

GENERALIDADES EN DIARREA AGUDA

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

RESÚMEN

Existen dos avances en el manejo de la diarrea, que podrían reducir el número de muertes infantiles; el primero la formulación de Sales de Rehidratación Oral con menor concentración de glucosa y sodio; el segundo la suplementación con zinc para disminuir la duración, severidad y episodios futuros.

La OMS/OPS define la diarrea aguda como la eliminación de tres o más evacuaciones intestinales líquidas o semilíquidas en 24 horas.

El enterocito, como unidad funcional del intestino, posee una serie de transportadores donde ocurre el proceso de movilización de glucosa y de iones, para mantener el equilibrio eléctrico adecuado.

En la evaluación del paciente la anamnesis se realiza con el fin de precisar la severidad de la diarrea y su posible causa. En el examen físico se tendrá en cuenta que esta enfermedad puede ser un signo o síntoma que se relaciona con trastornos extraintestinales.

El examen de heces puede ser una herramienta útil en la investigación etiológica. Puede cuantificarse el gradiente osmótico (GAP fecal) y determinar si estamos en presencia de una diarrea osmótica o secretora. La presencia de 5 o más leucocitos fecales sugiere un proceso invasivo siendo de utilidad la realización de un recuento diferencial, si los polimorfonucleares se encuentran en 64% o más, puede ser posible recuperar bacterias en el coprocultivo. Este último tendrá indicación en algunos grupos que por edad o patología se consideran de riesgo elevados por ser no inmuno competentes. La serología para rotavirus permitiría el aislamiento rápido de pacientes infectados para limitar un brote.

Palabras clave: Diarrea, enterocito, osmótica, secretora

SUMMARY

Two recent advances in the management of diarrhea which could reduce child deaths are the formulation of Oral Rehydration Salts with a lower concentration of glucose and sodium, and zinc supplementation to decrease the duration and severity of future episodes.

Acute diarrhea is defined by the WHO as the passage of three or more loose stools in 24 hours.

The enterocyte, as the functional unit of the intestine, has a number of carriers which contribute to the mobilization process of glucose and ions to maintain the proper electrical balance.

In the evaluation of the patient, the medical history will clarify the severity of diarrhea and its possible cause. During the physical examination, the fact that this disease may be a sign or symptom associated with extra intestinal disorders should be taken into account.

Feces analysis may be a diagnostic tool. Osmotic gradient can be quantified (fecal GAP) to distinguish osmotic from secretory diarrhea. The presence of 5 or more fecal leukocytes suggests an invasive process and if PMNs are found in 64% or more in the differential cell count, it may be possible to recover bacteria in a stool culture. The latter is indicated in some children considered of high risk for their low immune competence due to their age or to certain pathologies. Serology for rotavirus allows the rapid isolation of infected patients in order to limit an outbreak.

Key Words: Diarrhea, enterocyte, osmotic, secretory.

Introducción

La diarrea es una de las causas más frecuentes de muerte infantil alrededor del mundo. En la actualidad, existen dos avances recientes en el manejo de la diarrea, los cuales podrían reducir drásticamente el número de muertes infantiles: 1.- La nueva formulación de la solución de Sales de Rehidratación Oral (SRO) con menor concentración de glucosa y sodio, lo cual evita la deshidratación y la necesidad de tratamiento endovenoso. 2.- La suplementación con zinc para disminuir la duración, severidad y posibilidad de futuros epi-

sodios de diarrea en un periodo comprendido entre 2 a 3 meses consecutivos luego de la misma(1).

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

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

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

En las naciones en desarrollo, los niños menores de 3 años de edad presentan una media de tres episodios diarreicos

-
- (*) Gastroenterólogo pediatra. Adjunto al servicio de gastroenterología pediátrica de la Cruz Roja Seccional Mérida.
(**) Pediatra adjunto al servicio de pediatría del Hospital Américo Babo, Puerto Ordaz.
(***) Pediatra adjunto al servicio de emergencia del Hospital General Dr. Pablo Acosta Ortiz. San Fernando de Apure.
(****) Jefe departamento de pediatría del Hospital Militar de San Cristóbal Estado Táchira.
(*****) Gastroenterólogo pediatra adjunto al servicio gastroenterología pediátrica del Hospital Dr. Domingo Luciani. Gastroenterólogo adjunto al servicio de gastroenterología Pediátrica del Hospital San Juan de Dios. Caracas.
(*****) Profesor de la Universidad del Zulia Cátedra de Pediatría. Pediatra adjunto al servicio de Neonatología del Hospital Materno Infantil Raúl Leoni, Maracaibo Estado Zulia.

anuales. En muchos países, la diarrea, en especial de origen colérico, es una importante causa de morbi-mortalidad en infantes mayores de 3 años y adultos(2-4).

