

Síndrome diarreico infeccioso en pediatría

Dr. Antonio Chávez Pérez*

Dr. Francisco Mejía Covarrubias**

Importancia

El síndrome diarreico infeccioso (SDI) constituye en nuestro país uno de los problemas más importantes de salud pública, y ocasiona graves repercusiones médicas, sociales y económicas, por sus elevadas tasas de morbilidad, siendo éstas de mayor cuantía en las primeras etapas de la vida.

Para entender la magnitud del problema, baste mencionar que, en México, el SDI y sus complicaciones ocasionan del 30 al 35 por ciento de las defunciones en el primer año de la vida¹ y que la tasa de mortalidad por el SDI en la población general es de 89 por 100,000 habitantes.¹

Es importante resaltar, desde este momento, que el SDI es previsible en la gran mayoría de los casos, lo que se logra con la práctica cotidiana de una serie de medidas higienico-dietéticas fáciles de aplicar, siendo responsabilidad del equipo médico, educar, implantar y supervisar la ejecución de éstas medidas a nivel social e individual.

Definición

Diarrea es un vocablo, derivado del latín (diarrhoea), que significa "fluir a través".³

Clínicamente el síndrome diarreico está caracterizado por *aumento* en la frecuencia, volumen y fluidez de las evacuaciones;³ puede acompañarse de otros datos tales como dolor abdominal, pujo, tenesmo y contener en las heces elementos anormales, tales como: moco, sangre, pus, exceso de grasa y restos de alimentos no digeridos.

*Jefe del Servicio Médico 2, Hospital General S.S.A. México.

**Médico adjunto a la unidad de Pediatría, Hospital General S.S.A.

Tabla 1. Mortalidad del síndrome diarreico

- » Primer lugar en niños de uno a cuatro años.²
- » Segundo lugar en niños menores de un año y en niños de cinco a 14 años.²
- » Uno de cada 10 niños que nacen en los países en vía de desarrollo, morirá de diarrea antes de llegar a los 5 años.²

Cuando un niño presenta diarrea, aumenta el número habitual de sus evacuaciones, aumenta el volumen de las mismas, el contenido líquido y el peso de sus deyecciones.

Philips⁴ la define fisiopatológicamente como un síndrome de mala absorción de agua.

El diccionario médico la define como evacuación intestinal frecuentemente, líquida y abundante.⁴

Etiología

La sola enumeración de las posibles causas del síndrome diarreico conformaría una gran y tediosa lista que no conduciría a ningún fin práctico; sin embargo y sin intentar ser prolijos, sí debemos mencionar aunque no sea el tema del presente trabajo, las causas más frecuentes de este síndrome en pediatría:^{5,6}

- » Infecciones intestinales
- » Parasitosis intestinales
- » Intoxicaciones alimenticias
- » Defectos dietéticos
- » Carencias nutricionales
- » Defectos de absorción intestinal
- » Efectos indeseables de medicamentos

En nuestro medio⁶ dominan, por un amplio margen, la etiología infecciosa y la parasitosis intestinal, a tal grado que existe un aforismo clínico, aplicable a todos los países en vías de desarrollo: “toda diarrea es infecciosa hasta no demostrar lo contrario”.

Formando grupos con los agentes del SDI en pediatría encontramos los siguientes:

1. Grupo bacteriano

Múltiples son las bacterias involucradas en la etiología del SDI, sin embargo, dentro del grupo de las bacterias son *Escherichia coli*, *Shigellas* y *Salmonellas*, las incriminadas más frecuentemente.⁶

Las *E. coli* son las de mayor prevalencia en los niños menores de seis meses y las *Shigellas* las que dominan en los niños mayores de un año.⁷

Recientemente se ha reconocido la participación de otros agentes bacterianos como productores del SDI, entre los que podemos citar: *Campilobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *Vibrio parahaemolyticus* y *Clostridium difficile*,^{8, 9} sin que estadísticamente se haya fijado su importancia.

2. Grupo viral

En el último decenio se ha logrado poner en claro, el papel que algunos virus tienen en la etiología del SDI, siendo los más frecuentes: rotavirus, adenovirus y el agente Norwalk.¹⁰

En los niños menores de 5 años los virus que más alta incidencia tienen son los rotavirus.¹¹

Otros virus productores de diarrea y que en los decenios pasados eran considerados como los más frecuentes son los enterovirus: ECHO, Coxsackie y los poliovirus.¹¹

3. Grupo parasitario

En el gran grupo de los parásitos intestinales destacan como productores del SDI, la *Entamoeba histolytica* y la *Giardia lamblia*, pero existen muchos otros que son capaces de producir diarreas; entre los protozoarios podemos citar al *Balantidium coli*, entre los nemátodos intestinales, *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichiurus*.¹²

