

DEFINICIÓN

La diarrea aguda consiste en un aumento en el número de deposiciones y/o una disminución en su consistencia, de instauración rápida. Se puede acompañar de signos y síntomas como náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal. La causa más frecuente es la infección gastrointestinal, que produce una gastroenteritis o inflamación de la mucosa gástrica e intestinal. Debido a ello el término diarrea aguda es prácticamente sinónimo de gastroenteritis aguda de causa infecciosa.

La diarrea refleja un aumento en la pérdida a través de las heces de sus principales componentes: agua y electrolitos. El término agudo viene dado de ser habitualmente un proceso de carácter autolimitado, con una duración menor de 2 semanas.

Generalmente se considera la existencia de diarrea cuando hay más de dos deposiciones de menor consistencia, o una deposición de menor consistencia con presencia de sangre macroscópica, en un periodo de 24 horas. Esta definición puede ser imprecisa, por la variabilidad en el volumen, frecuencia y consistencia de deposiciones en la edad infantil. Hay que tener en cuenta la edad del niño, ya que la frecuencia de las deposiciones es más alta en niños menores de tres meses, y que el ritmo intestinal puede cambiar con el tipo de alimentación. Hay escasos datos de referencia del volumen fecal a las distintas edades.

EPIDEMIOLOGÍA

La diarrea aguda es una de las enfermedades más comunes en niños y la segunda causa de morbilidad y mortalidad a escala mundial. La mortalidad es casi totalmente a expensas de países en desarrollo. En los países industrializados, a pesar de unas mejores con-

diciones sanitarias, la gastroenteritis aguda sigue siendo una de las primeras causas de morbilidad infantil y de demanda de atención sanitaria. En Europa es la patología más frecuente en el niño sano, estimándose una incidencia anual de entre 0,5 a 2 episodios en los niños menores de 3 años.

Aunque en determinadas ocasiones hay que considerar otras causas (Tabla I), la principal causa de diarrea aguda son las infecciones entéricas (Tabla II).

En nuestro medio la principal etiología en la edad infantil es la vírica, pudiendo ser los agentes bacterianos los predominantes en determinadas épocas del año y en niños mayores. Los parásitos constituyen una causa infrecuente de diarrea en niños sanos.

Desde el descubrimiento en 1972 del virus Norwalk, primer virus identificado como agente etiológico de gastroenteritis en humanos, se han definido cuatro grandes categorías de estos virus: rotavirus, astrovirus, adenovirus entéricos y calicivirus humanos.

Los rotavirus constituyen el principal agente etiológico productor de diarrea en la infancia, se asocian a una forma de enfermedad más grave e infectan prácticamente a todos los niños en los 4 primeros años de vida, dándose la enfermedad especialmente entre los 6 y 24 meses de edad. Son los más frecuentemente detectados en los casos que precisan ingreso hospitalario y, en países de clima templado, tienen un predominio claro en los meses fríos. Son, además, el principal agente productor de diarrea nosocomial en las unidades de ingreso infantiles. Los adenovirus entéricos, calicivirus y astrovirus producen un cuadro clínico más leve.

Respecto a la etiología bacteriana, los agentes predominantes son *Salmonella* spp y *Campylobacter*

TABLA I. Causas de diarrea aguda

- **Infecciones**
 - Entéricas
 - Extraintestinales
- **Alergia alimentaria**
 - Proteínas de la leche de vaca
 - Proteínas de soja
- **Trastornos absorción/digestión**
 - Déficit de lactasa
 - Déficit de sacarasa-isomaltasa
- **Cuadros quirúrgicos**
 - Apendicitis aguda
 - Invaginación
- **Ingesta de fármacos**
 - Laxante
 - Antibióticos
- **Intoxicación metales pesados**
 - Cobre, Zinc

spp, seguidos de *Shigella* spp, *Aeromona* spp y *Yersinia* spp. En la mayoría de estudios epidemiológicos infantiles estos agentes son detectados más frecuentemente en pacientes con gastroenteritis tratados de forma ambulatoria. La dificultad de estudio en heces de las distintas variedades de *E. coli* hace que se disponga de escasos datos sobre su incidencia en nuestro medio.