La enfermedad diarreica aguda continúa siendo un problema importante de salud pública, dado el elevado número de casos que se presentan cada año y los gastos que genera el tratamiento. El aumento de los costos se debe a la deshidratación y también a la desnutrición, que es una complicación favorecida por las malas prácticas alimentarias durante un cuadro de diarrea aguda, lo cual además puede conllevar a sobreinfección e incremento de la morbi-mortalidad(5).

La alta incidencia de los procesos infecciosos entéricos en la población general, junto a sus elevados índices de morbi-mortalidad en determinados grupos etarios (infantes y ancianos), hace que este tipo de patología constituya un motivo de especial interés tanto desde el punto de vista clínico como microbiológico. El número de microorganismos implicados en cuadros entéricos se ha ampliado durante los últimos años debido, a múltiples factores, entre los cuales se encuentra, la ampliación del conocimiento de la clasificación taxonómica de los diferentes agentes etiológicos y el desarrollo de métodos diagnósticos cada vez más sensibles. La aparición de agentes infecciosos, se ha visto favorecida por la mayor frecuencia de viajes intercontinentales y el aumento de los movimientos migratorios. Por último, el incremento de la cantidad de pacientes inmunocomprometidos (VIH/SIDA y tratamientos inmunosupresores) constituyen un elemento de vital importancia en relación con este grupo de enfermedades infecciosas(6).

1.- DEFINICIÓN DE DIARREA AGUDA

La Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud (OMS/OPS) definen la diarrea aguda como tres o más evacuaciones intestinales líquidas o semilíquidas en 24 horas o de al menos una con presencia de elementos anormales (moco, sangre o pus), durante un máximo de dos semanas(7).

También se define como un cuadro caracterizado por la presencia de deposiciones incrementadas en frecuencia (más de 3/día), con alteración en la consistencia (líquidas o semilíquidas), asociadas o no a síntomas generales (fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos o cólicos abdominales) y con una duración no mayor de dos semanas(8).

A nivel fisiopatológico, la diarrea es definida como una pérdida excesiva de líquidos y electrolitos en las heces debido, básicamente, a un transporte intestinal anormal de los solutos. El paso de agua a través de la membrana intestinal es pasivo y está sujeto a los desplazamientos activos y pasivos de los solutos, especialmente del sodio, los cloruros y la glucosa(9).

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

Clínicamente podemos definirla como un aumento en el

volumen, fluidez y frecuencia en las evacuaciones como consecuencia de la agresión de la mucosa gastrointestinal por diferentes agentes infecciosos, en comparación con lo considerado normal en un niño o niña. Por lo general, un lactante elimina cerca de 5gr de heces/kg/día y aquellos que son amamantados eliminan heces pastosas y blandas con frecuencia, lo cual no se considera diarrea. Por esta razón, para definir un episodio diarreico desde el punto de vista clínico, es importante conocer bien la descripción de la madre respecto al hábito intestinal normal de su bebé, tanto en frecuencia como en consistencia de las heces(10).

2.-CLASIFICACIÓN DE LA DIARREA.

a.-Según duración:

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

-La diarrea persistente se inicia como un episodio agudo de diarrea líquida o disentería, pero se extiende por 14 días o más. Con frecuencia, se observa una marcada pérdida de peso y, en la mayoría de los casos, no se puede identificar un agente etiológico. El daño de la vellosidad puede ser considerable, la mucosa intestinal puede estar aplanada y la absorción de nutrientes es inadecuada, por lo tanto es posible que exista intolerancia a disacáridos o a proteínas(11).