4. Hongos

Los hongos como productores del SDI, no

Tabla 2. Etiología infecciosa del SDI

Bacteriana:	<i>E. coli</i> , <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> .
Virus:	Rotavirus, adenovirus.
Parásitos:	<i>E. histolytica</i> , <i>G. lamblia</i> .

tienen importancia epidemiológica, únicamente cuando hay desequilibrio en la flora bacteriana o en los casos en que existe depresión inmunológica llegan a adquirir importancia, particularmente la *Candida albicans*.⁶

5. Intoxicaciones alimenticias

La ingestión de alimentos contaminados con toxinas bacterianas, tales como las del: *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringes*, *Bacillus cereus* y algunas *Salmonellas*, produce un cuadro de gastroenteritis aguda, clínicamente indistinguible de las infecciones intestinales.⁷

Epidemiología

La elevada incidencia del SDI en nuestro medio está propiciada por algunos factores dependientes, por un lado de la higiene personal y por el otro defectos del medio ambiente. Si todos estos factores se someten a un análisis crítico, quedarían englobados en lo que se ha dado por llamar “patología de la pobreza”. Basta mencionar como ejemplo los siguientes: hacinamiento, defectos en el saneamiento ambiental, deficiencias en las redes de distribución de agua, en los servicios de recolección de basura o en los sistemas de drenaje y malos hábitos higiénicos a nivel individual y colectivo.

En relación con el huésped, la edad es un factor predisponente, siendo los dos extremos de la vida los más afectados. En las primeras etapas, las que nos toca cubrir en este trabajo, la máxima frecuencia del SDI, se encuentra en la época del destete⁷ disminuyendo en forma lenta pero progresiva hasta la edad escolar, época en la cual se aprecia una tasa similar a la del adulto.⁵

Otro factor importante relacionado con el huésped es el estado nutricional: a mayor gra-

Tabla 3. Dosis infectante

<i>Shigella dysenteriae</i>	10	Bacterias
<i>Shigella</i>	200	Bacterias
<i>Salmonella</i>	variable	Bacterias
<i>E. coli</i> toxigénica	10 000 000 000	Bacterias
<i>E. coli</i> invasora	100 000 000	Bacterias

do de desnutrición, mayor frecuencia y mayor severidad del SDI.⁵

De los agentes etiológicos baste decir que la virulencia y los factores de patogenicidad varían de un grupo a otro: así por ejemplo, la dosis infectante calculada para los distintos agentes, es la indicada en la Tabla 3.⁷

Mecanismos de transmisión

El huésped y reservorio de todos los agentes etiológicos productores del SDI es el hombre. En calidad de enfermo convaleciente o portador, en su intestino habitan las bacterias, los virus y los parásitos mencionados anteriormente; sólo para el grupo de las *Salmonellas* (a excepción de la *Salmonella typhi* productora de la fiebre tifoidea) además del humano son huésped y reservorio los animales.

La fuente de infección son las evacuaciones intestinales, por lo que el ciclo de transmisión se inicia en el ano. Las vías de transmisión son múltiples; las manos, las bebidas y los alimentos contaminados con materia fecal. Las manos de las personas que preparan alimentos y las del personal que maneja a los niños son de los mecanismo de transmisión más frecuentemente involucrados. En una u otra forma el ciclo de transmisión que se inició en el ano del hombre o de los animales, culmina en la boca del infante, con la ingestión de agua o alimentos contaminados con materia fecal. Por lo tanto, el ciclo de transmisión queda resumido en dos palabras: ciclo Ano-Boca.⁶

El periodo de incubación promedio varía de uno a cuatro días y el de contagiosidad se mantiene mientras se elimine el agente etiológico por las heces, el cual es corto y dura unos cuantos días en la infección por *Shigellas*, pero se mantiene meses y hasta años en la amibiasis.⁶

Patogenia

Un gran adelanto en el conocimiento fisiopatológico del SDI, fue el descubrimiento del

mecanismo de acción de la toxina del *Vibrio cholerae*, el cual se puede resumir en unas cuantas líneas en la forma siguiente: liberación de una toxina que activa al sistema de la adenilciclase en las células de la mucosa intestinal, alterando los sistemas de absorción del agua y los electrolitos, sin alterar los mecanismos de absorción de la glucosa.¹³

Este conocimiento ha permitido fincar las bases para los avances subsecuentes; sin embargo, debemos resaltar que aún no son conocidos todos los factores de virulencia presentes en los agentes patógenos.⁷

1. Grupo bacteriano

1.1 *Bacterias toxigénicas*: Pertenecen a este grupo el *Vibrio cholerae* (que no se informa en México) y algunas cepas de *Escherichia coli* denominadas toxigénicas.

