

TERAPIA NUTRICIONAL DE LA DIARREA AGUDA

L. Peña Quintana, J.C. Ramos Varela, M. Rodríguez

*Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil.
Hospital Materno-Infantil. Las Palmas.*

La diarrea aguda en la infancia representa uno de los principales problemas de salud pública en los países en vías de desarrollo. En los países industrializados produce, asimismo, una alta morbilidad y una importante tasa de ingresos hospitalarios. Anualmente aparecen en el mundo más de un billón de episodios de diarrea aguda, de los cuales más de cuatro millones son fatales (1). Una gran parte de los niños presentan como mínimo un episodio de diarrea aguda antes de cumplir un año.

La diarrea aguda se define como la *excreción fecal de agua superior a 5-10ml/kg/día* y que se manifiesta clínicamente con un aumento de la frecuencia de las deposiciones y en una disminución de su consistencia.

CIRCUITO DEL AGUA

A través del intestino del adulto pasa durante 24 horas 9 litros de líquidos que proceden de la ingestión oral (2), saliva (1), estómago (2), páncreas (2), bilis (1) e intestino (1), con reabsorción de 3 litros en Duodeno, 3.5 en Yeyuno, 1 en Ileon y 1.5 litros en colon que a su vez tiene una capacidad residual de reabsorción de 4,5 litros más, perdiéndose por heces menos de 100 a 200 ml. En niños, la proporción es muy semejante. El movimiento de agua a través del intestino viene siempre mediado, es pasivo y tiene lugar a través de la vía paracelular. La absorción viene mediada principalmente por el ion sodio y tiene lugar en el ápice de las vellosidades, mientras que la secreción viene mediada principalmente por el cloro y tiene lugar en las criptas. El sodio se puede absorber acoplado a otros no electrolitos como glucosa o aminoácidos por proceso activo, o bien por transporte acoplado de cloro y sodio por un transportador común y a favor de un gradiente electroquímico y por último por absorción electrogénica activa a favor de gradientes electroquímicos con transporte pasivo de cloro por la vía paracelular. El segundo mecanismo es cuantitativamente el más importante y se altera por el incremento de los mediadores intracelulares que no afecta a

los otros mecanismos. Dentro de la célula el sodio se encuentra en baja concentración debido a la bomba de ATP asa de sodio y potasio basolateral, que realiza la salida activa de este ion a la sangre, creando una carga eléctrica intracelular negativa que promueve la absorción de este ion a partir de la luz intestinal. El cotransportador de sodio y glucosa de los enterocitos es una proteína de 664 residuos llamado SGLT1 y su funcionamiento es la base científica del uso de las soluciones de rehidratación oral (2).

FISIOPATOLOGÍA

La principal consideración fisiopatológica en la diarrea es una anomalía del transporte del agua y electrolitos a través de la mucosa intestinal, con una ruptura de su ciclo enterosistémico y balance de agua negativo.

La diarrea se produce cuando la capacidad máxima de reabsorción de agua por parte del colon le excede, bien por aumento del flujo de líquidos que le llega o bien por lesión de éste.

Los mecanismos principales en su patogenia son: citopático, enterotóxico y enteroinvasivo.

En el mecanismo citopático la colonización de los enterocitos y posteriormente su descamación por la agresión de los microorganismos inducen un reemplazamiento rápido por las células de las criptas cuya función principal es secretora y que no adquieren su maduración absorptiva. Las vellosidades quedan acortadas, las criptas alargadas, disminuyendo la superficie de absorción. Afecta al intestino delgado, provocándose un defecto de absorción por los enterocitos inmaduros. Se puede asociar a diarrea osmótica. Los gémenes principales son los virus, principalmente el rotavirus. Otros virus implicados son adenovirus, astrovirus, coronavirus, parvovirus, etc. También los criptosporidium pueden producir patogenicidad por este mecanismo.

En el mecanismo enterotóxico el enterocito funciona al revés con una importante secreción y muy mala absorción al estimularse el sistema adenilciclasa. La diarrea persistirá hasta que los enterocitos afectados no se descamen. No existe lesión histológica en este tipo de diarreas, manteniendo la vellosidad su conformación anatómica. Los principales gémenes implicados son vibrio cholerae, e. coli enterotoxigénico, bacillus cereus, etc.