FISIOPATOLOGÍA

En términos generales la diarrea se produce cuando el volumen de agua y electrolitos presentado al colon excede su capacidad de absorción, eliminándose de forma aumentada por las heces. Esto puede deberse a un aumento en la secreción y/o a una disminución de la absorción a nivel de intestino delgado, o, más infrecuentemente, a una alteración similar a nivel de colon. Estas alteraciones son secundarias a la afectación intestinal que resulta de la interacción entre el agente infeccioso y la mucosa intestinal.

En determinados casos se da la penetración de la barrera mucosa por antígenos extraños, tales como microorganismos o toxinas. Las toxinas microbianas pueden ligarse a los receptores del enterocito y esti-

mular la secreción epitelial de agua e iones. Por otra parte, los microorganismos pueden dañar el enterocito produciendo una disminución en la absorción de electrolitos, una pérdida de las hidrolasas del borde en cepillo y un escape de fluido a través del epitelio. La lesión por daño directo de la célula epitelial tiene lugar en las infecciones por agentes virales como Rotavirus, aunque en este caso además una proteína viral actuaría como enterotoxina. También se produce lesión vellositaria en infecciones agudas por protozoos tales como *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum* y *Microsporidium*. Todo ello conduce a una pérdida aumentada de agua y electrolitos en heces.

La gran pérdida de líquidos y electrólitos puede derivar en un cuadro de deshidratación. Esto es más frecuente en el niño pequeño, por tener una mayor área de superficie corporal en relación con el peso que el adulto y, por lo tanto, unas mayores pérdidas insensibles. Además existe un flujo intestinal de agua y electrólitos más cuantioso.

En estas edades hay también un mayor riesgo nutricional, por una gran respuesta catabólica frente a las infecciones y una depleción de las reservas nutricionales más rápida que en el adulto. Otros factores que influyen en la afectación nutricional son la disminución de la ingesta calórica, por la hiporexia concomitante y la restricción alimentaria habitualmente indicada, y la posible existencia de malabsorción de nutrientes secundaria a la lesión intestinal.

Aunque, en general, se trata de un proceso leve y autolimitado y la principal complicación es la deshidratación, ocasionalmente se puede desarrollar una diarrea prolongada como consecuencia de:

- **Intolerancia a la lactosa**, en relación con un déficit transitorio de lactasa por daño de las enzimas del borde en cepillo intestinal. Es relativamente frecuente, sobre todo tras una gastroenteritis por rotavirus. En Europa este hecho parece tener escasa relevancia clínica, aunque en países con un elevado porcentaje de malnutrición sigue siendo un problema importante,
- **Sensibilización a las proteínas de la leche de vaca**, al existir en la gastroenteritis un aumento en la absorción de antígenos de la leche de vaca que puede desencadenar una respuesta inmune, local o sistémica.

TABLA II. Causas infecciosas de diarrea aguda

DIARREA VIRAL

- Rotavirus Grupo A
- Adenovirus entérico
- Astrovirus
- Calicivirus humanos
 - Norovirus
 - Sapovirus

DIARREA PARASITARIA

- *Giardia lamblia*
- *Cryptosporidium parvum*

DIARREA BACTERIANA

- *Salmonella*
 - *S. typhi* y *paratyphi*
 - *Salmonella* no tifoidea
 - *S. enteritidis*
 - *S. typhimurium*
- *Shigella*
 - *Shigella sonnei*
- *Campylobacter*
 - *Campylobacter jejuni*
- *Yersinia*
 - *Yersinia enterocolitica*
- *Escherichia coli*
 - *E. coli* enteropatógeno
 - *E. coli* enterotoxigénico
 - *E. coli* entroinvasivo
 - *E. coli* enterohemorrágico
 - *E. coli* enteroadherente
 - *E. coli* enteroagregante
- *Aeromonas*

- *Sobrecrecimiento bacteriano*, por la contaminación bacteriana de los tramos altos del intestino delgado. Puede contribuir al mantenimiento de la diarrea por acción directa de las bacterias sobre la mucosa y/o por deconjugación de las sales biliares.

DIAGNÓSTICO

La gastroenteritis aguda es un proceso autolimitado en el que, en la mayoría de los casos, sólo es necesaria una valoración del paciente mediante una adecuada historia clínica y una cuidadosa exploración física para establecer las indicaciones pertinentes.

La gravedad de la diarrea está en relación con el grado de deshidratación, por lo que es fundamental una valoración lo más exacta posible de ésta, para evitar tanto un retraso en el tratamiento como intervenciones innecesarias.

