

Ramírez Sandoval, María de Lourdes Patricia¹
 Calva Rodríguez, Roberto Guillermo²
 Rojas Escobar, Vianney³
 Pérez Cavazos, Samantha⁴

Diarrea aguda en niños. Tratamiento en el consultorio

Acute diarrhea in children. In-office treatment

Fecha de aceptación: abril 2022

Resumen

La diarrea aguda en niños es un problema de salud pública en nuestro país, a pesar de la vacunación contra el rotavirus y otras estrategias, como la recomendación de alimentación con pecho materno, uso de agua potable, drenaje y medidas higiénico-dietéticas. Las estrategias no han sido suficientes y en las salas de urgencias de los hospitales se continúa recibiendo niños con diarrea y deshidratación. Los gérmenes más involucrados son los virus, seguidos de las bacterias. El uso de antibióticos debe ser para pacientes con enfermedad grave o inmunosuprimidos, en estos pacientes el tratamiento antimicrobiano es empírico y se modifica de acuerdo con el resultado del cultivo, antibiograma y curso clínico. De preferencia, se debe considerar un antimicrobiano que actúe a nivel local y que no afecte la microbiota intestinal. Actualmente se evalúan nuevas vacunas para disminuir la incidencia, la morbilidad y mortalidad de la población pediátrica. En este artículo se actualizan los conocimientos y el manejo de la diarrea a nivel ambulatorio.

Palabras clave: *diarrea, antimicrobianos, coadyuvantes en la diarrea.*

Abstract

Acute diarrhea in children is a public health problem in our country. The cases persist despite vaccination against rotavirus and other strategies, such as the recommendation of breastfeeding, use of drinking water, drainage, and dietary hygiene measures. Strategies have not been sufficient and hospital emergency rooms continue to receive children with diarrhea and dehydration. The most involved germs are viruses, followed by bacteria. The use of antibiotics should be for patients with severe or immunosuppressed disease, in these patients the antimicrobial treatment is empirical and is modified according to the result of the stool culture, antimicrobial susceptibility and clinical course. The use of an antimicrobial should preferably be considered to act locally and not affect the intestinal microbiota. New vaccines are currently being evaluated to reduce the incidence, morbidity, and mortality of the pediatric population. In this communication, the knowledge and management of diarrhea at the outpatient level are updated.

Keywords: *diarrhea, antimicrobials, adjuvants in diarrhea.*

Introducción

Aunque la mortalidad por enfermedad diarreica disminuyó de forma significativa en los últimos años, hasta el día de hoy continúa siendo un problema global de salud pública, sobre todo en países en vías de desarrollo, donde constituye una de las principales causas de morbilidad infantil.¹ La mortalidad, hospitalizaciones y casos nuevos por enfermedad diarreica aguda (EDA) en menores de cinco años disminuyeron 52.6, 46 y 15.5%, respectivamente,

luego de la introducción de la vacuna contra rotavirus.² El número de episodios diarreicos y la gravedad de los mismos difiere significativamente en los distintos países, en función del estado socioeconómico. Así, en países menos industrializados la enfermedad diarreica tiene una mayor incidencia y puede causar hasta 30% de los internamientos pediátricos.² Las enfermedades diarreicas agudas pueden ser causadas por múltiples factores, sin embargo, su

¹ Instituto Mexicano del Seguro Social

² Médica Hospitales MAC. Puebla

³ Hospital Ignacio Zaragoza ISSSTE

⁴ Hospital Christus Muguerza Beta

Correspondencia: Dra. María De Lourdes Patricia Ramírez Sandoval

Pediatra Infectóloga.

Dirección electrónica: lourpaty@yahoo.com.mx

etiología más frecuente es la infecciosa, hasta en 50 a 75% es posible localizar al agente infeccioso en muestras de materia fecal. El número de enteropatógenos capaz de producir gastroenteritis es muy amplio, con variaciones en su frecuencia en diferentes regiones geográficas. Se pueden encontrar diversos microorganismos como virus, bacterias, parásitos, entre otros, pero la posibilidad de identificarlos depende de los recursos tecnológicos con que cuente el laboratorio encargado de los estudios. Se ha reportado un aislamiento viral de 75 a 90%, bacteriano de 10 a 20% (*Shigella*, *Salmonella*, *E. coli*, *V. cholerae*, *C. difficile*, entre otros) y 5% de etiología parasitaria.^{3,5} En general las gastroenteritis se autolimitan en los niños previamente sanos, quienes básicamente sólo requieren la reposición de líquidos.¹ La rehidratación oral es el manejo más eficaz de la diarrea aguda.

