Universidad del sureste

Dr. Saul peraza marin

Pediatría

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DIARREA EN LE PACIENTE PEDIÁTRICO

Hannia del carmen salazar Jimenez

La diarrea aguda consiste en un aumento en el número de deposiciones y/o una disminución en su consistencia, de instauración rápida. Se puede acompañar de signos y síntomas como nauseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal. La causa más frecuente es la infección gastrointestinal, que produce una gastroenteritis o inflamación de la mucosa gástrica e intestinal. Debido a ello el término diarrea aguda es prácticamente sinónimo de gastroenteritis aguda de causa infecciosa. La diarrea refleja un aumento en la pérdida a través de las heces de sus principales componentes: agua y electrolitos. El término agudo viene dado de ser habitualmente un proceso de carácter autolimitado, con una duración menor de 2 semanas. Generalmente se considera la existencia de diarrea cuando hay más de dos deposiciones de menor consistencia, o una deposición de menor consistencia con presencia de sangre macroscópica, en un periodo de 24 horas. Esta definición puede ser imprecisa, por la variabilidad en el volumen, frecuencia y consistencia de deposiciones en la edad infantil. Hay que tener en cuenta la edad del niño, ya que la frecuencia de las deposiciones es más alta en niños menores de tres meses, y que el ritmo intestinal puede cambiar con el tipo de alimentación. Hay escasos datos de referencia del volumen fecal a las distintas edades.

En términos generales la diarrea se produce cuando el volumen de agua y electrolitos presentado al colon excede su capacidad de absorción, eliminándose de forma aumentada por las heces. Esto puede deberse a un aumento en la secreción y/o a una disminución de la absorción a nivel de intestino delgado, o, más infrecuentemente, a una alteración similar a nivel de colon. Estas alteraciones son secundarias a la afectación intestinal que resulta de la interacción entre el agente infeccioso y la mucosa intestinal. En determinados casos se da la penetración de la barrera mucosa por antígenos extraños, tales como microorganismos o toxinas. Las toxinas microbianas pueden ligarse a los receptores del enterocito y estimular la secreción epitelial de agua e iones. Por otra parte, los microorganismos pueden dañar el enterocito produciendo una disminución en la absorción de electrolitos, una pérdida de las hidrolasas del borde en cepillo y un escape de fluido a través del epitelio. La lesión por daño directo de la célula epitelial tiene lugar en las infecciones por agentes virales como Rotavirus, aunque en este caso además una proteína viral actuaría como enterotoxina. También se produce lesión vellositaria en infecciones agudas por protozoos tales como Giardia lamblia, Cryptosporidium parvum y Microsporidium. Todo ello conduce a una pérdida aumentada de agua y electrolitos en heces. La gran pérdida de líquidos y electrólitos puede derivar en un cuadro de deshidratación. Esto es más frecuente en el niño pequeño, por tener una mayor área de superficie corporal en relación con el peso que el adulto y, por lo tanto, unas mayores pérdidas insensibles. Además existe un flujo intestinal de agua y electrólitos más cuantioso. En estas edades hay también un mayor riesgo nutricional, por una gran respuesta catabólica frente a las infecciones y una depleción de las reservas nutricionales más rápida que en el adulto. Otros factores que influyen en la afectación nutricional son la disminución de la ingesta calórica, por la hiporexia concomitante y la restricción alimentaria habitualmente indicada, y la posible existencia de malabsorción de nutrientes secundaria a la lesión intestinal. Aunque, en general, se trata de un proceso leve y autolimitado y la principal complicación es la deshidratación, ocasionalmente se puede desarrollar una diarrea prolongada como consecuencia de:

– Intolerancia a la lactosa, en relación con un déficit transitorio de lactasa por daño de las enzimas del borde en cepillo intestinal. Es relativamente frecuente, sobre todo tras una gastroenteritis por rotavirus. En Europa este hecho parece tener escasa relevancia clínica, aunque en países con un elevado porcentaje de malnutrición sigue siendo un problema importante,

– Sensibilización a las proteínas de la leche de vaca, al existir en la gastroenteritis un aumento en la absorción de antígenos de la leche de vaca que puede desencadenar una respuesta inmune, local o sistémica.

