



PERÚ

Ministerio  
de SaludHospital de  
Emergencias Pediátricas

## GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LA DIARREA AGUDA INFECCIOSA EN PACIENTES DE 3 MESES A CINCO AÑOS

I. Nombre y código: Gastroenteritis aguda A09

### II. Definiciones:

**Diarrea:** Alteración en el contenido de agua, volumen o frecuencia de las deposiciones: disminución de la consistencia (blanda o líquida) y/o un aumento de la frecuencia. ( $\geq 3$  veces por día)<sup>1</sup>

**Diarrea infecciosa:** diarrea debido a una etiología infecciosa. Suele ser acompañada por náuseas, vómitos y dolor abdominal.<sup>1</sup>

**Diarrea aguda:** Diarrea con menos de 14 días de evolución. Generalmente infecciosas.<sup>1</sup>

**Diarrea persistente:** Diarrea de más de 14 días generalmente asociada a procesos infecciosos en presencia de complicaciones tales como desnutrición.<sup>2</sup>

**Diarrea crónica:** Diarrea que tiene como origen un defecto congénito y cuyo diagnóstico resulta después de descartar una causa infecciosa u etiología autolimitante o transitoria de diarrea.<sup>2</sup>

**Diarrea secretora:** Diarrea acuosa de alto volumen, en ausencia de sangre, pus, dolor abdominal intenso o fiebre.<sup>3</sup>

**Diarrea disentérica:** Deposiciones mucosas y/o sanguinolentas frecuentes y de volumen escaso a moderado, que pueden estar acompañados de tenesmo, fiebre o dolor abdominal intensa.<sup>3</sup>

### III. ETIOLOGIA

<sup>1</sup> Guerrant R, Van Gilder T, Steiner T et al. Practice guidelines for the management of Infectious diarrhea. Clin Infect Dis 2001; 32: 331-51

<sup>2</sup> Thapar N, Sanderson I. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. Lancet 2004; 363: 641- 53

<sup>3</sup> Sociedad Chilena de Microbiología. Consenso. Síndrome Diarreico Agudo: Recomendaciones para el diagnóstico bacteriológico. Rev. chil. Infectol 2002; 19(2)





PERÚ

Ministerio  
de SaludHospital de  
Emergencias  
Pediátricas

El Rotavirus es el responsable de un 70-80% de casos en pacientes menores de 2 años en los países desarrollados. Los diferentes patógenos bacterianos solo son responsables del 10-20% de los casos de DAI. Parásitos tales como la Giardia son causa de DAI en un 10%.

Tabla 1. Gérmenes recuperados en Coprocultivo en el Hospital de Emergencias Pediátricas (2003)<sup>4</sup>

Etiología	Número de pacientes	Porcentaje
Shigella flexneri	194	17.9
Shigella sonnei	124	11.4
Campylobacter spp	106	9.8
ECEP	57	5.3
Salmonella enteritidis	35	3.2
Campylobacter jejuni	25	2.3
Shigella spp	21	1.9
ECEI B	13	1.2
ECEI A	11	1.0
Shigella boydii	10	0.9
ECEI	3	0.3
Shigella dysenteriae	3	0.3
Plesiomona shygeloides	2	0.2
Campylobacter coli	1	0.1
ECEP B	1	0.1
Staphylococcus aureus	1	0.1
Vibrio parahemolyticus	1	0.1
Positivo	608	56.1
Negativo	477	43.9
<b>TOTAL</b>	<b>1085</b>	<b>100</b>

## FISIOPATOLOGIA

### ROTAVIRUS

El Rotavirus está dividido en grupos A-E y en serotipos G y P. Los rotavirus del Grupo A y específicamente los serotipos G1, G2, G3, G4 y G9 son los principales responsables de las infecciones.