En el mecanismo enteroinvasivo existe una invasión por los microorganismos de la mucosa con inflamación y ulceración que incluso pueden ser sistémicas. Afecta principalmente al colon perdiendo su capacidad extra de reabsorción de agua. Los microorganismos conocidos son shigella, e. coli enteroinvasivo, salmonellas, yersinia enterocolítica, campylobacter yeyuni y entamoeba histolytica.

SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL

El fundamento de estas soluciones que contienen sodio y glucosa se basan en que el transporte acoplado de ambos estimula la absorción de agua por arrastre de solven-

te. Este mecanismo no se altera en las diarreas secretoras enterotoxigénicas así como en otras infecciones intestinales (3).

Estas soluciones están compuestas de:

- Agua.
- Sodio.
- Glucosa u otros nutrientes (sacarosa, alanina, glicina, glutamina, polímeros de glucosa obtenidos a partir de almidón de cereal principalmente arroz).
- Cloruros.
- Potasio
- Alcalinos (citrato, bicarbonato o lactato).

(Las soluciones a partir de polímeros de glucosa pueden tener la ventaja de aportar mayor densidad calórica y más glucosa a los enterocitos sin aumentar la carga osmótica y disminuir el volumen de diarrea. Los otros nutrientes no parecen tener más ventajas que el aporte de glucosa) (Tabla 1).

Tabla 1
SOLUCIONES REHIDRATACIÓN ORAL

	GLUCOSA (mmol / L)	SACAROSA (mmol / L)	Na + (mEq / L)	K + (mEq / L)	Cl - (mEq / L)	HCO ₃ - (mEq / L)	CITRATO (mEq / L)	LACTATO (mEq / L)
OMS TIPO I	111		90	20	80	30		
OMS TIPO I	111		90	20	80		10	
OMS TIPO II	166		30	20	40	24		
SOLUCIÓN FRANCESA	111	55	50	20	45	25		
ESPGHAN	74 -111		60	20	>25		10	
SUERO ORAL	111		90	20	80	30		
ORAL REHIDR SAL FARMASUR	111		90	20	80	30		
SUERO ORAL HIPOSÓDICO	111	58	50	20	40	30		
FLECTOMIN	444		69	37				
ISOTONAR	80		60	25	50		28,2	
HUBERLITREN	277		50	20	30		35	4

La más conocida de estas soluciones es la de la OMS (WHO ORS TIPO I) diseñada para cuadros diarreicos de países en desarrollo con un alto contenido de sodio en las heces (95 a 140 mmol/l) y que contiene 90 mEq de sodio, 20 de potasio, 80 de cloro, 30 de bicarbonato y 111 de glucosa. Existe otra solución de mantenimiento (WHO ORS TIPO II) con 30 de sodio, 20 de potasio, 40 de cloro, 24 de bicarbonato y 166 de glucosa (4).

En Europa y Norteamérica se han desarrollado soluciones con menor concentración de sodio (45-75 mEq/l) dado que las pérdidas de sodio por las heces son menores (35-45 mmol/l) y con grado de deshidratación mas leve.

En general se consideran las soluciones de rehidratación las que poseen un contenido de sodio entre 75-90 mmol/l y las de mantenimiento entre 40-60 mmol/l .

En Europa la ESPGHAN recomienda una solución con glucosa (en forma monomérica o polimérica) entre 74-111mmol/l, sodio a 60 mmol/l para minimizar el riesgo de hipernatremia, 20 mmol/l de potasio, 10 mmol/l de citrato, cloro no inferior a 25 mmol/l y una osmolaridad de 200-250 mOsm. Esta solución se aconseja para la rehidratación ,para el mantenimiento de la hidratación y para la prevención de la deshidratación (5).

De mas reciente actualidad es el uso de soluciones de rehidratación oral con probióticos ensayándose el *Lactobacillus GG* (6), siendo segura y disminuyendo la duración de la diarrea.