-La diarrea crónica tiene una duración de más de 30 días, no posee causa infecciosa, aunque puede iniciarse por una infección, y es recurrente, observada en casos de sensibilidad al gluten, fibrosis quística o desórdenes metabólicos hereditarios(12).

b.-Según Etiología:

- Etiología no infecciosa:

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

En pacientes hospitalizados la alimentación enteral, puede causar diarrea, lo cual es grave en pacientes en cuidados intensivos, quienes con frecuencia presentan ileo paralítico, lo cual les impide tolerar soluciones enterales, en especial si son hiperosmolares o si se administran volúmenes elevados. La reducción de la osmolaridad de la solución enteral, la disminución del ritmo de administración o la suspensión temporal de la misma suelen ser medidas terapéuticas efectivas(13,14).

- Etiología Infecciosa (Cuadro 1)

Cuadro 1 Agentes infecciosos y modos de transmisión en diarrea aguda (11)

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

c.-Según síndromes clínicos:

Desde el punto de vista clínico, los cuadros de enfermedad diarreica aguda se dividen en dos grandes síndromes (cuadro 2):

- **Síndrome diarreico coleriforme** (diarrea líquida aguda): Diarrea que empieza de manera aguda y tiene una duración de menos de 14 días (la mayoría se resuelve en menos de 7). Se manifiesta por 3 o más evacuaciones, líquidas o semilíquidas, sin sangre visible, que puede acompañarse de vómito, fiebre, disminución del apetito e irritabilidad.
- **Síndrome diarreico disenteriforme:** Se caracteriza por la presencia de sangre visible en las heces; sus efectos incluyen: anorexia, pérdida de peso, daño de la mucosa intestinal causado por agentes invasoras(11).

d.-Según fisiopatogenia:

- Osmótica Secretora

- Alteración de motilidad
- Invasiva

3.-FISIOPATOLOGÍA

Conocer la fisiología del transporte de agua y electrolitos en el tracto gastrointestinal resulta de vital importancia para entender el proceso de la enfermedad diarreica y establecer un tratamiento para la misma. Normalmente, cada día, 8 a 10 litros de líquido son secretados al lumen intestinal desde las glándulas salivales, estómago, páncreas, ductos biliares e intestino delgado; solo 1 a 1.5 litros alcanzan el colon y 100 a 150 cc son excretados en las heces (16).

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

Cuadro 2 Claves para clasificación en síndromes clínicos (15)

PARAMETROS	COLIFORME	DISENTERIFORME
Clínica		
Fiebre	Baja	Elevada
Vómito	Frecuente	Infrecuente
Estado General	Bueno	Tóxico
Coprocópico		
Inspección	Acuosa	Moco con o sin
Volumen	Aumentado	Normal o aumentado
Número heces/día	Menor 10	Mayor 10 Negativos
Azúcares reductores	0 a ++++	Negativa
pH	5-7.5	6-7.5
Sangre oculta	Negativa	Positiva
Polimorfonucleares	No o escasos	Abundantes
Mecanismo	Producción	Invasión mucosa
Fisiopatológico	Toxinas	
Complicaciones	Severa	Leve
Deshidratación	Acidosis	
Otros	Shock	Prolapso rectal
	Trastornos	
	Electrolíticos	
Gérmenes	<i>Rotavirus</i>	ECEI
Prototipos	<i>Shigella spp</i>	ECEA
	<i>ECET</i>	Salmonella
	<i>ECEP</i>	
	<i>V. colérico</i>	
	<i>Yersinia enterocolitica</i>	

movilización de azúcares y de iones, para que se produzca la absorción de nutrientes y mantener el equilibrio eléctrico adecuado (Figura 1A). Así mismo, el movimiento de agua, a través del epitelio, hacia la luz intestinal es un proceso pasivo que ocurre secundariamente a un gradiente osmótico, en el cual el cloro y el bicarbonato son los iones predominantes. La secreción de cloro depende de señales intra y extracelulares, lo que condiciona la acción de segundos mensajeros (AMPc, GMPc, calcio intracelular) sobre proteínas transportadoras y canales de cloro, específicamente a nivel de las criptas en el intestino delgado. (Figura 1.B)

La dinámica de intercambio mucosal-intestinal está regulado por un sistema conformado por células endocrinas, paracrinas e inmunes, las cuales a su vez son controladas por el sistema nervioso entérico, a través de neuronas secretomotoras que terminan en la lamina propia y estimulan el paso de

