

# CURSO DE SEMIOLOGÍA PEDIÁTRICA 2019

---

## **Gastroenteritis aguda**

Dr. Jorge Diego Agrimbau Vázquez

Médico Pediatra del área ambulatoria,  
Hospital de Pediatría S.A.M.I.C.

Prof. Juan P. Garrahan, Ciudad de Buenos Aires,  
Argentina



Laboratorios Andrómaco

# Curso de Semiología Pediátrica 2019

## Gastroenteritis aguda

Dr. Jorge Diego Agrimbau Vázquez

Médico Pediatra del área ambulatoria, Hospital de Pediatría S.A.M.I.C.

Prof. Juan P. Garrahan, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

## Contenido

Concepto y definición.....	2
<i>Clasificación.....</i>	2
Epidemiología .....	2
Etiología.....	3
Fisiología .....	3
Patogenia.....	4
<i>Secretoras.....</i>	4
<i>Invasivas .....</i>	5
<i>Alteración de la función.....</i>	5
<i>Disminución del área de absorción .....</i>	6
<i>Penetrantes.....</i>	6
Tipos de diarrea .....	7
Manifestaciones clínicas .....	7
<i>Valoración.....</i>	7
<i>Deshidratación.....</i>	7
<i>Caso clínico .....</i>	8
<i>Valoración de la deshidratación.....</i>	9
Exámenes complementarios .....	10
<i>Manejo clínico. Enfoque.....</i>	10
<i>Complicaciones .....</i>	10
Abordaje clínico .....	11
Tratamiento .....	11
<i>Bases fisiopatológicas para el uso de sales</i>	
<i>de rehidratación oral.....</i>	12
<i>Realimentación .....</i>	12
<i>Tratamiento farmacológico .....</i>	13
Prevención .....	15
Bibliografía .....	16

## Concepto y definición

La gastroenteritis aguda (GEA) es un cuadro clínico que se caracteriza por diarrea de comienzo brusco, con mayor pérdida de agua por la materia fecal y aumento del número de deposiciones. Con frecuencia se acompaña de vómitos y, a veces, cursa con fiebre y dolor abdominal de tipo cólico. La gastroenteritis es una de las causas más comunes de morbilidad pediátrica, particularmente dentro de los primeros años de vida, y se produce por la alteración de los mecanismos que regulan la absorción del agua y los electrolitos en el intestino.

## Clasificación

De acuerdo con la duración en el tiempo del aumento de la frecuencia, la fluidez o el volumen de las deposiciones, cuando se presentan en niños previamente sanos y bien nutridos, podemos clasificar la diarrea como:

- Aguda**, de menos de 7 días de duración;
- Prolongada**, si se prolonga por hasta 2 semanas;
- Persistente**, más allá de los 14 días;
- Crónica**, si persiste más de un mes.

## Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año se producen 1700 millones de casos de enfermedad diarreaica en el mundo. Cada niño menor de 5 años presenta un promedio de 3 episodios anuales de diarrea aguda. Asimismo, la diarrea es la tercera entre las causas globales de muerte (considerando en primer lugar, las complicaciones asociadas con el parto y el parto prematuro, y en segundo lugar las neumonías).



Muertes anuales en niños menores de 5 años a nivel mundial.

Las cifras son impactantes en cuanto a la mortalidad de menores de 5 años. Hace 40 años la mortalidad era de 5 millones por año. En relación con la última cifra del año 2013,<sup>1</sup> 20 000 muertes se producirían en el período neonatal. Se debe considerar que la mayoría de los fallecimientos por diarrea son causados por deshidratación, y tres cuartas partes de estos ocurren en África y en el sudeste asiático.

Debido a los esfuerzos realizados en las últimas 4 décadas, se logró disminuir la tasa de mortalidad en los países en desarrollo. Se cree que contribuyó a esto, sobre todo como factor de protección, la distribución e implementación del uso generalizado de sales de rehidratación oral. Sin importar el tipo de diarrea, la etiología o la edad (excepto que sea una diarrea aguda grave) las sales de hidratación tienen un 90% de efectividad y son seguras. Otros factores que también contribuyeron son la lactancia materna, la mejoría del estado sanitario y de la higiene, y las tasas de vacunación.

Es distinta la repercusión de las diarreas agudas en los países en vías en desarrollo, en los que constituye un problema grave y con alta mortalidad, que en los países desarrollados, en los cuales la mortalidad es menor, pero la morbilidad es alta. Esto último genera altos costos directos e indirectos en consultas médicas y medicaciones, ausencia laboral de los padres, entre otros factores.

En EE.UU., se producen de 21 000 000 a 37 000 000 de episodios de GEA por año entre el total de 16 500 000 de niños menores de 5 años. El número de consultas pediátricas por gastroenteritis en las guardias es de 1 700 000 por año y los casos de menores de 5 años representan el 13% de los 163 000 ingresos anuales por GEA.

**En cuanto a la epidemiología en la Argentina, se producen un millón de casos de gastroenteritis por año en promedio, la mitad de estos en menores de 5 años. El rotavirus es el agente causal más frecuente y es el responsable de 4 de cada 10 internaciones por gastroenteritis, según datos de la Sociedad Argentina de Pediatría.<sup>2</sup>**

## Etiología

La etiología de la gastroenteritis puede dividirse en infecciosa o no infecciosa. Las infecciosas representan el 80% de todas las gastroenteritis y pueden estar causadas por virus, bacterias o parásitos (Tabla 1). El aislamiento de los patógenos se obtiene aproximadamente en la mitad de los casos, con variación en la etiología y la tasa de infección según el grupo etario.

Entre los agentes infecciosos, los virus son más frecuentes y son responsables de más del 60% de los casos en los menores de un año.

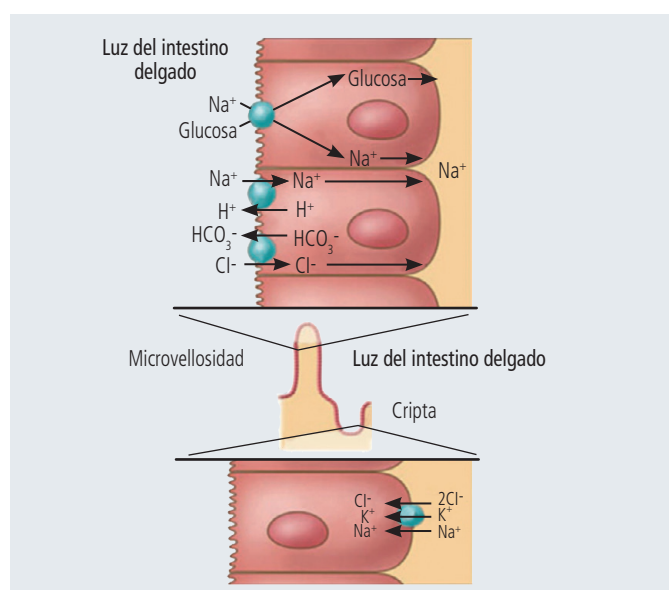
**Tabla 1.** Gastroenteritis infecciosas.

VIRUS	BACTERIAS	PARÁSITOS
Rotavirus	<i>Shigella</i>	<i>Giardia lamblia</i> *
Astrovirus	<i>Campylobacter jejuni</i>	<i>Cryptosporidium</i>
Adenovirus	<i>Salmonella</i>	<i>Entamoeba coli</i>
Norovirus	<i>Escherichia coli</i>	
Calicivirus	<i>Aeromonas</i>	
Sapovirus		

\*Puede producir diarrea crónica o aguda.