– Sobrecrecimiento bacteriano, por la contaminación bacteriana de los tramos altos del intestino delgado. Puede contribuir al mantenimiento de la diarrea por acción directa de las bacterias sobre la mucosa y/o por deconjugación de las sales biliares.

Alergias alimentarias: En menores de 6 meses la alergia alimentaria mas común es la Alergia a la proteína de la Leche de vaca (APLV), que puede manifestarse como deposiciones mucosas, además de estrías de sangre fresca frecuentes

Diarrea post enteritis:ocurre posterior a un cuadro de diarrea aguda. Puede darse por persistencia de la infección que dio inicio a la diarrea aguda, por una alteración en las vellosidades intestinales secundario a la infección o por una infección por un germen distinto al que inició el cuadro

Diarrea crónica inespecífica: se caracteriza por un cuadro de más de 4 semanas de evolución de deposiciones disgregadas, en pacientes 6 y 60 meses de edad, con ausencia de fallo de medro si la ingesta calórica es adecuada. Es secundaria a una ingesta excesiva de líquidos en general, sobre todo de zumos, y las dietas astringentes pobres en grasas y ricas en hidratos de carbono.

Fiibrosis quistica: enfermedad genética, multisistémica y progresiva,caracterizada por una tubulopatía obstructiva que afecta varios órganos, entre ellos el tubo digestivo. Constituye la principal causa de insuficiencia pancreática del niño y es una causa importante de daño pulmonar crónico irreversible y progresivo, que se manifiesta desde la infancia.

Enfermedad Celiaca: enteropatía crónica del intestino delgado de individuos predispuestos genéticamente, que es precipitada por la ingestión de alimentos que tienen gluten. En la actualidad se manifiestan más con formas subclínicas o mínimas que con las clásicas con predominio de desnutrición

**Anamnesis:** Requiere considerar:

* Edad del paciente para orientarnos a posibles diagnósticos.
* Confirmar si lo que el paciente o sus padres relatan es una diarrea o no. Preguntar si el inicio fue gradual, abrupto, tiempo de evolución, cambios en el hábito alimentario.
* Descartar que lo que presenta el niño sea escurrimiento secundario a una constipación o una diarrea facticia (uso de laxantes en niños mayores y adolescentes).
* Antecedentes personales: Es importante saber si el paciente ha presentado enfermedades respiratorias y cirugías abdominales.
* Síntomas específicos/ signos de alarma
* Antecedentes familiares que nos orienten a patologías que puedan tener susceptibilidad genética, como:
* Enfermedad Celiaca
* Fibrosis Quística
* Enfermedad inflamatoria intestinal
* Intolerancia a la lactosa
* Alergia a la proteína de la Leche de vaca

Examen físico:

Debe ser cefalo-caudal, teniendo en cuenta aspecto general del paciente. Se sugiere buscar dirigidamente:

* signos carenciales en piel y fanéreos
* ulceras en mucosas (pensando en Enfermedad Celiaca)
* masas tiroideas(Hipertiroidismo de causa primaria o secundaria)
* soplos cardiacos
* sibilancias a nivel pulmonar y/o hipocratismo digital (Fibrosis quistica)
* hepatomegalia o masas abdominales (tumores abdominales)
* edema
* Inspección anal para evaluar presencia de fisuras, fistulas, abscesos (Enfermedad inflamatoria intestinal).
* Antropometría actual y curva de crecimiento pondoestatural.

La gastroenteritis aguda es un proceso autolimitado en el que, en la mayoría de los casos, sólo es necesaria una valoración del paciente mediante una adecuada historia clínica y una cuidadosa exploración física para establecer las indicaciones pertinentes. La gravedad de la diarrea está en relación con el grado de deshidratación, por lo que es fundamental una valoración lo más exacta posible de ésta, para evitar tanto un retraso en el tratamiento como intervenciones innecesarias.

