



## Pediatria general

Beatriz Anzures López\*

### RESUMEN

Cinco resúmenes de artículos pediátricos conforman esta sección de Educación médica continua. El primero se refiere a la historia del *Helicobacter pylori*, sus factores patogénicos y los relacionados con el huésped, las manifestaciones clínicas características y las extragástricas de la infección; la importancia del diagnóstico y los problemas de su tratamiento. El segundo aborda la infección por el *H. pylori* en los niños, la importancia de su identificación en la placa dental, útil para estudios epidemiológicos y de casos asintomáticos, así como para confirmar en forma fácil la erradicación después del tratamiento. En el tercer trabajo, el doctor Mota Hernández informa sobre la solución de arroz que permite la rehidratación de pacientes con cualquier tipo de diarrea y gasto fecal alto después de recibir por lo menos durante cuatro horas consecutivas el suero con la fórmula de la Organización Mundial de la Salud. El cuarto artículo informa los resultados del uso del atole de arroz para reducir el gasto fecal alto en lactantes menores de seis meses de edad, condición que previamente no se consideraba viable a esta edad. El último trabajo versa sobre enfermedad y muerte por diarrea en niños mexicanos, presenta los datos de morbilidad por episodios de diarrea grave retro y prospectivamente, así como la vigilancia de mortalidad por episodios de diarrea (1990-2001) en niños menores de cinco años, el objetivo de este trabajo fue difundir esta información y determinar el papel actual de los rotavirus como causa de diarrea grave en nuestro país, así como la posibilidad de incluir la vacuna contra esta bacteria en la cartilla nacional de vacunación.

**Palabras clave:** *Helicobacter pylori*, angioderma, dermografismo, rosácea, placa dental, PCR, PAI, diarrea, atole de arroz, hidratación, *Vida suero oral*, OMS, gasto fecal alto, vacuna, rotavirus.

### ABSTRACT

*This Continuing Medical Education Section is build up by five articles about Pediatrics. In the first article the historical aspects of the bacterium, its pathogenic factors, and the host related factors are exposed, besides the characteristics signs and symptoms, and the extragastric clinical manifestations, the value of diagnosis and the difficult treatment. In the second article the H. pylori children infection, the value of dental plaque and a useful test for epidemiologic studies and easy confirmation of the bacterium eradication with treatment are described. In the number three article Mota Hernandez MD expose the rice solution for patient rehydration in every kind of diarrhea and high fecal output, with at least four hours of WHO formulation treatment. The fourth article refers the rice atole for lessen the high fecal output in infants under six months old, previously not considered viable in this period of life. In the last article the affection and death by severe diarrhea in Mexican children are presented, in retrospective and prospective fashion. the morbility and epidemiologic surveillance in mortality by diarrhea episodes (1990-2000) in under five years old children. The general diffusion of these subject was the purpose of this article, and for establish the role of Rotavirus as etiologic factor in severe diarrhea in Mexico, and the possible vaccine against this bacterium for to be included in the National Card of Vaccination.*

**Key words:** *Helicobacter pylori*, angioderma, dermographism, rosacea, dental plaque, diarrhea, rice atole, hydration, *Vida suero oral*, WHO, high fecal output, vaccine, rotavirus.

### *Helicobacter pylori* y enfermedad

Revista Alergia México 2004; 51 (6): 218-225

Artículo realizado por el doctor González Morales y colaboradores de la Facultad de Medicina y del Hos-

pital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

**Antecedentes:** Ya en 1893 Bizzozero y en 1896 Salomón habían hallado microorganismos espirales en el jugo gástrico de perros y gatos. En 1906, Kariantz encontró organismos similares en el jugo gástrico de pacientes con cáncer gástrico. En 1938, Doenges observó organismos espirales en el estó-

\* Servicio de Pediatría. Hospital General de México.

mago de 43% de humanos estudiados en necropsias. En 1975, Warren detectó bacterias en forma de espiral debajo de la capa mucosa en biopsias gástricas. Cuatro años después, Marshall y Warren identificaron, en un cultivo de moco gástrico olvidado durante varios días, al organismo que en un principio se denominó *Campylobacter pyloridis*; para demostrar la patogenicidad de esta bacteria, Marshall ingirió una muestra de un cultivo obtenido de un hombre de 66 años con diagnóstico de dispepsia no ulcerosa; Marshall presentó síntomas de gastritis, curó con tratamiento.

En 1989, Godwin logró que se le diera el nombre de *Helicobacter pylori* a esta bacteria; misma que 16 años después se consideró el único miembro de la familia que infecta la mucosa gástrica de humanos y animales. La infección por *Helicobacter* se considera un problema de salud pública por su capacidad de producir inflamación crónica de la mucosa gástrica, úlcera gástrica y predisponer a cáncer gástrico en la edad adulta; también se la ha relacionado con algunos padecimientos extragástricos. La erradicación de la infección ha disminuido la recidiva de úlcera péptica.

*Helicobacter pylori* es un bacilo gramnegativo flagelado, que coloniza exclusivamente la mucosa gástrica y que posee distintos factores de virulencia que le permiten sobrevivir en el medio ácido gástrico por la producción de grandes cantidades de ureasa, de peso molecular alto de 600,000 y un punto isoeléctrico de 5.93, características fundamentales para su adaptación al estómago.

Existen dos cepas de *Helicobacter*: a) tipo I vacuolante (vac A) con antígeno asociado a citoxinas (Cag A) que, por su mayor agresividad, predispone a la aparición de úlcera gastroduodenal y b) tipo II que no expresa los marcadores anteriores y se asocia con la existencia de gastritis crónica sin ulceración. El genoma del *Helicobacter pylori* cambia continuamente durante la colonización crónica de un individuo mediante la importación de pequeños fragmentos de ADN de otras cepas de *Helicobacter pylori* durante infecciones persistentes.

