

## Manejo de la enfermedad diarreica aguda en niños hospitalizados en el Hospital III Grau EsSalud

### *Management of acute diarrhea in children hospitalized at the Hospital EsSalud Grau III*

Javier Miranda Candelario<sup>1</sup>, Rómulo Huamaní Egocheaga<sup>1</sup>, Katy Ordoñez Tanchiva<sup>1</sup>, Melitina Campos Luyo<sup>1</sup>, Cecilia Campos Noriega<sup>1</sup>.

#### RESUMEN

**Objetivo:** Evaluar el manejo de enfermedad diarreica aguda en niños en el Hospital Grau EsSalud.

**Material y métodos:** Investigación retrospectiva, observacional y analítica de hospitalizados por enfermedad diarreica aguda durante 2005, en el Servicio de Pediatría del Hospital III Grau. EsSalud.

**Resultados:** Se evaluaron 194 pacientes, 57% hombres y 43% mujeres. El 43% correspondió a lactantes entre 6 y 12 meses y el 42% a niños entre 1 a 5 años. Fueron 84% eutróficos. El 61% recibió lactancia materna exclusiva y 22% automedicación antibiótica previa. Ingresaron con deshidratación moderada 88%, leve 10% y severa 2%. De 16 cuadros diarreicos disintéricos, 15 recibieron antibióticos. De 178 casos de diarrea acuosa, 80 tuvieron reacción inflamatoria positiva compatible con etiología bacteriana, todos recibieron antibióticos, mientras que 98 fueron virales por reacción inflamatoria negativa, 73 de las cuales no recibieron antibióticos y 25 sí por mala evolución.

**Criterio inicio de antibióticos:** recuento leucocitos fecales, hemograma y clínica. Se inició con + 40 leucocitos fecales y algunos con menos de 20. Los 194 pacientes recibieron hidratación endovenosa, sólo 19% reinició vía oral antes de la cuarta hora, 88% recibió ranitidina, 76% dimenhidrinato y 62% antibióticos, destacando amikacina 61% y cloranfenicol 19%.

**Conclusiones:** 1) Faltan pruebas diagnósticas rápidas para rotavirus, y otras como lactoferrina fecal, 2) Hay subutilización de suero de rehidratación oral, 3) Abuso terapia endovenosa y otros medicamentos como antieméticos, 4) No se cumple con realimentación temprana, 5) Abuso en prescripción antibióticos

**Palabras clave:** enfermedad diarreica aguda, manejo, niños.

#### ABSTRACT

**Objective:** Evaluate the management of children hospitalized with acute diarrhea.

**Method:** A retrospective observed and analyzed trial in hospitalized diarrhea during 2005, at Pediatric Service Grau Hospital.

**Results:** 194 patients were enrolled, 57% males and 43% females. The most important group was major lactants 43% and pre-schoolchildren 42%. We had 84% well nutried. 61% received exclusively breast-feeding and 22% got antibiotic itself.

**They were hospitalized:** 88%, with moderate, 10% mild and 2% severe dehydration. From 16 dysenteric diarrhea, 15 Received ATB. From 178 watery diarrhea, 80 were bacterial all of them got antibiotics, and 98 were viral: 73 without ATB and 25 with ATB for abrupt evolution.

**To decide ATB:** value of fecal leukocytes, CBC and appearance clinical. It started with + 40 fecal leukocytes and some one with less than 20. All 194 patients received hydration EV, 19% started refeeding before 4<sup>o</sup> hours, 88% accepted ranitidina, 76% dimenhidrinato and 62% ATB, specially amikacina 61% and cloranfenicol 19%.

#### Conclusions:

- There aren't diagnostic tests fastest for rotavirus, and others like fecal lactoferrin.
- We noted sub utilization of oral dehydration therapy.
- We found excess intravenous therapy and other medicaments.
- Early Refereeing is not right.
- Excessive use of antibiotics.

"This study reflexes the kind of work of most of Hospitals of our country".

**Key words:** diarrhea, management, children.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad diarreica aguda (EDA) constituye un gran problema de salud pública en la mayoría de países en desarrollo y es causa importante de morbilidad durante la infancia. Los rotavirus son la causa más común de diarrea y deshidratación grave en niños pequeños. Las más recientes informaciones reportan que anualmente en la población mundial de menores de 5 años ocurren: 25 millones de consultas, 2 millones de hospitalizaciones y 440 mil muertes asociadas a esta infección<sup>1,2</sup>.

