

Diarrea en la infancia

Revisión

La diarrea pediátrica es un proceso frecuente, que genera numerosas consultas. En paralelo a la actuación del pediatra, desde la farmacia se puede ofrecer un asesoramiento muy útil a padres y cuidadores en materia nutricional y de hábitos higiénicos, así como sobre el uso racional de los medicamentos, si hay prescripción farmacológica.

CARLOS MAINOU, FERNANDO PLAZA, ALICIA MAINOU

Pediatras. EAP Sarrià/Vallvidrera/Les Planes. Barcelona.

Hablamos de diarrea cuando la emisión de heces es más frecuente de lo que es habitual en el niño, o cuando hay un cambio importante en las características de las deposiciones, ya sea en su consistencia (líquidas, semilíquidas, grumosas o pastosas), o en su color u olor (cambios). También puede considerarse este diagnóstico ante la aparición de sangre, moco, pus o restos de alimentos en las heces.

Los niños alimentados al pecho suelen efectuar, durante sus primeras semanas de vida, deposiciones blandas en número de seis a ocho al día, de color verde-amarillo, generalmente después de cada toma, que pueden llegar a ser líquidas y que no deben confundirse con una diarrea. Son producidas por el reflejo gastrocólico (en el momento en que comen y se les llena el estómago se desencadena una onda peristáltica que recorre todo el intestino hasta llegar al ano y estimular el reflejo de defecación).

Causas

Aunque las causas de la diarrea son muy numerosas, las más frecuentes son las siguientes:

- Errores dietéticos, como excesos de alimentación, dietas muy astringentes o pobres en calorías, así como también alimentos muy concentrados.
- Infecciones en el aparato digestivo producidas por virus, bacterias o parásitos. Están detrás del 80% de las diarreas (tabla I).
- Alergia o intolerancia a algún alimento o componente (lactosa, proteínas vacunas, gluten etc.).
- Causas extradigestivas, como, por ejemplo, infecciones de los oídos, respiratorias o urinarias.
- Medicamentos, especialmente antibióticos y mucolíticos.

Mecanismos de transmisión

Los mecanismos de transmisión más frecuentes de la diarrea son:

- Mecanismo oral-fecal (es el más frecuente).
- Transmisión directa de persona a persona.
- A través de alimentos contaminados.

Hay una serie de factores que predisponen a su presentación. Entre ellos destacan:

- Ambiente social.
- Ambiente epidémico: familiar y del medio.
- Infección intra o extrahospitalaria.
- Tipo de lactancia (materna, artificial, mixta) y duración.
- Alimentación (correcta o incorrecta).
- Antecedentes de patología previa (digestiva o general).
- Antecedente de prematuridad.
- Asistencia a guardería.
- Antibioticoterapia previa u otros fármacos.
- Contacto con animales domésticos.
- Otras infecciones coexistentes.

Clínica y patrones de presentación

La diarrea puede vincularse a los siguientes síntomas generales: hipertermia, afectación del estado general, rechazo del alimento, afectación respiratoria coexistente, meningismo, convulsiones, deshidratación y signos de *shock*.

También pueden identificarse los siguientes síntomas digestivos: vómitos (iniciales o en el curso evolutivo), dolor abdominal, meteorismo, eritema perianal o del área del pañal y tenesmo.

Los criterios de gravedad que suelen aplicarse se han reflejado en la tabla II.

Diagnóstico

En general, no se precisa ningún tipo de examen complementario salvo que la persistencia del cuadro o la intensidad