La transmisión es por vía fecal-oral u oral-oral. Puede haber transmisión iatrogénica a través de sondas y endoscopios. La forma espirilada y la gran movilidad de *Helicobacter pylori* le dan, como mínimo, una supervivencia de una semana en aguas de río, de allí la incidencia en habitantes de áreas marginales carentes de servicios sanitarios.

Existen diversos factores que influyen en la virulencia y patogenicidad del *Helicobacter pylori*; algu-

nos están relacionados con el microorganismo y otros con el huésped, juntos modulan el riesgo de desarrollar la enfermedad.

**Factores patogénicos relacionados con la bacteria:** a) **Motilidad:** Los flagelos son los que permiten su gran movilidad para introducirse con rapidez en la capa de moco del estómago. b) **Producción de enzimas:** Éstas favorecen la enfermedad; por ejemplo, la ureasa de la membrana celular que se excreta activa en el medio que la rodea desdobra la urea en amonio y CO<sub>2</sub>, que neutraliza el ácido gástrico a un pH de 6 a 7, lo cual protege al microorganismo del ambiente ácido del estómago y le permite atravesar la capa de moco; otras enzimas que produce *H. pylori* causan la ruptura de la capa de moco gástrico [fosfolipasa A2 y fosfolipasa C]; la catalasa y la superóxido dismutasa protegen a la bacteria de los metabolitos tóxicos, producto de procesos oxidativos de defensa de los macrófagos y neutrófilos. c) **Citotoxinas:** El 50% de las cepas produce una citotoxina vacuolizante, factor importante en la producción de la enfermedad. La totalidad de las cepas contiene un gen vac A, pero sólo el 50% secretan la citotoxina activa. Todas las cepas productoras de vac A tienen un gen denominado cag A, que codifica una proteína de igual nombre cuya función se desconoce, pero se relaciona con la producción de citotoxina vacuolizante, capaz de estimular la producción de interleucina 8 (IL-8) y generar una respuesta humoral específica. Las cepas cagA+(tipo I) y las cagA(tipo II) difieren considerablemente en la capacidad de producir enfermedad. Las cepas cagA y las vacA+ se relacionan con alto riesgo de causar úlcera duodenal, gastritis atrófica y cáncer gástrico d) **Factores de adherencia:** *Helicobacter pylori* sólo infecta a la mucosa gástrica debido al limitado papel de la excreción de la urea. La colonización de la mucosa es consecutiva a la capacidad de la bacteria de adherirse al epitelio gástrico, induce y libera citocinas proinflamatorias lo que condiciona gastritis.

**Factores patogénicos relacionados con el huésped:** a) **Respuesta inmunológica:** Desencadena una respuesta humoral y celular, incapaz de eliminar la bacteria, que persiste toda la vida a pesar del infiltrado inflamatorio de la mucosa y de la producción de anticuerpos. b) **Alteraciones de la función gástrica:** La infección aguda condiciona hipoclorhidria que propicia la colonización; la infección se acompaña de concentraciones basales elevadas de gastrina posteriores a la estimulación y disminución de los niveles de somatostatina, ele-

va las concentraciones basales de ácidos estimulados por la gastrina, dando lugar a una descarga ácida en el duodeno que promueve la metaplasia gástrica y la formación de úlcera duodenal. *Helicobacter pylori* es quizá el agente causal responsable de la infección bacteriana crónica más común en el mundo. Se estima que 50% de la población mundial está infectada; sin embargo, existen diferencias de acuerdo a raza, factores genéticos y niveles socioeconómicos.

La infección la padecen principalmente los niños y su incidencia se incrementa con la edad. Durante los primeros tres años de vida, la infección se adquiere en general en el hogar y el modo de transmisión puede ocurrir de persona a persona, algunos estudios sugieren que nivel socioeconómico bajo, familias numerosas, hacinamiento, padres y hermanos infectados, malnutrición, condiciones insalubres, consumo de vegetales crudos, contacto con borregos, asistencia a guarderías y mascotas en el hogar, son factores para adquirir la infección.

En un estudio que involucró 100 niños de una casa cuna en nuestro país, se encontró una frecuencia de 44% en el primer año de la vida, pero la cifra aumentó hasta el 80% a los cinco años de edad.

**Manifestaciones clínicas.** A pesar de que gran cantidad de personas se infectan, la mayor parte de las veces la infección es asintomática y sólo un 10 a 20% desarrollan síntomas. Las manifestaciones más comunes son: dolor en epigastrio, pirosis, vómito, náusea, sensación de plenitud, distensión abdominal, regurgitación, eructos frecuentes y dolor retroesternal.

En los niños se relaciona con gastritis antral. La úlcera duodenal casi no se observa en niños menores de 10 años. En otras edades, la infección se ha relacionado con múltiples enfermedades benignas como gastritis crónica, úlcera duodenal y malignas como adenocarcinoma y linfoma gástrico.

**Manifestaciones extragástricas de la infección.** Se mencionan: *Enfermedades vasculares*: isquemia coronaria, fenómeno de Raynaud y migraña. *Enfermedades dermatológicas*: urticaria crónica, angioderma, rosácea, alopecia areata, dermatitis atópica y púrpura de Henoch–Shönlein. *Enfermedades autónomas*: tiroiditis, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide y púrpura trombocitopénica y aun otras, como diabetes mellitus, encefalopatía, anemia ferropénica idiopática y poliartritis reactiva con dermografismo. En niños, muerte súbita del lactante y retraso del crecimiento. Estas asociaciones aún deben investigarse.

**Diagnóstico.** Los métodos para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* se dividen en: invasores (endoscópicos) y no invasores. Entre los métodos que requieren endoscopia está la prueba de la ureasa, la coloración con Gram, cultivo y estudio de biopsias; y entre los exámenes no invasores están: la prueba del aliento mediante la detección de la urea marcada con carbono 13 o 14 en el aire espirado y las pruebas serológicas de anticuerpos específicos para *Helicobacter pylori*. Las pruebas serológicas incluyen la determinación de IgA, IgG e IgM específicas. Los anticuerpos IgG constituyen la respuesta inmunológica humoral contra la infección sistémica, mientras que las inmunoglobulinas de la clase IgA son la respuesta local (mucosa gástrica); estos anticuerpos resultan positivos en el 96% de los pacientes infectados.

