

HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE CENTRO HABANA

## Avances recientes en los estudios sobre las enfermedades diarreicas agudas

Por el Dr.:

RAUL RIVERON CORTEGUERA\*

Riverón Corteguera, R. *Avances recientes en los estudios sobre las enfermedades diarreicas agudas*. Rev Cub Ped 56: 6, 1984.

Se hace una revisión de la literatura mundial y se exponen las experiencias acumuladas durante los últimos años en el campo de las enfermedades diarreicas agudas. Se actualizan los nuevos conceptos acerca de los diferentes tipos de diarreas, su etiología y se destaca el cuadro clínico de las diferentes bacterias productoras de diarreas que se han aislado recientemente (*Escherichia coli* enterotoxigénica y enteroinvasora, *Campylobacter fetus jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, etc.). Se destaca la importancia de la diarrea viral y parasitaria. Se hace referencia a la presencia de anaerobios (*Clostridium perfringens*, *difficile*, etc.) en pacientes con diarreas. Se expone la conducta a seguir en la indicación de exámenes complementarios para hacer un estudio correcto de la enfermedad diarreica aguda. Se señalan las diferentes complicaciones que aparecen en el transcurso de la enfermedad y finalmente se expone el tratamiento preventivo, dietético y de las complicaciones que se siguen en las enfermedades diarreicas agudas. Se hace hincapié en el uso racional de los agentes antimicrobianos y se destaca que todas las enterobacterias producen diarreas autolimitadas y que el organismo posee medios propios para su eliminación al ser corto período de tiempo. Sólo deben tratarse con antimicrobianos la *Salmonella typhi* y la *Shigella*, por la propagación que pueden producir al ser eliminadas por las heces. En el tratamiento se han recogido los medicamentos, antiprotozoarios, antimicrobianos y quimioterapias con las dosis aconsejadas frente a los diferentes agentes causales, así como la duración del tratamiento y la presentación del producto. El trabajo recoge de una manera práctica la conducta a seguir en el manejo de las enfermedades diarreicas agudas en nuestro país.

### INTRODUCCION

Las enfermedades diarreicas agudas constituyen una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en los países subdesarrollados del mundo actual.

\* Especialista de I grado en pediatría. Jefe del servicio de enfermedades diarreicas agudas del hospital pediátrico docente Centro Habana. Instructor del departamento de pediatría de la facultad No. 1 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.

Durante los últimos diez años, las enfermedades diarreicas agudas han sido objeto de un estudio profundo y detallado, tanto en su fisiopatología, como en sus diferentes tipos, cuadro clínico, diagnóstico etiológico, complicaciones y terapéutica. Uno de los elementos fundamentales, el agente hace pocos años sólo se podía determinar entre el 10 y 20%; actualmente en los laboratorios que cuentan con instalaciones apropiadas, esta identificación llega hasta el 70 u 80% más del total de pacientes que acuden a los servicios hospitalarios por enfermedades entéricas.

La determinación del agente causal en las infecciones diarreicas, es un factor esencial, puesto que de ésta depende la acción terapéutica que se debe ejercer sobre el enfermo, y al mismo tiempo contribuye a la vigilancia epidemiológica en la identificación precoz de alzas estacionales y epidémicas.

En nuestro país, las enfermedades diarreicas agudas han reducido su mortalidad de manera notable; sin embargo, por ser un país tropical, nuestra morbilidad todavía es elevada, lo cual hace que durante todo el año se mantengan con relativa frecuencia, como causa de consultas e ingresos en nuestros policlínicos y hospitales urbanos y rurales.

Teniendo en cuenta los avances tecnológicos que han aparecido en la literatura mundial, el papel decisivo de los organismos internacionales, principalmente la Organización Mundial de la Salud, con la ejecución del Programa Mundial de Control de las Enfermedades Diarreicas y las experiencias acumuladas, nos han motivado a escribir este trabajo, que esperamos sea de utilidad para nuestros pediatras.

### *Concepto de enfermedades diarreicas agudas*

Se entiende por enfermedades diarreicas agudas todo proceso mórbido, cualquiera que sea su etiología que tiene entre sus síntomas más importantes las diarreas, y que puede o no acompañarse de trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.<sup>1</sup>

La diarrea se define como un aumento brusco en el número de las deposiciones, un aumento en el volumen del número usual de deposiciones, o un cambio en la consistencia de las deposiciones. Se considera que una diarrea es aguda cuando su duración no excede los 21 días.

Resulta importante destacar que no todas las enfermedades diarreicas agudas son infecciosas, aunque en nuestro país, las infecciones entéricas constituyen uno de los principales problemas de salud materno-infantil. Actualmente, la situación de esta entidad no constituye un problema de mortalidad, pero sí de morbilidad.

Las enfermedades diarreicas agudas ocupan el quinto lugar como causa de mortalidad en los menores de un año; sin embargo, la asociación del bajo peso al nacer, malnutrición e infecciones entéricas dan lugar a un círculo vicioso, responsable de un número variable de nuestras defunciones posneonatales.<sup>2</sup>

## Mecanismo de producción de la diarrea<sup>3</sup>

1. Osmótica.
2. Secretoria.
3. Defectos en el transporte activo intestinal.
4. Trastornos de la motilidad gastrointestinal.
5. Defectos en la permeabilidad intestinal.

### 1. *Diarrea osmótica*

- Es producida por malabsorción de carbohidratos e ingestión de sales no absorbibles como el sulfato de magnesio.
- Depositiones de pequeño volumen.
- Disminuye su frecuencia durante el ayuno.
- Presenta osmolaridad elevada usualmente por acción de las bacterias sobre los carbohidratos no absorbidos, y da lugar a un pH ácido.
- El Na y el K con sus aniones respectivos no forman la mayor parte de la totalidad de la osmolaridad del líquido fecal.

### 2. *Diarrea secretoria*

Es la más común de las formas clínicas de diarrea en la infancia.