Valoración del estado de hidratación

El dato clínico más exacto del grado de deshidratación es el porcentaje de pérdida ponderal, que representa el déficit de líquidos existente. La deshidratación se considera según esta pérdida como:

- Leve o ausencia de deshidratación: pérdida de menos del 3% del peso corporal.
- Moderada: pérdida del 3-9% del peso corporal.
- Grave: pérdida de más del 9% del peso corporal.

Habitualmente no se dispone de un peso previo, por lo que se realiza una estimación mediante escalas clínicas que incluyen un conjunto de signos y síntomas, aunque no están validadas para el manejo de pacientes a nivel individual (Tabla III). En la historia clínica el dato más relevante respecto a la ausencia de deshidratación es una diuresis normal. Respecto a los signos clínicos independientemente asociados a deshidratación, los más significativos son: pérdida de turgencia cutánea, respiración anormal, relleno capilar lento, mucosa oral seca, ausencia de lágrimas y alteración neurológica. Cuando se toman en conjunto, la presencia de 2 de los 4 últimos predice un déficit del 5% con una sensibilidad y especificidad del 79% y 87% respectivamente.

La existencia de alteración de electrolitos (Tabla IV) se ha relacionado con la presencia de edad menor de 6 meses, mucosas secas, vómitos, relleno capilar lento, ausencia de diabetes y taquicardia.

TABLA III. Estimación del grado de deshidratación

	Deshidratación leve	Deshidratación moderada	Deshidratación grave
<i>Pérdida de peso (%)</i>			
Lactante	< 5%	5-10%	> 10%
Niño mayor	< 3%	3-9%	> 9%
<i>Mucosas</i>	+/-	+	+
<i>Disminución de la turgencia cutánea</i>	-	+/-	+
<i>Depresión de la fontanela anterior</i>	-	+	+ / ++
<i>Hundimiento del globo ocular</i>	-	+	+
<i>Respiración</i>	Normal	Profunda, posiblemente rápida	Profunda y rápida
<i>Hipotensión</i>	-	+	+
<i>Pulso radial</i>	Frecuencia y fuerza normal	Rápido y débil	Rápido, débil, a veces impalpable
<i>Perfusión</i>	Normal	Fría	Acrocianosis
<i>Flujo de orina</i>	Escaso	Oliguria	Oliguria/anuria

Parámetros bioquímicos

La mayoría de los niños con deshidratación leve no precisa estudios de laboratorio y tanto su diagnóstico como la monitorización de su tratamiento pueden efectuarse con valoración exclusivamente clínica. Además, dado que las soluciones de rehidratación oral en cantidades adecuadas son suficientes para corregir las alteraciones electrolíticas, parece innecesario medir electrolitos en aquellos niños que van ser rehidratados con soluciones orales.

Estos estudios se realizarán en todos los casos de deshidratación grave, en aquellos casos cuya historia clínica o examen físico no coincide con un episodio habitual de diarrea y en todos los casos en que se va a administrar rehidratación intravenosa. Se recomienda la determinación de electrolitos, glucosa y bicarbonato, constituyendo este último el parámetro más útil respecto al estado de hidratación.

Se ha estimado una prevalencia de hipoglucemia de entre el 2 y el 9% de niños con gastroenteritis y del 14% en menores de 6 meses. La ausencia de datos clínicos que puedan predecir esta situación y las consecuencias de una hipoglucemia no tratada hacen que sea importante considerar la determinación de la glu-

cemia en niños menores de 5 años con gastroenteritis aguda y deshidratación.

Diagnóstico etiológico

No hay datos de la historia clínica, la exploración física o de las exploraciones complementarias que permitan predecir la probable etiología bacteriana o vírica. Hay algunos parámetros orientativos de diarrea bacteriana, como son: fiebre alta, presencia de sangre en heces, dolor abdominal o afectación neurológica. Otros datos, como comienzo brusco de la diarrea, ausencia de vómitos, presencia de leucocitos en heces, aumento de proteína C reactiva o edad mayor de 3 años, tienen un menor valor predictivo.