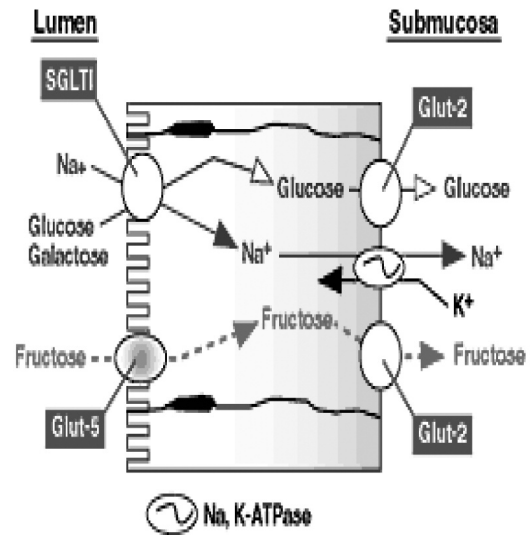
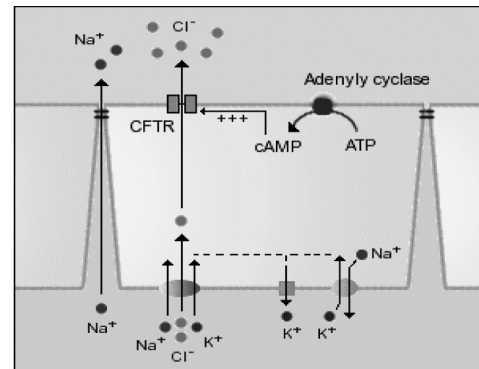


Figura 1.A: Representación esquemática del enterocito y los diferentes transportadores que participan en el cotransporte de iones y monosacáridos(17).

Petri WA, Miller M, Binder H, Levine M, Dillingham R, Guerrant R. Enteric infections, diarrhea and their impact on function and development. *J Clin Invest.* 2008.

Figura 1.B.: Representación del movimiento de iones a través del enterocito por el aumento intracelular de los mediadores como el AMPc(18)



iones Cl hacia la luz intestinal, difusión pasiva de Na+ y agua debido al aumento de la osmolaridad intraluminal(17). Los principales mediadores de la respuesta neuroendocrina por estimulación toxigénica son: el péptido intestinal vasoactivo, la 5-hidroxitriptamina y la acetilcolina(16-18).

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

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

Diarrea secretora: es el mecanismo que con más frecuencia ocasiona los episodios de diarrea en la edad pediátrica, (casi 70% de los casos)(15). La diarrea producida por la toxi-

na del cólera es su ejemplo más característico, en la cual la bacteria produce la toxina A que se une a receptores específicos en el enterocito, activando la adenilciclasa que produce un aumento en los niveles del AMP-c intracelular. Este segundo mensajero es responsable del aumento de la secreción de Cl⁻, que arrastra grandes volúmenes de agua y sodio (Figura 1.B) (16). En el caso de la enteritis por rotavirus, el mediador responsable de la hipersecreción es una toxina conocida como NSP4, la cual actúa, específicamente, aumentando el nivel de calcio intracelular que interviene en la activación de los canales de Cl⁻ con el consiguiente efecto secretor ya conocido.

Diarrea invasiva: el agente patógeno se adhiere al enterocito, alcanza el espacio intracelular, produce apoptosis de las uniones intercelulares, y se replica dentro de la célula o en el espacio intersticial, con una consecuente respuesta inflamatoria local y/o sistémica y lesión mucosal en grado variable (Figura 2) (16,19). Este mecanismo ocurre en la diarrea por Shigella, Campilobacter, E. histolytica y Clostridium.

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

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

4.-EVALUACIÓN DEL NIÑO CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

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

Es función del médico, al evaluar un niño con diarrea, explorar este terreno con el fin de orientar a las familias y reafirmar los conocimientos y prácticas adecuadas, así como también modificar aquellas que no lo sean(20).

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

- Duración de la diarrea
- Viajes previos, asistencia a guardería
- Presencia de sangre en las heces
- Presencia e intensidad del vómito
- Número de evacuaciones y vómitos
- Capacidad o no de beber del niño
- Presencia e intensidad de la sed
- Clase de alimentos y tipo de líquidos que se le han suministrado y los que se le han suspendido, incluyendo SRO y su dilución.