Agentes que la producen:

Toxinas

- Enterotoxina termolábil de:
  - E. coli enterotoxigénica (ECET)
  - Vibrión colérico
- Enterotoxina termoestable de ECET
- Enterotoxina de
  - Estafilococo aureus
  - Clostridium perfringens
  - Clostridium difficile
  - Klebsiella
  - Bacilo cereus
  - Pseudomona aeruginosa

Exógenos

- Prostaglandinas en casos de infección por gérmenes invasores
  - Shigella
  - ECEI
  - Salmonella
- Ácidos grasos de cadena larga

## Endógenos

- Ácidos biliares
- Péptido intestinal vasoactivo
- Calcitonina
  
- Prostaglandinas
  - E<sub>1</sub>
  - E<sub>2</sub>
  - E<sub>n</sub>

Se produce por un aumento en la producción de 3,5 AMP cíclico, 3,5 GMP cíclico y calmodulina (proteína reguladora calcio-dependiente o calcio intracelular en el eritrocito); 2 o más de estos mecanismos pueden actuar por separado o en conjunto.

### 3. *Diarrea por defectos en transporte activo intestinal*

Se observa en la enfermedad celíaca y en la clorhidrorrea congénita, debido a la ausencia de un proceso normal de intercambio de cloruro/bicarbonato que se lleva a cabo en el intestino grueso, como consecuencia de infecciones intestinales por virus y ciertos parásitos

### 4. *Diarrea por trastornos de la motilidad gastrointestinal*

Se caracteriza por un vaciamiento gástrico rápido, aumento de la motilidad del intestino y una disminución de los movimientos de las vellocidades intestinales.

### 5. *Diarrea por defectos de la permeabilidad intestinal*

Los defectos en la permeabilidad intestinal se observan en la enfermedad celíaca.

#### Etiología

##### No infecciosa

- Disalimentación
  - Administración de grandes cantidades de alimentos (más de 1 litro diario de leche, etc.)
  - Fórmulas de leche muy concentradas (azúcar, grasas, etc.)
  
- Medicamentosas
  - Preparados a base de hierro
  - Antibióticos
  - Quimioterápicos

##### No infecciosa

- Laxantes
  - Leche de magnesia
  - Agua rica en sales minerales

— Alergia transitoria: Se exagera más de lo que se presenta.

— Endocrinometabólicas

- Insuficiencia suprarrenal
- Hipotiroidismo
- Uremias

— Otras

- Poliposis difusa
- Diverticulosis del colon
- Hemorragia gastrointestinal
- Peritonitis en sus inicios
- Diarrea crónica no infecciosa en su comienzo

**Infecciosa**

*Parenterales*

Son aquellos cuadros clínicos diarreicos producidos por una infección extraintestinal. Internacionalmente son afirmadas por algunos autores y negadas por otros. Sin embargo, las infecciones parenterales del recién nacido y el lactante pueden dar lugar a diarreas, vómitos o ambos, sin que los mecanismos de estas alteraciones digestivas secundarias tengan una explicación precisa.

Entre ellas tenemos:

— Infecciones del tracto respiratorio

Superior

- Rinofaringitis
- Otitis media
- Antritis
- Mastoiditis

Inferior

- Bronconeumonías

— Infecciones del tracto urinario

*Enterales*

— E. coli

- Enteropatógena (ECEP)
- Enterotoxigénica (ECEP)
- Enteroinvasora (ECEI)

**Bacterias**

- Salmonellas
- Shigellas
- Campylobacter fetus jejuni
- Yersinia enterocolítica
- Pseudomona aeruginosa
- Klebsiella aerobacter
- Estafilococo aureus

## Infeciosa

### Bacterias

- Anaerobius
  - Clostridium perfringens
  - Clostridium difficile
  - Clostridium sordelli

### Virus

- Rotavirus
- Agentes parecidos al Norwalk
  - Agente de Montgomery
  - Agente de Hawaii
  - Agente "W"
- Agente Norwalk
- Adenovirus
- Astrovirus
- Calicivirus
- Coronavirus
- Enterovirus
  - ECHO virus serotipos
    - 11
    - 14
    - 18
    - 19
  - Coxsackie A
- Minirrotavirus

### Parásitos

- Entamoeba histolytica
- Giardia lamblia
- Balantidium coli
- Cryptosporidium

### Hongos

- Candida albicans  
Estas infecciones son poco frecuentes y se observan en niños pretérminos, de bajo peso, en recién nacidos, en desnutridos o pacientes tratados con antibióticos de amplio espectro.
- Histoplasmosis en forma diseminada.

## Infeciosa

### Vibrios

- Cólera
- Parahemolítico

### — *Escherichia coli*

Es la enterobacteria que con mayor frecuencia se aísla en los coprocultivos en nuestro medio, sobre todo en recién nacidos y lactantes me-

menores de seis meses. Es la causa más frecuente de enfermedad diarreica en el mundo subdesarrollado y de la diarrea del viajero.

Comprende 164 serotipos O, pero además presenta otros serotipos K y H, bien definidos.

En los últimos diez años se han realizado estudios que han permitido distinguir tres grupos de *Escherichia coli* como patógenos diarreicos importantes:<sup>1-6</sup>

#### *Escherichia coli enterotoxigénica (ECET)*

Esta cepa produce enterotoxinas que estimulan el intestino delgado a segregar electrolitos y agua. Permanece en la superficie de la mucosa intestinal sin invadirla. Se conocen dos tipos de enterotoxinas de *Escherichia coli*: una proteína de alto peso molecular que es termolábil (TL) y una toxina termoestable y de bajo peso molecular (TE).

Los serotipos más frecuentes son O<sub>6</sub>, O<sub>8</sub>, O<sub>15</sub>, O<sub>20</sub>, O<sub>25</sub>, O<sub>78</sub>, O<sub>115</sub>, O<sub>148</sub>, y O<sub>159</sub>.<sup>6</sup>

La ECET que produce la toxina termolábil (TL) provoca un cuadro clínico indistinguible de la diarrea producida por el vibrio cólera, caracterizado por diarreas líquidas abundantes y con un aumento de su frecuencia, vómitos, fiebre, malestar y deshidratación grave. Tiene un período de incubación de 6-72 horas y se presenta en lactantes y niños de corta edad.<sup>7-11</sup>

#### ● *Escherichia coli enteroinvasora (ECEI)*

La misma invade la mucosa del íleon y el colon y produce un cuadro disenteriforme con diarreas mucopiosanguinolentas muy similar al cuadro de una shigellosis. No producen enterotoxinas.