No obstante, dado que el conocimiento del agente causal no va a influir la mayoría de las veces en el abordaje terapéutico de la diarrea, no está indicado el estudio microbiológico de rutina. Solamente habría que considerarlo en los casos de:

- Inmunodeficiencias
- Diarrea mucosanguinolenta
- Ingreso hospitalario
- Diagnóstico dudoso
- Diarrea prolongada

TABLA IV. Estimación de la alteración de electrolitos

	Isotónica	Hipotónica	Hipertónica
<i>Nivel sérico de sodio (mEq/L)</i>	130-150	<130	>150
<i>Frecuencia</i>	80%	5%	15%
<i>Líquido extracelular</i>	Marcadamente disminuido	Marcadamente disminuido	Disminuido
<i>Líquido intracelular</i>	Mantenido	Aumentado	Disminuido
<i>Clínica</i>	Hipovolémica: ojos hundidos, pliegue, hipotonía, shock	Hipovolémica	Más neurológica: fiebre, sed intensa, irritabilidad, convulsiones, oliguria

- Sospecha de toxoinfección alimentaria
- Viaje reciente fuera del país.

El estudio microbiológico habitual incluye coprocultivo (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Aeromonas*) y detección de antígeno de rotavirus del grupo A, adenovirus y astrovirus.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico de la gastroenteritis aguda como tal. El principal objetivo en el manejo terapéutico de este proceso es la corrección de la deshidratación y, una vez realizada ésta, la recuperación nutricional.

Rehidratación

La evidencia de un transporte de sodio acoplado al transporte activo de glucosa u otras pequeñas moléculas orgánicas en el intestino delgado ha facilitado el desarrollo de soluciones de rehidratación oral. La solución inicialmente utilizada, recomendada por la OMS en 1977, fue evaluada en un principio en pacientes con diarrea tipo cólica, con grandes pérdidas fecales de sodio, por ello su contenido de sodio era relativamente elevado (90 mEq/litro, tabla V). El uso extendido de esta solución en niños con otro tipo de diarrea, principalmente de etiología viral y con menores pérdidas fecales de sodio, se asoció a riesgo de hipernatremia. En 1988 la Academia Americana de Pediatría recomendó la utilización de una solución de rehidratación oral con una concentración de sodio

de 7590 mEq/litro para la fase de rehidratación, y de 4070 mEq/litro para la fase de mantenimiento. A su vez, la ESPGHAN en 1992 sentó las recomendaciones para una solución de rehidratación oral en niños europeos con menor contenido en sodio (60 mEq/litro).

En la actualidad hay evidencia suficiente de las ventajas de la rehidratación oral frente a la intravenosa, principal forma de rehidratación antes de la década de los setenta. Un reciente metaanálisis de los estudios publicados sobre la eficacia y seguridad de la rehidratación oral frente a la rehidratación intravenosa en niños con gastroenteritis aguda demuestra un porcentaje muy bajo de fracasos (solo un 4% de los casos precisó pasar a rehidratación intravenosa). No se observa diferencia en la duración de la diarrea, ganancia ponderal o incidencia de hiper o hiponatremia, pero sí una reducción significativa de la estancia hospitalaria con la rehidratación oral, así como una menor incidencia de efectos adversos graves. Además, su utilización de forma ambulatoria evitaría la hospitalización en gran número de casos.

La disponibilidad actual de soluciones de rehidratación oral adecuadas hace que su administración sea el método de elección en el tratamiento de la deshidratación. Es importante hacer notar que estas soluciones tienen distintas formas de reconstitución. La presentación de la mayoría son sobres que hay que disolver en diferentes cantidades de agua según el preparado, lo que puede llevar a errores. Así, el sobre de Sueroral Hiposódico® se diluye en 1 litro de agua; el

TABLA V. Recomendaciones de composición de soluciones de rehidratación oral y soluciones de rehidratación disponibles

	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Cl (mEq/l)	Base (mEq/l)	Glucosa (mmol/l)	Osmolaridad (mOsm/l)
OMS* (1975)	90	20	80	30	110	310
OMS* (2002)	75	20	65	10 ^a	75	245
ESPGHAN#	60	20	60	10 ^a	74-111	200-250
Sueroral [®]	90	20	80	30	110	310
Sueroral Hiposódico [®]	50	20	40	30	111 ^b	251
Isotonar [®]	60	25	50	28 ^a	80 ^c	250
Miltina Electrolit ^{®f}	60	20	50	10 ^a	90 ^d	230
OralSuero ^{®f}	60	20	38	14 ^a	80	212
Citorsal [®]	50	20	30	35 ^a	278 ^h	420 ^h
Cito-oral [®]	60	20	50	10 ^a	90	230
Bioralsuero ^{®f,g}	60	20	38	14 ^a	80	212
Bioralsuero Baby ^{®g}	60	20	38	14 ^a	80	212
Cito-oral junior Zn ^{®i}	60	22	50	33 ^a	90 ^d	261
Recuperation Suero Oral ^{®f,j}	60	20	38	14 ^a	80	212