Epidemiología

La incidencia de los diferentes microorganismos causantes de diarrea varía de acuerdo con la edad, la localización geográfica y la estación del año. En México, desde que inició la vacunación para prevenir infecciones por rotavirus han disminuido los casos y la severidad, sin embargo, se siguen presentando casos a lo largo de todo el año, sobre todo en la etapa invernal. Las infecciones diarreicas en niños menores de cinco años son la tercera causa de morbilidad en nuestro país.⁶ No obstante, la Organización Mundial de la Salud (OMS) menciona que en todo el mundo se producen aproximadamente 1 700 millones de casos por año, lo que representa la segunda causa de muerte en menores de cinco años, mientras que los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) informan que las enfermedades diarreicas agudas representan una de cada nueve muertes infantiles en todo el mundo, es decir, 525 mil defunciones al año.⁷ En México, a través de la Dirección General de Epidemiología (DGE), de acuerdo con la CIE10, en el año 2021 la Secretaría de Salud notificó 506 450 casos nuevos de episodios diarreicos en niños menores de cuatro años, lo que corresponde al 18% de la población general por esta enfermedad, de los cuales, 22% (113 491) se dieron en menores de un año.⁶

Factores de riesgo para presentar diarrea

Los factores de riesgo implicados en la frecuencia y en la gravedad de la diarrea incluyen aquellos aspectos epidemiológicos con mayor exposición a patógenos, como sucede en los niños llevados a guarderías; personas que viajan de países industrializados a países menos desarrollados; individuos que ingieren agua o comida contaminada, deficiencia en el saneamiento, ausencia de educación higiénica, limitaciones de acceso a servicios de saneamiento, adquisición de nutrientes, estado nutricional y atención médica. Otro grupo lo constituyen los pacientes inmunocomprometidos, como aquellos que se encuentran desnutridos.^{3,8}

Factores del huésped

Pueden afectar la alteración en la acidez gástrica o de la motilidad intestinal, cambios de la microbiota intestinal, edad del paciente, deficiencia en el sistema inmune de la mucosa intestinal, uso de antibióticos e ingesta de

alimentos contaminados. Con respecto a la edad, los extremos de la vida son más susceptibles a la adquisición de infecciones bacterianas. En nuestro caso, los menores de cinco años presentan inmadurez funcional del aparato gastrointestinal, incluyendo los mecanismos de defensa. Por tanto, se vuelven muy susceptibles a la presencia de diarreas bacterianas.^{3,8}

Factores bacterianos

Incluyen el tamaño del inóculo, características de adhesión y fijación de la bacteria, su capacidad de invasión hacia las células y producción de enterotoxinas. Las características del agente infeccioso podrán producir toxinas que alteran los sistemas de transporte de agua y solutos.^{3,8}

Factores ambientales

En éstos encontramos el consumo de alimentos y agua contaminados, países con ingresos bajos, infraestructura de saneamiento deficiente y acceso escaso a agua potable.

Fármacos inhibidores de la acidez

Existe una relación directa entre la acidez del aparato gastrointestinal y la microbiota. Cualquier alteración en el pH, ya sea por pérdida de los mecanismos de protección, aumento de los factores agresivos o ingesta de sustancias que modifiquen uno u otro, conllevará a alterar la microbiota, la cual hoy sabemos que nos defiende de la invasión de agentes patógenos oportunistas y la aparición de procesos infecciosos.^{5,8}

Clasificación de las diarreas por tiempo de evolución

La diarrea se clasifica según el tiempo de evolución: la diarrea es *aguda* cuando dura menos de 14 días; si la duración de la diarrea está entre siete y 13 días, decimos que es una diarrea *prolongada*; es diarrea *persistente* cuando ocurre durante más de 14 días, pero menos de 30; y cuando tiene una duración mayor a 30 días, hablamos de diarrea *crónica*. Es importante registrar el día de inicio de la diarrea para poder clasificarla y, con ello, hacer un diagnóstico correcto. Cabe mencionar que en la diarrea prolongada la pérdida de nutrientes incrementa en proporción directa a la desnutrición.⁹ El mecanismo de transmisión es ano-mano-boca, y el tipo de producción de la diarrea y el sitio anatómico que se afecta son diferentes según el germen causante (cuadro 1).