El cultivo es un método costoso, muy útil para conocer el patrón de resistencia a los antibióticos, por lo que sólo se utiliza en los casos que ha fallado el tratamiento.

Otro método no invasivo para la determinación de la bacteria es la detección del antígeno de *Helicobacter pylori* en las heces (solamente es positivo en la fase aguda de la enfermedad), la sensibilidad y especificidad se han reportado entre 94 y 91%, respectivamente; después del tratamiento el antígeno desaparece rápidamente de las heces.

**Tratamiento:** La infección por *Helicobacter pylori* es difícil de erradicar. Los esquemas propuestos a utilizar son los combinados con inhibidores de la bomba de protones, compuestos de bismuto y antibióticos.

Se aceptan las pautas que cumplen ciertos criterios: a) que logren índices de erradicación superiores al 90%, b) que los efectos secundarios sean inferiores al 5%, c) que sean de fácil cumplimiento, d) que induzcan tasas bajas de resistencia antibiótica y e) que sean de corta duración (7 a 10 días) y de bajo costo.

Con el esquema cuádruple, en el que se asocia un antisecretor combinado con tres antimicrobianos, se alcanzan tasas de erradicación que pueden llegar al 97%. La determinación de la erradicación debe realizarse como mínimo 30 días después de haber concluido el tratamiento.

**Comentario:** Hecho interesante a relatar es que para demostrar la patogenicidad de esta bacteria Marshall, antes de ingerir la muestra de cultivo que se menciona en el artículo, se realizó una endoscopia en donde se encontró mucosa gástrica normal y ausencia de infección; ingirió la muestra del cultivo,

presentó síntomas de gastritis y, en una nueva endoscopia, se demostró gastritis y la presencia de *Helicobacter pylori* por cultivo.

En la mayoría de las ocasiones, como ya se mencionó, la infección cursa asintomática; no respeta edad, sexo, raza ni condición social. Tanto en niños como en adultos se manifiesta con sintomatología fundamentalmente gastroduodenal. Los pacientes presentan anorexia, sensación de plenitud, dolor epigástrico que se intensifica con la alimentación o se asocia con malestar abdominal, pirosis, náusea o vómito, gastritis, hematemesis, melena dolor abdominal, o diarrea crónica, que lleva a la desnutrición; en los adultos, la infección se ha asociado con úlcera y cáncer gástrico.

El tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori* debe ampliarse a más número de niños infectados por las propias manifestaciones gastrointestinales que padecen, así como por la desnutrición, anemia y talla baja que condiciona en ellos y con fines preventivos para cáncer gástrico y/o de manifestaciones clínicas de mayor severidad en los adultos.

#### **Infección por *Helicobacter pylori* en niños, su identificación en placa dental**

Rev Mex Pediatr 2005; 72(2): 89-93

Trabajo realizado por los doctores Premoli, González y Aguilera Galviz de la Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela, y del Centro de Investigaciones Odontológicas de la Facultad de Odontología y del Instituto de Investigaciones Odontológicas, Universidad Académica de Odontología, Universidad Autónoma de Zacatecas, Zacatecas, México.

**La placa dental como reservorio de *Helicobacter pylori*:** La función de la microbiota oral es impedir implantación de patógenos oportunistas, colaborando con los mecanismos de defensa del huésped para controlar el crecimiento y reproducción de microsistemas de la cavidad bucal. Estos microsistemas bióticos permiten prevenir enfermedades locales y disminuir las consecuencias asociadas a problemas que tengan relación con su permanencia en la boca. Las bacterias gramnegativas pueden colonizar la placa dental y competir por los nutrientes necesarios para la microflora local; pueden también aprovechar ciertas condiciones de menor tensión de oxígeno en las zonas dentales posteriores y dar lugar transitoriamente a un ecosistema dinámico; por esta razón, se ha podido encontrar *H. pylori* mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y aislarlo a partir de

cultivo bacteriológico de placa dental. Se ha mencionado que existen condiciones que pueden facilitar la colonización oral del *H. pylori*, como el reflujo gastroesofágico, los malos hábitos de higiene y, en otros casos, la infección intrafamiliar.

La infección por *H. pylori* se adquiere antes de los 10 años de edad y los índices de prevalencia aumentan con la edad y con los problemas sanitarios. El aislamiento de este microorganismo en la saliva y en la placa dental ha hecho pensar que la cavidad bucal es un reservorio de esta bacteria y en el incremento gradual de los índices de prevalencia a lo largo de la niñez.

La vigilancia epidemiológica de esta bacteria se justifica por la evolución crónica de la enfermedad y la posibilidad de continuar su transmisión.

En los niños puede estar asociada a talla baja y anemia por deficiencia de hierro. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ubica la infección en el grupo 1 de los factores carcinógenos.

Se estima que la mitad de la población mundial está afectada; sin embargo, sólo un segmento desarrolla la enfermedad. Al saber que la infección se adquiere desde la infancia, en escolares y adolescentes, su prevalencia difiere según características de la población entre países y en cada país. En Inglaterra, Noruega y Alemania varía entre el 8 y 20%; mientras que en países pobres, como Nigeria, India y Sudáfrica, va de 60 a 80%.

En la población infantil se estima que el 30% de los niños del mundo se encuentra infectado, la seroconversión generalmente ocurre entre los tres y cinco años; en cuanto a sexo, no hay diferencia de la prevalencia.

