

Artículo de Revisión

Manejo actual de la gastroenteritis aguda (GEA) con soluciones de rehidratación oral

Current management of acute gastroenteritis (AGE) with oral rehydration solutions

Suárez Cortina Lucrecia, Cano Gutiérrez Blanca

Unidad de Gastroenterología. Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá de Henares.

Resumen

La gastroenteritis aguda (GEA) es un cuadro clínico caracterizado por diarrea de comienzo brusco, con mayor pérdida de agua por las heces y aumento del número de deposiciones. Con frecuencia se acompaña de vómitos y a veces cursa con fiebre y dolor abdominal tipo cólico. Es una de las causas más comunes de morbilidad pediátrica especialmente durante los primeros meses de la vida. La mayoría de los procesos se producen en niños menores de 2 años. Puede dividirse en infecciosa o no infecciosa. La infecciosa representa el 80 % y puede estar causada por virus, bacterias y excepcionalmente por hongos o parásitos. Pueden clasificarse de acuerdo al mecanismo fisiopatológico en: secretoras, invasivas, penetrantes, por alteración de la función o por disminución el área de absorción intestinal. El enfoque terapéutico de la GEA se basa en seis pilares considerados de "buena práctica" rehidratación rápida (3-4h), uso de SRO hipoosmolares (Na 60 meq/l, Glu 74-111 mM/l), continuar con la lactancia materna, realimentación precoz con dieta normal adecuada para la edad del niño, suplementar con líquidos de mantenimiento usando las SRO (10ml/kg por deposición) y no aportar medicación innecesaria.

Correspondencia:

Dra. Lucrecia Suárez Cortina
Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. Crtra de Colmenar Viejo, Km 9,1 28034
lucrecia.suarez@uah.es

Palabras clave

Gastroenteritis aguda, Soluciones rehidratación oral, Diarrea, Rotavirus, Bacterias.

Summary

Acute gastroenteritis (AGE) is a clinical condition characterized by sudden appearance of diarrhoea, greater loss of water through faeces and increased number of depositions. Frequently, it is accompanied by vomits and sometimes by fever and abdominal colic-like pain. It is one of the most common causes of paediatric morbidity, especially during the first months of age. Most episodes take place in children under the age of two. AGE can be divided into infectious and non-infectious variants. Infectious variant represents 80% of all AGE and can be caused by virus, bacteria and, exceptionally, by fungus or parasites. AGE may be classified according to its physiopathology mechanism into secretory, invasive, penetrating, function-altering, or by decrease in the intestinal absorption area. The therapeutic approach to GEA is based on six good practice items: early rehydration (3-4hrs), use of a hypo-osmolar ORS (Na 60 meq/l, Glu 74-111 mM/l), continuation of breast-feeding, early return to normal diet according to children's age, supplement maintenance-liquids with ORS (10ml/kg per defecation) and not to provide unnecessary medication.

Key words

Acute Gastroenteritis, Oral Rehydration Salts, Diarrhea, Rotavirus, Bacteria.

Epidemiología¹

La mayoría de los niños de los países occidentales tienen al menos un episodio de diarrea aguda antes de cumplir un año, por lo que la GEA, a pesar de ser un proceso benigno, sigue siendo un motivo de consulta frecuente, tanto en los centros de salud como en los servicios de urgencia de los hospitales.

En España, la GEA por *rotavirus* es la más prevalente, y este virus infecta a la casi totalidad de la población infantil antes de entrar en el colegio.

En países desarrollados del 2-3% de los niños menores de 5 años ingresan a causa de diarrea aguda vírica. El grupo más afectado son los niños menores de 2 años y se calcula que 30 a 50% de las GEA a esta edad son producidas por *rotavirus* que además, continúa siendo una causa relativamente frecuente de deshidratación.

Etiología

La etiología de las GEA puede dividirse en infecciosa o no infecciosa. La infecciosa representa el 80 % y puede estar causada por virus, bacterias y excepcionalmente por hongos o parásitos. El aislamiento de patógenos se obtiene en aproximadamente la mitad de los casos variando la etiología y la tasa de infección según el grupo etareo.

Entre los agentes infecciosos, los virus, son los más frecuentes, siendo responsables de más del 60% de los cuadros en los menores de 2 años.

El impacto de la infección por *rotavirus* guarda relación con la edad del niño y los cuadros más graves se observan en los lactantes más jóvenes. Trabajos recientes sugieren que cuando la GEA es por *rotavirus* hay más riesgo de hospitalización, enfermedad grave y deshidratación que cuando no se aísla este patógeno. Los *adenovirus entéricos*, *astrovirus* y el agente *Norwalk* producen un cuadro clínico más leve.

