

SÍNDROME DIARREICO PROLONGADO

En el acápite relativo a evolución del SDA hemos comentado sobre la definición de evolución prolongada y las vertientes que suele adoptar. Aquí señalaremos que en el nivel ambulatorio, por sugerencia de la OMS, se habla de **diarrea persistente**, en donde la etiología fundamental es la presencia de un agente enteropatógeno y eventualmente intolerancias dietarias, principalmente a la lactosa. En el paciente hospitalizado debemos indicar ciertos aspectos de interés:

1.-No hemos encontrado una relación entre la duración anamnésica del cuadro diarreico y el curso intrahospitalario. Esto significa que, niños con dilatada evolución ambulatoria suelen mejorar en pocos días de internación y viceversa.

2.-Por ello, se plantea como necesario que el curso del trastorno supere los 14 días dentro del hospital. Hacen excepción aquellos pacientes trasladados de otras instituciones en donde mostraron una evolución prolongada. Sin embargo, con bastante antelación se debe sospechar que el curso será dilatado, ya que la totalidad de los niños que hacen una evolución prolongada se origina del grupo que a poco de ingresar muestra un **curso inhabitual**. Esto ya lo mencionamos antes pero agregaremos que en nuestra experiencia clínica, sigue un curso inhabitual el 34% de los ingresados como SDA y de ese conjunto un 42% cursa en definitiva como diarrea prolongada, afectando especialmente a menores de 3 meses de edad y constituyendo aproximadamente el 13% de los hospitalizados como SDA.

3.-La metódica de balance tiene gran aplicación en estos enfermos, puesto que frecuentemente es necesario confirmar el origen de las pérdidas patológicas y su magnitud, así como una estimación fundamentada de las necesidades de volumen para el futuro inmediato. Esto, sin mencionar la ayuda que el procedimiento otorga para parte del estudio etiológico.

Las **causas** que se deben considerar más probables como etiología del síndrome diarreico prolongado son:

- a. -Infección enteral por los mismos agentes mencionados en diarrea aguda. Esto requiere que no hayan sido pesquisados previamente, o que el tratamiento haya sido inefectivo.
- b. -Infección extradigestiva no detectada previamente: otitis, infección urinaria.
- c. -Intolerancia a hidratos de carbono.
- d. -Intolerancia a proteínas de la dieta: Gluten(Enfermedad celíaca) Proteína de leche de vaca, Soya u otras

Entre las causas menos probables, el conjunto es muy numeroso incluyendo más de 50 diagnósticos diversos. Mencionaremos que se señalan:

Malnutrición	Intolerancia al sorbitol
Agamaglobulinemia	Inmunidad celular deficiente
Enteropatía autoinmune	Clorurorrea congénita
Abetalipoproteinemia	Malabsorción de vitamina B12
Tirosinemia	Acrodermatitis enteropática
Hipertiroidismo	Diabetes mellitus
Linfangectasia intestinal	Enfermedad de criptas cortas
Fibrosis quística del páncreas	Deficiencia de tripsinógeno
Hepatitis crónica	Malabsorción primaria de ac. biliares
Enterocolitis necrotizante	Enfermedad de Hirschprung
Malrotación intestinal	Pseudo-obstrucción intestinal

Colitis ulcerosa	Colitis pseudomembranosa
Diarrea asociada a antibióticos.	Sobrecrecimiento bacteriano
Malabsorción congénita de CHO	Deficiencia aislada de IgA SIDA
Inmunodeficiencia combinada	Defecto del intercambio Na^+/H^+
Malabsorción de ácido fólico	Galactosemia
Enfermedad de Wolman	Tumores que secretan hormonas
Insuficiencia suprarrenal	Hipoparatiroidismo
Gastroenteropatía eosinofílica	Deficiencia de enterokinasa
Pancreatitis crónica	Deficiencia de lipasa o colipasa
Atresia de vías biliares	Isquemia intestinal
Síndrome de asa ciega	Obstrucción parcial de intestino delgado
Síndrome de intestino corto	Linfoma-linfosarcoma
Ileitis regional	Diarrea tóxica

Patogenia. En la eventualidad de una diarrea prolongada originada en alguna de las posibles causas mencionadas, la patogénesis estará comandada por esa condición patológica. Sin embargo, en el grueso de los casos no se encontrará ninguna de las mencionadas como menos comunes. Se ha sostenido que en el desarrollo de la diarrea prolongada intervienen como factores muy importantes en la mayoría de los casos:

1.-Un episodio inicial, considerado agudo, capaz de producir un daño en la mucosa del intestino delgado.

2.-Este daño se mantendría en el tiempo por una falla en la capacidad de reparación del intestino así como por otros factores capaces de perpetuar la injuria. En un esquema apropiado la situación sería aproximadamente así:

El daño prolongado de la mucosa de intestino delgado generaría disminución de enzimas del ribete en cepillo y trastorno del transporte activo de nutrientes. Ambas alteraciones provocarían subsecuentemente una malabsorción de nutrientes y desnutrición energético-proteica que perpetuaría el daño de la mucosa. Éste provocaría un tercer fenómeno: disminución de la síntesis y liberación de hormonas en el tracto digestivo afectado (gastrina - secretina -pancreozimina cck - polipéptido pancreático) que se acompañarían de trastorno en la motilidad y probable sobrecrecimiento bacteriano (por disminución de la secreción de pepsina y HCl). Reducción de exo y endopeptidasas pancreáticas acompañaría a la disminución de las hormonas facilitando la exposición y absorción de proteínas intactas, lo cual puede hacer más probable el desarrollo de intolerancia secundaria a proteínas de la dieta. En el caso que se establezca sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado, es esperable una desconjugación prematura de sales biliares, las que pueden causar daño celular, inducir un estado secretor y generar malabsorción de nutrientes, desnutrición y, por supuesto, prolongar la injuria de la mucosa de intestino delgado.

El esquema patogénico mencionado tiene el interés de mostrar los puntos en los cuales una terapia específica es sugerida y pudiera tener efecto favorable. Así, por ejemplo, una vigorosa intervención nutricional, la pesquisa de intolerancia a carbohidratos, una acción ante sobrecrecimiento bacteriano, un cambio en el tipo de proteína que se administra al paciente o el empleo de algún secuestrante de sales biliares desconjugadas con el fin de evitar sus efectos.