Etiología

El estudio de la causa de las infecciones entéricas se ve limitado por múltiples factores, como la carencia de recursos de laboratorio. Los agentes etiológicos de la diarrea son de origen viral entre 75 y 90%, mientras que las bacterianas van de 10 a 20% y 5% son de origen parasitario. Entre los virus, los rotavirus continúan siendo los mayormente involucrados; seguidos por los norovirus (antes agente Norwalk), parvovirus, coronavirus, adenovirus entéricos, virus redondos, SARS-COV-2, Echo 11, 14 y 18, calicivirus, coxsackie y citomegalovirus; y de los bacterianos, por frecuencia, *Salmonella* en 15.4%, 11.8% para *Campylobacter*, seguida de 4.6% de *Shigella* y 2.8% para *E. coli*, otros son *Vibrio*

cholerae, *Pseudomonas* sp., *Yersinia enterocolitica* y *C. difficile*. En México, un estudio informó que *E. coli* representa una de las principales causas de diarrea moderada a severa: 28% corresponde a *E. coli*, seguida de 12% para *Salmonella* y 9% para *Shigella*; en cuanto a los agentes parasitarios: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* y helmintos.¹¹

Cuadro 1.
Aspectos generales de la diarrea

Agente etiológico	Periodo de incubación	Sitio de patogenicidad	Mecanismo de patogenicidad	Características clínicas	Tipo de diarrea	Duración de la diarrea
Rotavirus	1 a 3 días	Duodeno y yeyuno	Lesión de la mucosa y alteración en la absorción de lactosa, destrucción de enterocitos maduros	Aparición brusca, vómito, diarrea, dolor abdominal, fiebre	Osmótico	5 a 7 días
SARS-COV-2 COVID-19	3 a 5 días	Epitelio del intestino delgado, colon	Proteína S, enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), serina proteasa TMPRSS2	Diarrea, vómito, dolor abdominal, fiebre, tos, congestión nasal	Secretora	3 a 5 días
ETEC (<i>E. coli</i> enterotoxigénica)	6 a 50 hrs	Íleon	Producción de toxinas termolábiles LT-1 y LT-2 y termoestables Sta y Stb	Vómito, fiebre, evacuaciones líquidas, abundantes sin sangre	Secretora, osmótica invasiva	11 días
EPEC (<i>E. coli</i> enteropatógena)	6 a 48 hrs	Íleon	Adherencia de mucosas, producción de toxinas	Fiebre, vómito, evacuaciones con sangre y con moco, dolor abdominal	Secretora o invasiva	7 a 14 días
ECEH (<i>E. coli</i> enterohemorrágica)	3 a 9 días	Íleon	Producción de verocitoxina	Fiebre, vómito, evacuaciones sin/con sangre y con moco, dolor abdominal	Secretora, inflamatoria	1 a 22 días
ECEI (<i>E. coli</i> enteroinvasiva)	12 a 36 hrs	Íleon	Invasiones mucosas	Fiebre, vómito, evacuaciones con sangre y con moco, dolor abdominal	Acuosa, secretora y osmótica	
ECEA (<i>E. coli</i> enteroagregativa)	1 a 3 días	Íleon	Adherencia a mucosas	Fiebre, vómito, evacuaciones con sangre y moco, dolor abdominal	Secretora	14 días
ECEA (<i>E. coli</i> enteroadherente)		Íleon		Dolor abdominal, náuseas, diarrea sin/con sangre	inflamatoria	
<i>Salmonella</i>	8 a 24 hrs	Íleon terminal e intestino grueso	Invasión a tejidos submucosas, producción de enterotoxinas	Fiebre, vómito evacuaciones sin/con sangre	Secretora	3 a 10 días
<i>Shigella</i>	12 a 72 hrs	Íleon y colon	Invasión de mucosas, lipopolisacáridos en la pared celular, producción de toxinas (neurotoxinas, citoxinas, enterotoxina)	Fiebre, cefalea, vómito, evacuaciones con sangre	Invasiva	8 a 15 días
<i>Campylobacter jejuni</i>	12 a 24 hrs	Yeyuno	Invasión a mucosas, producción de toxinas, presencia de flagelos	Fiebre, vómito, evacuaciones con/sin sangre	Invasiva	3 a 14 días
<i>V. cholerae</i>	2 a 48 hrs		La toxina colérica es una proteína multimérica termolábil que consiste en una subunidad A (holotoxina con cinco subunidades B)	Vómito, evacuaciones sin sangre y con moco	Secretora	3 a 7 días
<i>E. histolytica</i>		Colon		Afebril o febril, vómito, evacuaciones con moco y sangre	Invasiva	5 a 14 días
<i>G. intestinales</i> (lamblia)		Intestino delgado proximal	Mecánico daño de la mucosa y sobrecrecimiento bacteriano	Afebril, distensión abdominal, dolor tipo cólico, vómito, evacuaciones sin sangre y con moco		Mayor a 14 días
<i>Yersinia enterocolitica</i>	4 a 10 días	Íleon y colon	Producción de enterotoxina termolábil, producción de citotoxinas e invasión de las mucosas	Fiebre, vómito, dolor abdominal, evacuaciones con/sin sangre		2 a 3 semanas