*OMS: Organización Mundial de la Salud. #ESPGHAN: Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.
^aBase = citrato. ^bLleva también 55-57 mmol/l de sacarosa. ^cMaltodextrina y polímeros de arroz y zanahoria.
^dGlucosa y dextrinomaltosa. ^e9 mEq/l de bicarbonato + 9 mEq/l de citrato. ^fPreparado comercial ya en forma líquida. ^gLleva añadido de 100 millones de u.f.c. de *Lactobacillus reuteri*. ^hValor estimado según datos de ficha técnica. ⁱLleva añadido sulfato de zinc (Zn 10 mg/L). ^jLleva añadido polisacáridos (B-d-glucanos).

de Citorsal[®] en 500 ml y el de Isotonar[®] en 250 ml. En este sentido son más ventajosas, por no necesitar manipulación, las soluciones de presentación líquida, aunque su uso está limitado por un precio más elevado.

Es necesario que la solución de rehidratación que se indique cumpla las recomendaciones citadas previamente, no debiendo ser sustituida por algunas bebidas de uso común con un mejor sabor pero que no reúnen en su composición las condiciones adecuadas. De las más utilizadas son las llamadas bebidas isotónicas, diseñadas para reponer las pérdidas de agua y sales durante el ejercicio y que contienen solo entre 10 y 20 mEq/litro de sodio y 15 mEq/litro de potasio; las bebidas gaseosas, que contienen menos de 4 mEq/litro de sodio, mínimas cantidades de potasio y osmolaridades por encima de 450 mOsm/litro por un alto contenido en carbohidratos; y los jugos de frutas

que, aunque tienen una mayor concentración de potasio (>20 mEq/litro), aportan mínimas cantidades de sodio y osmolaridades entre 600 y 700 mOsm/litro.

Son contadas las **situaciones que contraindican la rehidratación oral:**

- Deshidratación grave
- Shock hipovolémico
- Alteración en el nivel de conciencia
- Ileo paralítico
- Pérdidas fecales intensas mantenidas (> 10 ml/kg/h)
- Cuadro clínico potencialmente quirúrgico

El **ritmo de administración oral de la solución de rehidratación sería:**

- Si no hay signos de deshidratación: 10 ml/kg por deposición líquida y 2 ml/kg por vómito para reponer las pérdidas mantenidas, añadido a la dieta habitual del paciente.

- Si la deshidratación es leve: 30-50 ml/kg (déficit) durante 4 horas + pérdidas mantenidas (10 ml/kg por deposición líquida).
- Si la deshidratación es moderada: 75-100 ml/kg durante 4 h + pérdidas (reposición déficit + pérdidas mantenidas)

La rehidratación se realiza durante 4 horas y en algunos casos es preciso una revaloración clínica transcurrido ese tiempo. Respecto a la técnica, se aconseja la administración del líquido de forma fraccionada en pequeñas cantidades cada 2-3 minutos, para una mejor tolerancia. Se contempla también la rehidratación enteral por sonda nasogástrica, tan efectiva como la oral.

Todavía hay un cierto porcentaje de fracasos de la rehidratación oral atribuible, entre otras causas, a la necesidad de tiempo y personal que supone su utilización y, principalmente, a la falta de efecto en los síntomas. La persistencia de los vómitos y la diarrea, a pesar de conseguirse la rehidratación, conduce a los padres y cuidadores a la idea de un fallo del tratamiento y es este aspecto el que debe ser reforzado en la información aportada por el personal sanitario.