Mecanismos posibles de la acción del Rotavirus:

Se postula que el rotavirus alcanza los enterocitos maduros de las vellosidades de los dos tercios proximales del ileon a través de la unión a receptores de la superficie celular e invade directamente o por endocitosis; provocando<sup>5</sup>:

<sup>4</sup> Unidad de Estadística del Hospital de Emergencias Pediátricas

<sup>5</sup> Widdowson M-C. Rotavirus disease and its prevention. Cur Opin in Gast 2005; 21: 26-31





- Capacidad de absorción reducida por pérdida selectiva de absorción maduros, secreción criptal incrementada. Expresión reducida de enzimas, tales como sucrasa o isomaltasa.
- Proteína viral no estructural (NSP4) que funciona como enterotoxina, a través de un paso dependiente de Ca<sup>++</sup> intracelular conduciendo a permeabilidad incrementada a los electrolitos.
- Estimulación de los reflejos de motilidad y secretorios del sistema nervioso entérico vía mediadores de quimocinas. Péptido Intestinal Vasoactivo.
- Isquemia de vellosidades secundaria a alteración de la microcirculación intestinal.

**Las Bacterias Enteropatógenas :**

Los patógenos bacterianos entéricos ejercen su acción por invasión o por elaboración de toxinas.

**Enterotoxinas:<sup>6</sup>**

Las células intestinales operan a través de mecanismos de señales intracelulares para regular el flujo de agua y electrolitos.

Toxinas que activan diferentes mecanismos en el enterocito

- Activación del AMP cíclico :
  - ✓ Toxina del Cólera
  - ✓ Enterotoxina Termolábil de la Escherichia coli
  - ✓ Enterotoxina de la Salmonella
  - ✓ Enterotoxina del Campylobacter jejuni
  - ✓ Enterotoxina de la Pseudomonas aeruginosa
  - ✓ Enterotoxina de la Shigella dysenteriae
- Activación del GMP cíclico :
  - ✓ Enterotoxina Termoestable De La Escherichia Coli
  - ✓ Enterotoxinas ST I y II de la Yersinia Enterocolítica
  - ✓ Enterotoxina De La Yersinia Bercovieri
  - ✓ Enterotoxina de la Klebsiella Pneumoniae
  - ✓ Enterotoxina Termoestable del Vibrio cholerae no-O1
  - ✓ Enterotoxina termoestable de la Escherichia coli enteroagregativa (EAST1)
- Calcio
  - ✓ Enterotoxina del Clostridium difficile
  - ✓ Enterotoxina de la Ciguatera
  - ✓ Enterotoxina del Cryptosporidium
  - ✓ Enterotoxina del Helicobacter pylori
  - ✓ Hemolisina directa termoestable del Vibrio parahaemolyticus
- Oxido nítrico

El rol del Oxido Nítrico en el balance de agua y electrolitos varía de acuerdo a las condiciones patofisiológicas que activan este mecanismo. Bajo circunstancias fisiológicas, el NO ejerce un efecto

<sup>6</sup> Fasano A. Toxins and the gut: role in human disease. *Gut* 2002;50:9-14





proabsortivo que compromete el sistema nervioso entérico. Sin embargo en modelos de animales y humanos tiene un efecto secretagogo.

- ✓ Enterotoxina 1 de la *Shigella flexneri*
- Toxinas formadoras de poros
  - ✓ Enterotoxina del *Clostridium perfringens*
  - ✓ Toxina del *Staphylococcus aureus*
  - ✓ Citolisina del *Vibrio cholerae*
- Síntesis de proteínas que bloquean toxinas

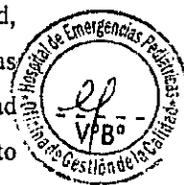
La toxina Shiga elaborada por la *Shigella dysenteriae* representa el arquetipo de esta familia de toxinas. Las toxinas Shiga like 1 y 2 son toxinas relacionadas elaboradas por la *E. coli* enterohemorrágica. Estas comparten la estructura típica AB5 de la toxina del cólera, sin embargo actúan por un mecanismo de acción diferente. La subunidad A1 de las toxinas Shiga y Shiga like se une a la subunidad 60S del ribosoma de la célula huésped inactivándola, interrumpiendo. Con el objetivo de inducir un efecto inhibitorio, las toxinas deben interactuar con el receptor de superficie GB3. Se ha mostrado una asociación significativa entre la presencia de los genes de intimina (proteína que está implicada en la unión de la *E. coli* enterohemorrágica a la célula intestinal) y la toxina shiga like 2.

