

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**Enfermedad diarreica aguda, deshidratación,
desparasitación y cambios de coloración de orina en
paciente pediátrico
Caso clínico interactivo para la educación médica**

Juliana Ortiz Rosero

Medicina

Trabajo de titulación presentado como requisito
Para la obtención del título de
Médico

Quito, 25 de agosto de 2015

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Enfermedad diarreica aguda, deshidratación,
desparasitación y cambios de coloración de orina en
paciente pediátrico**

Juliana Ortiz Rosero

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Enrique Terán, MD., PhD.

Firma del profesor

Nombre del Vicedecano Administrativo
De la Escuela de Medicina

Rafael Febres Cordero, MD.

Firma del Vicedecano

Quito, 25 de agosto de 2015

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombres y apellidos: Juliana Ortiz Rosero

Código: 00101913

Cédula de Identidad: 1716609670

Lugar y fecha: Quito, 25 agosto de 2015

RESUMEN

El correcto manejo de una enfermedad diarreica aguda en pacientes pediátricos forma parte vital de la práctica cotidiana de un profesional de salud; y un médico en formación no logra entender la verdadera importancia de la misma hasta que se enfrenta con la práctica en la comunidad.

Si bien la enfermedad diarreica aguda se podría definir como auto limitada, los problemas y consecuencias que acarrea la misma son sorprendentes, para nombrar algunos: automedicación, venta libre de antibióticos, esquemas de desparasitación, condiciones de vida en áreas rurales, efectos adversos de medicamentos y deshidratación.

Por medio de este caso clínico se intenta crear una herramienta válida para todos los estudiantes y médicos en formación que les facilite la aplicación de un correcto abordaje, diagnóstico y tratamiento de la segunda causa de muerte infantil en el mundo, la diarrea. Aquí se estudiará su fisiopatología, epidemiología, etiología, patogenia, diagnóstico, tratamiento y complicaciones.

Palabras clave: diarrea aguda, pediatría, triaje pediátrico, deshidratación, antibióticos, hematuria.

ABSTRACT

The correct management of acute diarrheal disease in pediatric patients is a vital part of the daily medical practice of a health professional; and a doctor in training cannot understand its importance until he or she face it in the community.

Despite acute diarrhea is defined as a self-limited disease, problems and consequences resulting thereof are surprisingly common, to name a few: self-medication OTC antibiotics, deworming schemes, living conditions in rural areas, adverse effects of drugs and dehydration.

With this clinical case we will create a valid tool for all students and physicians in training that facilitates the implementation of a correct approach, diagnosis and treatment of the second cause of infant death in the world, diarrhea. Here pathophysiology, epidemiology, etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and complications will be studied.

Palabras clave: acute diarrhea, pediatrics, triage, dehydration, antibiotics, hematuria.

TABLA DE CONTENIDO

Introducción.....	10-11
Desarrollo del tema	
1. Objetivos.....	12
2. Historia clínica y examen físico.....	12-16
3. Lista de problemas.....	16
4. Análisis con evidencia de la evolución del paciente.....	16-61
1. <i>¿Cómo se aborda un paciente pediátrico en la emergencia, cuáles son los pasos a seguir?</i>	16-18
2. <i>¿Se han recabado los datos completamente, cómo se catalogaría a la paciente actual, cuál es el problema más urgente de la paciente?</i>	18
3. <i>¿Cómo evaluar la deshidratación, cómo saber la severidad del cuadro, qué nos dice la evidencia?</i>	19-21
4. <i>¿Según el caso de la paciente, qué grado de deshidratación tendría?</i>	21
5. <i>¿Cuál es la fisiopatología de la deshidratación, es útil conocerla para el tratamiento futuro?</i>	22
6. <i>¿Cuál es el abordaje terapéutico en términos generales de la deshidratación?</i>	22-23
7. <i>¿Ahora bien, cuál sería el abordaje ideal de la paciente?</i>	24
8. <i>¿Existe alguna consideración fisiológica especial para la población pediátrica?</i>	24
9. <i>¿Cuál es la importancia de la utilización de la terapia de rehidratación oral?</i>	24-26
10. <i>¿Existe alguna contraindicación para el inicio de la terapia de rehidratación oral? ¿Cumple alguna contraindicación la paciente en estudio?</i>	26-27
11. <i>¿Qué pasaría si encontramos un desbalance electrolítico con deshidratación, cuál es el tratamiento de rehidratación para estos casos?</i>	27-28
12. <i>¿Cuál es el segundo problema más importante del paciente? ¿Cómo se puede definir fisiopatológicamente al problema?</i>	29
13. <i>¿Cómo es el abordaje en general de un cuadro de diarrea?</i>	29-33
14. <i>¿Qué se puede decir sobre la diarrea en la población pediátrica en cuanto a su epidemiología, definición y etiología?</i>	33-35
15. <i>¿Cuál es la etiología más prevalente en esta patología?</i>	36-37
16. <i>¿Qué nos dice la evidencia sobre las infecciones parasitarias y la diarrea aguda? ¿Está recomendada la quimioprofilaxis en niños para parasitosis intestinal?</i>	38-41
17. <i>¿Cuáles son las pistas de en la historia clínica que direccionan hacia una posible etiología?</i>	41-43
18. <i>¿Hasta este momento, cómo se podría calificar al problema diarreico de la paciente? ¿Presenta la paciente alguna pista que oriente hacia la etiología?</i>	43-44

19. <i>¿Existe algún factor pronóstico que aumente la gravedad del cuadro de diarrea? ¿Cuáles son los factores que merecen considerar la hospitalización del paciente?.....</i>	<i>45-46</i>
20. <i>¿En cuanto al tratamiento de la diarrea aguda, además de la terapia de rehidratación, se recomienda algún otro tratamiento?, ¿Qué hay de los probióticos?, ¿Hay terapia antibiótica recomendada?, finalmente ¿Cuándo se recomienda restablecer la dieta?.....</i>	<i>46-48</i>
21. <i>¿Utilizar o no utilizar antibiótico terapia para diarreas adquiridas en la comunidad? ¿Qué nos dice la evidencia?.....</i>	<i>48-50</i>
22. <i>¿Ahora, qué hay del tratamiento antibiótico empírico en la enfermedad diarreaica aguda? ¿Se administraría en este paciente tratamiento empírico?.....</i>	<i>50-55</i>
23. <i>El cuadro de la paciente empeora con el uso de antibióticos ¿Existe la Diarrea asociada a antibióticos? ¿Cuál es el tratamiento?.....</i>	<i>55-57</i>
24. <i>¿En cuanto a la prevención de la diarrea, la OMS propone un llamado “Plan de los 7 puntos para el control de la diarrea”, en qué consiste?.....</i>	<i>57</i>
25. <i>¿Cuál es el último problema del paciente? ¿Está o no relacionado con la enfermedad actual y la patología que presenta la paciente al momento?.....</i>	<i>58</i>
26. <i>¿Qué es la hematuria? ¿Qué es importante al estudiar la hematuria en los niños, qué preguntas son importantes y qué evaluar al examen físico?.....</i>	<i>58-60</i>
27. <i>Al no tener sintomatología positiva urinaria o ninguna de las otras manifestaciones mencionadas anteriormente, ¿qué hacer?.....</i>	<i>61</i>
5. Evolución y manejo otorgado en el centro de salud rural del paciente	61-66
28. <i>¿Cuál fue el manejo del paciente en el centro de salud rural?.....</i>	<i>61-64</i>
29. <i>¿Es posible descartar al Síndrome Hemolítico Urémico del diagnóstico diferencial del paciente en estudio?.....</i>	<i>64-66</i>
Conclusiones.....	67
Referencias bibliográficas.....	68-72

ÍNDICE DE TABLAS

1. Tabla 1. Valoración de la severidad de un niño enfermo. Acrónimo de SAVE-a - CHILD.....	17
2. Tabla 2. Síntomas asociados a la gravedad de deshidratación.....	21
3. Tabla 3. Composición de las sales de rehidratación oral.....	26
4. Tabla 4. Clasificación de las principales parasitosis intestinales.....	38-39
5. Tabla 5. Detalles de la historia del paciente y etiología probable.....	42
6. Tabla 6. Periodos de incubación y etiología relacionada.....	42
7. Tabla 7. Características clínicas de la infección con su etiología correspondiente.....	43
8. Tabla 8. Clasificación de <i>E coli</i> diarreogénicas, epidemiología, sitio de acción, patogénesis y presentación clínica.....	44
9. Tabla 9. Factor pronóstico en niños.....	45
10. Tabla 10. Tratamiento antibiótico recomendado según etiología.....	47
11. Tabla 11. Resumen de drogas más utilizadas para tratamiento empírico.....	51
12. Tabla 12. Pistas diagnósticas para descubrir las causas de Hematuria macroscópica.....	60

ÍNDICE DE GRÁFICOS

1. Gráfico 1. Algoritmo diagnóstico para hematuria.....	61
---	----

INTRODUCCIÓN

“El paso de deposiciones líquidas con mayor frecuencia de lo normal o en número de mayor a tres en el día”, también llamada diarrea, es uno de los conceptos más conocidos dentro del cuerpo de salud. Si la diarrea tiene una duración de menos de 14 días y se ha descartado enfermedades crónicas de base, se habla entonces de Enfermedad Diarreica aguda (Zella & Israel, 2012). A pesar de la aparente simplicidad del concepto, la diarrea se convierte en la puerta de entrada para un amplio abanico de posibles diagnósticos, y en el campo de la pediatría representa un reto diario para los profesionales en todos los niveles de atención. Para los Estados Unidos esta “simpleza” lleva a más de 200 000 hospitalizaciones pediátricas anuales, 300 muertes en niños menores de 5 años y más de 1.5 millones de dólares en costos (Churgay, 2012). En los países en vías de desarrollo esta patología es la causante de la muerte de más de 700 000 de niños menores de cinco años cada año y se considera la segunda mayor causa de muerte de niños de este grupo etario (OMS, 2013).

Las infecciones virales entéricas son las responsables de hasta un 90% de la Enfermedad diarreica aguda, dejando un 10 a 20% a causa de patógenos bacterianos y un 5% para etiología parasitaria (Churgay, 2012). Teniendo en cuenta esta consideración, esta enfermedad se caracterizaría en un 90% por ser autolimitada y causante de deshidratación en los niños como su principal efecto agudo; sin embargo es una de las responsables del mal uso de la antibióticoterapia especialmente en la práctica privada, que a su vez ha contribuido con el rápido apareamiento de la resistencia microbiana (Kotwani et al, 2012).

Gracias a la aparición, distribución y el uso generalizado de las Sales de Rehidratación Oral, el aumento de la tasa de lactancia materna, mejor nutrición, mejor higiene y aumento de cobertura de la vacunación con esquemas básicos, se ha logrado disminuir la mortalidad

infantil a causa de la diarrea (Farthing et al, 2012). Sin embargo, niños siguen muriendo. En el año 2009 la UNICEF (United Nations Children´s Fund) junto con la Organización mundial de la salud publicó un artículo titulado “Diarrea: por qué los niños siguen muriendo y qué podemos hacer para evitarlo”, donde se dilucida la realidad de las naciones en desarrollo: sólo el 39% de niños con diarrea de estos países reciben tratamiento con Solución de rehidratación oral (UNICEF, 2009).

La deshidratación debido a diarrea es una de las principales causas de mortalidad infantil en todo el mundo (Pringle et al, 2011). Adicionalmente si se asocia a desnutrición y a falta de lactancia durante los primeros meses de vida el desenlace es menos favorable (Cenetec, 2010).

Con la realización de este caso interactivo se busca plasmar de manera didáctica el correcto manejo de la enfermedad y brindar al médico en formación una herramienta basada en evidencia del abordaje de la patología.

DESARROLLO DEL TEMA

1. Objetivos

Objetivo general.

- El objetivo principal de este trabajo es la presentación y utilización de un caso clínico común y al mismo tiempo con suficiente complejidad médica que exponga no únicamente la problemática netamente académica científica sino que despliegue tópicos sociales y económicos de nuestro medio.

Objetivos específicos.

- Exponer, estudiar y reconocer la correcta estratificación de gravedad de pacientes pediátricos
- Estudiar la enfermedad diarreica aguda en pacientes pediátricos
- Conocer el correcto manejo de la enfermedad: manejo de la deshidratación y uso de antibiótico terapia
- Análisis de posibles complicaciones de enfermedad diarreica
- Análisis de esquemas antiparasitarios y su correcta aplicación

2. Historia clínica y examen físico

Anamnesis.

Datos de filiación: paciente femenina, 4 años 9 meses de edad, mestiza, nacida en Quito, residente en Tumbaco, católica, se encuentra la cuidado de su madre y hermano mayor,

asiste a guardería durante la semana, grupo sanguíneo no conocido, alergias no conocidas hasta el momento.

Motivo de consulta: diarrea

Enfermedad actual: Paciente de 4 años 9 meses de edad llega acompañada de su madre a emergencias de centro de salud en área rural. Madre de la paciente refiere que aproximadamente hace 72 horas, sin razón aparente, paciente presenta cuadro de deposiciones líquidas (alrededor de 6-7 veces al día) acuosas de color amarillas/verdosas, de moderada a gran cantidad, no fétidas, que no manchan la superficie del baño, que no ceden al ayuno; se acompañaban de pujo pero no de tenesmo así como también de dolor abdominal de leve a moderada intensidad difuso tipo cólico que cedía a la deposición.

En cuanto a la alimentación, madre refiere no alimentar a paciente con comidas fuera de casa 24 horas antes, sin embargo paciente recibe refrigerio en guardería a la que asiste que consistió en avena cocida en agua acompañada con una banana 14 horas antes del cuadro; posteriormente almuerza en casa con su hermano quien alimenta a paciente con sopa de verduras y arroz cocido (alimentos que la madre del paciente cocina el día anterior) 10 horas antes de inicio de cuadro. Madre niega conocer que otros niños de la guardería presenten mismos síntomas, ni tampoco su hermano quien ingiere mismos alimentos.

Adicionalmente refiere que desde hace aproximadamente 48 horas auto medica a la paciente con metronidazol 15mL de un jarabe de presentación de 250mg/5mL cada 6 horas que recetan en farmacia. Cuadro no mejora y deposiciones aumentan de frecuencia, de abundante cantidad sin sangre, de mal olor. Finalmente refiere orina color “té” por 1 ocasión hace 4 horas, en moderada cantidad, sin síntomas urinarios. Con este cuadro acude.

Pertinentes negativos: no sangre en deposiciones, no náusea, no vómito, no alza térmica, no escalofríos, no flatulencia fétida, no síntomas urinarios, no tos, no traumas recientes, no síntomas gripales o enfermedad de vías respiratorias recientes.

Pertinentes positivos adicionales: madre de paciente refiere irritabilidad, disminución del apetito, disminución en la producción de orina un día antes de que acuda y disminución de lágrimas desde hace 24 horas.

Antecedentes patológicos familiares: Abuela materna con Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus tipo II. Abuelo materno fallecido con cáncer gástrico. No se conocen datos de la familia del padre.

Antecedentes patológicos personales:

Madre: mujer de 35 años de edad, nacida y residente en Tumbaco, soltera, católica, educación secundaria incompleta, mestiza, empleada doméstica, grupo sanguíneo O RH+. G3A1P2C0. G1: aborto espontáneo a la 8va semana de gestación, G2: masculino 17 años de edad, G3: paciente femenina de 5 años de edad.

Padre: no vive con la paciente Madre de paciente refiere no conocer datos del padre.

Datos perinatales: paciente nace en Quito, a término, parto céfalo vaginal, sin complicaciones, se da de alta a las 48 horas a la madre junto con paciente, no requerimiento de soporte de oxígeno, llanto inmediato. No refiere hospitalizaciones. Vacunación actualizada sin mostrar carnet de vacunas. Lactancia materna exclusiva por 8 meses, luego introducción de leche de fórmula y comida complementaria.