Intolerancias alimentarias:

Las intolerancias alimentarias son muy variadas aunque no todas tienen la misma probabilidad de presentarse en un enfermo. En la tabla es posible ver algunas de las más importantes:

I	Lactosa	Primaria-congénita-secundaria
II	Fructosa	
III	Sacarosa	
IV	Dextrinas	
V	Almidón	
VI	Proteína de leche de vaca	
VII	Soya	
VIII	Arroz, huevo, pescado	
IX	Intolerancia múltiple a proteínas	
X	Gluten	Enteropatía sensible al gluten Intolerancia transitoria al gluten

La intolerancia a la fructosa es considerada una causa relativamente común de diarrea crónica inespecífica. En un estudio efectuado en nuestro medio se encontró, en niños sanos de 4 a 6 años de edad, una absorción limitada del carbohidrato (1 g/kg) en el 51% de los casos. Entre aquellos que presentaban sintomatología intestinal previa, el hallazgo fue aún mas frecuente.

Intolerancia a hidratos de carbono.

Los hidratos de carbono de la dieta incluyen, en lo principal, almidón, sacarosa y lactosa. El primero es un polisacárido, un polímero de glucosa, constituido por dos tipos de estructura: cadenas lineales de glucosa con enlaces entre los carbonos 1 y 4, llamada en conjunto Amilosa y por otra parte, cadenas con enlaces 1-4 que cada cierto número de moléculas (11) de glucosa presentan en paralelo otra cadena unida a la primera por un enlace entre carbonos 1 y 6: Amilopectina.

La acción de las amilasas pancreática y salival hidroliza los enlaces 1-4 siempre que no sean terminales o vecinos a un enlace 1-6. Tampoco actúa sobre el enlace 1-6. [Ver figura](#).

Las maltasas actúan sobre maltosa y maltotriosa liberando glucosa y sobre la alfa-dextrina actúa, hidrolizando el enlace 1-6, la sacarasa alfa-dextrinasa. Esta enzima, como su nombre lo indica, es capaz de hidrolizar la sacarosa, disacárido formado por glucosa y fructosa. Es necesario señalar que la sacarasa- alfa dextrinasa frecuentemente es denominada sacarasa-isomaltasa.

La isomaltosa corresponde a una diglucosa con enlace 1-6. El cuerpo "isomaltosa" no se encuentra libre en la naturaleza y está integrando parte de la dextrina. Por ello empleamos preferentemente el nombre sacarasa-alfa dextrinasa para la enzima. Por último, la lactosa, disacárido constituido por glucosa y galactosa es hidrolizado por la lactasa.

El resultado final en términos de monosacáridos es, entonces:

Glucosa Fructosa Galactosa

Glucosa y galactosa penetran al enterocito en forma acoplada con sodio, aunque en una proporción también por las uniones entre estas células. El primero es un proceso activo que depende de la salida de sodio por la membrana basolateral del enterocito, generada por la sodio-potasio ATPasa. Ello crea una gradiente de sodio que favorece la entrada de éste desde el lumen intestinal. El transportador que interviene en la absorción dependiente de sodio es SGLT 1. Un segundo transportador de glucosa, ubicado en la membrana basolateral de la célula es GLUT 2.

La fructosa penetra a la célula por una difusión "facilitada" en la que realmente interviene un transportador, GLUT 5, localizado en el ribete en cepillo del enterocito aunque también se le ha encontrado en la membrana basolateral.

Es importante señalar que haciendo excepción de la lactasa, las demás hidrolasas de carbohidratos y aún el transportador SGLT 1, son todos influidos por la presencia del sustrato respectivo.

La intolerancia a hidratos de carbono en el niño compromete la mayor parte de las veces a la lactosa y es así que en ésta se pueden encontrar tres variedades:

a.-Intolerancia congénita en que el niño nace con el déficit respectivo, por ejemplo alactasia, por lo que es esperable la aparición de manifestaciones clínicas, diarrea, tan pronto ingiera el hidrato de carbono que no podrá hidrolizar.

b.-Intolerancia primaria. Corresponde a un trastorno de base genética que no da manifestaciones hasta la edad escolar, en que el nivel de lactasa ha descendido a un nivel como para generar síntomas. Se asocia a algunos grupos raciales. Hay que tenerla presente ante niños que "les cae mal la leche" y considerar que no se trata de una rareza ya, que en nuestro medio se estima que alrededor de un 20% de la población padece de grados variables del trastorno.

c.-Intolerancia secundaria. Este tipo de alteración habitualmente es producto de un daño causado por una infección digestiva, aunque una variedad de otras situaciones, mucho menos comunes, pueden originarla. En diarrea prolongada se suele encontrar con una frecuencia superior al 50% de los casos. Cabe destacar que aproximadamente en la mitad de estos constituye la única causa de persistencia de la diarrea ya que en los demás existe otra u otras causas asociadas.

La intolerancia a carbohidratos se diagnosticaba inicialmente por biopsia de intestino delgado y consecuente estudio enzimático. Posteriormente se observó por una parte que este trastorno era bastante común y por otra que había buena concordancia entre resultado positivo del estudio enzimático y la eliminación fecal de más de 300 mg/24 horas de ácido láctico. Este ácido láctico es producto de la metabolización parcial por bacterias de hidratos de carbono no apropiadamente hidrolizados y absorbidos. Después se verificó que los casos con excreción anormal de ácido láctico por heces mostraban en las deposiciones un grado de acidez que generaba un pH inferior a 6,0 (para algunos, inferior a 5,5). En principio ello tendría que ser medido en deposiciones de 24 horas, pero se encontró que resultaba apropiado efectuarlo en muestras aisladas, considerando el resultado positivo sólo si por lo menos 2 de cada 3 muestras indicaban un pH bajo 6,0

El destino de los hidratos de carbono que llegan al intestino grueso en un cuadro diarreico es:

- 1.- ser eliminados sin modificación. Ello requiere de una velocidad de tránsito elevada,
- 2.-la flora microbiana puede hidrolizarlos en los monosacáridos que los componen,
- 3.-la metabolización por bacterias puede conducir a ácido láctico y
- 4.-finalmente, pueden ser totalmente llevados a CO₂ y agua.