## Fisiología

En relación con la fisiología de los movimientos de los iones y del agua en el intestino, en la Figura 1 se observa que el sodio se absorbe por dos mecanismos diferentes en las células de las microvellosidades. En la parte superior de la gráfica se muestra la absorción estimulada por la glucosa, con la bomba de cotransporte sodio-glucosa, mientras que en la parte inferior se observa la absorción electroneutra que corresponde al acoplamiento de los intercambios de la bomba de sodio-protones y los cationes cloro-bicarbonato.



**Figura 1.** Fisiología de los movimientos de los iones y del agua en el intestino.<sup>3</sup> HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, anión bicarbonato; H<sup>+</sup>, protón; anión Cl<sup>-</sup>; Na<sup>+</sup>, ion sodio.

Conocer la fisiopatología del agua, los electrolitos y los nutrientes durante la gastroenteritis, permitió diseñar el tratamiento adecuado para resolver el problema, evitando la deshidratación y las internaciones y previniendo la malnutrición. De esta forma, el presente y el futuro están representados por las sales de rehidratación y la realimentación adecuada.

## Patogenia

Las diarreas agudas, al igual que las crónicas, pueden clasificarse de acuerdo con el mecanismo fisiopatológico en las siguientes categorías:

- secretoras,
- invasivas,
- por alteración de la función,
- por disminución del área de absorción,
- penetrantes.

En la práctica, las manifestaciones clínicas permiten orientar hacia alguno de esos mecanismos, aunque a veces pueden coexistir.

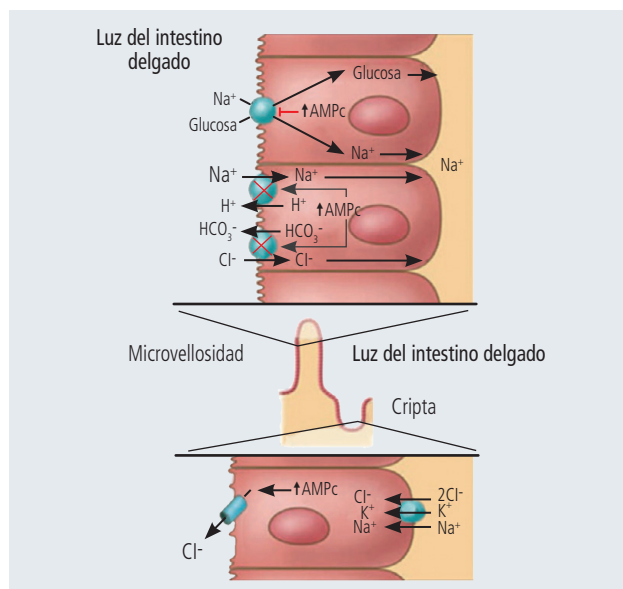
## Secretoras

Los casos agudos de las diarreas secretoras o toxigénicas suelen estar causados por determinadas bacterias que producen toxinas (con efecto citotónico) o aquellas que son citotóxicas, además de las debidas a intoxicaciones alimentarias. Otra causa puede ser el sobrecrecimiento bacteriano. Estas generalmente producen vómitos repentinos y diarrea explosiva por la ingesta de toxinas en alimentos contaminados.

**Las enfermedades transmitidas por alimentos no son solo por bacterias o virus, sino que también pueden serlo por metales pesados, intoxicación por mariscos o por hongos (setas). Pueden acompañarse de parestesia, parálisis y alteración del estado mental.**

En estas diarreas, el mecanismo se produce por acción citotónica (con activación de la adenilciclase) o por acción citotóxica por destrucción celular (sin intervención de la enzima adenilciclase). El daño se localiza en el intestino delgado; las deposiciones son líquidas (acuosas), con pérdida importante de agua y electrolitos. Es característica la persistencia de la diarrea a pesar del ayuno. Los microorganismos más frecuentemente involucrados son *Escherichia coli* enterotoxigénica, *Vibrio*, *Bacillus cereus*, *Clostridium*, *Staphylococcus aureus* y *Shigella dysenteriae*.

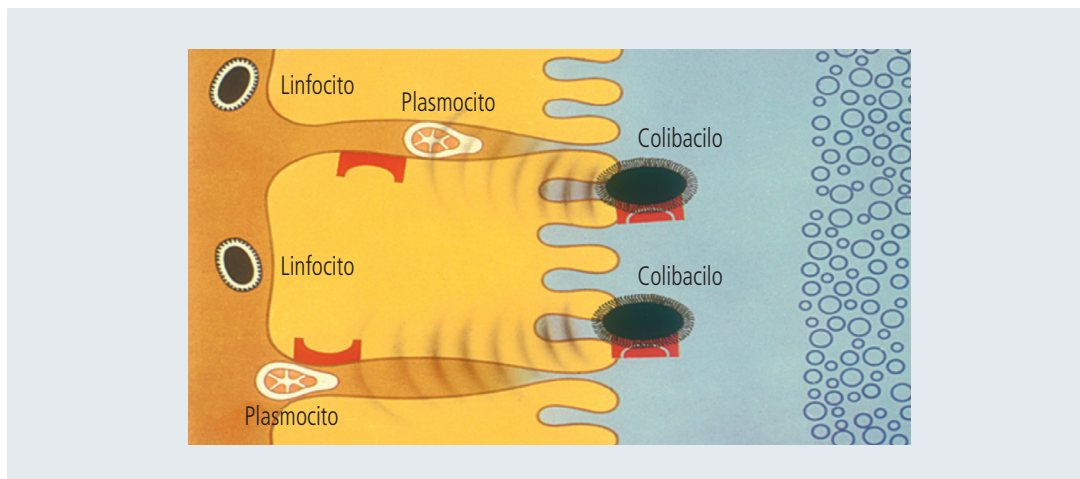
En la Figura 2 se observa un caso de mucosa secretora; el aumento en la concentración de adenosín monofosfato cíclico (AMPc) en la mucosa, inhibe la absorción electroneutra de sodio y cloro, pero no influye en la absorción del sodio estimulado por la bomba de cotransporte sodio-glucosa. Esto se lleva a cabo en la microvellosidad; en el recuadro inferior se destacan las células secretoras de las criptas, en las cuales la secreción del cloro es mínima en las personas sanas, y se activa por el AMPc en los casos de diarrea enterotoxigénica.



**Figura 2.** Caso de mucosa secretora.

AMPc, Adenosín monofosfato cíclico;  $\text{HCO}_3^-$ , anión bicarbonato; anión  $\text{Cl}^-$ ;  $\text{Na}^+$ , ion sodio;  $\text{K}^+$ , ion potasio.

La Figura 3 representa la acción de *Escherichia coli* enterotoxigénica; se observa la forma en que esta bacteria coloniza y se adhiere a los enterocitos del intestino delgado, mediante las fimbrias de la superficie y los pili, induciendo la hipersecreción de los líquidos y electrolitos al intestino delgado por el mecanismo antes mencionado. Por medio de señales, se activa toda la respuesta inflamatoria local.



**Figura 3.** Acción de la bacteria *Escherichia coli* enterotoxigénica.

### Invasivas

Las diarreas invasivas o inflamatorias se producen por penetración y destrucción de las células del epitelio intestinal, con inflamación y ulceración de la mucosa, preferentemente a nivel del colon. Estas suelen ser con moco y sangre, y no es infrecuente cierto grado de participación sistémica, con fiebre y alteración del estado general.

Mediante el examen directo de materia fecal al microscopio, se demuestra la existencia de leucocitos y hematíes, aunque no siempre se puede observar esta situación en las diarreas inflamatorias (depende, por ejemplo, del tiempo que estuvo en espera la muestra y de otros factores).

