.
6. Newsholme A. Fifty Years in Public Health. London, UK: George Allen and Unwin;1939:321-360.
7. CheckleyW, Epstein LD, Gilman RH, Cabrera L, Black RE. Effects of acute diarrhea on linear growth in Peruvian children. *Am J Epidemiol*. 2003;157:166-175.
8. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Diarrea Aguda. Marzo 2008.
9. Diarrhea (WHO web site); http://www.who.int/child-adolescent-health/new_publications/CHILD_HEALTH/EPI/Improving_Diarrhoea_Estimates.pdf.
10. Monto AS, Koopman JS. The Tecumseh Study: XI. Occurrence of acute enteric illness in the community. *Am J Epidemiol*. 1980;112:323-333
11. Black RE, Menrson MH, Hug I, Alm ARMA, Yunus MD. Incidence and severity of rotavirus and Escherichia coli diar-

- rhoea in rural Bangladesh. *Lancet* 1981; 1:141 - 143.
12. Rincón G, Ginestre M., Harris B., Romero S. y Martínez A. Frecuencia de bacterias enteropatógenas en niños menores de 5 años. *Kasmera*. 2002; 30: 33-41.
 13. Ferraro S, Trocone A, Vancampenhoud M. Consenso sobre diarreas agudas en la edad pediátrica. Congreso de Infectología Pediátrica. Puerto La Cruz. 2003
 14. Ramaswamy K, Jacobson K. Infectious Diarrhea in Children. *Gastroenterology Clinics* 2001; 30(3):567-580
 15. Vizcaya D.; Flores C.; Hernández J.; Bianco B. y Pérez I. Origen bacteriano de la enfermedad diarreica aguda en Mérida, Venezuela. *Rev. Cubana Med. Trop.*, 1999; 51: 14-19
 16. Albarado Luzmila S. Evelin M. Flores, Germania Mendoza, Tahitiana Mundarain. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud*. Universidad de Carabobo. 2007; 11(3)
 17. Urrestarazu MI, Liprandi F, Pérez E, González R, Pérez-Schael I. Etiological, Clinical, and Sociodemographic Characteristics of Acute Diarrhea in Venezuela. *Rev Panam Salud Pública* 1999; 6:149-156.
 18. Devera R, González J, Cerrón I. Blastocystis hominis: una revisión de casos diagnosticados en el laboratorio de parasitología de la escuela de medicina, Ciudad Bolívar, 1986-1995. *Saber* 2002; 14: 36-42
 19. Valiente C. y Mora D. Microorganismos patógenos en niños con diarreas agudas en Costa Rica. *Rev. Chil. Pediatr.* 2001; 60: 328-333.
 20. Salinas B, González G, Gonzáles R, Escalona M, Materán M, Pérez Schael I. Epidemiologic and clinical characteristics of rotavirus disease during five years of surveillance in Venezuela. *Pediatr Infect Dis J* 2004; S161-167.
 21. Pérez-Schael I, Salinas B, González R, Salas H, Ludert JE, Escalona M et al. Rotavirus mortality confirmed by etiological identification in Venezuelan children with diarrhea. *Pediatric J Infect Dis* 2009; 26:393-397.
 22. White L, García D, Boher Y, Blanco M, Pérez M, Romer H et al. Temporal distribution of human rotavirus serotypes 1, 2, 3 and 4 in Venezuelan children with gastroenteritis during 1979-1989. *J Med Virol*, 1991; 34: 79-84.
 23. Pérez-Schael I, González R, Fernández R, Alfonso E, Inaty D, Boher Y et al. Epidemiological features of rotavirus infection in Caracas, Venezuela: Implications for rotavirus immunization programs. *J Med Virol* 1999; 59: 520-526.
 24. González R, Rivero L, Larrea F, Barreto A, Caballero B, Pérez-Schael I. Tipificación VP4 y VP7 de rotavirus grupo A aislados en muestras de heces de niños hospitalizados con diarrea aguda en Caracas, Venezuela, 2004-2006. En resúmenes: VIII Congreso Venezolano de Infectología “ Dr. Iván Brito”, IX Congreso Venezolano de Microbiología “Dra. María de Lourdes González”, XVIII Jornadas Carabobeñas de Infectología, III Workshop Latinoamericano de Helicobacter Pylori. Noviembre 12-15, 2008. Valencia, Venezuela. *Bol Venez Infectol* 19:183.
 25. Organización Panamericana de la Salud. Vigilancia Epidemiológica de Diarreas causadas por Rotavirus: Guía práctica. Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Washington, DC: OPS, 2007. Publicación Científica y Técnica No. 623. Available from: www.paho.org.
 26. United States Agency for International Development, World Health Organization, and United Nations Children’s Fund. Diarrhoea treatment guidelines including the new recommendations for the use of ORS and zinc supplementation for clinic-based healthcare workers. Edition not yet field tested, 2005. Available from: www.mostproject.org/ZINC/Zinc_Updates_Apr05/Diarrhoea_guidelines.pdf
 27. Claeson M, Merson MH. Global progress in the control of diarrheal diseases. *Pediatr Infect Dis J*. 1990;9:345
 28. Feachem RG, Koblinsky MA. Interventions for the control of diarrhoeal disease among young children: promotion of breast-feeding. *Bull WHO*. 1984;62:271-291.
 29. Lucas MES, Deen JL, von Seidlein L, et al. Effectiveness of mass oral cholera vaccination in Beira, Mozambique. *N Engl J Med*. 2005;352:757-767
 30. De Zoysa I, Feachem RG. Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: rotavirus and cholera immunization. *Bull WHO*. 1985; 63:569-583
 31. Feachem RG. Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: promotion of personal and domestic hygiene. *Bull WHO*. 1984; 62:467-476.

TERAPIA DE REHIDRATACIÓN ORAL

COORDINADORA: Dra. Mercedes Materán

INTEGRANTES: Dra. Dolores Pérez, Dra. María Tomat, Dra. Betzabe Roa, Dra. Ruth Meneses

Las Soluciones de Rehidratación Oral (SRO) y la Terapia de Rehidratación Oral (TRO) propuestas por el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF –siglas en inglés-) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) a finales de los años 70, han permitido manejar con eficacia la diarrea aguda. En la década de los 90, en el mundo fue posible evitar más de un millón de muertes por año en menores de 5 años relacionadas con esta enfermedad. Sin embargo, hay indicios de que en algunos países no existe un conocimiento apropiado de las terapias para el tratamiento de la diarrea en el hogar, entre ellas la TRO y por lo tanto su utilización ha disminuido(1).

Las SRO con bajas concentraciones de glucosa y sodio y la administración de suplementos de zinc constituyen los dos avances más recientes en el tratamiento de las enfermedades diarreicas, los cuales permitirán reducir el número de muertes por esta causa en la infancia. Esto dependerá de que los gobiernos y la comunidad médica reconozcan los fundamentos científicos y los beneficios de estas terapias para desarrollar planes y políticas de salud, a fin de que esas terapias se convierta en una práctica habitual en los hogares y en todos los centros de salud.

La TRO está indicada para prevenir la deshidratación, rehidratar y mantener el estado de hidratación, independientemente de la edad del paciente, del agente etiológico y de los valores iniciales de sodio (Na^+) sérico(2,3).

El tratamiento de las diarreas se transformó con la comprensión del proceso molecular del cotransporte glucosa-sodio en el intestino, el cual permanece intacto en la enfermedad diarreica y es la base fisiológica de la TRO, la cual constituyó el “descubrimiento médico más importante del siglo XX”, cuyo uso es preferible al de la vía intravenosa por las siguientes razones(4,5):

- Es una de las intervenciones de más bajo costo en salud.
- Es un procedimiento simple y puede ser administrado con facilidad por las madres, lo cual permite su participación activa en el cuidado del niño y tiene un efecto multiplicador en la educación de la población.
- El empleo temprano de las SRO previene la deshidratación en la fase inicial del episodio de diarrea,

permite la alimentación precoz y evita la desnutrición.

- Puede ser usada en niños de todas las edades y también en adultos con deshidratación causada por diarrea de cualquier etiología.
- Puede utilizarse como única medida para rehidratar con éxito al 90- 95% de pacientes deshidratados por diarrea.

1.- BASES FISIOLÓGICAS DE LA TERAPIA DE REHIDRATACIÓN ORAL

La base fisiológica de la hidratación oral es el transporte acoplado de sodio y nutrientes (glucosa, galactosa, aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos) a través de la membrana del borde en cepillo del enterocito, por una proteína co-transportadora (figura 1)(6,7,8).

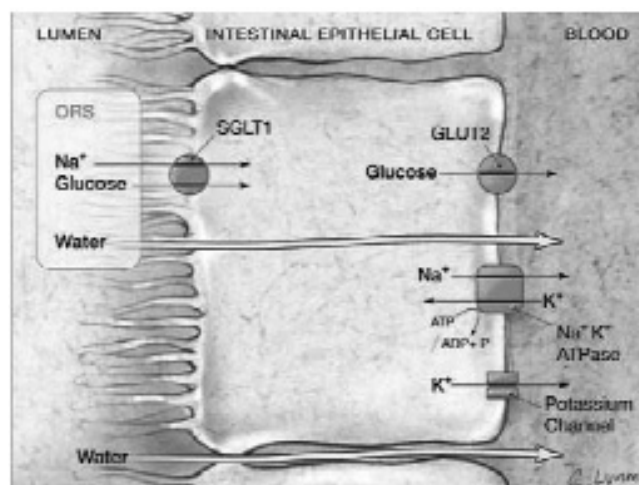


Figura 1. Transportador acoplado de Na^+ y Glucosa en el epitelio intestinal. Tomado de Duggan et al, JAMA June 2, 2004. Vol.291, No. 21(6).

Este transportador, que es específico para cada nutriente, tiene además la capacidad de ligar un ión sodio en otro sitio de acople, formando así el complejo transportador nutriente-sodio, en relación 1-1, el cual facilita y hace más eficiente la absorción del sodio, pero también beneficia la absorción del nutriente, debido a los gradientes eléctricos y de concentración que, entre los espacios extra e intracelular, se generan como consecuencia de la acción de la ATPasa sodio-potasio a nivel de la membrana basolateral del enterocito, los cuales agilizan el movimiento del complejo desde el lado luminal

de la membrana al citoplasma; el sodio y el nutriente se separan del transportador; el nutriente pasa a través de la membrana basal al espacio intersticial y a la micro circulación, para llegar al hígado y a las células de la economía; el sodio es transportado al espacio intercelular por la ATPasa sodio-potasio; se produce, por ósmosis, movimiento de agua desde la luz intestinal, a través de los orificios en las uniones firmes intercelulares (vía paracelular) o las fenestraciones de la membrana apical (vía transcelular), al intersticio capilar. El movimiento de agua, por "arrastre", lleva consigo otros micro y macronutrientes hacia la circulación(9).

2.- SALES DE REHIDRATACIÓN ORAL

Los factores fisiológicos que influyen en la eficiencia de las SRO y que han sido extensamente investigados son(6):

- Contenido de electrolitos y bases en las SRO
- Tipo y concentración de carbohidratos
- Osmolaridad

Las SRO estándar (SRO-S) de la UNICEF/OMS, empaçadas en sobres, utilizan la glucosa como sustrato en proporción 1:1 con el sodio, contiene potasio para reemplazar las pérdidas y citrato trisódico, a fin de corregir la acidosis metabólica (Tabla 1).

Los esfuerzos recientes para mejorar la eficacia de las SRO se han enfocado en soluciones de osmolaridad reducida (ej. Rangos de sodio entre 60-65 mEq/L y rangos de glucosa entre 75-90 mmol/L), aunque algunas SRO basadas en cereal también pueden tener osmolaridad baja. Estas soluciones mantienen la relación 1:1 M de sodio y glucosa que es fundamental para el eficiente cotransporte del sodio con una carga osmolar más baja para el lumen intestinal.

Formulación recomendada para SRO

Concentración	Rango
Glucosa	No exceder de 111 mmol/L
Sodio	60-90 mEq/L
Potasio	15-25 mEq/L
Citrato	8-12 mmol/L
Cloro	50-80 mEq/L
Osmolaridad	200-310 mmol/L

Fuente: WHO-UNICEF 2002

Ensayos clínicos recientes han demostrado que el desarrollo de la fórmula mejorada de las SRO con niveles inferiores de glucosa y sodio acortan la duración de la diarrea y la necesidad de administrar líquidos no programados por vía intravenosa(6).

Tabla 1. Composición de las SRO-S y de Osmolaridad Reducida (SRO-OR) UNICEF/OMS

Componente	Concentración		Concentración	
	SRO-S (g) 1975	SRO-OR (g) 2002	SRO-S (mEq/L)1975	SRO-OR (mmol/L)2002
Cloruro de sodio	3.5	2.6	80	75
Cloruro de potasio	1.5	1.5	20	20
Citrato trisódico dihidratado o Bicarbonato de Sodio	2.9	2.9	10	10
Glucosa	20.0	13.5	111	75
Cloruros			80	65
Osmolaridad (mOsm/L)			311	245
Peso total (g)	27.9	20.5		

La solución con cereal de arroz preparada con 50-80 g/L suministra suficiente glucosa y aminoácidos, no solo para promover la absorción del sodio y agua de las sales, sino también para la reabsorción de una parte de los elementos secretados por el intestino, con lo cual se reduce el gasto fecal. El uso de SRO basadas en arroz o maíz reduce el gasto fecal y la duración de la diarrea en adultos y niños con cólera(7).

SRO con aminoácidos, tales como, glicina, alanina y glutamina y soluciones con maltodextrinas, no producen beneficios clínicos adicionales o superiores a los obtenidos con las SRO-S(5,7,8).

SRO fortificadas con zinc (supersales) disminuyen el volumen y la frecuencia de las evacuaciones, comparada con las SRO-S. La suplementación con zinc corrige las alteraciones en la absorción de agua y electrolitos, aplanamiento del borde del ribete en cepillo y alteraciones de la inmunidad celular y humoral producidas por su deficiencia. La tolerancia del zinc incorporado a la SRO es mejor, que cuando se administra en jarabe. Debido al alto costo de las SRO fortificadas con zinc, las mismas no son recomendadas rutinariamente(10,11,12,13,14,15,16).

En niños deshidratados por diarrea y con desnutrición severa (marasmática o Kwashiorkor) se demostró la ventaja de las SRO hipoosmolares, ya que se observó disminución del gasto fecal y disminución del tiempo de diarrea, reducción de terapia de mantenimiento y de la posibilidad de desarrollar hipernatremia(17).

Las SRO hipoosmolares usadas en los casos de diarreas persistentes y desnutrición tienen una osmolaridad menor (224 mmos/L) que las de osmolaridad reducida (245 mmos/L) recomendadas por la OMS. La SRO denominada ReSoMal®, utilizada en desnutridos severos, tiene una formulación especial(18).(Ver Hidratación Oral en Desnutridos)

Composición de las SRO

	Osmolaridad reducida (2002)	ReSoMal®
Glucosa, mmol/L	75	125
Sodio, mEq/L	75	45
Potasio, mEq/L	20	40
Cloro, mEq/L	65	70
Citrato, mmol/L	10	7
Osmolaridad, mOsm/L	245	224
Magnesio/Zinc/Cobre		3/0,3/0,045

Fuente: Sales de rehidratación oral: de osmolaridad reducida y otras sales. Rev. Soc. Bol. Ped. 2006 45(3):201-5

3.- EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA DESHIDRATACIÓN

De acuerdo con estudios efectuados por la OMS y UNICEF, las dos principales complicaciones de las enfermedad diarreica aguda son la deshidratación y la desnutrición(19).

El método clínico constituye la base fundamental para el diagnóstico rápido y efectivo del grado de deshidratación. Es de gran importancia lograr que la impresión clínica inicial sea la más exacta posible, con la finalidad de tomar la decisión del plan de tratamiento más adecuado(20).

Al evaluar la hidratación de un paciente, se pueden presentar tres situaciones, cada una de las cuales requieren un plan de tratamiento específico:

Situación A: pérdidas de líquidos sin signos ni síntomas de deshidratación. (Plan A)

Situación B: uno o más signos de deshidratación, pero ninguno de gravedad. (Plan B)

Situación C: signos de deshidratación grave. (Plan C)(21)

4.- PLANES DE HIDRATACIÓN

PLAN A: Hidratación en el hogar. Prevención de la deshidratación y desnutrición

Se aplica en pacientes con diarrea aguda, sin signos clínicos de deshidratación. El Plan A de tratamiento comprende de la capacitación del responsable del cuidado del paciente con diarrea, para continuar su tratamiento en el hogar y para iniciarlo en forma temprana en futuros episodios de diarrea, siguiendo tres reglas básicas (ABC):

A limentación continua

B ebidas abundantes

C onsulta oportuna

La primera regla es para mantener la nutrición, la segunda para prevenir la deshidratación y la tercera para evitar o tratar en forma oportuna complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente(22).

Alimentación continua. Mantener la lactancia materna. No interrumpir la alimentación habitual y administrar ali-

Tabla 3. ¿Cómo evaluar el estado de hidratación del paciente?

Signos clínicos	Situación A	Situación B	Situación C
1-Observe			
Condiciones generales	Bien, alerta	Intranquilo, irritable	*Letárgico, inconsciente, hipotónico
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos y secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca y lengua	Húmedas	Secas	Muy secas
Sed	Bebe normal, sin sed	Sediento, bebe rápido y ávidamente	*Bebe con dificultad o no es capaz de beber
2- Explore			
Signo del pliegue	Desaparece rápidamente	Desaparece lentamente	*Desaparece muy lentamente * (> 2 segundos)
3- Decida			
	No tiene signos de deshidratación	Si presenta dos o más signos, TIENE DESHIDRATACIÓN MODERADA	Si presenta dos o más signos que incluyen al menos uno con asterisco tiene DESHIDRATACIÓN CON SHOCK
4- Trate			
	Plan A	Plan B	Plan C

Adaptado de "Readings on Diarrhoea: A Students` manual". WHO-Geneva, 1992

mentos con mayor frecuencia que la acostumbrada, para compensar la pérdida de apetito que se presenta durante el curso de la enfermedad(23,24, 25).

Si el niño no recibe lactancia materna, dar la fórmula de costumbre sin modificar la dilución(26,27,28).

Bebidas abundantes. Dar más líquidos de lo usual para prevenir la deshidratación. Cuando el reemplazo de los líquidos perdidos por diarrea se hace por la vía oral, no es importante determinar con precisión el volumen total que debe ser administrado. Existen varios mecanismos homeostáticos que evitan la administración de un exceso de líquido, el más importante es la sed. A medida que la hidratación progresa y se corrige el déficit de agua y electrolitos, hay disminución de la sed que progresivamente desaparece, lo que impide que el paciente ingiera una cantidad de suero oral mayor a la necesaria(29).

Evitar el uso de fórmulas comerciales que no contengan los componentes aprobados por la OMS u otros líquidos muy azucarados, tales como jugos embotellados o enlatados y bebidas gaseosas, ya que su alta osmolaridad (por la elevada concentración de glucosa y otros azúcares) aumenta la secreción intestinal de agua, condiciona hipernatremia y agrava la diarrea. Se recomiendan la leche materna y soluciones caseras, como bebidas con cereales, caldos y atoles. Las infusiones de plantas están absolutamente contraindicadas(30).

Preparación de las SRO:

En Venezuela se dispone de dos presentaciones en sobres: uno grande para diluir en un litro y uno pequeño para 250 ml de agua potable o hervida. No debe mezclarse con ningún otro tipo de líquido ni agregarle azúcar, sales, bebidas gaseosas ni otros. Para la preparación y administración de las SRO en el hogar, se debe capacitar a la madre o responsable del niño.

Administración de las SRO: Después de cada evacuación administrar los siguientes volúmenes:

Edad	Volumen de SRO a dar luego de cada deposición alterada	Volumen aproximado a usar en 24 horas
Menores de dos años	50-100 ml	500 ml/día
2 a 10 años	100-200 ml	1000 ml/día
Más de 10 años	Tanto como lo desee	2000 ml/día

Consulta oportuna. Capacitar al familiar responsable del cuidado del paciente para que continúe el tratamiento en el hogar y lo inicie en forma temprana en futuros episodios de diarrea(31). La capacitación incluye el reconocimiento de los signos de deshidratación y el traslado inmediato del infante al centro de salud, para que le administren SRO o solución intravenosa, según sea el caso. Otros signos de alarma como: vómitos incoercibles (>4/hora), evacuaciones con sangre, fiebre elevada, gasto fecal elevado (2 o más evacuaciones por hora o más de 10 gr/kg/hora) son motivo de consulta oportuna(32, 33).

Composición de soluciones y bebidas disponibles

Soluciones	Glucosa mmol/L	Sodio mmol/L	Cloruro mmol/L	Potasio mmol/L	Citrato mmol/L
SRO OMS	111	60-90	50-80	15-25	08-Dic
Oralite	111	90	80	20	10
Hidraplus	252/138	30/45	28/35	20/20	0/10
Pedialyte	277.53	30	30	20	0
Gatorade	255	22	5	3	-
Jugo de	690	3	3	-	32
Colas	700	2	2	13	0.1

PLAN B: Para tratar la deshidratación moderada por vía oral

Se recomienda hidratar al paciente en un servicio de salud, bajo la supervisión del médico y con la ayuda de la madre o responsable del cuidado del paciente.

Cuando se determinan 2 o más signos de deshidratación (ver tabla 3), se aplicará un plan B que consiste en administrar SRO por vía oral.

Dosis de Suero Oral

El suero oral se administra a dosis de 100 ml/kg en 4 horas (25ml/kg/hora). La dosis total calculada, se fracciona en tomas cada 30 minutos (8 tomas) y se ofrece lentamente, con taza y cucharilla para no sobrepasar la capacidad gástrica y así disminuir la posibilidad de vómito(34). Si no se conoce el peso del paciente, se puede administrar el suero oral lentamente, a libre demanda hasta que no desee más. El suero oral se da a temperatura ambiente, ya que frío retrasa el vaciamiento gástrico y caliente puede provocar vómitos(35). Los vómitos no son contraindicación para TRO.

Tiempo de hidratación

El tiempo de hidratación puede variar de dos a ocho horas, según la intensidad de la deshidratación, las pérdidas por heces, vómitos o fiebre, y la aceptación del suero oral por el paciente. Si a las cuatro horas persiste deshidratado, se repite el plan B repitiendo las pérdidas ocurridas en el período anterior. No está contraindicada la alimentación.

Problemas durante la hidratación

Cuando la deshidratación persiste por más de cuatro horas de estar recibiendo el suero oral, la administración de atol de arroz constituye otra alternativa para disminuir el gasto fecal y permitir la hidratación por vía oral. Si empeora la deshidratación o no se corrige en ocho horas, debe considerarse el uso de hidratación intravenosa. La frecuencia de fracasos de la TRO es casi siempre menor a 5%, ya sea por vómitos persistentes, tasa alta de diarrea o íleo. Sin embargo, en la mayoría de los casos los vómitos desaparecen o disminuyen después de las primeras tomas de suero oral y no impiden la hidratación en más del 1% de los casos. Esto es debido al pH alcalino del suero oral que facilita el vaciamiento gástrico hacia el duodeno y disminuye la acidosis, la cual puede ser la condicionante o agravante del vómito(33,36).

Si aparecen o se incrementan los vómitos, en cantidad abundante y en más de dos por hora, se suspende la vía oral durante diez minutos y después se reinicia el suero oral a dosis de 0.5ml/kg cada cinco minutos. Si el paciente no vomita durante veinte minutos, se aumenta la cantidad de suero, hasta alcanzar la dosis inicial(37). Si el paciente continúa con vómitos, rechaza el suero oral o presenta gasto fecal elevado, se debe indicar TRO por sonda nasogástrica (gastroclisis), con una dosis inicial de 5 gotas/kg/min que aumenta progresivamente cada 15 min, hasta un máximo de 40 gotas/kg/min, hasta tolerar la vía oral.

La valoración radiológica de abdomen y exámenes de laboratorio, principalmente electrolitos séricos, para descartar patologías abdominales médicas o quirúrgicas, están indicados en lactantes con distensión abdominal de más de 3cm de aumento del perímetro abdominal, acompañada de vómito,

dolor, edema de pared, resistencia abdominal, rechazo a la vía oral o disminución de la peristalsis.



- 1) Coloque la cantidad de suero oral (25 cc/kg/hora) en un frasco limpio para infusión
- 2) Proceda a colocar la sonda nasogástrica según técnica y luego conecte al frasco para infusión
- 3) Regule el gotero a razón de 10 gotas/kg/hora
- 4) Si vomita o se deshidrata, disminuir la cantidad de suero oral a 15 cc/kg/hora
- 5) Evalúe cada media hora, si no mejora después de 2 horas, refiéralo a tratamiento endovenoso

Técnica

Mida previamente la longitud de la sonda nasogástrica de la siguiente manera:

Del ombligo a la punta de la nariz y luego al lóbulo de la oreja, marque esta longitud, introduzca hasta la marca y compruebe que está en el estómago.

Gasto fecal elevado

Algunas toxinas de gérmenes enteropatógenos, como ciertas especies de *E. coli* o *Vibrio cholerae*, así como algunos serotipos de rotavirus, ocasionan abundante secreción intestinal de agua y electrolitos produciendo tasa alta de diarrea (cuatro o más evacuaciones por hora o más de 10g/kg/h). También puede producirse por la administración oral de líquidos hiperosmolares con alta concentración de azúcar o de glucosa. En la mayoría de estos enfermos, el gasto fecal disminuye durante las primeras horas de hidratación con SRO(33).

Contraindicaciones de la Rehidratación Oral

- Vómitos incoercibles
- Gasto fecal elevado
- Alteraciones del estado de conciencia (somnolencia, coma)
- Ileo
- Lesiones en mucosa bucal
- Diarrea con patología asociada
- Shock hipovolémico

5.- HIDRATACIÓN ORAL EN EL NIÑO DESNUTRIDO GRAVE

El desnutrido grave (Kwashiorkor o marasmo) que amerita ser ingresado a un centro hospitalario tiene un riesgo de mortalidad de 30-50%, pero si el tratamiento es apropiado, este riesgo se reduce a menos del 5 %, de allí la importancia de conocer y tratar las complicaciones como: hipoglucemia,

hipotermia, desequilibrio hidroelectrolítico y deshidratación(38,39).

Los signos clínicos que normalmente se utilizan para evaluar la deshidratación en pacientes eutróficos, no son confiables en un niño con desnutrición grave. En los pacientes desnutridos es difícil detectar la deshidratación o determinar su severidad, pues tiende a ser sobrediagnosticada y la gravedad sobreestimada(40).

Los infantes severamente desnutridos pueden mostrar ojos hundidos, piel poco elástica, sequedad de la lengua y mucosas, ausencia de lágrimas, aún cuando estén bien hidratados. Por otra parte, pacientes edematizados y aparentemente bien hidratados pueden tener hipovolemia, además se dificulta la evaluación del estado de conciencia por la irritabilidad y apatía que los caracterizan(40). Los signos confiables para evaluar el estado de hidratación en los pacientes desnutridos son: avidez para beber (signo clave), boca y lengua muy secas, extremidades frías y sudorosas, además de los signos comunes de shock hipovolémico.