Los datos clínicos – epidemiológicos no son buenos predictores etiológicos. La carencia de pruebas para el diagnóstico de EDA inflamatoria; el hecho que los leucocitos fecales son poco sensibles para identificar

Shigella<sup>18</sup>, y la limitación para contar con prueba para rotavirus, nos lleva con frecuencia al uso indiscriminado de antibióticos (ATB).

La OMS ha establecido normas para el manejo de EDA que son fáciles de aplicar: La controversia surge en los casos que requieren hospitalización. En ellos se recomienda usar ATB cuando los síntomas son severos y con posibilidad de etiología bacteriana invasiva<sup>5</sup>.

Con el fin de reflexionar y buscar unificar criterios se planificó este estudio, teniendo como objetivo: Evaluar el manejo de enfermedad diarreica aguda en niños hospitalizados.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una investigación retrospectiva, observacional y analítica, entre el 1º enero al 31 de diciembre del 2005, en el Servicio de Pediatría del Hospital III Grau – EsSalud. Se

<sup>1</sup> Médico cirujano. Pediatra. Servicio de Emergencia del Hospital Grau EsSalud, Lima, Perú.

incluyeron las historias clínicas de los niños hospitalizados por EDA. Siendo el motivo de la atención la diarrea, excluyéndose los casos que no se comprobó diarrea o que cursó con enfermedad eruptiva u otra enfermedad.

Se llenaron fichas registrándose: edad, sexo, exámenes auxiliares, diagnóstico y tratamiento.

Se consideró diarrea acuosa aquella deposición líquida sin moco y sin sangre, mientras que diarrea disintérica es aquella con moco y con sangre.

Se clasificó la edad en menores de 6 meses; de 6 a 12 meses, de 1 a 5 años y los mayores de 5 años.

Se definió diarrea bacteriana, aquella con reacción inflamatoria positiva; es decir, con más de 40 leucocitos en muestra fecal a 40X aumento. Se definió diarrea viral, aquella diarrea acuosa con reacción inflamatoria negativa (menos de 40 leucocitos en muestra fecal).

El grado de deshidratación fué definido clínicamente en leve, moderado y severo.

Para el análisis de resultados se creó una base de datos con el programa Epiinfo y se procedió a evaluar los resultados de manera nominal y porcentual.

## RESULTADOS

Se revisaron las historias clínicas de 194 pacientes con EDA, que constituyen el 17% del total de hospitalizados. El 57% (111) fueron hombres, y el 43%. (83) mujeres.

La distribución por edades mostró que los hospitalizados fueron casi exclusivamente menores de 5 años, y dentro de este grupo destacan aquellos de 6-12 meses. Tabla 1.

**Tabla 1.**  
Edad

Edad	N°	%
0-6 meses	28	14,4
6-12 meses	84	43,2
1-5 años	81	42,0
Mayores de 5 años	1	0,4
TOTAL	194	100,0

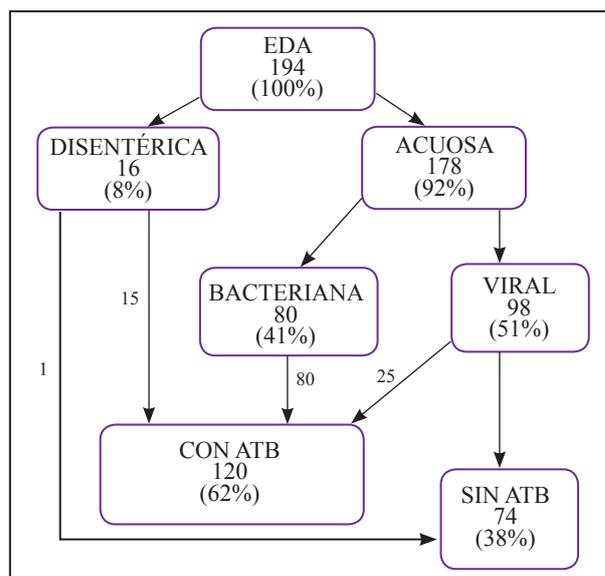
El 84% fueron eutróficos. La estancia promedio fue 4,2 días. El 40% no recibió lactancia materna exclusiva. El 22% recibió automedicación antibiótica previa.

En relación el grado de deshidratación, se muestra en la Tabla 2, que el 88% fueron moderadas.