Desarrollo psicomotriz y del lenguaje: gatea a los 9 meses, camina al primer año, primeras palabras a los 11 meses. Control de esfínteres a los 3 años y medio.

Medicación: madre refiere haber “desparasitado” a paciente con Albendazol dosis única, sin conocer la dosis exacta administrada, hace aproximadamente 6 meses atrás.

Hábitos: micción 3 veces al día, deposición 1-2 veces por día de características normales, no medicación habitual, actividad física frecuente en guardería.

Datos socio-económicos: Madre con trabajo inestable, trabaja 8 horas al día, sueldo mensual menor que valor de canasta básica. Habitan en vivienda de 2 ambientes, en una

habitación paciente duerme con su madre en un catre, mientras que hermano de paciente duerme en el segundo ambiente donde se encuentra cocina, comparten 1 sanitario, la casa está hecha de cemento, cuentan con luz y agua potable. Durante las mañanas, la paciente acude a guardería fiscal, después se encuentra al cuidado de su madre y su hermano.

Examen físico.

Signos vitales: TA 98/62, Frecuencia cardiaca: 130 lpm, Frecuencia respiratoria: 30 rpm, Temperatura ótica: 36.9 grados centígrados. Saturación de oxígeno: 96% al aire ambiente. Talla: 95cm (Percentil 10) Peso: 16.5kg (Percentil 50).

Paciente despierta, alerta, irritable, consolable en el lecho materno, con febrícula. Mucosas orales semihidratadas, lágrimas en poca cantidad, Piel de turgencia tensa, seca, levemente menos cálida que temperatura en torso, no icterica, leve palidez generalizada, no lesiones en piel ni en mucosas, ojos con aspecto de hundimiento, con conjuntivas rosadas, escleras anictéricas. Signo del pliegue de 2 segundos en abdomen. Cuello no adenopatías palpables, no ingurgitación yugular, no soplos carotídeos. Tórax con expansibilidad conservada, simétrico, no signos de dificultad respiratoria, no uso de músculo accesorios. Pulmonar con murmullo vesicular conservado en todos los campos, no ruidos sobreañadidos. Cardíaco, ruidos cardíacos rítmicos, no soplos audibles. Abdomen distendido, suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en hemiabdomen izquierdo, no resistencia muscular, Mc Burney negativo, Blumberg negativo, Ruidos hidroaéreos aumentados en frecuencia, no visceromegalia, no adenomegalias en abdomen. Extremidades simétricas, no edema, pulsos pedios palpables normales, llenado capilar menor de dos segundos. Región inguinogenital se observan genitales femeninos, Tanner mamario y genital grado I prepuberal. Tacto rectal diferido. Examen neurológico Glasgow 15/15, responde a comandos, se

comunica con la madre y con el examinador con palabras cortas, buen tono muscular, movimiento normal de extremidades.

3. Lista de problemas.

	Fecha	Problema	Activo/Pasivo
1	6 meses atrás	<i>Toma de albendazol</i>	A
2	72 horas atrás	<i>Cuadro de diarrea acuosa, dolor abdominal y sensación de pujo</i>	A
3	48 horas atrás	<i>Automedicación con Metronidazol</i>	A
4	24 horas atrás	<i>Cuadro de diarrea acuosa aumenta de cantidad y frecuencia</i>	A
5	4 horas atrás	<i>Cambio de coloración de orina?</i>	A
6	Al examen físico	<i>Signos de deshidratación moderada</i>	A

4. Análisis con evidencia de la evolución del paciente.

1. *¿Cómo se aborda un paciente pediátrico en la emergencia, cuáles son los pasos a seguir?*

La valoración inicial de un paciente pediátrico en la emergencia se debe basar en el Triage, el mismo que abarca el llamado “Triángulo pediátrico de valoración” el mismo que se refiere en la primera valoración mientras el paciente se encuentra dirigiéndose hacia el profesional de la salud y permite dar una primera impresión al médico si se trata de un niño enfermo o no; incluye evaluación de apariencia, respiración y circulación. En la apariencia se observa el tono, la interacción con el entorno, si es o no consolable, la mirada, el habla. En la respiración se valora el trabajo respiratorio, la posición que adopta el niño al respirar, si usa o no músculos accesorio y si se escuchan sonidos de las vías aéreas como sibilancias o estridor.

Por último en la circulación se observa el color de la piel. Es posible combinar la valoración con la guía basada en el acrónimo en inglés “SAVE-a-CHILD”, diseñado para reconocer la gravedad de un paciente pediátrico. El acrónimo se desglosa así:

Reconocimiento de un paciente pediátrico enfermo	
Piel (Skin)	Moteada? Cianótica? Petequias? Palidez?
Actividad (Activity)	Necesita ayuda para deambular? No responde?
Ventilación (Ventilation)	Retracciones? Salivación? Aleteo nasal? Baja frecuencia respiratoria? <u>Taquipnea</u> ? Estridor? Sibilancias?
Contacto visual (Eye contact)	Mirada vidriosa? No puede mantener su mirada, no puede enfocar?
Abuso (Abuse)	Presenta heridas o moretones sin explicación? Padres de conducta inapropiada?
Llanto (Cry)	Llanto agudo? <u>Irritabilidad</u> ?
Temperatura (Heat)	Fiebre mayor a 41 grados? Temperatura menor a 36 grados?
Sistema inmune (Immune System)	Anemia Falciforme? SIDA? Corticosteroides?
Nivel de conciencia (Level of consciousness)	<u>Irritable</u> ? Letargo? Sólo responde al dolor? Convulsiones? No responde?
Deshidratación (Dehydration)	<u>Ojos hundidos</u> ? Llenado capilar alargado? Manos frías, pies? <u>Disminución en micción</u> ? <u>Diarrea severa</u> ? Vómito en proyectil, bilioso, persistente? <u>Mucosas orales secas</u> ?

Tabla 1. Valoración de la severidad de un niño enfermo. Acrónimo de SAVE-a-CHILD. Tomado desde Mace, S. & Mayer, T. (2005). Triage. Chapter Sample. Extraído desde la base de datos de ELSEVIER. Disponible en línea desde <http://www.us.elsevierhealth.com/media/us/samplechapters/9781416000877/Chapter%20155.pdf>

Enseguida se continúa con la valoración primaria utilizando el “ABCDE” que corresponde a protección de vía aérea y protección cervical, ventilación, circulación y control de sangrado, estado de conciencia, exposición/factores del medio ambiente y abrigo.

Completada la valoración primaria, se sigue con la valoración secundaria en donde se toman signos vitales incluyendo peso, se intenta dar confort y control del dolor en caso de existir y se prosigue con examen físico completo y toma de la historia clínica que puede ayudarse del acrónimo en inglés “CIAMPEDS” que abarca el motivo principal de consulta, inmunizaciones o exposición a enfermedades, alergias, medicaciones, historia patológica persona, eventos acompañantes a la enfermedad, dieta e historia de su alimentación y síntomas acompañantes a la patología. Otra nemotecnia válida es OLDCART que recuerda al inicio de los síntomas, localización del problema, duración de los síntomas, características de

los síntomas, agravantes del cuadro, factores que alivian el cuadro y tratamiento antes de acudir al servicio de emergencia. En pacientes con dolor también se puede utilizar el PQRST que indica factores precipitantes, calidad del dolor, radiación, severidad y tiempo de inicio.

Todos estos acrónimos, permiten obtener una historia clínica completa que encaminará correctamente hacia el diagnóstico del paciente.

Por último punto dentro de la valoración secundaria se completa el examen físico con la inspección de superficies posteriores para evitar olvidar esta revisión. Mediante esta valoración en emergencia se puede entonces catalogar al paciente como un paciente crítico en caso de presentarse con paro cardiorespiratorio o trauma severo, un paciente inestable cuando el niño no responde, presenta distrés respiratorio, tiene sangrado activo, se encuentra en shock, presenta crisis convulsivas, ha sufrido trauma significativo o estuvo a punto de ahogarse; un paciente potencialmente inestable cuando se encuentra un niño en estado post ictal, con fracturas menores, es infante menor de 3 meses con fiebre, entre los más importantes; y por último encontramos un paciente estable con ligeras laceraciones, abrasiones, infantes mayor de 3 meses con fiebre, deshidratación leve a moderada, entre otros (EMSC, 2010).

2. ¿Se han recabado los datos completamente, cómo se catalogaría a la paciente actual, cuál es el problema más urgente de la paciente?

Ahora bien, en cuanto a la paciente, se han obtenido los datos necesarios tanto de examen físico y de anamnesis. Por lo que se puede categorizar como una paciente estable que no requiere soporte vital avanzado, sin embargo se encuentra deshidratada, siendo este problema el más urgente y por el que se debe abordar en primera instancia.

3. *¿Cómo evaluar la deshidratación, cómo saber la severidad del cuadro, qué nos dice la evidencia?*

Algunas instituciones y organizaciones han desarrollado escalas de estimación de la deshidratación utilizando signos clínicos. Entre las más utilizadas encontramos a la escala de la Organización Mundial de la Salud, la escala de Gorelick creada en el Children's Hospital of Philadelphia y la Escala Clínica de Deshidratación creada en el Hospital for Sick Children en Toronto-Canadá.

Estas escalas predicen el porcentaje de deshidratación dependiendo de la edad del niño, siendo la Escala clínica de Deshidratación de Canadá, la que se utiliza comúnmente para evaluación de niños de entre 1 mes a 3 años, mientras que las dos restantes abarcan a niños entre 1 mes y 5 años.

A pesar de que las escalas son universalmente utilizadas para evaluar deshidratación, evidentemente nacieron en países desarrollados y lamentablemente existen pocos estudios que evalúen su validez en países de bajos ingresos con circunstancias adversas y diferentes que en sus países de origen. Uno de estos estudios publicado en el 2011 asegura que la evaluación de un niño deshidratado en un escenario de un país con bajos recursos no es un predictor preciso para identificar la severidad de la deshidratación, aspecto que define el tratamiento (Pringle, 2011).

La prueba de oro para la determinación de la severidad de deshidratación es el peso pre enfermedad y durante la enfermedad y evidentemente post rehidratación, sin embargo el dato del peso pre enfermedad es claramente difícil de tenerlo, especialmente en lugares rurales. Por muchos años entonces se ha utilizado la valoración clínica para determinar el grado de severidad, sin embargo la literatura señala que ningún signo clínico individual ni tampoco

datos de laboratorio como BUN, brecha aniónica, concentración de bicarbonato, entre otros, tiene una adecuada sensibilidad o especificidad que prediga el estado y la deshidratación (Pringle, 2011). No obstante la combinación de datos clínicos con un bicarbonato sérico menor de 17 mEq/L puede aumentar la sensibilidad de identificar niños con hipovolemia moderada a severa. Adicionalmente un bicarbonato menor a 13 mEq/L está asociado a un aumento del riesgo de falla en el tratamiento de rehidratación en pacientes no hospitalizados (Canavan & Arant, 2009).

Ahora en cuanto a los signos clínicos individuales, existe evidencia que señala que son 4 los signos más importantes a tomar en cuenta en la deshidratación, el primero el tiempo de llenado capilar mayor a 2 segundos, ausencia de lágrimas, mucosas orales secas y mala apariencia general. El llenado capilar debe ser valorado a temperatura ambiente y en el esternón del paciente, o bien en los dedos del niño pero la mano valorada debe encontrarse a nivel del corazón. Adicionalmente la turgencia de la piel del niño debe ser valorada en la pared lateral abdominal a nivel umbilical (Canavan & Arant, 2009).

La sobreestimación de la deshidratación en la población pediátrica puede conducir a exámenes y tratamientos innecesarios, mientras que la infravaloración de los mismos aumentan la morbilidad (Canavan & Arant, 2009).

Es interesante recalcar que existe un dato importante que tomar en cuenta al realizar la historia clínica y es la información que reporten los padres sobre el niño. En general si los padres del paciente reportan vómito, diarrea o disminución de la ingesta son signos sensibles pero no específicos para determinar la deshidratación. El número de respuestas positivas para la deshidratación sugieren la misma, siendo la disminución de la producción de lágrimas una respuesta que aumenta la probabilidad de deshidratación (Canavan & Arant, 2009). Lo que sugiere y sobresalta la importancia de la presencia de los padres o del cuidador del niño.

En 1996 la CDC publicó las guías para la evaluación de la deshidratación, que dividía a los pacientes en tres grupos: deshidratación leve con un déficit de fluidos aproximado de entre 3 a 5%, una deshidratación moderada con déficit de entre 6 a 9% y deshidratación severa con un déficit de más del 10% o en shock. Un año antes de esto, en 1995, la OMS también dividió a los pacientes en tres grupos principales: sin signos de deshidratación con un déficit menor del 3 hasta el 5%, con algunos signos de deshidratación con déficit de 5 al 10% y con deshidratación severa de más del 10% de compromiso de líquidos corporales (Grenado-Villas et al, 2012).

SÍNTOMA	DESHIDRATACIÓN MÍNIMA O NO DESHIDRATACIÓN (menos del 3% de pérdida del peso corporal)	DESHIDRATACIÓN LEVE A MODERADA (3%-9% pérdida de peso corporal)	DESHIDRATACIÓN SEVERA (más del 9% de pérdida del peso corporal)
Estado de conciencia	Alerta	Normal, fatigado, irritable	Apático, letárgico, inconsciente
Sed	Toma agua normalmente, pueda que se resista a tomar líquidos	Sediento, con ganas de beber	Bebe pobremente o no es capaz de tomar líquidos
Frecuencia cardíaca	Normal	Normal o aumentado	Taquicardia; bradicardia en casos severos
Pulsos	Normal	Normal o disminuido	Débiles, impalpables
Frecuencia respiratoria	Normal	Normal o aumentado	Respiración profunda
Ojos	Normal	Ligeramente hundidos	Muy hundidos
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Mucosas orales	Húmedas	Secas	Parches
Signo del pliegue	retorno instantáneo	Retorno en menos de 2 segundos	Retorno en más de 2 segundos
Llenado capilar	Normal	Prolongado	Prolongado; mínimo
Extremidades	Calientes	Frías	Frías, moteadas, cianóticas
Micción	Normal o disminuido	Disminuido	Mínimo

Tabla 2. Síntomas asociados a la gravedad de deshidratación. Tomada desde Grenado-Villar, D., Cunill-De Sautu, B & Granados, A. (2012). Acute Gastroenteritis. Pediatrics in Review. 33: 487

4. ¿Según el caso de la paciente, qué grado de deshidratación tendría?

La paciente se encuentra con deshidratación moderada, con pérdida del 3 al 9% de su peso corporal.

5. *¿Cuál es la fisiopatología de la deshidratación, es útil conocerla para el tratamiento futuro?*

En cuanto a la fisiopatología de la deshidratación, encontramos que la mayoría de la pérdida de volumen en la deshidratación abarca al volumen extracelular. Éste se comprende de dos componentes: plasma y líquido del sistema linfático como un mismo componente y el líquido intersticial como el segundo componente. Por consiguiente el objetivo principal de la rehidratación es en primer lugar restaurar el volumen de sangre circulante, seguido por recuperación del volumen intersticial y finalmente mantener la hidratación constante y continuar el reemplazo de las pérdidas en caso de que continúe la diarrea o exista fiebre (Canavan & Arant, 2009).

La verdadera importancia de conocer el déficit y categorizar a un paciente dependiendo de la severidad de la deshidratación es para identificar a los pacientes que pueden ser descartados de la emergencia sin complicaciones, mantener a aquellos que necesitan observación y reclutar a los candidatos a recibir una terapia agresiva (Grenado-Villas et al, 2012).