Tabla I.
Clasificación de las diarreas de origen infeccioso

No inflamatorias	Inflamatorias
Diarreas líquidas secretoras, sin lesión del enterocito, producidas por la liberación de enterotoxina (<i>E. coli</i>, <i>S. aureus</i>), por alteración de la función o mecanismo osmótico (<i>Rotavirus</i>) o por disminución del área de absorción (atrofia vellositaria por <i>Giardia lamblia</i>). Deposiciones voluminosas sin sangre. Gérmenes implicados: - <i>Rotavirus</i> (en el 30-50% de niños < 2 años). - Otros virus (adenovirus entéricos). - <i>E. coli</i> toxicógeno. - <i>S. aureus</i>. - <i>Cryptosporidium</i>. - <i>Giardia lamblia</i> (1-2%). - <i>C. perfringens</i>. - <i>V. cholerae</i>.	Causadas por invasión y multiplicación del germen en la mucosa intestinal. Frecuentemente se presentan con sangre, moco y pus en las deposiciones, tenesmo, abdominalgia, fiebre y posible afectación del estado general. Representan el 10% de todas las gastroenteritis agudas. Gérmenes implicados: - <i>Shigella</i>. - <i>C. jejuni</i>. - <i>Salmonella</i>. - <i>E. coli</i> invasivo. - <i>Aeromona</i>. - <i>C. perfringens</i>. - <i>Yersinia enterocolitica</i>. - <i>E. histolytica</i>.

Tabla II.
Criterios de gravedad

	Leve	Moderada	Grave
Pulso	Normal	Rápido	Débil
Tensión arterial sistólica	Normal	↓	↓↓
Diuresis	↓	↓↓	Oligoanuria
Mucosa oral	Pastosa	Seca	Muy Seca
Fontanela	Normal	Deprimida	Muy deprimida
Turgencia de la piel	Normal		Pastosa
Ojos	Normal	Hundidos	Muy hundidos
Perfusión de la piel	Normal	Fría	Acrocianosis
N.º deposiciones	< 5	5 - 10	> 10

Tabla III.
Farmacoterapia para gastroenteritis aguda infecciosa con coprocultivo positivo

Tipos	Manifestaciones	Activos
<i>S. typhi</i>	TMP+SMX	Ampicilina Cloramfenicol
<i>V. cholerae</i>	TMP+SMX	Tetraciclinas
<i>E. coli</i> enteroinvasiva	TMP+SMX	Ampicilina Ceftibuteno
<i>Shigella</i>	TMP+SMX	Ampicilina Ceftibuteno

TMP: trimetoprim. SMX: sulfametoxazol.

de los síntomas lo justifiquen. A nivel ambulatorio son útiles los siguientes exámenes complementarios:

- Coprocultivo.
- Látex rotavirus (dos muestras).
- ELISA adenovirus (en gastroenteritis aguda no inflamatoria).
- Determinación de parásitos en heces (tres muestras).
- Tira reactiva de orina (cribado de infección urinaria ante su sospecha).

Qué hacer

Los objetivos básicos del tratamiento son prevenir la deshidratación y la malnutrición y la dieta es el pilar fundamental. Ésta pretende mantener el intestino en reposo y al niño bien hidratado. Dicho tratamiento será diferente dependiendo de la edad del niño, del tipo de alimentación que recibe, de la presencia de otros

síntomas acompañantes y de la intensidad de la diarrea.

Prevención de la deshidratación

Se basa en el aporte adecuado de líquidos para mantener el volumen sanguíneo, la homeostasis electrolítica y el equilibrio ácido-base:

- En los niños con lactancia materna se aumentará el número de tomas y se administrará solución de rehidratación oral (SRO) de 50-60 mEq/l de Na entre toma y toma.
- En los niños con lactancia artificial no hay que rebajar la concentración de la fórmula y ésta puede prepararse con agua normal. Se administrará SRO de 50 mEq/l cada 20-30 min entre las tomas.
- En caso de intolerancia oral o vómitos, se administrará SRO de 50 mEq/l, en

dosis de 5 cc/1-2 h hasta tolerancia y después se proseguirá *ad libitum*.

- En niños mayores ofrecer SRO 50 mEq/l o infusiones (manzanilla, té) con azúcar. En caso de vómitos puede estar indicado ondansetrón.

Prevención de la desnutrición

La realimentación se ha de iniciar lo más precozmente posible. El ayuno prolongado impide la recuperación de la mucosa intestinal, la capacidad enzimática (disacaridasas) y la activación de los mecanismos de reabsorción electrolítica (glucosa).