En los últimos años se han investigado **nuevas soluciones de rehidratación oral** que incidan en los síntomas de la gastroenteritis. Los aspectos que se han considerado son:

- Disminución de la osmolaridad de la solución, que se asocia a una menor necesidad de rehidratación intravenosa y a una disminución en el volumen de heces y el número de vómitos, sin riesgo adicional de hiponatremia. Esto ha llevado a que desde el año 2002 la OMS, buscando una mayor eficacia clínica, recomiende una única solución de rehidratación con 75 mmol/l de Na y una osmolaridad de 245 mosmol/l para la diarrea de cualquier etiología y en todas las edades (Tabla V). Aunque inicialmente se puntualizaba la falta de información sobre su uso en niños con cólera y la posible incidencia de hiponatremia asintomática, los estudios más recientes confirman la seguridad de su empleo también en diarrea tipo cólica.
- Sustitución de la glucosa por hidratos de carbono complejos, precedentes sobre todo del arroz, que aportan mayor número de moléculas de glu-

cosa para el cotransporte de sodio sin sobrecarga osmótica. Se discute, además, el posible efecto antisecretor del arroz, asociado a una molécula que actuaría como bloqueante del canal del cloro. Se ha demostrado una disminución del volumen de las heces en los casos de cólera, pero no en niños con diarrea no cólica.

- Sustitución de la glucosa por otros sustratos, como aminoácidos (glicina, alanina o glutamina), pero no se han evidenciado ventajas terapéuticas.
- Adición de probióticos a la solución, pero no se ha observado un mejor efecto que cuando la administración de probióticos es posterior a la rehidratación.
- Adición de hidratos de carbono complejos no digeribles, que son fermentados en el colon y producen ácidos grasos de cadena corta que estimulan la absorción colónica de sodio y agua. Los estudios realizados han aportado una gran variabilidad en los resultados, por lo que tampoco hay evidencia para recomendarlos.
- Adición de zinc, no hay suficiente evidencia para su recomendación universal, a pesar de los buenos resultados en los niños malnutridos.
- Adición de proteínas de la leche humana: lactoferrina y lisozima humanas recombinantes, por su papel protector en la leche materna, aunque todavía hay escasa información disponible sobre su efecto beneficioso.

Alimentación

Las dos cuestiones fundamentales son: ¿cuándo iniciar la alimentación? y ¿con qué tipo de alimentos ha de reiniciarse?

Realimentación precoz

Se ha observado que la instauración de la alimentación completa habitual del niño tras 4 horas de rehidratación oral conduce a una mayor ganancia de peso y no conduce a una mayor duración de la diarrea o más incidencia de intolerancia a la lactosa. Además aumenta el bienestar del niño al poder comer libremente, sin ser sometido a dietas restrictivas, hipocalóricas y poco apetecibles para el paciente.

Tipo de alimentación. Los alimentos candidatos deben ser nutritivos, de fácil digestión y absor-

ción, económicos, de sabor agradable y, sobre todo, carentes de efectos nocivos sobre el curso de la enfermedad.

Lactancia materna. La evidencia científica disponible establece la necesidad de mantenerla, sin ninguna restricción, en los niños con gastroenteritis. La buena tolerancia es debida a varias razones, entre ellas una menor osmolaridad y un mayor contenido en enzimas que la leche de vaca y el aportar factores hormonales y antimicrobianos.

Fórmula/leche para lactantes. Una práctica habitual ha sido la de reiniciar la alimentación con leches diluidas y, por lo tanto, hipocalóricas. Se ha demostrado que la mayoría de los niños con diarrea aguda pueden ser realimentados con una fórmula o leche sin diluir, sobre todo cuando a esto se añade el uso de una solución de rehidratación oral y el reinicio precoz de la alimentación.

Lactosa y leches especiales. En la actualidad en nuestro medio en la mayoría de los niños con diarrea no está indicado una fórmula sin lactosa, hipoalérgica o hidrolizada. Habría que observar la aparición de signos o síntomas de malabsorción para detectar los contados casos en los que pudiera aparecer. Estaría indicada una leche sin lactosa en los casos de diarrea prolongada o recidivante en los que en el análisis de heces se detecta un pH menor de 5,5 y/o la presencia de más de un 0,5% de sustancias reductoras.

Dietas mixtas. En niños con una alimentación variada hay que mantener dicha dieta, pues existe una adecuada absorción de macronutrientes. Se deben evitar alimentos con alto contenido en azúcares elementales, que pueden empeorar la diarrea por su efecto osmótico. Habrá que estimular de alguna forma la ingesta ofreciendo alimentos de sabor agradable, habituales en la alimentación del niño y, probablemente, de consistencia más líquida. Son mejor tolerados ciertos alimentos como hidratos de carbono complejos (trigo, arroz, patatas, pan y cereales), carnes magras, yogur, frutas y vegetales.