6. *¿Cuál es el abordaje terapéutico en términos generales de la deshidratación?*

Pacientes con deshidratación leve a moderada serán rehidratados con terapia vía oral, administrando 50mL/Kg en 4 horas con fluidos que tengan aproximadamente 140mmol/L de carbohidratos, 45mEq/L de sodio y 20mEq de potasio. Este cálculo se utiliza para deshidratación isotónica o hipotónica. En caso de deshidratación moderada e utiliza 100mL/Kg en 4 horas (Meyers, 2009). La rehidratación oral tiene varias ventajas sobre la vía intravenosa, entre ellas se menciona a la facilidad de continuar la rehidratación en casa, reduce el reingreso a emergencia, disminuye el tiempo de estancia en emergencia, mejora la satisfacción de los padres del paciente, el tratamiento es inmediato y adicionalmente la

rehidratación, mantenimiento y reposición de pérdidas se realiza con el mismo compuesto (Canavan & Arant, 2009).

La rehidratación intravenosa en caso de deshidratación severa se divide en 3 fases; la primera fase en donde se utiliza líquidos en bolo para restaurar el volumen efectivo sanguíneo y asegurar la perfusión a los órganos vitales como el cerebro. se puede utilizar fluidos isotónicos para los bolos en un volumen de 20mL por Kg en aproximadamente 60 minutos, los mismos que podrán repetirse hasta conseguir adecuada perfusión. Las fases II y II son los fluidos de mantenimiento más el déficit administrado e 24 horas, con la mitad del déficit dada en las primeras 8 horas y la segunda mitad del déficit administrada en las últimas 16 horas (Meyers, 2009).

Para el cálculo de las fases II y III es necesario calcular el total de líquidos administrados en la primera fase y restar del déficit total.

La segunda fase se administra en las siguientes 8 horas. La cantidad de líquido es equivalente a $\frac{1}{3}$ del cálculo de líquidos de mantenimiento más $\frac{1}{2}$ del déficit restante (Meyers, 2009). Durante la fase II se puede utilizar líquidos Dextrosa al 5% diluida en solución salina al 45% con 20-30 mEq de cloruro de potasio únicamente si el paciente ya haya podido realizar la micción (Meyers, 2009).

La fase III se realiza en las próximas 16 horas, cuyo volumen equivale a $\frac{2}{3}$ del líquido calculado de mantenimiento más el déficit restante. Durante esta fase es posible utilizar Dextrosa al 5% en solución salina con 20-30 mEq/L de potasio con la misma condición de haber evidenciado que el paciente haya evacuado (Meyers, 2009). Nunca olvidar que se deben reponer las pérdidas que presente el paciente durante la terapia de rehidratación.

7. *¿Ahora bien, cuál sería el abordaje ideal de la paciente?*

Calificando la deshidratación como moderada, se empieza con terapia de restitución de líquidos vía oral, con cálculo de 50 a 100ml/kg dividido en 3-4 horas, lo que se calcula como 825 a 1650 mL en 4 horas. Adicionalmente se reponen con 120-240 mL de suero de rehidratación oral con cada diarrea o vómito extra que realice.

8. *¿Existe alguna consideración fisiológica especial para la población pediátrica?*

Los requerimientos de líquidos en la población pediátrica son mayores que los de los adultos por varias razones, la primera es porque los niños al tener una tasa metabólica mayor que el del adulto necesita mayor gasto calórico que conlleva mayor requerimiento de líquidos; en segundo lugar los niños, especialmente los infantes tienen una superficie corporal mayor comparado con el peso y por lo tanto se traduce en mayor pérdidas de líquido por la piel comparado a los adultos. Por último, los niños fisiológicamente manejan frecuencias respiratorias más altas que conllevan mayores pérdidas de líquido insensibles por el tracto respiratorio, y si se adicionan escenarios donde el niño presenta dolor o situaciones de ansiedad, los gastos aumentan más (Meyers, 2009).

9. *¿Cuál es la importancia de la utilización de la terapia de rehidratación oral?*

La terapia de rehidratación oral (TRO) es un método costo-efectivo para el manejo de gastroenteritis aguda que reduce notablemente la necesidad de hospitalización tanto en niños como en adultos en países en vías de desarrollo y en países desarrollados, a pesar de este conocimiento a nivel mundial, la cobertura con sales de rehidratación oral siguen siendo menores al 50% (Lindberg, 2012).

Su aparecimiento con las sales de rehidratación oral radica desde los años 1940 donde se realizan preparaciones con sodio, potasio y alcaloides y posteriormente se añade glucosa hasta que en el 1953 se demuestra sólidamente que las sales de rehidratación oral son efectivas en la rehidratación de pacientes con diarrea aguda y específicamente en el cólera, enfermedad que presionó enormemente a la comunidad científica a encontrar un tratamiento, sin necesidad de utilizar hidratación endovenosa. Adicionalmente se ha demostrado que el uso de SRO no incrementa el riesgo de causar hiponatremia o hipernatremia iatrogénica, son de bajo costo, eliminan el riesgo de necesitar procedimientos invasivos de rehidratación y permiten que los padres del paciente se involucren en el tratamiento permitiendo que ellos sean los que administren posteriormente líquidos en casa (Grenado-Villas et al, 2012).

La evolución de las SRO se valen de estudios que descubren los mecanismos por los que se produce la absorción de agua y electrolitos a nivel del enterocito, y el más importante de todos el cotransporte entre sodio y glucosa el borde en cepillo intestinal y la absorción consecuente de sodio exitosamente. El cotransporte de sodio es un proceso dependiente de energía que se ha demostrado que no únicamente depende de glucosa sino de aminoácidos y otros solutos; el gradiente de sodio dentro de la célula se mantiene por la bomba sodio-potasio que se encuentra en la membrana basolateral del enterocito (Grenado-Villas et al, 2012).

La composición recomendada por la OMS y UNICEF tiene menor osmolaridad, menor concentración de sodio y glucosa, provoca menos vómitos, disminuye las deposiciones y las probabilidades de presentar hipernatremia y disminuye la necesidad de cambiar la terapia a infusión intravenosa (Lindberg, 2012).

<i>Sodio</i>	75 mmol/L
<i>Cloro</i>	65 mmol/L
<i>Glucosa</i>	75 mmol/L
<i>Potasio</i>	20 mmol/L
<i>Citrato trisódico</i>	10 mmol/L
<i>Osmolaridad total</i>	245 mmol/L

Tabla 3. Composición de las sales de rehidratación oral. Tomada de Farthing, M. Salam, M., Lindberg, G. et al. (2012). *Diarrea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología*

A pesar de estos mayores beneficios, en el año 2009 se reporta que no todos los países adoptan esta recomendación como política en su país, entre los que se encuentra el Ecuador (UNICEF, 2009).

Finalmente es necesario recalcar que es posible preparar líquidos de rehidratación oral con los siguientes ingredientes: sal, azúcar y agua. Se mezcla entonces en 1 litro de agua hervida o potable limpia con una cucharada de sal y ocho cucharadas de azúcar (Lindberg, 2012).

10. ¿Existe alguna contraindicación para el inicio de la terapia de rehidratación oral?

¿Cumple alguna contraindicación la paciente en estudio?

El uso de las sales de rehidratación oral está contraindicado en manejo inicial de deshidratación severa, íleo paralítico intestinal, vómitos frecuentes y persistentes calificados como aquellos que se producen en más de cuatro episodios por hora, la presencia de lesiones bucales dolorosas como en caso de candidiasis oral y condición de malabsorción intestinal (Lindberg, 2012). En caso de existir contraindicaciones para inicio de la rehidratación oral, siempre existe la posibilidad de la utilización de sonda nasogástrica.

La rehidratación por sonda nasogástrica tiene una adecuada tolerancia, incluso tan aceptable como la vía oral, la posibilidad de recolocación del tubo es menor que las complicaciones por vía intravenosa y para finalizar la vía nasogástrica es menos costosa que la terapia endovenosa (Canavan & Arant, 2009).

Por consiguiente, la paciente no presenta ninguna contraindicación para el comienzo de la terapia oral.

11. ¿Qué pasaría si encontramos un desbalance electrolítico con deshidratación, cuál es el tratamiento de rehidratación para estos casos?

La Asociación Americana de Pediatría realiza una acotación importante en cuanto a complicaciones que se pueden acompañar con la deshidratación, que es el desequilibrio electrolítico como hipernatremia, hiponatremia e hipoglicemia (Grenado-Villas et al, 2012).

La hipernatremia diagnosticada en laboratorio con sodio sérico mayor de 145mEq/L indica déficit de fluidos con pérdida de electrolitos también. Debido a que el sodio es una partícula extracelular, los signos de deshidratación son menos pronunciados cuando existe hipernatremia y un trastorno circulatorio significativo no se presenta sino hasta que el déficit de líquidos alcance un 10%. Algunos signos clínicos que ayudarían a identificar la deshidratación con hipernatremia son: turgencia de la piel caracterizada por ser “pastosa o maleable como una pasta” al realizar la prueba del pliegue, incremento del tono muscular y llanto agudo (Grenado-Villas et al, 2012).

Entonces la deshidratación hipertónica es manejada de diferente manera. Se calcula el volumen deficitario y se lo suma al volumen de mantenimiento necesario en 48 horas y se lo administra en este mismo periodo de tiempo. Si se administra en menor tiempo existe el riesgo de causar edema cerebral y convulsiones. El sodio debe ser corregido máximo en 10mEq al día. El monitoreo de electrolitos debe ser realizado cada 2 a 4 horas y la reposición debe ser realizada con líquidos hipotónicos como dextrosa al 5% o con solución salina al 0.2% (Meyers, 2009).

Ahora bien, es importante considerar la concentración de electrolitos que se elija para los líquidos de mantenimiento, para la mayoría de pacientes pediátricos se utiliza dextrosa al 5% con cloruro de sodio 0.2%. Al utilizar esta concentración, se satisface los requerimiento de 3mEq/kg/día de sodio calculados en la fórmula de Holliday-Segar, sin embargo estudios recientes muestran que este requerimiento está calculado para niños sanos y que pacientes con patologías de base necesitarán mayor concentración por lo que actualmente los líquidos de mantenimiento se calculan con solución salina al 0.45% (Meyers, 2009).

Si los pacientes presentan niveles de sodio menores a 125 mEq/L se cataloga una hiponatremia severa que se acompaña por lo general con compromiso de la conciencia y convulsiones. En estos casos de emergencia es necesario utilizar bolos de solución salina hipertónica, por lo general al 3%. El volumen que se utiliza para la corrección de hiponatremia se basa en el déficit de sodio calculado de la siguiente manera: se resta el sodio deseado del valor de sodio que tiene el paciente y se multiplica por la constante 0.6 y por kilogramo de peso. Entonces con el valor del déficit se lo multiplica por 2 y tendremos el volumen necesario de solución salina al 3% que se administrará en algunas realizado con monitoreo continuo. La corrección del sodio no debe sobrepasar los 12mEq/L en 24 horas (Meyers, 2009).

En cuanto al desequilibrio por niveles elevados de potasio, por lo general más de 6 mEq/L que se acompañan de cambios en el electrocardiograma, se pueden tratar con algunos fármacos como insulina, agonistas beta adrenérgicos, bicarbonato de sodio aunque este último no produce un efecto inmediato de rápido influjo de potasio dentro de las células como los demás. También se consideran diuréticos como la furosemida aunque la depleción extra de volumen farmacológica puede ser contraproducente; el calcio es utilizado con intención cardioprotectivo pues estabiliza y antagoniza los efectos del potasio en la membrana (Meyers, 2009).

12. ¿Cuál es el segundo problema más importante del paciente? ¿Cómo se puede definir fisiopatológicamente al problema?

Evidentemente el segundo problema más importante es el cuadro de diarrea de la paciente.

El proceso fundamental de la enfermedad diarreica es la absorción incompleta de agua del contenido intestinal. El transporte del agua por la membrana a nivel intestinal es generado por fuerzas osmóticas producido por el transporte de solutos como son los electrolitos y nutrientes. Generalmente la absorción y la secreción son procesos que ocurren simultáneamente, con predominio de absorción; consecuentemente si existe un aumento de la absorción o un incremento de la secreción lleva entonces a cantidad adicional de agua en el lumen intestinal y posteriormente a la formación de la diarrea (Sweetser, 2012).

Existen 4 mecanismos fisiopatológicos principales de la diarrea, incluyendo diarrea osmótica, secretora, inflamatoria y con alteración en la motilidad (Sweetser, 2012).

La diarrea osmótica implica la extracción de agua del plasma al lumen intestinal mediada por el gradiente osmótico que crea una sustancia no absorbida en el lumen intestinal. La diarrea secretora ocurre como resultado de un desorden en el transporte de electrolitos. La diarrea inflamatoria a su vez se puede dividir en causas exudativas, secretoras o por componente osmótico; y por último si existe alteración en la motilidad ya sea del intestino o del colon, puede afectar la absorción de líquido ya sea por aumento o por disminución de exposición del contenido luminal a la superficie de absorción intestinal (Sweetser, 2012).

13. ¿Cómo es el abordaje en general de un cuadro de diarrea?

La Clínica Mayo en Rochester Estados Unidos, ofrece una manera simplificada de 5 pasos útiles para el abordaje en pasos si nos enfrentamos con un caso de diarrea.

El primer paso es plantearse la siguiente pregunta: ¿Tiene el paciente realmente diarrea? Aquí nos encontramos con la primera interrogante y es preguntar exactamente a qué se refiere nuestro paciente como “diarrea”. Existen casos de incontinencia fecal reportados como diarrea, considerándola como la excreción involuntaria de heces. La continencia requiere una estructura neuroanatómica muscular intacta, por lo que no existe alteración en absorción de electrolitos sino disfunción en esfínter anal. Asimismo otra condición que se puede confundir con diarrea es la impactación fecal, que usualmente ocurre en pacientes con constipación crónica donde existe una gran masa fecal que no puede ser expulsada y al causar distensión rectal y distensión del esfínter anal se induce producción de secreciones proximal a la masa obstruida (Sweetser, 2012).

Otra causa importante a considerar es la diarrea inducida por fármacos, que puedan explicar el evento como un efecto adverso. De esta manera se debe establecer el tiempo entre el uso del medicamento y el comienzo del cuadro y no olvidar la investigación de fármacos de venta libre. Dentro de los principales medicamentos que causan diarrea se encuentran antiácidos, suplementos nutricionales que contengan magnesio, antibióticos, inhibidores de bomba de protones, inhibidores selectivos de recaptación de serotonina y AINEs. Así estos medicamentos podrían activar diferentes transportadores y receptores, o a su vez alteran la flora normal bacteriana colónica (específicamente los antibióticos), provocan cambios en el flujo vascular mesentérico, inducen inflamación y causan una enteropatía apoptótica. Otro producto importante es la cafeína que podría causar aumento de la secreción intestinal al elevar los niveles de monofosfato de adenosina cíclica (Sweetser, 2012).

A continuación debemos identificar el tiempo de evolución del cuadro para calificar agudeza (cuando dura menos de 2 semanas) o a su vez cronicidad (si se extiende por más de 4 semanas) (Sweetser, 2012).

El tiempo de evolución del cuadro se considera el punto angular para decidir estudios y diagnósticos diferenciales; es importante reconocer que existen parámetros establecidos para la solicitud de exámenes complementarios para estudio de heces en cuadros agudos, como por ejemplo compromiso inmunitario, depleción de volumen, hematoquezia, sangre en las heces, dolor abdominal severo, uso reciente de antibióticos, enfermedad inflamatoria intestinal, brotes de infecciones o que se relacione con trabajos en donde manipule alimentos (Sweetser, 2012).

En cuanto a las presentaciones crónicas, estas siempre requieren estudios de evaluación diagnóstica. Consecuentemente en diarreas crónicas es necesario calificar la diarrea como inflamatoria, con alto contenido lipídico o acuosa (Sweetser, 2012).