Fuente: Vázquez Narváez, J.A., Ramírez Sandoval, M.L.P. y Varela Ramírez, M.A.¹⁰

Cuadro 2.
Principales agentes infecciosos implicados en la diarrea aguda del niño

Virus	Bacterias	Protozoos
Rotavirus	<i>Campylobacter jejuni</i>	<i>Giardia lamblia</i>
Calicivirus	<i>Salmonella</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>
Astrovirus	<i>E. coli</i>	<i>Cryptosporidium</i>
Adenovirus entérico	<i>Shigella</i> <i>Yersinia enterocolitica</i>	
Coronavirus, Norwalk-like	<i>Vibrio cholerae</i>	

Fuente: Calvo Romero, C., Marugan de Miguelsanz, J.M. y Bartolomé Porro, J.M.⁹

Cuadro 3.
Agentes patógenos por grupo de edad

Menos de 1 año	1 a 4 años	Más de 5 años
Rotavirus	Rotavirus	<i>Campylobacter</i>
Norovirus	Norovirus	<i>Salmonella</i>
Adenovirus	Adenovirus	<i>Salmonella</i>
Salmonella	Salmonella	
Campylobacter		
<i>Yersinia</i>		

Fuente: Flores, I.D., Niño-Serna, L.F. y Beltrán-Arroyave, C.P.⁵

Factores de virulencia del agente infeccioso

Agentes bacterianos

Las enterobacterias como *E. coli*, especies

- Liberación de enterotoxinas (*V. cholerae* 01, *E. coli* enterotoxigénica, *Shigella dysenteriae* y *Shigella flexneri*, esta última en especial por la toxina Shiga) que estimulan la adenilciclase aumentando las secreciones intestinales de agua, cloro y sodio. de *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni* y *Vibrio cholerae* 01 producen diarrea a través de diversos mecanismos:
- Enteroinvasión (*E. coli* enterohemorrágica) con disolución del borde en cepillo de la mucosa.
- Proliferación intracelular, previa invasión de la mucosa (*Shigella*, *Campylobacter jejuni*) con aparición de sangre en las heces, bacteriemia y sepsis. La infección por *Campylobacter jejuni* biotipo 2 serotipo 0:41 se ha asociado con síndrome de Guillain-Barré.

Estos enteropatógenos tienen la capacidad de vencer los mecanismos defensivos tanto específicos como inespecíficos del tubo digestivo (pH <4, motilidad intestinal, biota local, entre otros) para poner en marcha sus mecanismos patogénicos: adhesión, invasión y proliferación que les permitan vivir en ambientes adversos^{3,5,9,10} (cuadros 2 y 3).

Patogenia

Un proceso diarreico está conformado por los factores de susceptibilidad del huésped, el microorganismo y el ambiente. Existen diversos mecanismos por los cuales se produce la diarrea. Debido a estos procesos, podemos clasificar la diarrea en *osmótica*, *secretora*, *invasora*, y *por alteraciones en la motilidad*, también conocida como *diarrea colerética*.^{3,5,9} La *diarrea osmótica* aparece cuando hay un soluto no absorbible en la luz intestinal, generando un gradiente osmótico que favorece la incorporación de agua al intestino; entre las características de esta diarrea se observa que disminuye con el ayuno, la osmolaridad de las heces es mayor que la del plasma, el sodio es menor a 50mEq/dl y el pH es menor de 5.5. La *diarrea secretora* se produce cuando una toxina se une a los enterocitos activando la adenilato ciclase con aumento del AMP cíclico, esto ocasiona aumento en la secreción de cloro hacia la luz intestinal, por ejemplo, en las infecciones por virus y bacterias, en este tipo de diarrea no disminuye con el ayuno, la osmolaridad de las heces es igual a la plasmática, el sodio es mayor a 50mEq/dl y el pH es 5.5 a 6. En la *diarrea inflamatoria (invasora)* existe adhesión de un agente patógeno al enterocito, al cual penetra hacia su espacio intracelular, replicándose, lo cual producirá una reacción inflamatoria causante de diarrea, por ejemplo, la infección por *Campylobacter*. En la *diarrea por alteraciones de la motilidad* existe aumento en la contractilidad intestinal, por ejemplo, en los casos de síndrome de intestino irritable, hipertiroidismo y consumo de opiáceos. También es conveniente mencionar *otro tipo de diarrea no infecciosa* que obedece a las alergias alimentarias, entre las cuales se encuentran intolerancia a la lactosa y síndrome de mala absorción, o bien alguna patología gastrointestinal que ya se presenta de base.^{3,5,9}