Los serotipos más frecuentes encontrados son: O<sub>28</sub>-O<sub>112</sub>, O<sub>124</sub>, O<sub>139</sub>, O<sub>143</sub>, O<sub>144</sub>, O<sub>147</sub>, O<sub>152</sub> y O<sub>161</sub>.

Los síntomas clínicos son muy semejantes a los producidos por la shigellosis, provoca diarreas con mucus, pus y sangre, fiebre y toma del estado general.

#### ● *Escherichia coli enteropatogénica (ECEP)*

Esta cepa no produce enterotoxinas, ni invade los tejidos, pero provoca diarreas; ha ocasionado brotes epidémicos de diarreas en todo el mundo y hasta el momento actual es la que se aísla en nuestro medio.

La ECEP coloniza el duodeno, yeyuno e íleon superior. Es una causa importante de diarrea del lactante, aunque los brotes epidémicos se han reducido considerablemente.

El cuadro clínico está caracterizado por diarreas líquidas, vómitos y fiebre, lo que puede ocasionar la deshidratación.

Se plantea que la facultad que tiene la ECEP para producir diarreas es la posibilidad de formación de estructuras pilosas denominadas Pili, las cuales fijan la *E. coli* al revestimiento del intestino delgado, impidiendo a éste su expulsión y dando lugar a la formación de colonias.<sup>7-9</sup>

Los serotipos más frecuentes son: O<sub>26</sub>, O<sub>55</sub>, O<sub>56</sub>, O<sub>126</sub>, O<sub>127</sub>, O<sub>128</sub>, O<sub>142</sub>.

En Cuba los serotipos que con mayor frecuencia se aíslan son: O<sub>111</sub> B<sub>4</sub>, O<sub>55</sub> B<sub>3</sub>, O<sub>26</sub> B<sub>6</sub>, O<sub>31</sub> B<sub>7</sub>, O<sub>112</sub> B<sub>11</sub>, O<sub>119</sub> B<sub>14</sub>, O<sub>126</sub> B<sub>16</sub>, O<sub>127</sub> B<sub>8</sub>, y O<sub>128</sub> B<sub>12</sub>.

### — *Salmonella*

El género *Salmonella* comprende en la actualidad alrededor de 2000 serotipos diferentes. Estas infecciones pueden ser asintomáticas, pero cuando ocurre enfermedad en el hombre se reconocen 2 formas: una infección generalizada del sistema reticuloendotelial, bacteriemia y pirexia prolongada (*Salmonella typhi* y *paratyphi A* y *B*) y la otra es la forma gastroentérica con deposiciones diarreicas, en ocasiones con sangre, fiebre elevada y gran toma del estado general. Esta última se presenta en niños de seis meses a dos años. Una alta proporción de cepas de *Salmonellas* muestra gran resistencia a los antibióticos, la cual a menudo es mediada por plásmidos. Esto se supone que es una consecuencia del uso indiscriminado de los antibióticos.

Las *Salmonellas* se subdividen en diversos grupos basados en los antígenos "O" característicos. Los antígenos "H" permiten establecer diferenciaciones dentro de cada grupo. Las más importantes en cada grupo son:

- Grupo A *Salmonella paratyphi* (bacilo paratifoídico A)
- Grupo B *Salmonella schottmülleri* (bacilo paratifoídico B)  
*Salmonella typhimurium* (bacilo aertricke)
  - Salmonella hirschfeldii* (bacilo paratifoídico C)
  - Salmonella cholerae suis* (bacilo suipestifer)
- Grupo C *Salmonella oranienburg*  
*Salmonella Montevideo*  
*Salmonella newport*
  - Salmonella typhosa*
  - Salmonella enteritides*
- Grupo D *Salmonella gallinarum*  
*Salmonella pullorum*
- Grupo E *Salmonella anatis* (bacilo anatum)

La *Salmonella* más común en la enfermedad diarreica aguda es la *typhimurium*.<sup>6,9,12-15</sup>

## — *Shigella*

El género *Shigella* de acuerdo con las características bioquímicas y antigénicas se divide en cuatro grupos y subgrupos, de las cuales las más importantes son las siguientes:<sup>1</sup>

Grupo A: *Shigella dysenteriae* (10 aerotipos)

Grupo B: *Shigella flexneri* (9 serotipos)

Grupo C: *Shigella boydii* (15 serotipos)

Grupo D: *Shigella sonnei* (15 serotipos)

## — *Campylobacter fetus jejuni*

Es una enterobacteria que se ha identificado como causa importante de enfermedad diarreica aguda. Se ha encontrado con una frecuencia del 5 a 14% de los casos de diarreas. Parece ser que es una zoonosis con distribución mundial. Todavía no se han diferenciado las cifras por serotipaje o fagotipaje.<sup>16-19</sup>

## — *Yersinia enterocolitica*

Recientemente se ha considerado a esta enterobacteria como causa importante de diarrea aguda en lactantes y niños pequeños; sin embargo, en los niños mayores de cinco años y adultos jóvenes, el síntoma predominante es el dolor abdominal. Es un organismo invasivo y produce una toxina termoestable. La propiedad invasiva es mediada por plásmido.

Se han aislado cinco biotipos diferentes de *Yersinia enterocolitica*:

1	cepa patógena no humana	
2		(03)
Biotipos 3	cepas patógenas humanas	serotipos (08)
4		(09)
5	cepas patógenas en epizootias.	

Algunas cepas humanas serotipos 03 y 08 producen enterotoxinas.<sup>20</sup>

## *Diagnóstico clínico*

En presencia de una enfermedad diarreica aguda deben valorarse los elementos siguientes:

- Comienzo (brusco o insidioso).
- Volumen, frecuencia y características de las deposiciones.
- Presencia de vómitos y fiebre.

- Edad del paciente.
- Pérdida de peso.
- Tropicismo.
- Interrogatorio y examen físico minucioso que proporcionará datos de gran valor para la orientación etiológica.