- ✓ *Shigella Dysenteriae* Shiga toxin
- ✓ Toxina Enterohemorrágica Shiga like toxin 1 y 2
- Síntesis de proteínas que inducen toxinas

La "up" regulación de la síntesis de proteínas, particularmente mediadores proinflamatorios, es uno de los mecanismos descritos más recientemente a través del cual las toxinas bacterianas inducen diarrea. La enterotoxina A del *Stafilococo aureus* induce la fosforilación de la tirosina de varias proteínas intracelulares del huésped, la down regulación del receptor de las células T y la producción del interferón  $\gamma$ , una citosina clave en la patogénesis de los procesos secretorios e inflamatorios intestinales. La up regulación de citocinas proinflamatorias parece estar implicada en la patogénesis de la diarrea asociada a *E. coli* enteroagregativa.

- ✓ Enterotoxina A del *Staphylococcus aureus*
- Toxinas que afectan el citoesqueleto del enterocito

Se ha reportado un número creciente de toxinas que afectan el citoesqueleto de la célula huésped. Las toxinas del *Clostridium difficile* Tx A y B ejercen un efecto citotóxico in Vitro. Son glucosiltransferasas y usan la uridinfosfatoglucosa (UDP) como sustrato para inactivar por monoglucosilación a los miembros de la familia Rho de las GTPasas. Las GTPasas Rho regulan una variedad de funciones celulares dependientes del citoesqueleto tales como la adhesión y la motilidad, factores de crecimiento mediados por señales, transformación celular e inducción de apoptosis. Las toxinas Tx A y B inducen despolimerización del citoesqueleto incrementando la permeabilidad celular e induciendo diarrea. Las toxinas del *Colstridium botulinum* C2 y C3 ejercen su efecto enterotoxigénico inactivando la actina y Rho, respectivamente. Además de la inactivación de las proteínas Rho, su activación es también asociada con un incremento en la permeabilidad intestinal y diarrea. El factor necrotizante citotóxico 1 producido por las *E. coli* patógenas activa las GTPasas





Rho, induciendo la despolimerización, pero también la polimerización de la actina y subsecuentemente la reorganización del citoesqueleto alteran la función de barrera de las uniones estrechas.

- ✓ Toxina a y B del *Clostridium difficile*
- ✓ Toxina del *Clostridium sordelli*
- ✓ Toxinas C2 y C3 del *Clostridium botulinum*
- ✓ Factor necrotizante citotóxico de la *Escherichia coli*
- ✓ Toxina ensanchante del citoesqueleto del *Campylobacter jejuni*
- ✓ Toxina de la Zónula occludens del *Vibrio cholerae* Zonula occludens
- ✓ Proteína codificada por plásmidos de la *E coli* enteroagregativa
- ✓ Toxina Del *Bacteroides Fragilis*
- ✓ Hemolisina termoestable del *Vibrio parahaemolyticus*

### ***Escherichia coli***

La especie *Coli* es la más importante del género *Escherichia*. El estudio del rol de *E. coli* como agente desencadenante de diarrea se inició con la serología, para distinguir entre patógenos y los integrantes de la flora normal.

Se distinguen los siguientes serotipos:

*E. coli* enteropatógeno

Las lesiones que se producen de la mucosa del intestino delgado por adhesión y esfacelación se relacionan con alteraciones en el citoesqueleto del enterocito, que presenta agregados de actina en el lugar donde la bacteria se adhiere, a través de la activación de una proteinkinasa que fosforila la miosina.

*E. coli* enterotoxigénica

Tiene como factores de virulencia las adhesinas y las enterotoxinas, una semejante a la del vibrión cólera llamada toxina termolábil y otras dos toxinas termoestables. Una vez que establecen contacto con el receptor de la membrana, se desencadenan una secuencia de reacciones que interfieren en el transporte del sodio y del agua de la luz del intestino hacia la célula, con la característica diarrea acuosa.

*E. coli* enterohemorrágica

Produce una toxina semejante a la toxina shiga, que es la toxina vero, que se relaciona con el Síndrome Urémico Hemolítico. La familia de las toxinas shiga tienen una estructura semejante, y comparten el receptor de membrana, un glucolípido globotriosilceramida Gb3. Produce colitis hemorrágica.

*E. coli* enteroinvasiva

Tiene la capacidad de invadir las células epiteliales in vitro o in vivo en la misma forma que la shigella, ocasionando una respuesta inflamatoria, con presencia de pus y sangre en las heces.