Los gérmenes invasivos más habituales son *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* enteroinvasiva y *Campylobacter jejuni*.

En la diarrea inflamatoria, debido al tipo de lesión, se produce una alteración en la morfología celular y una reducción en la absorción del sodio estimulada por la glucosa y en la absorción de sodio-cloro electroneutra. En este caso, es importante el papel que cumplen las citoquinas.

*Shigella*, por invasión superficial de la mucosa del colon a través de las células M que se encuentran en las placas de Peyer, ingresa y se produce una serie de acontecimientos, entre los que se incluye la apoptosis de los macrófagos, la multiplicación y la diseminación de las bacterias al interior de las células subyacente. De esta forma se liberan interleuquina 8 y otros mediadores; se produce la transmigración de los neutrófilos hacia la luz del colon, con todo un proceso de necrosis y de granulación de neutrófilos, y la ruptura de la barrera epitelial y la destrucción de la mucosa. Estas son características clásicas de la disentería.

### Alteración de la función

Las diarreas por alteración de la función o de los mecanismos osmóticos se producen por alteración de los mecanismos de absorción y transporte de los enterocitos. La agresión a estas células causa un aumento de la velocidad de exfoliación y, secundariamente, un reemplazo por enterocitos inmaduros. Así, los pacientes pueden presentar deposiciones líquidas y, en ocasiones, ácidas por la presencia de azúcares no absorbidos. Estos mecanismos de acción están presentes en los rotavirus y adenovirus.

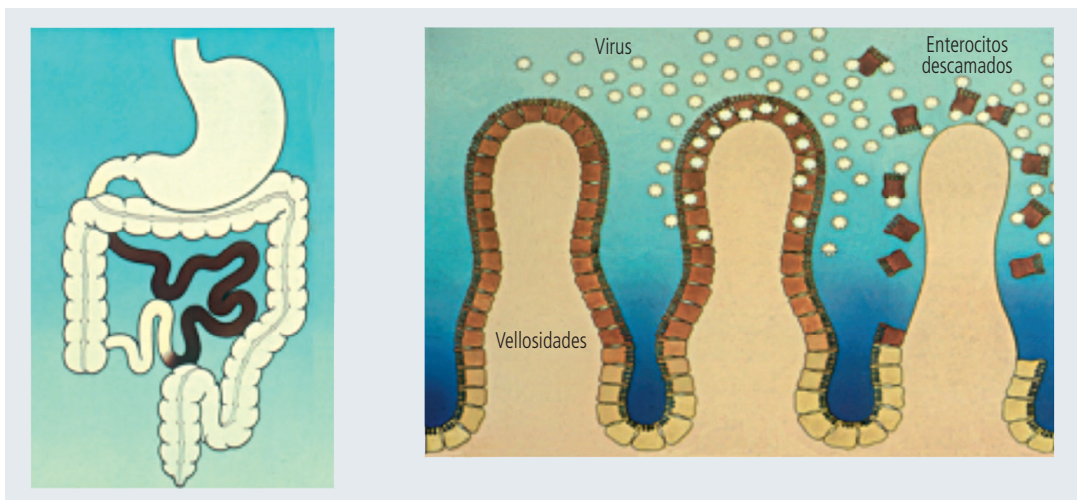


Figura 4. Muestra la presencia de virus, con la descamación de los enterocitos a nivel del intestino delgado.

En el caso de los rotavirus, seleccionan como objetivo los extremos de las microvellosidades de los enterocitos, y pueden penetrar por una invasión directa o por endocitosis dependiente de calcio. Esto produce un acortamiento de la vellosidad y una pérdida de la superficie absorbente del enterocito, con pérdida de las microvellosidades. A su vez, también pueden generar un mecanismo por el cual producen una sustancia que causa una reacomodación en el citoesqueleto, con activación de los depósitos de calcio y liberación.

### Disminución del área de absorción

Las diarreas por disminución del área de absorción pueden ser secundarias a una atrofia de las vellosidades; este mecanismo de acción es el utilizado por *Giardia lamblia*, la cual se adhiere al moco que reviste el epitelio del duodeno y el yeyuno, alterando las microvellosidades y el funcionamiento de los enterocitos a partir de una respuesta inflamatoria, con liberación de citoquina. Aunque en la mayoría de los casos la infestación por este parásito cursa como un cuadro larvado de diarrea crónica con mala absorción, en ocasiones puede presentarse como una diarrea aguda, con materia fecal espumosa, fétida y grasosa, acompañado de anorexia y molestias abdominales.

### Penetrantes

Las diarreas penetrantes o sistémicas se producen por un mecanismo invasivo, en el que el germen, además, traspasa la mucosa intestinal y alcanza la circulación sistémica. Clínicamente, los pacientes presentan fiebre, mal estado general, leucopenia y heces con moco y sangre. El ejemplo más característico es la fiebre tifoidea causada por *Salmonella tify*.

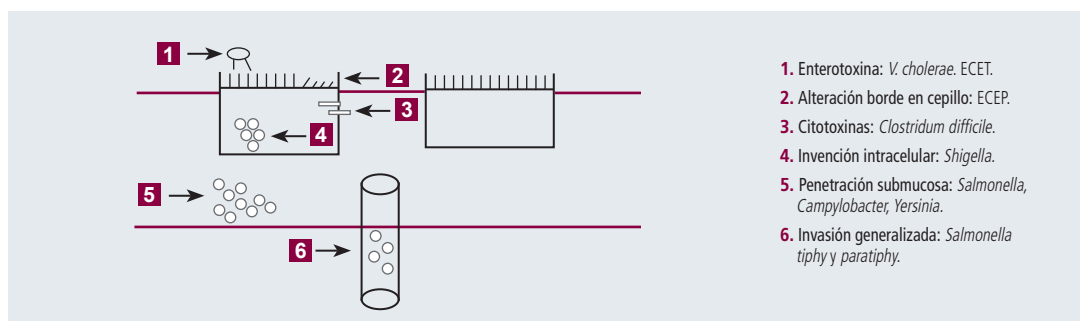


Figura 5. Resumen esquemático de la patogenia de las diarreas bacterianas.

## Tipos de diarreas

Las diarreas pueden clasificarse como osmóticas o secretoras. En la de tipo osmótico hay un aumento moderado del volumen de las heces, mientras que en la de tipo secretor este incremento es muy pronunciado. Asimismo, la diarrea osmótica desaparece con el ayuno; la diarrea secretora persiste con el ayuno. También, existen diferencias en cuanto a la osmolalidad de las heces; esta es normal o alta en la diarrea osmótica, y es normal en la diarrea secretora.

## Manifestaciones clínicas

### Valoración

Entre las manifestaciones clínicas de la GEA se deben valorar distintos aspectos, comenzando por las características de las deposiciones, su relación e intensidad. Estas características pueden orientar al médico hacia el diagnóstico etiológico; en la mayoría de las gastroenteritis, la clínica permite diferenciar si se trata de compromiso del intestino delgado o el colon (en general, en el compromiso del intestino delgado las deposiciones son abundantes, líquidas, con más pérdida de electrolitos y, por lo tanto, con mayor deshidratación). La alteración del colon por un mecanismo enteroinvasivo se caracteriza por deposiciones numerosas, pero poco voluminosas, acompañadas de moco y sangre. Se debe indagar sobre el tiempo de evolución de la diarrea y la frecuencia; además, siempre debe investigarse la presencia de vómitos, sus características, la tolerancia oral para la reposición de líquidos, si hay sensación de sed, la diuresis, la presencia de fiebre o dolor abdominal de tipo cólico y el apetito.