Un paciente desnutrido grave debe rehidratarse por vía oral o sonda nasogástrica (SNG) muy lentamente. La rehidratación endovenosa puede causar fácilmente sobrehidratación e insuficiencia cardíaca y debe ser usada solo cuando se encuentren signos de shock hipovolémico(40,41).

En niños y niñas con desnutrición severa, diarrea persistente o disentería, estudios clínicos muestran ventajas de las soluciones hiposmolares, enriquecidas con arroz o no, frente a la Solución de Hidratación Oral Estándar (SHO-S) en el tratamiento de la deshidratación y resolución del evento diarreico(42).

El tratamiento de la deshidratación difiere del que se administra a pacientes bien nutridos, debido a que los desnutridos graves presentan deficiencias de potasio, con un exceso de sodio corporal, así los electrolitos en sangre estén normales, como consecuencia de la actividad disminuida de la sodio-potasio-ATPasa a nivel celular y la disminución de la capacidad del riñón para concentrar la orina. Otros elementos como magnesio, cobre y zinc también se encuentran persistentemente disminuidos(44). Aunque el sodio plasmático puede estar bajo, la SRO debe contener menos sodio y más potasio que la estándar recomendada por la OMS, también se debe administrar magnesio y zinc para corregir la deficiencia de estos minerales. La Solución de Rehidratación para pacientes Malnutridos ReSoMal® (Rehydration Solution for Malnutrition) se describe en el cuadro N° 1(38,39,40,41,42,43,44).

Esta solución oral modificada que tiene menos sodio (45 mmol/l) más potasio (40 mmol/l) y ciertas cantidades de magnesio (3 mmol/l), zinc (0,3 mmol/l) y cobre (0,04 mmol/l), está disponible comercialmente o puede ser preparada diluyendo un sobre de la SRO-S recomendada por la OMS en 2 litros de agua en lugar de un litro, añadiendo 50 g de azúcar (25 gr por litro) y 40 ml (20 ml por litro) de una mezcla mineral. Cuadro 2 y 3.

Cuadro 1. Solución de rehidratación para pacientes malnutridos (ReSoMal®)

Componente	Concentración (mmol/L)
Sodio	45
Potasio	40
Cloruro	70
Citrato	7
Magnesio	3
Zinc	0.3
Cobre	0.045
Glucosa	55
Sacarosa	73
Osmolaridad	294 mOsm/L

Cuadro 2. Receta de la ReSoMal®

Componente	Cantidad
Agua	2 litros
SRO-S	1 paquete de 1 litro
Azúcar	50 gr
Solución de electrolitos y minerales*	40 ml

*La composición de la solución de electrolitos y minerales se encuentra en el cuadro 3

Cuadro 3. Composición de la solución de mezcla de minerales

Componente	Concentración
Cloruro de potasio	89.5 g
Citrato tripotásico	32.4 g
Cloruro de magnesio	30.5 g
Acetato de Zinc	3.3 g
Sulfato de cobre	0,56 g
Selenato sódico	10 mg
Yoduro potásico	5 mg
Agua hasta completar	1000 ml

La cantidad de ReSoMal® a administrarse es:

- Entre 70 a 100 ml/kg de peso corporal. Por lo general, esta porción es suficiente para restaurar la hidratación normal. Administrar esta cantidad en 12 horas comenzando con 5 ml/kg cada 30 minutos en las primeras 2 horas, vía oral o por SNG.

- Después, 5-10 ml/kg por hora durante las siguientes 4-10 horas: la cantidad dependerá de la apetencia del niño, de las pérdidas en las heces y los vómitos y de si presenta signos de sobrehidratación.

- Después de cada evacuación acuosa se debe dar en forma adicional, 5-10 ml/kg, es decir, alrededor de 50-100 ml adicionales para menores de 2 años de edad y 100-200 ml para mayores.

- Se debe evaluar al paciente por lo menos una vez cada hora.

- El ritmo de hidratación es lento, comparado con el utilizado en pacientes no son desnutridos severos. Si los signos de deshidratación persisten 12 horas después de haber iniciado la rehidratación, pero las condiciones del paciente están mejorando, se puede administrar otros 70-100 ml de suero en las siguientes 12 horas.

La solución ReSoMal® debe suspenderse si:

- El ritmo respiratorio y el pulso incrementan
- La vena yugular se ingurgita
- El edema aumenta

A los pacientes que puedan beber se les administra la cantidad requerida con cucharilla a intervalo de pocos minutos. Sin embargo, los desnutridos están débiles y se cansan rápido, por lo cual pueden dejar de tomar la cantidad suficiente de líquido en forma voluntaria. Si esto ocurre, la solución debe ser administrada por SNG al mismo ritmo; se debe usar también en aquellos que vomitan, tienen respiración rápida o estomatitis dolorosa.

Para concluir se considera que la hidratación está completa cuando el niño o niña ya no tiene sed, presenta micción y disminuyen la frecuencia respiratoria y del pulso.

REFERENCIAS

1. TRATAMIENTO CLÍNICO DE LA DIARREA AGUDA. DECLARACIÓN CONJUNTA DE LA OMS y EL UNICEF. Mayo 2004.
2. Duggan C, Santosham M, Glass RI. The management of acute diarrhea in children: Oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR* 1992; 41(No. RR-16):1-20.
3. ESPGAN Working Group. Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 113-115.
4. Curran PF. NaCl and water transport by rat ileum in vitro. *J Gen Physiol* 1960; 43: 1137-1148.
5. Jiménez San Emeterio, J. Camps Rubiol, T. Montón Alvarez, J.L. Tratamiento de la diarrea aguda infantil en atención primaria. *Inf Ter Sist Nac Salud* 1998; 22: 109-116.
6. Christopher Duggan, MD, MPH; Olivier Fontaine, MD; Nathaniel F. Pierce, MD; Roger I. Glass, MD, PhD; Dilip Mahalanabis, MD; Nur Haque Alam, MD; Maharaj K. Bhan, MD; Mathuram Santosham, MD, MPH Scientific Rationale for a Change in the Composition of Oral Rehydration Solution *JAMA*. June 2004; Vol. 291 No. 21 :2628-2631.
7. Cala J, Rodríguez M. Soluciones empleadas en la terapia de rehidratación oral: estado actual. *MedUNAB* 2003; 6(17):80-88].

8. Barrios R, Dávila E, Morales M, Camacho N, Hernández I, Alvarado J. Soluciones caseras de uso frecuente para prevenir la deshidratación en niños con diarrea en el área metropolitana de la ciudad de Mérida. *Arch Venez Puer Pediat* 2001; 64 Suple 2: S62
9. Acra SA, Ghishan FA. Flujos electrolíticos y soluciones para hidratación oral. *Clin Ped* 1996;405-20.
10. Sharieff W, Bhutta Z, Schauer C, et al. Micronutrients (including zinc) reduce diarrhoea in children: the Pakistan sprinkles diarrhoea study. *Arch Dis Child* 2006; 91:573-579.
11. Boran P, Tokuc C, Vagas E, et al. Impact of zinc supplementation in children with acute diarrhoea in Turkey. *Arch Dis Child* 2006; 91:296-299.
12. Brooks WA, Santosham M, Roy S, et al. Efficacy of zinc in young infant with acute watery diarrhea. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:605-610.
13. Coronel Carvajal, Carlos. Micronutrientes en el tratamiento de las enfermedades diarreicas agudas. *Rev Cubana Pediatr* 2000; 72 (4): 261 – 266.
14. Alexander Leung, Theodore Prince. Oral rehydration therapy and early refeeding in the management of childhood gastroenteritis. *Paediatr Child Health* 2006; 11, (8): 527-531.
15. Awasthi S; INCLIN Childnet Zinc Effectiveness for Diarrhea (IC-ZED) Group. Zinc supplementation in acute diarrhea is acceptable, does not interfere with oral rehydration, and reduces the use of other medications: a randomized trial in five countries. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42:300-5
16. Rajiv Bahl, Nita Bhandari, Manju Saksena, Tor Strand, Geeta T. Kumar, Maharaj K. Bhan, Halvor Sommerfelt. Efficacy of zinc-fortified oral rehydration solution in 6- to 35-month-old children with acute diarrhea. *The journal of pediatrics* 2002; 141, (5): 677-682
17. BC Roy. Double blind, randomised controlled clinical trial of hypoosmolar oral rehydration salt solution in dehydrating acute diarrhoea in severely malnourished (marasmic) children. *Arch Dis Child* 2001; 84: 237–240
18. Conde A., Aldana M., Barbella de Z., S, Castro de K., C. Cambios Electrolíticos em El Desnutrido Grave Deshidratado Tratado con una Solución de Hidratación Oral Modificada. Universidad de Carabobo. 2005. *Arch. Ven. De Puer. y Ped. Suplem.* 1:71 Vol 68. Sep. 2005
19. Guía básica para el nivel de referencia hospitalaria. Enfermedades prevalentes graves de la infancia. OPS/UNICEF. Washington: OPS 2001 Nov: 1-184.
20. Simposium: Diarrea. *Arch Venez Puer Pediat.* 2003; 66. Suple 2
21. WHO: "Readings on Diarrhoea-A Student Manual" W.H.O., Geneva, 1992.
22. Mota HF, Tapia CR, Welti C, Franco A, Gómez UJ, Garrido MT. Manejo de la enfermedad diarreica en el hogar, en algunas regiones de Mexico. *Bol. Med. Hosp. Infantil. Mexico* 1993;50:367-75
23. World Health Organization. A manual for the treatment of acute diarrhoea for use by physicians and other senior health workers. Geneva: Program for Control of Diarrhoeal Diseases, World Health Organization, WHO/CDD/SER/80.2: 1990.
24. OPS. Manual de tratamiento de la Diarrea . Serie Paltex No. 13. OPS Organización Mundial de la Salud.1987: 4-31.
25. Margolis PA, Litteer T, Hare N, Pichichero M. Effects of unrestricted diet on mild infantile diarrhea. *AJDC* 1990; 144: 162-164.
26. Centers for Disease Control and Preventions. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance and nutritional therapy. *MMWR* 2003; 52:NaRR-16.
27. Espinoza I, Materán M, Puig M, Furzán J, Quintero L, Losada O. Pautas sobre alimentación infantil. Lactancia materna. *Arch Venez Puer Pediat* 2000;64 Suple 3: S2 – 12.
28. Sanabria I, Bonini J, Martínez E, Millán A, Suárez E, Vargas F. Nutrición del lactante. *Arch Venez Puer Pediat* 2000;64 Suple 3: S18-22.
29. Sandoval H, Dávila E, Barreto C, Ruiz C, Santiago A. Factores de riesgo de la deshidratación en niños menores de 5 años de edad con diarrea aguda. *Arch Venez Puer Pediat* 2001; 64 Suple 2: S 62
30. European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition Working Group: Recommendation for Composition of Oral Rehydration for the Children of Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 113-5.
31. Leyva LS, Mota HF. Manual de consulta educativa en diarreas. México: Ediciones Médicas Hospital Infantil de México, 1994.
32. De Bruyn G. Diarrhoea. *Clinical Evidence* 2001:5:472-480
33. Mota HF, Bross SD, Pérez RML, Velásquez JL. Rice solution and World Health Organization Solution by gastric infusion for high stool output diarrhea. *Am J Dis Child* 1991; 145: 937-40.
34. Mota HF, Rodríguez LMG, Posadas TL, Leyva LS. Tratamiento del niño con enfermedad diarreica. III. Tratamiento de la deshidratación. *Gac Med Mex* 1991; 127: 276-281.
35. Rose, BD. , Post, TW. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio acido-base. 5ª. Ed. Madrid-España. Marban Libros, S.L 2002.
36. Velásquez JL, Mota HF, Kane QJ y col. Frecuencia de vómitos en pacientes con diarrea hidratados por vía oral. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1986; 43: 353-8.
37. Uso racional de los medicamentos en el manejo de la diarrea aguda en niños. Serie Paltex para Ejecutores de Programas de Salud No. 23. Washington: Organización Mundial de la Salud, 1991.
38. Ashworth A, Khanum S, Jackson A, Schofield C. Directrices para el tratamiento hospitalario de los niños con malnutrición grave. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/severemalnutrition/guide_inpatient_esp.pdf
39. Rossell M, Ciccone F, Arias A, Rodríguez L, Bedoya C, Suárez E, et al. Hidratación en diarrea. 2003; 66 supl.2:8-9
40. OMS. Manejo del niño desnutrido grave con complicaciones. *Rev. Soc. Bol. Ped.* 2001; 40(1):12-23
41. Torún Benjamín. Manejo del niño y niña desnutridos- Tratamiento del niño severamente desnutrido y criterios de recuperación. Disponible en: http://www.sica.int/busqueda/busqueda_archivo.aspx?archivo=odoc_18374_2_0509_2007.pdf
42. Dutta P, Mitra U, Manna B, Niyogi S, Roy K, Mondal C, et al. Double blind, randomised controlled clinical trial of hypoosmolar oral rehydration salt solution in dehydrating acute diarrhoea in severely malnourished (marasmic) children. *Arch Dis Child* 2001; 84: 237-240
43. Eficacia y seguridad de la rehidratación oral con una solución de osmolaridad reducida en niños con diarrea acuosa aguda. *Pan American Journal of Public Health* 2001; 9 (6): 405
44. Cala J, Rodríguez M. Soluciones empleadas en la terapia de rehidratación oral: estado actual. *MedUNAB* 2003; 6(17):80-88

HIDRATACIÓN PARENTERAL

COORDINADORA: Dra. Ileana Rojas Marcano

INTEGRANTES: Dra. María José Castro, Dr. Luis Chacón, Dr. José Félix De Pablos, Dra. Neiris López, Dr. Huniades Urbina Medina

La rehidratación oral es el método de elección para el tratamiento de las deshidrataciones leves y moderadas debidas a la diarrea. Sin embargo, hay situaciones clínicas en las cuales la hidratación endovenosa está formalmente indicada.

Las indicaciones de hidratación endovenosa en deshidratación por diarrea son:

1. Insuficiencia circulatoria con shock hipovolémico
2. Deshidratación grave (más del 10% de pérdida de peso)
3. Hiponatremia severa ($[Na^+] < 120$ mEq/L) o hiperнатremia severa ($[Na^+] > 160$ mEq/L)
4. Fracaso de hidratación oral: vómitos persistentes (más de 4 vómitos por hora) distensión abdominal o íleo paralítico
5. Alteración del estado de conciencia o convulsiones durante la hidratación oral
6. Pérdidas gastrointestinales de tan alto volumen y frecuencia que no puedan ser restituidas por la ingesta de suero oral (volumen fecal mayor de 20-30 cc /kg /hora)
7. Deterioro de su cuadro clínico o ausencia de mejoría clínica a las 8 horas de haber iniciado la vía oral(1,2)

1.- VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Establecer un acceso vascular es vital para la administración de líquidos al paciente con compromiso circulatorio. El lugar predilecto es el aquel que permita el acceso vascular más sencillo.

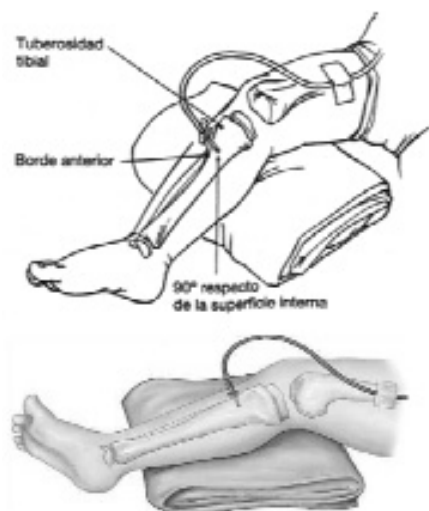
El cateterismo venoso periférico es el método de acceso vascular de elección en pacientes con deshidratación. Se recomiendan catéteres del mayor calibre posible para permitir la administración rápida de un gran volumen de líquidos. Las venas periféricas más adecuadas, por su mayor tamaño y localización anatómica, son la vena cubital mediana del codo y la safena interna en el tobillo. Sin embargo, en los infantes con deshidratación grave, puede ser técnicamente difícil y consumir mucho tiempo(3).

En caso de no lograr un acceso venoso periférico rápido, se considera que la vía intraósea es la mejor alternativa para obtener un acceso vascular, debido a la facilidad, rapidez y seguridad de la técnica. En términos generales, es posible establecer una vía intraósea con éxito, en un tiempo de 30 a 60 segundos, en un 98% de los casos(3,4,5).

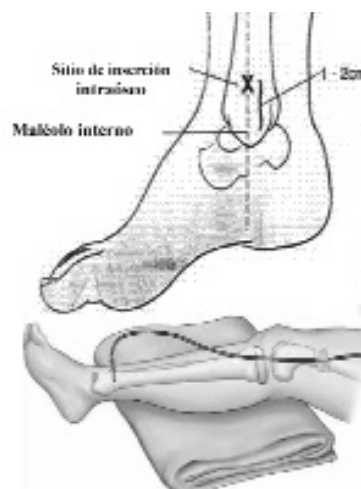
La utilización de la técnica de infusión intraósea se basa en el hecho de que la cavidad medular de los huesos largos está ocupada por una rica red de capilares sinusoides que drenan a un gran seno venoso central, el cual no se colapsa ni siquiera en situación de shock y permite pasar los fármacos y líquidos a

la circulación general con una rapidez similar a la administración venosa, tanto en recién nacidos como en adultos(3,6).

El sitio anatómico recomendado para la infusión intraósea en recién nacidos, lactantes y menores de 6 años es el segmento proximal de la tibia (1 a 3 cm por debajo de la tuberosidad tibial en la superficie antero interna), mientras que en mayores de 6 años y adolescentes es el segmento distal de la tibia (1 a 2 cm por encima del maléolo interno) (Anexo 1)(6,7).



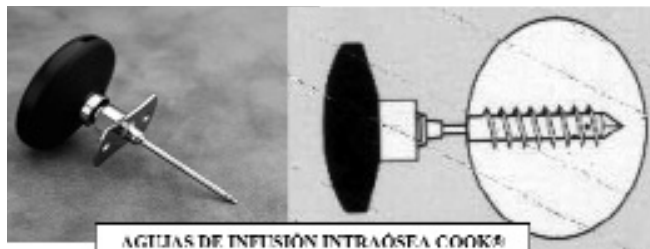
Anexo 1. Sitios anatómicos para acceso antióseo en niños menores de 6 años



Anexo 1. Sitios anatómicos para acceso antióseo en niños mayores de 6 años

Tomado de: AVAP Manual para proveedores. Edición en español: Hearth Association . 2003 y A. castellanos Ortega, C. Rey Galán, Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. An pediatric (Barc). 2006; 65(4): 342-63

Los dispositivos utilizados son: agujas intraóseas especiales con estilete, bisel corto y multiperforadas 15G-18G (COOK®). En caso de no disponerse de las agujas especiales se recomienda utilizar agujas para punción de médula ósea 13G-16G (Tipo Jamshidi) y como última alternativa, agujas hipodérmicas 18G-20G o agujas epicraneales (scalp vein set) 16G-18G(8) (Anexo 2).



AGUJAS DE INFUSIÓN INTRAÓSEA COOK®



AGUJA DE PUNCIÓN MEDULAR TIPO JAMSHIDI



PISTOLA INYECCIÓN INTRAÓSEA BIG (BONE INJECTION GUN)®



SISTEMA DE INFUSIÓN INTRAÓSEA EZ-IO (Vidacare)®

Anexo 2. Dispositivos para infusión intraósea

Tomado de Bledsoe et al. Essentials of paramedic care: Division I. By Pearson Education Inc©. 2006

Además, existen dispositivos automáticos de inserción de agujas intraóseas, como la pistola de inyección intraósea (BIG Bone Injection Gun®) y el sistema de inyección intraóseo EZ-IO (Vidacare®) que ofrecen un acceso rápido y seguro al sistema vascular para todas las edades. Su uso se recomienda, en especial, para el acceso a nivel de la tibia y en niños mayores de 6 años, adolescentes y adultos(9) (Anexo 2).

Otra alternativa para el acceso vascular es el cateterismo venoso central, el cual brinda una vía segura y estable, que además permite controlar la presión venosa central; sin embargo, no tiene ninguna ventaja inicial sobre el acceso periférico para la reposición de líquidos en el paciente en shock hipovolémico. En caso de ser necesario, se prefiere la vena femoral, por mayor facilidad y seguridad técnica; en su defecto, se utiliza la vena yugular interna y, en infantes mayores, la vena subclavia. En recién nacidos, puede utilizarse la vena umbilical(7).

Las complicaciones del cateterismo venoso central son potencialmente graves (tromboembolismo pulmonar, sangrado venoso o arterial, neumotórax, hidrotórax, hemotórax y arritmias, entre otras); se presentan con mayor frecuencia en lactantes y menores de 2 años, por lo que sólo debe ser realizado por personal con amplia experiencia en la técnica(10).

Hoy en día, la flebotomía es considerada como la última opción para lograr el acceso vascular. Está indicada sólo en casos de falla de todos los otros métodos (venoso periférico, vía intraósea, venoso central). Requiere de un tiempo (promedio de 15-25 minutos) inaceptablemente prolongado para su obtención en el tratamiento, con restitución de líquidos en un paciente con insuficiencia circulatoria y amerita de personal entrenado en la técnica(9).

2.- HIDRATACIÓN INTRAVENOSA

La hidratación intravenosa varía dependiendo de la gravedad de la deshidratación, el tipo (isonatrémica, hiponatrémica o hipernatrémica) y de los déficits de otros iones y trastornos ácido-base.

Se realiza en 2 fases: la primera es de emergencia o estabilización y consiste en reponer la volemia, si existe insuficiencia circulatoria o shock hipovolémico; en la segunda fase se repone el déficit y se suministran las necesidades de mantenimiento de líquidos y electrolitos, además de las pérdidas concurrentes.

a.- Primera fase: de emergencia o de estabilización

Es básico entender que el shock hipovolémico (inadecuada perfusión tisular) no es sinónimo de hipotensión. A medida que la volemia disminuye, la resistencia vascular aumenta y esto permite conservar la tensión arterial en un nivel normal, aunque la pérdida de volemia sea hasta de un 40%. Esta fase se conoce como shock compensado. Si continúa la pérdida de volemia sin un reemplazo adecuado y oportuno, disminuye la tensión arterial y hay un deterioro rápido y progresivo por hi-

poxia tisular e isquemia, que unidos desencadenan una cascada de eventos que conducen a falla multiórgánica y muerte. Esta fase se conoce como shock descompensado(1,11).

Por lo tanto, en un paciente pediátrico con signos de deshidratación, asociados con signos de hipoperfusión, tales como alteración del llenado capilar, taquipnea, taquicardia severa, alteración del estado de conciencia, respiración acídica y ausencia de orina en las últimas 4 horas, aún en presencia de una tensión arterial normal (shock compensado), debe procederse a una rápida reposición del volumen intravascular(12).

La fase de emergencia o restitución de la volemia es similar para cualquier tipo de deshidratación.

El volumen a utilizar corresponde al 25% de la volemia (expansiones de 20ml/kg). Este volumen puede repetirse cada 10 a 15 minutos hasta restablecer la perfusión sanguínea, lo cual se manifiesta con mejoría del estado de conciencia, presencia de diuresis y la normalización de las variables hemodinámicas del paciente(1,12).

El volumen máximo total a administrar en la fase de expansión es de 60 a 80ml/kg en una hora. Si luego de esto no se observa mejoría, deben considerarse otros diagnósticos asociados (insuficiencia cardíaca, sepsis o insuficiencia renal) y pasar al paciente a una unidad de cuidados intensivos para realizar un monitoreo hemodinámico invasivo y administrar tratamientos a base de inotrópicos, vasodilatadores o vasopresores en infusión continua(1,11,12).

Con sustento en recientes guías de práctica clínica, basadas en evidencia, se plantea que en todos los casos de shock hipovolémico el tratamiento debe incluir soluciones cristaloides isotónicas con el plasma. Se recomiendan Ringer Lactato o solución salina fisiológica como soluciones de elección. En recién nacidos y en pacientes con insuficiencia hepática, sólo debe emplearse solución al 0.9%. Se acepta que, de ser necesarias una tercera o cuarta fracción de expansión a 20ml/kg, estas deben realizarse, en lo posible, con coloides sintéticos o albúmina al 5% en solución fisiológica, dada su mayor permanencia en el medio intravascular (12-14 horas) en comparación con las soluciones cristaloides (45 minutos) que determina una expansión del volumen intravascular más efectiva y duradera con disminución de la formación de edema intersticial(1,11,12,13,14).

Una vez restituida la volemia y superada la insuficiencia circulatoria, debe planificarse la hidratación en el paciente para continuar con un plan B en rehidratación oral o una deshidratación con déficit de 10% para hidratación por vía endovenosa(2,12,15).

b.- Segunda fase: de reposición del déficit y aporte de líquidos y electrolitos de mantenimiento y pérdidas concurrentes

Para establecer los esquemas de hidratación el primer paso debe ser calcular las necesidades basales de mantenimiento de líquidos y electrolitos para el paciente.

Para el cálculo de las necesidades hídricas y de electrolitos de mantenimiento se utiliza el método del gasto calórico, basado en que las necesidades de agua y de electrolitos se relacionan con más precisión con el gasto de calorías que con el peso corporal(1).

El método más usado es el de Holliday-Segar, con estimaciones de gasto de calorías en categorías de peso fijo, el cual asume que por cada 100 calorías metabolizadas son necesarios 100 ml de H₂O. En la práctica, por cada 100 Kcal gastadas se requieren unos 50 ml de líquido para la piel, vías respiratorias y las pérdidas de materia fecal basal; son necesarios 55-65 ml de líquido para que los riñones puedan excretar orina no concentrada (Tabla 1)(1,2,13).

Tabla 1. Método de Holliday-Segar

Peso corporal (kg)	Agua		Electrolitos
	mL/kg/día	mL/kg/hr	(mEq/Kg/día)
Primeros 10	100	4	Na ⁺ 3
10 20	50	2	Cl 2
> 20	20	1	K ⁺ 2

Nota: El método de Holliday-Segar no es adecuado para recién nacidos ni para peso corporal menor de 3 kg porque sobreestima las necesidades hídricas. Fuente: Douglas M. Ford, MD .CURRENT Diagnosis Treatment: Pediatrics, 19th Edition. The McGraw-Hill Co.2009

Para niños y niñas con un peso mayor a 30 kg se sugiere el método que considera la superficie corporal del paciente para calcular los requerimientos hídricos y de electrolitos. No se recomienda este método para pacientes con peso inferior a 10 kg (1,13) (Tabla 2).

Tabla 2. Método de la superficie corporal

H ₂ O	1500 mL/m ² /24 h
Na ⁺	30-50 mEq/m ² /24 h
K ⁺	20-40 mEq/m ² /24 h

Fuente: Finberg L et al: Water and Electrolytes in Pediatrics. Philadelphia, WB Saunders, 1982

A continuación se realizan los cálculos del déficit hídrico y de electrolitos que presenta el paciente pediátrico deshidratado.

El método más preciso para establecer el déficit de líquidos se basa en el conocimiento del peso previo a la enfermedad.