Diagnóstico

Una historia clínica minuciosa que abarca desde los antecedentes hasta la edad de inicio del cuadro, duración, características de las evacuaciones, si hay pérdida de peso o no y si el paciente presenta algún tipo de enfermedad subyacente y qué medicamentos se están administrando, junto con una exploración física completa permite establecer un diagnóstico de certeza para confirmar la sospecha clínica y, por lo tanto, determinar un tratamiento eficaz y seguro. Es conveniente mencionar que los estudios de laboratorio se indican en pacientes con diarrea aguda y datos de alarma.⁹ El diagnóstico es clínico, en los casos de niños con deshidratación leve, no es necesario hacer algún estudio de laboratorio específico; sin embargo, en los pacientes con datos clínicos

de deshidratación moderada o severa que ameritan ingreso hospitalario sí es necesario realizar la determinación de biometría hemática completa, química sanguínea y electrolitos séricos y gasometría cuando esté indicada. Otro estudio es la química de heces, con la cual se determina si existe sangre oculta, pH, leucocitos y grasas.^{5,8,9,12}

Un estudio de coagulación puede ser obligado en los casos que exhiben signos de toxicidad o bacteriemia persistente, para detectar precozmente una coagulopatía de consumo asociada a sepsis, toma de coprocultivo en busca del agente causal y coproparasitoscópico en serie de tres. En un coprológico que ayuda a determinar características de las heces —como sangre oculta, la cual nos indicaría inflamación intestinal—, interpreta que el paciente tiene mala absorción de carbohidratos y que el sitio de afección es el intestino proximal, la determinación de pH se encuentra por debajo de 5.5. La prueba de Sudan III es un examen cualitativo que determina si hay presencia de grasas, con afección en el intestino delgado, páncreas o en ácidos biliares. La aparición de leucocitos en las heces sólo nos manifiesta inflamación, pero no indica la causa, aunque sugiere la afectación del colon.^{1,8,12} Las complicaciones inmediatas en los pacientes con diarrea aguda son la deshidratación y la desnutrición.

Otras pruebas especializadas

En relación con técnicas especializadas para la identificación de las características de virulencia de algunos microorganismos, es necesario contar con métodos específicos.

En el caso de *E. coli* existen métodos de diagnóstico rápido, entre ellos el análisis de inmunoabsorbencia ligado a enzima (ELISA) para la detección de las toxinas ST y LT de *E. coli*, que han demostrado ser tan buenos como los anteriores y más sencillos de realizar. Otros procedimientos son: reacciones de inmunodifusión y precipitación, aglutinación, nefelometría, inmunofluorescencia, radioinmunoanálisis y ensayos inmunoenzimáticos. Entre los ensayos de biología molecular se encuentran algunas técnicas como hibridación de ADN (*Southern blot*), ARN (*Northern blot*), inmunolectrotransferencia (o *Western blot*) y reacciones de amplificación de secuencias genéticas como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Los CDC recomiendan investigar *E coli* O157:H7 en todos los pacientes con diarrea sanguinolenta o síndrome urémico hemolítico; además evaluar específicamente las muestras de materia fecal en busca de microorganismos con un medio de agar McConkey-Sorbitol (SMAC).

Detección de virus

La detección de rotavirus se realiza por fijación de complemento, inmunofluorescencia, contrainmunolectroforesis, ELISA y rotaforesis, así como su demostración en las evacuaciones a través del microscopio electrónico, el cual permite la observación de prácticamente todos los virus entéricos implicados. En la actualidad se puede detectar la presencia de antígenos virales a través de cualquiera de los siguientes métodos: fijación de complemento, inmunofluorescencia, contrainmunolectroforesis, radioinmunoanálisis, así como la técnica de ELISA. En muchas instituciones se utiliza el método de rotaforesis, que consiste en la destrucción del virus

para separar su ADN, colocando la muestra en un gel de acrilamida y se realiza el "corrimiento" electroforético. Terminada la electroforesis se tiñe con nitrato de plata, se revela y se ven los 11 segmentos del ADN del virus. Su sensibilidad y especificidad son similares a los de ELISA.^{13,14} Para SARS-COV-2, COVID-19, se realiza PCR-RT o antígeno para SARS-COV-2.