Se informa que la prevalencia está en relación con deficiente calidad de vida (necesidades básicas insatisfechas, NBI), hacinamiento y deficiente saneamiento ambiental; por lo que en los países en vías de desarrollo el número de casos nuevos cada vez es mayor y la prevalencia aumenta con la edad. En estudios de seroprevalencia se ha reportado: 6% en niños y preescolares de uno a cinco años y 12% en púberes de 11 a 15 años; en edades más avanzadas el porcentaje aumenta considerablemente, 16% entre los 16 a 20 años y se eleva a 31% en la población de 36 a 40 años. La tendencia a aumentar la prevalencia por seroconversión reportada en Belo Horizonte, Brasil, indica: 16% en menores de dos años, 37% en niños de tres a cinco años, 43% entre adolescentes de 12 a 14 años y 64% en los jóvenes de 15 a 18 años.

Aproximadamente el 40% de las cepas recuperadas de *Helicobacter pylori* contienen plásmidos con

un tamaño de 1.5 a 23.3 kb, sin factores de virulencia reconocidos. En el mapa genético, los genes tienen una localización variable que traduce una amplia reorganización de su genoma. Alm y Trust encontraron en dos cepas estudiadas que los factores de restricción de genes (ADN/modificadores) tienen menor contenido de G+C que el resto del genoma; por lo que se podría asociar con regiones organizadas de manera diferente, lo que indicaría que la adquisición de esos genes es horizontal desde otras especies bacterianas o transferidas por otras cepas de *H. pylori*. De ser así, implicaría mecanismos de conjugación o transformación bacteriana en forma natural.

La diversidad genética entre cepas de varias poblaciones se ha explicado por los puntos de mutación, sustituciones amplias, inserciones, delecciones (que involucran a uno o más genes) y segmentos multigenéticos (que incluye restricción/modificación de genes o al menos una isla de patogenicidad). Entre 6 y 7% de los genes del *H. pylori* son específicos para cada cepa y casi la mitad de ellos se agrupan en una misma región hipervariable. Se ha vuelto a considerar la definición inicial de "isla de patogenicidad" (PAI) propuesta hace dos décadas. Esta definición menciona un segmento de ADN como responsable de los genes de virulencia; actualmente, mediante análisis detallado del locus Cag A de las cepas I y II, se ha señalado que es debido a delecciones en la región larga del cromosoma. Estos locus tienen características típicas de PAI, ADN diferente al resto del genoma, rango G+C de 25 a 75% (la mayoría de las bacterias contienen entre 40 y 60%). Esta composición de bases incide en la función de la bacteria, ya que su localización es adyacente a los genes tRNA; este segmento se ha denominado PAI Cag y tienen un tamaño de 37 a 40 kb.

**¿Por qué estudiar la placa dental en niños?** El análisis de la placa dental recientemente ha cobrado interés; por ser un procedimiento no invasivo, puede ser otra opción para el diagnóstico temprano de infección y el seguimiento de casos con reflujo gástricoesofágico. Se sugiere que la toma de la muestra se haga en zonas interdentales y subgingivales, por tener menos tensión de oxígeno; se recomienda que la muestra sea de diferentes zonas (molares y premolares), para aumentar la posibilidad de conocer el ADN de este microorganismo.

En estudios realizados en pacientes con infección por *H. pylori* identificada mediante endoscopia, la PCR de muestras de placa dental resultó positiva en todos, aunque en la prueba del aliento algunos pueden ser negativos; lo importante es que las secuen-

cias amplificadas con PCR tuvieron una homología del 97% al compararlas con la cepa ATCC 43629 de *H. pylori*. Esto demuestra la utilidad de la placa dental y la identificación mediante PCR que pone en evidencia que el mecanismo fundamental de transmisión sea oral-oral. Los autores señalan que, en la detección mediante PCR para amplificar la secuencia blanco estudiada de *H. pylori*, es conveniente que se empleen diversos pares de oligonucleótidos; algunos de éstos son: ureaA, glmM, cagA y 16 rRNA. La identificación mediante PCR guarda relación con la estandarización de la prueba en el laboratorio y se obtienen mejores resultados que con el cultivo.

Un método que permite reconocer el ADN de los microorganismos, incluyendo *H. pylori*, y cuantificar pequeñas secuencias del blanco, sin restringir el número de ciclos de amplificación, es la reacción en cadena de la polimerasa competitiva (cPCR). Utilizando esta tecnología se ha encontrado que la mayoría de las muestras positivas tienen menos de 50 *H. pylori* por mg de placa dental.

Los autores concluyen que el análisis de la placa dental para el diagnóstico de la presencia de *H. pylori* en niños es una alternativa con ventajas para estudios epidemiológicos que pretendan estudiar la prevalencia de la infección en la población y su relación con enfermedades asociadas con ésta.

**Comentario:** El interés de este artículo es enfatizar a la placa dental y la saliva como reservorio del *Helicobacter pylori*. Su investigación en la niñez, que es la etapa de la vida en la que se adquiere con mayor frecuencia, ayudará a establecer el diagnóstico oportuno de los que presenten manifestaciones clínicas o de los casos asintomáticos, también será de utilidad para la administración del tratamiento oportuno y para comprobar la erradicación de *H. pylori* con facilidad.

El médico que atiende niños con frecuencia no piensa en *Helicobacter pylori* como la causa de manifestaciones gastrointestinales diversas, eventuales pero repetitivas, tales como: distensión y/o dolor abdominal, eructos frecuentes, regurgitación, náusea o vómitos; condiciones frecuentes en los niños, las cuales padres y maestros no toman mucho en cuenta, y a veces tampoco los médicos, inclusive no es raro que el pediatra administre sólo medicación sintomática.

Estos dos artículos sobre *Helicobacter pylori* representan una llamada de atención para todo médico e indican que se debe poner más atención a esta bacteria. Procedamos a pensar en ella, y así realizar diagnósticos y tratamientos oportunos.