### ***Shigella***

Enteropatógeno para el ser humano y excepcionalmente en algunos primates. Se conocen 4 especies: *S. dysenteriae*, *flexneri*, *boydii*, *sonnei*.

Su acción patógena la ejerce mediante la toxina shiga que causa muerte celular inhibiendo la síntesis proteica y estimulando la expresión de citoquinas proinflamatorias. Su acción invasora directa de las células de la mucosa intestinal se realiza en forma similar a la salmonella. La *Shigella* pasa a través de





PERÚ

Ministerio  
de SaludHospital de  
Emergencias Pediátricas

células M de las Placas de Peyer, invadiendo a los enterocitos por la superficie basolateral. La invasión del epitelio colónico es un proceso en el que la Shigella se une a la superficie celular usando una microinyección (sistema de secreción tipo 3) para administrar proteínas efectoras bacterianas dentro de la célula huésped, realizando un rearrreglo del citoesqueleto bajo la bacteria adherida induciendo su captación por vacuolización. Dentro de la célula, usa proteínas efectoras para romper la vacuola internalizada, luego reorganiza el citoesqueleto de la célula huésped para movilizar y diseminar las bacterias dentro de las células y de célula a célula sin ser expuesta al sistema inmune, permitiendo una rápida invasión de la mucosa.<sup>7</sup>

### *Campylobacter*

La infección por campylobacter es una zoonosis. El Campylobacter es un comensal en los tractos intestinales de numerosas aves y mamíferos, incluyendo pollos, mascotas domésticas, cerdos. La transmisión a humanos es a través del consumo de agua o comida contaminada con heces de animales o de un contacto directo con animales de granja o mascotas.

El Campylobacter induce una enteritis inflamatoria aguda con infiltración neutrofílica y monocitaria de la mucosa del colon y del intestino delgado. La patogénesis de este proceso inflamatorio es pobremente entendida debido a la falta de modelos animales para la enfermedad y la dificultad en la manipulación genética del Campylobacter. Se sabe que produce una toxina que causa un ensanchamiento celular y detienen el ciclo celular. También es capaz de invadir la célula intestinal epitelial.

### *Salmonella*

Muchas de las bacterias que son ingeridas son eliminadas en el ácido del estómago. Las condiciones que incrementan el pH incrementan el número de bacterias infecciosas capaces de alcanzar el intestino. La hipocloridria relativa y el vaciamiento gástrico rápido de los lactantes es un factor de riesgo de la enfermedad. En el intestino delgado, la Salmonella invaden las células M, atravesando la capa epitelial a través de ellas. Bajo el epitelio son ingeridas por los macrófagos. Dentro de las vacuolas fagocíticas, las bacterias inyectan moléculas efectoras dentro del citoplasma, induciendo la muerte de los macrófagos, siendo liberadas y reingeridas por nuevos macrófagos reclutados a las Placas de Peyer inflamadas. Los macrófagos infectados transportan Salmonellas viables dentro de los linfáticos y del torrente sanguíneo a los nódulos linfáticos mesentéricos, hígado y bazo, donde los ciclos de replicación continúan ocasionando los síntomas de la fiebre tifoidea.

## EPIDEMIOLOGIA

La diarrea es una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes pediátricos, estimándose una incidencia en América Latina de 2,7 episodios diarreicos por año durante los dos primeros años de vida.<sup>8</sup>

<sup>7</sup> Amieva M. Important Bacterial Gastrointestinal Pathogens in Children: A Pathogenesis Perspective *Pediatr Clin N Am* 52 (2005) 749–777

<sup>8</sup> Prado V, O’Ryan M. Acute gastroenteritis in Latin America *Infect Dis Clin of North Am* 1994; 8: 77-106





PERÚ

Ministerio  
de Salud

Hospital de  
Emergencias Pediátricas



La diarrea infantil es un problema que afecta al 15% de los niños menores de cinco años en el Perú. En el año 2002 el Ministerio de Salud registró 1,168,648 casos de Enfermedades Diarreicas Agudas (EDA), 700,000 en menores de cinco años; 1500 a 2000 muertes anuales de niños menores de 5 años; 4.6 millones, aproximadamente de casos anuales no reportados; cinco a diez episodios anuales por niño; y duración promedio de cada episodio de 3 a 4 días.<sup>9</sup>

En nuestra institución, de un total de 6261 atenciones ambulatorias en menores de cinco años anualmente se hospitalizan anualmente 326 niños, contabilizando un total de 1225 días hospitalización.<sup>4</sup>

#### IV. FACTORES DE RIESGO:

- Inadecuado abastecimiento de agua potable y saneamiento.<sup>8</sup>
- Instrucción escolar limitada de las madres y cuidadores de niños.
- Consumo de alimentos contaminados fuera del hogar.
- Malnutrición.
- Lactancia artificial.<sup>9</sup>
- Inmunodeficiencias: HIV.