Como resultados de tales opciones, es usual que cuando existe una intolerancia secundaria a carbohidratos se encuentre en el lactante deposiciones desde luego diarreicas, con pH ácido y presencia de cuerpos reductores. Aquí debemos recordar que la sacarosa no es reductora y por ello si se efectúa en heces la reacción de Fehling o la de Benedict y resulta negativa o poco positiva, es apropiado tratar una muestra de deposiciones con HCl 0,1 N y después de calentarla para inducir la hidrólisis ácida, repetir estas reacciones. La aparición de positividad o su clara intensificación puede permitir sospechar intolerancia a sacarosa ya que, no siendo ella reductora, sí lo son sus monosacáridos componentes: glucosa y fructosa.

Un estudio en deposiciones se considerará positivo ya sea porque el pH es inferior a 6,0 o bien porque hay cuerpos reductores ++ o +++, sea en la reacción "directa" o después de HCl. En general la positividad de + se estima como no diferente de (-).

Otro procedimiento de laboratorio utilizado para el diagnóstico de intolerancia a carbohidratos es la medición del contenido de hidrógeno en el aire espirado. Cabe precisar que este elemento gaseoso se genera en el intestino sólo a partir de la acción de la flora sobre hidratos de carbono. Su empleo no se ha generalizado por el costo del instrumento de medición y porque para el trabajo clínico habitual parece suficiente en el lactante con los demás exámenes que, por lo demás, resultan claramente más baratos.

La intolerancia a hidratos de carbono en el niño con diarrea prolongada o persistente sigue un cierto curso, no siempre respetado: En primer lugar aparece la intolerancia a lactosa, luego a sacarosa y posteriormente a otros carbohidratos, en donde cabe destacar que es improbable que existan problemas con maltosa ya que las maltasas son varias. Así también conviene señalar que la intolerancia a monosacáridos no es común y que su diagnóstico requiere que el niño esté recibiendo en la dieta sólo estos nutrientes como representantes del rubro carbohidratos y aún así manifieste evidencias de intolerancia.

Con las fórmulas dietéticas que se dispone para el manejo de la intolerancia a hidratos de carbono en el lactante la situación puede seguir un camino como el siguiente:

- 1.-En primer término, si se diagnostica intolerancia probablemente a lactosa, se administrará una fórmula que no la contenga. En este sentido, las opciones incluyen preparados con proteína de leche de vaca o con soya. Como aporte de carbohidratos los hay con sacarosa o con maltosa-dextrina o con polímeros lineales de la glucosa. Estos polímeros tienen la estructura de la amilosa pero con sólo 11 moléculas de glucosa o menos y una baja proporción de polímeros mas largos.
- 2.-Si después de 2 días la situación no cambia y los exámenes siguen positivos se deberá considerar que hay problema con el hidrato de carbono que se esté proporcionando y la conducta a seguir dependerá de ello. Si la fórmula contenía sólo sacarosa se deberá cambiar a otra que no la contenga y que tampoco aporte dextrinas porque la enzima seguramente involucrada hidroliza ambas. En tal caso, se puede suministrar alimentación con polímeros lineales de la glucosa.

3.-Si después de 2 días persiste sin cambios favorables y con exámenes positivos recibiendo estos polímeros, se debe considerar lo siguiente: Hay productos que contienen estos polímeros pero no son comparables entre sí porque unos sólo tienen una longitud de hasta 11 moléculas de glucosa, mientras otros además contienen cierta proporción de polímeros mayores. Tal diferencia puede hacerse evidente en la respuesta clínica, de tal modo que al cambiar de una fórmula con estos últimos a otra menos compleja puede observarse una respuesta favorable. En caso contrario, el camino lógico sería proporcionar una alimentación con aporte de carbohidratos en la forma de monosacáridos. Sin embargo, es más frecuente que se utilice el procedimiento de reducir el aporte de la fórmula con polímeros mas cortos, en goteo por sonda nasogástrica y si, como suele ocurrir esta "titulación del paciente" conduce a la conclusión que se debe suministrar una cantidad reducida, se deberá complementar con un plan de nutrición parenteral parcial, generalmente por vena periférica y durante un período de 2 o 3 semanas. Posteriormente, se aumentará progresivamente el aporte enteral, reduciendo paralelamente el suministro parenteral.

Tal es el camino que se sigue como consecuencia de intolerancia a hidratos de carbono.

Para hacerlo más didáctico imaginemos ahora la situación sin intolerancia a carbohidratos. En tal caso tendríamos un niño en el que se investigaron las etiologías mas comunes de diarrea prolongada y no se encontró ninguna presente o ya se la trató y el problema continúa. Es probable que el paciente esté sufriendo deterioro de su estado nutricional, con pérdidas mas o menos importantes por heces, con necesidades de líquido elevadas que pueden obligar a mantener hidratación parenteral, con evidente riesgo de adquirir una infección intrahospitalaria. En tales casos, se puede considerar la posibilidad de efectuar un cambio en el tipo de proteína que recibe el niño en la alimentación. Estos cambios no se hacen cumpliendo todos los requisitos establecidos para el diagnóstico de intolerancia a la proteína de leche de vaca, por ejemplo, en consideración a la gravedad de la situación en que se encuentra el enfermo. Si no hay respuesta favorable se suelen considerar:

- 1.-Tratamiento del muy probable sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, considerando que la mayor parte de la flora es anaerobia,
- 2.-Plantear una biopsia de yeyuno, no con el fin de mostrar la existencia de atrofia vellositaria, que es bastante segura, sino con el fin de intentar detectar algunas de las enfermedades que causan diarrea prolongada, son muy raras y tienen un aspecto mas o menos orientador o definitivamente característico en la histología del intestino delgado:

- a.-Linfangectasia intestinal
- b.-Síndrome de criptas cortas
- c.-Deficiencia de alfa-1 antitripsina
- d.-Gastroenteropatía eosinofílica
- e.-Abetalipoproteinemia
- f.-Acrodermatitis enteropática
- h.-Hiperplasia nodular linfoide.