Micronutrientes. El zinc ha sido el principal micronutriente implicado en los procesos de diarrea. Se ha demostrado que la suplementación con zinc reduce significativamente la gravedad de la diarrea en niños en países en vías de desarrollo y disminu-

ye los episodios posteriores de diarrea. No está claro su mecanismo de acción, aunque parece que es favoreciendo el efecto inmunológico y la recuperación epitelial. La evidencia disponible ha llevado a la OMS y UNICEF a recomendar en países en desarrollo el tratamiento con zinc de todos los niños con diarrea.

Probióticos. En los últimos años los probióticos, suplementos alimentarios microbianos con efectos positivos en la prevención o tratamiento de una patología específica, han surgido como un nuevo elemento en la prevención y tratamiento de la diarrea infecciosa. La base racional para su uso es su papel modificando la composición de la flora colónica y actuando contra los agentes enteropatógenos.

La revisión de los estudios realizados en los últimos años para establecer el efecto de los probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa muestra un beneficio clínico moderado de algunos probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda acuosa, principalmente por rotavirus y en lactantes y niños pequeños. Este efecto depende de la cepa, siendo los más efectivos *Lactobacillus* GG y *Saccharomyces boulardii*, de la dosis (mayor para dosis > 10¹⁰ UFCs) y no es útil en la diarrea invasiva bacteriana. Es más efectivo administrado de forma precoz y en niños de países desarrollados.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos habitualmente utilizados en estos procesos son inhibidores de la motilidad intestinal (loperamida y otros opiáceos y anticolinérgicos), modificadores de la secreción intestinal (sales de bismuto) y sustancias adsorbentes (colesteramina, sales de aluminio). En general su uso no está indicado en la población infantil, por no haberse demostrado su eficacia y/o por la existencia de importantes efectos secundarios.

En la actualidad puede considerarse para el manejo de la gastroenteritis el racecadotril (Tiorfan®), inhibidor específico de la encefalinasa que impide la degradación de los opioides endógenos (encefalinas). Dichos opioides estimulan el receptor delta antisecreto y reducen así la hipersecreción de agua y electrolitos en la luz intestinal. Este efecto antihipersecretor no se acompaña de un aumento en el tiempo de

tránsito intestinal. Los estudios disponibles concluyen que, añadido a la rehidratación oral, es eficaz en el tratamiento sintomático de la diarrea, disminuyendo su intensidad y duración, con escasos efectos adversos. Se aconseja realizar estudios prospectivos bien diseñados de la seguridad y eficacia en niños no ingresados.

Habitualmente los fármacos antieméticos son innecesarios en el tratamiento de la diarrea aguda. El ondansetron, antagonista de la serotonina, puede ser efectivo en ocasiones disminuyendo los vómitos y limitando la necesidad de ingreso hospitalario. Respecto a ello la ESPGHAN en sus recientes recomendaciones considera que no hay evidencia suficiente para recomendar su uso, pudiendo darse como efecto secundario un aumento en el número de deposiciones, aunque podría valorarse su empleo en casos seleccionados.

Respecto a la **indicación de antibióticos**, al ser la diarrea aguda en el niño un proceso infeccioso autolimitado en la mayoría de los casos, sólo estarían justificados en:

- Pacientes inmunodeprimidos con enfermedad grave de base.
- Todos los casos de diarrea aguda por *Shigella* y la mayoría de los producidos por *E. coli* enteroinvasiva y enteropatógena, *Clostridium difficile*, *E. histolytica*, *Giardia lamblia* o *Vibrio cholerae*.
- Algunos casos de infección por *Campylobacter*, sobre todo si el tratamiento es precoz, por *Yersinia*, en casos de enfermedad grave y por *Salmonella* en lactantes con bacteriemia y en todo paciente menor de 3 meses.

PREVENCIÓN

Dado que la vía de contagio principal es la fecaloral es primordial reforzar la higiene ambiental en el medio familiar, con una limpieza adecuada de las manos y los objetos empleados en la manipulación de niños con diarrea.

En los últimos años se han desarrollado vacunas frente a algunos de los agentes productores de gastroenteritis, sobre todo frente a rotavirus, principal causa de diarrea grave infantil. En la actualidad están disponibles dos vacunas seguras y eficaces frente a la enfermedad grave por rotavirus producida por los tipos

más prevalentes en patología humana. Ambas son de administración oral en dos (monovalente humana, Rotarix®) o tres dosis (pentavalente bovina-humana Rotateq®), pudiéndose administrar con las vacunas habituales. En Europa la ESPGHAN y la Sociedad Europea de Enfermedades Infecciosas Pediátricas (ESPID) en sus recientes recomendaciones consideran la incorporación de la vacuna antirotavirus en todos los calendarios europeos.