Las soluciones caseras no son recomendables ya que la concentración de nutrientes y electrolitos no son correctas, no estimulan la absorción acoplada de sodio y nutrientes y pueden provocar complicaciones.

TRATAMIENTO

Básicamente consistirá en:

- Rehidratación oral.
- Realimentación precoz.
- En pocas ocasiones farmacológico.

Hay que valorar en primer lugar si el niño se encuentre deshidratado y cuantificar el grado.

Rehidratación:

En general se recomienda un primer *período de 4 a 6 horas de rehidratación y posteriormente una fase de mantenimiento*. En caso de deshidratación hipernatémica la primera fase se prolonga a 8-12 horas. La cantidad de sodio a administrar se debe disminuir progresivamente según evoluciona la enfermedad bien complementando la fórmula con agua o leche materna o usando una solución de mantenimiento.

En los países en vías de desarrollo donde las diarreas son principalmente secretoras

se precisan soluciones con mayor contenido de sodio y mayores volúmenes para la rehidratación. La OMS recomienda su solución a razón de 100 ml/kg en un tiempo de 4 horas, seguido de 50 ml/kg de agua o leche materna en las dos horas siguientes. Si no mejora la deshidratación se continúa con 50 ml/kg de solución en las 6 horas siguientes. La terapia de mantenimiento se realiza con 100 ml/kg peso/día de suero, alternando con agua o leche materna (que contiene sólo 14 mEq/l de sodio) a demanda. Este régimen consigue un 95% de éxito obviando el tener que disponer de dos soluciones de rehidratación (tratamiento y mantenimiento) en estos países (4).

En los países desarrollados las pérdidas de sodio y de volumen son menores, siendo la mayoría osmóticas y de origen viral. La ESPGHAN recomienda su fórmula para las dos fases en los países europeos (5). En deshidrataciones leves (3-5%) se da 40 - 50 ml/kg de peso y en moderadas (6-9%) 100 ml/kg peso en 4-6 horas, pasándose a la fase de mantenimiento y de realimentación si existe mejoría. El volumen a administrar se realiza a demanda en pequeñas y frecuentes tomas. En la fase de mantenimiento en función de las pérdidas se aportan soluciones sin sobrepasar 150 ml/kg peso/día, pudiendo adicionarse agua libre o leche materna si precisara mas volumen de líquido. También se puede calcular la reposición de pérdidas en la fase de mantenimiento con 10 ml/kg de suero por cada diarrea o 2-5 ml/kg por vómito (3). (Fig. 1).