Valoración del estado de hidratación

 El dato clínico más exacto del grado de deshidratación es el porcentaje de pérdida ponderal, que representa el déficit de líquidos existente. La deshidratación se considera según esta pérdida como:

– Leve o ausencia de deshidratación: pérdida de menos del 3% del peso corporal.

– Moderada: pérdida del 3-9% del peso corporal.

– Grave: pérdida de más del 9% del peso corporal.

Habitualmente no se dispone de un peso previo, por lo que se realiza una estimación mediante escalas clínicas que incluyen un conjunto de signos y síntomas, aunque no están validadas para el manejo de pacientes a nivel individual

En la historia clínica el dato más relevante respecto a la ausencia de deshidratación es una diuresis normal.

Respecto a los signos clínicos independientemente asociados a deshidratación, los más significativos son: pérdida de turgencia cutánea, respiración anormal, relleno capilar lento, mucosa oral seca, ausencia de lágrimas y alteración neurológica.

Cuando se toman en conjunto, la presencia de 2 de los 4 últimos predice un déficit del 5% con una sensibilidad y especificidad del 79% y 87% respectivamente.

La existencia de alteración de electrolitos se ha relacionado con la presencia de edad menor de 6 meses, mucosas secas, vómitos, relleno capilar lento, ausencia de diabetes y taquicardia.

Parámetros bioquímicos

 La mayoría de los niños con deshidratación leve no precisa estudios de laboratorio y tanto su diagnóstico como la monitorización de su tratamiento pueden efectuarse con valoración exclusivamente clínica. Además, dado que las soluciones de rehidratación oral en cantidades adecuadas son suficientes para corregir las alteraciones electrolíticas, parece innecesario medir electrolitos en aquellos niños que van ser rehidratados con soluciones orales. Estos estudios se realizarán en todos los casos de deshidratación grave, en aquellos casos cuya historia clínica o examen físico no coincide con un episodio habitual de diarrea y en todos los casos en que se va a administrar rehidratación intravenosa.

Se recomienda la determinación de electrolitos, glucosa y bicarbonato, constituyendo este último el parámetro más útil respecto al estado de hidratación.

Se ha estimado una prevalencia de hipoglucemia de entre el 2 y el 9% de niños con gastroenteritis y del 14% en menores de 6 meses. La ausencia de datos clínicos que puedan predecir esta situación y las consecuencias de una hipoglucemia no tratada hacen que sea importante considerar la determinación de la glucemia en niños menores de 5 años con gastroenteritis aguda y deshidratación.

 Diagnóstico etiológico

No hay datos de la historia clínica, la exploración física o de las exploraciones complementarias que permitan predecir la probable etiología bacteriana o vírica.

Hay algunos parámetros orientativos de diarrea bacteriana, como son: fiebre alta, presencia de sangre en heces, dolor abdominal o afectación neurológica.

Otros datos, como comienzo brusco de la diarrea, ausencia de vómitos, presencia de leucocitos en heces, aumento de proteína C reactiva o edad mayor de 3 años, tienen un menor valor predictivo.

No obstante, dado que el conocimiento del agente causal no va a influir la mayoría de las veces en el abordaje terapéutico de la diarrea, no está indicado el estudio microbiológico de rutina.

Solamente habría que considerarlo en los casos de:

– Inmunodeficiencias

– Diarrea mucosanguinolenta

– Ingreso hospitalario

– Diagnóstico dudoso

– Diarrea prolongada

– Sospecha de toxiinfección alimentaria

– Viaje reciente fuera del país.

 El estudio microbiológico habitual incluye coprocultivo (Salmonella, Shigella, Campylobacter y Aeromona) y detección de antígeno de rotavirus del grupo A, adenovirus y astrovirus.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico de la gastroenteritis aguda como tal. El principal objetivo en el manejo terapéutico de este proceso es la corrección de la deshidratación y, una vez realizada ésta, la recuperación nutricional.