#### V. CUADRO CLINICO

Diarrea. La pérdida de fluidos a través de las heces puede variar desde 5 ml/kg/d (aproximadamente normal) a más de 200 ml/kg/d.

Signos y síntomas de deshidratación.

Vómitos.

Fiebre.

Alteración del estado del sensorio.

Dolor abdominal.

Distensión abdominal.

Convulsiones.

Oliguria/anuria.

#### Historia Clínica:

- ◊ Evaluar el inicio, la frecuencia, cantidad y carácter de las deposiciones y los vómitos.
- ◊ Ingesta oral, incluyendo lactancia humana, otros fluidos y comidas.
- ◊ Gasto urinario.
- ◊ Peso anterior al evento.
- ◊ Síntomas asociados, incluyendo fiebre o cambios en el estado mental.

<sup>9</sup> Oficina de Estadística e Informática, Oficina General de Epidemiología del Ministerio de Salud. Junio, 2003

<sup>10</sup> Kaufmann F. Water, sanitation, and hygiene interventions to reduce diarrhoea in less developed countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2005; 5(1): 42-52

<sup>9</sup> Costa S. Case-control study of risk of dehydrating diarrhoea in infants in vulnerable period after full weaning. *BMJ* 1996;313:391-394





- ◊ Antecedentes personales, patológicos (enfermedades subyacentes, HIV)
- ◊ Uso de medicación.
- ◊ Historia social relevante.

**Examen Físico:**

- ◊ Peso
- ◊ Funciones Vitales (FR, FC, T, PA)
- ◊ Signos de deshidratación (ver tabla).
- ◊ Presencia de edemas.
- ◊ Presencia y calidad de ruidos hidroaéreos.
- ◊ Estado neurológico.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL<sup>11</sup>**

- Infecciones:
  - Bacterianas
  - Virales
  - Parasitarias: protozoos
- Intoxicación Alimentaria
- Alergia Alimentaria
- Medicamentosa
- Presentación inicial de una diarrea crónica

**VI. Exámenes auxiliares**

**PRUEBAS DE LABORATORIO**

¿Cuándo solicitar exámenes auxiliares?

Se recomienda solicitar leucocitos fecales en pacientes que tengan diarrea mayor de 24 horas de duración, deposiciones con moco y/o sangre, fiebre o deshidratación.<sup>1</sup>

**Leucocitos fecales:** Ha demostrado diferentes resultados, los cuales han variado en función del desarrollo del país estudiado. El límite superior también ha sido motivo de controversia. Stoll et al encontró los siguientes valores de sensibilidad y especificidad según número de leucocitos en heces: >1 98% - 2%, >10 60%-54%, >20 38%-79%, >50 17%-95%. Ruiz Peláez en 1999 encontró los siguientes resultados: >1 92%-43%, >5 63%-84%, >10 47%-91%, >20 20%-97%, >50 3%-98%

Leucocitos >5	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-
Países desarrollados	73	84	4.56	0.32
Países en desarrollo	50	83	2.94	0.6

<sup>11</sup> Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7th ed. 2002





Tabla 5. Leucocitos en heces

Otras pruebas para diagnóstico de DAI es sangre oculta en heces:



Sangre oculta	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-
Países desarrollados	71	79	3.38	0.37
Países en desarrollo	44	72	1.57	0.78

Tabla 6. Sangre oculta en heces

- ◊ Se recomienda solicitar test para rotavirus en pacientes menores de 2 años que presentan un cuadro clínico que inicia con fiebre y vómitos, agregándose posteriormente deposiciones líquidas, sin sangre.
- ◊ Es necesario mencionar, al *Campylobacter* como causa de deposiciones líquidas con sangre.
- ◊ En caso de deshidratación severa se solicitará: urea, creatinina y electrolitos.