La diarrea inflamatoria ocurre a causa de inflamación y daño del epitelio cuya etiología puede variar desde la inflamación a causa de enfermedad inflamatoria intestinal, colitis isquémica, procesos infecciosos, colitis por radiación y neoplasia; así, este tipo de diarrea se caracteriza por deposiciones de alta frecuencia, volumen disminuido y que se pueden acompañar con sangre, tenesmo, fiebre y dolor abdominal, y se puede confirmar con la presencia de leucocitos en el examen de heces o a su vez con niveles elevados de proteína C reactiva y nivel de eritrosedimentación elevado (Sweetser, 2012).

Por otro lado diarrea con alto contenido lipídico, también conocida como esteatorrea, está asociado a malabsorción y mala digestión, dos conceptos completamente diferentes. La malabsorción es un fenómeno causado por enfermedad de la mucosa, mientras que la mala digestión resulta de la insuficiencia pancreática exócrina o a causa de concentración deficiente de sales biliares en duodeno. Este tipo de diarrea se asocia con historia de pérdida involuntaria de peso, presencia de heces de contextura pastosa difíciles de limpiar o remover de la superficie del sanitario. Es importante recalcar que la relación entre esteatorrea y heces que flotan en el agua es una concepción errónea. Las heces que flotan no nos indican alto

contenido de grasa, sino la presencia de gas producida por las bacterias del colon (Sweetser, 2012).

El diagnóstico de esteatorrea se lo realiza con el Test de Sudan que detecta la mayoría de casos clínicamente significativos, sin embargo el test cuantitativo definitivo para esteatorrea es la presencia de 7 gramos de grasa tras la recolección de heces en 24 horas en pacientes con consumo de 100 gramos de grasa en su dieta (Sweetser, 2012).

Ahora bien, en tercer lugar tenemos a la diarrea acuosa que a su vez se puede clasificar de origen osmótico o secretor. El osmótico se debe a la mala absorción de azúcares. En cambio la diarrea secretora se debe a la disfunción en el transporte de electrolitos. La manera más sencilla de diferenciar entre la etiología osmótica o secretora es evidenciar si el volumen de las deposiciones disminuye con el ayuno que nos direccionan hacia la etiología osmótica, mientras que la secretora no sufre cambios con ayuno. También se podría calcular la brecha aniónica de las heces sumando el sodio y el potasio, multiplicado por 2 y restando el resultado de 290 mmol/L, un resultado mayor de 50mmol/L sugiere un origen osmótico y menor a este valor, secretora (Sweetser, 2012).

Una vez identificada una diarrea osmótica se necesita diferenciar cuál es la causa de la misma. Usualmente esta patología se ocasiona por mal absorción de cationes como magnesio o aniones como fosfato o sulfato contenidos en laxantes o antiácidos, o a su vez por malabsorción de azúcares o alcoholes como sorbitol. Aquí sobresale la intolerancia a la lactosa como etiología más prevalente en la malabsorción de azúcares. El pH fecal podría encaminar hacia la causa, si el pH es menor a 6 indica malabsorción de carbohidratos pues cuando éstos llegan al colon, son fermentados por las bacterias liberando ácidos grasos de cadena corta acidificando la materia fecal (Sweetser, 2012).

En cuanto a la diarrea secretora, la fisiopatología evidencia la secreción aumentada de iones como cloro o bicarbonato o la inhibición neta de la absorción de sodio, siendo la

etiología más prevalente en la diarrea secretora, el origen infeccioso, seguido por tumores endocrinos secretores como el gastrinoma o el tumor carcinoide (Sweetser, 2012).

Por último es importante tener en cuenta a la diarrea facticia que es un desorden auto infligido intencional debido a la ingestión de laxantes (Sweetser, 2012).

14. ¿Qué se puede decir sobre la diarrea en la población pediátrica en cuanto a su epidemiología, definición y etiología?

En primer lugar es necesario resaltar que todos los niños menores a 5 años presentan en un promedio tres episodios de diarrea aguda al año (Farthing et al, 2012). En países en vías de desarrollo, la diarrea es una causa común de mortalidad en población pediátrica menor de 5 años que abarca un estimado de 2 millones de muertes al año. Se aproxima que un tercio de todas las hospitalizaciones de diarrea en esta población son por causa viral de rotavirus (Grenado-Villas et al, 2012).

En pediatría se considera a la diarrea como la realización de más de 3 deposiciones blandas o acuosas por día o su vez el paso de deposiciones con mayor frecuencia que sus hábitos defecatorios normales. El paso frecuente de deposición bien formada no se considera diarrea, ni tampoco al paso de deposición pastosa en lactantes (Grenado-Villas et al, 2012).

Como se explica en el anterior apartado, se puede dividir a la diarrea en tres grandes grupos: la diarrea aguda que dura algunas horas o días; la diarrea sanguinolenta o disentería y diarrea persistente que dura más de 14 días (Grenado-Villas et al, 2012).

En cuanto a la etiología la Organización Mundial de la Salud menciona que en los países en vías de desarrollo los principales agentes etiológicos son bacterianos, virales y parasitarios: Entre las bacterias más prevalentes se encuentra a la *Escherichia coli* enteroagregativa que provoca diarrea acuosa y diarrea persistente en niños portadores del virus de

inmunodeficiencia humana. *Escherichia coli* enterotoxigénica que se presenta en mayor frecuencia en lactantes y la *Escherichia coli* enteropatogénica que afecta en su mayoría a niños menores de 2 años de edad. Otra bacteria encontrada es el *Campylobacter* cuya infección es asintomática en muchos casos, pero también con diarrea acuosa y algunas veces con cuadros de disentería; ésta se asocia a la convivencia con ganado cerca de las viviendas y aves de corral. *Campylobacter* se aísla comúnmente en infecciones de niños menores de 2 años de edad (Farthing et al, 2012).

Otra bacteria que se encuentra en diarrea pediátrica es la *Shigella* que en su mayoría causa disentería, especialmente la *Shigella dysenteriae* tipo 1 productora de la toxina Shiga (Farthing et al, 2012)..

Asimismo se describe al *Vibrio cholerae* como otro organismo prevalente, que se caracteriza por que lleva rápidamente a la deshidratación severa y al shock hipovolémico en un transcurso de 12 a 18 horas (Farthing et al, 2012).

La *Salmonella entérica* serotipo Typhi y Paratyphi A, B o C es la responsable de causar la fiebre entérica y la *Salmonella no typhi* causan salmonelosis no tifoidea (Farthing et al, 2012).

Entre los agentes virales encontramos al rotavirus, principal agente causante de gastroenteritis severa siendo el grupo etario entre los 4 y 23 meses de edad el grupo con mayor incidencia. El Calicivirus humano en donde se agrupan los norovirus y sapovirus es el segundo agente viral de mayor frecuencia en estos cuadros. En seguida se encuentran los adenovirus (Farthing et al, 2012).

Por último se tiene a los patógenos parasitarios donde sobresalen *Cryptosporidium parvum*, *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica* y *Cyclospora cayetanensis* (Farthing et al, 2012).

Existen dos puntos interesantes que la UNICEF menciona acerca de esta enfermedad, el primero es que la carga que representa la diarrea a nivel mundial es inimaginable, casi el 75% de muertes por diarrea ocurren en sólo 15 países: India, Nigeria, República Democrática del Congo, Afganistán, Etiopía, Pakistán, Bangladesh, China, Uganda, Kenia, Nigeria, Burkina Faso, Tanzania, Mali y Angola. Adicionalmente la incidencia aumenta en escenarios complejos de emergencias y desastres naturales en donde la población desplazada necesita resguardarse en refugios sobrepoblados, con fuentes de agua contaminadas, con prácticas pobres de higiene y con alimentos contaminados e insuficientes (UNICEF, 2009).

El segundo punto interesante es el espacio que se toman para resaltar la importante relación que se encuentra entre la diarrea y el VIH, evidentemente por la gran prevalencia de esta enfermedad en países africanos y asiáticos. Así se menciona que la diarrea es una manifestación común de la infección por VIH tanto en adultos como en niños. En los niños con VIH positivo, la enfermedad diarreica aguda resulta de la infección por patógenos comunes mencionados anteriormente como *Campylobacter*, *E coli*, *Salmonella*, *Shigella* o rotavirus; pero cuadros de diarrea persistente se asocian con malabsorción, tuberculosis, infección por patógenos oportunistas como *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Isospora belli*, *Microsporidium* y Citomegalovirus. Sin embargo en caso que no se conozca el estado de inmunocompromiso del paciente pediátrico, si la diarrea persiste por más de 2 semanas, se debe investigar la infección por este virus. El cuadro diarreico concomitantemente con la infección por VIH aumenta la mortalidad del niño en 11 veces más comparado con población no infectada (UNICEF, 2009).

15. ¿Cuál es la etiología más prevalente en esta patología?

Como se menciona antes, dentro de las etiologías mencionadas, la causa viral es la etiología más común de la diarrea adquirida en la comunidad es la viral que abarca hasta un 40% de todos los casos, siendo el norovirus y los rotavirus los más prevalentes. Los norovirus, que pertenecen a la familia de los calicivirus, afecta a cualquier grupo etario, sin embargo el rotavirus es el microorganismo de mayor predominancia en la población pediátrica menor de 5 años (Guandalini & Vaziri, 2011). Según las estadísticas mundiales, la mayoría de población pediátrica experimenta una infección por rotavirus a la edad de 5 años, que se presenta en 1 de cada 5 consultas, es el causante de 1 de cada 65 hospitalizado y desemboca en la muerte 1 de cada 293 niños (Ramig, 2004).

Los Rotavirus pertenecen a la familia de los Reoviridae, constituye un virus de morfología icosaédrica con una cápside de tres capas que protege a un RNA de doble cadena. Estos virus se encuentran divididos en serotipos de la A a la G, siendo los serotipos A, B y C los responsables de la infección a humanos causando diarrea de dos componentes, una por malabsorción y la segunda por aumento de secreción (Ramig, 2004).

El proceso fisiopatológico que explica la diarrea por rotavirus empieza cuando el virus se adhiere e infecta a los enterocitos en el intestino delgado por medio de receptores en su mayoría de ácido siálico, se internaliza y pierde su cápside en el proceso, lo que consecuentemente activa sintetetasas y transcriptasas que le permiten replicarse y aumentar su concentración de RNA en el citoplasma, llamado viroplasma. Dentro de la conformación genética del virus posee material que codifica para proteínas específicas estructurales y no estructurales, entre ellas la más importante clínicamente, la NSP4 una proteína no estructural que posee actividad enterotoxigénica. La replicación del viroplasma y específicamente la presencia de la NSP4 aumenta la salida de Calcio y su mayor concentración intracelular

especialmente en el retículo endoplásmico que desemboca en la disrupción del citoesqueleto celular y consecuentemente la disminución de expresión de enzimas como las disacaridasas en la superficie apical entérica, disminución del cotransporte de solutos mediado por sodio y entonces necrosis causando así malabsorción y diarrea (Ramig, 2004).

La necrosis celular permite la salida de NSP4 que se une a células no infectadas anteriormente mediada por receptores no conocidos hasta el momento, causando una cascada enzimática que culmina con la salida excesiva de calcio del retículo endoplásmico provocando la lisis celular y el daño posterior de las uniones estrechas intercelulares que a su vez aumenta la permeabilidad paracelular (Ramig, 2004). Adicionalmente la NSP4 actúa en las criptas entéricas con el mismo proceso fisiopatológico mediado por calcio que lleva al aumento de secreción de las mismas por activación de transportadores de cloro que resulta en el componente secretor de la diarrea por rotavirus. Finalmente se conoce que el NSP4 también estimula el sistema nervioso entérico que contribuye con el aumento de secreción y se sugiere también un efecto de aumento en la motilidad (Ramig, 2004).

La transmisión del virus es fecal-oral mediado por manos, objetos o superficies contaminadas. Los síntomas clínicos post infección por lo general aparecen 24-48 horas posterior al contacto con alza térmica, vómito, diarrea acuosa y dolor abdominal que ocasionalmente lleva a la deshidratación del individuo (Ramig, 2004).

Otro punto interesante en cuanto al rotavirus, es la presencia de las proteínas estructurales VP1, VP2, VP3, VP4, VP6 y VP7, siendo esta última la principal proteína antigénica que genera inmunidad a la infección (Surendran, 2008).

16. ¿Qué nos dice la evidencia sobre las infecciones parasitarias y la diarrea aguda? ¿Está recomendada la quimioprofilaxis en niños para parasitosis intestinal?

A pesar de que anteriormente se consideraba a las infecciones parasitarias intestinales como parte únicamente de países en vías de desarrollo, actualmente se conoce que con el surgimiento de poblaciones inmunocomprometidas, combinada con el aumento en el tiempo de esperanza de vida y la ola migratoria, las infecciones parasitarias se tomaron el radar del primer mundo. Desde los años 70s se ha evidenciado una importante mejoría en las condiciones en la salud pública en países en desarrollo, sin embargo no se registran cambios en la tasa de surgimiento de nuevos protozoarios o parásitos helmínticos después de 1970. Hasta el día de hoy los parásitos intestinales contribuyen fuertemente en la carga de enfermedad para la salud pública mundial (Alum et al, 2010). La etiología de las principales parasitosis intestinales puede clasificarse así:

<p>Protozoos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. afectación exclusivamente digestiva: Giardiasis: <i>Giardia lamblia</i> 2. afectación digestiva y potencialmente en tejidos: <ol style="list-style-type: none"> a. Amebiasis: <i>Entamoeba histolytica/dispar</i> b. Criptosporidiasis: <i>Cryptosporidium</i>
<p>Helmintos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nematelmintos o nematodos o gusanos cilíndricos: <ol style="list-style-type: none"> a. afectación exclusiva digestiva: <ul style="list-style-type: none"> - Oxiuriasis: <i>Enterobius vermicularis</i> - Tricocefalosis: <i>Trichuris trichuria</i> b. afectación digestiva y pulmonar: <ul style="list-style-type: none"> - Ascariosis: <i>Ascaris lumbricoides</i> - Anquilostomiasis o uncinariasis: <i>Ancylostoma duodenale, Necator americanus</i> c. afectación cutánea, digestiva y pulmonar: <ul style="list-style-type: none"> - Strongiloidiasis: <i>Strongyloides stercoralis</i> 2. Platelmintos o cestodos o gusanos planos: <ol style="list-style-type: none"> a. Afectación exclusivamente digestiva:

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Himenolepiasis: <i>Hymenolepis nana</i> - Teniasis: <i>Taenia saginata</i> y <i>solium</i> <p>b. Posibilidad de afectación digestiva y potencialmente en tejidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Teniasis: <i>Taenia solium</i>: Cisticercosis |
|--|

Tabla 4. Clasificación de las principales parasitosis intestinales. Tomada de Medina, A. et al. Parasitosis intestinales. Protocolos diagnóstico-terapéutico de la AEP: Infectología Pediátrica.

En los países en vías de desarrollo, las parasitosis intestinales afectan principalmente a la población pediátrica de edad escolar y preescolar con prevalencias que varían de entre el 26 al 80% (Vera, 2010). La diversidad de parásitos endémicos en cualquier área son influenciados por diferentes factores, entre los que encontramos al aspecto social cultural, económico y medio ambiental y el ciclo de vida de cada parásito. Dentro de este último factor, también existen predisponentes que aumentan la sobrevivencia de parásitos en el ambiente, los que pueden ser categorizados en bióticos y abióticos. Los bióticos son los que incluyen al microorganismo y a sus productos, por ejemplo existen algunas especies de algas que inactivan los huevos de helmintos en pantanos, también se ha visto que la coexistencia de bacterias y *Giardia* disminuye la viabilidad del parásito. La sobrevivencia del propio parásito en fómites o en las propias heces contaminadas forman un factor importante biótico, por ejemplo los quistes de *Cryptosporidium* al aire ambiente pierden viabilidad después de 2 horas en las heces, mientras que los mismos en una superficie de madera pueden sobrevivir hasta 72 horas. Entre los factores abióticos se encuentra que la humedad es el factor de mayor impacto para la sobrevivencia de parásito (Alum et al, 2010).