Rehidratación

La evidencia de un transporte de sodio acoplado al transporte activo de glucosa u otras pequeñas moléculas orgánicas en el intestino delgado ha facilitado el desarrollo de soluciones de rehidratación oral. La solución inicialmente utilizada, recomendada por la OMS en 1977, fue evaluada en un principio en pacientes con diarrea tipo colérica, con grandes pérdidas fecales de sodio, por ello su contenido de sodio era relativamente elevado (90 mEq/litro).

El uso extendido de esta solución en niños con otro tipo de diarrea, principalmente de etiología viral y con menores pérdidas fecales de sodio, se asoció a riesgo de hipernatremia.

En 1988 la Academia Americana de Pediatría recomendó la utilización de una solución de rehidratación oral con una concentración de sodio de 7590 mEq/litro para la fase de rehidratación, y de 4070 mEq/litro para la fase de mantenimiento.

A su vez, la ESPGHAN en 1992 sentó las recomendaciones para una solución de rehidratación oral en niños europeos con menor contenido en sodio (60 mEq/litro).

 En la actualidad hay evidencia suficiente de las ventajas de la rehidratación oral frente a la intravenosa, principal forma de rehidratación antes de la década de los setenta.

Un reciente metaanálisis de los estudios publicados sobre la eficacia y seguridad de la rehidratación oral frente a la rehidratación intravenosa en niños con gastroenteritis aguda demuestra un porcentaje muy bajo de fracasos (solo un 4% de los casos precisó pasar a rehidratación intravenosa).

No se observa diferencia en la duración de la diarrea, ganancia ponderal o incidencia de hiper o hiponatremia, pero si una reducción significativa de la estancia hospitalaria con la rehidratación oral, así como una menor incidencia de efectos adversos graves. Además, su utilización de forma ambulatoria evitaría la hospitalización en gran número de casos.

Es necesario que la solución de rehidratación que se indique cumpla las recomendaciones citadas previamente, no debiendo ser sustituida por algunas bebidas de uso común con un mejor sabor pero que no reúnen en su composición las condiciones adecuadas.

De las más utilizadas son las llamadas bebidas isotónicas, diseñadas para reponer las pérdidas de agua y sales durante el ejercicio y que contienen solo entre 10 y 20 mEq/litro de sodio y 15 mEq/litro de potasio; las bebidas gaseosas, que contienen menos de 4 mEq/litro de sodio, mínimas cantidades de potasio y osmolaridades por encima de 450 mOsm/litro por un alto contenido en carbohidratos; y los jugos de frutas que, aunque tienen una mayor concentración de potasio (>20 mEq/litro), aportan mínimas cantidades de sodio y osmolaridades entre 600 y 700 mOsm/litro.

Son contadas las situaciones que contraindican la rehidratación oral:

– Deshidratación grave

– Shock hipovolémico

– Alteración en el nivel de conciencia

– Ileo paralítico

– Pérdidas fecales intensas mantenidas (> 10 ml/kg/h)

– Cuadro clínico potencialmente quirúrgico

El ritmo de administración oral de la solución de rehidratación sería:

– Si no hay signos de deshidratación: 10 ml/kg por deposición líquida y 2 ml/kg por vómito para reponer las pérdidas mantenidas, añadido a la dieta habitual del paciente.

– Si la deshidratación es leve: 30-50 ml/kg (déficit) durante 4 horas + pérdidas mantenidas (10 ml/kg por deposición líquida).

– Si la deshidratación es moderada: 75-100 ml/kg durante 4 h + pérdidas (reposición déficit + pérdidas mantenidas)

La rehidratación se realiza durante 4 horas y en algunos casos es preciso una revaloración clínica transcurrido ese tiempo. Respecto a la técnica, se aconseja la administración del líquido de forma fraccionada en pequeñas cantidades cada 2-3 minutos, para una mejor tolerancia. Se contempla también la rehidratación enteral por sonda nasogástrica, tan efectiva como la oral.