VII.

TRATAMIENTO

Manejo de diarrea en el hogar

1. Se recomienda continuar la dieta usual para prevenir o limitar la deshidratación. La dieta normal es más efectiva que las dietas restringidas o aquellas progresivas; habiéndose demostrado en numerosos ensayos una reducción en la duración de la diarrea.<sup>11 12</sup>
2. La mayoría de pacientes no desarrollan intolerancia a la lactosa clínicamente importante; por lo cual no es necesario suspender la lactancia materna. Las fórmulas libres de lactosa deben usarse en pacientes con intolerancia a la lactosa demostrada.
3. Las sales de rehidratación oral (SRO) deben ser usadas en casa para reponer pérdidas. (Ver Abajo) El cocimiento de arroz también puede ser usado con este fin. Los líquidos claros no son sustitutos de las SRO.
4. Si el niño está vomitando, sin signos de deshidratación puede ser manejado ambulatoriamente, no necesariamente deben ir a la unidad de rehidratación oral. Este niño podría tolerar alimentos en pequeñas cantidades y frecuentemente en casa.
5. Diagnóstico presuntivo de cólera (PRONACEDCO)

Diarrea líquida profusa, de inicio brusco, curso rápido, asociado a vómitos y calambres abdominales o en extremidades. Las deposiciones poco a poco se van tornando blanquecinas como "agua de arroz" en el cólera severo.

La fiebre es baja o ausente. La persona afectada puede defecar inicialmente 1 a 2 litros por hora. La deshidratación puede instalarse rápidamente y el estado de shock puede desarrollarse en pocas horas.



<sup>11</sup> Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 1994;93:17-27.

<sup>12</sup> Cohen MB, Mezoff AG, Lancy DW, Becerra JA, Beane BM, Drazner D, et al. Use of a single solution for oral rehydration and maintenance therapy of infants with diarrhea and mild to moderate dehydration. *Pediatrics* 1995;95:639-45





### Sales de Rehidratación Oral (SRO)

Una solución de rehidratación oral efectiva:<sup>13</sup>

- Debe ser hipotónica (osmolaridad menor de 310 mOsm/L) En los niños hospitalizados con diarrea, la SRO de osmolaridad reducida comparada con la SRO estándar de la OMS se asocia con menos infusiones no programadas de líquido intravenoso, menor volumen de deposiciones después de la asignación al azar y menos vómitos. No se detectó riesgo adicional de desarrollar hiponatremia comparado con la SRO estándar de la OMS.<sup>14</sup>
- Debe tener suficiente sodio para reemplazar las pérdidas.
- Debe reemplazar adecuadamente las pérdidas de potasio y bicarbonato (como bicarbonato o citrato)
- Debe tomar ventaja de la relación equimolar del cotransportador Sodio/Glucosa que es de 1/1 y lineal hasta una concentración de 100 mmol/L

Para la diarrea no colérica, los índices Glucosa/Sodio 3/1 mmol/L son efectivos en mantener la hidratación.

En el año 2004, la OMS introdujo la formulación hipoosmolar de las SRO para la diarrea no colérica. Esta formulación reduce el volumen de heces, de vómitos y la necesidad para terapia endovenosa y también ha mostrado ser segura y efectiva para niños con cólera.<sup>15</sup>

### SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL

Nombre Comercial	Descripción del producto	CHO g	Na <sup>+</sup> MEq/L	K <sup>+</sup> MEq/L	Osmolaridad mOsm/L	CHO/ Na <sup>+</sup> mmol/L
Soluciones comerciales: Electroral Pediátrico ®	Frasco x 1000 mL Sabores: fresa, anís, uva	25	45	20	270	3.1 / 1
SRO OMS Estándar		20	90	20	330	1.2 / 1
SRO OMS Hipoosmolar		15	60	30	224	1.4 / 1



<sup>13</sup> Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-Based Care Guideline for Children with Acute Gastroenteritis. Revision 2005.