En nuestro medio el agente bacteriano más comúnmente aislado es la *Escherichia coli* enteropatógena, sobre todo en lactantes menores de seis meses y en recién nacidos. La diarrea por *E. coli* puede dar cuadros clínicos muy diferentes. Estudios recientes plantean que la diarrea puede ser abundante, con frecuencia de 15 a 20 deposiciones en el día, que puede llevar a la deshidratación intensa, como es el caso de la producida por la *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET) y ocasionar un cuadro similar a la producida por el cólera. En otras ocasiones puede provocar un cuadro disentérico con *mucus*, pus y sangre, que puede acompañarse de fiebre. Estas manifestaciones clínicas las produce la *Escherichia coli* enteroinvasora (ECEI), las cuales no se distinguen de la shigellosis.<sup>5,6</sup>

En orden de frecuencia le siguen las salmonelosis, cuya localización enteral produce un cuadro gastroentérico, caracterizado por diarreas líquidas en ocasiones con sangre, que se acompañan de fiebre, estupor, esplenomegalia y con participación de otros órganos o aparatos (apéndice, peritoneo, tracto genitourinario, aparato respiratorio, sistema nervioso, etc.). Cuando están tomados estos aparatos y sistemas, se sospechará la presencia de una septicemia por *Salmonella*.<sup>21,22</sup>

Una diarrea de comienzo súbito acompañada de fiebre y gran toma del estado general, con deposiciones con *mucus*, pus y sangre, dolor y distensión abdominal en ocasiones pueden aparecer convulsiones, no debe orientar al diagnóstico de una shigellosis.<sup>21,23,24</sup>

Cuando se presenta un cuadro clínico caracterizado por deposiciones diarreicas líquidas, fétidas, de color verdoso, que en ocasiones se tornan disentéricas con *mucus*, pus y sangre y leucocitos polimorfonucleares, que se acompaña de fiebre de corta duración, de dolor abdominal periumbilical, cefalea, escalofríos y mialgias puede plantearse el diagnóstico de una enteritis por *Campylobacter fetus jejuni*.<sup>16-19, 25-27</sup>

En otras ocasiones el cuadro diarreico puede ser acuoso, con una duración de 3 a 14 días, y presentar sangre en el 5% de los casos, sobre todo en lactantes. En niños preescolares y escolares puede acompañar a la diarrea, un dolor intenso en cuadrante inferior derecho del abdomen, con fiebre elevada, leucocitosis elevada y eritrosedimentación acelerada, esto nos planteará el diagnóstico de la yersiniosis (*Yersinia enterocolitica*).<sup>12,20,21,28</sup>

Pero el síndrome disentérico no sólo puede ser provocado por enterobacterias, sino que la amebiasis intestinal y la balantidiasis pueden dar un cuadro similar.

La amebiasis puede dar un cuadro de deposiciones flemosas, en poca cantidad, con pus y sangre, acompañado de fiebre, dolor abdominal, pujos

y tenesmos, que en el lactante se expresa por cólicos y protrusión ligera del intestino en la región anal. En ocasiones comienza con una diarrea líquida abundante.<sup>29-32</sup>

Presumiremos el diagnóstico de giardiasis cuando aparezcan deposiciones alternantes, unas veces líquidas con abundantes flemas que alternan con deposiciones pastosas o que al final de una deposición normal, expulsa líquido para dar lugar a una diarrea osmótica. En niños mayorcitos, el cuadro estará dado por un dolor abdominal en epigastrio, persistente o recurrente, en presencia de niños que se encuentran en instituciones infantiles o en casas que se dedican a cuidar niños.<sup>29,30</sup>

Se sospechará una enfermedad diarreica de causa viral, principalmente por Rotavirus cuando aparezcan diarreas líquidas de comienzo brusco y abundantes en número (15 ó 20 al día), que se acompañan o no de manifestaciones catarrales y fiebre. Se plantea que más del 60% de las diarreas que aparecen durante la temporada invernal tienen como agente causal a los Rotavirus.<sup>6,32,34</sup>

De resultar afectados simultáneamente varios miembros de una institución infantil, de una familia o de sujetos que hayan ingerido el mismo alimento, y si este cuadro concommita con un período de incubación corto, acompañado de náuseas, vómitos y estado tóxico que puede conducir a *shock*, debe plantearse una intoxicación alimentaria (*Estafilococo aureus*).<sup>1</sup>

El muguet, asociado a una vaginitis micótica en la madre (generalmente en el recién nacido) o al hecho previo de empleo masivo de antimicrobianos, nos orientará a considerar a la *Candida albicans* como agente causal de la diarrea aguda infecciosa.<sup>1</sup>

Tomando como base la intensidad del cuadro clínico, las diarreas se pueden clasificar en ligeras, moderadas o severas, lo que puede repercutir en mayor o menor grado sobre el equilibrio hidromineral del paciente y conducirlo hasta la deshidratación. Esta puede ser isonatémica, hipernatémica o hiponatémica de acuerdo con la relación existente entre la pérdida de líquidos y electrolitos.

La deshidratación más frecuentemente, encontrada en la práctica es la isonatémica. En el examen físico pueden observarse los signos siguientes: fontanela deprimida, ojos hundidos, ausencia de lagrimeo al llanto, sequedad de las mucosas, pliegue cutáneo, oliguria, depresión del sensorio; todos ellos variables en dependencia de la intensidad y magnitud del síndrome digestivo.<sup>1</sup>

La deshidratación hiponatémica muestra con más severidad el cortejo sintomático antes expuesto; se acompaña de astenia, náuseas y calambres musculares, y puede llegar al *shock* en un alto porcentaje de los casos. Como signos que evidencian una deshidratación hipernatémica encontramos: marcada irritabilidad a los estímulos, sed intensa, fiebre elevada, lengua seca y áspera, pérdida de peso mayor del 10% del peso corporal, pliegue cutáneo acolchonado o ausente y en ocasiones puede haber convulsiones y rigidez de nuca.

## Exámenes de laboratorio

### Fundamentales:

- Hemograma.
- Orina.
- Heces frescas seriadas (3).
- Heces en F2AM.
- Coprocultivos (3). Para investigar monilias, Campylobacter o Estafilococos debe especificarse que se siembre en medios de Saboureaud, Butzler y Chapman.
- Gasometría e ionograma. Sólo si se sospecha la presencia de desequilibrio hidromineral o en presencia de anuria.

### Si el paciente no evoluciona satisfactoriamente:

- Hemocultivo o medulocultivo.
- Urocultivos.
- Gram es heces.
- Exámenes radiológicos: tórax, abdomen, mastoides.
- Otoscopia (en niños desnutridos).
- Osmolaridad del plasma (en presencia de paciente deshidratado)
- Intubación duodenal con estímulo o sin éste con secretina.
- Biopsia peroral bajo pantalla fluoroscópica.
- Estudios virales. De valor epidemiológico y en coordinación con el Instituto Nacional de Higiene y Microbiología.