Detección de parásitos

Se puede efectuar por medio de examen coproparasitológico, para el cual deben tomarse tres muestras de materia fecal, hay quienes recomiendan seis a nueve muestras en días diferentes; el raspado rectal y el análisis microscópico, que puede resultar útil en la búsqueda de trofozoítos. El diagnóstico de giardiasis se puede hacer a través de los coproparasitoscópicos en fresco y del contenido duodenal mediante cápsula de Beal o por medio de biopsia.⁸⁻¹⁰

Tratamiento

Para la deshidratación

Las infecciones gastrointestinales con frecuencia se autolimitan en los niños previamente sanos, de manera que la reposición de líquidos representa la piedra angular en el tratamiento de la enfermedad diarreica de cualquier etiología, y se debe de administrar de acuerdo con el grado de deshidratación, la cual puede ser leve, moderada o severa, determinada por los datos clínicos, la rehidratación oral es eficaz en el manejo de la diarrea aguda tanto viral como bacteriana. Sin embargo, también hay limitaciones para su uso: a) diarrea con sangre debido a que los pacientes con esta característica pueden tener una infección bacteriana o parasitaria que requiera tratamiento con algún agente antimicrobiano; b) en la deshidratación severa, los pacientes en shock o casi shock deben ser tratados inicialmente con soluciones intravenosas, además los pacientes con íleo intestinal no deben recibir líquidos por vía oral hasta que los ruidos intestinales sean audibles, vómitos intratables; y c) evacuaciones con volumen alto superior a 10 ml/kg/hora se relacionan con una menor tasa de éxito de la rehidratación oral.^{5,8,15}

Farmacológico

El objetivo del tratamiento en pacientes con diarrea infecciosa bacteriana es aliviar los síntomas, evitar complicaciones, disminuir el tiempo de la enfermedad y evitar la diseminación de agentes patógenos en la comunidad.

Empleo de antieméticos

El ondasetrón es el único fármaco aprobado para el tratamiento del vómito incoercible. Este medicamento disminuye la cantidad y el volumen de vómitos, limitando la necesidad de ingreso hospitalario. Es necesario considerar que este fármaco, única y exclusivamente, está indicado en pacientes que cuenten con un plan de hidratación B.^{8,10,12,15,16}

Empleo de probióticos

Son agentes microbianos vivos benéficos para la salud.¹⁶ Algunos estudios recientes publicados indican el uso de *Lactobacillus paracasei* DG CNCM 1-1572 que recupera, mejora y equilibra la microbiota intestinal en pacientes con

diarrea aguda, diarrea crónica y diarrea del viajero;¹⁷⁻²⁰ también se han reportado revisiones con *L. rhamnosus* GG y *S. boulardii*.

Uso de antidiarreicos

Existen otros fármacos que nos ayudan a disminuir el volumen de las evacuaciones y el gasto fecal, como el tanato de gelatina, que es un antidiarreico adsorbente intestinal que forma una capa protectora en la mucosa intestinal, inhibiendo la adhesión de las bacterias, sobre la pared intestinal, con aumento de la resistencia transepitelial con una reducción en la permeabilidad de la mucosa intestinal, disminuyendo las secreciones y la absorción de toxinas, con lo que se produce la acción antidiarreica, con una normalización más pronta de las evacuaciones y de los síntomas que acompañan a la diarrea en las primeras 24 horas de tratamiento.²¹⁻²³ Otros fármacos que se pueden utilizar son resecadotriló, que es un inhibidor de la encefalinasa; diosmectita, por su acción adsorvente; y loperamida, pero este último no se recomienda utilizarlo ampliamente en niños.¹⁶

Utilización de antimicrobianos

De primera intención, el uso de antimicrobianos no está indicado. Sólo en pacientes inmunodeprimidos con enfermedad grave o en quienes se encuentra identificado el agente patógeno, como *E. coli* enteroinvasiva o *E. coli* enteropatógena, *C. difficile*, *E. histolytica*, *G. lamblia* y *V. cholerae*. Es importante considerar la presencia de *Campylobacter*, *Salmonella* y *Yersinia*.¹ En los pacientes menores de tres meses se debe iniciar el tratamiento por el riesgo de que se presenten complicaciones como la sepsis. Cuando la causa de la diarrea es una bacteria específica, pueden ser útiles los antibióticos, tal es el caso de la *Shigella*, el cólera, la diarrea del viajero, la amebiasis y la giardiasis.¹⁴⁻¹⁶