La etiología bacteriana representa menos del 10% de todos los episodios de diarrea aguda en lactantes y niños de países desarrollados. Los gérmenes más frecuentes son *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, seguidos de *Shigella spp*, *E. Coli*, *Aeromona spp* y *Yersinia spp*.

Los parásitos representan sólo el 1-2%. La *Giardia Lamblia* es la más frecuente, aunque el gran número de portadores asintomáticos no permite determinar exactamente su impacto. Suele producir deposiciones féti-

das y acuosas, sin fiebre, con distensión abdominal. Le sigue en frecuencia el *Cryptosporidium*.

En general, la mayor parte de agentes productores de diarrea se transmiten por vía fecal-oral. Algunos, como *Shigella* y *Giardia* cuyo inóculo infeccioso suele ser bajo, se transmiten por mecanismo directo de persona a persona en guarderías. Otros se traspasan a través del agua o de alimentos contaminados (*Salmonella*, *E Coli*, *Vibrio*).

La GEA no infecciosa puede ser causada: por intoxicación, alergia o intolerancia alimentaria; o por determinadas drogas como algunos antibióticos, laxantes, procinéticos, etc. o bien por causas extradigestivas como infección urinaria, otitis media aguda o enfermedades sistémicas.

Patogenia²

Las diarreas, tanto agudas como crónicas, pueden clasificarse de acuerdo al mecanismo fisiopatológico en: secretoras, invasivas, penetrantes, por alteración de la función o por disminución el área de absorción intestinal. En la práctica, las manifestaciones clínicas permiten orientar hacia alguno de estos mecanismos, aunque a veces pueden coexistir varios.

Diarreas secretoras: en los casos agudos suelen estar producidas por toxiinfecciones alimentarias o por determinadas bacterias productoras de toxinas que pueden actuar por acción citotónica activando la adenilciclasa o por acción citotóxica, por destrucción celular. El daño se localiza en intestino delgado, las deposiciones son líquidas, acuosas, con pérdida importante de agua y electrolitos y es característica la persistencia de la diarrea a pesar del ayuno. Los microorganismos más frecuentemente involucrados son: *Escherichia coli enterotoxigénico (ECET)*, *Vibrios*, *Bacillus cereus*, *Clostridium*, *Staphylococcus aureus* y *Shigella dysenteriae*.

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. La diarrea suele ser con moco y sangre, no es infrecuente un cierto grado de participación sistémica con fiebre y alteración del estado general. Cuando se visualizan las heces en el microscopio se demuestra la existencia de leucocitos y hemáties. Los gérmenes invasivos más habituales son: *Shigella*, *Salmonella*, *Escherichia coli enteroinvasivo (ECEI)* y *Campylobacter jejuni*.

Diarreas penetrantes o sistémicas: se producen por mecanismo invasivo en el que el germen traspasa la mucosa intestinal alcanzando la circulación sistémica. Clínicamente tienen fiebre, mal estado general, leucopenia y heces con moco o sangre. El ejemplo más característico es la fiebre tifoidea, causada por la *Salmonella typhi*.

Diarreas por alteración de función o mecanismo osmótico: se producen por alteración de los mecanismos de absorción y transporte en los enterocitos. La agresión a estas células causa un aumento de la velocidad de exfoliación y secundariamente un reemplazo por enterocitos inmaduros. Las deposiciones son líquidas y en ocasiones ácidas, por la presencia de azúcares no absorbidos. Los *rotavirus* y *adenovirus* tienen este mecanismo de acción.

Diarreas por disminución del área de absorción: pueden ser secundarias a una atrofia de las vellosidades o por un bloqueo de las mismas. Este mecanismo de acción es el utilizado por *Giardia lamblia*, que se adhiere al moco que reviste el epitelio del duodeno y yeyuno, alterando las microvellosidades y el funcionamiento de los enterocitos a partir de una respuesta inflamatoria con liberación de citocinas. Aunque en la mayoría de los casos la infestación por este parásito cursa como un cuadro larvado de diarrea crónica con malabsorción, en ocasiones puede presentarse como una diarrea aguda con heces espumosas, fétidas y grasientas, acompañado de anorexia y molestias abdominales.

Tratamiento

El enfoque terapéutico de la GEA se basa en seis pilares considerados de "buena práctica"³: rehidratación rápida (3-4h), uso de SRO hipoosmolares (Na 60 meq/l, Glu 74-111 mM/l), continuar con la lactancia materna, realimentación precoz con dieta normal adecuada para la edad del niño, suplementar con líquidos de mantenimiento usando las SRO (10ml/kg por deposición) y no aportar medicación innecesaria.