Déficit Hídrico (L): peso sano (kg) – peso enfermo (kg)

% deshidratación: peso sano (kg) – peso enfermo (kg)/ peso sano (kg) x100%

En la mayoría de los casos, el peso previo a la enfermedad no es conocido y el déficit hídrico se calcula con el porcentaje de deshidratación estimado en base a los hallazgos clínicos. (1,2,13)

Déficit hídrico (cc): % deshidratación x peso (kg) x 10

El déficit de Na⁺ es la cantidad que se pierde del Líquido Extracelular (LEC) durante el período de deshidratación, (el Na⁺ intracelular es insignificante como proporción del total, por lo tanto no se toma en cuenta). Se calcula en base a la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de Na}^+ \text{ (mEq)} = \text{déficit hídrico (L)} \times 0.6 \text{ (LEC)} \times 145 \text{ (concentración de Na}^+ \text{ (mEq/L) en LEC)}$$

El déficit de K⁺ es la cantidad que se pierde del Líquido Intracelular (LIC) durante el período de deshidratación (el K⁺ extracelular es insignificante como proporción del total, por lo tanto no se toma en cuenta). Se calcula en base a la siguiente fórmula(13):

$$\text{Déficit de K}^+ \text{ (mEq)} = \text{déficit hídrico (L)} \times 0.4 \text{ (LIC)} \times 150 \text{ (concentración de K}^+ \text{ (mEq/L) en LIC)}$$

En la deshidratación hiponatémica también se calcula el déficit de sodio en exceso, de acuerdo a la siguiente fórmula(1,13):

$$\text{Déficit de Na}^+ \text{ (en exceso)} = (\text{Na}^+ \text{ ideal (135)} - \text{Na}^+ \text{ real}) \times 0.6 \text{ (LEC)} \times \text{peso en kg}$$

Las pérdidas concurrentes por diarrea, en caso de ser importantes, se calculan y se reemplazan cada 4 a 6 horas, estimando un volumen aproximado de 10 cc/kg por cada evacuación. La solución indicada para el reemplazo dependerá de la composición electrolítica del líquido perdido(13,16) (Tabla 3).

Tabla 3. Composición electrolítica de líquidos corporales

Na ⁺ (mEq/L)	K ⁺ (mEq/L)	Cl ⁻ (mEq/L)
Gástrico	20-80	5-20
Diarrea	10 90	10 80
Normal	10-30	3-10

Fuente: Robert Kliegman, Nelson essentials of pediatrics: 5 ed. Elsevier Health Sciences, Philadelphia, 2006

La selección de la solución para el mantenimiento hídrico debe considerar:

- Las soluciones hipotónicas de cloruro de sodio en dextrosa al 5% (0.30%, 0.45%), por lo general, cumplen con las cantidades adecuadas para suplir las necesidades de mantenimiento de agua y electrolitos, tanto en las deshidratación isonatémica como hiponatémica. En caso de deshidratación hipernatémica, la solución de mantenimiento que mejor se adapta al requerimiento es la solución de cloruro de sodio al 0.22% en dextrosa al 5%.

- Se ha sugerido el uso de soluciones isotónicas como hidratación de mantenimiento en niños, por el riesgo de desarrollo de hiponatremia. Esta recomendación podría ser útil para cierto tipo de pacientes con aumento de la hormona antidiurética, debido alguna patología de base, así como en post-operatorios neuroquirúrgicos, con traumatismo craneo encefálico o en aquellos con pérdidas hidrosalinas extras (pacientes sometidos a drenajes o aspiraciones digestivas). Sin embargo, su uso en deshidratación por diarrea no ha sido evaluado y confirmado en series clínicas amplias y bien validadas, por lo que no se reco-

mienda en la actualidad.

- Para el mantenimiento, en pacientes con diarrea se siguen recomendando las soluciones hipotónicas de cloruro de sodio (0.30% - 0.45%) con monitoreo periódico de los valores plasmáticos de sodio(1,13,17,18,19).

3.- HIDRATACIÓN EN DESHIDRATACIÓN ISONATRÉMICA ([Na⁺] 130-150 mEq/L)

Es el tipo de deshidratación más frecuente a causa de diarrea (70% de los casos). La pérdida de líquidos y electrolitos es similar y se mantiene el equilibrio entre el líquido extracelular e intracelular.

En la hidratación de la deshidratación isonatémica se sigue el siguiente esquema: (1,2,13,16)

- Fase de emergencia o expansión de volemia en caso de ser necesaria
- Cálculo del porcentaje de deshidratación en base a los hallazgos clínicos
- El porcentaje de deshidratación se estima en 10% en caso de haber sido necesario reposición previa de la volemia
- Cálculo del Déficit Hídrico
- Calculo del déficit para de Na⁺ y K⁺
- Cálculo de las necesidades hídricas y de Na⁺ y K⁺ de mantenimiento para 24 horas por el método Holliday Segar
- Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 1/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las primeras 8 horas
- Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 2/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las próximas 16 horas
- Evaluación periódica y constante de la condición clínica y del estado de hidratación del paciente
- Reponer pérdidas concurrentes cada 4 a 6 horas si son importantes (10cc/kg por cada evacuación)

Ejemplo de cálculo para Hidratación en Deshidratación Isonatrémica (Anexo 3. A)

(Anexo. 3.A) .- Ejemplo de cálculo en Deshidratación Isonatrémica

Peso del paciente: 7 kg - 10 % de deshidratación - Na. Sérico 137 mEq/L

- Cálculo del % de deshidratación en base a los hallazgos clínicos:

$$\text{10 \% de deshidratación}$$

- Cálculo del Déficit Hídrico
- % de deshidratación x Peso (Kg) x 10 = cc de déficit hídrico

$$\text{10 x 7 x 10 : 700 cc déficit hídrico}$$

- Cálculo del déficit para de Na y K
- Déficit de Na⁺ (mEq) = déficit hídrico (L) x 0.6 (LEC) x 145 (concentración de Na⁺ (mEq/L) en LEC)

$$\text{Déficit de Na: 0.7 x 0.6 x 145 : 61}$$

o Déficit de K⁺ (mEq) = déficit hídrico (L) x 0.4 (LIC) x 150 (concentración de K (mEq/L) en LIC)

Déficit de K: 0.7 x 0.4 x 150 : 42

• Cálculo de las necesidades hídricas y de Na y K de mantenimiento para 24 horas por el método Holliday Segar (Tabla 1)

o Necesidades hídricas: peso (kg) x 100 mL/kg/día

Necesidades hídricas: 7 kg x 100 mL/kg/día : 700 cc

o Necesidades de Na: 3 mEq/Kg/día

Necesidades de Na: 21 mEq

o Necesidades de K: 2 mE

Necesidades de K: 14 mEq

• Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 1/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las primeras 8 horas.

j	350 cc + 230 cc : 580 cc
j	Na: 30 + 7 : 37 mEq Na/ 580 cc → 65 mEq/L
j	K : 20 + 5 : 25 mEq K
j	Solución 0.30% - Solución 0.45% en D5% en rango para concentración de Na/L

• Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 2/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las próximas 16 horas

j	350 cc + 460 cc : 810 cc
j	Na: 30 + 14 : 44 mEq Na/ 810 cc → 55 mEq/L
j	K : 20 + 10 : 30 mEq K
j	Solución 0.30% - Solución 0.45% en D5% en rango para concentración de Na/L

• Evaluación periódica y constante de la condición clínica y del estado de hidratación del paciente

• Reponer pérdidas concurrentes cada 4 a 6 horas si son importantes (10cc/kg por cada evacuación)

4.- HIDRATACIÓN EN DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA ([Na⁺] < 130 mEq/L)

Es el tipo menos frecuente (10%) de deshidratación por diarrea. Su causa principal es la diarrea secretoria con pérdidas de sal en mayor cantidad que de agua. Otras causas son: el reemplazo de las pérdidas de líquidos con soluciones con bajo contenido de sodio, asociación de la diarrea con la formación de un tercer espacio y fase poliúrica de una insuficiencia renal funcional o pre-renal(1,12,16,20).

La disminución de la concentración sérica de Na⁺ determina un gradiente osmótico que favorece la entrada de agua al medio intracelular. Esta sobrehidratación en la célula cerebral es la principal causa de las manifestaciones neurológicas que dominan el cuadro clínico. El mismo mecanismo fisiopatológico es responsable de la acentuada disminución del espacio extracelular, observada en este tipo de deshidratación con compromiso hemodinámico severo(16,20).

Las manifestaciones clínicas dependen de la rapidez de instalación de la hiponatremia y tienden a presentarse con mayor intensidad cuando la concentración sérica de sodio disminuye rápidamente a cifras menores a 120 mEq/L.

Los síntomas agudos son: náuseas, vómitos, debilidad muscular, cefalea, letargia, desorientación, agitación, ataxia y calambres musculares. Las manifestaciones de mayor gravedad son: edema cerebral, hipertensión endocraneana, convulsiones y coma(1,12,16,20).

En caso de hiponatremia sintomática (síntomas neurológicos) o cuando los valores de Na⁺ sérico son menores de 120 mEq/L se debe hacer una corrección aguda:

- Incremento agudo del Na⁺ sérico en 5 mEq/L
- Peso (Kg) x 5 mEq/L x 0.6 (LEC) = mEq/L Na⁺ administrados en 30 a 60 minutos.
- La meta de la corrección aguda es controlar los síntomas y elevar la concentración de Na⁺ a un valor límite de 135 mEq/L.
- Se recomienda el uso solución salina hipertónica al 3% (513 mEq/L de Na⁺) y como alternativa la solución salina fisiológica (0.9%)(12,13).

En el tratamiento de la deshidratación hiponatrémica asintomática o después de corrección aguda del Na⁺, se sigue el mismo esquema indicado para la deshidratación isonatrémica agregando el déficit de Na⁺ en exceso (Déficit de Na en exceso: peso Kgrs x 0.6 (LEC) x (Na ideal – Na. real), considerando un valor de Na. ideal: 135 mEq/L).

Se recomienda una disminución de Na⁺ sérico no mayor de 0,5 – 1 mEq/L/hora o 10-20 mEq/L/día(13).

Se ha descrito el síndrome de mielinolisis pontina cerebral (desmielinización en áreas de la protuberancia) debido a rápida corrección del Na⁺ sérico en deshidratación hiponatrémica. Los pacientes con esta enfermedad suelen presentar tetraparesia progresiva, acompañada de parálisis pseudobulbar (caracterizada por disartria, disfagia, disfonía, trastorno de los movimientos voluntarios de los músculos faciales y de la lengua) junto a parálisis parcial o completa de los movimientos oculares horizontales. En caso de que la enfermedad progrese, pueden aparecer alteraciones pupilares, posturas anormales (descerebración), parálisis respiratoria y alteraciones de la conciencia (estupor y coma). En la mayoría de los casos la evolución es mortal en el plazo de 2 ó 3 semanas, aunque algunas veces se ha observado una remisión del cuadro clínico con medidas de soporte(5), por esto se recomiendan velocidades de corrección no mayores de 0.5 – 1 mEq/L Na⁺ /hora o de 10-12 mEq/L/día(20,21).

Ejemplo de cálculo para Hidratación en Deshidratación Hiponatrémica (Anexo 3.B)

(Anexo. 3.B) .- Ejemplo de cálculo en Deshidratación Hiponatrémica

Peso del paciente: 7 kg - 10 % de deshidratación - Na. Sérico 120 mEq/L

1. Cálculo del % de deshidratación en base a los hallazgos clínicos:

10 % de deshidratación

2. Cálculo del Déficit Hídrico

% de deshidratación x Peso (kg) x 10 = cc de déficit hídrico

10 x 7 x 10 : 700 cc déficit hídrico

3. Cálculo del déficit para de Na y K
 Déficit de Na⁺ (mEq) = déficit hídrico (L) x 0.6 (LEC)
 × 145 (concentración de Na⁺ (mEq/L) en LEC)

Déficit de Na: 0.7 x 0.6 x 145 : 61

Déficit de K⁺ (mEq) = déficit hídrico (L) x 0.4 (LIC) ×
 150 (concentración de K⁺ (mEq/L) en LIC)

Déficit de K: 0.7 x 0.4 x 150 : 41

4. Cálculo del déficit en exceso de Na
 Déficit de Na en exceso: peso Kgrs x 0.6 (LEC) x (Na
 ideal - Na. real)
 Na. ideal: 135 mEq/L

Déficit de Na en exceso: 7 x 0.6 x (135 - 120) = 63 mEq/L Na

5. Cálculo de las necesidades hídricas y de Na y K de mantenimiento para 24 horas por el método Holliday Segar (Tabla 1)

Necesidades hídricas: peso (kg) × 100 mL/kg/día

Necesidades hídricas: 7 kg × 100 mL/kg/día : 700 cc

Necesidades de Na: 3 mEq/kg/día

Necesidades de Na: 21 mEq

Necesidades de K: 2 mEq/kg/día

Necesidades de K: 14 mEq

6. Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 1/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las primeras 8 horas.

350 cc +230 cc : 580 cc
Na: 30+31+7 : 68 mEq Na/580cc → 135 mEqNa/L
K : 20 + 5 : 25 mEq K
Solución salina fisiológica 0.9% en rango para concentración de Na/L

7. Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 2/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las próximas 16 horas

350 cc +460 cc : 810 cc
Na: 30+31+14 : 75 mEq Na/810cc → 78 mEqNa/L
K : 20 + 10 : 30 mEq K
Solución 0.45% en D5% en rango para concentración de Na/L

8. Vigilar que la corrección de Na no sea mayor de 0,5 - 1 mEq/l/h

9. Evaluación periódica y constante de la condición clínica y del estado de hidratación del paciente.

10. Reponer pérdidas concurrentes cada 4 a 6 horas si son importantes (10 cc/kg por cada evacuación).

5.- HIDRATACIÓN EN DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA ([Na⁺] > 150 mEq/L)

Es el segundo tipo de deshidratación en orden de frecuencia (20% de los casos). Sus factores de riesgo son: edad menor de 12 meses, fiebre que aumenta la pérdida de agua libre y, fundamentalmente, el suministro por vía oral de líquidos con alto contenido de sodio(1,16).

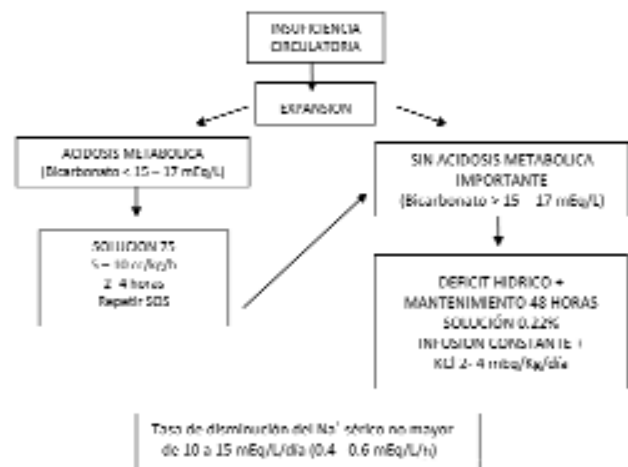
Durante el proceso diarreico, hay una mayor pérdida de

agua libre que de electrolitos o un aporte exógeno incrementado de electrolitos con relación al agua libre. Para mantener el equilibrio, la célula se deshidrata y favorece el paso de agua del LIC al LEC. Es una deshidratación intracelular con pocas manifestaciones de insuficiencia circulatoria, a menos que sea muy grave.

Su corrección debe ser lenta, ya que por mecanismos de protección contra la deshidratación celular cerebral (generación de osmoles idiogénicos) se produce un medio intracelular hipertónico que, en caso de corrección rápida de la hipernatremia, determina el paso de líquido a la célula con desarrollo de edema cerebral e hipertensión endocraneana(12,16).

Los signos de deshidratación hipernatrémica difieren de los otros tipos de deshidratación. La piel es de consistencia pastosa, brillante y caliente, mucosa oral y lengua secas, sed intensa y llanto agudo. Los signos clínicos de deshidratación no son tan evidentes (por tendencia a conservación del LEC). En 2/3 de los casos hay signos sugestivos de compromiso neurológico. Los pacientes se encuentran apáticos, letárgicos, con respuesta de extrema irritabilidad al estímulo, con frecuencia hay aumento del tono muscular, los reflejos están exaltados, puede haber fasciculaciones musculares y, en casos muy severos, (Na⁺ > 180 mEq/L) convulsiones, estupor y coma. Es frecuente la acidosis metabólica significativa y puede observarse hiperglicemia e hipocalcemia(16).

El esquema de Finberg (Figura 1) para el tratamiento de la deshidratación hipernatrémica es de fácil aplicación, eficaz y seguro, permite establecer la corrección con líquidos hipotónicos en un periodo de 36 a 48 horas, con una tasa de disminución del Na⁺ sérico no mayor de 10 a 15 mEq/L/d (0.4 - 0.6 mEq/L/h)(12,22,23).



(Figura 1) Esquema de tratamiento de Deshidratación Hipernatrémica Finberg. Modificado de Fluid and Electrolyte Therapy. The Pediatr Clin North Am. Saunders Co.1990; 37 (2):7. (22)

Una vez restituido el déficit de volumen plasmático (en caso de ser necesario) se calcula el déficit de volumen en base al porcentaje de deshidratación y se añade el manteni-

miento hídrico para 48 horas. Este volumen se suministra con solución 0.22% en D5% a una velocidad de infusión constante para 48 horas. El potasio se suministra de 2-4 mEq/Kg/día vigilando su concentración sérica.

En caso de acidosis persistente después de la restitución inicial del volumen plasmático, se recomienda la denominada solución 75 (solución 0.45% con bicarbonato de sodio al 5%), la cual se suministra a volúmenes de 5-10 ml/kg/h en un lapso de 2 a 4 horas, hasta que la acidosis metabólica mejore con un HCO₃ mayor de 15 - 17 mEq/L, posterior a lo cual se continúa con solución 0.22%, de acuerdo a lo previamente señalado(12,22,23).

Se recomienda control estricto de electrolitos séricos y de gasometría arterial cada 4 - 6 horas en las primeras 24 horas(13).

Ejemplo de cálculo para Hidratación en Deshidratación Hipernatrémica por Esquema de Finberg (Anexo 3.C)

(Anexo. 3.C).- Ejemplo de cálculo en Deshidratación Hipernatrémica por Finberg

Peso del paciente: 7 kg - 10 % de deshidratación - Na. Sérico 160 mEq/L

1. Cálculo del % de deshidratación en base a los hallazgos clínicos:

o 10 % de deshidratación

2. Cálculo del Déficit Hídrico Total

a. % de deshidratación x Peso (kg) x 10 = cc de déficit hídrico

10 x 7 x 10 : 700 c/c déficit hídrico

3. Cálculo de la solución 75 en caso de acidosis metabólica severa con HCO₃Na < 15 - 17 mEq/L

a. 5 - 10 cc/ kg /hora en 2 - 4

7 kg x 10 mL x 4 horas: 280 cc

b. Solución 75: por cada 100 cc de soln 0.30% se añaden 4 cc de soln de HCO₃ Na al 5 %

4. 280 cc solución 0.30% + 11 cc de NaHCO₃ al 5% a pasar en 4 horas - Repetir SOS - hasta mejoría con HCO₃Na >15 - 17 mEq/L

5. Cálculo de las necesidades hídricas de mantenimiento para 48 horas por el método Holliday Segar (Tabla 1)

a. Necesidades hídricas: peso (kg) x 100 mL/kg/día

Necesidades hídricas: 7 kg x 100 mL/kg/día : 700 cc

Necesidades hídricas para 48 horas : 1400 cc

6. Suministrar déficit de líquidos y el mantenimiento de líquidos de 48 horas en 2 días a infusión constante.

j **700 cc + 1400cc : 2100 cc**

j **K: 2-4 mEq/kg/día**

j **Solución 0.22% en D5%**

7. Control de electrolitos y gasometría arterial cada 4 horas en las primeras 24 horas

8. Evaluación periódica y constante de la condición clínica y del estado de hidratación del paciente.

9. Reponer pérdidas concurrentes cada 4 a 6 horas si son importantes (10 cc/kg por cada evacuación)

10. Vigilar que la disminución del Na sérico no sea mayor de 10 a 15 mEq/L/d (0.4 - 0.6 mEq/L/h).

6.- TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA POR DESHIDRATACIÓN

La acidosis metabólica por deshidratación es una complicación frecuente por las múltiples causas que pueden determinarla, tales como, la pérdida aumentada de bicarbonato por las heces, la falta de ingesta que incrementa la producción de ácidos por utilización de proteínas y grasas como fuente energética, la menor eliminación de ácidos por orina en caso de compromiso renal, así como la producción de ácido láctico por hipoperfusión tisular.

Aunque en la mayoría de los pacientes deshidratados la acidosis metabólica tiende a corregirse con los líquidos parenterales del tratamiento, hay un grupo en quienes el trastorno metabólico es tan marcado, que amerita la indicación de bicarbonato por vía endovenosa(1,2,16).

Los criterios utilizados para definir una acidosis metabólica grave que requiere tratamiento de emergencia son: un pH menor de 7.20 (por debajo del cual existe el compromiso hemodinámico y ventilatorio) así como la presencia de un HCO₃ menor de 10 mEq/L y un exceso de base menor a -12(1,13,22).

Para calcular los mEq de HCO₃Na a suministrar se emplea cualquiera de las siguientes fórmulas:

- mEq de HCO₃Na = HCO₃-3 ideal (24) - HCO₃-3 real x 0.6 x peso (kg)
- mEq de HCO₃-3 = EB (± 6) X 0.3 X peso (kg)

Del valor resultante, se restituye el 50% con bicarbonato de sodio al 5% por vía endovenosa en 30 a 60 minutos, después de lo cual y previa comprobación gasométrica, si es necesario se procede a suministrar 25% de la mitad restante o practicar un nuevo cálculo con los resultados actuales(1,13,22).

7.- TRATAMIENTO DE LA HIPOPOTASEMIA EN DESHIDRATACIÓN

En la deshidratación aguda por diarrea existe un déficit de potasio importante, debido al aumento de sus pérdidas por las heces a lo cual se añade la disminución de su ingesta.

La sintomatología de la hipopotasemia se relaciona con el potasio extracelular, que es el determinante del potencial de la membrana celular de músculos y nervios. La hipopotasemia induce hiperpolarización que puede conducir a parálisis del músculo esquelético, músculo liso y del miocardio.

Las manifestaciones clínicas principales son: debilidad de los músculos voluntarios, hipotonía muscular, calambres, parálisis, apnea, íleo paralítico y distensión abdominal. A nivel cardíaco se observan arritmias cardíacas y en casos extremos paro cardíaco en sístole. A nivel electrocardiográfico, se observa ensanchamiento y aplanamiento o inversión de la onda T, prolongación del intervalo QT, del segmento ST y aparición de ondas T y U invertidas(1,13,22).

Al evaluar la concentración sérica de potasio, es de vital

importancia considerar el limitado valor que tiene la medición de potasio sérico como reflejo de su valor real, ya que está influida de manera muy importante por el estado ácido-básico del paciente.

En presencia de acidosis metabólica, el potasio se intercambia con los hidrogeniones y sale de la célula, determinando un incremento temporal de la concentración sérica del potasio. Esto puede enmascarar el diagnóstico de una hipopotasemia severa, con graves complicaciones como arritmias cardíacas y muerte súbita, mientras el tratamiento corrige la acidosis metabólica y disminuye el potasio extracelular. Por lo tanto, para interpretar la concentración sérica de potasio es necesario correlacionarla con el equilibrio ácido-básico del paciente y hacer la corrección necesaria para estimar el valor efectivo del K⁺ sérico, considerando que por cada 0.1 unidad que disminuye el pH desde 7.40 se produce un incremento del 30% del valor de K⁺ sérico(12).

Se utilizan como parámetros para corrección aguda del potasio, niveles séricos inferiores a 2.5 mEq/L. La corrección se practica administrando 0,4-0,6 mEq/Kg de potasio diluidos en 20-30 ml de solución Dextrosa al 5% en 1 hora, con monitoreo del ritmo y la frecuencia cardíaca.

En caso de hipokalemia menos severa, se incrementa el tenor de potasio de mantenimiento a 3-4 mEq/kg/día (1,13, 22)

8.- HIDRATACIÓN ENDOVENOSA EN EL RECIÉN NACIDO

La hidratación del Recién Nacido (RN) en deshidratación por diarrea sigue el mismo esquema que para los lactantes y niños mayores. Sin embargo, el balance hidroelectrolítico es un aspecto importante y particular en el cuidado del neonato y reviste especial trascendencia en los RN pre término, por la distribución de los líquidos corporales en este grupo etario y la limitación del ajuste renal y hemodinámico, lo cual se traduce en complicaciones severas, ante las alteraciones en el balance de líquidos y electrolitos.

Los RN, especialmente los prematuros, están expuestos a persistencia del ducto arterioso, enterocolitis necrotizante y displasia broncopulmonar por sobrehidratación y a hemorragias intracraneanas por deshidratación e hiperosmolaridad. (25,26,27,28,29)

Hay tres elementos que son propios del período neonatal y que son especialmente críticos en el RN pretérmino que influyen en el enfoque y cálculo del balance hidroelectrolítico:

- a. Modificaciones de la composición corporal: tanto la superficie corporal como el gasto calórico son mayores en los RN que en cualquier otra edad y aumentan de forma importante a medida que disminuye la edad gestacional. En el momento del nacimiento se produce una disminución aguda del Agua Corporal Total (ACT) a expensas del LEC, esto corresponde a la fase diurética del periodo de transición hidroelectrolítica del neonato. Esto determina un descenso de peso corporal en la prime-

ra semana de vida, que en el RN a Término (RNAT) es de alrededor de un 10-15% y en los pretérminos 15-20%. La mayor pérdida ocurre entre el 4° y 6° día, siendo aún más tardía (9° a 13° día) cuando el peso corporal es menor de 1000 gramos. Si este descenso del ACT no ocurre pueden presentarse complicaciones como la taquipnea transitoria del RN o aumentar el riesgo de displasia broncopulmonar. Por esta razón, en los primeros días de vida se considera fisiológico mantener un balance negativo(28,29).

- b. La función renal madura al aumentar la edad gestacional. La función renal es suficiente para las necesidades normales del RNAT, pero en pretérminos la capacidad reguladora del riñón está seriamente limitada por baja filtración glomerular, transporte tubular inmaduro y limitaciones en la capacidad de dilución y especialmente de concentración de la orina. Como consecuencia, el pretérmino tendrá dificultades para manejar tanto la sobrecarga como el aporte insuficiente de agua y electrolitos. Esto explica que el pretérmino tenga un mayor riesgo de deshidratación y mayor afectación ante la sobrehidratación. Además, la función renal se altera de manera importante cuando se asocia hipoxia e hipotensión, condiciones frecuentes en el pretérmino(28,29).
- c. Las pérdidas insensibles en el RN responden a muchas variables (fisiológicas, ambientales y a factores terapéuticos) que aumentan o disminuyen las necesidades de líquido. Por esta razón, deben calcularse en base a actividad, edad gestacional y edad post-natal, ya que a menor edad gestacional y cronológica las pérdidas serán mayores. Igualmente, las pérdidas insensibles son modificadas por el porcentaje de humedad, temperatura ambiental, permanencia en mesa de calor radiante o incubadora de pared simple o doble, patologías respiratorias, renales y cardíacas, peso al nacer, fototerapia y fiebre(27,28).

En la Tabla 4 se señalan las pérdidas insensibles de agua aproximadas durante la primera semana de vida en los RN.