Una vez que el niño ingiere la dosis infectante de *E. coli* toxigénicas y vencidos los mecanismos de defensa que el organismo tiene, entre los que se encuentran: el pH ácido del contenido gástrico, los movimientos peristálticos, la flora bacteriana normal, la presencia de inmunoglobulinas y sustancias con poder antimicrobiano,¹⁴ la *E. coli* se multiplica aceleradamente en la luz intestinal del yeyuno-ileon, adherida a la mucosa pero sin invadirla y sin producir lesión anatómica; en este sitio libera su o sus toxinas, que causan la traslocación de los mecanismos de absorción de agua y electrolitos.¹⁴

La *E. coli* toxigénica es capaz de producir dos tipos de toxinas, una termolábil y la otra termorresistente.¹⁵

1.1.1 Toxina termolábil (TL) se destruye a 60°C, es semejante a la toxina del cólera y es antigénica.

En el área epitelial del intestino delgado existe un receptor específico para la TL, que al ser estimulado activa el mecanismo de la adenilciclase; ésta por su parte activa al ATP, que

se transforma en monofosfato cíclico de adenosina, (5-AMP) el cual es responsable de algunos de los drásticos cambios observados en el transporte intracelular de sodio y aumento de la secreción de cloro.¹⁵

La acción de la TL es tan potente que sobrepasa el poder de absorción de agua del colon, dando como resultado el cuadro diarreico.

1.1.2 *Toxina termoestable* (ST) no se destruye a 60°C., resiste la acción de los ácidos, no es antigénica y no tiene relación inmunológica o inmunoserológica con la TL.

Su mecanismo de acción no está bien determinado, parece que actúa activando el sistema de la guanilciclase, lo que podría explicar su acción patógena. El cuadro clínico que produce es menos intenso que el ocasionado por la toxina termolábil.¹⁵

Existen algunos serotipos de *E. coli* toxigénica que producen una sola de las toxinas y otros serotipos son capaces de producir simultáneamente ambas toxinas.¹⁵

En estos casos al observar al microscopio un frotis de moco fecal, no se detectan la presencia de leucocitos ni eritrocitos.

1.2 *Bacterias invasoras*, en este grupo se encuentran algunos grupos de *E. coli* denominados invasoras y que no producen las toxinas descritas anteriormente, también se encuentran las *Shigellas* y las *Salmonellas*.¹⁴

Dependiendo de la profundidad de la invasión se pueden dividir en: invasoras de la mucosa o de la submucosa.¹⁴

1.2.1 *Invasoras de la mucosa intestinal*, son la *E. coli* y las *Shigellas*, en este caso la bacteria se reproduce en el colon, invade las células de la mucosa, pasa de célula en célula, previa multiplicación y muerte celular hasta que lleguen a la lámina propia;^{16,17} durante este proceso se desarrollan las lesiones, las cuales varían de magnitud, desde reacción inflamatoria leve hasta la producción de ulceraciones confluentes y difusas.

El cuadro clínico oscila de una diarrea leve a un cuadro grave con la presencia de moco y sangre en las evacuaciones, acompañadas de fiebre, ataque al estado general, pujo y tenesmo.^{16,17}

En este caso el frotis de materia fecal mues-

tra la presencia de leucocitos polimorfonucleares y puede revelar la existencia de eritrocitos.

1.2.2 *Invasoras de la submucosa intestinal*, en este grupo se encuentran las *Salmonellas* que invaden el epitelio sin lesionarlo, penetrando hasta la lámina propia en donde producen reacción inflamatoria, básicamente con infiltración de leucocitos polimorfonucleares, en donde las bacterias son fagocitadas y localizadas en la lámina propia.¹⁸

La respuesta inflamatoria estimula la producción de prostaglandinas, principalmente E1, E2, E2 alfa, las que incrementan la actividad de la enzima adenilciclase, alterando el transporte de agua y electrolitos.¹⁹

1.3 *Otras formas de acción:*

1.3.1 Pertenecen a este grupo las denominadas *Escherichia coli* enteropatógenas, las cuales no producen toxinas (LT. o ST.) ni penetran a la mucosa intestinal; éstas participan en la diarrea epidémica del recién nacido, sus factores de virulencia no están establecidos.²⁰

1.3.2 Intoxicaciones, cuando se ingieren alimentos contaminados, se presenta un cuadro de gastroenteritis aguda usualmente sin la presencia de complicaciones y generalmente autolimitado.

Respecto a la toxina del *Staphylococcus aureus*, se sabe que daña las mitocondrias de las células de la mucosa intestinal.