**Soluciones con arroz como complemento de la terapia de hidratación oral en niños con diarrea**

Bol Med Hosp Infant Mex 2004; 61: 510-514

El doctor Mota Hernández y la doctora Gutiérrez Camacho del Departamento de Nefrología, Departamento de Medicina Comunitaria e Hidratación Oral, del Hospital Infantil de México Federico Gómez, informan en este artículo que el mecanismo antidiarreico del arroz se debe a: baja osmolaridad, suficiente liberación de glucosa después del metabolismo del almidón de arroz, aporte de otros transportadores de sodio y agua, aminoácidos, dipéptidos, oligosacáridos y ácidos grasos de cadena corta que condiciona disminución de la secreción intestinal de agua por bloqueo de los canales de cloro.

El "agua" de arroz, o "atole" de arroz, con gran frecuencia se administra en niños con diarrea. Estudios científicos han mostrado que la solución de arroz tiene propiedades antidiarreicas en cólera; sin embargo, aun sin electrolitos y después de recibir suero oral por un mínimo tres a cuatro horas, puede disminuir el gasto fecal y permitir la hidratación por vía oral en niños deshidratados por diarrea de etiología diferente.

La solución de arroz sin electrolitos puede emplearse en la prevención de la deshidratación, junto con una alimentación continua y frecuente, que reponga los electrolitos perdidos y provea otros transportadores de sodio y agua.

Varios estudios científicos han mostrado que el almidón del arroz tiene propiedades antidiarreicas cuando previamente se somete a cocción y se administra en concentración adecuada.

Las soluciones electrolíticas con almidón de arroz a concentración de 50 g/L en lugar de glucosa son las que han mostrado mayor reducción del gasto fecal en pacientes con cólera.

La forma correcta de preparar el "atole" de arroz es: 50 g de harina de arroz en un litro de agua; se cuece por 10 minutos y se repone el agua que se haya evaporado. La hidrólisis del almidón de arroz en el intestino libera 20 g de glucosa por cada 50 g de harina de arroz; con menos de 50 g/L disminuye su efecto antidiarreico y con mayor cantidad no se mejora.

El mecanismo de acción antidiarreico del atole de arroz se debe a: 1) Baja osmolaridad de la solución (alrededor de 50 mOsm/L), que aumenta la absorción intestinal de agua. 2) Suficiente cantidad de glucosa liberada por ingestión total del arroz, sin ocasionar carga osmótica indeseable, lo que facilita la reabsorción de por lo menos una parte del sodio y agua

normalmente secretados hacia la luz intestinal. 3) Aporte de otros transportadores de sodio y agua tales como: aminoácidos, dipéptidos y oligosacáridos, que se liberan por la hidrólisis del almidón del arroz y que actúan como caminos independientes y no competitivos con el de la glucosa para absorber sodio y agua; además, los aminoácidos también ayudan a la regeneración de la mucosa intestinal. 4) El metabolismo del almidón por las bacterias del colon producen ácidos grasos de cadena corta que estimulan la reabsorción de sodio y agua en el intestino. 5) Disminución de la secreción intestinal de agua, probablemente por bloqueo de los canales de cloro.

En aquellos lugares donde el arroz no esté fácilmente disponible o resulte muy caro, debe investigarse el uso de otros cereales o alimentos localmente disponibles durante los episodios de diarrea.

Desde 1992 Roy y colaboradores informaron que las soluciones con arroz reducen la incidencia de diarrea persistente, de 3.0 a 0.4% después de diarrea aguda y de 18 a 8.0% después de disentería, en comparación con la solución de la Organización Mundial de la Salud (OMS) basada en glucosa. En ese mismo año otros autores (Molla y Bari) observaron disminución de la frecuencia de diarrea persistente de 12.3 a 0.4% después de diarrea aguda y de 40.3 a 8.3% después de disentería, con el empleo exclusivo de solución de arroz y suero oral, en comparación con el uso asociado de antimicrobianos.

Los autores de este artículo informan que el beneficio de las soluciones con arroz sobre el episodio de diarrea aguda, según Gore y colaboradores, es menor en niños con diarrea de etiología diferente al cólera; también señalan que esta misma conclusión fue obtenida por Faruque en el estudio de 236 niños que recibieron solución con arroz, comparados con 235 niños que recibieron la solución de hidratación oral con glucosa. Sólo en 6% de los pacientes de cada grupo se detectó *Vibrio cholerae* en las heces, rotavirus fue el agente etiológico en 58 y 51% de los casos respectivamente. La cantidad ingerida, el gasto fecal, la duración de la diarrea y la ganancia de peso, fueron semejantes,

En diarrea aguda de etiología diferente al cólera, se había publicado en 1988 una fórmula de tipo casero para la hidratación oral consistente en una solución con arroz, zanahoria y bicarbonato, con la cual se demostró disminución significativa del número de evacuaciones diarreicas durante la hidratación.

Algunas toxinas de gérmenes enteropatógenos como ciertas especies de *Escherichia coli* o *V. Cholerae* y algunos rotavirus, ocasionan abundante secreción intestinal de agua y electrolitos, produciendo

deshidratación con tasa alta de diarrea: dos o más evacuaciones por hora, o más de 10 g por kg de peso por hora (cuando logra cuantificarse). También puede producirse gasto fecal alto por la administración oral de líquidos hiperosmolares con alta concentración de azúcar o de glucosa; en la mayoría de estos enfermos, el gasto fecal disminuye durante las primeras horas de hidratación con suero oral; cuando persiste por más de cuatro horas de estar recibiendo el suero oral, en niños deshidratados por diarrea de etiología diferente al cólera, la administración de atole de arroz sin electrólitos puede disminuir el gasto fecal y permitir la hidratación por vía oral, inclusive en niños menores de seis meses. En 1998 Thillainayam, después de analizar estudios de laboratorio basados en sistemas de perfusión intestinal experimental y en humanos, propuso la hipótesis de que la hipotonicidad de la solución de arroz, sin electrólitos, es el factor más relevante para disminuir el gasto fecal. En casos semejantes, Barragán publicó un estudio con atole de maíz comparado con *Vida Suero Oral* en niños con diarrea aguda de gasto fecal alto, reportando resultados similares.