RECOMENDACIONES ACTUALES Y CONCLUSIONES

La ESPGHAN estableció para el manejo de los niños europeos con gastroenteritis aguda las guías para la composición óptima de las soluciones de rehidratación oral y posteriormente las recomendaciones para la alimentación en la gastroenteritis aguda infantil. Estas recomendaciones fueron sintetizadas en el 2001 como seis pilares base del tratamiento correcto de la gastroenteritis aguda. En el año 2008 se han dado a conocer unas nuevas guías para el manejo de la gastroenteritis aguda, basadas en la evidencia y elaboradas de forma conjunta con la ESPID. Estas guías refrendan las anteriores recomendaciones sobre la rehidratación como base del tratamiento e incorporan la recomendación de vacunación antirotavirus para todos los niños europeos.

La Academia Americana de Pediatría adoptó las guías nacionales de manejo de la diarrea infantil establecidas por un panel de especialistas de los CDC (Centers for Diseases Control), actualizadas en el 2003.

En el año 2004 la OMS y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) realizaron una declaración conjunta sobre el tratamiento clínico de la diarrea aguda, recomendando la utilización de sales de rehidratación oral con baja osmolaridad y la administración sistemática de suplementos de zinc a los niños con diarrea aguda en países en desarrollo.

Resumiendo lo expuesto previamente y según la evidencia científica existente, las recomendaciones de actuación en nuestro medio frente a niños menores de 5 años con un cuadro de diarrea aguda, sin enfermedades de base, serían:

- Rehidratación oral durante 3-4 horas en niños con deshidratación leve-moderada, seguida de una reintroducción rápida de la alimentación habitual

junto con suplementos de solución rehidratante para compensar las pérdidas mantenidas.

- En los niños con diarrea sin deshidratación mantenimiento de la alimentación habitual, asegurando suplementos de solución rehidratante para compensar pérdidas mantenidas.
- Mantenimiento de la lactancia materna en todos los casos.
- No utilización, en la mayoría de los niños, de una leche sin lactosa o de un hidrolizado de proteínas de leche de vaca.
- En general, no es necesario el uso de agentes farmacológicos para el tratamiento de la diarrea aguda:
 - Se considera la eficacia del racecadotril en el tratamiento sintomático de la diarrea, siempre asociado a la rehidratación oral, así como en determinados casos del ondansetron.
 - Antibioterapia en casos muy concretos.

BIBLIOGRAFÍA

1. DeCamp LR, Byerley JS, Doshi N, Steiner MJ. Use of antiemetic agents in acute gastroenteritis: a systematic review and metaanalysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162: 86-69.
2. Guandalini S. Probiotics for children with diarrhea: an update. *J Clin Gastroenterol.* 2008; 42 Suppl 2: S53-7.
3. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra JH, Shamir R, Szajewska H. 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. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46 Suppl. 2: S81-S122.
4. Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, Russell K, Klassen TP, Craig W. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD004390. DOI: 10.1002/14651858.
5. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C; Centers for Disease Control and Prevention. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep.* 2003 Nov 21; 52(RR16): 1-16.
6. Marcos LA, DuPont HL. Advances in defining etiology and new therapeutic approaches in acute diarrhea. *J Infect* 2007; 55: 385-93.
7. Patro B, Golicki D, Szajewska H. Metaanalysis: zinc supplementation for acute gastroenteritis in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28: 713-23.
8. Román E. Alimentación en la gastroenteritis aguda. En: *Manual práctico de Nutrición en Pediatría. Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría, Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla-La Mancha. Madrid: Ergon; 2007. p. 321-330.*
9. Szajewska H, Rusczyński M, Chmielewska A, Wiczorek J. Systematic review: racecadotril in the treatment of acute diarrhoea in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 807-13.
10. Vesikari T, Van Damme P, Giaquinto C, Gray J, Mrkowicz J, Dagan R et al. European Society for Paediatric Infectious Diseases/European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Evidence based Recommendations for Rotavirus Vaccination in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46 Suppl. 2: S38-S47.
11. WHO/UNICEF Joint Statement: Clinical Management of Acute Diarrhea. The United Nations Children's Fund/World Health Organization, 2004. WHO/FCH/CAH/04.7.