2. Grupo viral

Los virus invaden el epitelio de la mucosa intestinal, habitualmente duodeno y porción alta del yeyuno,²¹ pudiendo en los casos graves extenderse a todo el intestino delgado y a otros territorios de la economía humana. En algunos casos de infección viral, se presenta aplanamiento de las vellosidades intestinales, como se recuerda, es en el vértice de éstas donde se encuentran las enzimas que desdoblan a los disacáridos en monosacáridos, forma en la que se realiza la absorción de los azúcares; al disminuir la cantidad de disacáridasas, por el aplanamiento de las vellosidades, se presenta temporalmente intolerancia de los azúcares complejos,²¹ traduciéndose este fenómeno por la prolongación del cuadro dia-

Tabla 4. Cuadro clínico

S. digestivo	M. generales	Complicaciones	
		Médicas	Quirúrgicas
Náuseas	Fiebre	Deshidratación y D.H.E.L.	Peritonitis
Vómito	Cefalea	Sepsis	Perforación intestinal
Dolor abdominal	Hiporexia	S.C.I.D.	
Meteorismo	Ataque al estado general	Neumatosis intestinal o hepática	
Diarrea	Pérdida de peso	S. mala absorción	

reico, si el infante es alimentado con estos azúcares.

3. Grupo parasitario

3.1 La *Entamoeba histolytica*, se adquiere con la ingestión del quiste (forma infectante), el cual transita hasta el intestino, sitio en el cual se liberan los trofozoítos (forma patógena), los cuales gracias a: sus movimientos ameboideos, la presencia de enzimas citolíticas y a la simbiosis bacteriana, pueden invadir la mucosa colónica, convirtiéndose en patógenas. Habitualmente las amibas producen lesiones en los sitios en donde el tránsito intestinal es más lento, como es el ciego y el recto sigmoides, pero en los casos graves pueden invadir otros segmentos colónicos, o bien tener siembras extraintestinales.²²

Cuando invaden la mucosa intestinal, producen en ésta una serie de úlceras características en “botón de camisa” angostas hacia la luz intestinal y anchas en la profundidad, cuando son numerosas tienden a confluir y esfacelar la mucosa.²²

3.2 *Giardia lamblia*, otro de los protozoarios intestinales capaces de producir el SDI, se ingiere en forma de quiste y el trofozoito se libera y habita en las porciones altas del intestino delgado, básicamente en duodeno y parte superior del yeyuno, no invade la mucosa y la presencia de diarrea está determinada porque el parásito recubre la mucosa duodenal, impi-

diendo la absorción de grasas y otros nutrientes, también actúa compitiendo con el huésped por asimilación de nutrientes, además liberando productos tóxicos y enzimáticos.²²

Cuadro clínico

La expresión clínica del SDI es polimorfa y depende de las múltiples posibilidades de interacción entre el agente etiológico, el medio ambiente y el huésped; no encaja en una sola descripción unitaria y universal como sucede en otros síndromes. Es de todos bien sabido que existen infecciones intestinales sin ninguna expresión clínica,⁶ es decir *asintomáticas*, comprobadas éstas por la recuperación del agente etiológico en las heces fecales y por la respuesta inmunológica del huésped, pero que en el otro extremo existen infecciones que revisten tal gravedad, que rápidamente en unas cuantas horas, conducen al menor a las complicaciones y a la muerte.

Entre estos dos extremos —infecciones asintomáticas e infecciones rápidamente mortales— existen múltiples formas de expresión clínica.

Esta diversidad de expresión clínica puede superarse parcialmente desde el punto de vista didáctico, agrupada la sintomatología en tres capítulos: Sistema digestivo, manifestaciones generales y complicaciones (Tabla 4).

La agrupación de la expresión clínica en el

Tabla 5. Clasificación de las diarreas

	Leve	Moderada	Grave
Edad	Se excluyen los recién nacidos	Se excluyen los recién nacidos	Todas las edades
Estado nutricional	Eutróficos y desnutridos I grado.	Se excluyen los desnutridos de III grado.	Todos
Tiempo de evolución.	(—) 5 días	(—) 10 días	Todos
No evacuaciones	Mx 6	Mx 10	Numerosos
S. generales	Ausentes	Moderados	Importantes
Complicaciones	Ausentes	Ausentes	Presentes

SDI en Pediatría, lleva como única finalidad la de permitir en forma rápida y práctica clasificar al SDI en tres grados de riesgo: leve, moderado y grave, lo que conduciría también a la aplicación de “rutinas” de diagnóstico y tratamiento.

Semiología básica de la diarrea

Los datos básicos a estudiar del signo pivote del síndrome que nos ocupan son:

1. Número de evacuaciones en un periodo determinado (24 hrs.).
2. Cantidad aproximada (para los casos no hospitalizados) y peso de las evacuaciones (cantidad exacta) en los casos graves, hospitalizados.
3. Consistencia (contenido líquido).
4. Fenómenos que la acompañan, como pujo y tenesmo.
5. Presencia de elementos anormales: moco, sangre, pus, restos de alimentos.

Los tres primeros datos: número de evacuaciones, consistencia y cantidad de las mismas, nos informan sobre la cantidad aproximada de líquidos que se pierden en el S.D.I.