**Es importante tener en cuenta los antecedentes personales relevantes, como inmunodepresión y enfermedades crónicas; además de efectuar un historial alimentario detallado, teniendo en cuenta si hubo ingesta de verduras sin lavar, leche no pasteurizada, aguas contaminadas, carnes sin buena cocción, cambios recientes en la dieta o transmisiones alimentarias.**

Asimismo, prestar atención a los antecedentes de viajes recientes, la exposición a condiciones insalubres, la asistencia a guardería o el contacto con otros enfermos en la familia y el antecedente de tratamientos con antibióticos o con otros fármacos. Estos datos pueden ayudar a poner el foco hacia el diagnóstico etiológico. Otros antecedentes que deben ser considerados son la existencia de episodios similares y si hubo internaciones.

Se debe constatar el patrón de crecimiento para poder orientar el diagnóstico; determinar si se trata de un compromiso más bien agudo o crónico, ya que puede haberse tratado de episodios agudos reiterados que generan compromiso ponderal.

**Las gastroenteritis no infecciosas pueden ser por intoxicación, alergia o intolerancia alimentaria; pueden ser secundarias a fármacos, como antibióticos, laxantes o procinéticos, entre otros.**

**Entre las causas extradigestivas se destacan las infecciones urinarias en pacientes pequeños, la otitis media o aguda, además de las enfermedades sistémicas como el hipertiroidismo.**

### Deshidratación

Es primordial la valoración del estado de hidratación del paciente, considerando la repercusión en su estado general. La deshidratación puede clasificarse como iso-hipotónica, que es la más frecuente (el 90% de los casos) o como hipertónica. La isotónica normalmente tiene una pérdida de soluto que es proporcional a la pérdida de agua, con presencia de natremia que oscila entre 130 y 150 mEq/l. La hipotónica presenta natremias menores de 130 mEq/l. En cuanto a la clínica, hay pacientes letárgicos, hipotónicos, con la fontanela deprimida, con ojos hundidos, con elasticidad en la piel disminuida, con signos de pliegue (Figura 6, A). La disminución de la volemia se manifiesta con falla a nivel circulatorio. Las deshidrataciones hipertónicas, con una natremia mayor de 150 mEq/l, normalmente son causadas por situaciones que acompañan al aumento de una pérdida insensible de agua, por ejemplo, fiebre, enfermedades crónicas, mucho calor o sudoración excesiva, con una inadecuada terapia de reposición. En



este caso, el paciente presenta sed intensa, con piel seca, caliente, de tipo pastosa; está irritable, puede llegar a tener convulsiones, pero raramente *shock* porque se mantiene la volemia, lo cual evita el fallo circulatorio (Figura 6, B). La célula se encuentra crenada, y se pierde proporcionalmente más agua que sodio.

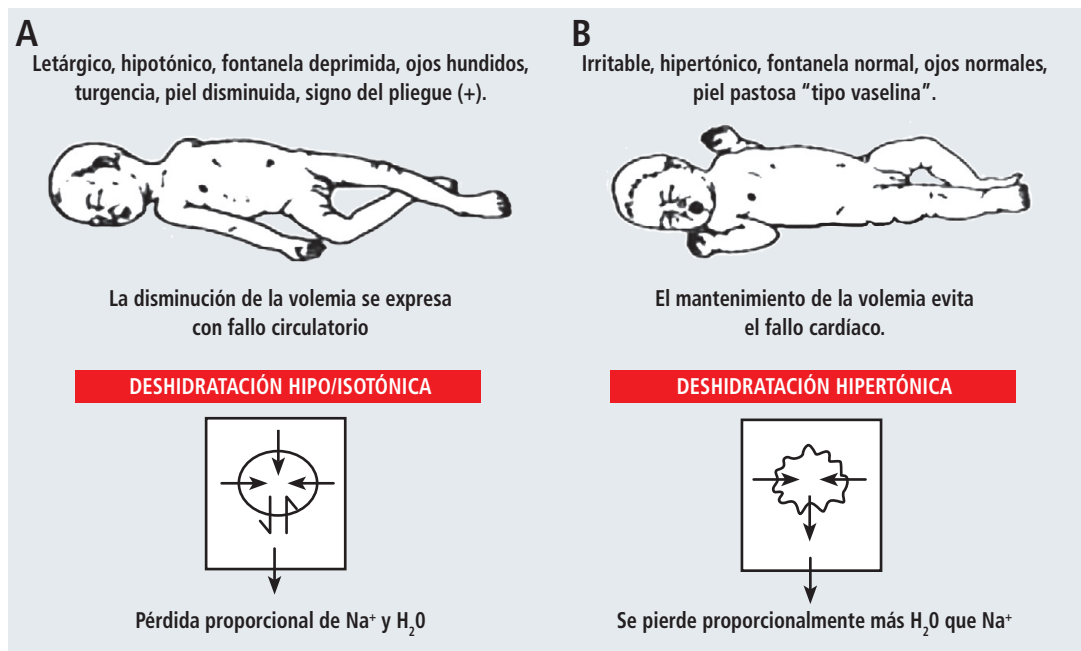


Figura 6 A y B. Manifestaciones clínicas de deshidratación.

**El estado de hidratación de un paciente depende del tiempo de evolución de la diarrea aguda y de la magnitud de las pérdidas (de los egresos y de los ingresos), además de la calidad y la cantidad de los líquidos administrados.**

Otra clasificación en grados de la deshidratación se establece según la depresión de volumen, demostrable por medio de la pérdida aguda de peso. La deshidratación puede ser: leve, moderada o grave. Las leves, normalmente tienen pérdidas agudas menores o iguales al 5% del peso corporal total (PCT), y existe el antecedente de pérdida de líquidos ya sea por vómitos o por diarrea; puede incluso ser el único hallazgo. Un síntoma importante que puede manifestarse es la sed. En el caso de las deshidrataciones moderadas, la pérdida del PCT es del 5% al 10%, y aparecen más signos y síntomas, como sequedad de mucosas, enoftalmos (ojos hundidos), presencia de pliegue, irritabilidad, depresión del sensorio. En la deshidratación grave hay más del 10% de pérdida de PCT; se observa relleno capilar enlentecido como primer signo de compromiso hemodinámico; en estos casos se debe estar muy atento y actuar rápido.

**Entre las manifestaciones clínicas que pueden aparecer como complicaciones de la diarrea, en el contexto de un cuadro de deshidratación importante, se encuentran la acidosis metabólica; la hiperpnea es la manifestación clínica más llamativa, y en los casos graves, la alteración del sensorio, la mala perfusión periférica y la posibilidad de aparición de signos clínicos de hipopotasemia, como hipotonía muscular, hiporreflexia, íleo y globo vesical.**

### Caso clínico

Ante un caso de un lactante cuyos padres refieren 3 días de diarrea explosiva, se evalúa al paciente y se observa mal estado general, con compromiso hemodinámico, relleno capilar enlentecido, pulsos periféricos débiles, vasoconstricción periférica y taquipnea (dificultad para

respirar). Se le suministra oxígeno y se busca una vía. También presenta disminución en la elasticidad cutánea, mucosas secas, fontanela hundida, ojos hundidos y sin lágrimas; los padres refieren que casi no orina. Frente a esta situación de deshidratación grave con *shock* hipovolémico, se requiere una acción inmediata y la aplicación de resucitación intensiva, expansión con solución fisiológica para restituir el volumen circulante efectivo y evitar así el daño tisular isquémico. Se debe recordar que, en este caso, se trata de hipotensión, pero la presión arterial (PA) es el último parámetro que se altera en los casos de *shock*. Por lo tanto, no es esperable que esté hipotenso.