Entre los factores que determinan la transmisión de parásitos se ha identificado que un 45% se da por contacto directo no sexual, siendo la ruta fecal-oral la más importante. La mano humana se ha identificado como el común denominador de la transmisión de parásitos; también los hábitos defecatorios como realizar la deposición en campos abiertos, el uso de calzado, la presencia de uñas largas y el contacto directo con animales. Así como también el

consumo de vegetales o frutas crudas mal lavadas o a su vez lavadas con agua contaminada, dentro de las que sobresale el consumo de fresas, lechuga, perejil, espinaca y berros (Alum et al, 2010).

La infección por parásitos intestinales causa malnutrición con disminución de apetito o no asimilación de nutrientes, lo que a su vez es causa de deficiencia de crecimiento en población pediátrica. Específicamente causa deficiencia de vitamina A, B6 y B12 y de minerales como calcio y magnesio, afecta la inmunidad que predispone a contraer más enfermedades y lo que es más importante, comprometen la capacidad de aprendizaje (Alum et al, 2010). Lamentablemente la evidencia científica que se obtiene de la Colaboración Cochrane 2015 especifica que el tratar a los niños con infección comprobada por parásitos tiene algunos beneficios nutricionales individuales, sin embargo el tratamiento masivo en áreas endémicas no mejora el estado nutricional, la hemoglobina, el aspecto cognitivo, su desempeño escolar y su supervivencia (Taylor-Robinson, et al. 2015).

Dentro de las acciones más importantes como prevención de la transmisión de enfermedades y entre ellas la propagación de infecciones parasitarias está el lavado de manos. Esta acción se considera como una barrera primaria al interrumpir directamente la transmisión removiendo residuos de materia fecal después del contacto con las mismas y como una barrera secundaria evitando la contaminación de nuevos alimentos o fómites. Existe literatura que evidencia que el lavado de manos disminuye significativamente la transmisión, incluso sin la utilización de fármacos (Alum et al, 2010).

Desde ya varios años atrás la OMS propone como solución parcial al uso de tratamientos antihelmínticos masivos y reiterados, sin diagnóstico parasitólogo previo individual, especialmente en aquellas comunidades con prevalencia elevada de parásitos. Siendo el objetivo principal no la cura individual, sino la disminución de la contaminación del ambiente con huevos o lavas de parásitos y un posterior descenso de las posibilidades de

transmisión y reinfección. Ahora, en países como Argentina, por ejemplo, los programas de atención primaria gubernamentales proponen al mebendazol en dosis de 500mg en una sola dosis cada 6 meses durante 2 años y después continuar con la misma dosis pero en intervalos de 12 meses. Un tratamiento desde los 2 años de edad específico para la prevención de parasitosis geohelmíntica, que se denomina a las parasitosis intestinales que tienen como parte de su ciclo vital un pasaje obligado por la tierra, entre los que se encuentran a *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichuria* y *Strongyloides stercoralis* (Morduhovich et al, 2004).

Existen diversos estudios basados en intervenciones poblacionales de quimio prevención masiva con antiparasitarios en áreas endémicas en población menor de 15 años con el objetivo de lograr una cobertura superior a 75% de niños en riesgo de sufrir parasitosis intestinal. Con este ánimo se han identificado fármacos de amplio espectro, con alto margen de seguridad, que se pueda administrar en dosis única y que cuente con un adecuado costo-beneficio. Así se encuentra, solos o combinados, Albendazol, Levamisol, Mebendazol y Pamoato de pirantel. De estos, el Albendazol en dosis única de 400mg ha demostrado efectividad contra ascariasis, enterobiasis e infecciones por cestodos, no obstante su cobertura contra erradicación de protozoarios es menos efectivo y se cree que la resistencia de parásitos está aumentando contra los agentes comúnmente utilizados (Belkind-Valdocinos et al, 2004).

17. ¿Cuáles son las pistas de en la historia clínica que direccionan hacia una posible etiología?

Las pistas epidemiológicas que ayudan a orientar la etiología de la diarrea, sobre todo en casos infecciosos, son el periodo de incubación, antecedente de viajes, prevalencia de enfermedades endémicas, ingesta de ciertos alimentos o relación con alimentos no habituales,

riesgos o exposición laboral, uso reciente de antimicrobianos y riesgo de infección de VIH (Farthing et al, 2012).

Detalles de la historia del paciente	Etiología probable asociada
Transmisión por ingesta de agua contaminada	Vibrios, Giardia intestinalis, Cryptosporidium
Ingesta de mariscos o crustáceos	Vibrios, Norovirus, Salmonella
Contacto con aves de corral	Campylobacter, Salmonella
Ingesta de carne vacuna, brotes de semillas crudas	Escherichia coli enterohemorrágica, Escherichia coli productora de toxina Shiga
Ingesta de huevos	Salmonella
Ingesta de mayonesa y crema	Staphylococcus, Clostridium perfringens, Salmonella
Tartas	Salmonella, Campylobacter jejuni, Cryptosporidium,
Historia reciente de uso de antibióticos o quimioterapia	Clostridium difficile
De persona a persona	Shigella, Rotavirus

Tabla 5. Detalles de la historia del paciente y etiología probable Tomada de Farthing, M. Salam, M., Lindberg, G. et al. (2012). Diarrea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial. *Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología*.

Periodo de incubación post infección	Etiología probable
Menos de 6 horas	Toxina preformada de Staphylococcus aureus y Bacillus cereus
De 6 a 24 horas	Toxina preformada de Clostridium perfringens y Bacillus cereus
De 16 a 72 horas	Norovirus, Escherichia coli enterotoxigénica, vibrios, salmonella, shigella, campylobacter, yersinia, Escherichia coli enterohemorrágica, Giardia, Cyclospora, Cryptosporidium

Tabla 6. Periodos de incubación y etiología relacionada. Tomada de Farthing, M. Salam, M., Lindberg, G. et al. (2012). Diarrea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial. *Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología*.

En cuanto a pistas en el examen físico y en caso de solicitar examen coprológico, las infecciones se manifiestan de la siguiente manera:

Patógeno	Clínica				
	Dolor abdominal	Fiebre	Evidencia inflamación en heces	de Vómito, náuseas	Heces sanguinolentas
<i>Shigella</i>	++	++	++	++	+
<i>Salmonella</i>	++	++	++	+	+
<i>Campylobacter</i>	++	++	++	+	+
<i>Yersinia</i>	++	++	+	+	+
<i>Norovirus</i>	++	+/-	-	++	-
<i>Vibrio</i>	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
<i>Cyclospora</i>	+/-	+/-	-	+	-
<i>Cryptosporidium</i>	+/-	+/-	+	+	-
<i>Giardia</i>	++	-	-	+	-
<i>Entamoeba histolytica</i>	+	+	+/-	+/-	+/-
<i>Clostridium difficile</i>	+	+	++	-	+
<i>Escherichia coli productora de Shiga toxina</i>	++	0	0	+	++

Tabla 7. Características clínicas de la infección con su etiología correspondiente. Clave: ++, común; +, ocurre, +/-, variable; -, no común; 0, atípico/a menudo no está presente. Tomada desde Farthing, M. Salam, M., Lindberg, G. et al. (2012). *Diarrea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología*

18. ¿Hasta este momento, cómo se podría calificar al problema diarreico de la paciente?

¿Presenta la paciente alguna pista que oriente hacia la etiología?

El cuadro de la paciente basándose en los datos clínicos, tiempo probable de incubación, factores de riesgo y exposición se puede calificar como diarrea aguda no disentérica aparentemente no epidémica de probable localización alta de etiología infecciosa viral principalmente sospechando de rotavirus, seguido por sospecha de etiología bacteriana con alta probabilidad de *Escherichia coli* enteropatogénica, enteroagregativa o enterotoxigénica (ver tabla). Para pensar en etiología parasitaria de situación alta tendríamos la presencia de *cryptosporidium* sin embargo éste es más común en pacientes inmunocomprometidos, que no es el caso de la paciente; también de presencia de *Giardiasis* que se descarta progresivamente pues la paciente no presenta esteatorrea, heces fétidas o flatulencia. También se encuentra la posibilidad de diarrea aguda causada por toxinas ya sea de *Bacillus cereus* o *Staphylococcus*

aureus, no obstante la presentación de la paciente sin vómito y con duración mayor de 24 horas disminuye las posibilidades.

Tipo de E coli	Epidemiología	Sitio de acción	Mecanismo primario	Presentación clínica y tratamiento
Enteroagregativa	Común en países en desarrollo. Por lo general se presenta como diarrea persistente	Intestino delgado	Patrón agregativo al adherirse a la mucosa intestinal	Incubación de 8-18 horas. Diarrea mucoide acuosa. Disentérica en un 30%. Se debe considerar uso de antibióticos
Enterohemorrágica	Rara en países en vías de desarrollo	Colon	Elaboración de citotoxinas Shiga y I y II	Incubación 3-9 días. Dolor abdominal, vómito, disentería. Síndrome hemolítico urémico en 10%. Tratamiento de soporte
Enteroinvasiva	Endémico en países en vías de desarrollo	Ileon distal y colon	Invasión a tejido y destrucción de la mucosa	Diarrea acuosa. Ocasional disentería. Considerar tratamiento antibiótico.
Enteropatogénica	Causa común en países en vías de desarrollo. Se puede presentar como diarrea persistente	Intestino delgado proximal	Adherencia, borramiento de enterocitos, alteración del flujo de calcio intracelular y el citoesqueleto	Incubación de 6-48 horas. Causa diarrea acuosa autolimitada. Ocasional fiebre y vómito. Se prefiere tratamiento de soporte
Enterotoxigénica	Común en países en desarrollo	Intestino delgado	Elaboración de toxina termoestable y termolábil que inducen diarrea secretora	Incubación 14-30 horas. Diarrea acuosa asociada a fiebre, dolor abdominal y vómito. Tratamiento de soporte.

Tabla 8. Clasificación de *E coli* diarreogénicas, epidemiología, sitio de acción, patogénesis y presentación clínica. Tomado desde Thapar, N. & Sanderson, I. (2004). *Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. The Lancet.* 363: 641-653.

La tercera sospecha clínica que se debe considerar además de la etiología infecciosa, que se encuentra con pocas probabilidades en la paciente, es una alergia alimentaria que se considera a una reacción clínica que sucede como evidencia de una reacción inmune patológica a la ingestión de un alimento en particular. Sin embargo la cuidadora de la paciente y la propia paciente niegan ingestión de alimentos nuevos, tampoco se tiene registro de historia familiar o personal de atopía o inmunodeficiencias. Tampoco la paciente presenta compromiso de vías respiratorias o cambios epidérmicos o en mucosas (Thapar & Sanderson, 2004). Razones por las que se descarta en la paciente.

19. ¿Existe algún factor pronóstico que aumente la gravedad del cuadro de diarrea?

¿Cuáles son los factores que merecen considerar la hospitalización del paciente?

Factor	Observaciones
Desnutrición	Aproximadamente 10% de los niños en países en desarrollo tienen déficit de peso Las deficiencias de macro y micronutrientes en niños se acompaña de diarrea más prolongada y severa; es probable que con la disentería aparezcan trastornos como hipocalemia y prolapso rectal La desnutrición aumenta el riesgo de muerte por diarrea
Deficiencia de zinc	Suprime la función del sistema inmunitario y se acompaña de aumento de la prevalencia de diarrea persistente y una mayor frecuencia de diarrea
Diarrea persistente	A menudo lleva a la malabsorción e importante pérdida de peso, promoviendo más el ciclo
Inmunosupresión	Secundaria a infección por VIH u otras enfermedades crónicas. Puede acompañarse de un mayor riesgo de presentar enfermedad clínica, demora en resolución de síntomas, o recurrencia frecuente de episodios de diarrea

Tabla 9. Factor pronóstico en niños. Tomada de Farthing, M. Salam, M., Lindberg, G. et al. (2012). *Diarrea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología.*

Consecuentemente también se puede comentar que se deben tomar en cuenta los siguientes factores como indicaciones de hospitalización en un cuadro de diarrea aguda: Alteración del estado mental, patología concomitante, lactante de menos de 6 meses o menos de 8kg de peso, fiebre más de 38 grados en lactantes menores de 3 meses de edad o temperatura mayor de 39 grados en niños entre 3 y 36 meses; sangre visible en materias fecales, diarrea abundante con deposiciones frecuentes y de volumen importante. Vómitos persistentes, deshidratación severa, fiebre persistente, mala respuesta al tratamiento de rehidratación vía oral, incapacidad del cuidador de administrar la terapia vía oral. También si sus síntomas no mejoran en 48 horas o se exacerban por último si se menciona que el paciente no ha orinado en las últimas 12 horas (Lindberg, 2012).

En el caso de la paciente, podría ser manejada en la sala de emergencias por su cuadro inicial, sin embargo se encuentra 1 agravante que es el aparente empeoramiento del cuadro con la utilización de antibióticos, el mismo que se analizará más adelante.

20. ¿En cuanto al tratamiento de la diarrea aguda, además de la terapia de rehidratación, se recomienda algún otro tratamiento?, ¿Qué hay de los probióticos?, ¿Hay terapia antibiótica recomendada?, finalmente ¿Cuándo se recomienda restablecer la dieta?

La OMS recomienda la administración de 20mg zinc por día durante 10 días adicionalmente a la terapia rutinaria de deshidratación, pues reduce la severidad, también la incidencia de episodios de diarrea infantil hasta en 3 meses posteriores. En general se recomienda la administración de suplementos de zinc a los niños con diarrea persistente, independientemente de su tipo (Lindberg, 2012).

En cuanto a la segunda parte de la pregunta, Los probióticos son microorganismos vivos no patogénicos que al ingerirlos sobreviven al paso por el tracto digestivo y al llegar al intestino compiten con los patógenos intestinales por nutrientes y sitios de adhesión bacteriana. Además acidifican el medio intestinal, sintetizan compuestos que intentan destruir o inhibir el crecimiento de patógenos y estimula la respuesta inmune del hospedador ante patógenos invasores (Applegate et al, 2013).

Aunque la Organización Mundial de la Salud no ha incluido en sus recomendaciones oficiales el uso de probióticos como tratamiento para la diarrea aguda, existe evidencia que muestra el beneficio de su uso. En el año 2010 la Organización Cochrane realizó una revisión sistemática en la que se encontró una significativa reducción de la duración de la diarrea y de la frecuencia de la deposición desde el segundo día de tratamiento, sin embargo se incluyeron únicamente población pediátrica cuyo estudio coprológico era positivo para rotavirus. En otra

revisión sistemática publicada en el año 2013 en la BMC Public Health se encontró similares resultados, pero existen preguntas sobre la repercusión en cuanto a la mortalidad y al riesgo de hospitalización (Applegate et al, 2013).

Para responder la tercera parte de la pregunta también se encuentra la terapia antibiótica dirigida directamente contra el patógeno asociado:

Etiología	Tratamiento en niños
<i>Clostridium difficile</i> o colitis	Metronidazol 7.5mg/kg (máximo 500mg) c/8 horas por 10-14 días Vancomicina 10mg/kg (máximo 125mg) c/6 horas por 10-14 días
Shigellosis	Azitromicina 10mg/kg/día 1 dosis diaria por 3 días Ceftriaxona 50mg/kg/día 1 dosis diaria por 3 días
Salmonellosis no tifoidea	No farmacoterapia Ceftriaxona 100mg/kg/día dividido en 2 dosis por 7-10 días Azitromicina 20mg/kg/día 1 dosis diaria por 7 días
Fiebre tifoidea	Ceftriaxona 100mg/kg/día dividido en 2 dosis por 7 días Azitromicina 20mg/kg/día 1 vez al día por 7 días
Diarrea por <i>Campylobacter jejuni</i>	Azitromicina 10mg/kg/día 1 dosis por 3-5 días Eritromicina 30mg/kg/día en 2-4 dosis por 3-5 días
Aeromonas	Se trata como shigellosis
Cólera (<i>Vibrio cholerae</i> O1)	Eritromicina 30mg/kg/día 3 veces al día por 3 días Azitromicina 10mg/kg/día 1 dosis por 3 días
Diarrea acuosa no colérica	No farmacoterapia O tratar como Shigellosis
Infección por <i>E coli</i> productora de toxina Shiga, incluyendo <i>E coli</i> O157:H7	No farmacoterapia
Infección por <i>E coli</i> enteroinvasiva	Tratar como shigellosis

Tabla 10. Tratamiento antibiótico recomendado según etiología. Tomado desde DuPont, H. (2009). *Bacterial Diarrhea*. *New England Journal of Medicine*. 361(16) 1560-1569.