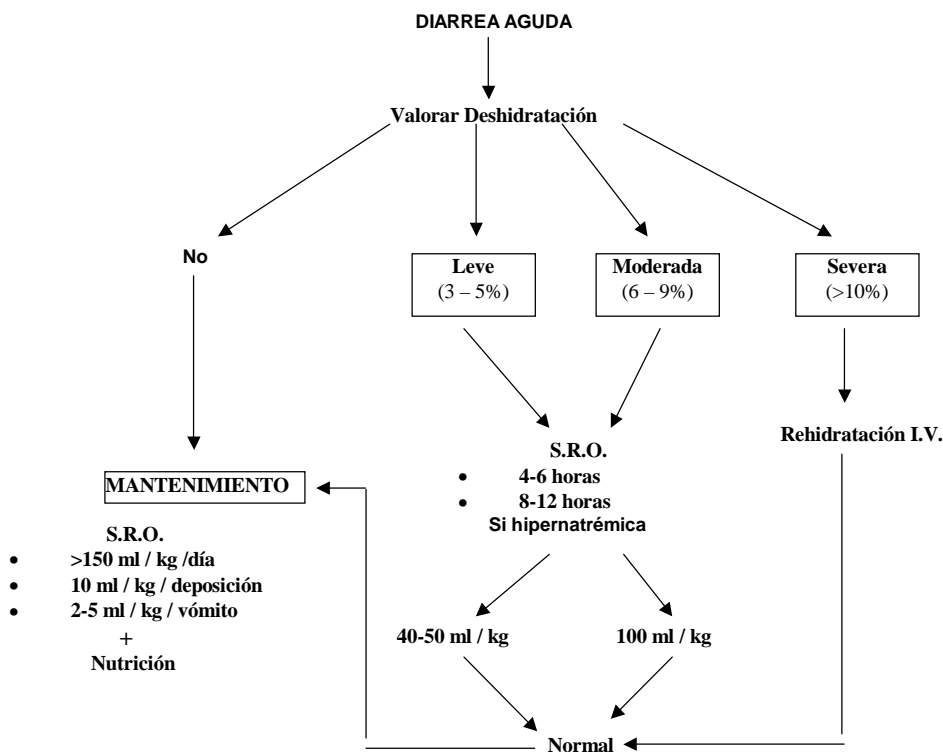


Figura 1: Tratamiento de la deshidratación en la diarrea aguda

Se recomienda rehidratación i.v. en:

- Deshidratación grave (mayor 10%).
- Emesis repetida.
- Shock.
- Anuria.
- Incapacidad para ingerir líquidos.
- Ileo paralítico.

Si el niño no presenta deshidratación puede comenzarse directamente la fase de mantenimiento sin pasar la fase de rehidratación, alimentándose **con una dieta normal para su edad**. (7, 8).

La presencia de vómitos no es una contraindicación para la rehidratación oral, ya que ésta puede lograr su remisión. En esta situación es más aconsejable dar pequeños volúmenes (5-10 ml cada 2-3 minutos) con cuchara o jeringa para lograr mejor tolerancia y progresivamente aumentar la cantidad. Si vomitara se espera media hora y se reinicia la tolerancia.

Dietético:

La realimentación debe ser lo más **precoz posible**, pasada la fase de rehidratación porque favorece tróficamente al intestino lesionado, disminuye la permeabilidad intestinal secundaria a la infección y mejora el estado nutricional (9). La realimentación precoz mejora la ganancia ponderal, no empeora ni prolonga la diarrea, no aumenta los vómitos ni la posibilidad de desarrollar una intolerancia a la lactosa o proteínas vacunas (9). Es muy importante no someter al niño a períodos de ayuno innecesarios, ya que el reposo intestinal y la ingesta inadecuada de alimentos pueden producir malnutrición (10). Experimentos animales demuestran que el ayuno puede producir atrofia vellositaria, aumento de la permeabilidad intestinal y disminución de la actividad enzimática, siendo reversible estos efectos con la realimentación oral (11). En los cuadros de diarrea aguda la afectación no es uniforme a través de todo el intestino delgado, conservando una función residual suficiente para tolerar la alimentación oral; incluso cuando existen lesiones inflamatorias, la nutrición oral es bien tolerada (11).

Se debe continuar aportando suplementos de solución de rehidratación oral mientras persista la diarrea para aportar agua y electrolitos.

Si el lactante es pequeño y realiza lactancia materna, tras el período de rehidratación se debe reanudar (12). **Si realiza lactancia artificial se puede mantener la fórmula que tomaba sin diluir** (13, 14, 15). La prescripción de fórmulas sin lactosa o diluídas no representa ninguna ventaja sobre la fórmula con lactosa o sin diluir en el 90-95% de los casos (8, 15), sometiendo al niño a aportes exógenos inadecuados. Aunque la reducción del nivel de lactasa es frecuente, no manifiesta repercusión clínica en la gran mayoría de los niños (8, 9). Solo cuando se agrava la diarrea y

se demuestra intolerancia a la lactosa (cuerpos reductores > 0,5 %) se justifica fórmulas sin lactosa o incluso dieta semielemental si el niño desarrolla una enteropatía sensible a proteínas vacunas.

En caso de niños de mayor edad con más amplio abanico en su alimentación, la realimentación debe ser también *precoz y equilibrada*, pasada la fase de rehidratación, siendo la tendencia actual el uso de una *dieta normal para su edad* (9), *evitándose los alimentos y bebidas con alto contenido en azúcares elementales que favorecen la diarrea osmótica, así como las grasas por el retraso en el vaciamiento gástrico* (8) (Fig.2).