Si no se encuentra nada orientador y el paciente continúa igual, aún es posible recurrir a la administración de su fórmula por goteo, para aprovechar mejor la seguramente reducida capacidad de digestión y absorción (esto puede hacerse más tempranamente) así como intentar actuar sobre las sales biliares desconjugadas por medio de algún secuestrante como

la colestiramina (2 g/kg/d por vía oral) o el hidróxido de aluminio (200-400 mg/kg/d). Si hay respuesta favorable ésta ocurrirá en los primeros días, especialmente primeras 48 horas. Si no es así, lo que resta por hacer es el empleo de una dieta elemental o modular, una nutrición parenteral parcial o, definitivamente, una nutrición parenteral total por un plazo de 3 semanas o más.

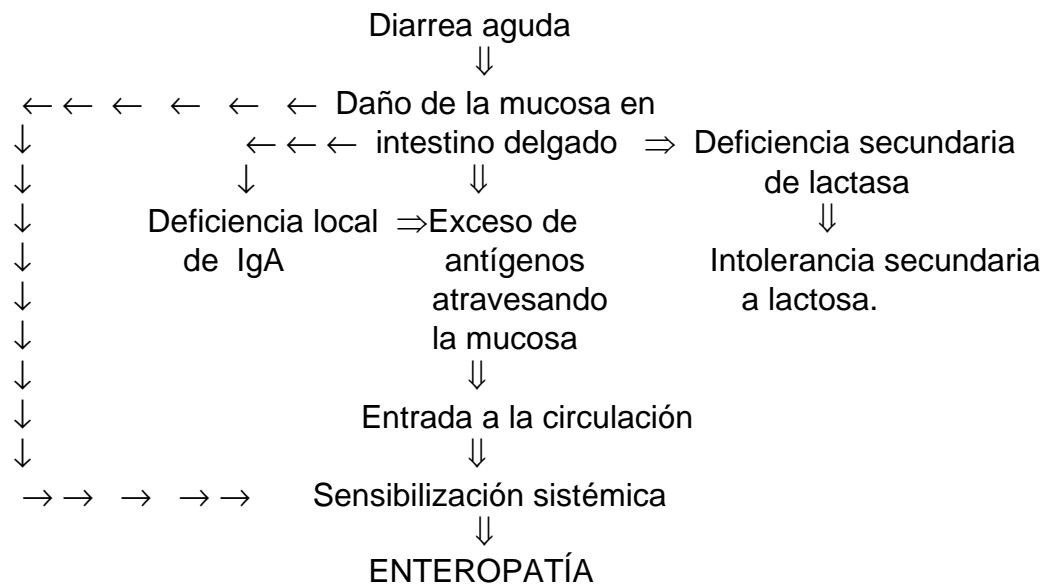
Veamos lo dicho con más detalle:

Intolerancia a proteínas: Consideraremos proteína de leche de vaca, pescado, huevo y arroz, gluten y, finalmente, intolerancia múltiple a proteínas. La intolerancia a proteína de leche de vaca no es una causa frecuente de diarrea de evolución prolongada en nuestro medio. Sin embargo, como veremos, en los cuadros diarreicos se dan condiciones que pueden favorecer su desarrollo. Se consideran factores determinantes de la reactividad:

- 1.-La composición de la leche ingerida.
- 2.-La presencia de permeabilidad aumentada del tracto intestinal
- 3.-La existencia de una respuesta IgE anormal en el paciente
- 4.-Una alteración de la tolerancia inmunológica normal
- 5.-Presencia de ciertos factores genéticos
- 6.-La posible sensibilización ya en la vida intrauterina

En trastornos diarreicos, la aparición de intolerancia a proteínas puede depender mayormente de una alteración de la permeabilidad de la mucosa intestinal, a lo que se agregarían algunos de los otros factores mencionados, que actuarían como facilitadores

Como mecanismo patogénico de ha propuesto, en los cuadros diarreicos lo que se señala en el cuadro siguiente:



Como criterio diagnóstico de intolerancia transitoria a proteínas como causa de diarrea prolongada se puede indicar la siguiente secuencia:

- 1.-Existencia de enteropatía de intestino delgado como anomalía observable al microscopio de luz que varía desde leve hasta "intestino liso" en un niño con síntomas gastrointestinales.

- 2.-Remisión clínica al eliminar el componente específico de la dieta.
- 3.-Mejoría franca del aspecto de la biopsia de intestino delgado.
4. -Recaída clínica e histológica al reintroducir el componente específico de la dieta.

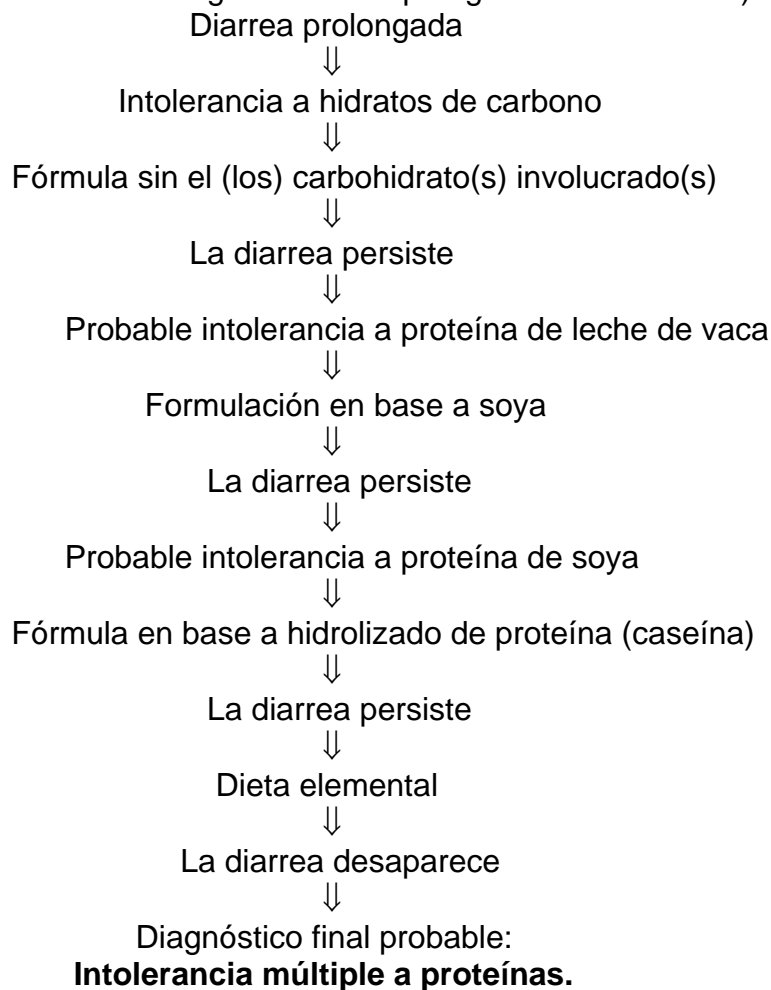
Como este criterio no puede ser satisfecho en un enfermo cuya evolución es hacia el deterioro progresivo, se ha acuñado el concepto de "Enteropatía post-enteritis, sensible a la eliminación de la leche". Está basado en la dificultad de establecer firmemente el diagnóstico de intolerancia a la proteína de leche de vaca, en un momento que requiere tomar decisiones prontas.