<sup>14</sup> Hahn S, Kim Y, Garnre P. Solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida para el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda en niños. Revisión Cochrane traducida. La Biblioteca Cochrane Plus 2005. Número 4. Oxford

<sup>15</sup> CHOICE Study Group. Multicenter, Randomized, Double-Blind Clinical Trial to Evaluate the Efficacy With Acute Watery Diarrhea and Safety of a Reduced Osmolarity Oral Rehydration Salts Solution in Children. Pediatrics 2001;107:613-618





## TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACION

### TERAPIA ANTIBIÓTICA

La terapia antibiótica está recomendada en pacientes con *Salmonella typhi*, *Shigella*, *Amebiasis* y *Giardiasis*. Se considerará además a los pacientes menores de 6 meses con otras infecciones por salmonella, aquellos que sistémicamente no evolucionen bien y en pacientes inmunocomprometidos. (Opinión de expertos)<sup>16</sup>

### CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- No respuesta a hidratación rápida.
- Flujo de heces > 10 ml/Kg/h
- Deshidratación severa
- Sodio sérico mayor de 150 mEq/L

### CRITERIOS DE ALTA

- Mejora en la ganancia de peso de acuerdo al ingreso
- No requerir fluidos endovenosos
- Ingesta oral o mayor que las pérdidas
- Adecuada capacitación de los familiares
- Posibilidad de seguimiento a través de consultorio externo

### OTROS

- Antidiarreicos y antieméticos no están recomendados para el uso en niños con DAI.<sup>17</sup>
- El uso de Probióticos (*Lactobacillus GG*) ha demostrado reducir la duración de la diarrea por rotavirus.<sup>18 19</sup>

### VIII. COMPLICACIONES<sup>20</sup>

- ◇ Alteraciones electrolíticas
- ◇ Alteraciones ácido base
- ◇ Compromiso sistémico de la infección
- ◇ Compromiso del sensorio
- ◇ Insuficiencia Respiratoria
- ◇ Insuficiencia Renal

<sup>16</sup> Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U and Baumer H. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *ADC* 2001; 85: 132-142

<sup>17</sup> Borowitz SM. Are antiemetics helpful in young children suffering from acute viral gastroenteritis? *Arch. Dis. Child.* 2005;90;646-648

<sup>18</sup> Guarino A, Canani RB, Spagnuolo MI, Albano F, DiBenedetto L. Oral bacterial therapy reduces the duration of symptoms and of viral excretion in children with mild diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25:516-9.

<sup>19</sup> Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA. *Lactobacillus GG* Administered in Oral Rehydration Solution to Children with Acute Diarrhea: A Multicenter European Trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000 Jan;30:54-60

<sup>20</sup> Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th ed., Copyright © 2002 Mosby, Inc.





- ◇ Shock
- ◇ Arritmia cardiaca
- ◇ Convulsión
- ◇ Coma
- ◇ Muerte

## IX. FLUXOGRAMA

### Criterios de Inclusión:

Pacientes de 3 meses a 5 años con signos y síntomas de DAI, que puede estar acompañada o no de náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal.

### Criterios de exclusión:

- Pacientes con apariencia tóxica o requieren cuidados intensivos.
- Diarrea persistente: mayor de 14 días.
- Pacientes con diagnóstico de inmunodeficiencia.
- Pacientes con vómitos, que no se acompañen de diarrea.
- Pacientes con intervenciones quirúrgicas gastrointestinales paliativas (ileostomía, por ejemplo)
- Diarrea no infecciosa: inflamatoria, trastornos endocrinos, tumorales, medicamentosa, mala absorción.