Rehidratación

El objetivo principal es reponer las pérdidas de agua y electrolitos restaurando la homeostasis. Los pacientes con deshidratación (DH) leve a moderada deben recibir terapia de rehidratación oral (TRO). Esta rehidratación debe cumplir tres requisitos básicos: corregir la deshidratación (basándose en las pérdidas previas), cubrir las pérdidas (mantenimiento) y prevenir la deshidratación (reemplazando las pérdidas posteriores).

La TRO se debe administrar desde el comienzo de los síntomas. Las soluciones de rehidratación se administran por vía oral, en pequeñas y frecuentes tomas, sin forzar y según la demanda del niño. Habitualmente son bien toleradas y se consigue normalizar el estado de hidratación en poco tiempo (3 a 4 horas). Los líquidos con cola, zumos de fruta, té, soluciones de rehidratación para atletas, no deben utilizarse por su alta osmolaridad y su bajo contenido de sodio.

Si el paciente vomita persistentemente, la TRO deberá administrarse fraccionando las tomas en 5 ml cada pocos minutos y aumentando de forma progresiva según la tolerancia del niño. En situaciones de vómitos intensos, puede ser necesario recurrir durante las primeras horas a administrar SRO a través de sonda nasogástrica a débito continuo. En casos particularmente graves o rebeldes estará indicada la vía endovenosa.

Una vez que el niño alcanza un estado correcto de hidratación y mientras dura la diarrea, se debe continuar la administración, entre las tomas, de pequeñas cantidades de SRO, para cubrir las pérdidas adicionales de agua y electrolitos que se producen por las heces.

Soluciones de rehidratación oral (SRO)

EVOLUCIÓN HISTÓRICA⁴

La administración de líquidos por la boca para tratar la diarrea aguda fue empleada por la medicina tradicional durante muchos años de una manera intuitiva con remedios caseros. Hace más de 3000 años Sushruta, médico Indú, recomendaba a sus pacientes con diarrea que bebiesen grandes cantidades de agua tibia con trozos de sal y molasas. Otras comunidades empleaban soluciones con agua de coco, arroz, canela, guayaba y sopa de zanahorias.

La implantación del tratamiento de rehidratación oral la iniciaron los pediatras a partir de 1940, utilizándola como vía alternativa a la administración parenteral en los niños deshidratados. En un principio se usaron soluciones diluidas de té, arroz, cebada, para más tarde añadir electrolitos. Arriagada⁵ en Chile (1940) utilizaba soluciones con Ringer lactato y té, Harrison y Darrow (1946) fueron los primeros en aplicar soluciones de electrolitos con sodio, potasio y glucosa al 3,3%, como fuente de calorías, observando que cuando se añadía sodio la mortalidad disminuyó un 5 %; más tarde, realizaron estudios de balance en niños con diarrea, señalando la necesidad de aportar sodio, potasio, cloro y bi-

carbonato para reemplazar las pérdidas y corregir la acidosis. A pesar de estas observaciones, el empleo de estas soluciones para rehidratación oral se retrasó durante muchos años en Estados Unidos por la aparición en algunos casos de hipernatremia o por aumento de la diarrea, motivados por errores en la preparación de las soluciones, exceso de sal o de glucosa.

Pese a estos primitivos intentos, las bases científicas de aplicación de la TRO no se establecieron hasta la década del 60 con los trabajos que demostraron que en la mucosa del íleon la glucosa estimulaba el transporte de sodio. En ese momento se describieron varios hechos importantes:

- 1) La existencia de un transporte común, a través del epitelio intestinal, para el sodio, la glucosa y los aminoácidos y la constatación que esta absorción era azúcar-dependiente.
- 2) Que en la diarrea aguda por cólera, rotavirus o gérmenes enterotoxigénicos, estos transportadores permanecen intactos.
- 3) Que las soluciones de glucosa y electrolitos administradas por vía oral reducen las pérdidas fecales de iones y agua.

La composición adecuada de la solución ideal se obtuvo con los resultados de varias líneas de investigación independientes. Gray GM⁶, Field M⁷, Deesjeux JF⁸, Fordtran JS⁹, Nalin DR¹⁰, Pierce NF¹¹ y Slanden GE¹², demostraron varios hechos:

- 1º) La existencia de un co-transporte activo de sodio y solutos orgánicos en el intestino que estimularía la absorción de agua y de otras sales por gradientes electroquímicos y que también induce el transporte pasivo transcelular y para-celular de agua, de manera que una solución simple con sodio, potasio, bicarbonato, cloro y glucosa puede mantener el volumen normal y las concentraciones de electrolitos.
- 2º) La glucosa y el sodio se absorben molécula a molécula 1:1, con una máxima absorción de este ion cuando la concentración de glucosa en los líquidos administrados oscila entre 56 y 140 mM/litro, siendo la relación sodio/glucosa óptima entre 1:1 o 1:1.5 y es el yeyuno el segmento intestinal donde se produce una mayor absorción de glucosa.
- 3º) El bicarbonato además de corregir la acidosis facilita la absorción del sodio.