Además de la mencionada proteína de leche de vaca, otras también pueden ser causa de enteropatía transitoria en intestino delgado: mencionaremos el gluten y la proteína de soya. Otras, aún, pueden ser fuente de problema pero generalmente en una línea secundaria y posterior a la intolerancia a la proteína de leche de vaca: huevo, pescado, arroz, pollo.

Mencionaremos que la probabilidad de adquirir intolerancia a una segunda proteína, indicada a cambio de leche de vaca, es para el caso de las formulaciones en base a soya tan alta como hasta el 40% según la serie analizada.

En unos pocos casos se alcanzará el punto de intolerancia múltiple a proteínas. El diagnóstico se efectuará después de cumplida una secuencia de eventos como la siguiente:

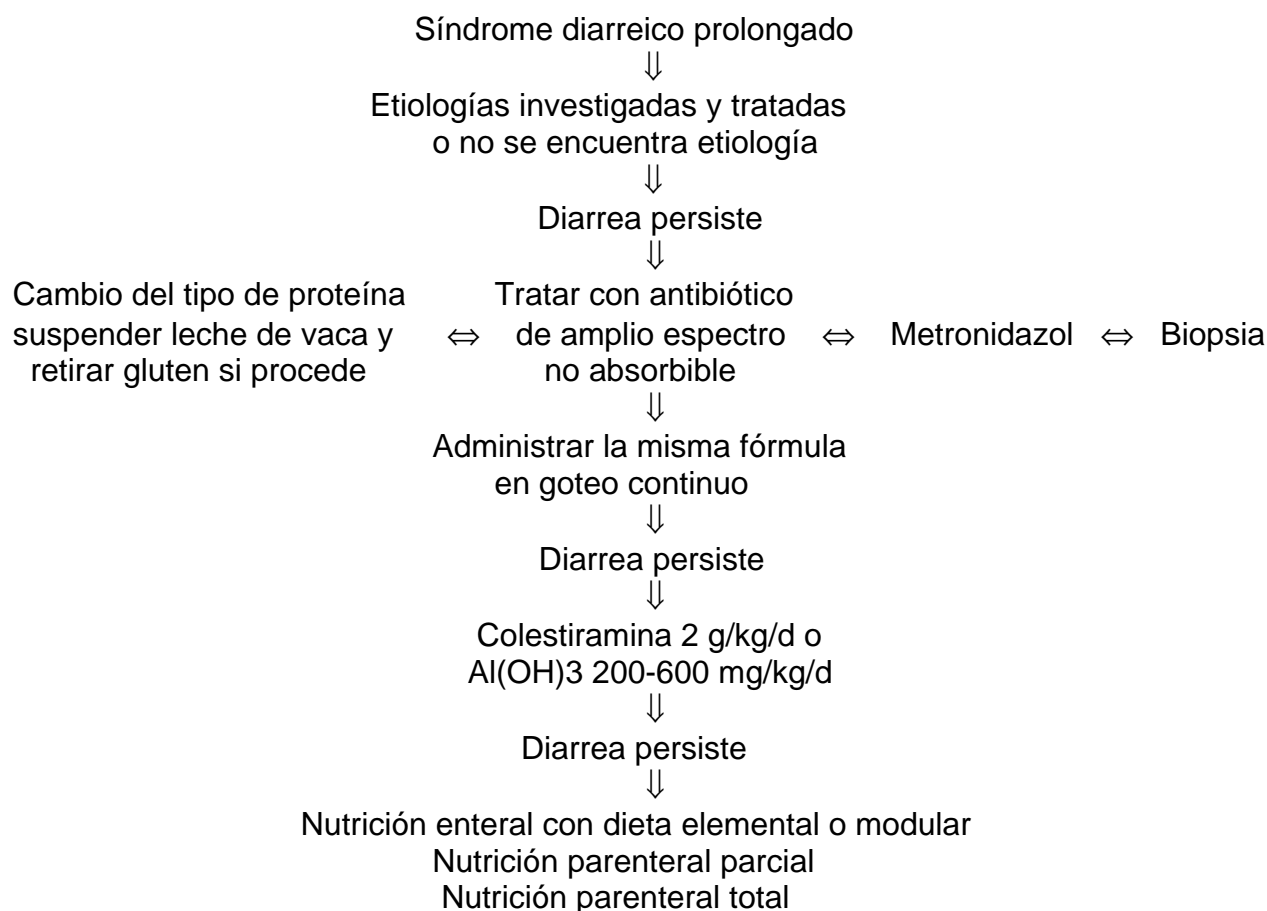
(En ausencia de agentes enteropatógenos en las heces)



Es importante señalar que la transitoriedad de estas intolerancias a proteínas (única o múltiple) se refiere, generalmente, a algunos meses. Se puede decir que estos trastornos se ven en niños pequeños siendo infrecuentes después del año de edad y definitivamente raros después de los dos años.