Finalmente en cuanto a la restitución de la alimentación, la recuperación de la dieta es una intervención ampliamente aceptada en el tratamiento de la diarrea aguda, sin embargo existe controversia en cuanto a los alimentos que se deberían indicar. Lo que está claro es que las pérdidas en esta patología son tanto calóricas como líquidos, por lo que la alimentación siempre debe ir acompañada de la terapia de rehidratación. Tiempo atrás se consideraba que el conocido “reposo intestinal” para la diarrea constituía un tratamiento necesario para la

disminución de deposición, sin embargo ahora se conoce por medio de estudios clínicos que la realimentación posterior a la rehidratación está asociada con disminución de la frecuencia y cantidad de defecación, disminución del tiempo de enfermedad y mejor estado nutricional posteriormente. (Duro & Duggan, 2007).

21. ¿Utilizar o no utilizar antibiótico terapia para diarreas adquiridas en la comunidad?

¿Qué nos dice la evidencia?

El uso indiscriminado e inapropiado de antibióticos ha contribuido con el rápido surgimiento de resistencia antimicrobiana, un problema de salud mundial. Se estima que un 20 hasta un 50% del uso de antibióticos es inapropiado, lo que aumenta riesgos de efectos adversos, mayor costo y más resistencia bacteriana, y uno de los grandes problemas es el uso de antibiótico terapia en casos de diarrea aguda acuosa en donde el 80% de casos son de origen viral (Kotwani et al, 2012).

Un estudio prospectivo observacional publicado en 2012 en el que se recolectó datos de 10 centros de salud del área pública y de 20 clínicas privadas en 1 año realizado en Nueva Delhi-India demostró que la mayor cantidad de prescripciones antibióticas para cuadros de diarrea aguda adquirida en la comunidad venían del sector privado. Estos resultados se correlacionan con otros estudios que aseguran que menos del 30% de los niños con diarrea aguda en Bangladesh recibe el tratamiento propuesto por la Organización Mundial de la Salud y el resto recibió terapia antimicrobiana y otros tratamientos no recomendados. Asimismo un estudio en Perú reveló que la decisión de los médicos al prescribir antibióticos en estos cuadros se relacionaba más con satisfacer las expectativas sociales que con sus propios conocimientos científicos y guías clínicas. En el 2007 se publicó un estudio de corte transversal realizado en Tailandia que también evidencia el uso indiscriminado de medicación antibiótica para casos de diarrea aguda (Kotwani et al, 2012).

Lamentablemente la evidencia no termina ahí, son numerosos estudios que realzan la preocupación sobre el riesgo que se corre al dar antibióticos de manera innecesaria y evidencian claramente el resultado con surgimiento de cepas microbianas resistentes a nuestros antibióticos y la gran necesidad de la fabricación de nuevos medicamentos para combatirlos. El problema de la resistencia microbiana afecta de manera tajante a países en vías de desarrollo, los microorganismos comunes causantes de disentería como *shigella*, *campylobacter* y *salmonella no typhi* se han tornado en altamente resistentes a los agentes antibacterianos usualmente utilizados como las quinolonas y lamentablemente en riesgo actual los macrólidos. Con esto se identificó un factor de suma importancia: el manejo individual y la automedicación con antibióticos de los viajeros al presentar diarrea en países endémicos para estas infecciones (Isenbarger, 2002).

Otro factor que se ha evidenciado a través de los años es el uso de antibióticos de manera masiva como profilaxis en individuos asintomáticos; problema que surge desde el siglo XX con la profilaxis para personas cercanas o en contacto con pacientes con cólera, fenómeno que se describe en el primer reporta de resistencia microbiana en Suramérica de *Vibrio cholerae* O1. El estudio realizado en Ecuador publicado en 1994 después del brote de cólera que comenzó en 1991 en Guayaquil, reporta que 72 horas después de realizar el diagnóstico de cólera en un paciente, se contactaba a los miembros de la familia que habitan con el paciente y se les administraba Tetraciclina 500mg cada 4 horas por 4 días; mujeres embarazadas y niños recibían eritromicina o trimetoprim/sulfametoxazol. Esta práctica se terminó poco antes del comienzo del estudio (Weber, 1994).

Ya desde ese entonces se identificó otro problema grave y es la venta libre sin prescripción médica de antibióticos que permite a los individuos la autoadministración de medicamentos sin control. Y por último se identificó el uso de antibióticos como tratamiento

en los criaderos de camarón en esta ciudad ecuatoriana. Todos estos factores contribuyen tanto ambiental como individual a la resistencia bacteriana (Weber, 1994).

Con esta evidencia, el uso de antibiótico terapia no sería una recomendación para el manejo de diarrea aguda en el caso de la paciente.

22. ¿Ahora, qué hay del tratamiento antibiótico empírico en la enfermedad diarreica aguda? ¿Se administraría en este paciente tratamiento empírico?

El tratamiento antibiótico está indicado y resulta ser beneficioso en casos donde el cuadro clínico del paciente sea severo como por ejemplo en el caso de sepsis o coagulación intravascular diseminada, o en casos donde la evolución podría no resultar tan favorable como en aquellos que se encuentren recibiendo quimioterapia, sean VIH positivos, que padezcan de cirrosis, diabetes, infantes neonatos, aquellos que hayan recibido trasplantes o que tengan enfermedades linfoproliferativas, anemia falciforme o con prótesis articulares o valvulares. Evidentemente el uso de antibióticos se encuentra en uso mandatorio para infecciones como cólera, shigellosis y fiebre tifoidea como se explica anteriormente. El tratamiento con estos fármacos disminuye el tiempo de resolución del cuadro clínico, previene la progresión de la enfermedad y reduce la severidad asociada a síntomas como fiebre, dolor abdominal o vómito (Diniz-Santos et al 2006).

Tampoco se puede olvidar que los antibióticos disminuye la diseminación de la enfermedad en escenarios como manipulación de alimentos o cuidados de niños. La OMS, como se vio anteriormente, recomienda el uso empírico de antibióticos en casos de disentería pediátrica (Diniz-Santos et al 2006).

Fármaco	Posología	Observaciones
Ampicilina	50-100mg/kg/día en 4 tomas si peso menor de 20kg 250mg en 4 tomas al día si mayor de 20kg	No se recomienda el uso empírico al menos que hay evidencia de existencia de patógenos sensibles. Se puede utilizar en adición de inhibidores de betalactamasas especialmente para tratar a pacientes ambulatorios
TMP-SMX	10-50mg/kg/día en 4 tomas	No se recomienda el uso empírico al menos que hay evidencia de existencia de patógenos sensibles.
Cloramfenicol	50-100mg/kg/día en 4 tomas	Tiene efectividad limitada para fiebre tifoidea. Mucha resistencia, no para uso empírico. Tener cuidado con anemia aplásica
Tetraciclina	20-50mg/kg/día en 4 tomas	No utilizar en menores de 8 años. Alta resistencia
Doxiciclina	2-4mg/kg/día en 1-2 dosis	No utilizar en menores de 8 años, al menos que sea la última opción para tratamiento de cólera severa- Se prefiere Tetraciclina en infantes
Ácido nalidíxico	55,g/kg/día en 4 tomas	Buena opción, sin embargo chequear índices de resistencia en sitio. Buen costo-beneficio
Ciprofloxacina	20-30mg/kg/día en 2 dosis	No utilizar en niños excepto en casos individuales de Shigelosis o fiebre tifoidea de alta sospecha resistentes. Se usa comúnmente para la diarrea del viajero.
Ceftriaxona	50-100mg/kg/día en 2 tomas	Segura y efectiva pero alto costo. Se reserva su uso para casos de diseminación de la infección. Se evita en infantes menores a 1 año
Cefixime	7.5-10mg/kg/día en 1-2 dosis	Segura y efectiva pero alto costo. Buena opción para tratamiento de pacientes ambulatorios
Azitromicina	5-12mg/kg/día en 1 dosis	Segura y efectiva pero alto costo. Buena opción para tratamiento de pacientes ambulatorios
Metronidazol	20-40mg/kg/día en 3 dosis	Droga para diarrea asociada a antibióticos. Sospecha de clostridio

Tabla II. Resumen de drogas más utilizadas para tratamiento empírico. Tomada desde Diniz-Santos, D., Silva L. & Silva, N. (2006). *Antibiotics for the Empirical Treatment of Acute Infectious Diarrhea in Children. The Brazilian Journal of Infectious Diseases.* 10(3): 217-227.

Sin embargo existen varios argumentos en contra del uso de antibióticos como tratamiento empírico para diarrea infecciosa aguda, siendo el más fuerte la consideración que esta enfermedad es auto limitada independientemente de la etiología. Adicionalmente al considerar las etiologías más prevalentes, efectos adversos para el paciente, el surgimiento de resistencia bacteriana, el costo del tratamiento y la posibilidad de empeorar el cuadro como en el caso de la infección por *Escherichia coli* enterohemorrágica y salmonella no tifoidea. Y lo que es más, todos los antibióticos tienen riesgo de empeorar la diarrea debido a su efecto deletéreo sobre la flora intestinal, disminuye la absorción intestinal y aumenta la motilidad; todos estos factores predisponen a mayor diarrea (Diniz-Santos et al 2006).

Los resultados negativos de un estudio coprológico tampoco descartan completamente la posibilidad de una etiología infecciosa en un paciente que presente clínica de la misma; por último no se puede olvidar que una infección mixta también puede existir (Diniz-Santos et al 2006).

Una vez que se haya decidido practicar exámenes analíticos coprológicos no se debe esperar hasta obtener los resultados, en especial los cultivos, se debe escoger la terapia farmacológica basada en la clínica del paciente y se debe escoger un fármaco con el menor espectro antibiótico posible que ofrezca cobertura a los patógenos más probable (Diniz-Santos et al 2006).

Se deben tomar pistas como presencia de tenesmo y diarrea explosiva con *Shigella*, o dolor en cuadrante inferior derecho con *Yersinia* o cantidades voluminosas de diarrea acuosa sin dolor abdominal con cólera; y por otro lado se debe evitar al máximo el uso de antibióticos en casos de abundante diarrea sanguinolenta sin fiebre que sugiere infección con *E coli* enterohemorrágica, especialmente en casos de ingesta de carnes crudas, pues el riesgo de producir un síndrome hemolítico urémico es alto (Diniz-Santos et al 2006).

Se deben tomar algunas consideraciones al momento de escoger el tratamiento empírico.

Ampicilina, ampicilina-sulbalctam y Trimetoprim-Sulfametoxazol: se consideraron por algunos años el tratamiento empírico de elección para el tratamiento de diarrea infecciosa adquirida en la comunidad debido a su eficacia, seguridad y bajo costo, sin embargo actualmente se conoce la existencia de cepas resistentes a estos agentes, en especial *Shigella* y *Salmonella*, por lo que ya no se lo recomienda para tratamiento empírico, al menos que su uso está soportado por evidencia de sensibilidad comprobada al agente antimicrobiano. Adicionalmente la ampicilina tiene baja penetración celular por lo que tampoco se recomienda (Diniz-Santos et al 2006). En cuanto al Trimetoprim-Sulfametoxazol es la droga

de elección para el tratamiento en contra de *Aeromonas* y *Yersinia*, pues de este último patógeno no se han reportado aumento de la resistencia microbiana; sin embargo existe un estudio específico para *Yersinia* con este antibiótico que no demostró reducción en la duración del cuadro pero disminuyó la duración del tiempo de diseminación del microorganismo por los individuos afectados. También se considera a este antibiótico de elección para el tratamiento de diarrea del viajero especialmente en Suramérica por *E coli enteropatogénica* y para el cólera en niños menores de 8 años de edad (Diniz-Santos et al 2006).

Amoxicilina: es rápidamente absorbida por el tracto gastrointestinal, lo que disminuye la efectividad en el tratamiento para la diarrea infecciosa.

Cloranfenicol: este agente antibiótico ha sido desplazado del tratamiento antibiótico empírico para casos probables y casos confirmados de fiebre tifoidea debido a las altas tasas de resistencia confirmadas desde 1970, la mala adherencia a la posología y el riesgo de efectos adversos como la anemia aplásica. No obstante actualmente han emergido cepas sensibles al cloranfenicol que podrían ser tomadas en cuenta para su tratamiento (Diniz-Santos et al 2006).

Tetraciclinas: a pesar de su buena cobertura antimicrobiana y su bajo costo, el uso de estos antibióticos se ha limitado ampliamente debido a la decoloración dental permanente, hipoplasia y falla de crecimiento óseo que provoca su uso en niños menores de 8 años. No obstante existen casos específicos donde los beneficios superan los riesgos, como es en la infección por cólera, para la que se prefiere la Doxiciclina que tiene menor efecto comprobado en cuanto a la decoloración dental. Evidentemente se prefiere el uso de Ampicilina y Macrólidos (Diniz-Santos et al 2006).

Ácido Nalidíxico: es la única quinolona no fluorinada disponible en el mercado y la única quinolona de la que no se ha demostrado un efecto adverso en cuanto a afección en el

cartílago de crecimiento en humanos, por lo que se consideró una buena alternativa para reemplazar el uso de Ampicilina y Trimetroprim-Sulfametoxazol, sin embargo más tarde se reportó un incremento de la resistencia especialmente en *Shigella spp* y *Salmonella*, también factores como la posología poco adherente y el reporte de falla de tratamiento hasta un 30% en pacientes infectados posiblemente debido a su pobre penetración celular causaron disminución en su utilización. No obstante sigue representando una buena opción de tratamiento en lugares donde la sensibilidad al fármaco sea aceptable (Diniz-Santos et al 2006).

Fluoroquinolonas: debido a su efecto adverso sobre el cartílago de crecimiento en niños, se ha recomendado fuertemente la prescripción de este antibiótico en casos específicos y como segunda línea de tratamiento, como es en infecciones severas con resistencia comprobada para fármacos seguros. Consecuentemente se descarta como una opción de tratamiento empírico (Diniz-Santos et al 2006).

Cefalosporinas de tercera generación: estos fármacos representan una opción adecuada para el tratamiento empírico debido a su efectividad ya sea por vía intravenosa o intramuscular de 2 a 5 días, sin embargo tiene un costo elevado y el gran riesgo del uso innecesario que provoque resistencia en las bacterias (Diniz-Santos et al 2006).

Macrólidos: Azitromicina y Eritromicina constituyen una elección adecuada, segura, con posología comfortable y alto nivel de penetración celular, para el tratamiento antibiótico empírico. El tratamiento con Azitromicina por 5 días es comparable con el tratamiento con Ceftriaxona y con 7 días de cloranfenicol en cuadros de fiebre tifoidea no complicada en niños y adolescentes y en cuadros de shigellosis. La Eritromicina es considerada todavía el fármaco de elección para enteritis por *Campylobacter* en niños debido a su seguridad y bajo costo (Diniz-Santos et al 2006).