- 4) El cloro es necesario para que se realice plenamente la absorción de sodio y glucosa.
- 5) Debe añadirse potasio para mantener la homeostasis celular.
- 6) La cuantía del flujo luminal no debe exceder de 10 ml/k/hora para evitar la reducción de la absorción del sodio.
- 7) El sodio cuando se administra por vía oral estimula la natriuresis de 5 a 10 veces más que una cantidad similar administrada por vía venosa.
- 8) La glucosa de la mezcla neutraliza la acción de la horma antiurética.

Teniendo en cuenta estos ocho puntos, la Organización Mundial de la Salud en 1960 recomendó una solución de rehidratación oral basada en una formulación estándar a base de glucosa que contiene:

Glucosa anhidra 20 g	110 mEq/l de glucosa
Cloruro sódico 3,5 g	90 mEq/l de Na+
Cloruro potásico 1,5 g	20 mEq/l de K+ 80 mEq/l de Cl-
Bicarbonato sódico 2,5 g	30 mEq/l de bicarbonato
Osmolaridad total	330 mM/l

El uso de esta solución ha sido un pilar básico para la reducción de la morbi-mortalidad por diarrea aguda en países en vías de desarrollo siendo uno de los logros de mayor impacto sanitario de las últimas décadas.

A pesar de los años transcurridos, su vigencia es indiscutible y representa el referente obligado en materia de rehidratación oral. Sin embargo, esta solución diseñada para tratar episodios de diarrea por cólera o con desnutriciones graves, no es la ideal para países donde las condiciones socioeconómicas y el estado nutritivo basal es normal, por lo que la European Society of Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN), a través del *Grupo de Trabajo sobre Gastroenteritis Aguda*, estableció en 1992 unas pautas alternativas, adaptadas a Europa, para el tratamiento de la gastroenteritis aguda y la deshidratación de leve a moderada.

Se trata de una variante de la solución de rehidratación de la OMS que también se ha convertido en un referente obligado en las terapias de rehidratación oral en los países desarrollados.

El fundamento de las modificaciones en la SRO propuesta por ESPGHAN reside en considerar que la solu-

ción de la OMS (90 mEq/l de Na⁺ y osmolaridad de 330 mM/l) puede dar lugar a hipernatremia en niños con diarrea menos intensa que la del cólera, y que además son tratados precozmente. En nuestro entorno, la mayoría de los niños con diarrea no presentan signos de deshidratación; además, la etiología, con frecuencia viral, hace que las pérdidas de sodio sean menores que en las diarreas estrictamente secretoras.

En consecuencia, la ESPGHAN en 1992¹³ recomendó la utilización de una SRO hiposódica-hiposmolar con 60 mEq/l de Na⁺ y 74-111 mEq/l de glucosa.

Tipos de soluciones

Existen varios tipos de SRO para el tratamiento y profilaxis de la deshidratación. Las que aportan cantidades de sodio de 90 mEq/l de Na (clásicas sales de la OMS), útiles para corregir deshidrataciones de diarreas severas con pérdidas importantes de sodio. Las llamadas "soluciones de osmolaridad reducida" que son las actuales sales de OMS con 75 mEq/l de Na (no disponible en algunos países europeos) y las hiposmolares o hipotónicas, que aportan 60 mEq/l de Na (ESPGHAN), indicadas cuando existe deshidratación leve o diarrea sin deshidratación, que tienen como objetivo cubrir las pérdidas adicionales de agua y electrolitos y prevenir la deshidratación mientras dure la diarrea.

Las soluciones de rehidratación oral (SRO) aceptadas por la OMS se han ido adaptando progresivamente a las características de las diarreas agudas y deshidrataciones en las poblaciones occidentales. Actualmente, en España, para niños, se preconiza mayoritariamente el uso de SRO hipotónicas, ya que, en general, la situación más común es la de una mantener un correcto estado de hidratación y en algunos casos corregir deshidrataciones leves o moderadas. Además, los patógenos más frecuentes responsables de GEA suelen producir diarrea con una pérdida moderada de electrolitos. La población infantil que precisa el uso de SRO está, en la mayoría de los casos, sana y bien nutrida; esto sucede también con los adultos.