## Valoración de la deshidratación

En el artículo, *Universal Recommendations for the Management of Acute Diarrhea in Nonmalnourished Children*,<sup>4</sup> se expresa el consenso de expertos de distintas especialidades, con participación de sociedades pediátricas y autoridades de salud pública. Por medio de la revisión de diferentes normativas, utilizando el método Delphi, se determinan distintos parámetros diagnósticos y terapéuticos. En el caso de la deshidratación, se concluyó que son importantes 5 aspectos, que ya se mencionaron antes:

- apariencia general,
- turgencia de la piel,
- ojos hundidos,
- relleno capilar, y
- mucosas (boca y lengua).

Estos parámetros están incluidos en puntajes clínicos que estiman el grado de deshidratación en niños de forma individual. Se debe tener cuidado con los pacientes que están desnutridos, porque disminuye la fiabilidad.



**Figura 7.** Paciente con un determinado grado de deshidratación, desnutrición, con algún déficit en el aporte de zinc y con compromiso cutáneo periorificial.

**En el consenso europeo<sup>4</sup> se recomienda, como mejor medida para estimar la deshidratación, el porcentaje de pérdida de PCT. Sin embargo, pocas veces se cuenta con el dato fiable del peso, o es muy lejano temporalmente.**

Se destacan algunos marcadores de gravedad, como el grado de deshidratación que se asocia directamente con la gravedad de la enfermedad, y se resaltan los criterios de internación: dificultad respiratoria, hiperpnea, signos de *shock*, incapacidad para beber, signos neurológicos, trastorno hidroelectrolítico (THE) o pérdida de peso corporal.

## Exámenes complementarios

Se debe tener en cuenta que la mayoría de los casos de gastroenteritis no requieren ningún examen complementario, y no es necesario realizar estudios microbiológicos ante un caso de diarrea aguda sin complicaciones. Cuando estos estudios estén justificados, se orientarán, por un lado, a evaluar los trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos, y, por el otro, a la búsqueda etiológica.

Los análisis de laboratorio que deben solicitarse son: estado ácido-base, ionograma, creatinina y urea plasmáticas. Se deben realizar a los pacientes con clínica de acidosis grave, sospecha de síndrome urémico hemolítico (SUH) o intoxicación o hipernatremia; a aquellos que presenten alguna comorbilidad o deshidratación grave, y cuando los valores no sean normales.

Se debe realizar coprocultivo o cultivo virológico de materia fecal en pacientes con inmunodeficiencia; en aquellos con comorbilidades como enfermedad inflamatoria intestinal; en menores de tres meses; en casos de disentería o exposición conocida a una enfermedad bacteriana; ante situaciones de diarrea prolongada; cuando se sospecha bacteriemia o sepsis; durante brotes en el hospital, la escuela o la guardería; y cuando existen antecedentes de viaje a zonas de alto riesgo.

## Manejo clínico. Enfoque

Frente a un paciente que presente diarrea aguda, se debe indagar si asiste a alguna guardería o escuela, si estuvo internado o si realizó algún viaje recientemente. Se puede pensar también en una enfermedad transmitida por alimentos o agua, y si recibió antibióticos en las últimas dos o tres semanas. Es fundamental conocer si se trata de un huésped inmunodeprimido o inmunocompetente, y si estuvo en contacto con animales.

## Complicaciones

En la Tabla 2 se muestran las manifestaciones posinfecciosas que se asocian con distintos patógenos mesentéricos. Se debe contemplar la posibilidad de aparición de eritema nodoso con *Campylobacter*, *Salmonella* y *Shigella*; artritis reactiva, en los casos de *Campylobacter* o *Salmonella* y *Shigella*; bacteriemia por *Salmonella*, al igual que meningitis; adenitis mesentérica producida por *Campylobacter*; osteomielitis por *Salmonella*, entre otras.

**Tabla 2.** Manifestaciones clínicas, complicaciones.

Manifestaciones	Organismos
Eritema nodoso	<i>Campylobacter</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> .
Glomerulonefritis	<i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i>
Guillain-Barré	<i>Campylobacter</i>
Anemia hemolítica	<i>Campylobacter</i>
Síndrome urémico hemolítico (SUH)	<i>Escherichia coli</i> (STEC)
Nefropatía por IgA	<i>Campylobacter</i>
Artritis reactiva	<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , raramente <i>Giardia</i> .
Síndrome de intestino irritable posinfeccioso	<i>Campylobacter</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , STEC, <i>Giardia</i> .
Meningitis	<i>Listeria</i> , <i>Salmonella</i> (en lactantes menores de 3 meses de edad es un alto riesgo)
Perforación intestinal	<i>Salmonella</i> incluida <i>Salmonella typhi</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> .
Convulsiones	<i>Shigella</i>
Osteomielitis	<i>Salmonella</i>

En la Tabla 3 se relaciona la etiología infecciosa con los distintos signos o síntomas; la fiebre no es un elemento que pueda discriminar entre causa viral o bacteriana, pero, en general, cuando son temperaturas muy elevadas es sugestivo de causa bacteriana, por ejemplo por *Entamoeba histolytica*. En los casos de disentería, se registra la presencia de *Escherichia coli* productora de toxina Shiga, *Shigella*, *Salmonella* y *Campylobacter*. Todos estos gérmenes patógenos pueden producir disenterías. Además, ante un caso de diarrea –sobre todo con presencia de sangre– se debe contemplar la posibilidad de SUH.

**Tabla 3.** Manifestaciones clínicas. Etiología infecciosa.

<b>Diarrea con sangre:</b> <i>Escherichia coli</i> (STEC), <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> , especies de <i>Vibrio</i> no <i>cholerae</i> .
<b>Fiebre:</b> en general las altas temperaturas son sugestivas de etiología bacteriana.
<b>Dolor abdominal:</b> STEC, <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Clostridium difficile</i> .
<b>Nauseas /Vómitos ≤ 24 h:</b> ingestión de toxina por <i>Staphylococcus aureus</i> .
<b>Vómitos/diarrea ≤ 72 h:</b> en gran etiología viral.

**En 2019 se presentó en el Congreso Nacional de Pediatría, en Rosario, un trabajo sobre *Escherichia coli* productora de toxina Shiga.<sup>5</sup> En el Hospital Garrahan se analizaron, durante el año 2017, distintas características de este germen y las infecciones que produjo, tanto disenterías como SUH. También se presentó un estudio<sup>6</sup> en el que se analizó el perfil clínico y epidemiológico del SUH típico.**

En el trabajo, *An international consensus report on a new algorithm for the management of infant diarrhea*,<sup>7</sup> se propone un nuevo algoritmo consensuado internacionalmente. Se agregan banderas rojas en el abordaje de las diarreas agudas, como por ejemplo, la presencia de trastornos neurológicos, vómitos incoercibles o biliosos, o sangrado muy importante. También tiene en cuenta el contexto sociofamiliar y la edad del paciente. De acuerdo con esto, se utiliza una escala de deshidratación clínica, y la considera leve, moderada o grave según el puntaje. El tratamiento propuesto consta básicamente de sales.

## Abordaje clínico

La *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) planteó en 2001 los pilares de buena práctica, y los resumió como la rehidratación rápida (3 a 4 h) con sales, continuar la alimentación normal, prevenir la deshidratación con el uso suplementario de las sales y no usar medicación.

Diecisiete años después, en el último consenso del año 2018,<sup>8</sup> se habla de los 5 pasos y se plantea como un problema notorio y generalizado la variabilidad en el abordaje clínico de la gastroenteritis en los países desarrollados y en aquellos en vías de desarrollo. Estos pasos son: valoración de la deshidratación, con el agregado de un puntaje clínico; la hidratación rápida; evitar dietas restrictivas; continuar la lactancia, y limitar los análisis de laboratorio para situaciones especiales en las que haya riesgo de infecciones bacterianas.