### Complicaciones<sup>1</sup>

#### Hidrominerales

- Deshidratación  
isonatrémica  
hipernatrémica  
hiponatrémica
- Acidosis metabólica
- Hipopotasemia
- Hipocalcemia
- Hipernatremia

#### Digestivas

- Ileo paralítico
- Invaginación intestinal

- Enteritis necrotizante
- Neumatosis quística intestinal
- Peritonitis con perforación o sin ésta
- Apendicitis
- Déficit transitorio de disacaridasa

#### Digestivas

- Trombosis mesentérica
- Enteropatía perdedora de proteínas (shigellosis)

#### Renales

- Infección urinaria
- Trombosis de la vena renal
- Necrosis cortical bilateral
- Papilitis necrotizante
- Síndrome hemolítico urémico (shigellosis)

#### Respiratorias

- Bronconeumonías

#### Neurológicas

- Meningoencefalitis tóxica
- Meningoencefalitis purulenta
- Trombosis de los senos venosos
- Absceso cerebral

#### Cardiovasculares

- Miocarditis

#### Hematológicas

- Septicemia o septicopiohemia

#### Endocrinas

- Insuficiencia suprarrenal aguda

#### Iatrogénicas

- Superinfección
- Disbacteriosis
- Intoxicación hídrica
- Hipernatremia
- Infección por trocar o mocha (*scalp vein*)
- Aporte insuficiente de líquidos
- Uso prolongado de venoclisis
- Hospitalismo
- Infección cruzada por mala manipulación del paciente

## Tratamiento

### 1. Profiláctico

- Fomentar, incrementar y mantener la lactancia materna a fin de evitar el destete precoz.
- Evitar que los recién nacidos egresen de las maternidades con otras leches que no sea la materna.
- Educación de la madre en la preparación higiénica de las fórmulas de leche.
- Elevar las condiciones de higiene ambiental y de los alimentos.
- Promover una buena nutrición sobre la base de mejorar los conocimientos dietéticos de las madres (no dar más de 1 litro o lata de leche diaria).
- Elevar la educación sanitaria de las madres e insistir en la necesidad de llevar al niño al policlínico o al hospital a las primeras manifestaciones de enfermedad diarreica aguda.
- Promover la asistencia a la consulta de puericultura del policlínico y su control en el terreno.
- Dispensarizar en el área de salud con control de terreno de los niños de alto riesgo: pretérmino, bajo peso al nacer, gemelares, desnutridos, anomalías congénitas severas y otras con riesgo social.

### 2. Curativo

#### a) Formas leves

##### Tratamiento dietético:

- Mantener la lactancia materna cuando esté presente. Nunca suspenderla.
- En caso de lactancia artificial ofrecer una fórmula hipocalórica que tenga 10-15 calorías por onza, que se prepara diluyendo a la mitad la fórmula de leche habitual. Aumentar progresivamente hasta volver a la fórmula normal en 3 ó 4 días.
- Puede ofrecerse agua de bananapectina al 2% en las primeras horas.
- Utilizar alimentos libres de lactosa.

##### — Tratamiento sintomático:

- Sales para rehidratación oral. Dar 1 onza de la solución de rehidratación oral por cada diarrea líquida que tenga el paciente.
- No usar caolín y pectina.
- No emplear antimicrobianos.
- Vigilar al niño; si continúa con diarreas consultar de nuevo al médico del policlínico o del hospital.

## b) Formas moderadas y graves

Los principios fundamentales en que se basa el tratamiento son:

Restablecimiento del equilibrio hidromineral por vía oral, en la moderada.

Retorno a su régimen de alimentación normal en el menor tiempo posible.

Evitar las infecciones cruzadas en los pacientes ingresados.

Fundamentalmente lavarse las manos.

### — Tratamiento dietético

- Reposo gástrico de 3-6 horas si existieran vómitos.

- Alimentación:

Lactancia materna a libre demanda si la madre amamanta a su hijo. No suspender lactancia materna. En caso de lactancia artificial prescribir la misma leche que tomaba el niño en el momento de presentar diarrea o en el del ingreso, diluyendo la fórmula al 75 ó al 50%, lo que dará lugar a una fórmula rebajada a 15 ó 10 calorías por onza.

Aumentar progresivamente su concentración de acuerdo con la tolerancia del niño hasta volver a una fórmula normocalórica entre 3 y 5 días. Si no se observa mejoría, debe sospecharse un déficit transitorio adquirido de disacaridasas y más raramente, alergia a la leche, en cuyo caso se recomienda ofrecer yogurt y en ocasiones menos frecuente puede emplearse transitoriamente la fórmula basal de carne.

No emplear la fórmula basal de carne en sustitución de leche materna cuando el niño tiene diarreas, ni en presencia de un niño que presente un proceso diarreico sin antecedentes de haber usado antimicrobianos durante algún tiempo.

Utilizar alimentos libres de lactosa.

Corregir la dieta, muchos lactantes toman un volumen considerable de leche (1 1/2 — 2 litros/día) y la diarrea la presentan por exceso de alimentos.

## 3. Etiológico

La mayor parte de las diarreas agudas son de causa viral (más del 50%); un gran volumen de las mismas son producidas por transgresiones alimentarias y las principales enterobacterias que producen diarreas son autolimitadas y el organismo humano tiene mecanismos propios para eliminarlas sin ayuda de medicamentos. De las enterobacterias sólo se deben tratar en ausencia de síntomas aquellas que pueden originar portadores asintomáticos.<sup>35-39</sup>

El empleo de los antimicrobianos no constituye la base del tratamiento de las infecciones entéricas. Las medidas de recuperación y mantenimiento (hidratación oral o parenteral, nutrición, etc.) son los fundamentos básicos de la terapéutica.<sup>10-14</sup>

Los mismos no deben administrarse:

- De rutina.
- Por la sola presencia en el coprocultivo de *E. coli* o *Salmonellas*, con excepción de la *Salmonella typhimurium*.
- Enfermedades diarreicas agudas moderadas o graves sin datos clínicos o de laboratorios, de infección extraintestinal (con excepción de aquellos pacientes que presentan un síndrome disentérico con diarrea mucosanguinolentas en que sospechemos una shigellosis).