Nuevas tendencias en las SRO^{xiv}

En los últimos años se han publicado trabajos realizados con SRO modificadas con adición algunos elementos con el objetivo de mejorar su eficacia, pero hasta el momento actual no se ha podido constatar un grado suficiente de evidencia que justifique modificar las recomendaciones previas.

Los cambios más preconizados son:

- 1. Adición de prebióticos como el almidón de maíz resistente a la amilasa¹⁵:** la mayoría de los trabajos con estas soluciones se han realizado en países no occidentales. Las conclusiones para Europa sobre la posibilidad de adición de prebióticos están recogidas los trabajos de la ESPGHAN¹⁶ que concluye que esta adición no se ha demostrado efectiva.
- 2. Adición de almidón de arroz¹⁷,** como elemento capaz de aumentar el valor energético de las SRO: esto tiene sentido cuando las SRO se utilizan en niños con condiciones nutritivas deficientes y con múltiples episodios de diarrea, en los que los periodos de ayuno con SRO suponen etapas de aporte exógeno deficiente incidiendo sobre una malnutrición previa y mantenida. Los resultados son buenos en países en vías de desarrollo, pero en nuestro medio la adición de sustancias energéticas tiene menor impacto, ya que los niños están bien nutridos y los periodos de ayuno con SRO son aislados y cortos¹⁸.
- 3. Adición de Cinc¹⁹:** hay documentación científica seria que avala su uso aunque aún no se ha incorporado como recomendación formal a las SRO. "La suplementación con cinc reduce la duración y severidad de la diarrea aguda y persistente, aunque no se conoce el mecanismo por el que se produce".
- 4. Adición de Probióticos²⁰:** desde hace años se están realizando estudios sobre la utilidad de los probióticos en el tratamiento y prevención de la GEA. En los últimos trabajos se ha encontrado una evidencia mayor de su eficacia en el tratamiento de los cuadros de GEA de niños y adultos y en el tratamiento de la diarrea por antibióticos, grado de efectividad A²¹ con el uso de *Lactobacillus GG*, *Lactobacillus reuteri* y *Saccharomyces boulardii*.
- 5. Prebióticos:** alimentos no digeribles que contienen sustratos fermentables con efectos beneficiosos sobre la microflora intestinal. Los más utilizados son los oligosacáridos (OS): galactooligosacáridos (GOS) y los fructooligosacáridos (FOS), y la inulina, que tienen la facultad de aumentar el número total de *Bifidobacterias* en heces. Si bien se les atribuye un potencial efecto beneficioso, aun queda por definir la cantidad y tipos, dosis óptima, duración de tratamiento, beneficios y se-

guridad a largo plazo. Actualmente no se recomiendan de forma universal para el manejo terapéutico de las GEA y gran parte de los trabajos se centran en sus efectos preventivos³.

6. Otras sustancias como aminoácidos han sido también estudiadas pero sin evidencia de que puedan aportar mejoras sustanciales a las actuales SRO.

En resumen: La adición de prebióticos como almidones, arroz, zinc, probióticos, etc., se ha demostrado parcialmente útil en los países donde la desnutrición y la deshidratación por diarrea son muy frecuentes. En nuestro medio, donde las condiciones socio-culturales, higiénicas y nutricionales son buenas, la adición de estas sustancias no tiene la misma trascendencia.

Realimentación. Tratamiento dietético y profilaxis de la malnutrición

Distintos estudios han demostrado desde hace décadas la inutilidad del ayuno y del uso de dietas restrictivas e hipocalóricas durante la diarrea aguda²².

Los niños con GEA sin deshidratación deben continuar su dieta habitual y aquellos con deshidratación que precisen rehidratación, deben reiniciar una alimentación normal para su edad tan pronto la deshidratación esté corregida.

Un estudio prospectivo en una serie de hospitales europeos puso en evidencia los beneficios de la realimentación precoz y de continuar con la dieta habitual del niño durante la diarrea aguda, dado el efecto trófico que ejercen los nutrientes sobre el enterocito. La realimentación temprana contribuye a disminuir el riesgo de que aumente la permeabilidad intestinal por la infección, evitando el paso de macromoléculas y sus consecuencias clínicas como la intolerancia a proteínas. También contribuye a mantener la actividad de las disacaridasas y disminuye la hipotrofia morfológica y funcional asociada al reposo intestinal.