**Tabla 2.**  
Grado de deshidratación

Deshidratación	N°	%
Leve	20	10
Moderada	170	88
Severa	4	2
TOTAL	194	100

El gráfico 1 muestra la distribución de los pacientes hospitalizados por EDA y el uso de antibióticos. Podemos apreciar que de las 98 EDA virales, 25 requirieron ATB por mala evolución.



**Figura 1.** Distribución de pacientes

En la Tabla 3, se describe los criterios para inicio de ATB. Vemos que la presencia de leucocitos fecales tuvo la mayor importancia con el 52%. Sólo 1 coprocultivo fue positivo a Shigella y tuvo 10 PMN en heces.

**Tabla 3.**  
Criterios de inicio de antibióticos (n=120)

Criterios de inicio de antibióticos	N°	%
Leucocitos fecales	62	52
Leucocitosis + Desviación Izquierda	20	17
Leucopenia + Desviación Izquierda	10	8
Disentería	15	13
Evolución clínica	12	9
Coprocultivo	1	1*

\*1 caso: Shigella, tuvo 10 PMN en heces

En la Tabla 4 observamos la relación: inicio de ATB con leucocitos fecales. Con +41 leucocitos todos requirieron ATB..

**Tabla 4.**  
Leucocitos fecales y tratamiento antibiótico

Leucocitos fecales	Antibiótico	
	SI	NO
< 20	54	71
20 - 40	19	3
41 - 60	8	0
61 - 100	15	0
> 100	24	0
TOTAL	120	74

Los ATB empleados fueron: Amikacina 61%, cloranfemicol 19%, ampicilina 11%, ceftriaxona 7% y otros 2%. Tabla 5.

**Tabla 5.**  
**Antibióticos usados (n=120)**

Antibióticos usados	Nº	%
Amikacina	73	61
Cloranfenicol	23	19
Ampicilina	13	11
Ceftriaxona	8	7
Otras	3	2
TOTAL	120	100

La Tabla 6. muestra el manejo de los niños hospitalizados: El 100% requirió hidratación endovenosa, el 83% ranitidina, el 76% dimenhidrinato y el 62% ATB. En relación al reinicio de vía oral: el 19% lo hizo dentro de las primeras 4h., el 43% entre 5-9 horas y el 38% luego de las 10 horas.

**Tabla 6.**  
**Manejo**

Tratamiento	Nº	%
Hidratación Ev.	194	100
Ranitidina	160	83
Dimenhidrinato	148	76
Antibióticos	120	62
-4H	36	19
5-9H	84	43
Reinicio VO:+10H	74	38
Total	194	100

## DISCUSIÓN

A la luz de los nuevos conocimientos, es adecuado evaluar el manejo actual de las EDA hospitalizadas. Se sabe que los conocimientos científicos tardan en ser aceptados, y que los cambios de actitud por parte de los profesionales se producen en forma muy lenta<sup>1</sup>.

Es probable que el análisis que hagamos refleje la manera de trabajar en la mayoría de hospitales de nuestro país.

Autores latinoamericanos reportan que el 60-70% de las hospitalizaciones por EDA ocurren en el 1º año y el 35% restante durante 2º y 3º año de edad<sup>2</sup>. Nosotros encontramos una tendencia similar, casi el 100% eran menores de 5 años, destacando el grupo de 6-12 meses con el 43%.

Cuando la enfermedad asienta en niños previamente sanos y bien nutridos, constituyen un proceso autolimitado<sup>3</sup>, tuvimos 84% de eutróficos y una estancia corta de 4,2 días. Son conocidos los beneficios, el efecto protector e inmunomodulador de la lactancia materna exclusiva, sin embargo se encuentra en las estadísticas un alto porcentaje que no recibieron lactancia materna exclusiva<sup>4</sup>. En nuestro estudio 40% no recibió lactancia materna exclusiva.

Otro aspecto que tiene que ver con mala educación en salud es la automedicación, al respecto encontramos 22% de pacientes que recibió ATB empírico previo.

La OMS y expertos<sup>5, 6</sup> proponen como objetivo, hospitalizar las EDA con deshidratación severa, y que no más del 10% de estos pacientes requerirán soluciones intravenosas, aquellos

particularmente graves, con shock hipovolémico, ileo paralítico, coma o convulsiones<sup>7</sup>. En nuestra serie sólo el 2% fueron deshidrataciones severas, mientras el 98% estuvieron entre leves y moderadas, lo cual nos habla de una subutilización de SRO en el tratamiento de la EDA.