Tabla 4. Pérdidas insensibles de agua aproximadas en RN durante la primera semana de vida (27,28)

Peso	Pérdidas insensibles (ml/kg/d)	Pérdidas insensibles (ml/kg/h)
750-1000	64	2,6
1001-1250	56	2,3
1251-1500	38	1,6
1501-1750	23	0,95
1750-2000	20	0,83
2001-3250	20	0,83

Modificado de Taeusch HW, Ballard RA (ed): Schaffer and Avery's Diseases of the Newborn, 7th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1998.

Tabla 5. Valores aproximados de requerimientos hídricos del RN

Peso (g)	Requerimientos Hídricos (cc/kg/día) por edad en				
	1	2	3	4	05-Jul
1000 – 1500	70 – 90	90 – 110	110 – 130	120 – 140	130 – 150
> 1500	80-80	80 – 100	100 – 120	100 – 130	120 – 130
Término	60	70-80	90-100	100 – 120	120-130

Requerimientos de electrolitos

• **SODIO:** en RNAT 2-3 mEq/kg/d y en RN pretérmino 3-5 mEq/kg/d. El aporte de sodio debe iniciarse una vez que se haya perdido 6% del peso al nacer, lo cual suele ocurrir en las primeras 48-72 horas de vida, a menos que el sodio sérico esté por debajo de 135 mEq/L. Siempre debe descontarse el sodio suministrado por otras fuentes como medicamentos y líneas vasculares.

• **POTASIO:** 1-3 mEq/Kg/d tanto en RNAT como pretérmino, si hay un flujo urinario adecuado y su valor sérico es menor de 4.5 mEq/L. No debe administrarse potasio mientras el RN no haya presentado la primera diuresis. (28)

Se recomienda que el manejo hidroelectrolítico se haga con base a un estricto control de líquidos y del estado de hidratación del RN, el cual debe incluir:

a. **BALANCE HÍDRICO:** (ingresos-egresos) cada 6, 12 y 24 horas. Recordar contabilizar entre los ingresos, los líquidos suministrados en forma de tratamientos parenterales.

b. **PESO:** El peso es el mejor parámetro para controlar los líquidos y el estado de hidratación, por lo cual debe medirse mínimo una vez al día. Cambios bruscos y/o exagerados corresponden a un exceso o defecto de líquido (el neonato debe ganar entre 20 y 35 g/día).

c. **VOLUMEN URINARIO:** Diuresis cada 4 a 6 horas, con mantenimiento entre 1- 4ml/kg/h. Valores superiores pueden ser signo de sobrehidratación, mientras que en presencia de oliguria se debe sospechar hipoperfusión o disfunción renal.

d. **DENSIDAD URINARIA:** debe mantenerse entre 1.006-1.020. Recordar que la glucosuria y la proteinuria contribuyen a aumentar la densidad urinaria.

e. **SODIO SÉRICO:** Este parámetro es un buen indicador del control de líquidos y del estado de hidratación. Valores inadecuados de sodio pueden indicar, más un balance inadecuado de líquidos que una pérdida o ganancia de este electrolito. Si el sodio se encuentra alto en sangre, puede tratarse de una hemoconcentración y si se encuentra bajo puede tratarse de una sobrehidratación. Asociado al valor de densidad urinaria y a la valoración de peso del RN, permite orientar hacia problemas con la hidratación. (27,28) El cálculo o la determinación de la osmolaridad plasmática tiene similar valor diagnóstico ($Osm_p = 2 \times [Sodio]_p + ([Glucosa]_p / 18) + (BUN_p / 2,7)$)

En la Tabla 6 se esquematiza una aproximación al diagnóstico de desequilibrios hidroelectrolíticos en el RN.

Tabla 6. Diagnóstico de Desequilibrios hidroelectrolíticos en el RN

	Peso	Diuresis	Sodio sérico	DU
Deshidratación	↓	↓	↑	↑
Sobrehidratación	↑	↑	↓	↓
Insuficiencia Cardíaca	↑	↓	↓	↓
Insuficiencia Renal	↑	↓	↓↓	↓

REFERENCIAS

- Douglas M. Ford, MD. Chapter 43. Fluid, Electrolyte, & Acid-Base Disorders & Therapy CURRENT Diagnosis & Treatment: Pediatrics, 19th Edition. William W. Hay, Jr., Myron J. Levin, Judith M., The McGraw-Hill Companies, Inc 2009: 1245-1253
- S. Jimenez Treviño, J. Rodríguez Suárez. Deshidratación aguda. Rehidratación. Bol Pediatr 2006; 46(SUPL. 1): 84-90.
- Ayuso Baptista F, Calderón de la Barca Gázquez JM. Soporte vital pediátrico. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3ªed. Servicio de Urgencias.. Córdoba: Elsevier 2004:14-22.
- Glaesser PW, Losek JD. Pediatric intraosseous infusions: impact on vascular Access time. Am J Emerg Med. 1988; 6: 330-332.
- Rosetti V, Thompson BM et al. Difficulty and delay in intravenous access in pediatric arrests Ann Emerg Med. 1990;13:406
- The American Heart Association in collaboration with the international Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10: Pediatric Advanced Life Support. Circulation 2000; 102 (Supply I): I-291-I-342
- AVAP Manual para proveedores Edición en español. Capítulo 6: Acceso Vascular. American Heart Association 2004: 155-169
- Tarazona Santabalbina F, Gil Ibáñez MP, Barbado Cano A. Técnicas invasivas en urgencias. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ªed. Toledo; 2004.:59-86.
- Allan de Caen, MD. Pediatric Emergency Care. Venous Access in the Critically Ill Child. 2007; 23 (6) : 422-425.
- Mary Beth Sanders. Catéteres Venosos. En :Jeffrey L. Blumer. Guia Practica de Cuidados Intensivos en Pediatría. Tercera edición. Barcelona.. Harcourt Brace,1998, p.837-845.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 345:1368-1377
- Rojas I, Díaz C, Vancampenhoud M y col. Tratamiento de las complicaciones de la diarrea. Arch Venez Puer Pediat ; 2003 (63) (suppl 2): 32-38
- Brian Stone. Cap. 10 Líquido y electrolitos. Manual Harriet Lane de Pediatría: Para la asistencia pediátrica ambulatoria. Traducción de: Johns Hopkins Hospital, Jason Robertson et al, Children's Medical and Surgical Center The Harriet Lane handbook : a manual for pediatric house officers.17a ed. Elsevier España, 2006: pag 281-307
- Nicole Boluyt CasperW. Bollen .Fluid resuscitation in neona-

- tal and pediatric hypovolemic shock: a Dutch Pediatric Society evidence-based clinical practice guideline *Intensive Care Med* (2006) 32:995-1003.
15. OPS. Manual de tratamiento de la diarrea. Organización Panamericana de la Salud. Serie Paltex N°13.1987.
 16. Larry A Greembaung. Cap VIII Fluids and electrolytes. *Nelson essentials of pediatrics* Robert Kliegman, Waldo E. Nelson, Hal B. Jenson, Richard E. Behrman Edition: 5, illustrated. Elsevier Health Sciences, Philadelphia, 2006: 157-179
 17. Fernando Contreras Suárez. Fluidoterapia endovenosa de mantenimiento: ¿es mejor el uso de soluciones isotónicas? *Paediatrica* 2007;9(2):92-94
 18. Carolyn E. Beck, MD Hypotonic Versus Isotonic Maintenance Intravenous Fluid Therapy in Hospitalized Children: A Systematic Review. *Clin Pediatr (Phila)* 2007; 46 (9); 764 -770
 19. Malcom A. Holliday, William E. Segar Reducing Errors in Fluid Therapy Management. *Pediatrics* 2003;111:424-425
 20. Frontera Pedro, Cabezuelo H. Gloria, Monteagudo M. Emilio. Líquidos y electrólitos en Pediatría: Guía básica . 2005:115 -119
 21. Farreras Rozman C. Principios de medicina interna. 14° edición. Barcelona: Harcourt Brace, 2000: II vol: 2165-2170
 22. Esquema de tratamiento de Deshidratación Hipernatrémica Finberg. Modificado de Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Tratamiento de Líquidos y Electrolitos. Vol. 2. Interamericana. México. 1990
 23. Susan B. Conley. Hyponatremia. *Fluid and Electrolyte Therapy. The Pediatric Clinics of North America.* W. Saunders Co. Philadelphia .1990; 37 (2): 365-373

LACTANCIA MATERNA

COORDINADORA: Dra. Scarlet Salazar

INTEGRANTES: Dr. Mervin Chávez, Dra. Xiomara Delgado, Dra. Thamara Pacheco, Dra. Eudis Rubio

1.- LECHE MATERNA. GENERALIDADES

La leche materna constituye el alimento natural e ideal para niñas y niños recién nacidos y lactantes. Sus características nutricionales brindan un crecimiento armónico, si se administra como único nutriente, a libre demanda, durante los primeros 6 meses de vida y, luego de esta edad, complementada con alimentos adecuados, oportunos y seguros.

La lactancia materna, además de ser la fuente nutritiva del infante en los primeros meses de vida, tiene el inmenso poder de evitar la morbi-mortalidad infantil, en especial por enfermedades diarreicas, gracias a su elevado contenido de elementos defensivos bioactivos, los cuales intervienen en la protección contra la invasión de agentes patógenos(1,2,3).

La leche humana, más allá de ser un alimento, es un fluido vivo y cambiante, capaz de adaptarse a los diferentes requerimientos del niño a lo largo del tiempo (modifica su composición y volumen)(4).

Los diferentes tipos de leche que se producen en la glándula mamaria son: precalostro, calostro, leche de transición, leche madura y de pretérmino.

a.- Precalostro: Acumulado en los alvéolos durante el último trimestre de la gestación. Composición: exudado plasmático, células, inmunoglobulinas, lactoferrina, seroalbumina, cloro, sodio y lactosa.

b.- Calostro: Se produce durante los 4 días siguientes al parto, es de escaso volumen y alta densidad (2-20 ml/toma). En relación a la leche madura, tiene menos contenido energético, lactosa, lípidos, glucosa, úrea, vitaminas hidrosolubles y nucleótidos. Tiene más proteínas, ácido siálico, vitaminas liposolubles E, A, K y carotenos; también es superior el contenido de minerales, sodio, cinc, hierro, azufre, potasio, selenio y manganeso. La proporción de proteínas séricas/caseína es de 80/20.

Su contenido de ácidos grasos se relaciona con la dieta materna. En el calostro el colesterol está más elevado y los triglicéridos más bajos que en la leche madura.

El contenido de inmunoglobulinas en el calostro es muy elevado (especialmente IgA, lactoferrina y células), lo cual protege al recién nacido y favorece la maduración de su sistema defensivo.

El escaso volumen del calostro es ideal, ya que los riñones inmaduros del recién nacido no pueden manejar grandes cantidades de líquidos. Además, hace más fácil la expulsión del meconio. Sus enzimas facilitan la digestión del bebé, debido a que la lactasa y otras enzimas intestinales están inma-

duras; sus inmunoglobulinas cubren el endotelio del tubo digestivo y así evitan la adherencia de los patógenos.

El calostro favorece la colonización del intestino por lactobacilos bifidus, a través de un carbohidrato nitrogenado llamado factor bifido, contiene antioxidantes y quinonas que previenen del daño oxidativo y es rico en factores de crecimiento, que estimulan la maduración del tubo digestivo y sus sistemas de defensa.

c.- Leche de Transición: Se produce entre 4-15 días luego del parto, hacia el quinto día hay un aumento brusco de su producción y va incrementando su volumen hasta llegar a 700 ml/día aproximadamente entre los 15-30 días posparto. Su composición varía hasta llegar a la de la leche madura.

d.- Leche Madura: El volumen aproximado es de 700 – 900 ml/día durante los 6 primeros meses posparto. Al involucrar la lactancia, antes de desaparecer la secreción láctea, regresa a su fase calostrada(4).

Las grasas, proteínas y carbohidratos, unidos a las enzimas que contiene la leche humana, son de fácil digestión y absorción, lo cual hace seguro el aprovechamiento de todos los nutrientes y permite la formación de un sistema inmunitario efectivo y eficiente que garantiza la salud infantil(5).

Las proteínas de la leche humana se sintetizan en la glándula mamaria, excepto la seroalbumina que procede de la circulación materna, y juegan un papel muy importante, puesto que sus aminoácidos ayudan al crecimiento acelerado de los recién nacidos, maduran su sistema inmunológico, los defienden contra patógenos y favorecen el desarrollo de su intestino.

Entre los 3 y 4 meses de nacido, el bebé requiere 1,1g de proteína kg/día y la leche madura es suficiente para cubrir estos requerimientos. Algunas proteínas tienen capacidad funcional (hormonas, enzimas o inmunoglobulinas). La caseína está formada, sobre todo, por beta-caseína. En la leche madura, la proporción proteína sérica/caseína es 60/40(4).

e.- Leche Pretérmino: Está presente en mujeres que han tenido parto prematuro. Es diferente. Durante un mes aproximadamente, se adapta a las características del bebé pretérmino, con niveles superiores de vitaminas liposolubles, lactoferrina e IgA, y deficiente en lactosa y Vitamina C. Tiene más proteínas, grasas, calorías y cloruro sódico.

2.- LA LECHE HUMANA CONFIERE PROTECCIÓN CONTRA LA DIARREA AGUDA

La leche materna contiene grandes cantidades de componentes inmunológicos que le permiten ejercer una función

protectora contra virus, bacterias y parásitos, causantes de diarrea aguda(6). Estos factores se agrupan en (2):

I.- Factores Constitutivos: Quelantes, enzimas y factores antiinfecciosos

II.- Factores Inducidos: Células específicas y células inmunocompetentes específicas

I.- Factores Constitutivos:

a.- Quelantes: proteínas con propiedades de fijar y transportar micronutrientes necesarios para el metabolismo bacteriano. Actúan como bacteriostáticos.

-Lactoferrina: es la más importante del grupo de quelantes, su concentración es variable dependiendo del momento de la lactancia, nutrición de la madre y nivel socioeconómico (2). Su principal función es la captación del hierro exógeno, a través de las células intestinales (una elevada proporción del hierro de la leche está unida a la lactoferrina). Posee acción bacteriostática contra *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Vibrio cholerae*(2,6).

La lactoferrina de la leche humana, presente en cantidad de 1-3g/L, quela el hierro libre. Se debe recordar que el hierro no “enlazado” es un nutriente para muchas bacterias, por lo tanto cuando la lactoferrina lo quela, se convierte en un efectivo bacteriostático. También estimula la fagocitosis de patógenos por los macrófagos e inhibe virus (citomegalovirus, herpes y VIH)(7).

La estimulación del crecimiento intestinal neonatal, la síntesis hepática de proteínas, la recuperación intestinal de lesiones y la estimulación del crecimiento de bacterias intestinales probióticas son mecanismos adicionales, mediados por la lactoferrina que reducen las infecciones intestinales (14).

- Proteína fijadora de Vitamina B12 (Haptocorrina): es una glicoproteína presente en la leche humana en forma insaturada, con capacidad de ligar la vitamina B12, necesaria para el crecimiento de numerosas bacterias (*E. coli*, *Proteus*, *Salmonella*, *Bacteroides*). Ejerce una acción bacteriostática(2).

- Proteína fijadora de Ácido Fólico: actúa como secuestrador de folato, por lo tanto impide el crecimiento bacterias intestinales dependientes de folato (2).

b.- Enzimas: pueden tener efecto bactericida o bacteriostático

-Lactoperoxidasa: es producida por los macrófagos de la leche, ejerce una acción bactericida sobre *E. coli* y *Salmonella* spp(2,6,7).

-Lisozima: su mecanismo de acción es la digestión de peptidoglicanos de la pared bacteriana, en presencia de IgA secretora, tiene acción bactericida contra *E. coli* y *Salmonella* spp(2,6,7).

c.- Factores antiinfecciosos: están determinados por diversos elementos, tales como:

-Factor Bífido (N-acetil-glucosamina): es un estimulador de crecimiento de las bacterias bífidas y lactobacilos. Las

bífidobacterias mantienen un pH ácido en el intestino, que en unión a IgA y lisozimas, antagonizan con la implantación y desarrollo de gérmenes intestinales como *E. coli*, *Shigella*, amebas y otros(6). El incremento de la colonización por bífidobacterias y lactobacilos en el tubo digestivo de los lactantes, a largo plazo, origina la formación de un ecosistema estable y favorece el mutualismo con anaerobios, a la vez que inhibe la colonización por patógenos entéricos, con lo cual los protege de enfermedades diarreicas(7).

-Factor de crecimiento epidérmico y factor estimulante de fibroblastos: estimulan el crecimiento y maduración del tubo digestivo. Se encuentran en mayor concentración en el calostro que en la leche madura(2).

-Gangliósidos: se han detectado pequeñas cantidades de gangliósidos GM1 con actividad inhibitoria sobre enterotoxinas en la leche materna. Actúan como receptores análogos a los de la superficie de las células epiteliales, ejercen acción antiadherente y favorecen la proliferación de bífidobacterias que compiten con la *E. coli* en la colonización intestinal(2,6,8).

-Oligosacáridos: inhiben la unión del *Campylobacter jejuni* y de la enterotoxina de la *Escherichia coli* a las células del huésped, con lo cual evitan su proliferación y, en consecuencia, protegen al recién nacido y al lactante de enfermedades causadas por dichos gérmenes(9).

-Lactadherina: Es una glicoproteína que se une en forma específica al Rotavirus e impide su replicación, con lo cual previene las diarreas causadas por este virus(10).

-Factor de resistencia antiestafilococo: parte de un ácido graso libre distinto al ácido linoleico, que en combinación con otros factores inhibe el crecimiento de los estafilococos(2).

II. Factores Inducidos

La actividad anti infecciosa de estos factores es específica en la leche de cada mujer, inducidos por antígenos presentes en su tubo digestivo, así como en el árbol bronquial (2,6,8).

Los leucocitos se encuentran en concentraciones variables procedentes del torrente circulatorio materno.

a.- Células no específicas: representan un gran porcentaje y, en su mayoría son macrófagos, cuya función en la leche materna es la fagocitosis de microorganismos, muerte de bacterias y producción de los componentes del complemento C3 y C4, lisozimas y lactoferrina(6). Los macrófagos participan en la biosíntesis y excreción de Lactoperoxidasa y de factores de crecimiento celular, que aumentan el crecimiento del epitelio intestinal y maduración de enzimas del borde en cepillo del intestino. Además, están envueltos en IgA, los cuales contribuyen a proteger contra hongos, virus, bacterias y protozoarios(6,8).

b.- Células inmunocompetentes específicas: representan un menor porcentaje y son los linfocitos T y B. Los linfocitos T representan una subpoblación materna que ejercen funciones de defensa mientras las células del neonato adquieren su propia capacidad funcional(2). Los linfocitos B tienen una función defensiva más específica; una vez transformados en células plasmáticas, producen Inmunoglobulina A secretora

(IgAs) en mayor porcentaje, así como IgG e IgM(2,6,8).

La IgAs tiene una estructura bioquímica especial que la hace resistente a la acción de enzimas proteolíticas presentes en el tubo digestivo. Ejerce una acción antiinfecciosa, porque impide la adhesión de las bacterias a las superficies mucosas y neutraliza las toxinas de microorganismos(1,2,8). Al inicio de la lactancia, las concentraciones de IgAs son elevadas (1 a 2 g/L) y se mantienen entre 0,5 y 1 g/L hasta por 2 años. La inmunidad de la madre contra algunos patógenos, se trasmite al niño a través de la IgAs (por el eje entero-mamario)(4). Los anticuerpos específicos de la IgAs incluyen anticuerpos antibacterianos contra *Clostridium Difficile*, *Vibrion cholerae* y *E. coli*, y somáticos contra poliovirus tipos 1,2,3, virus ECHO, *Coxsackie*, *Influenza*, *Togavirus* y *Sincitial Respiratorio* (6).

-k-caseína (<100mg/dl): es una proteína de la leche materna altamente glicosilada, la cual inhibe la adherencia de *Helicobacter pylori* a la mucosa gástrica humana. El producto de la proteólisis terminal (macropéptido de la caseína) es un factor potente que promueve el crecimiento de *Bifidobacterium bifidum*, un anaerobio productor de ácido que reduce el crecimiento de microorganismos patógenos intestinales en lactantes que reciben lactancia materna. (14,15).

3.- LACTANCIA MATERNA EN LA PRIMERA HORA DE VIDA

Los niños y niñas deben ser amamantados en forma exclusiva y a libre demanda desde el nacimiento y hasta los primeros seis (6) meses de vida. Después continuar con lactancia materna y alimentos complementarios adecuados hasta los 2 años de vida, según recomienda la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), a través de la Estrategia mundial "Iniciativa Hospital Amigo del Niño (a) y la Madre"(11).

Inmediatamente después del nacimiento y de haberse brindado los cuidados iniciales al recién nacido(a), este debe ser colocado junto a su madre, sobre su abdomen y pecho, piel con piel. Se ha observado que los bebés en estas circunstancias demuestran capacidades notables: están alertas, pueden reptar y alcanzar los pechos de sus madres. El contacto con las manos o bocas de sus hijos estimula la secreción de oxitocina, con lo cual se inicia el flujo de leche materna. El recién nacido huele y lame el pezón materno, inicia la succión y se alimenta(11).

El contacto precoz y el amamantamiento en la primera hora permite que las madres amamenten por tiempos más prolongados(11,12).

Existe suficiente evidencia que apoya la importancia de este contacto inicial piel- piel y el amamantamiento durante la primera hora. Se sabe que garantiza la temperatura del bebé, lo tranquiliza, le permite una respiración más regular y ofrece la posibilidad de que las bacterias maternas colonicen su piel e intestinos sin causar enfermedad, pues al iniciar el amamantamiento la leche de la madre le ofrece elementos

protectores frente a estas bacterias(12).

Estudios indican que algunos factores en la leche humana pueden inducir a que el sistema inmune del bebé madure más rápido que si fuese alimentado en forma artificial. Por ejemplo, niñas y niños amamantados producen más altos niveles de anticuerpos en respuesta a las inmunizaciones. También ciertas hormonas de la leche materna (cortisol) y proteínas pequeñas (incluyendo factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento nervioso, factor de crecimiento parecido a la insulina y somatomedina C), actúan "sellando" las cubiertas de mucosas del recién nacido, haciéndolas impermeables a la acción de patógenos y otros agentes potencialmente dañinos(13).

Si el bebé presenta un trastorno diarreico no debe suspenderse la lactancia materna, por el contrario debe aumentarse el número de mamadas, para garantizar una adecuada ingesta calórica y de nutrientes(16).

Diferentes estudios prospectivos de cohortes han demostrado el efecto protector de la lactancia materna en enfermedades diarreicas, incluso en poblaciones cuya exposición a microorganismos patógenos entéricos es relativamente baja(17,18).

Es importante enfatizar que los múltiples beneficios que ofrece la lactancia materna en la prevención de enfermedades diarreicas, son mayores si el amamantamiento es exclusivo y a libre demanda en los primeros seis meses de vida, para ser complementada luego por alimentos adecuados a los requerimientos calóricos y nutricionales del niño o niña.

La lactancia materna limita la exposición del lactante a agentes patógenos ambientales que pueden introducirse a través de alimentos, líquidos o dispositivos para alimentación contaminados. Por esto, promoverla reduce el riesgo de que la diarrea se agrave o se prolongue, al mismo tiempo que puede prevenirla.

Es prioritaria la promoción y divulgación de los beneficios de la lactancia materna en todos los niveles de la sociedad, no sólo para la prevención de enfermedades como la diarrea aguda, sino para el óptimo desarrollo integral de los niños y niñas.

REFERENCIAS

1. Harris, N., Spoerri, I., Schopfer, J., Nembrini, C., et al. Mechanisms of Neonatal Mucosal Antibody Protection. *The Journal of Immunology*, 2006, 177: 6256-6262. Copyright © 2006 by The American Association of Immunologists, Inc. disponible en: www.jimmunol.org/cgi/content/full/177/9/6256.
2. Molina-font, J.A., Valenzuela, A. Lactancia Natural en Cruz, M., *Tratado de Pediatría*. Nueva edición, España, Océano, 2007. p.647-5
3. Sheppard, J. Immunology of Breastmilk. (en línea) 2004 July 14, disponible en: www.hpakids.org/holistic-health/articles/11/1/Immunology-of-Breastmilk
4. Temboursy Molina, Ma. ; Composición de la leche humana. Lactancia Materna. Guía para profesionales. Monografías de la A.E.P. (Esp.) 2007 p. 59-76

5. Castilla Valdez Martha P. Tratamiento dietético de las diarreas aguda y persistente. En Rouassant Solange Heller. Temas de Pediatría Asociación Mexicana de Pediatría. Nutrición, México: Interamericana Mc Graw Hill; 1996.p.91-110.
6. Riverón, R. Valor inmunológico de la leche materna, Rev Cubana Pediatr 1998; 67(2), disponible en: bvs.sld.cu/revistas/ped/vol67_2_95/ped06295.htm.
7. Newburg, D, Walker A; Protection of the Neonato by the Innate Immune System of developing gut and of human milk. Ped.Research.Vol. 61 N° 1, 2007. 2-7
8. Brandtzaeg, P., Mucosal immunity: integration between mother and the breast-fed infant. Vaccine 21(2003) 3382-88. Received 8 December 2002;accepted 25 March 2003, disponible en www.pedresearch.org/pt/re/pedresearch/pdfhandler.00006450-200701000-00003.pdf.
9. Morrow Ardythe L, Ruiz-Palacios GM, Altaye M, Jiang Xi, Guerrero L, Meinzen-Derr JK, et al. Human milk oligosaccharides are associated with protection against diarrhea in breast-fed infants. J Pediatr 2004; 145: 297-303.
10. Newburg D, Peterson JA, Ruiz-Palacios GM, Matson D O, Morrow Ardythe L, Shults J, et al. Role of human milk Lactadherina in protection against symptomatic rotavirus infection. Lancet 1998; 351: 1160- 1164.
11. Organización Mundial de la Salud. Pruebas científicas de los diez pasos hacia una feliz lactancia natural. Ginebra: OMS 1998.
12. Fransson A-L, Karlsson H, Nilsson K. Temperature variation in newborn babies importance of physical contact with the mother. Arch Dis Child Fetal Neonatal [en línea] 2005; [fecha de acceso 20 de marzo de 2009]; 90:F500-F504. URL disponible en: <http://www.archdischild.com>.
13. Newman J. How Breast Milk protects newborns. Scientific American. 1995 58-61
14. Hamosh M. Factores bioactivos en la leche materna. En Pruebas que apoyan la lactancia materna. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. México Ed. Interamericana. Mc Graw Hill 2001; Vol 1: 67-83.
15. Hamosh, M. Protective functions of proteins and lipids in human milk. Biol Neonate 74: 163, 1998
16. Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA et al. Early feeding in childhood gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997 24: 522-527.
17. Duffy LC, Byers TE, Riepenhoff-Talty M, et al. The effects of infant feeding on rotavirus-induced gastroenteritis: A prospective study. Am J Public Health 76:259- 263, 1986
18. Howie PW, Forsyth JS, Ogston SA, et al. Protective effect of breastfeeding against infection. BMJ 300: 11-16, 1990

ALIMENTACIÓN EN EL PACIENTE CON DIARREA AGUDA

COORDINADORA: Dra. Livia Machado Hernández

INTEGRANTES: Dra. Dalmacia Noguera Brizuela, Dr. Reinaldo Pierre Álvarez, Dra. Margarita Vásquez Fernández,
Dra. Eddy Zurita Rodríguez

Durante la edad pediátrica, el individuo crece a un ritmo elevado y un gran porcentaje de la ingesta de alimentos es utilizado por el organismo para el crecimiento y formación de nuevos tejidos, por lo cual el balance de nutrientes siempre debe ser positivo, es decir, la ingesta de alimentos debe ser mayor que la pérdida calórica. A menor edad, la velocidad de crecimiento es mayor y menores las reservas de nutrientes, por lo tanto el balance debe ser más positivo aún(1).