### *Antimicrobianos*

Cuando el paciente con tratamiento dietético y de mantenimiento no tenga una evolución satisfactoria y se sospecha la presencia de una enterobacteria, pudieran emplearse los siguientes antimicrobianos.

#### **Sulfaprim:**

40 mg/kg/día, repartido en 4 subdosis.

Presentación: tabletas de 400 mg.

Agentes etiológicos: *Shigella* y *Yersinia enterocolitica*.

#### **Ampicilina:**

100-200 mg/kg/día, dividida en 4 subdosis durante 7 días.

Presentación: tabletas de 250 mg (oral.)

Es un antibiótico bactericida de amplio espectro.

Agente etiológico: *Salmonella*, *Shigella* y *E. coli*.

#### **Eritromicina:**

25-50 mg/kg/día, dividida en 4 subdosis durante 7 días.

Presentación: tabletas de 250 mg.

Agente etiológico: *Campylobacter fetus jejuni*.<sup>15,16</sup>

#### **Colistina:**

5-15 mg/kg/día o 50 000-150 000 UI/kg/día, dividida en 4 subdosis durante 5 a 7 días.

Presentación: tabletas de 250 000 UI (oral)

Actúa al nivel del lumen intestinal y no se absorbe. No usar por vía parenteral.

Agente etiológico: *E. coli* en sus 3 formas.

En presencia de sepsis graves con íleo paralítico, toma del estado general, fiebre elevada y deshidratación moderada o intensa, en que se sospeche una infección severa por gérmenes gramnegativos, pudiera emplearse:

#### **Gentamicina:**

3 a 5 mg/kg/día, dividida en 2 ó 3 subdosis por vía intramuscular, durante 7 a 10 días de acuerdo con la gravedad.

Presentación: ampulas de 40 mg en 1 ml.  
ampulas de 10 mg en 1 ml.

Agentes etiológicos: *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella aerobacter*,  
*Enterococos*, *E. coli*, *Salmonellas*.

Efectos tóxicos: nefrotóxico y ototóxico.

En pacientes graves con antecedentes de haber usado otros antimicrobianos y que aparezcan lesiones sugestivas de *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella* o *Serratia*, todos ellos gérmenes de superinfección, podrán usarse los siguientes antimicrobianos:

#### Sulfato de amikacina:

15 mg/kg/día, repartida en 2 ó 3 subdosis. Si se utiliza la vía endovenosa, deberá diluirse previamente la dosis en 20 ml de dextrosa 5% y pasar lentamente en *push* por la vena.

Presentación: bulbos de 500 mg en 2 ml.

Agentes etiológicos: *Pseudomona aeruginosa*, *Serratia marcerens*,  
*Klebsiella aerobacter* y otros.

Efectos tóxicos: nefro y ototóxico.

#### Tobramicina:

3-5 mg/kg/día, repartida en 2 ó 3 subdosis. Para uso endovenoso se utilizarán las mismas medidas que para el uso de amikacina.

Presentación: bulbos de 500 mg en 2 ml.

Agentes etiológicos: *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella aerobacter*,  
*Serratia* y otros.

### *Medicamentos antiparasitarios*

Cuando estamos en presencia de una amebiasis intestinal se utilizan los siguientes medicamentos:

#### — Antiamebianos de acción luminal

Furamida (furoato de diloxamida): tabletas 500 mg.

Dosis: 20 mg/kg/día, dividida en 2 ó 4 subdosis

Duración: 5 a 7 días.

#### — Antiamebianos de acción tisular (hístico)

Metronidazol: tableta 250 mg.

Dosis: 25 mg/kg/día, dividida en 4 dosis.

Dosis máxima: 1,5 gramos/día

Duración: 10 días

#### Tinidazol:

tabletas 500 mg.

Dosis: 50 mg/kg/día (40-60 mg/kg/día) en dosis única.

Duración: 3 días.

**Sulfato de aminosidina (gabbroral):**

tabletas 250 mg.

Dosis: 15-30 mg/kg/día, dividida en 4 subdosis.

Dosis máxima: 1-1,5 gramos/día.

Duración: 7 días.

En pacientes con amebiasis severa o reincidentes, se aconseja el uso de un amebicida de acción luminal asociado a un amebicida de acción hística. En los otros casos utilizar uno de los antiamebianos de tipo hístico.

También puede utilizarse el tratamiento clásico de la amebiasis, con la asociación de cloroquina-diyodo hidroxiquinoleína.

**Difosfato de cloroquina:**

tableta 250 mg.

Dosis: 20 mg/kg/día, dividida en 4 subdosis.

Dosis máxima: 500 mg/día.

Duración: 10 días.

**Diyodohidroxiquinoleína (yodoquín):**

tabletas 650 mg.

Dosis: 40 mg/kg/día, dividida en 4 subdosis.

Dosis máxima: 1,5 gramos/día.

Duración: 21 días.

En amebiasis complicadas, absceso hepático y formas pulmonares pueden usarse los siguientes medicamentos:

**Clorhidrato de emetina:**

ámpulas:

40 y 65 mg.

Dosis: 1 mg/kg/día.

**Dihidroemetina:**

vía de administración intramuscular.

Dosis: 1,5 mg/kg/día.

Duración: 7 días.

Se le asociará a la emetina un antiamebico hístico de los antes citados.

En presencia de una meningitis amebiana primaria usaremos los medicamentos de acuerdo con el tipo de ameba aislada o sospechada:

— Naegleria

Uso inmediato de:

**Anfotericin B:**

dosis: 1 mg/kg/día, vía endovenosa, duración de 7-10 días.

— Hartmannella-acanthameba

**Sulfadiazina:**

dosis: 150-200 mg/kg/día.

Pueden asociarse de inicio ambos medicamentos hasta que se identifique el tipo de ameba como: medidas de soporte del paciente y tratamiento del edema cerebral, convulsiones, hidratación y medidas antipiréticas.

En pacientes con giardiasis se utilizarán los siguientes medicamentos:

**Metronidazol:**

25 mg/kg/día, en dosis durante 10 días.