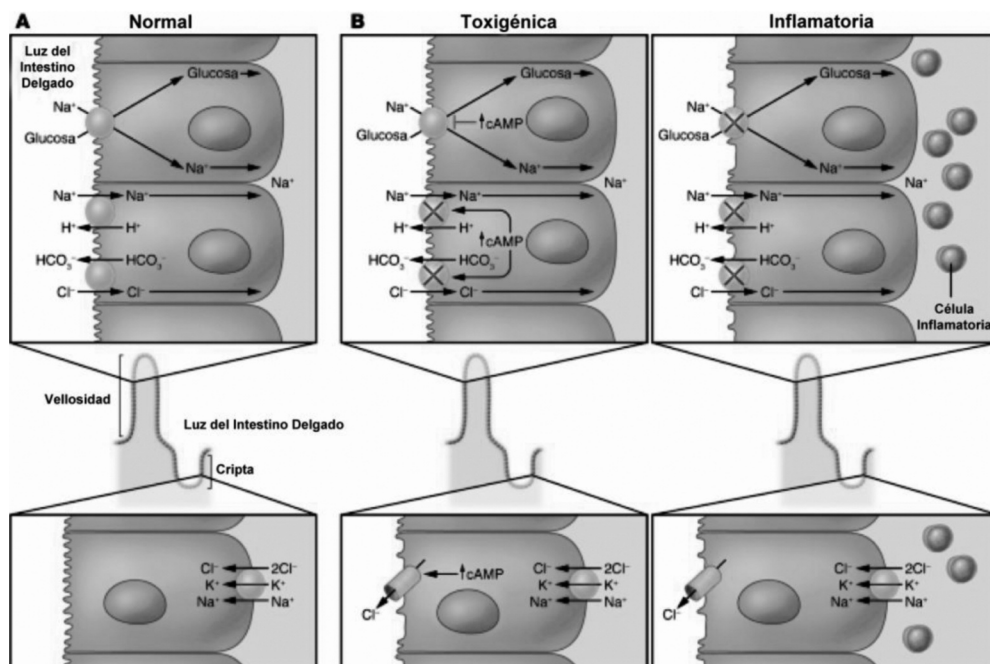


Figura 2. A. Movimiento de iones a través de del enterocito y sus diferencias entre la cripta y la vellosidad en estado normal. B. Activación de la secreción por efecto toxigénico y cambios en la diarrea invasiva(17).

Introducción de nuevos alimentos

- Lactancia materna: si la venía recibiendo o si se le suspendió
- Presencia de diuresis en las últimas seis horas
- Medicamentos y remedios caseros que se le han dado al niño en el actual episodio.

b.- Examen Físico: como en cualquier enfermedad, al paciente con diarrea se le debe realizar un examen físico, tomándose en cuenta que esta enfermedad puede ser un signo o síntoma que se relaciona con trastornos extraintestinales como otitis

media, neumonía, infección urinaria, sepsis, entre otros(20).

Hay afectación del estado general, particularmente por la deshidratación y por la conocida acción de las toxinas sobre el sistema nervioso central y sobre distintos órganos. Pueden existir

Cuadro 3 Características diferenciales de las diarreas según el agente etiológico

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

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

tir diferencias clínicas y semiológicas, según el agente causal implicado, como se aprecia en el Cuadro 3 (21).

El hecho de que los programas de capacitación en el manejo de la diarrea dirijan su atención a la detección de signos de deshidratación, se debe a que esta es la causa principal de muerte de esta enfermedad. La eficacia de tales programas radica en universalizar pautas de evaluación, clasificación y manejo, sin que ello signifique que los médicos se sustraigan de su papel de brindar una atención integral al paciente pediátrico. El médico no debe limitarse a detectar solamente la presencia o no de deshidratación(21).

c.- Exámenes de laboratorio:

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

Algunos exámenes de laboratorio, de fácil ejecución a nivel de la consulta primaria, pueden ayudar al médico en el diagnóstico, mejor tratamiento y favorecimiento de la involución de la enfermedad(22).

Coproanálisis: El examen de heces puede ser una herramienta útil en la investigación etiológica de la diarrea aguda, a pesar de que su indicación máxima es la diarrea crónica(22).