En este último paso se tiene una postura más abierta a realizar ciertos tratamientos, pero solo aquellos que cuentan con evidencia clínica sólida.

## Tratamiento

El tratamiento de la GEA consiste en la rehidratación, la realimentación y otra línea de tratamiento farmacológico.

En el programa básico para el control de la gastroenteritis se propone, como primera línea de tratamiento, el uso de sales de hidratación (empleadas ya desde el año 1992). Esta práctica debe ser promovida por todos los agentes de salud.

En caso de vómitos intensos se prefiere continuar con la sonda nasogástrica o utilizar la vía intravenosa, la cual debe tratarse de evitarse en los casos de desnutrición grave. Esta vía plantea más efectos adversos que la sonda nasogástrica, por lo que debería utilizarse como tercera posibilidad.

El tratamiento de rehidratación con sales de hidratación oral se comenzó a implementar por la OMS desde el año 1975; representa un tratamiento seguro, barato y eficaz. Luego fueron apareciendo otras sales con distintas concentraciones, sobre todo de sodio; la original era de 90 mEq/l; en 2002 se implementaron sales con 75 mEq/l, y hoy actualmente están disponibles de 60 mEq/l, con menor osmolaridad.

**Se debe hacer hincapié a los pacientes y sus padres en que líquidos como la gelatina, el té, los jugos de frutas, las gaseosas claras o las bebidas deportivas no están recomendados como alternativa para la rehidratación debido a que tienen baja concentración de sodio y alto contenido de glucosa (lo que genera una alta osmolaridad y los hace inútiles en estos casos).**

### Bases fisiopatológicas para el uso de sales de rehidratación oral

El uso de sales de rehidratación oral (SRO) tiene base fisiopatológicas, representadas por 4 componentes: gradiente electroquímico, intercambio de protones, intercambio de aniones y acoplado de la absorción de los solutos.

Es interesante comparar la composición electrolítica de las sales clásicas de la OMS con las deposiciones producidas por distintos gérmenes. En la Tabla 4 se observa que el cólera provoca una pérdida importante de solutos. En este sentido, las sales clásicas de la OMS eran las que mejor podían abordar esto en su momento.

**Tabla 4.** Comparación de la composición electrolítica de la SRO (OMS) y de las deposiciones en las diarreas infantiles.

	Na <sup>+</sup> Glucosa	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sup>3-</sup>
<b>Cólera</b>	110 ± 12	30 ± 7	88 ± 2	32 ± 10
<b>ECET</b>	68 ± 10	28 ± 10	52 ± 10	26 ± 6
<b>Rotavirus</b>	42 ± 9	34 ± 9	24 ± 18	10 ± 2
<b>Shingella</b>	52 ± 7	38 ± 12	18 ± 10	24 ± 11
<b>SRO</b>	90	20	80	30
	20 g/l			

**Las sales deben administrarse por vía oral, salvo en situaciones de deshidratación grave o de vómitos incoercibles.**

### Realimentación

El segundo eje del tratamiento es la realimentación. La alimentación precoz es muy importante, cuando se alcanza un buen grado de hidratación o cuando el niño tiene apetito. También es fundamental no interrumpir la lactancia materna.

Antiguamente, el ayuno se aceptaba como una medida terapéutica porque producía una reducción del volumen de las heces. Sin embargo, a partir de 1924 comenzaron a publicarse distintos trabajos que hacían énfasis en el aspecto de las deposiciones; asimismo, los experimentos con animales mostraban que el ayuno producía atrofia de las vellosidades, disminución de la actividad enzimática y aumento de la permeabilidad de la barrera mucosa. Todo esto era reversible con la realimentación oral.

Al analizar la fisiopatología de la realimentación durante la gastroenteritis, a pesar de ella, el aparato digestivo tiene una gran capacidad para absorber los nutrientes. Incluso si hay lesiones inflamatorias, la nutrición por vía oral es bien tolerada. Las gastroenteritis virales no afectan por igual a todas las regiones de intestino delgado, por lo que de esta forma se puede conservar la función, permitiendo tolerar una alimentación oral completa.

Los conceptos de realimentación de 1992<sup>9</sup> están en plena vigencia. Hay 5 veces más probabilidades de deshidratación durante la diarrea si se suspende la lactancia materna que si se continúa con ella durante el proceso. No se debe interrumpir la alimentación materna y hay que realimentar precozmente.

También los conceptos de la realimentación del año 1997 siguen firmes.<sup>10</sup> La realimentación precoz mejora la ganancia ponderal, no empeora ni prolonga la diarrea, no aumenta los vómitos ni la posibilidad de manifestar intolerancia a la lactosa o a las proteínas. La realimentación precoz disminuye la permeabilidad intestinal secundaria a la infección, y mantiene la normalidad del enterocito y la actividad de las disacaridasas.

**La diarrea se asocia habitualmente con una reducción en la lactasa intestinal, pero no tiene repercusión clínica en la mayoría de los casos (más del 80%).**

En 1996 se planteaba la administración de leche sin lactosa en los casos de intolerancia demostrada a la lactosa, es decir, cuando el contenido de la sustancia reductora en la materia fecal es mayor del 0.5%, siempre y cuando haya recibido suficientes hidratos de carbono. Además, se demostró buena tolerancia hacia los carbohidratos complejos (arroz, papa, cereales).

## Tratamiento farmacológico

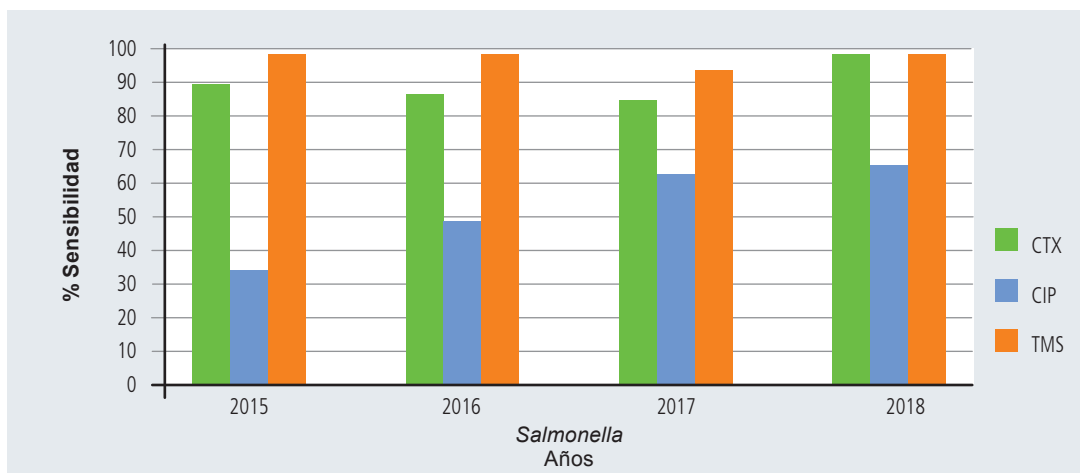
El tercer eje del tratamiento de la gastroenteritis aguda es el abordaje farmacológico. ¿Qué hay de nuevo y qué hay de cierto en los tratamientos contra la gastroenteritis? ¿Son buenos los frenadores del peristaltismo y los absorbentes? Las últimas guías están actualizadas con respecto a estos interrogantes.