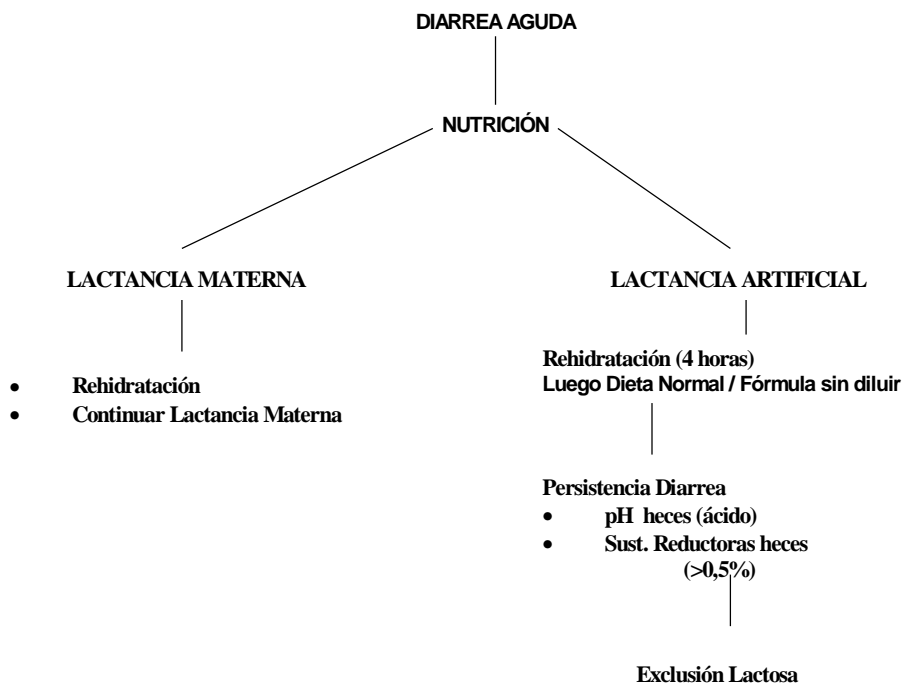


Figura 2: Nutrición en la diarrea aguda

Con respecto a los probióticos, el efecto más investigado en la infancia, es su utilización en la prevención y tratamiento de la diarrea aguda. Se ha demostrado efectos beneficiosos con el uso de Lactobacillus GG en enteritis por rotavirus, reduciendo la duración de la diarrea (16, 17, 18, 19). También se ha demostrado efectividad en shigellosis (20). Los resultados en otras infecciones bacterianas parecen ser menos positivos (19, 21).

También se ha demostrado eficaz el uso de Saccharomyces boulardii (22, 23) y Enterococcus faecium SF68 (24) en esta patología.

El uso de S. Termophilus y Bifidobacterium Bb 12 previene la infección por rotavirus (25).

Farmacológico:

La mayoría de las diarreas agudas son autolimitadas y **no precisan tratamiento farmacológico**. Se debe evitar el uso de antieméticos, antiperistálticos y antidiarreicos. Al contrario, el uso de estos medicamentos pueden producir reacciones adversas.

La mayoría de las gastroenteritis bacterianas no requieren ni se benefician de tratamiento antibiótico

Los antibióticos sólo están indicados (26, 27) en las siguientes situaciones:

- Pacientes inmunodeprimidos.
- Cólera.
- Lactantes menores de tres meses de edad con coprocultivos bacterianos positivos.
- Enfermedad sistémica.
- Infección por *Shigella* que permanece sintomática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rhoads JM: *Oral rehydration pudding?* J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27:114-115
2. Acra SA, Ghishan F K: *Flujos electrolíticos en el intestino y soluciones para rehidratación oral*. Clin Pediatr Nort Am 1996; 2:405-420
3. Butzner JD: *Vómitos y Diarrea agudos*. En: Gastroenterología Pediátrica Práctica. Walker-Smith, Hamilton, Walker eds. Madrid: Ergon 1996: 57-75
4. World Health Organization: *A manual for the treatment of acute diarrhea*. WHO/CDD/SER/80-2. Geneva, World Health Organization, 1980
5. Report of an ESPGAN Working Group: *Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 14:113-115
6. Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA et als.: *Lactobacillus GG administered in oral rehydration solution to children with acute diarrhea: a multicenter European trial*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 30:54-60
7. American Academy of Pediatrics: *Use of oral fluid therapy and posttreatment feeding following enteritis in children in a developed country*. Pediatrics 1985; 75: 358-361
8. AAP: Provisional Committee on Quality improvement, *Subcommittee on acute gastroenteritis*. Practice parameter: The management of acute gastroenteritis in children. Pediatrics 1996; 97: 424-433
9. Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E et als.: *Medical Position Paper. Guidelines Prepared by the ESPGAN Working Group on Acute Diarrhoea*. Recommendations for Feeding in Childhood Gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24:619-622