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

En el análisis químico se determina el pH, cuyo nivel normal está alrededor de 6,5. En la mayoría de los estados secretores, una cantidad sustancial de bicarbonato permanece en el agua fecal, lo cual mantiene el pH cercano a la neutralidad 7.0. Los pacientes que ingieren carbonato de calcio, óxido de

magnesio o durante la antibioticoterapia, pueden presentar heces ligeramente alcalinas. Un pH fecal bajo sugiere malabsorción de hidratos de carbono, y se pueden detectar pH iguales o inferiores a 5.5(23,24). La determinación de electrolitos en heces (sodio y potasio) es muy valiosa en pacientes con diarrea acuosa. Si las concentraciones de estos electrolitos son elevadas, el agua en heces aumenta, debido a un defecto en la absorción neta de electrolitos (diarrea secretora). Si las concentraciones de electrolitos son bajas, se retiene un exceso de agua en heces intraluminal debido a la presencia de alguna otra sustancia osmótica activa (diarrea osmótica). Esta relación puede cuantificarse calculando el gradiente osmótico (GAP fecal) de las heces por medio de la siguiente ecuación:

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

Un valor igual o inferior a 50 mOsm/kg indica que la mayor parte de la osmolalidad del agua fecal se debe a electrolitos y, por tanto, se trata de una diarrea secretora con sodio fecal > 60-70 mEq/L. Un gradiente osmótico fecal superior a 100 mOsm/kg es compatible con bajas concentraciones de electrolitos en agua fecal, y es la conformación de una diarrea osmótica con sodio fecal bajo, por lo general muy inferior a 60 mEq/L. Pueden observarse valores intermedios en los procesos mixtos, como ejemplo: síndrome de intestino corto y enfermedad celíaca(24,25).

En el examen microscópico de heces fecales se pueden visualizar parásitos o sus formas evolutivas. La presencia de eritrocitos evidencia sangrado de algún tramo del tubo digestivo y son muy abundantes en el síndrome disintérico(24).

Serología para rotavirus: el diagnóstico microbiológico precoz permitiría el aislamiento rápido de los pacientes infectados para limitar la extensión de un brote, disminuir el número de diarreas de origen desconocido y de pruebas complementarias como el coprocultivo. Las pruebas de diagnóstico rápido se basan en tres técnicas inmunológicas: aglutinación con látex, ELISA e inmunocromatografía(26).

Contaje de leucocitos fecales: la presencia de 5 o más leucocitos fecales sugiere un proceso invasivo y será de utilidad la realización de un recuento diferencial. Si los Polimorfonucleares (PMN) se encuentran de 5 a 10 por campo o representan un 64% o más, su valor predictivo positivo será 45% de posibilidad de recuperar bacterias en el coprocultivo; asociados a moco indican inflamación intestinal. Los PMN predominan en shigelosis, salmonelosis, *Escherichia coli* y en enfermedad inflamatoria intestinal. Los mononucleares o macrófagos se encuentran en mayor proporción en fiebre tifoidea(24,27).

Coprocultivo: en síndrome disentérico o diarrea acuosa secretora es necesario la realización de un coprocultivo para la determinación de enteropatógenos bacterianos que invaden la mucosa intestinal y puedan llevar a diarrea con sangre. Es una indicación formal en algunos grupos que, por edad, patología o inmunocompromiso, se consideran de alto riesgo, tales como: recién nacidos y lactantes menores de 3 meses, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, otras inmunodeficiencias primarias o secundarias, esplenectomizados y desnutridos entre otros(28).