*No se recomienda el uso rutinario de los antibióticos.* Están indicados solo en situaciones muy especiales: en pacientes menores de 3 meses, en aquellos con alguna afección crónica de base, en pacientes con riesgo de presentar cuadros graves o extraintestinales, y en los casos en los que se aísla el germen en el coprocultivo (como por ejemplo *Shigella*; *E. coli* enterotoxigénica, pero no productora de toxina Shiga, por el riesgo de producir SUH), en los casos en los que se detecte *Vibrio cholerae*, *Yersinia enterocolitica*, *E. histolytica* y *Campylobacter* (siempre y cuando se realice el tratamiento antibiótico dentro de las primeras 48 horas, dado que es el momento en que resulta efectivo). Para evitar la diseminación se debe analizar en cada lugar la resistencia y la necesidad de implementar el tratamiento.

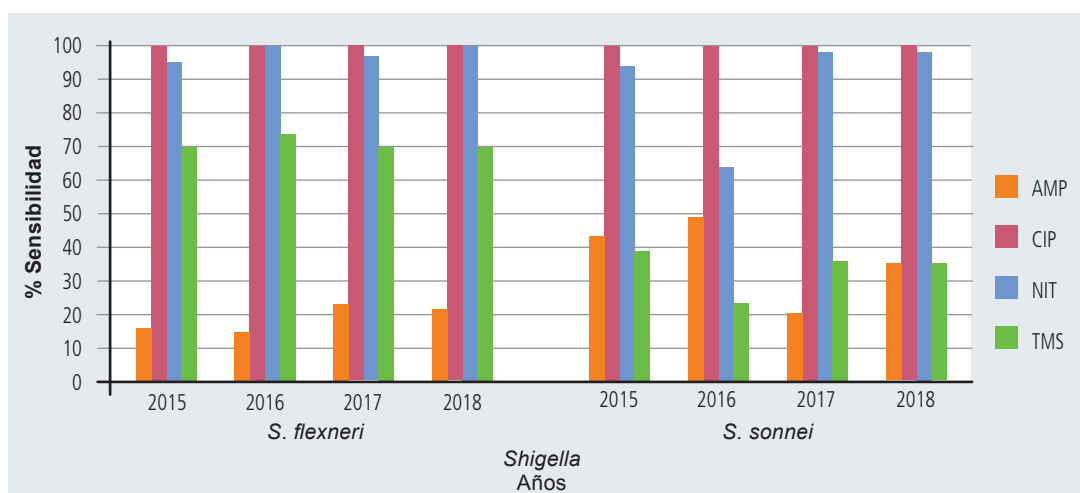
En 2019 se presentó en el Congreso de Pediatría un trabajo sobre el perfil de resistencia antibiótica,<sup>11</sup> analizando las cepas enteropatógenas productoras de diarrea en la población pediátrica que se analizó en el laboratorio de microbiología del Hospital Garrahan, los porcentajes de resistencia antibiótica de coprocultivos positivos (n = 1527) provenientes de pacientes pediátricos inmunocompetentes e inmunocomprometidos, ingresados durante 4 años (2015 a 2018).

Esta información resulta valiosa para su consideración en el manejo terapéutico empírico en los casos de diarrea bacterianas en la población pediátrica de nuestro medio.

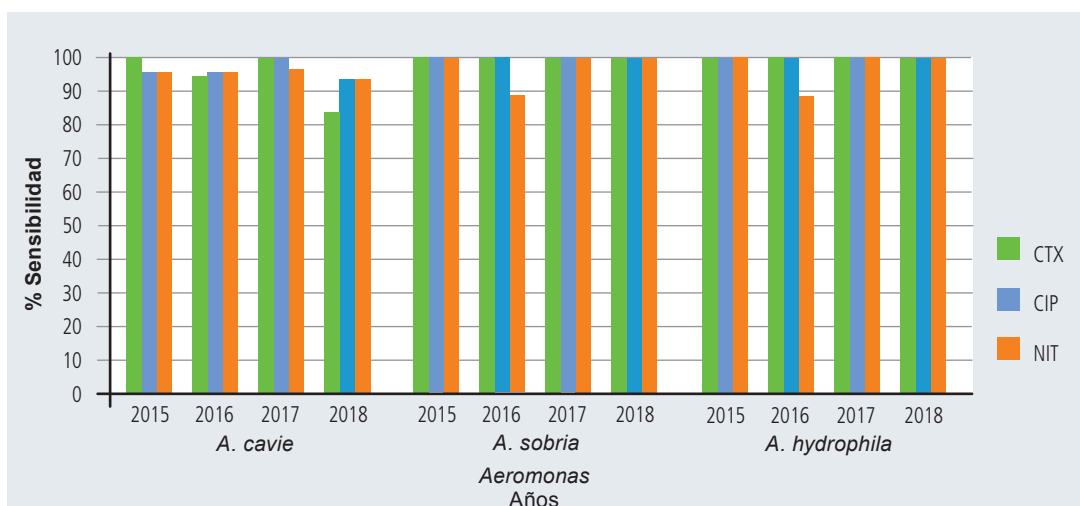
*El mal uso de los antibióticos favorece la presencia de resistencias inusuales de enteropatógenos.* Se describieron 4 casos de resistencia a colistín;<sup>12</sup> dos pacientes presentaban *Salmonella* y otros dos tenían coprocultivo positivo para *Aeromonas*. Si bien esto no tiene relevancia clínica importante, sí la tiene en cuanto a lo epidemiológico.



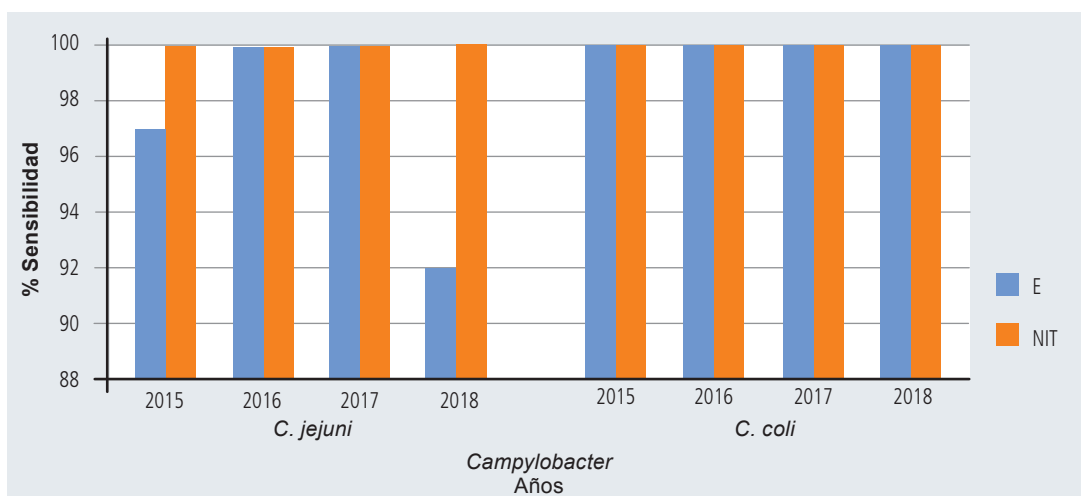
**Figura 8.** *Salmonella* no *Typhi*: trimetoprima-sulfametoxazol (TMS) cubriría prácticamente todos los casos (99%), mientras que cefotaxima (CTX) sería una alternativa para el tratamiento parenteral, cubriendo un 92%.<sup>11</sup>  
 CTX, cefotaxima; CIP, ciprofloxacina; TMS, trimetoprima-sulfametoxazol.