Tratamiento.

El tratamiento dependerá de la etiología probable encontrada. Muchas veces ocurrirá que o no se encuentra una o después de tratar lo que parece la causa del trastorno éste continúa. En tales circunstancias y en el bien entendido que se ha seguido el esquema de monitoreo que se propone más adelante es posible sugerir una secuencia de manejo como ésta:



Sobre el cambio del tipo de proteína en la dieta ya hemos conversado. El fundamento del empleo de antibióticos de amplio espectro, idealmente no absorbibles reside en el hallazgo, común en diarrea prolongada, de sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado.

Puesto que la mayor parte de la flora es anaerobia algunos recomiendan un esquema que incluye metronidazol, el que sería apropiado para este tipo de flora, teniendo la ventaja adicional de ser útil frente a una no detectada infestación por *G. lamblia* y aún por *E. histolytica*.

En lo referente a efectuar una biopsia de yeyuno es necesario reiterar que no persigue precisar la existencia de algún grado de atrofia vellositaria, puesto que es más del 90% probable que sí exista. Lo que se busca, como se señaló, es poder descartar algunas de las

enfermedades más infrecuentes que tienen un aspecto histológico característico o muy orientador.

El procedimiento de administrar la fórmula alimentaria en forma continua en vez de mamaderas resulta muy útil, ya que en ciertas condiciones el éxito esperable es cercano al 50%. Esto puede hacer plantear su uso más precozmente en la secuencia terapéutica que comentamos. El fundamento estaría en un mejor aprovechamiento de la capacidad funcional disminuida del intestino

La colestiramina y el hidróxido de aluminio resultan útiles en algunos casos en que puede ser conveniente secuestrar sales biliares desconjugadas y dehidroxiladas por la flora microbiana del intestino delgado, ya que son capaces de inducir un estado secretor, dificultan la absorción y aumentan la motilidad, incrementando también la secreción mucosa del intestino grueso. Es necesario aclarar que en el trabajo clínico no se dispone de un examen o indicio seguro acerca de cuales enfermos requerirán de tal tratamiento.

Finalmente, el último paso para el manejo de estos niños con diarrea refractaria, es decir, diarrea prolongada sin etiología conocida, pese a los esfuerzos por precisarla y además en quienes han resultado infructuosas las medidas terapéuticas adoptadas, consiste en intentar una dieta elemental o modular y aún, nutrición parenteral parcial (NPP) o total (NPT).

La NPP corresponde a niños que reciben por vía enteral una formulación que les permite tener pérdidas digestivas cercanas a lo normal siempre que la cantidad administrada sea escasa y que por ello requieren completar su nutrición por vía parenteral.

La NPT, corresponde a niños cuya tolerancia por la vía enteral está extremadamente disminuida, generalmente bajo un 30% de las necesidades energéticas. La duración de la NPT, cuando está indicada, habitualmente es superior a las 3 semanas.

Monitoreo del síndrome diarreico prolongado hospitalizado.

Importantes aspectos deben ser considerados en el control del curso de éste trastorno:

1.-Es necesario verificar que el estudio etiológico esté completo, particularmente en lo referente a agentes infecciosos o no que se consideran más probables. Esto depende del laboratorio al que se tiene acceso y puede, generalmente, incluir en nuestro medio:

Salmonella, Shigella, ECEP, Campylobacter, Yersinia, Rotavirus, Criptosporidium, G. Lamblia, E. Histolytica y otros parásitos.

Acidez de las deposiciones (pH) y presencia de cuerpos reductores: R. de Fehling o Benedict

Leucocitos fecales

Sangre oculta en deposiciones.

2.-La búsqueda mencionada debe ser repetida periódicamente mientras no esté establecida la etiología probable y toda vez que exista recaída del niño o intensificación del cuadro, particularmente si el paciente no está aislado.

3.-Balance en cama metabólica con el objeto de obtener la información que el procedimiento entrega en estos casos, principalmente vía de pérdidas patológicas y estimación de las necesidades de agua y electrolitos para el futuro inmediato.

4.-Estado de hidratación. En este rubro hay que mencionar las dificultades que pueden desarrollarse en pacientes que tienen una diarrea prolongada. Es así que estos niños pueden haber experimentado un importante deterioro del estado nutricional, incluida la posibilidad de hipoalbuminemia, conducente a dificultar seriamente la calificación del estado de hidratación.

5.-Existencia de síndrome poliúrico. Esto es importante de pesquisar oportunamente. Algunos enfermos tienen desde el inicio un problema en la capacidad de concentración urinaria que se va a reflejar en deshidratación persistente o muy difícil de corregir, pero en otros el problema se suele desarrollar en el curso de la diarrea prolongada: principalmente debido a hiponatremia, hipourémia o ambas. Recordaremos que la hiperosmolalidad del intersticio renal que permite la reabsorción de agua y concentración final de la orina (mediando la permeabilización del túbulo por la ADH) es dada en parte importante por urea. Ello explica que si la carga filtrada de ésta disminuye por reducida concentración en el plasma se producirá una baja en la hiperosmolalidad del intersticio renal y una consecuente menor concentración de la orina.

6.-Estado ácido-base. En diarrea prolongada se debe tener presente que la síntesis de bicarbonato por el riñón está comprometida, razón por la que los ajustes deben ser más cuidadosos que en casos de diarrea aguda.

7.-Estado electrolítico :Na-K-Cl-Ca-Fósforo y otros. En estos pacientes es importante considerar que a medida que se prolonga el trastorno aumenta la probabilidad de desarrollo de deficiencia de elementos traza, los que no son medidos rutinariamente.

8.-Estado nutricional. Una valoración del estado nutricional deberá incluir como mínimo: Aporte e ingesta efectiva de nutrientes, diariamente. Antropometría y proteínas plasmáticas(al menos: proteínas totales y albúmina), semanalmente.