En caso de diarrea, este balance se hace negativo, debido a diferentes factores que disminuyen el ingreso de nutrientes al organismo, tales como: anorexia, ayuno por equivocadas prácticas médicas, dietas inadecuadas, disminución de la absorción de nutrientes y aumento en la excreción de estos, favorecido por vómitos y pérdidas fecales.

El paso inicial para decidir la alimentación del paciente con diarrea es determinar el volumen, frecuencia, duración, características y relación de esta con los alimentos de la dieta. Es útil realizar un recuento dietético de los 3 a 5 días anteriores al episodio diarreico, para la definición y seguimiento de la dietoterapia. Se deben investigar antecedentes familiares, costumbres de alimentación, actividades, hábitos de higiene y preparación de alimentos, entre otros.

1.- FUNDAMENTOS

DIARREA NO ES CONTRAINDICACIÓN PARA LA REALIMENTACIÓN

La re-alimentación del niño con Diarrea Aguda, además de ser gradual, oportuna y precoz, debe ser completa y adecuada, a fin de ofrecer el aporte necesario de calorías, proteínas, lípidos y carbohidratos, que permitan garantizar un apropiado crecimiento y minimizar los efectos de la diarrea sobre el estado nutricional del niño(2).

Es necesario reestablecer la dieta habitual y ajustar las calorías a los requerimientos individuales de cada infante, tomando en cuenta su condición nutricional durante del cuadro agudo(3). La introducción de los alimentos debe comenzar 4 horas después del inicio de la rehidratación oral, lo cual ha demostrado una reducción en el volumen y duración de la diarrea(4,5).

De acuerdo con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el tratamiento de la diarrea(6), a los niños y niñas alimentados con una dieta mixta se les debe estimular el consumo y ofrecerles alimentos convencionales, culturalmente aceptados, por lo menos 5 veces al día. Estos alimentos deben proporcionar suficiente energía

y los nutrientes necesarios. Las comidas deben ofrecerse en cantidades crecientes durante la convalecencia, a fin de compensar las pérdidas debidas a la anorexia, la malabsorción y las mayores pérdidas fecales(7).

Las comidas deben ser frecuentes y en poca cantidad, para no exceder la capacidad de absorción intestinal y así mejorar la tolerancia. Se debe mantener la adecuación calórica y proteica.

La consistencia de los alimentos debe aumentar en forma progresiva, dependiendo de la edad del niño; iniciar con alimentos en puré o papilla, hasta llegar a los sólidos, ofrecidos con cucharilla. Al alimentar a un niño con diarrea, puede aumentar el número y volumen de las evacuaciones, lo cual no significa que exista intolerancia a la dieta o malabsorción.

Se deben tomar en cuenta las preferencias alimentarias del niño(8,9), así como la condición socio-económica del grupo familiar, lo cual permite hacer una mejor selección de los alimentos, de acuerdo a los recursos disponibles y aceptabilidad(10).

2.- REQUERIMIENTOS

Se debe realizar una evaluación antropométrica integral del paciente y determinar su estado nutricional, lo cual permite implementar una alimentación que sea bien tolerada y exitosa. La mayoría de los casos de diarrea se presenta en niños sin déficit nutricional.

La verificación de la intolerancia alimentaria es fundamental. Por lo general, la limitación del consumo de alimentos ricos en grasa y de jugos de frutas resulta exitosa. En estos casos se mantendrán los requerimientos calóricos acorde a la edad, estatura y género(11). Si se suministra un adecuado aporte calórico, se logra una mejor recuperación nutricional que cuando se somete al paciente a dietas restrictivas(12,13).

La estimación de los requerimientos nutricionales debe mantener un porcentaje balanceado de los diferentes tipos de nutrientes y considerar las raciones de los alimentos, según la edad del paciente:

Fórmula Dietética

- PROTEÍNAS 13-15%. Preferiblemente de alto valor biológico
- GRASAS 30-35%. De este porcentaje solo un 10% de grasas saturadas
- CARBOHIDRATOS 50-60%. Minimizar azúcares simples

Raciones de alimentos por edad

Alimento	Lactante de 1 año	Preescolar
Lácteos	2 - 3	2 - 3
Vegetales	1	1- 1,5
Frutas	03-Abr	04-Jun
Pan - Cereal	04-Jun	06-Sep
Carnes	01-Feb	02-Abr
Grasas	02 Abr	03 Jun

Fuente: Arch. Ven. Ped. Puer. 2001; 64 Sup 3

Raciones de alimentos por edad

Alimento	Escolar	Adolescente
Lácteos	2 - 3	3 - 4
Vegetales	1,5 - 2,5	3
Frutas	06-Jul	07-Ago
Pan Cereal	09 Oct	10 Dic
Carnes	04-May	05-Jun
Grasas	04 Ago	05-Sep

Fuente: Arch. Ven. Ped. Puer. 2001; 64 Sup 3

a.- Carbohidratos

Entre los trastornos alimentarios secundarios a la diarrea, el más frecuente es la disminución de la absorción de carbohidratos, tales como la lactosa. Algunos casos de diarrea se presentan luego de la ingesta excesiva de carbohidratos. Los jugos de frutas pueden ser una de las causas, en especial, la ingesta de frutas ricas en sorbitol, frutas cítricas como cereza, ciruela, pera o manzana. Esta diarrea cesa con la eliminación del alimento en la dieta(11).

Contenido de carbohidratos en diferentes tipos de frutas

Jugo de frutas	Fructosa	Glucosa	Sacarosa	Sorbitol
Ciruela	14	23	0,6	12,7
Pera	6,6	1,7	1,7	2,1
Cereza dulce	7	7,8	0,2	1,4
Durazno	1,1	1	6	0,9
Manzana	6	2,3	2,5	0,5
Uva	6,5	6,7	0,6	1,8
Fresa	2,2	2,3	0,9	0
Mora	3,4	3,2	0,2	0
Piña	1,4	2,3	7,9	0
Naranja	2,4	2,4	4,7	0

Fuente: AAPnNews. Febrero 1991;7-2

En casos de diarrea aguda no se debe eliminar la lactosa de la alimentación, porque este carbohidrato ofrece un gran aporte calórico al niño o niña en crecimiento, en especial, en lactantes, y es facilitador de la absorción de calcio, magnesio y manganeso. La fermentación de la lactosa en el intestino distal produce ácidos grasos volátiles que aportan calorías al epitelio colónico. Si se evidencia intolerancia a la lactosa, el tratamiento consiste en eliminar los alimentos que la contengan y reintroducirlos en forma gradual, ya que el riesgo de la dietas sin lactosa es la reducción del aporte de calcio en la dieta(11).

Debe evitarse el aporte de alimentos ricos en sacarosa o endulzados con azúcar, miel, papelón u otros, ya que agravan la diarrea osmótica, debido a la sobrecarga de fermentos.

Se recomienda iniciar la alimentación con cereales, como arroz o maíz, en forma de harinas o papillas, sin agregados de fibra para disminuir la motilidad intestinal y favorecer el tiempo de contacto del alimento con la superficie mucosa del intestino. El aporte de fibra insoluble debe adicionarse a la dieta una vez que el paciente esté asintomático o en recuperación nutricional(11).

b.- Proteínas

El aporte proteico debe realizarse acorde a la edad del paciente, manteniendo la alimentación habitual y sin indicar fórmulas especiales. No se recomienda la utilización de fórmulas de soya en el niño o niña con diarrea aguda(15). La fuente proteica debe ser de alto valor biológico e iniciarse con proteínas hipoalergénicas, obtenidas de las carnes blancas de aves de corral (pollo) o carnes magras(8,10,14).

c.- Lípidos

Desde el punto de vista calórico-energético, las grasas representan una fracción muy importante en la edad pediátrica, en especial, al considerar que se requiere de un alto aporte calórico en la dieta, tanto en la fase activa como de recuperación del proceso diarreico(16).

La diarrea produce una dilución de ácidos biliares que causa una disminución en la concentración micelar necesaria, lo cual disminuye la absorción de las grasas y crea cierto grado de esteatorrea. Por lo tanto, no se debe realizar una limitación excesiva del contenido de grasa en la dieta. En pacientes desnutridos con diarrea aguda, una dieta baja en grasas puede agravar la desnutrición y generar un cuadro de diarrea persistente(17).

Por otro lado, el consumo excesivo de grasas durante el episodio diarreico es contraproducente, condiciona retardo en el vaciamiento gástrico y favorece la emesis(18).

Por lo tanto, se recomienda indicar una dieta normo-lipídica, acorde a la edad del paciente durante el episodio diarreico agudo. Las grasas pueden constituir hasta un 30-35% de la ingesta energética diaria. Sin embargo, se recomienda que la ingesta diaria de grasas saturadas no supere el 10% y aportar no más del 1% de grasas trans. La selección de gra-

sas de origen vegetal es fundamental y siempre es bien tolerada. Utilizar aceites vegetales líquidos (aceite de maíz, canola y/u oliva) de primera elección, porque cubren los requerimientos de grasas mono saturadas y de ácidos grasos omega 6 y 9, y aportan triglicéridos de cadena media. El contenido de ácidos grasos omega 3 es superior en el aceite de oliva y canola. El aporte de ácidos grasos insaturados mejora la respuesta del desarrollo psicomotor, el funcionalismo intestinal y ofrece un adecuado nivel de vitamina E(19). El aceite de soya debe restringirse en aquellos pacientes con antecedentes de atopía. El resto de los aceites vegetales contiene elevados niveles de grasas saturadas, por lo cual no se recomienda su uso de rutina en la dieta del niño o niña(20).

Deben evitarse los alimentos con alto contenido de grasa, cremas, grasa animal visible, piel de animales, vísceras y salsas, entre otros. No usar grasas en forma excesiva en la preparación de los alimentos, por lo cual se debe evitar freír, rebosar y empanizar. No se recomienda el hojaldre ni añadir alimentos untados, ricos en grasas saturadas y grasas trans como mantequilla, margarina, crema de leche, nata, suero, manteca vegetal o animal y cremas de quesos, entre otros(11).

3.- ALIMENTACIÓN EN LACTANTES MENORES DE 6 MESES

En lactantes que reciben lactancia materna exclusiva no existe controversia alguna y se debe favorecer su consumo, antes, durante y después de cada episodio diarreico agudo, tanto por sus propiedades nutritivas, inmunoprotectoras e inmunomoduladoras, como porque ofrece al niño mecanismos de protección y defensa no inmunogénicos dependientes de su contenido proteico(21,22). Estos beneficios se profundizan más en el capítulo de Lactancia Materna.

Es bien conocido el efecto anti-infeccioso de algunas proteínas humanas recombinantes, presentes en la leche materna, como lactoferrina y lisozima(23). Al evaluarla, en adición a la solución de Rehidratación Oral (RHO) de la OMS, se observó una reducción significativa de la duración de la diarrea en quienes la recibieron, en comparación con pacientes tratados sólo con la RHO. Estas proteínas recombinantes de la leche materna podrían incorporarse a las fórmulas lácteas y a la alimentación complementaria, con el objetivo de reducir la incidencia de enfermedades infecciosas(24). Además, se debe vigilar la reposición de las pérdidas hidroelectrolíticas y mantener la lactancia aunque se sospeche de intolerancia a la lactosa(5).

Si el niño o niña recibe lactancia mixta, se debe sugerir lactancia materna exclusiva(8).

En cuanto a las fórmulas, un meta-análisis demostró que no se requiere la dilución de la fórmula láctea ni el uso de fórmulas especiales (soya o con proteína extensamente hidrolizada). No hay evidencia de que puedan mejorar la evolución del proceso diarreico y no evitan el desarrollo de la hipersensibilidad y alergia alimentaria(5,25).

En lactantes no amamantados, con diarrea aguda leve o moderada, a partir del primer mes de vida, se recomiendan fórmulas de inicio a base de proteína de leche de vaca; se reservan las fórmulas hidrolizadas para casos demostrados de alergia a la leche de vaca. Se debe iniciar con la fórmula usual del paciente a dilución adecuada, en menor volumen y en tomas más frecuentes(10). Las fórmulas de soya tampoco han demostrado beneficios significativos en el proceso evolutivo del cuadro diarreico, en comparación con las fórmulas con proteína de leche de vaca(26).

No se cuenta con estudios que hayan demostrado en forma contundente que las fórmulas de proteína extensamente hidrolizada sean útiles en lactantes menores de 3 meses de edad con diarrea aguda que no reciben lactancia materna o que no la puedan obtener de bancos de leche materna, así como en ningún otro grupo de edad(27).

4.- LACTANTES MAYORES DE SEIS MESES

Los alimentos recomendados durante la diarrea deben ser los mismos que los de una alimentación normal, los cuales deben proporcionar suficiente energía y los nutrientes necesarios.

Si el paciente recibe lactancia materna, se debe mantener y aumentar su frecuencia, así como continuar con la alimentación complementaria habitual, siguiendo las recomendaciones previas. Si es alimentado con una fórmula, se debe mantener la dilución adecuada para evitar el bajo aporte calórico. Las fórmulas especiales sin lactosa o de proteína aislada de soya no deben ser utilizadas de rutina porque son costosas y no han demostrado beneficios en la mayoría de los niños con diarrea aguda(8,10,28,29).

En términos generales, la dieta complementaria debe recomendarse en niños y niñas mayores de 6 meses, incluyendo alimentos disponibles y que puedan ser preparados en forma fácil. Durante el episodio diarreico, se debe indicar el consumo racional de alimentos proteicos y energéticos, tales como cereales, tubérculos, azúcares y grasas, con restricción, mas no prohibición, de azúcares simples, debido a su efecto osmótico, y de grasas por el efecto descrito sobre el vaciamiento gástrico. Evitar el consumo de alimentos ricos en fibra (espinaca, acelga, remolacha, entre otros) y suministrar una fuente proteica de alto valor biológico e hipoalergénica (pollo o carne magra).

Los vegetales y frutas pueden ser administrados en sopas espesas, purés, jugos o compotas naturales, sin agregado de azúcar, evitando aquellos que estimulen el peristaltismo intestinal, por lo cual deben licuarse y colarse para reducir el aporte de fibra, que depleta los ácidos biliares e interfiere con la lipólisis, emulsificación o difusión a través de la membrana intestinal(30,31). Se recomienda incrementar la densidad calórica de los alimentos, espesando las sopas, frutas, purés o compotas naturales, y fortificarlos con harina de maíz o arroz.

No ofrecer nuevos alimentos al paciente, evitar aquellos condimentados y no endulzar las bebidas con azúcar ni miel.

Los menores de 2 años de edad requieren atención especial, ya que son más susceptibles al deterioro nutricional secundario a la disminución en el consumo de alimentos. La pérdida y menor absorción de nutrientes y mayor necesidad de estos constituyen una causa frecuente de pérdida de peso y retardo del crecimiento(8). Durante la etapa de recuperación, al mejorar el apetito, ofrecer al paciente una ración adicional a su alimentación habitual, durante el doble del tiempo que duró el proceso diarreico o hasta que recupere su peso.

5.- ALIMENTOS QUE HAN DEMOSTRADO EFICACIA EN EL MANEJO DE LA DIARREA AGUDA

La dieta absorbente contiene polisacáridos (pectina y dextrinas), presentes en alimentos con propiedades coloides, los cuales disminuyen el número de evacuaciones y mejoran la consistencia de las deposiciones.

Las dextrinas se obtienen por calentamiento o acción de las enzimas digestivas y se absorben fácilmente gracias a las enzimas glucoamilasas o dextrinasas limitantes, que se encuentran en la base de la vellosidad intestinal. Por lo tanto, no son afectadas por una diarrea aguda ni por el ayuno. Se encuentran en alimentos como arroz, plátano, papa, yuca y ñame(8,12,13,14).

La pectina se encuentra en la mayoría de los vegetales, es digerida completamente en el colón, menos del 5% es indigerible y recobrada en la evacuación. La pectina puede disolverse con solventes neutros fuera de la célula y por esta razón se le considera fibra soluble; además forma gel y tiene una considerable capacidad de retener agua, atrapar cationes y material orgánico, como ácido biliar. Se encuentra en alimentos como guayaba, manzana, pera, durazno, zanahoria y plátano(8,12,13,14).

Los almidones de la dieta absorbente se utilizan como aporte energético, entre los cuales están la papa, la yuca y el pan blanco. Los almidones están compuestos por amilosa y amilopectina. Estas moléculas están formadas exclusivamente por bloques de glucosa, una sola molécula de amilopectina podría estar constituida por cientos de miles de moléculas de glucosa. Los granos de cereal contienen alrededor de 75% de almidón y las papas un 65% aproximadamente(31).

Otros alimentos recomendados son los ricos en carotenos (auyama, zanahoria, entre otros) e igualmente los alimentos fortificados como la harina de maíz precocida(8).

El yogurt, de amplia aceptación en algunas poblaciones, ha demostrado utilidad en la intervención nutricional de la diarrea aguda, debido a su escaso contenido de lactosa y aporte de probióticos(8,9,13).

Entre los alimentos funcionales que han adquirido un papel relevante están los que contienen probióticos, prebióticos y simbióticos. Los prebióticos son ingredientes alimentarios no digeribles, en especial hidratos de carbono y, en menor medida, proteínas, cuya fermentación bacteriana en el colón favorece el crecimiento selectivo y/ actividad de un número limitado de bacterias, principalmente bifidobacterias y lactobacilos, en detrimento

del crecimiento de patógenos en la flora colónica. Los prebióticos se ingieren a través de alimentos naturales como trigo, cebolla, ajo, ajoporro, plátano y miel. También se pueden incorporar a alimentos, como lácteos, bebidas, pasteles y cereales, entre otros(33,34,35). En las fórmulas infantiles se han desarrollado e incorporado oligosacáridos con efecto prebiótico, sin evidencia de efectos adversos. Los más usados son los Galacto-OligoSacáridos (GOS) y Fructo-OligoSacáridos (FOS). Se considera que 0,8 g/100 ml, con una combinación de GOS (90%) y FOS (10%), es segura y de eficacia demostrada en la mejoría del funcionalismo intestinal(36,37,38).

Los probióticos naturales están presentes en múltiples alimentos de consumo frecuente, en todos los productos lácteos fermentados como yogurt, quesos, suero de leche (bifidobacterias, lactobacilos acidófilos y bulgaricus), fórmulas lácteas suplementadas, entre otros. Los probióticos presentes en los productos lácteos necesitan mantenerse refrigerados, tienen una vida media limitada, no son resistentes a los ácidos gástricos y la cantidad de microorganismos que contienen es tan baja que habría que tomar varios litros de yogurt para obtener algún efecto terapéutico, por lo cual se limita su indicación. Pueden formar parte de una alimentación sana, pero no tienen eficacia terapéutica(39).

La adición de probióticos a las fórmulas infantiles ha demostrado modificaciones de la flora gastrointestinal, con una aparente disminución de los episodios de diarrea en niños alimentados con estas(39).

La combinación de prebióticos y probióticos es conocida como simbióticos y puede ofrecer ventajas, al mejorar la supervivencia e implantación de los probióticos en el tracto gastrointestinal. Algunos posibles simbióticos son la combinación de bifidobacterias con FOS y lactobacilos, presentes en algunas fórmulas lácteas(33).

6.- ALIMENTOS NO RECOMENDADOS

Evitar alimentos con alto contenido en azúcares y sodio (refrescos, infusiones, jugos azucarados y caldos de pollo sintéticos) que pueden empeorar la diarrea por su efecto osmótico y facilitar desequilibrios hidro-electrolíticos. El té es una bebida de bajo contenido de sodio, pero contribuye a la depleción de potasio(10,40). Las gelatinas utilizadas tradicionalmente tienen bajo valor calórico y poco aporte proteico, por lo tanto su uso no brinda valor nutricional y sustituye alimentos más nutritivos(41). No se ha determinado la seguridad de edulcorantes en la dieta del niño o niña con diarrea.

La dieta BRAT (siglas en inglés que significan: pan, arroz, manzanas y tostada) es una dieta limitada, baja en densidad energética, proteica y grasa, cuya seguridad y eficacia clínica no ha sido demostrada(5).

7.- ALIMENTACIÓN EN EL PACIENTE CON DÉFICIT NUTRICIONAL

Estos pacientes deben ser evaluados a la brevedad por un equipo multidisciplinario en pediatría y nutrición, ya

que presentan el mayor riesgo de presentar complicaciones agudas y/o prolongación del proceso diarreico, con alta mortalidad(42).

Cursan con alteraciones absorptivas para diferentes nutrientes, en yeyuno y por ácidos biliares en el íleo. Los requerimientos calóricos para el inicio de la recuperación nutricional son mayores de 120 cal/kg/día. La intolerancia a disacáridos es común, lo cual empeora la diarrea osmótica y aumenta los requerimientos hídricos(43).

En lactantes desnutridos con sospecha clínica de intolerancia secundaria a la lactosa, debe indicarse dieta libre de lactosa, la cual se mantendrá durante un tiempo prolongado hasta que el estado nutricional mejore. En caso de ser necesario, se recomienda fórmulas exentas de lactosa, de soya o con proteínas extensamente hidrolizadas(5).

Estudios recientes reportan que la mínima ingesta de lactosa, a razón de 1,9 g/kg/día es tolerada, por lo cual no debe omitirse la lactancia materna, cuyo aporte es de hasta un 30% de las calorías totales de la dieta(44).

La mala-absorción proteica no es determinante. Algunos casos aislados requieren dietas basadas en aminoácidos o dietas elementales y la mayoría evoluciona en forma satisfactoria con combinaciones de alimentos proteicos preparados en el hogar(4). La glutamina es un aminoácido esencial en el desarrollo trófico del intestino. En aquellos pacientes que requieran su suplementación, solo debe realizarse una vez que se alcancen los requerimientos calóricos mínimos, a fin de evitar que el organismo la utilice como sustrato energético.

El aporte calórico inicial debe ser entre 50 y 75 Kcal/kg/día, con un incremento progresivo durante 5 a 7 días, no mayor de 20 Kcal/kg/día, hasta alcanzar entre 130 a 150 Kcal/kg/día. Evitar el aumento de volumen y densidad calórica al mismo tiempo. El aporte proteico debe comenzar con 1 a 2 g/kg/día y subir a 3 ó 4 g/kg/día sólo cuando se logra un aporte calórico adecuado, no antes. Los requerimientos de potasio, calcio, fósforo, magnesio y minerales trazas, son elevados y deben monitorizarse(11).

Si no es posible la alimentación oral, debe iniciarse por vía enteral a la brevedad posible para minimizar las complicaciones(45). La alimentación enteral debe realizarse con proteínas como caseína hidrolizada o aminoácidos, lípidos en combinación de cadena media y cadena larga de triglicéridos y carbohidratos como polímeros de glucosa. Algunos pacientes se manejan bien con la suplementación alimentaria, otros requieren la utilización de la alimentación por sonda nocturna para cubrir el aporte calórico(11).

En nuestro país se han diseñado fórmulas autóctonas, en el Departamento de Tecnología y procesos bioquímicos de la Universidad Simón Bolívar, de fácil preparación, con buena tolerancia, baja osmolaridad y alta densidad calórica, para realimentar a desnutridos graves con diarrea, pero pueden ser usadas en niños no desnutridos. El aporte de nutrientes de estas fórmulas es 35- 50% de carbohidratos, 10-14% de pro-

teínas y 40-50% de grasas, tienen baja osmolalidad (<311mOsm/kg H₂O) y suministran cantidades adecuadas de micronutrientes como calcio, fósforo, hierro, zinc, cobre, magnesio, sodio y potasio(46,47).