## X: Referencias Bibliográficas

1. Guerrant R, Van Gilder T, Steiner T et al. Practice guidelines for the management of Infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 331-51
2. Thapar N, Sanderson I. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. *Lancet* 2004; 363: 641- 53
3. Sociedad Chilena de Microbiología. Consenso. Síndrome Diarreico Agudo: Recomendaciones para el diagnóstico bacteriológico. *Rev. chil. Infectol* 2002; 19(2)
4. Unidad de Estadística del Hospital de Emergencias Pediátricas
5. Widdowson M-C. Rotavirus disease and its prevention. *Cur Opin in Gast* 2005; 21: 26-31
6. Fasano A. Toxins and the gut: role in human disease. *Gut* 2002;50;9-14
7. Amieva M. Important Bacterial Gastrointestinal Pathogens in Children: A Pathogenesis Perspective. *Pediatr Clin N Am* 52 (2005) 749– 777
8. Prado V, O’Ryan M. Acute gastroenteritis in Latin America *Infect Dis Clin of North Am* 1994; 8: 77-106
9. Oficina de Estadística e Informática, Oficina General de Epidemiología del Ministerio de Salud. Junio, 2003
10. Kaufmann F. Water, sanitation, and hygiene interventions to reduce diarrhoea in less developed countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2005; 5(1): 42-52
11. Feldman: Sleisenger & Fordtran’s Gastrointestinal and Liver Disease, 7th ed. 2002
12. Borowitz SM. Are antiemetics helpful in young children suffering from acute viral gastroenteritis? *Arch. Dis. Child.* 2005;90;646-648
13. Cincinnati Children’s Hospital Medical Center. Evidence-Based Care Guideline for Children with Acute Gastroenteritis. Revision 2005.
14. Hahn S, Kim Y, Garnre P. Solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida para el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda en niños. Revisión Cochrane traducida. La Biblioteca Cochrane Plus 2005. Número 4. Oxford.
15. CHOICE Study Group. Multicenter, Randomized, Double-Blind Clinical Trial to Evaluate the Efficacy With Acute Watery Diarrhea and Safety of a Reduced Osmolarity Oral Rehydration Salts Solution in Children. *Pediatrics* 2001;107;613-618





PERÚ

Ministerio  
de Salud

Hospital de  
Emergencias Pediátricas



16. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U and Baumer H. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *ADC* 2001; 85: 132-142.
17. Costa S. Case-control study of risk of dehydrating diarrhoea in infants in vulnerable period after full weaning. *BMJ* 1996;313:391-394
18. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics* 1997;99:E6
19. Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 1994; 93:17-27.
20. Cohen MB, Mezoff AG, Laney DW, Bezerra JA, Beane BM, Drazner D, et al. Use of a single solution for oral rehydration and maintenance therapy of infants with diarrhea and mild to moderate dehydration. *Pediatrics* 1995;95:639-45
21. Guarino A, Canani RB, Spagnuolo MI, Albano F, DiBenedetto L. Oral bacterial therapy reduces the duration of symptoms and of viral excretion in children with mild diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25:516-9.
22. Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA. Lactobacillus GG Administered in Oral Rehydration Solution to Children with Acute Diarrhea: A Multicenter European Trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000 Jan;30:54-60
23. Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th ed., Copyright © 2002 Mosby, Inc.





PERÚ

Ministerio de Salud

Hospital de Emergencias Pediátricas

Tabla

Organismo	Indicaciones para uso de ATB	ATB preferido	ATB alternativo	Comentarios
<i>Aeromona</i>	Persistencia de diarrea	TMP/SMX	Ciprofloxacina Cloramfenicol Aminoglucósidos	Autolimitante
<i>Campylobacter</i>	Persistencia de diarrea	Eritromicina Azitromicina Ciprofloxacina	Tetraciclina /doxiciclina	Tto temprano puede acortar la duración y prevenir recaídas
<i>Clostridium difficile</i>	Persistencia de diarrea después de descontinuar ATB	Metronidazol		No usar Vancomicina debido a emergencia de microorganismos resistentes.
<i>E. coli enterohemorrágica O157:H7</i>	Contraindicado			El uso de ATB incrementa el riesgo de SUH
<i>Salmonella</i>	Bacteremia Enf invasiva Factores de Riesgo para enf. invasiva: Edad menor de 3 meses Asplenia Malignidad HIV Enf Intestinal Crónica Hemoglobinopatía Tto inmunosupresor	Cefotaxima Ceftriaxona	Ciprofloxacino Cloramfenicol	Plan de tto basado en pruebas de susceptibilidad
<i>Shigella</i>	Control de enf Persistencia de diarrea Enf severa	Acido nalidixico Cefotaxima Ceftriaxona Ciprofloxacina Cefixima	Azitromicina	Condición autolimitante Tratamiento basado en susceptibilidades locales
<i>Vibrio cholerae</i>	Persistencia de diarrea Para disminuir los requerimientos de fluidos Control de Enf	Tetraciclina/doxiciclina	TMP/SMX Eritromicina Ciprofloxacina	
<i>Yersinia</i>	Bacteremia Enfermedad invasiva Huésped comprometido	TMP/SMX Doxiciclina	Ciprofloxacino Aminoglucósidos Cefotaxima	