En síntesis, los autores informan que la solución electrolítica con arroz en lugar de glucosa, sólo es útil para hidratar y disminuir el gasto fecal en pacientes deshidratados por cólera y probablemente para aquellos casos con intolerancia a la glucosa. En cambio, la solución de arroz, sin electrólitos, facilita o permite la rehidratación de pacientes con cualquier tipo de diarrea y gasto fecal alto, después de recibir al menos cuatro horas consecutivas de suero oral con la fórmula de la OMS, a fin de asegurar aporte razonable de sodio y potasio que reponga las pérdidas previas y evitar hiponatremia, hipokalemia o ambas. La solución de arroz, sin electrólitos, puede emplearse en la prevención de la deshidratación, junto con alimentación continua y frecuente, que reponga la pérdida de electrólitos y provea transportadores intestinales de sodio y agua.

**Comentario:** En nuestro país y en otras naciones en vías de desarrollo, en donde el maíz y el arroz forman parte de la dieta diaria de la población, es costumbre de la población en general el uso de atoles y desde tiempos ancestrales ellos utilizan en forma empírica el atole de arroz para el control de la diarrea en los niños. A la luz de los conocimientos actuales es razonable su uso siempre y cuando en forma previa reciban hidratación con *Vida Suero Oral* por lo menos por tres a cuatro horas y el "atole de arroz" sea preparado en forma adecuada (50 gramos de arroz por litro de agua).

**Atole con arroz después de *Vida Suero Oral* en niños menores de seis meses con diarrea aguda de gasto fecal alto**  
*Bol Med Hosp Infant Mex* 2004; 61: 475- 481

El objetivo de los doctores Orozco Alatorre y colaboradores de la División de Pediatría del Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca", del Departamento de Clínicas de la Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México, fue comprobar si el atole de arroz es igual o más eficaz que la solución *Vida Suero Oral* (VSO) para la reducción del gasto fecal alto en lactantes menores de seis meses de edad deshidratados por diarrea aguda no colérica. Existe controversia sobre el uso de atole de arroz en niños menores de seis meses de edad debido a la conocida deficiencia en la producción de amilasa pancreática.

En los primeros seis meses de la vida la síntesis y secreción de la amilasa pancreática es poca, lo que convierte a la amilasa salival y la glucoamilasa intestinal en las vías más importantes para desdoblar almidón. La amilasa salival se detecta por primera vez a las 20 semanas de gestación y alcanza una tercera parte de los niveles del adulto a los tres meses de edad. La glucoamilasa es otra vía de hidrólisis de los polímeros de glucosa, cuya actividad en los recién nacidos varía de 50 a 100% de los valores del adulto. Esto hace suponer que los menores de seis meses de edad tienen la capacidad para desdoblar el almidón.

En los lactantes menores de seis meses el desdoblamiento del almidón se inicia con la amilasa salival y la glucoamilasa del borde en cepillo del enterocito, que han sido descritas como las principales fuentes. La amilasa de la leche materna representa otra vía alterna para la digestión de carbohidratos en etapas tempranas de la vida, la cual ha demostrado tener gran actividad *in vivo* particularmente en recién nacidos, pues su pH gástrico no alcanza los límites óptimos para la inactivación de la amilasa. Esta enzima es similar a la amilasa salival y podría ser comparable con la actividad de la amilasa pancreática, que en esta fase de la vida su producción es escasa o nula, por lo que la amilasa salival y la de la leche humana permiten al lactante menor digerir el almidón.

Los autores realizaron un ensayo clínico terapéutico comparativo que incluyó 34 niños menores de seis meses de edad (promedio de 4.8 meses) que acudieron a consulta con deshidratación por diarrea aguda no colérica con menos de 14 días de evolución y gas-

to fecal alto (mayor de 10 mL/kg/hora) e ingresaron a la Unidad Docente Asistencial de Terapia de Hidratación Oral y Saneamiento (UDATHOS); se excluyeron los paciente que presentaron choque, pérdida de conciencia o alguna complicación médico-quirúrgica. Previamente por escrito se obtuvo el consentimiento informado de los familiares. Al momento de detectarse un paciente con gasto fecal alto en la UDATHOS se notificaba al grupo investigador, que de inmediato colocaba al niño en una cuna metabólica para corroborar el gasto fecal y administrar por dos horas *Vida Suero Oral* (VSO) antes de ingresar al estudio, de tal manera que todos los pacientes recibieron cuando menos tres horas de hidratación con VSO, para evitar hiponatremia en pacientes que ingresaban al grupo de atole de arroz, ya que esta solución carece de electrólitos. Los niños que reunieron los criterios de inclusión fueron distribuidos en dos grupos al azar por medio de una tabla de números aleatorios. El grupo A (17 lactantes) recibió atole de arroz y al grupo B (17 lactantes) se le administró VSO.

Ambas soluciones fueron preparadas en la misma institución. El atole de arroz con 50 g de harina de arroz en un litro de agua fue sometido a cocción por 10 minutos, se retiró del fuego, se dejó enfriar, se aforó a un litro y se administró a la temperatura ambiente; se sometió a análisis químico reportando una osmolaridad de 50 mOsm/L en un aparato *Somete A Estándar*, calibrado previamente. El suero oral (VSO) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se preparó disolviendo un sobre en un litro de agua hervida.

Las soluciones se ofrecieron con una cucharita y taza, siguiendo los lineamientos del plan B sugeridos por la OMS, en tomas fraccionadas cada 20 a 30 minutos durante tres horas. A los pacientes se les tomó a su ingreso y cada hora hasta completar seis horas: gasto fecal en mL, peso y signos de deshidratación, registrándose en la hoja de evaluación y tratamiento. Durante el estudio se mantuvo al paciente en la cuna metabólica para mantener el estricto control en la recolección de evacuaciones y orina, por lo cual sólo se ingresaron a este estudio pacientes del sexo masculino.