En los lactantes es conveniente continuar la lactancia materna, incluso durante la rehidratación, alternándola con tomas de SRO, por los beneficios que aporta a través de sus efectos antimicrobianos, hormonales y enzimáticos. La fórmula de inicio o de continuación se administrará a la concentración habitual. En los niños con una dieta diversificada no debe retrasarse la administración de sólidos y se evitarán los alimentos con elevada osmolaridad.

En los casos de GEA viral, la infección no afecta por igual a todas las regiones del intestino delgado y en la mayoría de los pacientes existe una función residual suficiente para tolerar la alimentación oral habitual. Con frecuencia estos casos se asocian a una disminución parcial de disacaridasas, aunque este hecho no suele tener repercusión clínica importante en más del 80% de los niños, por lo que es recomendable continuar con la leche habitual, reservando las fórmulas sin lactosa o con bajo contenido en lactosa para los niños con una intolerancia demostrada a la lactosa, es decir con presencia de cuerpos reductores en heces superior del 0.5% o persistencia de diarrea con la leche.

Debe evitarse la ingesta de alimentos con alto contenido en grasas y azúcares simples, siendo recomendables por su buena tolerancia los alimentos que contienen carbohidratos complejos como el arroz, las patatas y los cereales, así como proteínas.

En definitiva, el tratamiento óptimo de la GEA sin deshidratación o con deshidratación leve a moderada es administrar una SRO durante 3-4 horas iniciando a continuación la dieta normal adecuada a la edad del niño.

Tratamiento farmacológico

En el momento actual, la mayoría de las drogas no han demostrado eficacia para modificar favorablemente la evolución de la GEA, ya que esta evoluciona de forma favorable, espontáneamente y sin efectos secundarios, en niños previamente sana y bien nutrida.

Racecadotriilo: reduce la hipersecreción intestinal con la inhibición de la encefalinasa intestinal, sin actuar sobre la motilidad intestinal. Así se lograría disminuir el número, volumen de deposiciones, la duración de la diarrea y el posible riesgo de deshidratación.

Actualmente se puede valorar su uso en la práctica cotidiana ya ha demostrado ser el único tratamiento con actividad antidiarreica que produce una disminución del débito de heces del 50%³. Aunque tiene indicación aprobada, no parece recomendable su uso sistemático.

Antieméticos: Ondansetron, Metoclopramida, ...^{23,24}

Pueden tener cierta influencia positiva como medicación antiemética de primera línea en los vómitos de las GEA, pudiendo facilitar la TRO, minimizando la necesidad de terapia intravenosa y de hospitalización e indirectamente reduciendo los costos en salud. Su uso no

se indica en ningún caso de forma rutinaria, siendo necesaria una evaluación en cada caso en particular, sobre todo en niños con vómitos severos (evidencia I Ib)³.

Antibióticos

Se deben administrar únicamente en determinadas situaciones como infección demostrada por: *Shigella*, *Vibrio cholerae*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *E. coli* enterotoxigénico o enteropatogénico (que puede producir diarrea persistente) y deben ser valorados en situaciones de riesgo como severidad de los síntomas, posibilidad de bacteriemia, compromiso neurológico, shock séptico y diarrea invasiva. También es precisa su administración en función de factores de riesgo del huésped como: recién nacidos, desnutrición, infección concomitante por HIV (infección oportunista frecuente por *Cryptosporidium*) y otras deficiencias inmunológicas y factores socioambientales como mayor riesgo de transmisión nosocomial o presencia de contactos con riesgo. Se recomienda tratamiento antibiótico en la GEA por *Campylobacter* para las formas disentéricas y para

reducir la transmisión en los centros de cuidados de día y en instituciones.

En el caso de GEA por *Salmonella* en niños sanos no se debe indicar tratamiento antibiótico porque aumenta el riesgo de pasar al estado de portador sano, aunque si debe valorarse en niños con riesgo de bacteriemia y de infección extraintestinal.

Medicamentos antimotilidad tipo Loperamida

No recomendada para el tratamiento de la GEA de los niños, ya que la motilidad se considera un mecanismo de defensa frente a la infección³.

Medicamentos adsorbentes tipo caolín, peptina, Attapulgite (salicilato de aluminio magnésico hidratado) o carbón vegetal activado: no se recomiendan para el tratamiento de la GEA de los niños³. La **Smectina** (silicato de aluminio y magnesio hidratado natural), con capacidad para unirse al moco digestivo y fijar endo y exotoxinas bacterianas y rotavirus, puede considerarse un tratamiento coadyuvante de la GEA^{3,25}.

Tabla 1. Soluciones de la OMS y de la ESPGHAN.