10. Baker SS, Davis AM: *Hypocaloric oral therapy during an episode of diarrhea and vomiting can lead to severe malnutrition*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27: 1-5
11. Duggan C, Nurko S: "*Feeding the gut*": *The scientific basis for continued enteral nutrition during acute diarrhea*. J Pediatr 1997; 131: 801-808
12. Centers for Disease Control: *The management of acute diarrhea in children: oral rehydration, maintenance and nutritional therapy*. MMWR 1992; 41(RR-16): 1-20
13. Filho LAD, Quan C, Lopes MC et als.: *Is dilution of cow's milk formula necessary for dietary management of acute diarrhea in infants aged less than 6 months?* Lancet 1993; 341: 194-197
14. Brown KH, Peerson JM, Fontaine O: *Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a metaanalysis of clinical trials*. Pediatrics 1994; 93: 17-27
15. Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA et als.: *A Multicentre Study on Behalf of the European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Working Group on Acute Diarrhoea. Early Feeding in Childhood Gastroenteritis*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 523-527
16. Isolauri E, Juntunen M, Rautanen T, Sillanaukee P, Koivula T: *A human Lactobacillus strain (Lactobacillus casei sp strain GG) promotes recovery from acute diarrhea in children*. Pediatrics 1991; 88: 90-97.
17. Isolauri E, Kaila M, Mykkanen H, Ling WH, Salminen S: *Oral bacteriotherapy for viral gastroenteritis*. Dig Dis Sci 1994; 39: 2595-2600.
18. Majamaa H, Isolauri E, Saxelin M, Vesikari T: *Lactic acid bacteria in the treatment of acute rotavirus gastroenteritis*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995; 20: 333-339.
19. Raza S, Graham SM, Allen SJ, Sultana S, Cuevas L, Hart CA: *Lactobacillus GG promotes recovery from acute nonbloody diarrhea in Pakistan*. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 107-111.
20. Sepp E, Tamm E, Torm S, Lutsar I, Mikelsaar M, Salminen S: *Impact of a Lactobacillus probiotic on the faecal microflora in children with Shigellosis*. Microecol Ther 1995; 23: 74-80.
21. Pant AR, Graham SM, Allen SJ et al.: *Lactobacillus GG and acute diarrhoea in young children in the tropics*. J Trop Med 1996; 42: 162-165.
22. Chapoy P: *Treatment of acute infantile diarrhea: Controlled trial of Saccharomyces boulardii*. Ann Pediatr (Paris) 1985: 561-563.
23. Cetina-Sauri G, Basto GS: *Evaluación terapéutica de Saccharomyces boulardii en niños con diarrea aguda*. Tribuna Med 1989; 56: 111-115.
24. Wunderlich PF, Braun L, Fumagalli I et al.: *Double-blind report on the efficacy of lactic acid-producing Enterococcus SF68 in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea and in the treatment of acute diarrhoea*. J Int Med Res 1989; 17: 333-338.

25. Saavedra JM, Bauman NA, Oung I, Perman JA, Yolken RH: *Feeding of Bifidobacterium bifidum and Streptococcus thermophilus to infants in hospital for prevention of diarrhoea and shedding of rotavirus*. Lancet 1994; 344:1046-1049.
26. Murphy MS: *Guidelines for managing acute gastroenteritis based on systematic review of published research*. Arch Dis Child 1998; 79: 279-284.
27. Wolf DC, Giannella RA: *Antibiotic therapy for bacterial enterocolitis: a comprehensive review*. Am J Gastroenterol 1993; 88: 1667-1683.