**Sulfato de quinacrina:**

5 mg/kg/día, dividida en 2-4 subdosis, durante 5 días.

**Tinidazol:**

50 mg/kg/día, en dosis única durante 1 a 3 días.

**Sulfato de aminosidina:**

15-30 mg/kg/día, en 4 subdosis durante 5-7 días.

**Furazolidona:**

10 mg/kg/día, en 4 subdosis durante 7 días.

**Cloroquina:**

20 mg/kg/día, en 4 subdosis durante 7 días.

*Medidas que se toman con pacientes que al ingreso hayan recibido previamente antimicrobianos durante varios días.*

- Suspensión de los antibióticos.
- Valoración clínica de paciente.
- Investigaciones complementarias:  
hemograma, hemocultivo, coprocultivos en medios corrientes y Chapman y Saboreaud, urocultivos, gram de heces y heces frescas y en F2AM.
- Radiografías de tórax y abdomen.
- Otoscopia y radiografías de mastoides, si se tratara de un niño marasmático.
- El empleo de los antimicrobianos estará supeditado a los resultados de los hallazgos clínicos y de laboratorios.
- Evitar el uso de trocar como medio de evitar las flebitis y tromboflebitis.
- Exigir el lavado de manos antes de manipular a cada niño por parte de la madre, enfermeras, médicos y alumnos de enfermería y medicina. Sólo así evitaremos las infecciones.
- Educar a la madre acompañante en el manejo dietético del niño con diarreas.
- Tratar de usar la hidratación oral en los casos con deshidratación leve y moderada e iniciarla en la grave hasta que se logre canalizar una vena. El uso de la hidratación oral reducirá el riesgo de infección de las venipunturas.

## SUMMARY

Riverón Corteguera, R. *New advances in studies on acute diarrheic diseases*. Rev Cub Ped 56: 6, 1984.

A review of world literature is made and experiences accumulated during the last years in the field of acute diarrheic diseases are exposed. New concepts about different types of diarrhea, its etiology are brought up to date and clinical picture of different bacteria producing diarrhea which have recently been isolated (*Escherichia coli* enterotoxigenic and enteroinvasive, *Campylobacter fetus jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, etc) are outlined. Importance of parasitic and viral diarrhea is stressed. Reference to occurrence of anaerobes (*Clostridium perfringens*, *difficile*, etc.) in patients with diarrhea is made. Behaviour to follow for indicating complementary examinations in order to perform a right study of acute diarrheic disease, is exposed. Different complications evolving during the disease are pointed out and, finally, preventive and dietetic treatment as well as for complications following acute diarrheic diseases, is exposed. Rational use of antimicrobial agents is stressed and it is outlined that all enterobacteria produce autolimited diarrhea and that the organism has its own means to eliminate them in a short time. *Salmonella typhi* and *Shigella* are the only ones that must be treated with antimicrobial agents because of the propagation that can be produced at the elimination by the feces. For the treatment, antiprotozoal, antimicrobial and chemotherapeutical drugs have been collected with doses suitable for the different causal agents, as well as duration of treatment and presentation of the product. The paper exposed in a practical way the behaviour to follow in the management of acute diarrheic diseases in our country.

## RÉSUMÉ

Riverón Corteguera, R. *Progrès récents faits dans les études sur les maladies diarrhéiques aiguës*. Rev Cub Ped 56: 6, 1984.

On fait une revue de la littérature mondiale et on expose les expériences accumulées au cours des dernières années dans la domaine des maladies diarrhéiques aiguës. On met à jour les nouveaux concepts concernant les différents types de diarrhées, leur étiologie, et on souligne le tableau clinique des différentes bactéries productrices de diarrhées qui ont été isolées récemment (*Escherichia coli* entéro-toxigénique et entéro-invasive, *Campylobacter fetus jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, etc.). Il est souligné l'importance de la diarrhée virale et parasitaire. On fait mention à la présence d'anaérobies (*Clostridium perfringens*, *difficile*, etc.) chez des patients atteints de diarrhées. On signale la conduite à tenir en ce qui concerne l'indication d'examen complémentaires pour faire une étude correcte de la maladie diarrhéique aiguë. On signale les différentes complications qui apparaissent au cours de la maladie et enfin on expose le traitement préventif, diététique et des complications qui suivent les maladies diarrhéiques aiguës. L'accent est mis sur l'emploi rationnel des agents antimicrobiens, et il est souligné que toutes les entérobactéries produisent des diarrhées autolimitées et que l'organisme possède des moyens propres pour leur élimination pendant une courte période de temps. On ne doit traiter par des antimicrobiens que la *Salmonella typhi* et la *Shigella*, étant donné la propagation qu'il peut se produire lors de l'élimination par les selles. Dans le traitement on a recueilli les médicaments antiprotozoaires, antimicrobiens et les chimiothérapies avec les doses conseillées devant les différents agents étiologiques, ainsi que la durée du traitement et la présentation du produit. Le travail récolte d'une manière pratique la conduite à tenir face aux maladies diarrhéiques aiguës dans notre pays.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Ministerio de Salud Pública*. Normas de pediatría. 3ra ed., (folleto mimeografiado). Ciudad Habana, septiembre, 1980.