Empleo de antiséptico intestinal

Un antiséptico intestinal con acción bacteriostática local, como la nifuroxazida, está indicado cuando se requiere de un antiséptico con acción bacteriostática local que *no* afecte la flora saprofita intestinal y no se absorba a nivel gastrointestinal, como tratamiento de la diarrea aguda y subaguda bacteriana producida por bacterias Gram negativas de la familia enterobacteriáceas como *E. coli* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *S. paratyphi*, *S. faecalis*, *S. dysenteriae*, *Enterobacter* spp. y *Klebsiella* spp., así como en bacterias Gram positivas como *Staphylococcus* y en diarrea del viajero.^{24,25}

Uso de un antiséptico intestinal unido a un antibacteriano

Nifuroxazida más metronidazol como sinergia medicamentosa está indicado en el paciente con cuadro diarreico que tiene enfermedad con amebiasis luminal o extraintestinal asociada a una infección bacteriana intestinal, y giardiasis intestinal relacionada con infección bacteriana intestinal. En un estudio reciente se menciona que el uso de nifuroxazida y metronidazol en pacientes con infección por *Clostridium difficile* redujo el número de evacuaciones en menos tiempo, con ausencia de dolor abdominal.²⁶

Dieta sin restricciones en niños con diarrea aguda

Una vez que el paciente esté hidratado, se recomienda la rápida introducción de alimentación a base de dieta astringente por cuatro días: arroz, trigo, cereales, pan, tortilla, carnes magras, pollo, res, pescado, vegetales cocidos (zanahoria, chayote, papa) y frutas cocidas (manzana, pera, durazno, plátano). No suspender la leche materna en los niños que estén lactando, evitar alimentos de contenido de azúcares simples (té, jugos azucarados y bebidas).^{8,9,14}

Indicaciones para hospitalización

Después de haber valorado al paciente, cuando se observe la imposibilidad de rehidratación oral o la presencia de vómitos persistente, deshidratación moderada o grave, padres no confiables para realizar la hidratación en casa y cuando la terapia de rehidratación oral haya fracasado, así como los niños con diarrea bacteriana menores de tres meses,^{3,9,12} son factores suficientes para mantener una observación constante e iniciar rehidratación y control endovenoso.

Prevención

Entre las múltiples medidas de prevención primaria para el control de los cuadros diarreicos, sin lugar a dudas una de las primeras es la lactancia materna y las medidas de higiene (depósito adecuado de excretas, lavado de manos, entre otras); la más importante en estos momentos es la protección específica por medio de la vacunación, en especial para rotavirus. Las dos vacunas con que se cuenta han mostrado una cobertura adecuada para el serotipo de rotavirus más frecuente, el G1P8, esto se traduce en un alto porcentaje de protección para formas graves de gastroenteritis. La vacuna contra rotavirus existe en muchos programas ampliados de inmunizaciones (PAI) de un considerable número de países.