**Figura 9.** *Shigella* spp. mostró 100% de sensibilidad a ciprofloxacina (CIP). La nitrofurantoína (NIT) tuvo una cobertura del 98% para *Shigella flexneri* y de aceptable a muy buena (88%), para *Shigella sonnei*.<sup>11</sup>  
 AMP, adenosin monofosfato; CIP, ciprofloxacina ; NIT, nitrofurantoína; TMS, trimetoprima-sulfametoxazol .



**Figura 10.** *Aeromonas*: tratamiento oral, ciprofloxacina sensibilidad 99%, nitrofurantoína 97% y tratamiento parenteral cefotaxima 98%.<sup>11</sup>  
 CTX, cefotaxima; CIP, ciprofloxacina ; NIT, nitrofurantoína.



**Figura 11.** *Campylobacter jejuni*, 100% sensible a NIT y 97% a eritromicina (E). *Campylobacter coli* presenta un perfil de respuesta muy parecido a NIT y E del 100%.<sup>11</sup>  
E, eritromicina; NIT, nitrofurantoína.

En el contexto de la multiresistencia, sumado a que cada vez se cuenta con mejores métodos diagnósticos, como por ejemplo la espectrometría de masas que se utilizó en este caso, y el Maldi-Tof, van surgiendo nuevas bacterias o bacterias que usualmente no crecían en medios como el coprocultivo.

Se ha descrito y presentado en el Congreso Internacional de Infectología Pediátrica de 2019,<sup>13</sup> el primer aislamiento de *Bergeyella zoohelcum*, incluido como parte de los gérmenes responsables del aumento de las enfermedades zoonóticas en pediatría.

*Se debe reservar el uso de zinc solo para pacientes mayores de 6 meses con desnutrición. Se plantea el tratamiento activo de la diarrea con la asociación de sales de rehidratación con determinados probióticos, como Lactobacillus rhamnosus, L. reuteri o Saccharomyces boulardii, los cuales presentan más evidencia en cuanto a la mejoría en la evolución de las gastroenteritis, sobre todo las virales. No hay consenso en cuanto al uso de esmectita y racecadotril; tampoco se recomienda la loperamida ni otros antidiarreicos. El empleo de metoclopramida y domperidona tiene efectos adversos, por los que tampoco se recomiendan. Sí está recomendado el ondansetrón, aunque con mucha cautela por su costo elevado y por los efectos adversos que puede provocar, como arritmias.*

## Prevención

En las GEA es fundamental la prevención; es muy importante interrumpir la propagación fecal y oral por medio de medidas higiénicas con el fin de evitar las infecciones gastrointestinales.

**La educación dirigida a los familiares y cuidadores es decisiva para prevenir diarreas, y también para identificar signos precoces de deshidratación y datos de alarma, con la administración precoz de las sales de hidratación durante la aparición de los primeros síntomas.**

También se debe destacar la importancia de la difusión de campañas educativas en los medios de comunicación y redes sociales:

- el uso de agua potable,
- el lavado de manos,
- el lavado adecuado de las frutas y las verduras,
- la forma de preparación de los alimentos y su cocción,
- el mantenimiento y la conservación de los alimentos (cadena de frío de los productos lácteos y las carnes).



**A nivel hospitalario, es importante reforzar las medidas de aislamiento de contacto para evitar la propagación. Otro punto importantísimo es la mejora de la calidad del agua, que es una de las intervenciones más importante desde el punto de vista de la salud pública. Se debe promover la lactancia materna, ya que cuando es exclusiva y prolongada disminuye claramente la morbilidad y las tasas de internación en los países desarrollados, por lo que es muy relevante en los países de escasos recursos.**

La vacuna contra el rotavirus acumula cada día más evidencia acerca de sus beneficios, tanto en los países en vías de desarrollo (en los que su efecto es más notorio) como en los desarrollados (en los cuales brinda protección contra la gastroenteritis grave por este patógeno, con la consecuente reducción de la tasa de internación por gastroenteritis grave por cualquier causa).

Para finalizar, se destacan 4 conceptos básicos, pero contundentes, sobre la gastroenteritis:

- constituye un cuadro clínico habitual en la población pediátrica;
- su etiología es variada, pero la más frecuente es la causa viral;
- en su gran mayoría son cuadros autolimitados;
- la complicación más frecuente es la deshidratación (en países de recursos limitados y en otros contextos de episodios frecuentes de gastroenteritis, puede producir desnutrición, deterioro en el crecimiento, trastornos en el desarrollo cognitivo y cifras elevadas de morbilidad y mortalidad).

## Bibliografía

1. Liu L y col. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000–13, with projections to inform post-2015 priorities: an updated systematic analysis. *Lancet* 385(9966):430–40, 2015.
2. Degiuseppe J, Giovacchini C, Stupka J. Vigilancia epidemiológica de rotavirus en la Argentina. *Arch Argent Pediatr*; 111(2):148-154, 2013.
3. Kliegman R y col. *Nelson Tratado de Pediatría*. 20ª Ed. Elsevier; 2016.
4. Guarino A y col. Universal Recommendations for the Management of Acute Diarrhea in Nonmalnourished Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 67(5):586–593, 2018.
5. Agrimbau J y col. *Escherichia Coli* Productora de Toxina Shiga en Pacientes Pediátricos Atendidos en Hospital de Alta Complejidad: Perfil Epidemiológico, Clínico y Microbiológico. SAP. Trabajo libre 4641, 2019.
6. Arighi P y col. Perfil clínico epidemiológico de SUH típico asociado a STEC en pacientes pediátricos atendidos en un hospital de alta complejidad. SAP. Trabajo libre 4641, 2019.
7. Lo Vecchio A y col. An international consensus report on a new algorithm for the management of infant diarrhoea, *Acta Paediatric* 105(8):e384-9, 2016.
8. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) 2018. Ginebra, Suiza, May 2018.
9. Faruque A y col. Breast feeding and oral rehydration at home during diarrhoea to prevent dehydration. *Arch Dis Child* 67:1027-1029, 1992.
10. Walker-Smith JA. Guidelines prepared by the ESPGAN Working Group on Acute Diarrhoea. Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. *European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr* 24(5):619-620, 1997.
11. Roldan C, Agrimbau J, Fiorilli G, Perez G, Hernández C. Perfil de Resistencia Antibiótica en Diarreas Infecciosas en Población Pediátrica. SAP. Trabajo libre 4234, 2019.
12. Roldan C, Agrimbau J, Fiorilli G, Perez G, Hernández C. Resistencia Emergente de Enteropatógenos Aislados en Pacientes Pediátricos: a Propósito de 4 Nuevos Casos. SAP. Trabajo libre 4230, 2019.
13. Roldan C, Agrimbau J, Fiorilli G, Perez G, Hernández C. Hospital Garrahan. Primer aislamiento de *Bergeyella zoohelcoom* en heces diarreicas. Congreso Internacional de Infectología Pediátrica, 2019.



Sociedad Iberoamericana  
de Información Científica  
(SIIC)

SIIC  
Consejo de Dirección:  
Arias 2624  
(C1429DXT)  
Buenos Aires, Argentina  
Tel.: +54 11 4702-1011  
www.siicsalud.com

**Curso de Semiología Pediátrica 2019** es una publicación de Laboratorios Andrómaco. El Departamento Editorial de SIIC realizó la supervisión científica, la aplicación y adecuación de imágenes, el diseño y la adaptación literaria a esta versión, digital o impresa, que reproduce con fidelidad y objetividad la exposición original del conferencista, responsable de las opiniones vertidas en ellas. Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio o soporte editorial sin previa autorización expresa de Laboratorios Andrómaco. República Argentina, agosto de 2020. Registro Nacional de la Propiedad Intelectual en trámite. Hecho el depósito que establece la Ley N° 11723.