Las diarreas profusas orientan el diagnóstico hacia la presunción de una bacteria toxigénica. La presencia de moco en las evacuaciones, traduce la existencia de inflamación y descamación de la mucosa intestinal; el moco se encuentra habitualmente en los casos de

bacterias invasoras y cuyo hábitat es la mucosa del colon, como son: la *Shigella*, la *E. coli*, así como también las amibas.⁷

La sangre, en ausencia de complicaciones, traduce la existencia de úlceras en la mucosa intestinal, etiológicamente, orienta a la presencia de bacterias entero invasoras y amibiasis.

La presencia de pus en las evacuaciones traduce la existencia de pequeños abscesos en la mucosa colónica, habitualmente se presenta en cuadros graves (severos) de tipo bacteriano.⁷

El pujo se refiere al esfuerzo que el menor desarrolla durante la evacuación, aunque ésta sea fluida; el tenesmo es la sensación subjetiva de evacuación incompleta, en el lactante, el tenesmo se puede apreciar por la contracción intermitente del esfínter anal, “coqueteo anal”. Ambos, pujo y tenesmo son frecuentes en los procesos inflamatorios del recto sigmoides.

Clasificación

Tomando en consideración: edad, tiempo de evolución, estado nutricional y los tres capítulos mencionados en el cuadro clínico (manifestaciones generales, del tubo digestivo y complicaciones), el SDI se puede agrupar en leve, moderado y grave.

Diarrea grave. En este grupo quedan inclui-

dos: los recién nacidos, los desnutridos de tercer grado y los menores con padecimientos o tratamientos que alteren el aparato inmunológico, aunque su cuadro no sea alarmante.

Cuando el menor presente una complicación, sea ésta médica o quirúrgica también se considerará como diarrea grave.

Asimismo se hará este diagnóstico, cuando el menor presente fiebre o vómito no controlables y más de 10 evacuaciones en 24 horas, o tenga más de 10 días de evolución.

Diarrea moderada. Tiempo máximo de evolución 10 días, no más de 10 evacuaciones en 24 horas, cuando exista moco o sangre. La fiebre y los vómitos en caso de existir son controlables.

Diarrea leve. Evolución no mayor de 5 días, sin sobrepasar 6 evacuaciones al día, pueden contener moco, pero si hay sangre quedan excluidos de este grupo.

Abordaje diagnóstico

El diagnóstico de SDI es fácil, ya que la sola presencia de *diarrea* hace la sospecha diagnóstica, aún en ausencia de otros datos clínicos.

El siguiente paso será hacer la clasificación del cuadro en leve, moderado y severo, lo cual nos permite hacer un abordaje rápido y lógico del diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Las dificultades diagnósticas aumentan cuando se intenta inferir el agente etiológico, ya que no hay un solo dato clínico patognomónico que permita ser concluyente. Se utilizan, como en todos los casos: los antecedentes epidemiológicos, las características del huésped, el cuadro clínico y los estudios de laboratorio y gabinete; los cuales, en algunos casos sí pueden ser concluyentes, éstos últimos pueden no estar al alcance del clínico, y no siempre están indicados. Cuando sí están justificados y a la mano del médico, sólo son concluyentes en un 40 a 60 por ciento.⁶ En los casos leves no suelen ser necesarios los estudios, en los graves hospitalizados, deberán agotarse todas las posibilidades.

Los estudios que se le sugieren al clínico para el estudio y tratamiento del SDI son: Biometría hemática, coprocultivo, coproparásitos en serie, investigación de amiba en fresco, frotis de moco de evacuaciones, sero-

logía en materia fecal, rectosigmoidoscopia y radiografía simple de abdomen.

Otros estudios que si bien no sirven directamente para el diagnóstico etiológico, pero apoyan en la valoración integral del paciente son: examen general de orina, electrolitos séricos, gasometría, cultivos de otros productos orgánicos, tomografías, ecogramas, biopsias, etc. Sólo deberán practicarse bajo una indicación precisa.

La descripción de cada uno de los apoyos de laboratorio y gabinete sobrepasaría los límites del presente trabajo, sin embargo quisiéramos destacar las principales bondades y en algún caso las limitaciones de los estudios básicos.

Uno de los principales aportes de la biometría hemática son las alteraciones que se presentan en la fórmula leucocitaria, que si bien no son concluyentes sí permiten orientar el diagnóstico: la leucocitosis con neutrofilia inclina el pensamiento hacia una infección bacteriana enteroinvasiva, si además presenta bandemia, se sospecha una infección grave, la cifra normal o la leucopenia con linfocitosis se aprecia más frecuentemente en las infecciones virales.

El coprocultivo brinda su máxima utilidad en las infecciones bacterianas, además si es positivo informa sobre la sensibilidad de la bacteria a los distintos antibióticos. En los medios habituales de cultivo no se desarrollan gérmenes anaerobios, lo cual es una limitante para este estudio.