9.-Diagnóstico precoz de septicemia.El riesgo de esta complicación está elevado en los niños con diarrea prolongada hospitalizados y su diagnóstico oportuno y prevención requiere:

- Alto índice de sospecha
- Aislamiento del niño con diarrea prolongada
- Uso restringido y muy fundamentado de antibióticos
- Evitar, hasta donde sea posible, los procedimientos invasivos: catéteres, punciones, etc.
- Examen clínico dirigido.
- Exámenes de laboratorio.

ENTEROSTOMÍAS

Las ostomías digestivas en el niño son casi siempre temporales y sus consecuencias metabólicas y nutricionales dependen de su ubicación y duración.

Las colostomías izquierdas o transversas no suelen constituir problema. Aquellas **derechas**, así como las **cecostomías** necesitan de estrecha supervisión de las pérdidas hidroelectrolíticas, que deben ser compensadas, lo mas frecuentemente, por aporte oral. En general no originan daño nutricional como detención del crecimiento.

Las ileostomías terminales excluyen el colon y por lo tanto su capacidad de reabsorción y concentración de las heces. Favorecen la colonización del intestino delgado por flora aeróbica y cutánea. El volumen de las pérdidas es variable en función de la edad del niño, del período postoperatorio, del largo del intestino delgado y tipo de alimentación proporcionada. (Tabla). Igualmente variable es la concentración de electrolitos en dichas pérdidas. Requieren de una compensación cotidiana y correcta particularmente de las pérdidas de sodio, ya que de lo contrario se establece una hiponatremia crónica, un hiperaldosteronismo secundario y una detención del crecimiento ponderal a pesar de aportes adecuados a la edad. Generalmente se requieren de 6 a 10 mEq/kg/día de sodio. Un incremento del débito ileal puede sobrevenir en el curso de infecciones generales o digestivas requiriendo a veces tanto como semanas o aún meses para encontrar el punto de equilibrio. Esto puede ser argumento para inducir a un restablecimiento pronto de la continuidad intestinal.

Las ileostomías proximales tienen las manifestaciones señaladas más las propias de una resección ileal: malabsorción de sales biliares, esteatorrea, carencia de aporte energético, déficit de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y ácidos grasos esenciales y falla de absorción de vitamina B12.

Las yeyunostomías, sean proximales, medianas o distales representan pérdidas similares a las de las ileostomías. En situación de equilibrio las pérdidas de sodio pueden ser estimadas en unos 3 a 7 mEq/kg/día a lo que se debe agregar los requerimientos normales. Todos los tipos de enterostomías entrañan una pérdida importante de oligoelementos. Es así como conviene recordar que las secreciones digestivas son ricas en zinc, cobre y en menor grado selenio. Esto es muy importante si consideramos, por ejemplo, que el déficit de zinc se acompaña de aumento progresivo del débito de la enterostomía.

Composición hidroelectrolítica de pérdidas digestivas en el niño.

	Volumen ml/kg/d	Na	K	Cl mEq/l	HCO ₃
Aspiración gástrica 15	10-15	20-80	5-18	90-130	5-
Yeyunostomía 40-100		100-140	5-10	90-120	20-30
Ileostomía	20-50	80-130	3-20	60-120	20-30
Colostomía	10-20	50-60	20-30	40-60	30-40

DIARREA PROLONGADA EN EL NIVEL AMBULATORIO.

En el año 1988 la Organización Mundial de la Salud definió con el nombre de *diarrea persistente* un trastorno caracterizado por diarrea de 14 días o mas, con etiología presumiblemente infecciosa. A ésta definición, naturalmente arbitraria, se agrega lo siguiente: quedan excluidas entidades patológicas como sprue tropical, enteropatía sensible al gluten, desórdenes diarreicos hereditarios y el síndrome de asa ciega.

Se considera que del 3 al 20% de los episodios diarreicos en menores de 5 años ,se vuelven persistentes. La mayor incidencia en algunas regiones es en menores de 12 meses y en otras de 6 a 24 meses. En general, coincide con la época de mayor incidencia de la diarrea aguda.

Como factores de riesgo de desarrollo de diarrea persistente se nombran:

1.-Del huésped:

Edad

Malnutrición

Compromiso de la inmunidad mediada por células.

2.-Infecciones previas:

Haber tenido un SDA reciente

Diarrea persistente previa

3.-Alimentación previa:

La incidencia de DP aumenta al doble en el mes que sigue al cambio de alimentación natural a artificial.

4.-Presencia de ciertos enteropatógenos al inicio:

E. Coli enteroadherente

Shigella

Mas de un agente.

5.-Algunas drogas empleadas al inicio.

Nuestra visión del problema no coincide con que constituya riesgo de prolongación la detección de dos agentes enteropatógenos o el uso de ciertos antiparasitarios como medicamentos previos al inicio de la diarrea persistente.

Los aspectos fisiopatológicos son esencialmente los mismos discutidos en diarrea prolongada hospitalizada.

En lo referente al tratamiento es interesante mencionar:

1.-Manejo nutricional:

Alimentación continua:

La alimentación natural parece ser capaz de reducir la duración de la diarrea persistente.

Es importante detectar oportunamente la intolerancia a lactosa

Es útil emplear la alimentación láctea+ no láctea, si procede.

La alimentación no láctea debe contemplar:

disponibilidad local

costo

aceptabilidad cultural

alta densidad de nutrientes

baja osmolalidad y viscosidad

Suplementar vitaminas y micronutrientes: En realidad, llegado a éste punto probablemente lo apropiado sería hospitalizar al niño.

Aumentar aporte durante la convalecencia

2.-Aquellos con marcado descenso de peso:

Indicar hospitalización

Intentar diagnóstico de intolerancia a carbohidratos y proteínas

3.-Antimicrobianos, dejando establecido que la OMS reconoce como útiles aquellos destinados a tratar cólera, shigellosis, giardiasis y amebiasis aguda. Y, por supuesto, teniendo presente la epidemiología local ya que si se emplea antimicrobianos en un paciente portador de E. Coli O157 H7 (Enterohemorrágico), como ya hemos mencionado, la probabilidad de desarrollo de síndrome hemolítico urémico se podría incrementar notoriamente sobre el nivel basal.

4.-TRO (terapia de rehidratación oral), aunque se la reconoce menos exitosa que en diarrea aguda.