En cuanto al tipo de EDA, la literatura señala que el 90% de EDA hospitalizada son acuosas y el 10% disintérica<sup>8</sup>, encontramos cifras muy similares 92% y 8% respectivamente. Los agentes más frecuentes encontrados en niños hospitalizados menores de 2 años son rotavirus y ECEP<sup>9</sup>.

Barnes encuentra 70% de hospitalizaciones atribuidas a rotavirus<sup>10</sup>, agente causal de diarreas de mayor intensidad y mayor gravedad, sobre todo cuando asienta en poblaciones de bajo nivel socio-económico.

Se estima que dentro de las EDA acuosas alrededor del 80% son virales y menos del 20% bacterianas<sup>11</sup>. Nosotros tuvimos un sobrediagnóstico de EDA bacteriana con 41% ,y toda vez que los datos clínicos son pobres predictores de la etiología, el diagnóstico debe estar apoyado en exámenes auxiliares<sup>12</sup>, el problema asienta en la carencia de éstos.

Así la falta de pruebas para el diagnóstico rápido como: Test de lactoferrina fecal o test para rotavirus o para dosaje pH y sustancias reductoras, no permiten identificar correctamente las EDA inflamatorias<sup>13, 14, 15</sup>.

Es por ello que los criterios para prescribir ATB no son muy objetivos y están basados en: observar las características de las heces, el número de leucocitos fecales, el hemograma o el hecho de cursar con evolución irregular<sup>16</sup>, tal como ocurrió en nuestro estudio.

Diversos estudios demuestran que la búsqueda de leucocitos fecales no es útil en la toma de decisiones<sup>17</sup>, su sensibilidad para detectar inflamación por Shigella es relativamente baja<sup>18</sup>, tienen una correlación con bacterias invasoras sólo cuando están presentes en alto número, si es menor pierde especificidad<sup>19</sup>. Sin embargo, en nuestra serie todos con +40 leucocitos en heces recibieron ATB e inclusive se inició ésta terapia con recuentos menores<sup>20</sup>.

En relación al tratamiento, la terapia EV es un factor iatrogénico que conspira contra el tratamiento racional de la diarrea, pues se acompaña del empleo de otros medicamentos<sup>20</sup>. Por ejemplo, cada vez usamos más bloqueador H2 (ranitidina) pese a que la acidez gástrica tiene un rol en la protección de la invasión de la mucosa<sup>21</sup>. Los antieméticos, pese a estar prohibidos por su efecto depresor del SNC, se usan casi rutinariamente<sup>22</sup>. Otro de los pilares en el manejo de EDA, como es la realimentación temprana, la cual reduce en medio día la estancia, y es recomendada para restaurar el balance nutricional lo antes posibles<sup>23</sup>, ya que los líquidos no reemplazan la necesidad de comida, tampoco es aceptada precozmente. Así, en nuestra serie el 80% reinició VO después de las 4 horas de hospitalización.

Mención aparte merecen los ATB, los cuales no deben usarse rutinariamente, no son efectivas contra la mayoría de gérmenes causantes de diarrea, aumentan el riesgo de resistencia, alteran la flora, no disminuyen costos y aumentan la estancia hospitalaria<sup>24,25</sup>. Además porcentualmente son pocos los niños que requieren ATB ya que la mayoría de EDA es de etiología viral y sin identificación<sup>26</sup>. No obstante, es común encontrar abuso en la prescripción de ATB<sup>27</sup>. En nuestra casuística el 62% recibió ATB, frente al 38% que no lo recibió.

Está claro que los ATB se deben usar en casos específicos con evidencia de enfermedad invasiva. Cuando son requeridos se recomiendan: Cotrimoxazol, cloranfenicol, ácido nalidixico, o ciprofloxacina<sup>28</sup>. En nuestra serie el más empleado fue amikacina, el cual tiene un efecto contra EDA bacteriana (Shigella) in vitro, pero in vivo la respuesta clínica es francamente no satisfactoria, por lo cual se desaconseja su utilización en esta patología<sup>29</sup>.