Coproparásitos en serie: para nuestro tema sólo es de utilidad en caso de giardiasis. Cuando se sospecha infección por *Giardia lamblia* y el examen de materias fecales es negativo, se recomienda la busca del parásito en sondeo duodenal.

Busca de amiba en fresco: debe solicitarse este estudio en todos los casos que se sospeche amibiasis invasora; es uno de los que más ayuda presta, reporta el hallazgo de trofozoítos, que como se recuerda son la forma patógena y los causantes de las lesiones intestinales y extraintestinales. El estudio se puede practicar en el moco fecal de la evacuación recién emitida, por toma con cucharilla rectal y/o por biopsia.

El frotis de moco fecal, que puede ser practicado al mismo tiempo que la búsqueda de la amiba en fresco, es otro estudio que puede brindar un gran apoyo en el diagnóstico presuntivo, cuando el estudio reporta la presencia de leucocitos polimorfonucleares la inclinación diagnóstica es hacia las bacterias y de éstas, las enteroinvasoras; la ausencia de leucocitos apoya la infección bacteriana toxigénica y la infección viral.

Serología en materia fecal: diversos métodos serológicos, con diferentes grados de sensibilidad y especificidad, han sido útiles en la identificación de antígenos provenientes de infecciones virales, bacterianas y parasitarias, entre los que se encuentra la denominada ELISA (inmunoabsorbencia enzimática).

En el SDI leve, no recomendamos practicar ningún estudio de laboratorio.

En la diarrea moderada, se recomienda practicar: Biometría hemática, examen general de orina, frotis de moco fecal y en los casos sospechosos de amibiasis, amiba en fresco.

En la diarrea grave: Biometría hemática, examen general de orina, coprocultivo, busca de amiba en fresco, frotis de moco fecal y dependiendo de las complicaciones y medios disponibles, se deben de practicar otros estudios como: hemocultivo, electrolitos séricos, gasometría, radiografía de abdomen, tórax, etc.

Tratamiento

Es conveniente recordar que la historia natural de las infecciones intestinales marca una ruta hacia la curación en la gran mayoría de los casos, independientemente de su causa etiológica.

Un aforismo médico reza: “Las diarreas se curan con médico, sin médico y a pesar del médico”, con lo cual sólo se trata de resaltar el camino habitual de las infecciones intestinales.

Dentro de las medidas médicas que se aplican en las infecciones intestinales tenemos:

Medidas higiénicas y dietéticas, medicamentos astringentes, y los que alteran la motilidad intestinal, antimicrobianos, antiparasitarios.

Intencionalmente no se mencionan otros medicamentos que se emplean frente a las

complicaciones, por no ser del resorte de este artículo.

Medidas higiénicas. Estas son el puntal preventivo de las infecciones intestinales y su correcta aplicación hará disminuir la incidencia de estas infecciones y las elevadas tasas de mortalidad por el SDI. Podemos resumir el campo de acción de éstas medidas diciendo que son aquellas tendientes a interferir el ciclo de transmisión ano-boca.

Los participantes en el equipo de salud, entre los cuales destaca el médico, tienen como labor social muy importante y trascendente la educación, a nivel individual, familiar y comunitario, y es por medio de la educación como se pueden difundir y supervisar la correcta aplicación de las medidas higiénicas tendientes a evitar las infecciones intestinales.

Medidas dietéticas. Estas son la base y en muchos casos, junto con las medidas preventivas, forman el único tratamiento recomendado. Las medidas dietéticas a las que nos referiremos son: ayuno, dieta hídrica, realimentación.

Ayuno. En la diarrea leve se recomienda un ayuno de 2 a 6 horas (promedio 4), en la moderada de 4 a 8 horas (promedio 6), y en la severa podrá ser más prolongado.

La finalidad del ayuno es poner en “reposo” el tracto gastrointestinal, con lo cual habitualmente disminuye el número y volumen de las evacuaciones, en los casos en los que existen complicaciones, como la deshidratación grave, el ayuno es más prolongado y siempre debe ser apoyado con la administración de líquidos por vía parenteral.

Dieta hídrica. Pasado el periodo de ayuno se inicia la administración de líquidos orales, llamados en algunos centros “líquidos claros”, de los cuales mucho se podría comentar, ya que cada médico y cada institución hospitalaria tiene sus preferencias; mientras unos recomiendan soluciones comerciales, otros recomiendan fórmulas preparadas en casa, otros más, “refrescos” solos o mezclas de éstos. La OMS recomienda y distribuye en los países en vías de desarrollo, sobres que contienen, glucosa, Na, K, Cl, y bicarbonato, ofreciendo al diluirlos en un litro de agua: calorías 800, Na 60 mEq, K 30 mEq, Cl 50

Tabla 6. Fórmula casera

Sal de mesa	1 cucharada
Bicarbonato	1/4 cucharadita chica
Azúcar	1 cucharada cafetera
Agua	1000 mililitros
Brinda por litro	
Calorías	200 calorías
Sodio	45 mEq
Potasio	mEq

mEq, bicarbonato 30 mEq. Cualquiera que sea el líquido claro que se ofrezca, éste deberá ser suficiente en cantidad para llenar los requerimientos diarios, las pérdidas actuales y las pérdidas anteriores y contener un azúcar que brinde sustento calórico e incluir electrolitos, como mínimo sodio, cloro y potasio.