REFERENCIAS

1. Albert de la Torre L, Roa Francia MA. Gastroenteritis aguda (v.3/2008). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 13/10/08]
2. Guadalini S. Treatment of acute diarrhea in the new millennium. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 486-89.
3. Schofield W. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr.* 1985;39 C.Suppl:5-41
4. Manual del tratamiento de la diarrea. OPS. Serie Paltex; 1987 n°13.
5. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases. Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. *JPGN* 46:S81-S122, 2008.
6. Enfermedades prevalentes graves de la infancia. Guía básica para el nivel de referencia hospitalaria. OPS/OMS/UNICEF. Serie HCT/AEIP23E. Ginebra: OMS: 2001.
7. Jahlil Fehmida. Nutrición en la diarrea aguda. En: La enfermedad diarreica. Nestlé Nutrition Services. Vevey, Suiza 1996; 12-14.
8. Figueroa O, Rojas J, Cluett I, Soto I, Carreño M, Rosas B. Nutrición y Diarrea Aguda. *Arch Venez Pueri Pediatr* 2003; (66): 20-24
9. Dini E. Dietoterapia en la diarrea aguda. En: Nutrición en Pediatría. CANIA 1999; 313-24
10. American Academy of Pediatrics. Provisional committee on quality improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice parameter: the management of Acute Gastroenteritis in young children. *Pediatrics* 1996; 97:424-33)
11. Committee on Nutrition 2003-2004. American Academy of Pediatrics. Diarrheal Disease. *Pediatric Nutrition Handbook, fifth Edition, Chapter 27* 459-463. USA, Library of Congress 2004
12. Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y en la adolescencia. Ed Ergon SA 2001;49-118.
13. Rojas C. Alimentación del niño con enfermedad diarreica aguda. En: Nutrición clínica y Gastroenterología pediátrica. Ed. Médica Panamericana 1999:297-302)
14. Cleves A. Manejo nutricional de enfermedad diarreica. Notas sobre nutrición. Nestlé. 1991;38
15. Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 1994; 93: 17-27
16. Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E, Banchini G, VanCaille-Bertrand M, Dias JA, et al. Guidelines prepared by the ESPGAN Working Group on acute diarrhea. Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24: 619-20.
17. González EG, Sánchez G, Cioccia AM, Hevia P. Absorción de grasa proveniente de tres fuentes dietarias en ratas con diarrea inducida con lactosa. *ALAN* 2001; 51 (3): 244-249
18. Guarino A, Albano F. Guidelines for the approach of outpatient children with acute diarrhea. *Acta Paediatr* 2001; 90:1087-1095

19. Micks et al. American Journal of Nutrition 82,399-405. Aug 2005
20. Disponible en: www.canola.info.org
21. Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA, Banchini G, VanCaille-Bertrand M, Dias JA, et al. A multicentre study on behalf of the European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition Working Group on acute diarrhoea. Early feeding in childhood gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24:552.
22. Baró L, Jimenez J, Matínez-Férez A, Boza JJ. Componentes biológicamente activos de la leche materna. Ars Pharmaceutica 2001; 42 (1): 21-38.
23. Drago M. Actividades antibacterianas de Lactoferrina. Enf Inf Microbiol 2006; 26 (2): 58-63.
24. Lonnerdal B. Nutritional and physiologic significance of human milk proteins. Am J Clin Nutr 2003; 77: 153-154.
25. Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. Pediatrics 1994; 93: 17-27.
26. Allen UD, McLeod K, Wang EEL. Cow's milk versus soy-based formula in mild and moderate diarrhea: a randomized, controlled trial. Acta Paediatr 1994; 83: 183-7.
27. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhea management. Arch Dis Child 2001; 85:132-142.
28. Sullivan PB. Nutritional management of acute diarrhea. Nutrition 1998; 14: 758-62
29. Chouraqui JP, Richard - Lenoir AP. Feeding infants and young children with acute diarrhea. Archives de Pédiatrie 2007; 14:176-80.
30. Sierra P, Quintero J. Nuevos conceptos de la alimentación durante la diarrea aguda en Pediatría. Revista Colombiana de Pediatría 1993:241-47.
31. Biesalski H, Grimm P. Nutrición Texto y Atlas. Octubre 2008
32. La rehidratación y alimentación durante la diarrea. En: Nutrición para niños, niñas y adolescentes en atención primaria en salud. Ed CANIA 2004:111-24.
33. Tojo R, Leis R. Mesa redonda: avances en patología nutricional. Bol Pediatr 2003;43:376-95
34. Sanz Y, Collado MC, Dalmau J. Prebióticos: Criterios de calidad y orientaciones para el consumo. Acta Pediátrica Española 2003;61(9): 476-82.
35. Cumming JH, Macfarlane GT, Englyst HN. Prebiotic: digestion and fermentation. Am J Clin Nutr 2001; 73(suppl):415S-20S
36. ESPGHAN Committee on Nutrition: Prebiotic Oligosaccharides in Dietetic Products for Infants: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39:465-73.
37. Arslanoglu S, Moro GE, Boehm G. Early supplementation of prebiotic oligosaccharides protects formula-fed infants against infections during the first 6 months of life. J Nutr. 2007;137(11):2420-4
38. Boehm G, Stahl B, Jelinek J, Knol J, Miniello V, Moro GE. Prebiotics: carbohydrates in human milk and formulas. Acta Paediatr 2005;94(449):18-21
39. Vandenplas Yvan. El Rol de los Agentes Bioterapéuticos en el Tratamiento de la Diarrea. XLI Congreso Chileno de Pediatría. 2001.
40. Duro D, Rissing R, Cedillo M, Lifshitz F. Association between infantile colic carbohydrate malabsorption from juices in infancy. Pediatrics 2002;109(5)797-805
41. Arbulo S, Estefanell C, Failache O, Jasinski C, Mendez V, Satriano R, Sayagués B. Comité de Nutrición de la Sociedad Uruguaya de Pediatría
42. Fagundes-Neto U, Andrade J. Acute Diarrhea and Malnutrition: Lethality Risk in Hospitalized Infants. Journal of the American College of Nutrition 1999, Vol. 18, No. 4, 303-308
43. Kleinman R, Galeano N, Ghihan F, Lebenthal E, Sutphen J, Ulshen M. Nutritional Management of chronic diarrhea and/or malabsorption. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1990; 11: 455-463
44. Bhatnager S, Bhan M, Singh K, Saxena S, Shariffm. Efficacy of milk-based diets in persistent diarrhea: a randomized, controlled trial. Pediatrics 2000; 98:1122-1126
45. Farthing M, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, Ramakrishna B, Goh K, Thomson A, Khan A. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Diarrea Aguda. Marzo de 2008. World Gastroenterology Organisation, 2008
46. Guerra M. Fórmulas dietéticas para la alimentación en la gastroenteritis infantil. An Venez Nutr 1988; 1:138-45.
47. Guerra M, Díaz I, García M, Hernández B, Caballero I. Desarrollo de una fórmula para preparar en el hogar y elaboración de una guía práctica para conocer y tratar la diarrea. Arch Venez Pueri Pediatr 1998; 6(1):38-42.

TRATAMIENTO ANTI-INFECCIOSO

COORDINADORA: Dra. Lisbeth Aurenty

INTEGRANTES: Dr. Salvatore Ferraro, Dra. María Graciela López García, Dra. Angela Troncone Azócar,
Dra. Marinés Vancampenhoud

Las siguientes pautas constituyen una actualización de las publicadas en el año 2003(1) y se presentan de manera práctica y esquemática para su fácil revisión. Para establecer un abordaje terapéutico adecuado de las diarreas es importante considerar:

a.- Las características de las evacuaciones permiten orientar la terapia inicial:

- **Evacuaciones líquidas sin moco y sin sangre:** iniciar tratamiento sintomático, con evaluación permanente de gasto fecal y estado de hidratación. Los virus son sus principales agentes.
- **Evacuaciones con moco y sangre (síndrome disintérico):** invasión de la mucosa por enterobacterias (*Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *E coli*, *Campylobacter jejuni*) o protozoarios (*Entamoeba histolytica* entre otros), lo cual amerita tratamiento específico precoz, según cada caso.

Exámenes paraclínicos en caso de diarrea con moco y sangre:

- **Examen simple de heces:** determina la presencia de leucocitos, moco y sangre. La lactoferrina fecal, una glicoproteína producida por los polimorfonucleares, constituye un marcador cuantitativo de la presencia de invasión de la mucosa(2). Además este examen determina la presencia de trofozoitos o quistes de protozoarios.
- **Coprocultivo:** constituye el estándar de oro para el aislamiento del patógeno bacteriano.

b.- Los antibióticos no deben emplearse en forma rutinaria en todas las diarreas por las siguientes razones:

- Los virus constituyen la etiología más frecuente de las diarreas (más de 40% de los episodios agudos)
- Los episodios de diarrea bacteriana se autolimitan en más del 50% de los casos.
- El uso inadecuado de antibióticos favorece la emergencia de patógenos resistentes, empeora el curso de la diarrea por *Escherichia coli* O157:H7 y aumenta el estado de portador crónico de *Salmonella spp.*

“No todas las diarreas son infecciosas, no todas las diarreas son bacterianas y no todas las diarreas bacterianas deben tratarse con antibióticos”

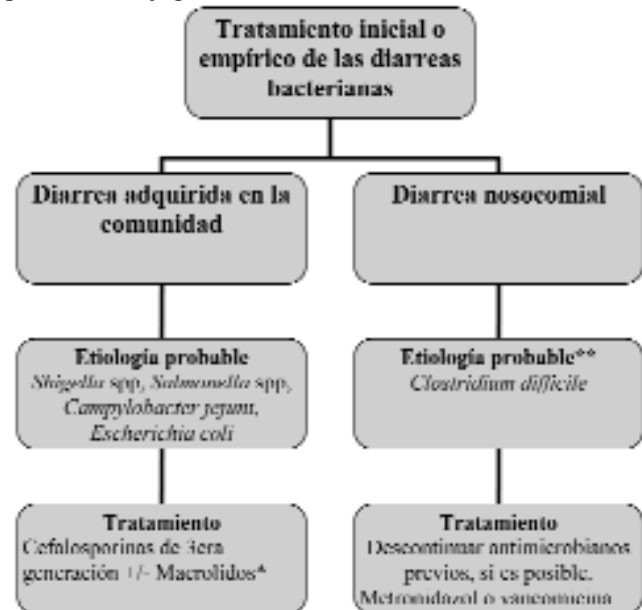
1.- TERAPIA INICIAL O EMPÍRICA EN DIARREAS BACTERIANAS

En vista de la alta tasa de respuesta obtenida al iniciar el antibiótico en forma precoz en las diarreas bacterianas, la terapia debe iniciarse antes de tener el resultado del coprocultivo. De esta manera, se reduce la duración y gravedad de la enfermedad, se previenen complicaciones, se disminuye la excreción del agente infeccioso y se evita la transmisión del patógeno.

Se debe iniciar tratamiento antibacteriano de manera empírica en los siguientes grupos(3) :

- Recién nacidos y lactantes menores (especialmente menores de 6 meses)
- Paciente febril con compromiso del estado general
- Pacientes con enfermedades subyacentes: Inmunodeficiencias (incluye desnutrición severa), enfermedades hemato-oncológicas, hemoglobopatías, enfermedad crónica gastrointestinal.

Durante la historia clínica se debe determinar si la diarrea fue adquirida en la comunidad o en el ambiente hospitalario, ya que ello condiciona diferencias en los probables agentes etiológico y por tanto la selección del antimicrobiano apropiado. Ver flujograma 1



Flujograma 1.

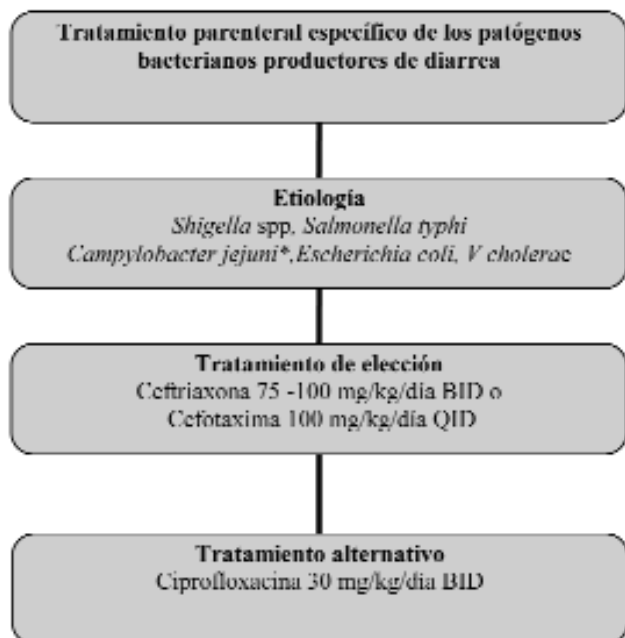
*Si se plantea al *Campylobacter jejuni* como causa probable.

** Contemplar además la posibilidad de enterobacterias.

Dada la resistencia creciente al trimetoprim sulfametoxazol, no se sugiere su uso para el tratamiento inicial en las diarreas bacterianas.

Tratamiento Específico

El cuadro 1 y flujograma 2 muestran los patógenos bacterianos productores de diarrea con sus dosis e intervalo de dosificación.



* En el caso de diarrea por *Campylobacter* spp. que ameriten hospitalización indicar macrólidos.

A continuación algunos aspectos resaltantes en cuanto al tratamiento de cada patógeno:

Shigella spp: siempre que se sospeche o documente su presencia, se debe tratar para evitar complicaciones como: perforación intestinal, shock séptico, megacolon, síndrome hemolítico urémico, convulsiones y encefalopatías debidas a la acción de sus toxinas(2,4,5,6). Indicar trimetoprim/sulfametoxazol o ampicilina solo en casos de sensibilidad comprobada.

Salmonella spp: por lo general, en pacientes con gastroenteritis no complicada y no invasiva no está indicado el tratamiento antimicrobiano, ya que puede prolongar el estado de portador. Debe tratarse en el caso de pacientes de riesgo y en infecciones por *Salmonella typhi*(2,4,5,6,7). Para el estado de portador crónico por *S. typhi* puede indicarse ciprofloxacina. Utilizar trimetoprim/sulfametoxazol o ampicilina solo en casos de sensibilidad comprobada.

Escherichia coli: de los 5 serotipos conocidos de este patógeno, solo deben recibir tratamiento antimicrobiano la *Escherichia coli* enterotóxigena (ETEC) y la enteroinvasiva (EIEC) (tabla 1). En la *Escherichia coli* enteropatógena(EPEC), enteroagregante (EAEC) y entero-

Cuadro 1. Tratamiento ambulatorio específico de los patógenos bacterianos productores de diarrea.

Agente infeccioso	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Comentarios
<i>Shigella</i> spp.	- Cefitibuten 9mg/kg/día OD VO 3-5 días	- Azitromicina 10mg/kg/día OD VO 3 días	Se debe tratar siempre Inmunocomprometidos. tratar por 7 a 10 días
	- Cefixima 8mg/kg/día BID o OD VO 3-5 días		
<i>Salmonella</i> spp.	- Cefitibuten 9mg/kg/día OD VO 5-7 días	- Ciprofloxacina* 30mg/kg/día BID VO 5-7 días	Tratar en casos severos y por <i>S. typhi</i> . Inmunocomprometidos: tratar por 14 días
	- Cefixima 8mg/kg/día BID o OD VO 5-7 días		
<i>Campylobacter</i> spp.	- Azitromicina 10mg/kg/día OD VO 5 días		
	- Claritromicina 15mg/kg/día BID VO 5-7 días		
<i>Escherichia coli</i>	- Cefitibuten 9mg/kg/día OD VO 10 días		Tratar solo <i>E. coli</i> enterohemorrágica. No tratar <i>F. coli</i> enterohemorrágica
	- Cefixima 8mg/kg/día BID u OD VO		
<i>Yersinia enterocolitica</i>	- Cefitibuten 9mg/kg/día OD VO 3-5 días		
	- Metronidazol 30mg/kg/día BID VO 7-10 días		Bacteria asociada a Diarrea nosocomial, omitir medicación deconcedenante e indicar probiótico
<i>Clostridium difficile</i>	- Vancomicina 10-50mg/kg/día QID VO 7-10 días		
<i>Vibrio cholerae</i>	- Cefitibuten 9mg/kg/día OD VO 5 días	- Ciprofloxacina* 30mg/kg/día BID VO 3 días	
	- Cefixima 8mg/kg/día BID o OD VO 5 días	- Doxiciclina 2-4 mg/kg/día BID 3 días	
		- Cloranfenicol 50-75mg/kg/día QID 3 días	
		- Azitromicina 20mg/kg/día OD 3 días	
<i>Aeromonas</i> spp.	- Cefitibuten 9mg/kg/día OD VO 3 días		
	- Cefixima 8mg/kg/día BID u OD VO 3 días		

* Utilizar sólo en caso en patógenos multirresistentes

hemorrágica (EHEC) no se debe indicar terapia antibacteriana, dado lo autolimitado de sus manifestaciones.

En los dos primeros casos y en EHEC, los antibióticos aumentan la incidencia de síndrome hemolítico urémico, en especial por la cepa O157:H7(2,4,5,6).

Campylobacter spp: si amerita tratamiento antimicrobiano se deben indicar macrólidos. Se describe resistencia creciente a ciprofloxacina(2,4,5,6).

Clostridium difficile: asociado a infecciones intrahospitalarias o nosocomiales en pacientes que han recibido antibióticos (clindamicina y β -lactámicos entre otros) o medicamentos antineoplásicos (metotrexate, doxorubicina, ciclosporina entre otros). El metronidazol también puede utilizarse vía parenteral, no así la vancomicina, cuya indicación es oral. En revisiones recientes se resalta la acción de la vancomicina en infecciones severas. Los probióticos son de utilidad, en especial *Saccharomyces boulardii* y *Lactobacillus* spp(2,4,5,6,7,8).

Yersinia enterocolitica: bacteria de poca frecuencia en nuestro medio. Se debe indicar tratamiento solo en pacientes inmunocomprometidos(2,4,5,6).

Vibrio cholerae: tratada clásicamente con trimetoprim/sulfametoxazol o con ampicilina. Sin embargo, la emergencia de cepas resistentes, evidenciada en el brote de 1999, cuando se describieron resistencias del 90% y 100% respectivamente, indican un cambio en la terapia como se expresa en el cuadro 1(9).

Aeromonas spp: tratar con cefalosporinas de 3era generación. Aplican las mismas consideraciones para el tratamiento de *Plesiomonas shigelloides*.

2.- TERAPIA ANTIINFECCIOSA EN DIARREAS VIRALES

En la mayoría de los casos de diarrea aguda no es rutinario el uso de antivirales(10,11,12,13).

En los pacientes inmunocomprometidos, especialmente VIH/SIDA y postransplantados de médula ósea, en quienes se demuestre colitis por citomegalovirus, asociada a enfermedad grave, se indica ganciclovir en dosis inicial de 10 mg/kg/día en dos dosis, seguida de 5 mg/kg/día OD vía endovenosa, o foscarnet dosis inicial 180mg/kg/día en tres dosis, seguida de 90 mg/kg/día OD(14,15).

3.- TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

1.- *Entamoeba histolytica:*

Los síndromes clínicos asociados con infección por *Entamoeba histolytica* pueden variar desde infección intestinal no invasora, amebiasis intestinal y ameboma hasta absceso hepático. Por lo general, en los casos de amebiasis intestinal (colitis amebiana) se presentan evacuaciones diarreas,

cada vez más intensas, que progresan a deposiciones disintéricas con sangre macroscópica, acompañadas de dolor en hemiabdomen inferior y tenesmo.

El tratamiento implica la eliminación de trofozoitos que invaden los tejidos y de los que se encuentran en la luz intestinal(16,17,18).

2.- *Áscaris lumbricoides:* La mayoría de las infecciones suelen ser asintomáticas. Las infecciones moderadas a intensas pueden causar desnutrición y algunos pacientes presentan síntomas gastrointestinales inespecíficos.

3.- *Blastocystis hominis:* su importancia como causante de enfermedad del tracto gastrointestinal es muy controversial. Está demostrado el estado de portador asintomático. *Blastocystis hominis* está asociado con síntomas de distensión abdominal, flatulencia, diarrea leve a moderada sin leucocitos ni sangre en las heces, dolor abdominal y náuseas. Se recomienda tratamiento para pacientes con síntomas persistentes, en quienes no se encuentre otro patógeno intestinal (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*) y en caso de pacientes inmunocomprometidos(16,19,20,21).

4.- *Cyclospora cayetanensis:* es un protozoo coccidio que puede producir diarrea acuosa; también ocasiona náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso, distensión y cólicos abdominales y cansancio crónico. El tratamiento es eficaz y los pacientes VIH/SIDA pueden requerir dosis más altas así como terapia de mantenimiento a largo plazo(22,23).

5.- *Cryptosporidium parvum:* la manifestación más frecuente es la diarrea acuosa y no sanguinolenta, aunque la infección puede ser asintomática. En pacientes inmunocompetentes la infección es autolimitada(24,25,26,27,28).

6.- *Giardia lamblia:* los niños pueden presentar diarrea acuosa con dolor abdominal o una enfermedad insidiosa, con evacuaciones fétidas asociadas con flatulencia, distensión abdominal y anorexia. La anorexia junto con mal absorción, provocan pérdida de peso, retardo del crecimiento y anemia. Puede haber infección asintomática (29,30,31,32,33,34).

7.- *Strongyloides stercoralis:* la principal manifestación es la eosinofilia en sangre periférica. Los síntomas gastrointestinales incluyen dolor abdominal vago, malabsorción, vómitos y diarrea.

Los pacientes con Síndrome de Hiperinfección o inmunosuprimidos pueden requerir tratamiento prolongado o repetidos. En caso de recaídas, utilizar los mismos fármacos.

8.- *Trichuris trichiura:* los niños con infestaciones masivas pueden presentar síndrome disintérico, acompañado de dolor abdominal, tenesmo y diarrea sanguinolenta con moco (35).

Agente Infeccioso	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Comentarios
<i>Entamoeba histolytica</i>	- Metronidazol 30-50 mg/kg/día en 3 dosis x 7-10 días	- Tinidazol 30-50 mg/kg/día en 1 dosis x 3 días - Secnidazol 30 mg/kg/día dosis única Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID x 3 días 4-11 años: 200 mg BID x 3 días	Los pacientes con infección intestinal no invasora pueden ser asintomáticos o tener síntomas intestinales no específicos
	- Piperazina: 50-150 mg/kg/día cada 24 horas por 1 a 5 días Albendazol: 400 mgx vía oral dosis única (repetir igual a los 15 días)	- Mebendazol: 100 mg UIU por 3 días o 500 mgx dosis única Ivermectina: 15-200 µg/kg dosis única	
<i>Blasotrypanosomiasis</i>	- Metronidazol 15 mg/kg/día cada 8 horas por 10 días	- Trimetoprim/Sulfametoxazol TMP 5-10 mg/kg/día Nitazoxanida en niños de 1-3 años: 100 mg BID x 3 días 4-11 años: 200 mg UIU x 3 días - Lodoquinol 40 mg/kg/día cada 8 horas por 20 días	
	- Trimetoprim/Sulfametoxazol TMP 5-10 mg/kg/día UIU x 7-10 días		La diarrea puede alternar con estreñimiento
<i>Cryptosporidium parvum</i>	- Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg UIU x 3 días 4-11 años: 200 mg BID x 3 días	- Azitromicina 10 mg/kg/día dosis diaria por 5-7 días	
	- Metronidazol 15 mg/kg/día cada 8 horas por 5 días - Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID x 3 días 4-11 años: 200 mg BID x 3 días - Tinidazol 50 mg/kg/día dosis única (máx. 2 g) - Albendazol 400 mg dosis única diaria por 5-7 días	- Furazolidona 8-10 mg/kg/día cada 8 horas por 7-10 días - Paramomicina 25-35 mg/kg/día en 3 dosis x 7 días	
<i>Giardia lamblia</i>	- Ivermectina 200 µg/kg/día BID por 2 días (parásitos inmunocomprometidos)	- Albendazol 400 mg BID por 5-7 días - Tiabendazol 50 mg/kg/día UIU por 3 días	
	- Mebendazol 100 mg UIU por 3 días o 500mg dosis única		La enfermedad crónica asociada con infección intestinal se asocia con prolapso rectal
<i>Trichuris trichiura</i>	- Albendazol 400 mg por 3 días		

REFERENCIAS

- SVPP. Diarrea. Arch. Venez Puer Pediat 2003; 66: (S 2)
- Guerrant R, Van Gilder T, Steiner T, Thielman N, Slutsker L, Tauxe R, et al. Practice guidelines of the Management of Infectious Diarrhea. Clin Infect Dis 2001;32:331-50.
- Oldfield E, Wallace M. The role of antibiotics in the treatment of infectious diarrhea. Gastroenterology Clin 2001.30:5-22.
- Dennehy P. Acute Diarrheal Disease in Children: Epidemiology, Prevention, and Treatment. Infect Dis Clin N Am 2005; 19:585-602.
- Amieva M. Important Bacterial gastrointestinal Pathogens in Children: A Pathogenesis Perspective. Pediatr Clin N Am 2005; 52:749-777.
- Thielman NM, Guerrant RL; Clinical practice. Acute infectious diarrhea. N Engl J Med 2004; 350: 38-47.
- Pigott D. Foodborne Illness. Emerg Med Clin N Am 2008;26:475-497
- Musher D, Aslam S. treatment of Clostridium Difficile Colitis in the Critical Care Setting. Crit care Clin 2008;24:279-291.
- Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel, Proyecto Colaborativo de Estudio de la Resistencia a los Antibióticos en Salmonella, Shigella y Vibrio cholerae , Informe 1997-2001.
- Centers for Disease Control and Prevention. Managing Acute Gastroenteritis Among Children: Oral Rehydration, Maintenance and Nutritional Therapy. MMWR 2003; 52(RR16);1-16
- Pang XL, Honma S, Nakata S, Vesikari T. Human caliciviruses in acute gastroenteritis of young children in the community. J Infect Dis 2000;181:S288—94
- World Gastroenterology Organisation (WGO). WGO Practice Guideline: acute diarrhea. Munich, Germany: World Gastroenterology Organisation (WGO); 2008 Mar. 28 p.
- OPS/OMS. Modelo de guía clínica y formulario para el tratamiento de las enfermedades infecciosas 2002:40-41
- WILCOX C M. Diarrea en el paciente con SIDA. Gastr Latinoam 2003; Vol 14, N° 1: 36 – 40
- Exposed and HIV-Infected Children June 20, 2008 1-252 Guidelines for Prevention and Treatment of Opportunistic Infections among HIV. Recommendations from Centers for Disease Control and Prevention, the National Institutes of Health, the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America, and the Pediatric Infectious Diseases Society. Available at <http://AIDSinfo.nih.gov>.
- Diaz E. Diarrea. Am J Trop Med Hyg 2003;68:384
- Bouree P, Bisaro F. Presse Med. 2007; 36:706 -16.
- Van Hal SJ, Stark DJ, Fotedar R, Marriott D et al. Med J Aust. 2007 Apr 16;186(8):412-6.
- Moghaddam D, Ghadirian E, Azami M. Gastroenteritis. Parasitol Res. 2005;96(4):273-5.
- Nigro L, Larocca L, Massarelli L, Patamia I et al. J Travel Med. 2003;10(2):128-30.
- Stensvold CR, Arendrup MC, Nielsen HV, Bada A, Thorsen S. Ann Trop Med Parasitol 2008;102(3):271-4.
- A Kansouzidou et al. J Trax Med 2004;11:61
- Red Book: Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 27ª ed. Editorial Médica Panamericana: Madrid; 2007:275-6.
- Abraham DR, Rabie H, Cotton MF. Pediatr Infect Dis J 2008;27(11):1040-1
- Gargala G. Parasite 2008;15(3):275-81.
- Huang DB, Chappell C, Okhuysen PC. Semin Pediatr Infect Dis 2004 ; 15(4):253-9.
- Caccio SM, Pozio E. Expert Rev Anti Infect Ther 2006;4(3):429-43
- Anderson VR, Curran MP. Drugs 2007;67(13):1947-67.

29. P Abboud et al. Clin Infect Dis 2001;32:1792
30. Ali SA, Hill DR. Curr Opin Infect Dis 2003;16(5):453-60.
31. Gardner TB, Hill DR. Clin Microbiol Rev 2001; 14(1):114-28.
32. Cañete R, Escobedo AA, González ME, Almirall P, Cantelar M. Curr Med Res Opin 2006;22(11):2131-6.
33. Escobedo AA, Alvarez G, González ME, Almirall P, Cañete R et al. Ann Trop Med Parasitol 2008;102(3):199-207.
34. Escobedo AA, Cimerman S. Expert Opin Pharmacother 2007;8(12):1885-902.
35. Red Book: Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 27ª ed. Editorial Médica Panamericana: Madrid; 2007:730-1

TERAPIA COMPLEMENTARIA

COORDINADORA: Dra Georgette Daoud de Daoud

INTEGRANTES: Dr. Alonso Adrianza, Dra. Anadina Salvatierra, Dr. Rafael Santiago, Dr. Daniel Villalobos

La terapia complementaria abarca un grupo de recursos que incluye antidiarreicos, antieméticos, micronutrientes y probióticos, los cuales pueden acompañar al tratamiento específico de la diarrea aguda en niños.

1.- DROGAS ANTIDIARRÉICAS

Son agentes que se han utilizado para el tratamiento sintomático de la diarrea aguda, pero en la actualidad la mayoría están en desuso. A continuación se presenta la clasificación, mecanismo de acción y razones por las cuales deben o no utilizarse

a.- Adsorbentes: agentes que fueron utilizados por su supuesta capacidad para ligar toxinas bacterianas y otras sustancias, algunos ejemplos de este grupo son : kaolin, atapulgita y el carbón activado. No existe evidencia que concluya que estos agentes mejoren el curso clínico de la diarrea aguda en niños, más bien podrían afectar la absorción de nutrientes, enzimas y antibióticos, de ahí que la OMS-OPS y la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría no recomiendan su uso(1,2).

b.- Alteran la motilidad intestinal: producen disminución de la peristalsis intestinal y, en teoría, favorecen la absorción de líquidos y electrolitos. Este grupo está conformado por opioides y sus derivados (loperamida, codeína, difenoxilato con atropina, tintura de opio y elixir paregórico).