	Sodio mEq/l	Potasio mEq/l	Cloro mEq/l	Base mEq/l	Glucosa mmol/	Osmolaridad mOsmol/l
OMS (1975)	90	20	80	30a	110	311
OMS (2002)	75	20	65	10	75	245
ESPGHAN	60	20	60	10b	74-111	200-250

(a) Bicarbonato, (b) Citrato.

Tabla 2. Composición de algunas sales de rehidratación oral.

	Sodio (mEq/l)	Potasio (mEq/l)	Cloro (mEq/l)	Base (mEq/l) Citrato	Glucosa mmol/l	Osmolaridad mOsmol/l
Sueroral	90	20	80	10	111	311
Sueroralhiposodico	50	20	40	10	111	232
Oralsuero	60	20	38	14	80,5	212
Bioralsuero	60	20	38	14	80,5	212
BioralsueroBabys	60	20	38	14	80,5	212
BoralsueroTravel	60	22	38	14	80,5	212
Isotonar	60	25	50	28	80	250
GES-45	48	24	26	18	8b	298
Citorsal	50	20	30	35	50	ND
Citooral	50	20	30	35	278	420
Citoral junior zinc	62,4	23	50	22	90	261
Miltinaelectrolit	60	20	50	10	89	230

Prevención

Para prevenir la GEA muy importante interrumpir la propagación fecal-oral a través de medidas higiénicas. La educación de medidas higiénicas básicas dirigida a los familiares y cuidadores es decisiva para la prevención de diarreas así como para la identificación precoz de signos de DH y datos de alarma y la administración precoz de SRO ante la aparición de los primeros síntomas. Es necesario la educación de la población de las medidas más eficaces como de lavado de manos, cocción correcta de los alimentos antes de su consumo, uso de agua potable, lavado adecuado de frutas y verduras y mantenimiento y conservación de los alimentos, especialmente del mantenimiento de la cadena de frío en productos lácteos, carnes y pescados.

El papel del *rotavirus* como causa de infección en centros de cuidados pediátricos ha sido recientemente documentado y dado el impacto de esta infección, es prioritario reforzar las medidas de aislamiento de contacto en estas unidades y en general a todos los niveles hospitalarios así como en guarderías.

La mejora de la calidad del agua es una de las intervenciones más importantes en la prevención de diarreas desde el punto de vista de la salud pública. Esta medida, así como la promoción de la lactancia materna, que cuando es exclusiva y prolongada disminuye claramente la morbilidad y tasa de ingreso hospitalario en países desarrollados, es aun más relevante en los países pobres.

La vacuna contra el *rotavirus*²⁶ acumula cada día más evidencia de sus beneficios tanto en los países desarrollados como en los que están en vías de desarrollo, donde su efecto es más notorio, ofreciendo protección contra la GEA severa por este patógeno, reduciendo la tasa de GEA severa y evitando la morbimortalidad de las GEA y sus complicaciones. Hoy se ha descartado la asociación de esta vacuna con el riesgo de invaginación intestinal. La aplicación de esta vacuna en forma rutinaria en lactantes menores de 6 meses podría tener un impacto económico favorable en la población pediátrica según un reciente estudio en países europeos que centró su investigación de la evaluación de los costos en salud derivados de la infección por este patógeno²⁷.

La vacuna contra la fiebre tifoidea y el cólera deben considerarse en caso de viaje a zonas endémicas. Otras vacunas contra *Shigella*, *ECET* y *Campylobacter Jejuni* se encuentran en fases avanzadas de experimentación²⁸.