5.-Otros agentes farmacológicos:

Colestiramina

kaolin-pectina

atapulgita

psyllium

lactobacillo

saccharomyces boulardii.

algarroba.

vitamina A

zinc

La Academia Americana de Pediatría ha estimado que los adsorbentes no tienen un lugar en el tratamiento así como tampoco los compuestos que contienen lactobacilo.

Mencionaremos que el *Saccharomyces boulardii* es considerado por la OMS como posiblemente útil en el manejo de la colitis por *C. difficile* (1995).

Deben considerarse en etapa experimental, los derivados de berberina, ácido nicotínico, clonidina, bloqueadores de canales de calcio, inhibidores de calmodulina, acetato de octreotide y antiinflamatorios no esteroideos. No se recomienda agentes que disminuyen la motilidad, antsecretorios o adsorbentes. Tampoco lactobacilo.

ALGUNAS OPCIONES DIETÉTICAS EN DIARREA PROLONGADA

ADN Pediátrico (MR).

Características generales: Se trata de una fórmula láctea libre de lactosa:

Tipo de:

Proteínas: Caseinato de calcio, caseinato de sodio.

Grasas: Aceite de coco, Ácidos grasos de cadena media, aceite de maravilla, materia grasa láctea.

Carbohidratos: Maltodextrina.

Por 100 g de polvo contiene:

Proteínas 13,2%

Grasa 22,4%

TCM (5,6)

Materia grasa láctea (3,9)

Aceite de coco (8,

Aceite de

Maravilla (4,5)

Carbohidratos 58,4%
Cenizas 3,0%
Humedad 3,0%

Presentación: En polvo

Energía: Proporciona 488 Cal/100 g de polvo. Medida dosificadora de 5 g, rasa.

Distribución energética:

proteínas: 10,8%
grasas: 41,3%
carbohidratos 47,9%

Concentración a la que se utiliza: 20%

NAN Sin lactosa (MR).

Características generales: Fórmula láctea cuyo único hidrato de carbono es maltosa-dextrina. No contiene, por tanto, lactosa.

Por litro de fórmula reconstituída al 16%, contiene:

Proteínas: Caseína 22,4 g
Grasas:
Grasa láctica: 30,4 g.
Aceite de maíz: 8 g.
Lecitina de soya: 1,6 g
Ácido linoleico (como linoleato): 5,4 g.
Maltosa-dextrina: 88,8 g.

Presentación : En polvo.

Energía: Proporciona 80,3 Calorías/ 100 ml de la fórmula reconstituída al 16%.

NAN H.A.(MR).

Características generales : Se trata de una fórmula láctea en la cual se ha eliminado la mayor parte de las sustancias con potencial alergénico presentes en la leche de vaca

Tipo de:

Proteínas: La fuente de proteínas es el suero de leche desmineralizado y el concentrado de proteínas del suero en forma **hidrolizada**

Grasas: Principalmente de origen vegetal.

Por 100 g de polvo contiene:

grasa láctica 1 g
lecitina de soya 1 g
grasa vegetal 24 g.

Carbohidratos: Están constituidos en un 70% por lactosa y 30% de maltosa- dextrina.

Presentación : En polvo

Energía: Proporciona 67 Cal/100 ml en una reconstitución al 13,1%. Ello corresponde a una medida rasa (4,4 g) por 30 ml de agua hervida tibia. Distribución energética:

proteínas: 10%
carbohidratos: 44%
grasas: 46%

ISOMIL (MR).

Características generales: Se trata de una fórmula para lactantes, libre de lactosa, cuya proteína es de soya.

Tipo de:

Proteínas: En su totalidad es proteína de soya.

Grasas: Corresponden en un 42% a aceite de maíz, 30% a aceite de coco y 28% a aceite de soya.

Carbohidratos: Constituidos en un 50% por sacarosa y 50% por polímeros de glucosa procedentes de hidrólisis del almidón.

Presentación: En polvo.

Dilución: Se emplea al 13% , lo que significa una medida rasa para 60 ml de agua.

Energía: 67 Cal/100 ml.

NURSOY (MR).

Características generales: Fórmula sin lactosa y con proteína de soya.

Tipo de:

Proteína: Soya.

Grasas: Contiene un 44,08% de ácidos grasos saturados, principalmente láurico, palmítico y esteárico y un 55,92% de ácidos grasos no saturados, principalmente oleico y linoleico.

Carbohidratos: Proceden en un 75% de sólidos de jarabe de maíz hidrolizados y en un 25% de sacarosa. El 39% de las calorías aportadas se originan en hidratos de carbono.

Presentación: En polvo.

Dilución: Se utiliza una medida rasa en 60 ml de agua.

Cada 100 ml de fórmula preparada contiene lípidos 3,6 g, proteína 1,8 g y carbohidratos 6,9 g.

OTRAS OPCIONES DIETÉTICAS ENTERALES EN EL SINDROME DIARREICO PROLONGADO

Nombre	Concentrac ión	Proteínas	Grasas	CHO	Indicaciones
OSMOLITE	Líquido(1 cal/ml)	Caseinato	Aceite vegetal y TCM	Maltosa-Dextrina	INTOLERANCIA A LACTOSA
NUBASIC	Líquido(1 cal/ml)	Caseinato	Aceite vegetal y TCM.	Polímeros de glucosa y sacarosa	INTOLERANCIA A LACTOSA
OLAC	3 m(de 4,3 g)/90 ml	Leche de vaca	Aceite vegetal	Polímeros de glucosa.	INTOLERANCIA A LACTOSA Y SACAROSA
PROSOBE E	IDEM	Proteína de soya	Aceite vegetal	Polímeros de glucosa	INTOLERANCIA A LACTOSA Y SACAROSA
NUTRILON SOYA	3 med (de 4,3 g)/ 90 ml	Proteína de soya	Aceite vegetal	Polímeros de glucosa	Alergia a proteína de leche de vaca e intolerancia a lactosa y sacarosa.
PEPTAMEN Jr	Líquido(1 cal/ml)	Hidrolizado de proteína del suero.	Aceite vegetal y TCM.	Maltosa - Dextrina y Sacarosa.	Alergia a proteína de leche de vaca e intolerancia a lactosa