La loperamida es un opiáceo exógeno, actúa sobre los receptores mu y disminuye la contractibilidad y la peristalsis, no afecta la secreción intestinal, reduce la diarrea, pero puede ser altamente tóxico, genera efectos adversos como distensión abdominal por íleo intestinal y afectación del Sistema Nervioso Central ocasionando sueño excesivo, letargia, depresión respiratoria, estado de coma y muerte. Por lo tanto, está absolutamente contraindicada en niños(1-3). Su uso debe restringirse al tratamiento de la diarrea del viajero en adultos.

El difenoxilato y la atropina, así como cualquier agente que inhiba la motilidad intestinal, empeoran el curso de la diarrea bacteriana invasora, en especial, *Shigellosis*, *E coli* 0157:H7 y colitis asociada a antimicrobianos (4), debido a que prolongan la adherencia bacteriana al epitelio, retardan la eliminación de las bacterias y toxinas y pueden favorecer la acumulación de líquido en la luz intestinal. Por lo tanto, están totalmente contraindicados en el paciente pediátrico.

La OMS, la Academia Americana de Pediatría, y la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría NO RE-

COMIENDAN el uso de los agentes que alteran la motilidad en el tratamiento de la diarrea aguda en niños(1-10).

c.-Drogas antisecretoras: Existen cuatro grupos de agentes antisecretoras: salicilatos e inhibidores de la encefalina, disponibles en la actualidad, la encefalina sintética (sólo evaluada a nivel experimental)(11-13) y los inhibidores del canal transportador de cloro (Crofelemer, en fase experimental en diarrea secretora y en VIH)(14).

1.- El salicilato posee un efecto anti-secretor, anti-inflamatorio y anti-microbiano, reduce la duración de la diarrea, la frecuencia de las deposiciones y la necesidad de hospitalización, aunque para lograr el efecto terapéutico se requieren dosis altas, lo cual genera riesgo de producir intoxicación por salicilatos(15-16). También se ha relacionado con mayor riesgo del síndrome de Reye .No existen datos suficientes para su uso como antidiarreico.

2.- Inhibidor de la encefalina: el racecadotril es un pro fármaco que por hidrólisis rápida se transforma en su metabolito activo (tiurfano). Su mecanismo de acción se basa en inhibir la encefalinasa, por lo cual prolonga la acción fisiológica de las encefalinas endógenas, con aumento de la disponibilidad de las mismas. De esta forma, hay mayor inactivación de la acción secretora del AMP-c, que se encuentra activado por efecto de toxinas bacterianas y del Rotavirus (toxina NSP4). Esto reduce la secreción de agua y electrolitos, con mejoría de la diarrea secretora. El efecto del racecadotril comienza a las 30 minutos con máxima actividad inhibitoria a los 60 minutos. El 90 % de la droga se une a las proteínas plasmáticas y no pasa la barrera hematoencefálica. Ha demostrado beneficio en el manejo de las diarreas acuosas secretoras (sodio en heces ≥ 60 mEq/L). En dosis de 1,5 mg/kg/dosis cada 8 horas ha demostrado disminución en el requerimiento de suero oral, reducción de la cantidad de deposiciones diarias en las primeras 48 horas de la diarrea aguda y aumento de la consistencia de las heces. Está contraindicado su uso en hipersensibilidad al principio activo o sus excipientes, en mujeres embarazadas o en período de lactancia, en diarrea enteroinvasiva grave con fiebre y sangre en las heces y diarrea provocada por antibióticos de amplio espectro(17,18).

-Recomendaciones para agentes antidiarreicos

- 1.- No se recomienda el uso de drogas adsorbentes ni agentes que alteren la motilidad.
- 2.- Racecadotril está indicado sólo en diarrea acuosa secretora.

2.- USO DE ANTIEMÉTICOS EN EL MANEJO DE LA DIARREA

El vómito constituye uno de los síntomas que acompañan a la diarrea y puede estar presente en 60% a 71% de los casos, siendo más frecuente en la diarrea de etiología viral(1,2,10). Se debe a varios factores que afectan la motilidad intestinal, tales como, acción de toxinas, mecanismos inflamatorios y alteración electrolítica.

La presencia de vómitos aumenta el riesgo de complicaciones, en especial, en lactantes, porque limita el logro de la rehidratación oral y la alimentación, causando mayor angustia en los padres. En el niño con diarrea, emesis y deshidratación no deben utilizarse antieméticos de rutina y se recomienda corregir primero el estado de deshidratación, ya que por lo general el vómito cesa con esta medida. En los pacientes que no mejoran con hidratación es necesaria la administración de antieméticos(19-21).

Los antieméticos disponibles son: fenotiazinas (prometazina, clorpromazina) trimetobenzamide, domperidona, pirilamine-pentobarbital, metoclopramida y ondansetrón. La fenotiazinas causan efectos secundarios sobre el sistema nervioso central que pueden ir desde sedación hasta estado de coma, por lo cual están contraindicadas. La metoclopramida puede ocasionar efectos extrapiramidales dosis-dependientes(2, 9).

En la actualidad, en los niños con intolerancia oral, los antieméticos más utilizados son metoclopramida y ondansetrón. Los estudios comparativos entre estas drogas y contra placebo han demostrado que ambas logran reducción del riesgo de hospitalización, la necesidad de hidratación parenteral y mejoran la tolerancia oral(20,21).

La dosis recomendada para metoclopramida y ondansetrón es de 0,1 a 0,15 mg/kg/dosis cada 8 horas. La metoclopramida es considerablemente más económica que el ondansetrón.

-Recomendaciones:

- 1.- Monitorear la mejoría del vómito luego de corregir la deshidratación
- 2.- Administrar alimentos sólidos, en forma frecuente y en pequeñas cantidades
- 3.- Administrar agua o suero oral en pequeños volúmenes
- 4.- Administrar antieméticos vía parenteral u oral, según el criterio médico. La selección del antiemético depende de la respuesta del paciente y de los recursos disponibles.
- 5.- Vigilancia estricta, tanto en el niño hospitalizado como en el paciente ambulatorio.

3.- PROBIÓTICOS

Los probióticos son micro-organismos vivos específicos, que al administrarse en cantidades adecuadas confieren un beneficio a la salud del huésped. Este término no se debe aplicar a bacterias inactivadas o muertas, las cuales se

llaman Abióticas; tampoco es sinónimo de bacterias nativas, aunque pueden ser aislados en heces humanas. Los probióticos pueden incluirse en la preparación de una amplia gama de productos, como alimentos, medicamentos y suplementos dietéticos. En este consenso se hace referencia a los probióticos como agentes bio-terapéuticos (medicamentos)(22 -24).

Existe una gran variedad de probióticos (bacterias y levadura) disponibles solos o en combinación. Los más utilizados son:

- **Bacterias:** variedad de cepas de *Lactobacilos* y bifidobacterias, *Streptococcus thermophilus*, *Enterococcus*, *E coli Nissle 1917* y *Bacilo clausii*.

- **Levaduras:** *Saccharomyces boulardii*.

Los criterios mínimos exigidos para que un micro-organismo sea considerado probiótico son (22-24):

- a.- Estar especificado por género y cepa
- b.- Contener micro-organismos vivos
- c.- Mantener su viabilidad durante todo el tránsito gastrointestinal
- d.- Mantenerse vivos durante todo el proceso industrial hasta el final de su vida útil
- e.- Variabilidad mínima de lote a lote
- f.- Eficacia demostrada en estudios controlados en humanos

No se conocen todos los mecanismos por los cuales los probióticos ejercen su actividad contra enteropatógenos humanos. Se ha documentado que son capaces de sintetizar sustancias antimicrobianas, de competir por los nutrientes y receptores epiteliales de las bacterias patógenas, así como estimular o modificar la respuesta inmune específica y no específica del huésped ante el patógeno(22-24).

Los probióticos pueden brindar beneficios a nivel gastrointestinal y extragastrointestinal (modulan el sistema inmune y la respuesta inflamatoria en alergia y disminuyen la proliferación celular en cáncer)(25,26).

Hay ensayos de intervención clínica controlados y meta análisis que avalan el uso de probióticos específicos en el tratamiento y prevención de la diarrea por Rotavirus en los lactantes. Sin embargo, los efectos descritos son específicos y deben ser verificados para cada cepa en estudios en humanos. No es posible hacer una extrapolación de los resultados de cepas inclusive muy similares, ya que los resultados han demostrado efectos muy diferentes(22-33).

Un estudio multicéntrico, realizado en 28 países de Europa, se reportaron resultados satisfactorios en prevención de diarrea aguda infantil, mejoría en diarrea asociada al uso de antibióticos y control de los síntomas de las enfermedades inflamatorias intestinales(34).

En 2007, una revisión realizada en Estados Unidos concluyó que los probióticos juegan un importante papel en el desarrollo de la función inmunológica digestiva del niño, se consideran extremadamente seguros en niños sanos y en inmunosuprimidos o gravemente enfermos, con raras compli-

caciones significativas. Son muy efectivos en la reducción de la duración de la diarrea aguda infecciosa y diarrea aguda asociada a antibióticos. También plantearon que es posible que los probióticos disminuyan la diarrea adquirida en la comunidad y el riesgo de enterocolitis necrotizante en recién nacidos prematuros y en la prevención y tratamiento de la dermatitis atópica(35,36).

La dosis recomendada de probióticos bacterianos es 5-10 billones de UFC/día en niños; la dosis de levaduras es de 250 mg, dos a tres veces al día. El pediatra debe familiarizarse con la variedad de productos disponibles, los cuales deben garantizar su calidad.

La eficacia de los probióticos en diarrea aguda en niños, se resume en:

- 1) Moderada reducción en la duración de la diarrea (17-30 horas)
- 2) Cepa dependiente
- 3) Dosis dependiente (dosis mayores de 10^{10} UFC)
- 4) Más efectivos cuando se administran en forma temprana en el curso de la enfermedad

3.- MICRONUTRIENTES

Zinc

Es un micronutriente esencial para el crecimiento, desarrollo y función inmunológica adecuados. La deficiencia de zinc en humanos y animales está asociada con atrofia del tejido linfoide, reducción de la actividad de linfocitos T, disminución de las disacaridasas intestinales e incremento de la actividad secretora de la mucosa gastrointestinal. La suplementación con zinc ha demostrado ser útil en la reducción de la duración, severidad y recurrencia de la diarrea aguda y persistente. La preparación gluconato ha reportado aumento del vómito en comparación con sulfonato/acetato de zinc, debido a que el gluconato es más gastrolesivo.

El consenso, a escala mundial, es que la administración de suplementos de zinc disminuye la morbilidad por diarrea en los niños que viven en países con altas tasas de deficiencia de este micronutriente. Por ello, en 2004, la OMS/UNICEF recomendaron la administración de rutina del zinc, en los menores de 5 años con diarrea aguda.

La dosis de zinc debe ser: 10 mg/día en menores de 6 meses y 20 mg/día en mayores de esta edad, durante 14 días o hasta que cese la diarrea.

En Venezuela no existen preparaciones líquidas para el uso en pediatría, y al preparar las tabletas en agua, es desagradable al gusto, y si se le agregan azúcares, hay el riesgo de acción osmótica del azúcar que pudiera empeorar la diarrea(37-44).

Vitamina A

La diarrea disminuye la absorción y aumenta las necesidades de vitamina A. La Deficiencia de Vitamina A es la causa principal de la ceguera prevenible, así como el incremento del riesgo de morbilidad y mortalidad de enfermedades infecciosas, lo cual se observa con mayor frecuencia en

poblaciones donde las reservas corporales de esta vitamina son bajas, en especial cuando la diarrea se presenta en niños desnutridos o durante/post sarampión. Por lo tanto, en estos niños se debe buscar opacidades corneales y lesiones conjuntivales (manchas de Bitot) y si están presentes, administrar Vitamina A por 48 horas (Tabla)(2,40,45,46).

Menores de 6 meses	50.000 UI/día
6 - 12 meses	100.000 UI/día
1 a 5 años	200.000 UI/día

Ácido Fólico

El ácido fólico (Vit B9) es un nutriente importante para la función inmune y hematológica. También juega un papel relevante en la síntesis de ADN que se necesita para la regeneración de la mucosa del intestino delgado dañado. Aunque modelos animales demuestran beneficio con la suplementación de ácido fólico en diarrea aguda por Rotavirus, esto no se ha documentado en humanos contra placebo. Por lo tanto, el ácido fólico no se recomienda de rutina en el tratamiento de la diarrea aguda(47).

Conclusiones

- 1.- El zinc reduce la duración y gravedad de los episodios de diarrea aguda y es preferible utilizar la presentación de sales de acetato y sulfato.
- 2.- El zinc disminuye la incidencia de nuevos episodios de diarrea, durante los 2 a 3 meses siguientes al primer episodio de diarrea aguda.
- 3.- El zinc reduce la tasa de mortalidad infantil en niños con enfermedad diarreica persistente.
- 4.- La vitamina A y el ácido fólico no están indicados de rutina en diarrea aguda.

4.- GLUTAMINA

La glutamina es un aminoácido no esencial de alto consumo por el organismo, que se convierte en esencial en ciertas condiciones ya que es un combustible importante para las células en rápida división, como enterocitos, miocitos y linfocitos. En estados catabólicos de la mucosa intestinal, la glutamina permite conservar la estructura y la función, disminuye la translocación bacteriana y mantiene las respuestas inmunológicas normales. Algunos estudios han demostrado su utilidad en la diarrea aguda, como terapia complementaria, logrando reducir significativamente la duración de esta.

La suplementación de Solución de Rehidratación Oral con glutamina no demostró mayor eficacia que la fórmula estándar de la OMS. La dosis de glutamina es de 0,2 a 0,5 g/kg/día, pero no se recomienda de rutina(48,49).

REFERENCIAS

1. MMWR Recommendations and Reports November 21, 2003/52(RR16);1-16 Managing Acute Gastroenteritis among Children. Oral Rehydration, Maintenance and Nutritional Therapy. By Caleb K.King, Roger Glass, Joseph S Bresee,

- Christopher Duggan : Division of Viral and Rickettsial Diseases, CDC, Children Hospital Boston .)
2. Benguigui Y, Bernal C, Figueroa D. Manual de tratamiento de la diarrea en niños. Serie PALTEX para ejecutores de Programas de Salud No 48. Organización Panamericana de la Salud 2008. 9:229-267
 3. Marbelia Martínez , Santiago Rafael , Medina María y col. Terapia Coadyuvante en Diarrea Aguda en Niños. Arch Venez Puer Pediat 2003;66:26-31.
 4. Dalby-Payne L, Eliot E. What are the effects of treatments for acute gastroenteritis ?. Loperamida. Clinical evidence 2003.
 5. Sandhu B , for the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Working Group on Acute Diarrhoea. J. Pediatr Gastroenterol Nutr 2001;33:s36-s39.
 6. Lozano j , Parpillas S , Vergara M . Enfermedad diarreica aguda: Ucróss, Caicedo A , Llano G . Guías de Pediatría basada en la evidencia Ira Edición Panamericana 2003 ; 152-169.
 7. Kromer W. Endogenous and exogenous opioids in the control of gastrointestinal motility and secretion. Pharmacol Rev 1988;40(2):121-62.
 8. Shook JE, y col Antidiarrheal properties of supra spinal mu and delta and peripheral mu, delta and kappa opioid receptors: inhibition of diarrhea without constipation. J Pharmacol Exp Ther 1989;249(1):83-90.
 9. World Gastroenterology Organization .2008. WGO Practice Guidelines Acute diarrhea 2008. -Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Diarrea Aguda (sitio en Internet) Marzo de 2008. Disponible en http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/diarrea_aguda_en_adultos.pdf . Consultado: 08 marzo de 2009
 10. Guandalini, S. Acute Diarrhea, en W. Allan Walker, Peter R. Durie, J Richard Hamilton, John A. Walker-Smith, John B. Watkins. Pediatric Gastrointestinal Disease. Tercera Edición, Hamilton, Canadá. B.C. Decker Inc. 2000. ,
 11. Kromer W. Endogenous and exogenous opioids in the control of gastrointestinal motility and secretion. Pharmacol Rev 1988;40(2):121-62.
 12. Shook JE, Burks TF. Psychoactive cannabinoids reduce gastrointestinal propulsion and motility in rodents. J Pharmacol Exp Ther 1989;249(2):444-9.
 13. Shook JE, y col Antidiarrheal properties of supraspinal mu and delta and peripheral mu, delta and kappa opioid receptors: inhibition of diarrhea without constipation. J Pharmacol Exp Ther 1989;249(1):83-90.
 14. Safety and efficacy of a novel anti-secretory anti-diarrheal agent Crofelemer (NP-303), in the treatment of adult acute infectious diarrhea and cholera, with or without the use of antibiotics Pradip K. Bardhan1, Akhilesh Sharma2, Chandrashekhar Bolmall2, N. Dinakaran3, G. Rajadhyakshaya4, Wasif A. Khan1, Sabeena Ahmed1, Md. Abdus Salam1, Debasish Saha1, David Golman5, Jerome Ernst5 and Pravin Chaturvedi5 International Centre for Diarrheal Disease Research, Clinical Sciences Division, presentad at : Crofelemer, First-in-Class Anti-Diarrheal Agent, Positive Clinical Results to be Discussed at 13th Annual US-Japan CMSP in Kolkata, India april 10, 2009
 15. Soriano -Brucher H , Avendaño P, O'Ryan M , et al . Bismuth subsalicylate in the treatment of acute diarrhea in children: a clinical study. Pediatrics 1991; 87:18-27.
 16. Figueroa -Quintanilla D , Salazar -Lindo E , Sack RB , et al. A controlled trial of bismuth subsalicylate in infants with acute watery diarrheal disease .N England J Med 1993; 328:1653-1658.
 17. Salazar Lindo , Santisteban P. Racecadotril in the treatment of acute diarrhea in children . N England J Med 2000; 342: 463-467.
 18. Información farmacológica: Evaluación de nuevos productos. Rev Panam Salud Publica, July 31 2003;14(1):53-9 Racecadotril para el tratamiento de la diarrea aguda
 19. DeCamp LR, Byerley JS, Doshi N, Steiner MJ . Uso de antieméticos en gastroenteritis aguda: una revision sistemática Y meta análisis Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162:858-865
 20. Ramsook C, Sahagun-Carreón I, Kozinets CA, Moro-Sutherland D. A randomized clinical trial comparing oral Ondansetron with placebo in children with vomiting from acute gastroenteritis. Annals of Emergency Medicine 2002; 39(4):397-403.
 21. Sunil Metha, Ran D Goldman. Ondansetron for acute gastroenteritis in children. Can Fam Physician. 2006; Nov 10; 52(11):1397-98.
 22. Clinical practice guideline. Clinical efficacy of probiotics: review of the evidence with focus on children. J. Ped. Gast. Nut. 2006; 43:550-57
 23. -Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Probióticos y Prebióticos (sitio en Internet) Mayo de 2008. Disponible en http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/diarrea_aguda_e_n_adultos.pdf . Consultado: 08 marzo de 2009
 24. GV. Zuccotti, F Meneghin, C. Raimondi, D. Dilillo, C Agostini, E Riva and M Giovannini. Probiotics in Clinical Practice: an Overview. The journal of International Medical Research, 2008;36 (Suppl 1): 1A-53^a
 25. Jonathan E. Teitelbaum, MD Probiotics and the Treatment of Infectious Diarrhea Pediatr Infect Dis J. 2005;24(3):267-268.
 26. Szyenska, H, et al. Probiotic in Gastrointestinal disease in children: Hard and not-so-hard evidence of efficacy. Ped. Gastroent. and Nut. 2006, 42:454-475.
 27. Agostini C, et al. Probiotic Bacteriano in Dietetic product for infants: a commentary by the ESPGHN Committee on Nutrition. Journal of Ped. Gastroenterol. Nut. 2004 38:365-74.
 28. Guandalini, et al. Lactobacillus GG administered in oral rehydration solution to children with acute diarrhea: a multicenter European trial. Journal of Ped. Gastroenterol. Nut. 2000, 30
 29. Van Niel, CW, et al. Treatment of acute diarrhea with Lactobacillus. Pediatrics. 2002, 109:678-84
 30. Arzese, et al. Bacillus clausii: Diarrhea acute infection. Mom. Med. Chir. 2002
 31. Álvarez Calatayud, et al. Gastroenteritis aguda en pediatría. Editorial edikamed. Barcelona-España. 2005.
 32. Saavedra, et al. Feeding of Bifidobacterium bifidum and Streptococcus thermophilus to infants in hospital for prevention of diarrhea and shedding of rotavirus. Lancet. 1994; 344:1046-9.
 33. Vandeplas, Y. et al. Probiotic in infection diarrhea in children. Eur. J. Pediatr. 2007; 166:218-21.
 34. Probióticos: Proyecto PROEUHEALTH Fuente: Consejo Europeo de Información sobre la Alimentación : 27/02/2006 disponible en <http://proeuhealth.vtt.fi>
 35. Benjamin Kligler; Patrick Hanaway , Andreas Cohrsen . Probiotics in Children Pediatric Clinic Of North America 2007 ; 45:949-967
 36. Clinical Practice Guideline. Clinica Efficacy of Probiotics: review of the Evidence With focus on Children .J. Of Pediatric Gastroenterol & Nutrition, 43:550-557 October 2006
 37. Zinc Investigators' Collaborative Group, Prevention of diarrhea and pneumonia by zinc supplementation in children in developing countries: pooled analysis of randomized contro-

- lled trials. *J Pediatr* 1999; 135:689-97.
38. The Zinc Investigators' Collaborative. Therapeutic effects of oral zinc in acute and persistent diarrhea in children in developing countries: pooled analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 72, No. 6, 1516-1522, December 2000
 39. Patel AB, Dhande LA, Rawat MS. Therapeutic evaluation of zinc and copper supplementation in acute diarrhea in children: double blind randomized trial. *Indian Pediatr*. 2005 May;42(5):433-42
 40. Long KZ, Montoya Y, Hertzmark E, Santos JI, Rosado JL. A doubleblind, randomized, clinical trial of the effect of vitamin A and zinc supplementation on diarrheal disease and respiratory tract infections in children in Mexico City, Mexico. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:693-700. *Micronutrients and Diarrheal Disease • CID* 2007;45 (Suppl 1) • S77
 41. Lukacik M, Thomas RL, Aranda JV A meta-analysis of the effects of oral zinc in the treatment of acute and persistent diarrhea. *Pediatrics*. 2008 Feb;121(2):326-36
 42. Khan AM, Larson CP, Faruque AS, Saha UR, Hoque AB, Alam NU, Salam MA Introduction of routine zinc therapy for children with diarrhoea: evaluation of safety *J Health Popul Nutr*. 2007 Jun; 25(2):127-33.
 43. Angus G, Scrimgeour, Lukaski H. Zinc and diarrheal disease: current status and future perspectives. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008. 11:711-717.
 44. Lukacik M, Thomas RL, Aranda JV. A meta-analysis of the effects of oral zinc in the treatment of acute and persistent diarrhea *Pediatrics*. 2008 Feb; 121(2):326-36
 45. Rice AL, West KP, Black RE. Vitamin A deficiency. In: *Comparative quantification of health risks: the global and regional burden of disease due to 25 selected major risk factors*. Cambridge, MA: World Health Organization/Harvard University Press, 2004.
 46. Grotto I, Mimouni M, Gdalevich M, Mimouni D. Vitamin A supplementation and childhood morbidity from diarrhea and respiratory infections: a meta-analysis. *J Pediatr* 2003; 142:297-304.
 47. Ashraf H, Rahman MM, Fuchs GJ, Mahalanabis D. Folic acid in the treatment of acute watery diarrhoea in children: a double-blind, randomized, controlled trial. *Acta Paediatr* 1998; 87:1113-5. 30. Jones G, Steketee RW, Black RE, Bhutta ZA, Morris SS. How many child deaths can we prevent this year? *Lancet* 2003; 362:65-71.
 48. Christa L. Fischer Walker and Robert E. Black. *Micronutrients and Diarrheal Disease • Clinical Infectious Diseases* 2007; 45:S73-7
 49. Gutiérrez C, Villa S, Mota FR, Calva JJ. Does an L-glutamine-containing, glucose-free, oral rehydration solution reduce stool output and time to rehydrate in children with acute diarrhoea? A double-blind randomized clinical trial. *J Health Popul Nutr*. 2007 Sep;25(3):278-84

INMUNIZACIONES

COORDINADOR: Dr. Amando Martín P.

INTEGRANTES: Dra. Belén Salinas, Dra. Irene Pérez Schael, Dr. Juan Carrizo, Dr. Leonardo Chacín

Los avances en la prevención de la enfermedad diarreica aguda con inmunización se han desarrollado en el área de vacunas orales, entre las cuales están las vacunas contra el cólera, la fiebre tifoidea y contra rotavirus. Es posible que en el futuro se cuente con vacunas contra *Echerichia coli*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella sonnei*, *Shigella flexneri* y *Salmonellas* spp., aspectos que no serán desarrollados en este capítulo.

1.- INMUNIZACIÓN CONTRA EL CÓLERA Y FIEBRE TIFOIDEA

El cólera es una enfermedad aguda, que cursa con diarrea por infección intestinal y es provocada por la bacteria Gram negativa *Vibrium cholerae*, en sus serogrupos 01 y 0139(1,2), la cual ha causado pandemias desde la antigüedad(3,4). Desde hace más de 100 años existen vacunas contra el cólera, realizadas desde con bacterias atenuadas hasta con bacterias inactivadas con tecnología de recombinación de ADN(3,4,5,6,7). Las vacunas de bacterias inactivadas vía parenteral han dejado de ser utilizadas por su escasa eficacia(2,3,4,7,8). En la actualidad, disponemos de vacunas orales de bacterias atenuadas e inactivadas contra el cólera que estimulan la inmunidad intestinal, utilizada en viajeros, pero su utilización en brotes y en zonas endémicas no está bien definido(3).

La vacuna oral inactivada BS-WC o rCTB-WC, combinada con la sub-unidad B de la enterotoxina, es preparada a partir de las 4 cepas de los biotipos *V. cholerae* clásico, *V. cholerae* El Tor, y los serotipos Ogawa e Inaba, obtenida por tecnología de recombinación del ADN(3,4,7). Ha demostrado ser una vacuna segura y proporciona protección de 80-85% durante los primeros 6 meses, especialmente contra formas severas de la infección(3,4,6,7,8,9,10), y protección de 60-70% por 3 años. La respuesta en intensidad y duración es inferior en niños de 2 a 5 años (20-30%) (3, 4,7, 10). Se administra en 2 dosis, con igual efecto protector que en 3 dosis(3,5,7,10,11). A través de la sub-unidad B, confiere protección cruzada de corta duración contra *Escherichia coli* enterotoxigenica (ECET), causa de diarrea del viajero y en niños(3,4, 12). Su uso ha ganado reconocimiento como estrategia de control de brotes, así como su efecto protector por inmunidad en rebaño (herd immunity) en lugares de alta prevalencia(13). También ha mostrado eficacia en zonas con alta tasa de infección por VIH(14).

La vacuna oral de cepas de *V. cholerae* atenuadas, proveniente de la cepa CVD 103-HgR (cepa salvaje Inaba 569 B),

contiene 5x10⁸ vibriones atenuados, se administra en una sola dosis, es altamente inmunogénica (72-97%) y se alcanzan niveles séricos protectores 8 días después de la vacunación que se mantienen durante al menos 6 meses(3,4, 6,7,8). Es efectiva contra formas graves de la enfermedad, los biotipos clásicos y El Tor, con menor protección contra el serogrupo 0139. La cepa 0139 causó un brote en Bangladesh y en la India en la década de los 90(15), desplazando al serogrupo 01, con un comportamiento epidemiológico diferente. Hoy en día, se están desarrollando vacunas contra esta cepa que se encuentran en fase III; están estudiando la cepa CVD112 viva atenuada (ingeniería genética) y la cepa transportadora LPS O1 y polisacárido capsular del 0139(16).