Referencias

1. Guarino A, Albano F. Viral diarrea. In: Stafano Guadagni, ed. Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. London: Taylor&Francis 2004; 1272-44.
2. Fassano A- Bacterial infections. In: Stafano Guadagni, ed. Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. London: Taylor&Francis 2004; 145-59.
3. Guarino A (Coordinator), Albano F, Ashkenazi Sh, Gendrel D et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 46:S81-S184.
4. Hirsschhorn, N. The treatment of acute diarrhea in children. An historical and physiological perspective. Am J Clin Nutr 1980; 33: 637-63.
5. Puffer, RR., Serrano CV. Patterns of mortality in childhood. Report of the Inter-American Investigation of Mortality in Childhood. Pan American Health Organization Scientific Publication no. 262, 1973.
6. Gray, G. M. Carbohydrate digestion and absorption. Role of the small intestine. New Engl. J. Med. 1975; 292: 1225.
7. Field, M. New strategies for treating watery diarrhea. New Engl. J. Med. 1977; 297: 1121-25.
8. Desjeux, JF., Tannenbaum, C, Htai y, Curran PF. Effects of sugars and amino acids on sodium movement across small intestine. Am. J. Diseases Children 1977; 133: 331-35.
9. Fordtran JS. Simulation of active and passive sodium absorption by sugars in the human jejunum. J. Clin. Invest. 1975; 55: 728-32.
10. Nalin DR., Cash RA, Islam R, Molla M Phillips RA. Oral maintenance therapy for cholera in adults. Lancet 1968; 2: 370-6.
11. Pierce NF, Sack RB, Mitra RC, Banwell JG, Brigham KL, Fedson DS, Mondal A. Replacement of water and electrolyte losses in cholera by an oral-glucose electrolyte solution. Ann. Internal Med. 1969; 70: 1173-8.
12. Slanden GE, Dawson AM. Interrelationships between the absorptions of glucose, sodium and water by the normal human jejunum. Chin. Sci. 1969; 36: 119-25.
13. Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. Report of an ESPGHAN Working Group. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 14: 113-5.
14. WHO. Oral Rehydration Salts - Production of the new ORS. Geneva: WHO; 2006. [consultado el 22/02/2008]. Disponible en www.who.int/child_adolescent_health/documents/fch_cah_06_1/en/index.html
15. Raghupathy, P., Ramakrishna, B.S., Oommen, SP., Ahmed, M S, Priyaa, G., Dziura, J. Young, GP., Binder, HJ. Amylase-Resistant Starch as Adjunct to Oral Rehydration Therapy in Children with Diarrhea. JPGN 2006; 42:362-368.
16. Hoekstra, J H., Szajewska, H, Zikri, MA, Micetic-Turk, D., Weizman, Z., Papadopoulou, A., Guarino, A., Dias, J. A., Oostvogels,

- B. Oral Rehydration Solution Containing a Mixture of Non-Digestible Carbohydrates in the Treatment of Acute Diarrhea: A Multicenter Randomized Placebo Controlled Study on Behalf of the ESPGHAN Working Group on Intestinal Infections- JPGN 2004; 39:239-245.
- 17 Maulen-Radovan, I, Gutierrez-Castrellon, P, Hashem, M, Neylan, M, Baggs, G, Zaldo, R, Ndife, LI, Pollack, PF, Santosham, M. Safety and efficacy of a premixed, rice-based oral rehydration solution. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;38:159-63.
 - 18 Fontaine O, Gore S, Pierce NF. Rice-based oral rehydration solution for treating diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD001264.
 - 19 Lukacik, M, Thomas, PRL, Aranda, JV. A Meta-analysis of the Effects of Oral Zinc in the Treatment of Acute and Persistent Diarrhea. *Pediatrics* 2008;121: 326-336.
 - 20 Simakachorn, N, Pichaiapat, V, Rithipornpaisarn, P, Kongkaew, Ch, Tongpradit, P, Varavithya, W. Clinical Evaluation of the Addition of Lyophilized, Heat-Killed *Lactobacillus acidophilus* LB to Oral Rehydration Therapy in the Treatment of Acute Diarrhea in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2000; 30: 68-72.
 - 21 Guadalino S. Probiotics for Children with diarrhea. An update. *J Clin Gastroenterol* 2008;42, Suppl 2: s53-s57.
 - 22 Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E, Banchini G, Caillie-Bertrand M, Dias JA et al. Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. Guidelines prepared by ESPGAN working group on acute diarrhoea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;24: 619-620.
 - 23 Kersten H. Oral ondansetron decreases the need for intravenous fluids in children with gastroenteritis. *J Pediatr* 2006; 149:726.
 - 24 Alhashimi D, Alhashimi H, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Oct 18;(4): CD005506. Review.
 - 25 Rey C. Diarrhées virales a rotavirus. Interet de la smectite. *Rev Int Pediatr* 1989; 196: 1-6.
 - 26 Linhares AC, Velázquez FR, Pérez-Schael I, Sáez-Llorens X et al; Human Rotavirus Vaccine Study Group. Efficacy and safety of an oral live attenuated human rotavirus vaccine against rotavirus gastroenteritis during the first 2 years of life in Latin American infants: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase III study. *Lancet* 2008;371(9619):1181-9.
 - 27 Vesikari, T, Van Damme, P, Giaquinto, C, Gray, J, Mrukowicz, J, Dagan, R, Guarino, A, Szajewska, H, Usonis, V. European Society for Paediatric Infectious Diseases/European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Evidence-Based Recommendations for Rotavirus Vaccination in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008; 46:S38-S48.
 - 28 Álvarez Castillo M. Desarrollo de nuevas vacunas frente a infecciones bacterianas entéricas. *Bol. SPAO* 2008; 2: 210-219.