Referencias

1. Ramírez Sandoval, M.L.P., Macías Parra, MN., Ramos García, J. y Palacios Ramírez, E.G., "Tratamiento de la diarrea aguda en el paciente pediátrico", *Rev Enf Infecc Ped*, 2006, 78: 26-34.
2. Richardson-López, C., Bautista-Márquez, A., Sánchez-Urbe, E., y Esparza-Aguilar, M., "Impacto poblacional a 10 años de la vacunación contra rotavirus en México", *Salud Pública Mex*, 2020, 62 (1).
3. Coronell Rodríguez, W., Villanueva Acosta L. y Gómez Barreto, D., "Gastroenteritis". En *Infectología clínica pediátrica*, 8ª ed., México, McGraw Hill, 2011, pp.165-188.
4. Organización Mundial de la Salud (OMS), "Gastroenteritis infecciosa 2017". Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease>.
5. Flores, I.D., Niño-Serna, L.F. y Beltrán-Aroyave, C.P., "Acute infectious diarrhea and gastroenteritis in children", *Curr Infect Dis Rep*, 2020, 22: 4.
6. Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, "Veinte principales causas de enfermedad nacional por grupos de edad", México, 2021.
7. Organización Mundial de la Salud (OMS), "Enfermedades diarreicas". Disponible en: [who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-diseases](http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-diseases).
8. Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, "Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de la enfermedad diarreica aguda (EDA), enero de 2022". Disponible en: https://epidemiologia.salud.gob.mx/gobmx/salud/documentos/manuales/44_Manual_EDA_2022.pdf.
9. Calvo Romero, C., Marugan de Miguelsanz, J.M. y Bartolomé Porro, J.M., *Tratado de gastroenterología y nutrición pediátrica aplicada*, Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), 2010, pp. 93-101.
10. Vázquez Narváez, J.A., Ramírez Sandoval, M.L.P. y Varela Ramírez, M.A., "Gastroenteritis infecciosa". En *Prontuario de infectología*, 7ª ed., México, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, 2021, pp. 383-390.
11. Patzi-Vargas, S. et al., "Diarrheogenic *Escherichia coli* carrying supplementary virulence genes are an important cause of moderate to severe diarrheal disease in Mexico", *PLoS Negl Trop Dis*, 2015, 9 (3): e0003510.
12. Román Riechmann, E., Barrio Torres, J. y López Rodríguez, M.J., Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica, Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP)-Asociación Española de Pediatría (AEP), Madrid, 2010, pp. 11-20.
13. Velázquez F, R et al., "Rotavirus infection in infants as protection against subsequent infections", *N Engl J Med*, 1996, 335: 1022-1028.
14. D'Amico, F., Baumgart, C.C., Danese, S. y Peyrin-Biroulet, L., "Diarrhea during COVID-19 infection: pathogenesis, epidemiology, prevention, and management", *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2020, 18: 1663-1672.
15. Guarino, A., Ashkenazi, S., Gendrel, D., Lo Vecchio, A., Shamir R. y Szajewska, H., "European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/ European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014", *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2014, 59 (1): 132-152.
16. Arroyo Cruz, L.V. y Montes Gaona, V.G., *Clínicas mexicanas de pediatría gastroenterología*, 1ª ed., 2022, México, PYDESA, pp. 95-112.
17. Radicioni, M., Koirala, R., Fiore, W., Leuratti, Ch., Guglielmetti, S. y Arioli, S., "Survival of *L. casei* DF (*Lactobacillus paacasei* CNCM I-1572) in the gastrointestinal tract of healthy paediatric population", *Eur J Nutr*, 2019, 58 (8): 3161-3170.
18. Arioli, S., Koirala, R., Taverniti, V., Fiore, W. y Guglielmetti, S., "Quantitative recovery of viable *Lactobacillus paracasei* CNCM I-1572 (*L. casei* DG®) after gastrointestinal passage in healthy adults", *Front Microbiol*, 2018, 9: 1720.
19. Balzaretto, S. et al., "A novel rhamnose-rich hetero-exopolysaccharide 1 isolated from *Lactobacillus paracasei* DG activates THP-1 human monocytic cells", *Appl Environ Microbiol*, 2017, 83 (3): e02702-16.
20. Ferrario, Ch. et al., "Modulation of faecal *Clostridiales* bacteria and butyrate by probiotic intervention with *Lactobacillus paracasei* DG varies among healthy adults", *J Nutr*, 2014, 144 (11): 1787-1796.
21. Cagan, E., Ceylan, S., Mengi, S., Hasret Cagan, H., "Evaluation of gelatin tannate against symptoms of acute diarrhea in pediatric patients", *Med Sci Monit*, 2017, 23: 2029-2034.
22. Carretero, E.J., Durban Reguera, F., López-Argueta Álvarez, S. y López Montes, J., "A comparative analysis of response to ORS + gelatin tannate pediatric patients with acute diarrhea", *Rev Esp Enferm Dig*, 2009, 101 (1): 41-48.
23. Gutiérrez Castellón, P. et al., "Guía de práctica clínica ibero-latinoamericana sobre el manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: enfoque, alcances y diseño", *An Pediatr (Barcelona)*, 2014, 80 (Suppl 1): 1-4.
24. Karłowicz-Bodalska, K., Glowacka, K., Boszkiewica, K., Stanislaw, H. y Wiela-Hojenska, A., "Safety oral, nifuroxazide: analysis of date from a spontaneous reporting system", *Acta Poliniae Pharmaceutica-Drug Research*, 2019, 4: 745-751.
25. Sesin M., O. y Segreda Sagot, L.R., "Nifuroxazida en el tratamiento de la diarrea aguda bacteriana en niños: 50 casos", *Rev Med Costa Rica*, 1987, 54 (499): 45-47.
26. Rahimic, J., Alibegovic, E., Kurtcehajic, A., Lekic, L., Alibegovic, D. y Dautovic, E., "Does nifuroxazide enhance the effect of metronidazole oral administration in the treatment *Clostridium difficile* infection?", *JPRI*, 2022, 34 (51A): 17-24.

Conflicto de interés: Ninguno
 Financiamiento: Ninguno