REFERENCIAS

- Lineamientos para el Tratamiento de la Diarrea Incluyendo las nuevas recomendaciones para el uso de las Sales de Rehidratación Oral (SRO) y la Suplementación con Zinc, para trabajadores de salud en postas médicas. World Health Organization. UNICEF. Arlington USA; Enero 2005.
- Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de la diarrea. Manual clínico para servicios de salud. Washington, D.C. 2008; 1-2.
- Huttly SRA, Morris SS, Pisani V. Prevention of diarrhoea in young children in developing countries. *Bull World Health Organ* 1997; 75(2): 163-174.
- Cunliffe NA, Kilgore P, Bresee JS, Steele AD, Luo N, Hart CA, et al. Epidemiology of rotavirus diarrhea in Africa: a review to assess the need for rotavirus immunization. *Bull World Health Organ*. 1998; 76(5): 525-537.
- Cáceres DC, Estrada E, DeAntonio R, Peláez D. La enfermedad diarreica aguda: un reto para la salud pública en Colombia. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 2005; 17(1): 6-14.
- Lima A, Lima N. Epidemiology, therapy, and prevention of infection with *Shigella* organisms and *Clostridium difficile*. *Curr. Op. Microbiol Infect Dis* 1993; 6: 63-71.
- Roa J, Echandía C. Emergencias y Urgencias en Pediatría. 2da Ed. Madrid; 2001.
- Sierra Rodríguez PA. Diarrea interpretación de la enfermedad. XX Congreso Colombiano de Pediatría. Sociedad Colombiana de Pediatría. Disponible en www.encolombia.com/vol33n3-pediatria-actualizacion2.htm - 34k Consultado: 22 abril de 2009
- Hamilton J.R. Infecciones intestinales. En: Behrman R E, Baughan P. Nelson Tratado de Pediatría. 17ª Ed. Volumen II. España: Interamericana. Mc Graw-Hill; 2005. p. 1142-1143
- Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Capítulo 9. Diarrea aguda. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2008. P.264
- Sierra PA. Actualización del control de la enfermedad diarreica aguda en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. *Revista de Pediatría*. Disponible en: <http://encolombia.com/vol33n3-pediatria-actualizacion.htm> Consultado: 15 de febrero 2009
- Nolasco CE. AIEPI: Argumentos técnicos para la estrategia de atención integral al niño (a). Monografias.com, Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos19/diarreas-y-anemia/diarreas-y-anemia.shtml>. Consultado: 18-enero-2005
- Diez J, Delgado R. Manejo de Diarreas. Cap. 15. Disponible en: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion6/capitulo115/capitulo115.htm> Consultado: 18 de abril 2009
- Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Gastroenteritis. *Diarrea Crónica. Tratado de Pediatría*. 16a Ed. Pennsylvania; McGraw-Hill Interamericana; 2001, p, 840 y 1286.
- Casburn-Jones AC, Farthing MJF. Management of infectious Diarrhoea. *Gut* 2004; 53:296-305
- Burleigh MR, Banks MR. Stimulation of intestinal secretion by vasoactive intestinal peptide and cholera toxin. *Autonomic Neuroscience: Basic and clinical*. 2007; 133 (1): 64 - 75
- Petri WA, Miller M, Binder H, Levine M, Dillingham R, Guerrant R. Enteric infections diarrhea and their impact on function and development. *J Clin Invest*. 2008; 118 (4): 1277-1290.
- Farthing MJ, Casburn-Jones A, Banks MR. Getting control of intestinal secretion: thoughts for 2003. *Digestive and Liver Disease*. 2003; 35: 378-385
- Popoff MR. Interactions Between Bacterial Toxins And Intestinal Cells. *Toxicon* 1998; 36(4): 665 - 685
- Ochoa V. Enfermedad diarreica aguda. En: Correa J, Gomez J, Posada R. Fundamentos de Pediatría, 3era edición incorporación para investigaciones biológicas. Colom. 2006 p. 364-365.
- Delgado-Rubio A, De Aristegui J. Diarrea aguda. Gastroenteritis. En: Manuel Cruz. Tratado de Pediatría. 9na edición. Madrid: Editorial Ergon; 2006. p. 1125-1133.
- Gastón D. Diagnóstico y tratamiento del síndrome diarreico agudo. En: Meneghello RJ, Fanta NE, Paris ME, Puga T. *Pediatría*. 5ta edición. Buenos Aires: Panamericana; 1997. pp.1537-1549.
- Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. 4ta ed. Unidad VII. Capítulo 18. Medellín Colombia: Corporación para investigaciones biológicas 2005. pp 455-483
- Lichtenstein G, Wu G. Los requisitos en gastroenterología: intestino Delgado y grueso. España: Elsevier; 2005.
- Medina J. Manejo integral del niño con diarrea. *Rev peru pediatric* 2008; 61 (3): 170-175
- García LA, Domínguez G. Pruebas para la detección rápida del rotavirus. Disponible en: http://www.infodoctor.org/gipi/guia_abe/pdf/pruebas_deteccion_rapida_rotavirus_v1_2007_anexo.pdf. (Consultado: 23-abril-2009)
- Rossomando A, La Riva L, Leston J, Delfin T, Rodríguez J. Síndrome Disentérico en niños, serie de casos. *Arch Venez de Pueric y Pediatría*. 1999; 62: 132-137
- Olfield E, Wallace M. The role of antibiotics in the treatment of infectious diarrhea. *Gastroenterology Clin* 2001; 30: 5-22