2. *Riverón Corteguera, R.; J. A. Gutiérrez Muñiz:* Las enfermedades diarreicas agudas en América Latina: 1970-1979. La situación en Cuba. Bol Sant Panam 92: 508, 1982.
3. *Turnberg, L. A.:* Disturbances of intestinal ion transport in diarrhoea: New insights. Clin Res Rev July 1981.
4. *WHO Scientific Working Group:* Escherichia coli diarrhoea. Bull WHO 58: 23, 1980.
5. *Black, E. R.; M. N. Merson; B. Rowe and col.:* Enterotoxigenic Escherichia coli diarrhoea, acquired immunity and transmission in an endemic area. Bull WHO 59: 263, 1981.
6. Organización Panamericana de la Salud: Los rotavirus. Bol Epidemiol 9, 1982.
7. Organización Panamericana de la Salud: Enfermedades diarreicas en las Américas. Bol. Epidemiol 1, 1980.
8. *Olarte, J.:* Avances en el conocimiento de la etiopatogenia de las diarreas analexas de medicina mexicana 2 Academia Nacional de Medicina, México, 1981.
9. *Mata, L. y col.:* Agentes infecciosos en la diarrea del niño hospitalizado en Costa Rica. Bol Med Hosp Inf Mex 34: 955, 1977.
10. *Sánchez de Ortega, D.:* La Escherichia coli y la diarrea aguda del niño. Rev Hosp del Niño de Lima 39: 83, 1979.
11. *Stintzing, G. y col.:* Seasonal fluctuations in the occurrence of enterotoxigenic bacteria and rotavirus in pediatric diarrhoea in Addis Ababa. Bull WHO 59: 67, 1981.
12. *WHO Scientific Working Group:* Enteric infections due to Campylobacter, Yersinia Salmonella and Shigella. Bull WHO 58: 519, 1980.
13. *Guardiola-Rotger, A. y col.:* Studies on Diarrheal disease J Pediatr 65: 81, 1964.
14. *Satterwhite, T. K.; H. L. Dupont:* Infectious diarrhea in office practice. Med Clin Norteam 67: 203, 1983.
15. *Mata, L.:* Diarrea y disentería por gérmenes invasores. GEN 36: 41, 1982.
16. *Blaser, M. y col.:* Campylobacter enteritis in the United States: 98: 360, 1983.
17. *Blaser, M. y col.:* Campylobacter enteritis, clinical and epidemiological features: Ann Int Med 91: 179, 1979.
18. *Murga, H. F.:* El Campylobacter fetus y la diarrea aguda del lactante. Rev del Hosp del Niño Lima 39: 36, 1979.
19. *Karmali, M. A.; P. L. Fleming:* Campylobacter enteritis in children J Ped 94: 527, 1979.
20. *Shayegani, M. y col.:* Characteristics of yersenia interocolitica and related species isolated from human, animal and environmental sources. J Clin Microbiol 14: 304, 1981.
21. *Plemont, Y.; J. M. Clavert:* Les enterocolites et syndromes pseudo-appendiculaires a yersinia enterocolitica. 2065, 1982.
22. Organización Panamericana de la Salud: Los rotavirus. Bol Epidemiol 365: 12, 1982.
23. *Levine, M.:* Bacillary Dysentery. Med Clin North am 66: 623, 1982.
24. *O' Brine, A. D. y col.:* Production of Shigella by senteriae type like citotoxin by Escherichia coli. J Inf Dis 146: 763, 1982.
25. *Ringertz, S. y col.:* Compylobcter fetus jejuni as a cause of gastroenteritis In Jakarta, Indonesia J Clin Microbiol 12: 538, 1980.
26. *Olarte, J. y col.:* Campylobacter jejuni in children with diarrhea In Mexico City. Ped Infect Dis 2: 18, 1983.
27. *Willina, G. V. G. J. Deacon:* Campylobacter: common cause of enteritis in an infectious diseases hospital. Med J Aust 2: 268, 1980.
28. *De Grote, G.; J. Vandepitte; G. Wauters:* Surveillance of human yersinia enterocolitica infections in Belgium: 1963-1978. J. Infect 4: 189, 1982.
29. *Scientific Working Group.* Parasite-related diarrhoeas. Bull 58: 819, 1980.
30. Organización Mundial de la Salud: Infecciones intestinales por protozoos y helmintos. Ginebra Serie de Informes Técnicos No. 666, 1981.
31. *Patterson, M. L. E. Schoppe:* The presentation of amoebiasis. Med Clin N A 66: 689, 1982.
32. *Sepulveda, B.:* Progress in amebiasis. Scand J Gastroenterol (Suppl 77) 17: 153-164, 1982.
33. *WHO Scientific Working Group.* Rotavirus and other viral diarrhoeas. Bull 58: 183, 1980.

34. *Payne, C. M.; C. G. Ray; R. H. Yolen*: The 30-to-54 nm Rotavirus like particles in gastroenteritis incidence and antigenic relationship to Rotavirus. *J. Med Virol* 7: 299, 1981.
35. *Holmgren, J., A. M. Suennerholm*: Pathogenic mechanism and new perspectives in the treatment and prevention of enteric infections. *Scand J Gastroenterol Suppl* 17: 47-59, 1982.
36. *Castillo de Ariza, M.; J. Feris Iglesias y col.*: Estudio comparativo de la diarrea infecciosa con o sin terapia antimicrobiana. *Acte Med Dominicana* 4: 179, 1982.
37. *Rodriguez Grullon, J. M.*: El uso de los antibióticos en la diarrea infantil aguda. *Acta Med Dominicana* 4: 218, 1982.
38. *García Vila, A.; P. Codoñer Franch*: Tratamiento de la diarrea aguda del lactante. *Bol. Soc Val Ped* (3): 71, julio-septiembre, 1981.
39. *Ortigosa Aso, A.*: Tratamiento ambulatorio de las diarreas en niños. *Bol Soc Val Ped* (3): 58, julio-septiembre.
40. *Bennett, W. N.*: Aminoglycoside Nephrotoxicity: experimental and clinical considerations. *Mineral and Electrolyte. Metabolism* 6: 277, 1981.
41. *Weymann, L. H.*: Colitis caused by *Clostridium difficile*; a review. *Am J Med Technol* 48: 927, 1982.
42. *Willis, A. T.; R. V. Fiddian*: Metronidazole in the prevention of anaerobic infection. *Surgery* 93: 174, 1983.
43. *Pechere, J. C.; R. G. Delisle*: Selection of an antibiotic in anaerobic infections. *Surgery* 93: 134, 1983.
44. *Brook, I. G. Avery; A. Glasgow*: *Clostridium difficile* in paediatric infections. *J infect* 4: 253, 1982.
45. *Vanthoof, R.; B. Cardts; R. Dienckx; H. Coignau; J. P. Butzler*: Bacteriostatic and bactericidal activities of 24 antimicrobial agents against *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* *Antimicrob Agents chemother* 18: 118, 1980.
46. *Rodriguez, W.*: Clínica de la diarrea aguda. Síntomas y signos de los diversos cuadros diarreicos en relación a la etiología. *GEN* 36: 59, 1982.

Recibido: 2 de febrero de 1984.

Aprobado: 20 de febrero de 1984.

Dr. Raúl Riverón  
Hospital Pediátrico Docente Centro Habana  
Benjumeda y Morales  
La Habana 6.