Si bien hay avances importantes, hasta el momento no se cuenta con una vacuna que constituya una herramienta eficaz para prevenir el cólera. Las grandes medidas de prevención radican en proveer a la población agua potable, alimentos con control sanitario adecuado, tratamiento de aguas residuales y promover hábitos de higiene adecuados(16). La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el uso de las vacunas contra el cólera en situaciones de emergencia en conjunto con estrategias de prevención(7,8,16). Algunos expertos recomiendan las vacunas para personal de riesgo y viajeros a zonas endémicas con difícil acceso a centros de salud.

La fiebre tifoidea es una entidad endémica en Latinoamérica que afecta principalmente adolescentes y adultos jóvenes. Entre los síntomas que produce se encuentra la diarrea, en especial, en niños pequeños(17,18,19). Existen tres vacunas disponibles, dos de uso parenteral y una de uso oral. La vacuna de uso parenteral de células inactivadas está en desuso por sus efectos colaterales(17). Una nueva versión es la vacuna acelular de uso parenteral conformada por un polisacárido capsular de la *Salmonella typhi* Vi, el cual constituye la capsula de las cepas de *S. Typhi*, es timo-independiente; no es útil en menores de 5 años, confiere protección de 60 a 70%(17, 20, 21, 29, 23), se administra en una sola dosis vía intramuscular o subcutánea y confiere protección por 3 años(24). En el año 2001, a este polisacárido (Vi) se le unió la exotoxina A recombinante no tóxica de la *Pseudomonas aeruginosa* (denominada rEPA), lo cual mejora la inmunogenicidad de la vacuna y produce protección de 90% en niños de 2 a 5 años (24). Se administra una sola dosis y por su naturaleza es un antígeno timo-independiente que no es útil en niños menores de 2 años, debido a su escasa inmunogenicidad. Los estudios clínicos han demostrado protección de 60% a 72%, al menos durante un año, otorga pro-

tección después del séptimo día de ser administrada, es de baja reactogenicidad y bien tolerada.

La vacuna de uso oral contiene una cepa mutante atenuada de *S. typhi* (Ty21a), se administra en 3 a 4 dosis, 7 a 8 días luego de colocada en el transcurso de una semana y alcanza niveles de hasta un 70% de protección(24,25). Se están realizando estudios fase II de vacunas orales de bacterias atenuadas de una sola dosis y con mejor inmunogenicidad que las que disponemos en la actualidad(26,27,28). Si se produce un brote de fiebre tifoidea en una comunidad, no se ha demostrado que la vacunación de los contactos sea eficaz para controlarlo. Es importante no distraer recursos y concentrarse en identificar y eliminar la fuente de infección; tampoco se ha demostrado la eficacia de la profilaxis con antibióticos. Si se requiere vacunar a pacientes inmunosuprimidos, lo indicado sería utilizar la vacuna parenteral polisacárida Vi(16). La OMS recomienda la vacunación contra la fiebre tifoidea de todas las personas que viajen a países de alto riesgo (sudeste asiático, África y algunos sectores de Latinoamérica) y habitantes de zonas endémicas (prioridad en niños y adolescentes), refugiados, microbiólogos, personas que manejan alimentos y que conviven con portadores. Es discutible su uso en situaciones de desastre, inundaciones o terremotos, lo cual dependerá del riesgo real de fiebre tifoidea(16).

2. VACUNA CONTRA ROTAVIRUS

Las primeras vacunas disponibles contra el rotavirus debieron ser retiradas del mercado, debido a efectos adversos de invaginación intestinal. Luego de amplias investigaciones, en 2000 GlaxoSmithKline (GSK) tuvo la vacuna RIX4414 (P[8]G1) y Merck Sharp Dohme (MSD) la pentavalente (WC3 - G1, G2, G3, G4 y P[8]), las cuales demostraron ser seguras, eficaces y no estar relacionadas con invaginación intestinal, Tabla 1(29,30,31,32).

Para 2009, ambas vacunas han sido aprobadas por la *Food and Drugs Administration* (FDA) de Estados Unidos y el organismo regulador de Europa, han sido registradas en más de 100 países e incorporadas como rutina en los programas nacionales de vacunación en gran cantidad de naciones(33). Es necesario realizar programas de vigilancia con estas vacunas para evaluar su impacto y seguridad, así como monitorear la circulación de los distintos tipos de rotavirus en periodos posteriores a la introducción de las mismas(33,34).

En Venezuela, Rotarix® fue aprobada por las instancias gubernamentales en septiembre de 2005 (Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel") y se introduce en el Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) en abril de 2006. Recientemente se aprobó la forma líquida del producto (anteriormente formula liofilizada-buffer) para su uso en los programas de vacunación. La presentación líquida de RotaTeq® se aprobó en enero de 2008 para ser utilizada en los calendarios vacunales rutinarios.

2.1.- Rotarix®

- Eficacia

Esta vacuna ha sido evaluada en ensayos que abarcan más de 100.000 lactantes de Latinoamérica, Europa y Asia (Tabla No. I)(30,31,35,36). Los estudios fase III, en Latinoamérica(54,61) y Europa(56), mostraron que Rotarix® ha sido altamente eficaz contra la diarrea severa en 85%, durante el primer año, y 81% en el segundo año de vida, en Latinoamérica. Así mismo, se observó alta protección durante el primer año (87%) y hasta el segundo año de vida (79%) en Europa(35). La eficacia en niños hospitalizados fue de 83% Latinoamérica, en los dos primeros años de edad(61). La eficacia de la vacuna durante el primer año de vida aumentó con la gravedad de la enfermedad, con un 96% en niños con diarreas que ameritaron hospitalización(35) (Tabla I).

La eficacia contra la diarrea severa, durante los dos primeros años de vida ha sido significativa (78% - 82%) para los tipos de rotavirus diferentes a G1 (G3, G4 y G9), con una tendencia importante (44%) para el tipo G2 (37). Recientemente, fue publicado un análisis integral para obtener resultados de eficacia más precisos contra los serotipos G1-G4 y G9 (38). El análisis se hizo con los datos de los estudios fase II y III de la vacuna Rotarix® y muestra muy buena eficacia contra las diarreas severas para cada serotipo en particular: 87% (79-93) para G1, 71%(20,91) para G2, 90% (55-99) para G3, 93% (52-100) para G4 y 84% (71-91) para G9 (38). Resultados similares fueron reportados para las diarreas de cualquier severidad.

Tabla 1. Eficacia protectora de la vacuna Rotarix® contra la gastroenteritis aguda (GEA) por rotavirus (RV)

Rotarix® (GSK)	Fase II *		Fase III	
	% Eficacia [IC95%]		% Eficacia [IC95%]	
	Vesikari, 2004 (60)	Salinas, 2005 (53)	Ruiz Palacios-Pérez Schacl, 2006 (54)	Vesikari, 2007 (56)
GEA por RV	72(42-87)	70(48-84)	--	84 (77-89)
GEA Grave por RV	85(42-97)	86 (63-96)	85 (72-92)	90 (85-94)
Hospitalización por GEA RV	--	79(48-92)	85 (70-93)	96 (84-100)
Hospitalización por cualquier GEA	--	--	42(29-53)	--

(*) Eficacia para un año de seguimiento en el caso de los estudios de Salinas et al, 2005 y Ruiz-Palacios et al., 2006 (30,31) y de dos temporadas de seguimiento para los estudios de Vesikari et al., 2004, 2007 (35,37).

- Seguridad con respecto a invaginación intestinal

El riesgo de invaginación intestinal con Rotarix® se evaluó en una muestra de 63.225 niños(31). Este estudio puso en evidencia que no existía aumento del riesgo de invaginación intestinal en el grupo vacunado con Rotarix®, ya que se observaron 6 casos con invaginación intestinal en el grupo vacunado y 7 en el grupo placebo, en los 31 días de seguimiento después de la

administración de la primera dosis (RR = 0.85 para la primera dosis fue de 0.85 (IC95% 0.30-2.42)(31).

- Eventos adversos y contraindicaciones

Los eventos adversos reportados con mayor frecuencia fueron: irritabilidad, pérdida de apetito, diarrea, vómitos, dolor abdominal y regurgitación pero no se encontró diferencias entre el grupo vacunado y el grupo placebo en ninguno de los estudios(30 31,36,38).

- Dosis y administración

Se administra por vía oral en dos dosis a los 2 y 4 meses de edad. La primera dosis puede administrarse desde las 6 semanas de vida hasta las 12 semanas y la segunda dosis de 4 a 8 semanas después de la primera. La vacuna no debe administrarse después de los seis meses de edad (24 semanas de vida)(39,40). Estudios recientes muestran que puede administrarse simultáneamente con vacuna de polio oral(40,41). Es compatible con otras vacunas combinadas y conjugadas como Hexavalentes (DTPa -Hib-VHB-VPI) o Pentavalentes (DTP-VHB/Hib) y vacuna conjugada neumococo 7 valente(31,35).

2.2.- RotaTeq®

- Eficacia

La eficacia protectora de RotaTeq® fue evaluada en un estudio fase III, en dos cohortes: grupo de Ensayo Clínico de Eficacia (FES) y grupo de Seguridad frente a Rotavirus (REST)(32). Sus resultados se presentan en la tabla 2.

nes y visitas a emergencias hasta 3 años post-vacunación para gastroenteritis por rotavirus fue de 94,4% (91,6-96,2) para los serotipos G1-G4, 95,5% (92,8-97,2) para el serotipo G1, de 81,9% (16,1-98,0) para el serotipo G2, de 89,0% (53,3-98,7) para el serotipo G3, de 83,4% (51,2-95,8) para el serotipo G4, y de 94,2% (62,2-99,9) para el serotipo G9(32). Durante el tercer año no hubo ninguna consulta médica debida a gastroenteritis por rotavirus en el grupo de vacunados (n = 3.112) y una (no serotipada) en el grupo placebo (n = 3.126).

- Eficacia en niños prematuros

En el grupo de la cohorte REST, *RotaTeq®* se administró a aproximadamente a 1.000 niños que habían nacido a una edad gestacional de 25 a 36 semanas. La eficacia en este grupo de niños fue equiparable a la de los niños nacidos a término(41).

- Seguridad con respecto a invaginación intestinal

La invaginación intestinal con *RotaTeq®* fue evaluada con minuciosidad. No se pudo demostrar asociación con invaginación intestinal, ya que se observaron 6 casos en el grupo vacunado y 5 en el grupo placebo durante el seguimiento de 42 días posteriores a la vacunación. Se estimó un RR de 1.6 (IC95% 0.4 – 6.4) en este estudio(32). Puede ser administrada simultáneamente a vacuna de polio oral y con vacunas pentavalentes (DTPa-Hib-IPV)(42).

- Eventos adversos y contraindicaciones

Se ha descrito algunos efectos adversos a la vacuna *RotaTeq®* que varían según el estudio, sin embargo, en general, los eventos se mantienen entre 5.4 y 10.5% para la diarrea, entre 11.6 y 17.6% para los vómitos; entre 7.1 y 16.9% para la irritabilidad; menos de 35% para la fiebre y 34% para la disminución del apetito. La vacuna no debería ser administrada a lactantes con antecedentes de alergia severa a otras vacunas (anafilaxis) o de alergia después de la primera dosis o dosis subsecuentes de rotavirus.

- Dosis y administración

Presentación líquida para administración por vía oral. El esquema a administrar es de tres dosis (2, 4 y 6 meses de edad), con un intervalo de 2 meses de edad (mínimo de 4 semanas). Se recomienda que la edad máxima para administrar la primera dosis sea 14 semanas y 6 días de edad y para la última dosis sea 8 meses y 0 días de edad (32 semanas de vida)(40). Se puede iniciar la vacunación a las 6 semanas de vida y no debe iniciarse en lactantes mayores de 12 semanas de vida, también se puede administrar con vacunas separadas o combinadas: DTPa/DTP, Polio inactivado, *Haemophilus influenzae* tipo b, Hepatitis B e, igualmente, con la vacuna conjugada de neumococo 7 valente(29,32,34). Ensayos más recientes han demostrado la posibilidad de administrar con polio oral(42). Se debe cumplir el esquema completo de 3 dosis con la vacuna *RotaTeq®* para garantizar el nivel y la duración de la protección frente a gastroenteritis por rotavirus observados en los ensayos clínicos.

Tabla 2.

Reducción en la incidencia de gastroenteritis por RV durante una temporada completa después de la vacunación (RotaTeq n=2.834) % [IC 95%]							
Serotipo	Cualquier grave* (G1-G4)	Cualquier gravedad (G1-G4)	G1	G2	G3	G4	G9
	98,00% [88,3-100,0]†	74,00% [66,8-79,9]†	74,90% [67,3-80,9]†	63,40% [2,6-88,2]†	82,70% [-0-99,6]	48,10% [-0-91,6]	65,40% [-0-99,3]
* Grave definido como una puntuación >16/24 utilizando un sistema de puntuación clínica validado basado en la gravedad y duración de los síntomas (fiebre, vómitos, diarrea y cambios de conducta)							
† Estadísticamente significativo							
Reducción en hospitalizaciones/visitas a los servicios de urgencias por gastroenteritis por RV hasta 2 años después de la vacunación (RotaTeq n=34.035) % [IC 95%]							
	G1 G4	G1	G2	G3	G4	G9	
	94,50% [81,2-96,6]	95,10% [91,6-97,1]†	87,60% [-0-98,5]	93,40% [49,4-99,1]†	89,10% [52,0-97,5]†	100% [89,8-100]†	

En este estudio, la reducción de la incidencia de gastroenteritis por rotavirus causada por los tipos G1-G4 durante la segunda temporada de rotavirus después de la vacunación fue de 88,0% (49,4-98,7) para enfermedad grave y del 62,6% (44,3-75,4) para enfermedad de cualquier severidad. Teniendo en cuenta los datos combinados de las dos cohortes (REST y FES), la reducción en la tasa de hospitalizacio-

2.3.- Intercambiabilidad de las vacunas

- Las series de vacunas deben completarse con el mismo producto iniciado
- No hay ensayos concluyentes, que avalen la intercambiabilidad en ambas vacunas
- Deben respetarse las dosis e intervalos en cada producto utilizado
- La individualización de cada caso es esencial
- La última dosis no debe ser administrada después de los 8 meses y 0 días

No hay estudios de intercambiabilidad en esquemas nacionales. Sin embargo, la vacunación no debería ser diferida en caso desconocer o no disponer del producto inicial. Probablemente la efectividad con el uso de esquemas incompletos será menor que el riesgo de completar el esquema con diferentes productos.

2.4.- Identificación de los serotipos de rotavirus durante períodos previos y posteriores a la introducción de las vacunas.

Hasta ahora los datos no muestran nada concluyente con respecto a cambios en la circulación de las distintas cepas de rotavirus, como consecuencia de la aplicación de cualquiera de las vacunas, por lo cual una vigilancia implementada en forma adecuada durante períodos previos y post-administración de la vacuna es indispensable para evaluar su impacto en la epidemiología molecular de los rotavirus.

2.5.- Evaluación del impacto económico de la vacuna de rotavirus en Venezuela

En Venezuela existe un interés creciente por los estudios de impacto económico y de costo-efectividad, ya que son esenciales para la toma de decisiones en materia de salud. En un estudio realizado en el país, se estimó que un programa de vacunación anti-rotavirus evitaría alrededor de 168 muertes, 7.232 hospitalizaciones y 55.168 consultas ambulatorias durante los primeros cinco años de vida(43). Además, los resultados de esta investigación indican que, por cada 1.000 niños que nacen, el servicio de salud venezolano gasta alrededor de US\$7.174 en costos directos médicos durante los primeros cinco años de vida. Cada año, en Venezuela se gastan cerca de US\$ 5 millones en el tratamiento hospitalario y ambulatorio de la gastroenteritis por rotavirus. Un programa de vacunación anti-rotavirus en Venezuela disminuiría los costos en US\$ 2,5 millones. El estudio mostró que la aplicación masiva de dos dosis de la vacuna de rotavirus (con un costo de \$12 por dosis) sería altamente costo-efectiva y representaría un ahorro para el país (\$1.352 para prevenir un DALY/AVAD o años de vida ajustados por discapacidad).

3.- RECOMENDACIONES FINALES

La infección por rotavirus afecta prácticamente a la totalidad de los niños en países desarrollados y en desarrollo antes de los cinco años de edad y no hay factores de riesgo

conocidos que predigan quien sufrirá el cuadro de diarrea grave. No hay tratamiento específico, excepto la rehidratación oral, en algunos casos. Las medidas higiénicas (deficientes en muchos lugares) no evitan por completo la transmisión viral. Los estudios de impacto económico y costo-efectividad son concluyentes a favor del uso de vacunas. La mortalidad en población infantil es inaceptable, en especial cuando se puede prevenir. Los datos epidemiológicos de la infección subestiman la realidad, por lo que el impacto podría ser mayor al percibido. La vacunación es la única medida preventiva eficaz. En los momentos actuales se dispone de dos vacunas eficaces, con adecuada respuesta inmune (IgA sérica) superior a 60% y con seguridad demostrada (muy poca reactogenicidad), para prevenir esta enfermedad. El análisis de datos de la vigilancia de rotavirus en Estados Unidos después de iniciada la vacunación masiva desde 2006 indica un retraso significativo en la aparición y magnitud de los episodios de diarrea por rotavirus al comparar con las temporadas 2007-2008(44). En vista de las premisas anteriores se recomienda el uso de cualquiera de las vacunas anti rotavirus disponibles en el país. Se deben implementar sistemas de vigilancia epidemiológica para monitorear su seguridad e impacto en la disminución de enfermedad y la dinámica de circulación de los serotipos.

Aunque estas vacunas proporcionan una protección casi total frente a la infección grave por rotavirus, no protegen frente a la enfermedad diarreica causada por otros patógenos. Por ello, se recomienda mantener y promocionar otras estrategias para disminuirla, como el mejoramiento de las condiciones higiénicas y de saneamiento, sensibilizar sobre las terapias de rehidratación oral, la ejecución de mejores condiciones socio-económicas y disminución de la pobreza.

Declaración universal: La OMS señaló el 5 de junio de 2009 como obligatorio agregar a los esquemas de inmunización de países subdesarrollados y desarrollados la inclusión de la vacuna anti-rotavirus para ser utilizada en todos los niños menores de seis meses de edad
http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2009/rotavirus_vaccines_20090605/en/index.html

REFERENCIAS

- Zuckerman J, Rombo L, Fisch A: The true burden and risk of cholera: implications for prevention and control. *Lancet Infect Dis* 2007; 7: 521-30
- Kaper J, Morris J, Levine MM. Cholera. *Clin Microbiol Rev* 1995; 8: 48-86.
- Hill D, Ford L, Lalloo DG. Oral cholera vaccines: use in clinical practice. *Lancet Infect Dis* 2006; 6: 361-73.
- Kabir S. Cholera vaccines: the current status and problems. *Rev Med Microbiol* 2005; 16: 101-16.
- Sack DA, Sack RB, Nair GB, Siddique AK. Cholera. *Lancet* 2004;363: 223-33.
- Ryan ET, Calderwood SR. Cholera vaccines. *Clin Infect Dis* 2000; 31:561-65.
- WHO. Cholera vaccines. WHO position paper. *Wkly Epidemiol Rec* 2001; 76: 117-24.

8. WHO. Cholera, 2004. *Wkly Epidemiol Rec* 2005; 80: 261-68.
9. Clemens JD, Harris JR, Sack DA, et al. Field trial of oral cholera vaccines in Bangladesh: results of one year of follow-up. *J Infect Dis* 1988; 158: 60-69.
10. Clemens JD, Sack DA, Harris JR, et al. Field trial of oral cholera vaccines in Bangladesh: results from three-year follow up. *Lancet* 1990; 335: 270-73.
11. Trach DD, Clemens JD, Ke NT, et al. Field trial of a locally produced, killed, oral cholera vaccine in Vietnam. *Lancet* 1997; 349: 231-35.
12. Sanchez J, Holmgren J. Virulence factors, pathogenesis and vaccine protection in cholera and ETEC diarrhea. *Curr Opin Immunol* 2005; 17: 388-98
13. Mohammad A, et al, Herd immunity conferred by killed oral cholera vaccines in Bangladesh: a reanalysis. *The Lancet*, Volume 366, Issue 9479, Pages 44 - 49, 2 July 2005
14. Lucas ME. Effectiveness of mass oral cholera vaccination in Beira, Mozambique: *N Engl J Med*. 2005 Feb 24;352(8):757-67.
15. Waldor Mk, Mekalanos JJ. Emergence of a new cholera pandemic: Molecular analysis of virulence determinants in *Vibrio Cholerae* 0139 and development of a live vaccine prototype. *J. Infect. Dis.* 1994; 170:278 20
16. Tregnaghi M, Martín A. López E y col. Manual de vacunas de Latinoamérica. Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE). Vacunas no sistémicas. Cólera y Fiebre tifoidea. Cap. 8.RR Donnelley Moore. Edición 2005. Madrid, España. pp:183-201.
17. Rao PT, Rao KVK. Typhoid fever in children. *Indian J Pediatr* 1959;26:258-264.
18. Scragg J, Rubidge C, Wallace HL. Typhoid fever in African and Indian children in Durban. *Arch Dis Child* 1969;44:18-28.
19. Mermin JH, Townes JM, Gerber M, Dolan N, Mintz ED, Tauxe RV. Typhoid fever in the United States, 1985-1994: changing risks of international travel and increasing antimicrobial resistance. *Arch Intern Med* 1998;158:633-638
20. Ivanoff B, Levine MM, Lambert PH. Vaccination against typhoid fever: present status. *Bull World Health Organ* 1994;72:957-971
21. Acharya IL, Lowe CU, Thapa R, et al. Prevention of typhoid fever in Nepal with the Vi capsular polysaccharide of *Salmonella typhi*: a preliminary report. *N Engl J Med* 1987;317:1101-1104.
22. Levine MM, Ferreccio C, Abrego P, Martin OS, Ortiz E, Cryz S. Duration of efficacy of Ty21a, attenuated *Salmonella typhi* live oral vaccine. *Vaccine* 1999;17:Suppl 2:S22-S27.
23. Typhoid immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1994;43:1-7
24. Klugman K, Koornhof H, Robbins J, Le Cam N. Immunogenicity, efficacy and serological correlate of protection of *Salmonella typhi* Vi capsular polysaccharide vaccine three years after immunization. *Vaccine*. 1996 Apr;14(5):435-8.
25. Feng Ying C. Lin. The Efficacy of a *Salmonella typhi* Vi Conjugate Vaccine in Two-to-Five-Year-Old Children. April 26, 2001. Volume 344:126
26. Levine MM, Ferreccio C, Abrego P, Martin OS, Ortiz E, Cryz S. Duration of efficacy of Ty21a, attenuated *Salmonella Typhi* live oral Vaccine. *Vaccine*. 1999 Oct 1; 17 Suppl 2:s22-7
27. Garmory HS, Brown KA, Titball RW. *Salmonella* vaccines for use in humans: present and futures perspectives. *FEMS Microbiol Rev*. 2002 Nov;26(4):339-53
28. Kirkpatrick BD. The novel oral typhoid vaccine M01ZH09 is well tolerated and highly immunogenic in 2 vaccine presentations. *J Infect Dis*. 2005 Aug 1;192(3):360-366
29. Heaton PM, Goveia MG, Miller JM, Offit P, Clark HF. Development of a pentavalent rotavirus vaccine against prevalent serotypes of rotavirus gastroenteritis. *J Infect Dis* 2005; 192:S17-S21.
30. Salinas B, Pérez Schael I, Lindares AC, Palacios GM, Guerrero ML, Yarzabal JP, et al. Evaluation of safety, immunogenicity and efficacy of an attenuated rotavirus vaccine, RIX4414: A randomized, placebo-controlled trial in Latin American infants. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24: 807-816.
31. Ruíz-Palacios GM, Pérez Schael I, Velázquez RF, Abate H, Breuer T, Costa Clemens S, et al. Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. *N Engl J Med* 2006; 354:11-22.
32. Vesikari T, Matson DO, Dennehy P, Van Damme P, Santosham M, Rodríguez Z et al. Safety and efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine. *N Engl J Med* 2006; 354:23-33.
33. De Oliveira LH, Danovaro-Holliday MC, Cuauhtemoc Ruiz M, Andrus JK. Rotavirus vaccine introduction in the Americas: progress and lessons learned. *Expert Rev Vaccines* 2008; 7:345-353.
34. CDC. Prevention of rotavirus gastroenteritis among infants and children Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2009; 58 (RR02):1-25
35. Vesikari T, Karvonen A, Prymula R, Schuster V, Tejedor JC, Cohen R et al. Efficacy of Human rotavirus vaccine against rotavirus gastroenteritis during the first 2 years of life in European infants: randomized, Double-blind controlled study. *Lancet* 2007; 370:1757-1763.
36. Vesikari T, Karvonen A, Puustinen L, et al: Efficacy of RIX4414 live human rotavirus vaccine in Finnish infants. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23:937-943.
37. Linhares AC, Velázquez FR, Pérez Schael I, Sáez-Llorens X, Abate H, Espinoza F et al. Efficacy and safety of an oral live attenuated human rotavirus vaccine against rotavirus gastroenteritis during the first 2 years of life in Latin American infants: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase III study. *Lancet* 2008; 371:1181-1189.
38. De Vos B, Han HH, Bouckenoghe A, Debrus S, Gillard P, Ward R et al., Live attenuated human rotavirus vaccine, RIX4414, provides clinical protection in infants against rotavirus strains with and without shared G and P genotypes: Integrated analysis of randomized controlled trials. *Pediatr Infect Dis J* 2009; 28: 261.266.
39. Esquema de inmunizaciones en Venezuela para niños, niñas y adolescentes. Recomendaciones para 2008. Comisión de Inmunizaciones. Sociedad Venezolana de Pediatría y Puericultura. *Arch Venez Puer Ped* 2008;71 (1):27-31
40. Castillo O. Rotavirus. En : Manual de Vacunas. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Cap.18.Edit. Panamericana.Venezuela. 2008, pág.143-147
41. Goveia MG, DiNubile MJ, Dallas JM., Itzler MR, et al. Safety and Efficacy of the Pentavalent Human-Bovine (WC3) Reassortant Rotavirus Vaccine in Healthy Premature Infants. *Pediatric Infect Dis J* 2007., 26: 1099-1104
42. Ciarlet M, Sani. Grosso R, Yuan Et ak.: Concomitant Use of the Oral Pentavalent Human-Bovine Reassortant Rotavirus Vaccine and Oral Poliovirus Vaccine. *Pediatric Infect Dis J* 2008; 27:874-880.
43. Constenla D, Pérez-Schael I, Rheingans RD et al.: Evaluación del impacto económico de la vacuna antirrotavirus en Venezuela. *Rev Panam Salud Pública*. 2006; 20(4):213-22
44. CDC. Delayed Honest and diminished magnitude of rotavirus activity- United States, November 2007- May 2008. *MMWR* 2008; 57:697-700