Metronidazol: este medicamento vía oral es el fármaco de primera línea para el tratamiento de colitis por *Clostridium difficile* responsable por más del 80% de diarreas asociadas al uso previo de antibióticos, especialmente en escenarios nosocomiales. Sin embargo tampoco se considera el uso empírico en estos casos. Se ha demostrado la misma eficacia del Metronidazol que de la vancomicina en casos de infección por *Clostridium difficile*, sin embargo debido a que la vía de administración intravenosa de la vancomicina no es suficientemente eficaz en casos con íleo paralítico u obstrucción intestinal, se puede aplicar metronidazol intravenoso y enema de vancomicina (Diniz-Santos et al 2006).

Con esta evidencia, se continúa con el argumento de evitar el uso de antibióticos.

23. El cuadro de la paciente empeora con el uso de antibióticos ¿Existe la Diarrea asociada a antibióticos? ¿Cuál es el tratamiento?

La diarrea asociada a antibióticos es un fenómeno que ocurre 2 horas hasta 2 meses después de la administración de antibióticos y se caracteriza un cuadro de diarrea acuosa esporádica y que se resuelve con la suspensión total del antibiótico, son por lo general negativas para toxinas de *Clostridium difficile* y no necesitan tratamiento. Puede presentarse también con cuadro de diarrea osmótica a causa de la disrupción de la flora intestinal normal causando el sobre crecimiento bacteriano patógeno, desencadenando complicaciones funcionales en el metabolismo intestinal de carbohidratos y ácidos biliares. Agentes específicos tienen efectos característicos como por ejemplo la Eritromicina acelera el vaciamiento gástrico y la Amoxicilina-Clavulánico estimula la motilidad del intestino delgado. Estos cuadros son más prevalentes en adultos que en niños y se asocia con mayor fuerza a la utilización de la combinación Amoxicilina-Clavulánico (Alam & Mushtaq, 2009).

En cuanto a la infección por *Clostridium difficile*, ésta es responsable del 10-20% de casos de diarreas asociadas a antibióticos y casi la mayoría de casos de colitis por antibiótico-terapia y en pacientes hospitalizados. Diarrea severa con presencia de moco y sangre, más de 5 leucocitos por campo, flora intestinal alterada y presencia de bacilos Gram positivos con esporas son predictores sensibles para el diagnóstico de infección por clostridio. La incidencia de esta infección está en aumento no sólo nosocomial, sino también en cuadros adquiridos en la comunidad, particularmente en el departamento de emergencia, que se sospecha se debe al aumento de circulación de esta bacteria en hospitales que a su vez aumenta el número de portadores asintomáticos que llegan a la comunidad. También se cree que los animales podrían jugar un papel importante como reservorios (Alam & Mushtaq, 2009).

El cuadro grave producido por la infección de clostridio es la colitis pseudomembranosa que se presenta con dolor abdominal, fiebre, leucocitosis, leucocitos en las heces, toxina de clostridio positiva, hipoalbuminemia y cambios imagenológicos como aumento del grosor de la pared colónica y placas amarillentas vistas por endoscopía. Este cuadro se suscita por lo general después de la administración de antibióticos como Clindamicina, Cefalosporinas y Penicilinas administradas por lo general en la hospitalización. Algunos estudios han demostrado disminución de incidencia de casos de infección por clostridio al disminuir el uso de cefalosporinas intravenosas y aumentando el uso de Piperacilina-Tazobactam y Moxifloxacina (Alam & Mushtaq, 2009).

La prueba diagnóstica de oro de esta infección es la identificación inmunológica de las citotoxinas encontradas en el cultivo del tejido. Otras pruebas diagnósticas están el test de ELISA para la detección de las toxinas en heces, sin embargo tienen una tasa de falsos negativos hasta del 20%. También se encuentra el cultivo de heces para el aislamiento de la bacteria, pero su proceso es difícil y requiere de tiempo prolongado al necesitar medios de cultivo estrictamente para microorganismos anaerobios (Alam & Mushtaq, 2009).

El tratamiento de la diarrea asociada a antibióticos consiste en discontinuar o cambiar el fármaco y dar manejo de soporte con líquidos y electrolitos si es necesario. La mayoría de estos cuadros cede únicamente al suspender el antibiótico implicado en un promedio de 3 días. Se debe evitar el uso de drogas anti peristálticas y se debe controlar la infección de base con otra línea de tratamiento. En caso de infección por clostridio se utiliza metronidazol o vancomicina por 10 días con una tasa de cura de más del 90%, aunque se prefiere utilizar metronidazol debido a su costo-efectividad y disminución del riesgo del desarrollo de enterococos resistentes a vancomicina (Alam & Mushtaq, 2009).

También es posible la utilización de probióticos como concentrados de *Saccharomyces boulardii* o *Lactobacillus GG* tanto para el tratamiento como para la prevención del cuadro (Johnston et al, 2011).

24. ¿En cuanto a la prevención de la diarrea, la OMS propone un llamado “Plan de los 7 puntos para el control de la diarrea”, en qué consiste?

La OMS y la UNICEF proponen siete puntos para el control de la diarrea a nivel mundial, los mismos que se dividen en 2 categorías importantes, el tratamiento y la prevención.

Dentro del tratamiento se tienen a los dos primeros puntos: 1) terapia de rehidratación oral y prevención de la deshidratación 2) adición de suplementos de zinc al tratamiento. Los otros cuatro puntos se encuentran dentro de la prevención: 3) vacunación contra sarampión y rotavirus 4) promoción de la lactancia exclusiva y temprana y suplementación con Vitamina A 5) promoción del lavado de manos con jabón 6) tratamiento adecuado del agua para el consumo y su correcto almacenamiento 7) promoción de hábitos de saneamiento (UNICEF, 2009).

25. *¿Cuál es el último problema del paciente? ¿Está o no relacionado con la enfermedad actual y la patología que presenta la paciente al momento?*

El último problema que presenta la paciente, si hablamos por orden de aparición, es el cambio de coloración en la orina. Este problema podría estar relacionado con la patología de base al considerarse que la deshidratación, en este caso deshidratación moderada, causa activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y entonces mayor concentración de la orina y posteriormente obtención de orina de coloración más oscura.

La descripción de la madre de la paciente diciendo que la orina es de color “té” es inespecífica y obliga al médico a estudiar el problema. No se puede descartar la posibilidad de que la paciente esté presentando o bien hematuria, coluria u orina oscura causada por la ingestión de remolacha o moras, tras la administración de fármacos, por la presencia de cristales de urato o mioglobina. Dentro de estas posibilidades, la hematuria macroscópica o cambios de coloración por factores externos serían las causas que se acercaría más al cuadro de la paciente, pues la coluria forma parte de una manifestación de un síndrome colestásico al que se añadiría ictericia, dolor en cuadrante superior derecho, acolia y prurito, síntomas inexistentes en la paciente.

26. *¿Qué es la hematuria? ¿Qué es importante al estudiar la hematuria en los niños, qué preguntas son importantes y qué evaluar al examen físico?*

Hematuria se define como la presencia de 5 células eritrocitarias o más por campo de alto poder (40X) en tres muestras de orina consecutivas recogidas en el lapso de varias semanas (Massengill, 2008). Para el diagnóstico se utiliza la tirilla reactiva que captará la presencia de hematíes. Si es positiva, entonces se procede a realizar un examen urinario laboratorio para detectar la presencia de mioglobina o hemoglobina. Existen algunas preguntas indispensable

al estudiar la hematuria en este grupo etario que son sugeridas en la historia clínica, como por ejemplo la investigación de síntomas urinarios o dolor supra púbico, alguna infección del tracto urinario reciente o infección de vías aéreas superiores, alguna manifestación cutánea, algún cambio en la coloración de heces, aparición de dolor de articulaciones o artritis, historia de enfermedades como anemia falciforme, enfermedad renal, trasplantes, diálisis y los medicamentos que haya recibido recientemente el niño (The University of Chicago, 2013).

La confirmación de la hematuria es crítica, pues la tirilla reactiva puede dar falsos positivos con la presencia de mioglobinuria o hemoglobinuria en la que usualmente la orina cambia de color pero no precisamente existen eritrocitos. Es necesario recalcar que ciertos medicamentos como sulfonamidas, nitrofurantoína, salicilatos, fenazopiridina, fenolftaleína, toxinas como plomo o benceno y comidas como colorantes, remolacha, mora, ruibarbo, paprica pueden causar cambios en la orina en el cual la tirilla es negativa para grupo heme (Massengill, 2008).

La hematuria podría ser dividida en un inicio en hematuria microscópica o macroscópica. La microscópica puede ser persistente o transitoria. El diagnóstico de la hematuria depende de su categoría: macroscópica, sintomática microscópica, asintomática microscópica con proteinuria o asintomática microscópica (Massengill, 2008).

Se sospecha la presencia de hematuria macroscópica en caso de presencia de cambios de coloración en la orina usualmente roja o color “té”, como es el caso de la paciente en estudio.

Entre las posibles etiologías según la historia clínica y examen físico se tiene:

Historia	Posibilidad diagnóstica
Síntomas urinarios (disuria, urgencia, poliaquiuria, dolor supra púbico)	Infección de tracto urinario
Enfermedad reciente (faringitis, impétigo, enfermedad viral)	Glomerulonefritis pos infecciosa
Dolor abdominal	ITU, Síndrome hemolítico urémico, cálculos, cristales
Enfermedad recurrente	Nefropatía por IgA
Ejercicio extremo, influenza	Rabdomiolisis
Artralgias	Púrpura Henoch-Schönlein, Lupus eritematoso sistémico
Diarrea sanguinolenta o no	Síndrome hemolítico urémico
Tos, hemoptisis	Vasculitis
Pérdida de audición	Síndrome de Alport
Anormalidades de uñas o patelares	Síndrome uña-patelar
Anemia falciforme	Glomerulonefritis, necrosis papilar
Drogas (diuréticos, ciclofosfamida)	Cálculos renales, cistitis hemorrágica
Asfixia al nacimiento	Trombosis venosa renal
Examen físico	Posibilidad diagnóstica
Dolor supra púbico	ITU
Dolor en flanco	Nefropatía por IgA, cálculos renales, trombosis venosa renal, pielonefritis
Exantema (púrpura o petequia)	Púrpura Henoch-Schönlein, Lupus eritematoso sistémico, Síndrome hemolítico urémico, discrasia sanguínea, abuso
Edema	Glomerulonefritis, síndrome nefrótico
Masa abdominal	Tumor de Wilms, hidronefrosis, enfermedad renal quística
Conjuntivitis, faringitis	Adenovirus (cistitis hemorrágica)
Estenosis meatal	Infección, trauma
Anormalidades de uñas o patelares	Síndrome uña-patelar
Historia familiar	Posibilidad diagnóstica
Hematuria	Hematuria familiar benigna, Enfermedad de membrana basal delgada
Pérdida de audición y Falla renal en familiares masculinos	Síndrome de Alport
Enfermedad quística renal	Enfermedad poliquística autosómica dominante
Anormalidades de uñas o patelares	Síndrome uña-patelar
Anemia falciforme	

Tabla 12. Pistas diagnósticas para descubrir las causas de Hematuria macroscópica. Tomado desde Massengill, S. (2008). Hematuria. Pediatrics in Review. American Academy of Pediatrics. Disponible en línea desde <http://pedsinreview.aappublications.org/cgi/content/full/29/10/342>

27. Al no tener sintomatología positiva urinaria o ninguna de las otras manifestaciones mencionadas anteriormente, ¿qué hacer?

Para evaluar esta anormalidad es importante confirmar la presencia de hematíes por microscopía. Para el diagnóstico entonces se puede seguir el siguiente algoritmo recomendado por la Asociación de Pediatría Americana:

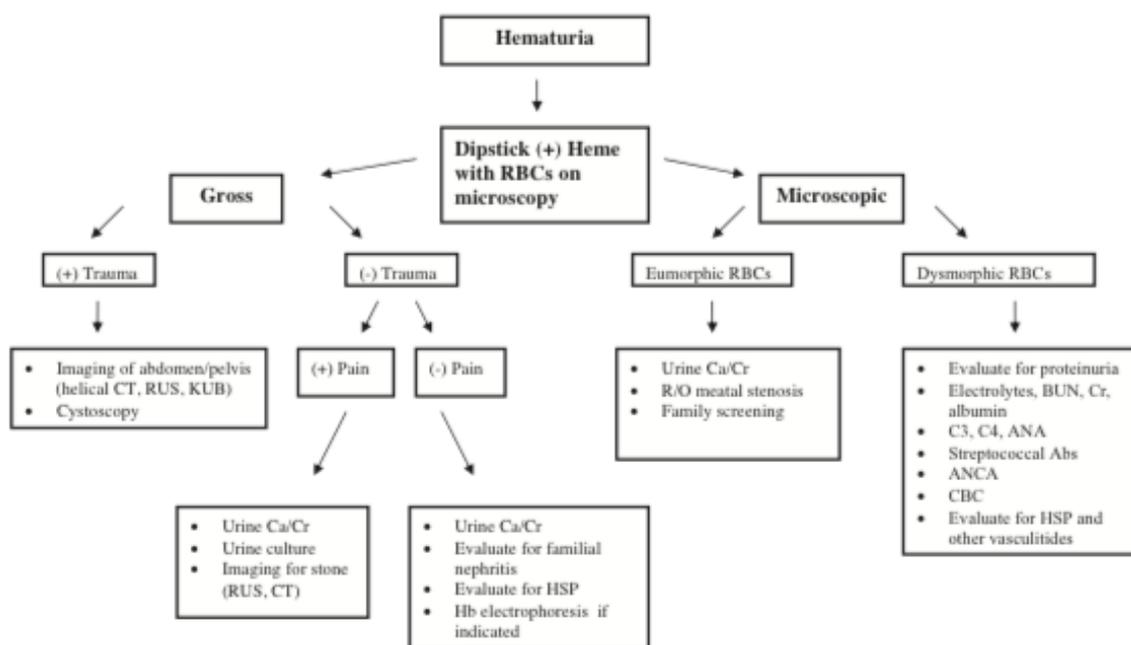


Gráfico 1. Algoritmo diagnóstico para hematuria. Tomado desde Massengill, S. (2008). Hematuria. Pediatrics in Review. American Academy of Pediatrics. Disponible en línea desde <http://pedsinreview.aappublications.org/cgi/content/full/29/10/342>

5. Evolución y manejo otorgado en el centro de salud rural del paciente

28. ¿Cuál fue el manejo del paciente en el centro de salud rural?

La paciente es atendida inmediatamente al llegar al centro de salud rural, se la catalogó como una enfermedad diarreica aguda de origen a determinar. Como primera decisión terapéutica se decide inmediatamente la suspensión de la medicación recibida y se inició el tratamiento de rehidratación oral con sales de rehidratación oral con el cálculo para una deshidratación moderada, así se le administró aproximadamente 1500 ml de SRO en 4 horas, con adecuada tolerancia oral y buena respuesta al tratamiento. Durante el periodo en el cual

permanece en observación en el centro de salud la paciente no presenta vómito ni diarreas. Posteriormente se valora sus signos vitales obteniendo lo siguiente: Frecuencia cardiaca de 123 por minuto, Frecuencia respiratoria de 25 por minuto, Temperatura ótica de 37 grados centígrados y Peso corporal 17.3 kg. En cuanto a la diuresis, se pudo observar cómo durante las 4 horas en observación, la paciente tuvo una diuresis aproximada de 1cc/kg/h calculada aproximadamente con la cantidad que refería la madre, la coloración se discutirá más adelante.

Con esta evolución favorable se resuelve el principal problema, el más urgente, que es la deshidratación. En seguida encontramos el segundo problema que es el cuadro diarreico, la investigación de la etiología y el posible tratamiento. El mismo que por las características presentadas al ingreso no se tuvieron que haber considerado candidatas para un estudio coprológico al ser la principal etiología la viral, sin embargo después de las 4 horas en observación se envía a la madre a la realización de un estudio de heces con investigación de polimorfonucleares.