La cantidad de líquidos recomendada para el lactante menor con deshidratación leve o moderada, oscilará de 160 a 200 ml/kg/día, la cantidad de azúcar recomendada es de 2-3 gr/dl con lo cual se brinda un aporte calórico de 8-12 cal del contenido de electrolitos recomendado para la deshidratación isonatrémica es de Na 8-12 mEq/kg/día, Cl 16-25 mEq/kg/día y K 3 mEq/kg/día.

El periodo en el cual se recomienda la administración de los líquidos claros varía de 6 a 12 horas, iniciando entonces la realimentación.

Realimentación. Así como las alteraciones de los líquidos claros son múltiples, también los sistemas de realimentación en los cuadros diarreicos son variados: leche diluida, leches ácidas, sustitución de la leche por harina de soya, o caseinatos, dieta elemental, etc.

Uno de los sistemas más utilizados, es brindar la misma leche que tomaba el menor diluida al 50 por ciento y si por su edad ya estaba ablactado, pequeñas cantidades de alimentos que dejen escaso residuo intestinal, como son pera y manzana cruda, gelatina y caldo de pollo.

Cualquiera que sea el sistema empleado, el menor debe ser llevado a una alimentación normal lo antes posible, para evitar o agravar la desnutrición, que por sí sola puede perpe-

tuar el cuadro diarreico. En la alimentación se deberán cumplir las leyes de la alimentación promulgadas por el Dr. Escudero; suficiente, completa, equilibrada, adecuada y bacteriológicamente pura.

Astringentes intestinales. En este grupo caen los medicamentos a base de caolín, pectina y harina de algarroba, probablemente es el grupo de medicamentos más empleado en el tratamiento de SDI. Baste decir que su utilidad no está probada. Se menciona en su contra que no modifican la historia natural de la infección intestinal, que en algunos casos prolongan el proceso y aumentan la tasa de complicaciones.

De lo anterior se puede deducir que su indicación es cuestionable y que en forma ideal no deben usarse.

Medicamentos que alteran la motilidad intestinal. pertenecen a este grupo: el elixir paregórico, el difenoxilato y la loperamida. La belladona y sus derivados, aunque pueden disminuir los movimientos peristálticos no se incluyen en este grupo, ya que para lograr tal fin su dosis está colindando con su toxicidad.

Como se dijo para los astringentes intestinales, tampoco está probada su utilidad y su uso puede acarrear complicaciones. No se recomienda su uso en el tratamiento del SDI.

Antiparasitarios, si el diagnóstico etiológico es de amibiasis o giardiasis el tratamiento antiparasitario o indispensable.

En ambos casos está indicado el Metronidazol, a dosis de 30 a 50 mgr/kg/día, V.O; ó (10 mg/kg/día I.V., dividido en dos o tres dosis, diluido en suero glucosado y administrado lentamente).

El tratamiento deberá mantenerse por diez días. Otro medicamento de primera elección para la amibiasis es la emetina o mejor, la dehidrohemetina.²²

Antimicrobianos. El uso de los antimicrobianos en las infecciones intestinales es un tema muy controvertido. El brindar pautas bien definidas encierra riesgo y error. Los investigadores del tema opinan que el uso de antimicrobianos no está justificado en la gran mayoría de los casos y brindan entre otras las siguientes razones:^{23, 24}

Tema monográfico (concluye)

1. Frecuencia elevada de infecciones virales, más del 50 por ciento.

2. Una tasa muy alta de infecciones es autolimitada y espontáneamente tienden a la curación.

3. La acción in situ de los antimicrobianos sobre la flora bacteriana enteropatógena es pobre y en ocasiones contraproducente.

4. Siempre está presente el peligro de una infección por gérmenes "oportunistas".

5. El peligro que en general implica el uso de este tipo de medicamentos.

Tratando de aplicar la clasificación de diarreas leves, moderadas y graves, nos permitimos sugerir que en las diarreas leves y moderadas no se usen antimicrobianos.

En las diarreas graves se deben usar antimicrobianos en los siguientes casos: recién nacidos, recién nacidos prematuros, desnutridos de III grado, pacientes inmunodeprimidos, pacientes en tratamiento con medicamentos que deprimen el aparato inmunológico, pacientes en los cuales hay datos que la infección no está localizada al tracto digestivo (sepsis), estado de choque y en complicaciones quirúrgicas.