Con jeringas estériles desechables se tomaron muestras sanguíneas de 2 mL para determinar sodio y potasio séricos al ingreso y egreso del estudio. Las muestras fueron procesadas en el laboratorio del Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I Menchaca" con el aparato *Ciba CORNING*, el cual contiene electrodos y sustancia calibradora (140 mmol por litro de sodio y 4.00 mmol por litro de potasio).

Se inició la alimentación al presentar buen estado de hidratación el niño y se mantuvo cuando menos

una hora en observación para corroborar una adecuada tolerancia oral.

Se consideró eficacia del atole de arroz para disminuir el gasto fecal alto cuando a las dos horas de administrar esta solución se observó disminución de más de 30% del gasto fecal, el mismo criterio se aplicó para el grupo en que se utilizó VSO.

El tamaño de la muestra se calculó con base a la desviación estándar del gasto fecal elevado presentada en un grupo de estudios de niños con diarrea y con una fórmula:  $n = (Z)^2(S)^2/(d)^2$ ; donde Z es el área bajo la curva normal, S la desviación estándar referida y el error permitido, quedando  $n = (1.96)^2(8.6)^2/(4.2)^2$ ; resultando 17 casos para cada grupo. El análisis estadístico se utilizó para variables nominales: chi cuadrada y Yates corregida, en secuenciales: t Student, fijando un valor de  $p < 0.05$ .

#### Reducción de gasto fecal en las primeras dos horas de administración de atole de arroz (grupo A) y *Vida Suero Oral* (grupo B)

<i>Reducción de gasto fecal</i>	<i>Grupo A</i>	<i>Grupo B</i>	<i>Total</i>
> 30%	13	4	17
< 30%	4	13	17
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>17</b>	<b>34</b>

Con los resultados obtenidos concluyen los autores que el atole de arroz reduce de manera eficaz el gasto fecal alto en lactantes menores de seis meses con diarrea aguda no colérica, por lo que se puede recomendar su uso como alternativa para el manejo de dicho problema en este grupo etario después de administrar VSO por un periodo no menor de tres horas.

**Comentario:** Es interesante y muy completa la metodología realizada por los autores de este artículo, al investigar la utilidad del atole de arroz para disminuir el gasto fecal alto en lactantes menores de seis meses deshidratados por diarrea aguda. Además, permite al médico que atiende niños informarse sobre la capacidad de los niños menores de seis meses de desdoblar el almidón a través de la amilasa salival y la glucoamilasa del borde en cepillo de los enterocitos, lo que permite prescribir atoles y cereales a estas edades.

Se recuerda y se insiste en la necesidad de hidratación con soluciones electrolíticas previa a la administración de atole de arroz en los casos de diarrea grave de gasto fecal alto para la rehidratación de los lactantes, pues de lo contrario se pueden generar alteraciones hidroelectrolíticas severas e inclusive la muerte.

**Enfermedad y muerte por  
diarrea grave en niños mexicanos.  
¿Es necesaria una vacuna contra rotavirus?**  
*Bol Med Hosp Infant Mex 2004; 61: 465- 474*

En México, las enfermedades diarreicas continúan siendo uno de los principales problemas de salud pública. Para evaluar la efectividad de los programas de prevención en contra de estas enfermedades, se necesita de información actualizada y así determinar si se requieren nuevas estrategias de prevención, como podría ser la introducción de una vacuna contra rotavirus.

La diarrea se mantiene dentro de las primeras cinco causas de enfermedad y muerte en niños menores de cinco años de edad. Desde 1985, las muertes por enfermedades diarreicas en niños menores de cinco años han disminuido paulatinamente en todo el mundo. Sin embargo, existe escasa información disponible acerca de la magnitud global de la morbilidad debida a estas enfermedades, particularmente en relación con las hospitalizaciones, las cuales constituyen un componente mayor de los episodios de diarrea grave, donde rotavirus tiene un papel etiológico relevante tanto en países desarrollados como en desarrollo.

Las enfermedades diarreicas continúan siendo una de las principales causas de enfermedad y muerte en la infancia en todo el mundo. En los niños menores de cinco años la morbilidad anual es de 744 a 1,000 millones de episodios de diarrea y de 2.5 millones de muertos, lo cual equivale a que ocurran de 1,400 a 1,900 episodios de diarrea y cinco muertes por minuto. Los rotavirus humanos del grupo A son la causa más común de diarrea grave en lactantes y niños y se estima que causan 111 millones de episodios de diarrea y 440,000 muertes anuales, lo que a su vez equivale a que ocurran 200 episodios y una muerte por minuto, principalmente en países en desarrollo.

Este artículo realizado por el doctor Velázquez M y colaboradores de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), y del Laboratorio de Virus Gastrointestinales, Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica, Dirección General de Epidemiología Secretaría de Salud, México, D.F. El trabajo analiza los cambios en la prevalencia y estacionalidad de la morbilidad y mortalidad por diarrea grave y evalúa el papel actual de la diarrea por rotavirus en niños mexicanos menores de cinco años de edad.

La vigilancia de las enfermedades diarreicas se realizó de 1990 a 2001, considerando una representación nacional en México. Los datos fueron divididos en dos grupos: niños menores de cinco años de edad y lactantes menores de un año de edad. La frecuencia mensual de morbilidad y mortalidad de las enfermedades diarreicas también se analizó, definiendo la temporada de primavera verano (TPV) de abril a septiembre y la temporada de otoño invierno (TOI) de octubre a marzo de 1996 a 2001. Se efectuó la búsqueda de rotavirus en muestras fecales. La información seleccionada para este análisis fue obtenida de diferentes bases de datos de sistemas de vigilancia de morbilidad y mortalidad, considerando su representatividad en el ámbito nacional. La enfermedad y muerte por diarrea grave se analizó con relación al tiempo para determinar tendencia o patrones estacionales.