Sin embargo sí se justifica la medida por el siguiente problema del paciente que fue el empeoramiento de sus síntomas tras la administración del antibiótico. Como se ve en el segmento de diarrea causada por antibióticos, la evidencia menciona que existen fuertes argumentos para pensar que el propio antibiótico sea la causa de la diarrea, sin embargo nos encontramos en la obligación de investigar una posible sobreinfección por clostridio. Este detalle entonces sugiere la referencia a un centro de mayor complejidad para la investigación del caso y evitar la pérdida de rastro del paciente y no permitir la complicación posterior de esta patología. Lamentablemente la paciente no retornó con los resultados del examen y no se pudo continuar con el seguimiento de su caso.

El tercer problema es la gran incógnita que genera el último motivo de consulta y es el cambio de coloración en la orina, el mismo que sorpresivamente tenía una coloración más

oscura, sin cambio de olor u otra variación anormal. El manejo que se le dio a la paciente en el centro de salud rural fue el de colectar la primera diuresis de la paciente y evaluarla con la ayuda de una tirilla reactiva. La misma que tiene permite descartar la presencia de una infección de tracto urinario rápidamente y también detectar la presencia de hematíes según se observó en el algoritmo presentado anteriormente (Alper & Curry, 2005).

El resultado de la tirilla reactiva en la paciente fue negativa para nitritos, negativa para leucoesterasa, negativa para urobilinógeno, bilirrubinas y proteínas y negativo para presencia de sangre. En seguida se continuó la hidratación, sin embargo el color de la orina permaneció durante la diuresis. Al descartar un problema renal, hepático colestásico como se discutió anteriormente, entonces se evaluó las causas externas probables, las mismas que podrían ser alimenticias o a su vez medicamentosas. El único medicamento que la paciente recibió fue el Metronidazol.

El Metronidazol es un antibiótico nitroimidazólico bactericida que actúa contra bacterias gram negativas anaerobias, el mismo que comúnmente se utiliza para el tratamiento de organismos protozoarios y bacterias como *Clostridium difficile*. La coloración anormal de la orina se ha asociado con este medicamento a pesar de que muchos profesionales de la salud lo desconozcan. A pesar de desconocerse el mecanismo exacto del fenómeno, se sospecha que el responsable del cambio de color es el pigmento de un aozmetabolito nitroimidazólico. Existen reportes de este efecto adverso, sobre todo en sobre dosis de administración como es el caso de la paciente (Revollo et al, 2014).

La paciente entonces es dada de alta del centro de salud, sin tratamiento antibiótico, con suero de rehidratación oral en caso de continuar presentando deposiciones diarreicas, con advertencia a la madre sobre signos de alarma como aumento de deposición diarreica, presencia de moco o sangre, mala tolerancia oral, empeoramiento del estado basal, alza térmica, presencia de cambios en la piel como petequias, entre otros. También con consejería

a cerca de buen lavado de manos e higiene personal y con posterior control por consulta externa en pediatría y con la condición que regrese para la valoración del resultado. Sin embargo, como se comentó anteriormente la paciente nunca regresó al centro.

29. ¿Es posible descartar al Síndrome Hemolítico Urémico del diagnóstico diferencial del paciente en estudio?

El síndrome hemolítico urémico se define como la combinación de anemia hemolítica microangiopática con grados variables de trombocitopenia y falla renal. Esta enfermedad ocurre por lo general en niños previamente sanos precedidos de un cuadro agudo de gastroenteritis, aunque también existe la presentación esporádica sin cuadro diarreico que tiene peor pronóstico. También se han encontrado en algunos casos manifestaciones del Sistema Nervioso Central. Un aspecto importante de esta patología es la dificultad para diferenciar esta enfermedad de la Púrpura Trombocitopénica Trombótica. La etiología se ha asociado fuertemente a la bacteria *Escherichia coli* enterohemorrágica O157:H7, sin embargo también se ha visto asociación con *Shigella dysenteriae* tipo 1. Estos agentes son adquiridos principalmente por la ingesta de carne poco cocida, leche no pasteurizada y agua contaminada o jugo de manzana y por contacto persona-persona. No se han encontrado factores raciales o de género predisponentes a la enfermedad (Corrigan & Boineau, 2001).

La presentación clásica con diarrea se presenta por la infección con la toxina verocitotóxica o la toxina Shiga producida por *E coli* O157:H7, *Shigella dysenteriae* tipo 1, *E coli* O26:H11 y otros agentes. Las toxinas invaden, destruyen la mucosa colónica y producen diarrea hemorrágica. Después entran al sistema circulatorio, se unen al receptor glicosfingolipídico de membrana o a las células endoteliales especialmente del riñón, las mismas que sufren inflamación y daño epitelial; también se ve afectado el páncreas, cerebro y

otros órganos. Durante este proceso se liberan productos endoteliales como el factor de von Willerbrand, el factor agregativo plaquetario y el inhibidor del activador del plasminógeno y consecuentemente se forman trombos en los lugares de agresión. Lo que provoca que los eritrocitos circulantes que pasan por estos vasos ocluidos producen en ellos deformación y fragmentación, dando a lugar a la formación de esquistocitos observados en el frotis de sangre. Estos fragmentos celulares son retirados por el sistema retículo-endotelial que provoca anemia hemolítica. Finalmente debido al daño vascular también hay consumo de plaquetas y entonces trombocitopenia (Corrigan & Boineau, 2001).

La presentación clínica del cuadro ocurre con niños que desarrollan dolor abdominal más diarrea, seguido por viraje de características de la diarrea hacia disentería. Se puede presentar con fiebre. En 5 a 7 días el paciente presenta signos de anemia y trombocitopenia como petequias. También puede presentarse con hepatomegalia, hipertensión, oliguria, mareo, letargo, cambio de personalidad y manifestaciones agravantes severas gastrointestinales como intususcepción o necrosis de asa. La hipertensión es una manifestación relativamente frecuente en los pacientes hasta un 50% de ellos (Corrigan & Boineau, 2001).

En cuanto a las manifestaciones renales, esta enfermedad puede presentarse con daños leves a severos. Existen casos en el que únicamente presentan hematuria microscópica, proteinuria mínima y gasto urinario normal. Sin embargo también se presentan con anuria, necrosis cortical y daño renal irreversible. La mayoría de pacientes, más del 60%, presentan oliguria en 1 semana, casi el 50% de pacientes presentan anuria en un promedio de 3 días. Todos los pacientes tienen hematuria y proteinuria al menos que estén anúricos. También se pueden encontrar cilindros hemáticos en el análisis urinario (Corrigan & Boineau, 2001).

Es necesario un estudio hemático y completo renal para determinar el daño producido. Se observa niveles elevados de creatinina y BUN, desbalance electrolítico como hiponatremia, hipercalemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia, hemólisis y catabolismo tisular causando

acidosis metabólica. También se han reportado insuficiencia pancreática en un 4% hasta un 15% manifestándose como diabetes mellitus transitoria. Daño hepático y cardiaco con miocarditis y cardiomiopatía también son conocidos (Corrigan & Boineau, 2001).

Con estas implicaciones debido a la ausencia de hipertensión, falla renal, hematuria, disentería, se podrían dar argumentos fuertemente en contra de este diagnóstico, sin embargo sí hubiese sido necesario solicitar más exámenes para descartar completamente a la enfermedad.

CONCLUSIONES

La presentación de este caso clínico predice lo que en general la medicina representa, lo que parece más simple en realidad abarca grandes conocimientos. Ningún diagnóstico, ningún tratamiento es simple en medicina, sin embargo el conocimiento de la patología y el saber aplicar lo aprendido es lo que hace la diferencia cuando se aborda a un ser humano enfermo. El cuadro presentado por la paciente revela una enfermedad diarreica aguda con grandes posibilidades que sea de etiología viral complicada con una deshidratación moderada y con cambios de coloración en la orina a causa de la sobredosificación de antibióticos. Las fortalezas de este caso son que a través de él se pudo analizar a la patología, su etiología, patogenia, complicaciones, indicaciones de hospitalización y lo que es más, se pudo estudiar a un paciente pediátrico que llega a la emergencia. Las decisiones que debe tomar el profesional de la salud diariamente son complejas, sin embargo las mismas se tornan manejables cuando ya se ha aplicado los conocimientos antes en casos similares. Los ojos no ven, lo que la mente no conoce.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alam, S. & Mushtaq, M. (2009). *Antibiotic Associated Diarrhea in Children*. Indian Pediatrics. Review article. 46: 491-496
- Alper, B. & Curry, S. (2005). *Urinary Tract Infection in Children*. American Family Physician. 72(12): 2483-2488
- Alum, A., Rubino, J. & Ijaz, M. (2010). *The global war against intestinal parasites-should we use a holistic approach?*. International Journal of Infectious Diseases. 732-738.
- Applegate, J., Fischer Walker, C., Ambikapathi, R. & Black, R. (2013). *Systematic review of probiotics for the treatment of community-acquired acute diarrhea in children*. BMC Public Health. 13(3): S16.
- Canavan, A. & Arant, B. (2009). *Diagnosis and Management of Dehydration in Children*. American Family Physician. 80(7): 692-696.
- Cenetec. (2010). *Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Diarrea en niños de dos meses a cinco años en el primero y segundo nivel de atención*. Guía de Práctica Clínica. Gobierno Federal de México. Disponible en línea desde http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/156_GPC_ENFERMEDAD_DIARREICA_AGUDA_EN_NINOS/GRR_Diarrea_Aguda.pdf
- Churgay, C. & Aftab, Z. (2012). *Gastroenteritis in Children: Part I. Diagnosis*. Extraído desde la base de datos de American Academy of Family Physicians. Disponible en línea desde <http://www.aafp.org/afp/2012/0601/p1059.html>
- Corrigan, J. & Boineau, F. (2001). *Hemolytic-Uremic Syndrome*. Pediatrics in Review. Hematology. 22(11): 365-369.

- Díaz, A., (2013). *Parasitosis intestinal*. Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en <http://www.guia-abe.es>
- Diniz-Santos, D., Silva L. & Silva, N. (2006). *Antibiotics for the Empirical Treatment of Acute Infectious Diarrhea in Children*. The Brazilian Journal of Infectious Diseases. 10(3): 217-227.
- DuPont, H. (2009). *Bacterial Diarrhea*. New England Journal of Medicine. 361(16) 1560-1569.
- Duro, D. & Duggan, C. (2007). *The BRAT Diet for Acute Diarrhea in Children: Should it be Used?*. Nutrition issues in Gastroenterology. Practical Gastroenterology
- Farthing, M. et al. (2012). *Diarrhea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial*. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología. Disponible en línea desde http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/2012_Acute%20Diarrhea_SP.pdf
- Granado-Villar, D., Cunill-De Sautu, B & Granados, A. (2012). *Acute Gastroenteritis*. Pediatrics in Review. 33: 487
- Guandalini, S. & Vaziri, H. (2011). *Diarrhea*. Diagnostic and Therapeutic Advances. Humana Press. Clinical Gastroenterology. University of Connecticut Health Center, Farmington, CT, USA.
- Halachmi, S. et al. (2006). *A Review on Hematuria in Children*. The Scientific World Journal. 6: 311-317
- Isenbarger, D. et al. (2002). *Comparative Antibiotic Resistance of Diarrheal Pathogens from Vietnam and Thailand, 1996-1999*. Emerging Infectious Diseases. 8(2). Obtenido desde la base de datos de Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Disponible en línea desde http://www.medscape.com/viewarticle/424785_print

- Johnston, B., et al. (2011). *Probiotics for the prevention of pediatric antibiotic-associated diarrhea (review)*. The Cochrane Collaboration. Disponible en línea desde <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004827.pub3/pdf>
- Kotwani, A. et al. (2012). *Antibiotic-Prescribing Practices of primary Care Prescribers for Acute Diarrhea in New Delhi, India*. Elsevier. Value in Health Journal. Disponible en línea desde <https://www.ispor.org/consortiums/asia/ViH/3rdIssue/Antibiotic-Prescribing-Practices-of-Primary-Care-Prescribers.pdf>
- Lindberg, G. et al. (2012). *Diarrea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial*. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología
- Mace, S. & Mayer, T. (2005). Triage. Chapter Sample. Extraído desde la base de datos de ELSEVIER. Disponible en línea desde <http://www.us.elsevierhealth.com/media/us/samplechapters/9781416000877/Chapter%20155.pdf>
- Massengill, S. (2008). *Hematuria*. Pediatrics in Review. American Academy of Pediatrics. Disponible en línea desde <http://pedsinreview.aappublications.org/cgi/content/full/29/10/342>
- Medina, A. et al. *Parasitosis intestinales*. Protocolos diagnóstico-terapéutico de la AEP: Infectología Pediátrica.
- Meyers, R. (2009). *Pediatric Fluid and Electrolyte Therapy*. Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics. 14(4): 204-211
- Mordujovich, P. et al. (2004). *Programa Nacional de Tratamientos Masivos Antiparasitarios*. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Argentina. Atención Primaria de la Salud. 2(14); 1-36.

- New York State's Emergency Medical Services. (2010). *Pediatric Assessment*. Emergency Services for Children Program. Disponible en línea desde <http://www.health.ny.gov/professionals/ems/pdf/pediatricreferencecard-04.pdf>
- OMS. (2013). *Enfermedades diarreicas*. Centro de Prensa. Extraído desde la página oficial de la Organización Mundial de la Salud. Disponible en línea desde <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/>
- Pringle, K., Shah, S., Umulisa, I. et al. (2011). *Comparing the accuracy of the three popular clinical dehydration scales in children with diarrhea*. International Journal of Emergency Medicine. 4(58). 1-6
- Revollo, J. et al. (2014). *Urine Discoloration Associated with Metronidazole: A rare occurrence*. Journal of Pharmacy Technology. 30 (2). 54-56
- Romero, J. & López M. (2013). *Parasitosis intestinal*. Hospital Universitario Materno Infantil Virgen de las Nieves. Granada. Disponible en línea desde <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/parasitosis.pdf>
- Surendran, S. (2008). *Rotavirus Infection: Molecular Changes and Pathophysiology*. Review article. EXCLI Journal. 7. 154-162
- Sweetser, S. (2012). *Evaluating the Patient with Diarrhea: A Case-Based Approach*. Mayo Foundation for Medical Education and Research. *Mayo Clinic Proc.* 87(6). 596-602
- Taylor-Robinson DC, Maayan N, Soares-Weiser K, Donegan S, Garner P. *Deworming drugs for soil-transmitted intestinal worms in children: effects on nutritional indicators, haemoglobin, and school performance*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 7. Art. No.: CD000371. DOI: 10.1002/14651858.CD000371.pub6
- Thapar, N. & Sanderson, I. (2004). *Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries*. The Lancet. 363: 641-653.

The United Nations Children's Fund (UNICEF)/World Health Organization (WHO). (2009).

Diarrhoea: Why children are still dying and what can be done. WHO Library

Cataloging-in-Publication Data. . Extraído desde la librería online de la Organización

Mundial de la salud. Disponible en línea desde

http://www.unicef.org/media/files/Final_Diarrhoea_Report_October_2009_final.pdf

Weber, J. et al. (1994). Epidemic cholera in Ecuador; multidrug-resistance and transmission by

water and seafood. *Epidemiol. Infect.* 112: 1-11.

The University of Chicago. Pediatrics Clerkship. (2013). *Hematuria*. Disponible en línea

desde <https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/page/hematuria>

Vera, D. (2010). *Efectividad del tratamiento médico antiparasitario en niños de edad pre-*

escolar. Lima-Perú. *Revista Peruana de Epidemiología.* 14(1): 72-78. Sociedad

Peruana de Epidemiología. Lima Perú.

Zella, G. & Israel, E. (2012). *Chronic Diarrhea in Children.* Pediatric Gastroenterology and

Nutrition, Massachusetts General Hospital, Boston. Extraído desde la base de datos de

Pediatrics Reviews. Disponible en línea desde

<http://pedsinreview.aappublications.org/content/33/5/207.extract>