Si se alimenta con lactancia materna se ha de proseguir con ella y ofrecer SRO 50 mEq/l entre las tomas. Si se alimenta con leche adaptada, en caso de vómitos, conviene suprimirla y ofrecer SRO 50 mEq/l hasta que remitan, después iniciar la realimentación a concentración normal, a demanda, con poco volumen y más frecuentemente y sin forzar. Salvo en el caso de diarrea prolongada por intolerancia a ciertos nutrientes (lactosa, proteínas vacunas, etc.), malnutrición severa o síndrome postenterítico no es conveniente el empleo de fórmulas especiales (leche sin lactosa, hidrolizados de caseína, proteínas de soja, elementales, etc.).

En los niños mayores conviene ofrecer alimentos de fácil digestión: arroz hervido, zanahorias y patatas hervidas, sopas, huevo duro, pescado, pollo y carnes bien cocidas, frutas astringentes (manzana, plátano), yogur, membrillo, etc. Hay que reducir la ingesta de lactosa, fructosa y sorbitol hasta la normalización del cuadro, aumentar la frecuencia de las tomas y ofrecer menos cantidad. La dieta astringente no se debe prolongar mucho por el riesgo subsiguiente de malnutrición-malabsorción.

Tratamiento antibiótico

Los criterios clínicos para iniciar el tratamiento antibiótico son:

- **Estrictos:** lactantes pretérmino, malnutrición proteico calórica importante, afectación del estado general, inmunodeficiencias primarias o secundarias, diarreas de origen parenteral, infec-

Tabla IV.
Farmacoterapia para gastroenteritis aguda infecciosa si se cumplen los criterios clínicos

	Electivo	Alternativo
<i>Campylobacter</i>	Eritromicina	Otros macrólidos
<i>Cryptosporidium</i>	Espiramicina	Azitromicina (si VIH+)
<i>G. lamblia</i>	Metronidazol	Tinidazol
<i>Salmonella</i>	TMP+SMX	Ampicilina, Amoxicilina
<i>Clostridium difficile</i>	Vancomicina (oral)	Metronidazol (oral)
<i>E. Coli</i> enteropatógeno	TMP+SMX	Neomicina, colimicina, gentamicina
<i>E. Coli</i> enterohemorrágico	No antibiótico	
<i>E. Coli</i> enterotoxigénico	TMP+SMX	Quinolonas 2.ª generación
<i>Yersinia</i> enterocolítica	TMP+SMX	Cefalosporinas (parenterales)
<i>Aeromonas</i>	TMP+SMX	
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	TMP+SMX	

ción sistémica por el mismo germen y drepanocitosis.

- **No estrictos:** menores de tres meses de edad, deficiente condición higienico-social, evolución desfavorable a partir del cuarto-quinto día con coprocultivo positivo, afectos de enfermedad intes-

tinal crónica, gérmenes enterotóxicos o enteroinvasivos muy virulentos.

En gastroenteritis enterales, si el coprocultivo es positivo, siempre se instaurará tratamiento antibiótico si se identifican los gérmenes relacionados

en la tabla III y solamente si se cumplen los criterios clínicos, en los casos enunciados en la tabla IV.

Si se está pendiente del resultado del coprocultivo y la gastroenteritis aguda es supuestamente inflamatoria, hay que tratar según los criterios antes expuestos: (trimetoprim + sulfametoxazol o metronidazol).

Las gastroenteritis parenterales se tratarán según su localización y etiología.

No esta demostrada la eficacia de ningún otro tipo de tratamiento farmacológico. □

Bibliografía general

- Delgado A, De Arístegui J. Diarrea aguda. Gastroenteritis. En: Cruz M. Tratado de Pediatría. 9.ª ed. Madrid: Ergon;2006. p. 1.125.
- Bermans S. Acute diarrhoea. Pediatric Decision Making. 2.ª ed. Philadelphia: BC Decker; 1992.
- Nadal JM, Almenzar B, Giménez MA. Manejo clínico terapéutico de las diarreas agudas del lactante. Tiempos Médicos. 1990;12:45-52.
- Fontaine O. Oral rehydration therapy: a critical component in integrated management of childhood illness. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;5:490.