**Vigilancia de la morbilidad por episodios de diarrea grave (retrospectivamente de 1990-1995, prospectivamente de 1996-2001).** Los episodios de diarrea grave en niños menores de cinco años que requirieron de hospitalización en instalaciones del IMSS de 1990 a 1995 mostraron un descenso de 33,080 en 1990 a 23,484 en 1995, lo que constituyó 29% de reducción ( $p < 0.05$ ). Este descenso fue mayor en niños menores de un año, de 23,125 hospitalizaciones en 1990 a 6,872 en 1995 (70% de reducción  $p < 0.05$ ). El número mensual de episodios de diarrea grave en niños menores de cinco años también mostró una tendencia descendente durante la TPV, de un máximo de 3,971 hospitalizaciones en 1990 a 1,964 en 1995 (51% de reducción,  $p < 0.05$ ). Sin embargo, durante la TOI se observó una menor reducción en el número mensual de hospitalizaciones por diarrea, de un máximo de 3,291 hospitalizaciones en 1990 a 2,878 en 1995, lo que significó 13% de descenso. De 1996 a 2001, la información de la vigilancia de episodios de diarrea grave se obtuvo prospectivamente a través del Sistema Nacional de Vigilancia de la Diarrea por Rotavirus, el cual se inició en 1996 bajo la coordinación del Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE) y que actualmente opera en hospitales de segundo y tercer nivel, así como en unidades centinelas en al menos 15 de las ciudades más importantes de México, incluyendo la Ciudad de México. La información epidemiológica (como edad, estacionalidad y gravedad de cada episodio diarreico) de cada paciente es registrada y una muestra de heces recolectada y analizada para determinar la presencia de rotavirus mediante la prueba de electroforesis en gel de poliacrilamida.

**Vigilancia de la mortalidad por episodios de diarrea (1990-2001).** La información de la mortalidad por enfermedades diarreicas se obtuvo a través del Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI). El INEGI registró toda la información contenida en los certificados de defunción de niños menores de cinco años, donde la enfermedad diarreica fue una de las causas de muerte, esta información fue codificada con la CIE-9 y la CIE-10. Con el análisis de los datos, episodios de hospitalización y muertes asociados a enfermedades diarreicas, para destacar o determinar cualquier tendencia estacional en niños menores de cinco años de edad, se realizaron gráficas contra el tiempo (año y meses). La significancia de los cambios a lo largo del tiempo fue calculada mediante una prueba de  $\chi^2$  para tendencias.

La mortalidad por enfermedades diarreicas en niños menores de cinco años disminuyó significativamente de 14,011 defunciones en 1990 a 7,215 en 1992 (49% de reducción,  $p < 0.05$ ). De 1992 a 1998 se observó un descenso paulatino en la mortalidad hasta 3,199 defunciones (28% de reducción adicional). Posteriormente se observó un menor descenso de la mortalidad por diarrea hasta 2001, con 2,077 defunciones (8% de reducción final). La mortalidad por enfermedades diarreicas en niños menores de cinco años de edad se debió sobre todo a la mortalidad ocurrida en los lactantes menores de un año.

El patrón estacional cambiante observado para la mortalidad por enfermedades diarreicas, con una prevalencia descendente durante la TPV y temporalidad anual cíclica que permanece durante la TOI, se registró sobre todo en niños menores de un año de edad.

Rotavirus fue detectado en las muestras fecales de niños menores de un año de edad que asistieron a hospitales centinelas durante el periodo de 1996 a 2001. La prevalencia más elevada de episodios de diarrea por rotavirus, 62 a 68%, ocurrió anualmente durante la TOI, comparada con la prevalencia observada en la TPV, 6 a 12%.

El objetivo de los autores al realizar este trabajo fue difundir información disponible actualmente en México sobre la morbilidad y mortalidad causada por las enfermedades diarreicas en niños menores de cinco años de edad durante el período de 1990-2001 y determinar el papel actual del rotavirus.

Se propone deben realizarse estimaciones actualizadas de la carga de enfermedad por rotavirus para

efectuar análisis económicos de costo-efectividad de una vacuna de rotavirus. Estos análisis serán útiles para tomar la decisión de iniciar un programa nacional de vacunación para el control de la diarrea grave por rotavirus, el cual actualmente es la causa más común de enfermedad y muerte por diarrea grave en niños mexicanos menores de cinco años de edad.

**Comentario:** En agosto de 1998 la FDA, aprobó la vacuna tetravalente con *Rotavirus rhesus* (Rotashield); en 1999 se incorporó en los planes de vacunación regular en Estados Unidos; pero al poco tiempo no se recomendó su uso por el supuesto vínculo con invaginación intestinal, por lo que el producto se retiró de la distribución comercial; además, se informó que los niños que recibieron la vacuna no están más expuestos en lo futuro a peligro de presentar invaginación.

A partir de abril de 2005, la FDA autorizó la vacuna pentavalente oral para rotavirus previo estudio comparativo con administración de vacuna a 2,834 niños y placebo a 2,838; se registró efectividad de 98%, disminución de la hospitalización hasta 95.8% y reducción en 93.4% las consultas en los servicios de urgencias. Ya contamos con esta vacuna (ROTA-RIX), tres dosis vía oral con intervalo de cuatro a seis semanas, pero por su costo solamente se administra a nivel privado.

En nuestro país, la frecuencia de diarrea causada por rotavirus es alta. Desde luego, también son elevados y significativos los costos económicos asociados a este problema de salud pública, por gastos de hospitalización y días laborales perdidos de los padres, además del costo en vidas humanas, el cual es invaluable. Por estas razones, el Sector Salud contempla ya la posibilidad de incluir la vacuna contra rotavirus en la cartilla de vacunación para el 2006.

#### Correspondencia:

**Dra. Beatriz Anzures López**  
Hospital General de México  
Servicio de Pediatría  
Dr. Balmis 148  
Col. Doctores  
06720 México, D.F.