Otras indicaciones son aún más cuestionables, tales como: la diarrea prolongada, las evacuaciones mucosanguinolentas y el aislamiento de bacterias enteroinvasoras.²⁴

El antimicrobiano de elección va cambiando con el tiempo, inicialmente fueron las sulfas, posteriormente cloranfenicol, más tarde se usaron los aminoglucósidos (kanamicina) siguieron la ampicilina y otros aminoglucósidos, asimismo reaparecen las sulfas combinadas con trimetoprim.

Si se desconoce el germen y existe una infección grave se recomienda la asociación de una penicilina semisintética (ampicilina) con un aminoglucósido.

La decisión es más fácil cuando se conoce el agente bacteriano productor de la infección, así como su sensibilidad.

Bibliografía

1. De la Loza, SA, Cura, JV, y Sarabia, AM.: La mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias en

- México y sus proyecciones futuras. Sal. Púb. Méx. 17:757, 1975.
2. Estadísticas vitales de los Estados Unidos Mexicanos (1969-19710. Dirección de Estadísticas S.S.A., 1973.
3. Cuéllar, R.A.: Generalidades, sistematización y clasificación del síndrome diarreico en pediatría. Rev. Mex. Ped. 43:121, 1974.
4. Phillips, G.F.: Diarrhea: A current view of the pathophysiology. Gastroenterology 63:495, 1972.
5. Larracilla A., J.: Síndrome diarreico infeccioso agudo. Etiología y epidemiología. Rev. Mex. Ped. 43:133, 1974.
6. Kumate J.: Gutiérrez G.: Manual de infectología. Ed. Méd. del Hosp. Inf. de Méx., 1973.
7. Enfermedades diarreicas en el niño. Ed. Méd. del Hosp. Inf. de Méx. 7a. edición, 1981.
8. Skirrow, M.B.: *Compylobacter* enteritis: a "new" disease. Br. Med. J. 2:9, 1977.
9. Kohl, S.: *Yersinia* enterocolitica infections in children. Pediatr. Clin. North. Am. 26:433, 1979.
10. Blacklow, N.R., Dolin, R., Fedson, D.S., Dupont, H., Northrup, R.S., Hornick, R.E., y Chanock, R.M.: Acute infectious non-bacterial gastroenteritis: Etiology and pathogenesis. Ann. Inter. Med. 76:943, 1972.
11. Rodriguez, W.J.; Kim, H.W.; Arrobio, H.O.; Brandt, C.D.; Chanock, R.M.; Kapikan, A.Z.; Wyatt, R.G., y Parrott, R.H.: Clinical features of acute gastroenteritis associated with human reovirus-like agents in infants and young children. J. Pediatr. 91:188, 1977.
12. Martuscelli A. Los parásitos intestinales como causa de enfermedad diarreica en el niño. Rev. Mex. de Ped. 43:215, 1974.
13. Kimberg, D.F., Field. M., Johnson, J., Henderson, A., y Gerllon.: Stimulation of intestinal mucosal adenyl ciclase by cholera enterotoxin and prostaglandins. J. Clin. Invest. 50:1218, 1971.
14. Grady, G.F., y Keush, G.T.: Pathogenesis of bacterial diarrheas. New Eng. J. Med. 285:831, 1971.
15. Dupont, H.L., Formal, S.B., Hornick, R.B., Snyder, M.J., Libonati, P., Sheahan, D.F., Labrec, E.H., y Kalas, J.P.: Pathogenesis of *Escherichia coli* diarrhea. New Eng. J. Med. 285:1, 1971.
16. Formal, S.B.; Gamski, P.; Giannella, R.A.; y Austin, S.: Mechanism of *Shigella* pathogenesis. Am. J. Clin. Nutr. 25:1427, 1972.
17. Gianella, R.A., Gots, R.E., Charney, A.N., Greenough, W.B., y Formal, S.B.: Pathogenesis of *Salmonella*-mediated intestinal fluid secretion. Gastroenterology. 69:1238, 1975.
18. Waller, G.L.: Prostaglandins and the gastrointestinal tract. Gut. 14:402, 1973.
19. Gurwith, M.; Hinde, D.; Gross, R.; y Rowe, B.: A prespective study of enteropathogenic *Escherichia coli* in endemic diarrheal disease. J. Infect. Dis. 137:292, 1978.
20. Bishop, R., Davidson, G.P., Holmes, I.H., y Ruck, B.J.: Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non-bacterial gastroenteritis. Lancet. 2:1281, 1973.
21. Biagi F.: Enfermedades parasitarias 2a. edición, La Prensa Médica Mexicana.
22. Mandell, G.L.; Douglas, R.G. y Bennett, J.E.: Principles and Practice of Infectious Diseases. Nueva York, John Wiley & sons, 1979.
23. Finegold, S.M.: Interaction of antimicrobial therapy and intestinal flora. Am. J. Clin. Nutr.,23:1466, 1970.