## CONCLUSIONES

1. Faltan pruebas diagnósticas rápidas para rotavirus, y otras como lactoferrina fecal.
2. Hay subutilización de sales de rehidratación oral.
3. Abuso terapia endovenosa y otros medicamentos.
4. No se cumple con realimentación temprana.
5. Abuso en prescripción de antibióticos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. O'Ryan M. Vacunas anti-rotavirus: al fin una realidad. *Rev Chil Infectol* 2005; 22 (4): 345-354.
2. Linhares AC, Bresee JS. Rotavirus vaccines and vaccination in Latin America. *Rev. Panam Salud Publica* 2000;8: 305-331.
3. Mota F, Gutiérrez C, Villa S, Calva J, Arias F, Padilla L et al. Pronóstico de la diarrea por rotavirus. *Salud Publica Mex.* 2001;43: 524-528.
4. Pabst HF, Spady DW, Pilarski LM, Carson MM, Beeler JA, Krezolek MP. Differential modulation of the immune response by breast- or formula- feeding of infants. *Acta Paediatr.* 1997; 86: 1291-1297.
5. World Health Organization Health Action International. WHO Report. A manual for the treatment of acute diarrhea for use by physicians and other senior health workers. Geneva Switzerland: World Health Organization 2001.
6. Eliason BC, Lewan R. Gastroenteritis in Children: Principles of Diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 1998;58:1769-1776.
7. Silverman M. Subutilización de Rehidratación Oral en tratamiento de Gastroenteritis. *Drugs* 1998; 36 Supp. 4.
8. Laney DW Jr, Cohen MB. Approach to the pediatric patient with diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22: 499-516.
9. Centro de Estudios de infectología pediátrica. Niños hospitalizados y pruebas para rotavirus. Colombia. 2005.
10. Barnes GL, Uren E, Stevens KB, Bishop RF. Etiology of acute gastroenteritis in hospitalized children in Melbourne, Australia, from April 1980 to March 1993. *J. Clin. Microbiol.* 1998; 36: 133-138.
11. Gomez JA, Nates S, De Castagnaro NR, Espul C, Borsa A, Glass RI. Anticipating rotavirus vaccines: review of epidemiologic studies of rotavirus diarrhea in Argentina. *Rev. Panam de Salud Publica* 1998; 3: 69-78.
12. Huicho L, Campos M, Rivera J, Guerrant RL. Fecal Screening test in the approach to acute infectious diarrhea: a scientific overview. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 486-494.
13. Kane SV, Sandborn WJ, Rufo PA, Zhuludev A, Boone J, Lyerly D et al.. Fecal lactoferrin is a sensitive and specific marker in identifying intestinal inflammation.. *The Am J of Gastroenterology* 2003; 98: 1309-1314.
14. Guerrant RL, Araujo V, Soares E, Kotloff K, Lima AA, Cooper WH et al. Measurement of fecal lactoferrin as a marker for fecal leukocytes. *J. clin. Microbiol* 1992; 30: 1238-42.
15. Larrosa A, Ruiz M, Aguilar S. Utilidad del estudio de las heces para el diagnóstico y manejo de lactantes y preescolares con diarrea aguda. *Salud Pública de México* 2002; 44: 328-334.
16. Ruiz-Pelaez J, Mattar S. Accuracy of fecal lactoferrin and other stool tests for diagnosis of invasive diarrhea at a Colombian pediatric hospital. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 342-346.
16. Huicho L, Garaycochea V, Uchima N, Zerpa R, Guerrant RL. Fecal lactoferrin, fecal leukocytes and occult blood in the diagnostic approach to childhood invasive diarrhea. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 644-647.
17. Huicho L, Sanchez D, Contreras M, Paredes M, Murga H, chinchay L et al. Occult blood and fecal leukocytes as screening tests in childhood infectious diarrhea: an old problema revisited. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 474-477.
18. Choi SW, Park CH, Silva TM, Zaenker EL, Guerrant RL. To culture or not to culture: fecal lactoferrin screening for inflammatory bacterial diarrhea. *J. Clin. Microbiol* 1996; 34: 928-932.
19. Suarez L. Gastroenteritis aguda: Rehidratación oral y Tx nutricional. *An. Esp. Pediatr* 2001; 55: 2-4.
20. Giannella RA; Broitman S, Zamcheck N. Gastric acid barrier to ingested microorganisms in man: studies in vivo and in vitro. *GUT.* 1972; 13; 251-256.
21. HILL HR, MEIER FA. Host defense factors in the gastrointestinal tract. *Pediatr Infect Dis* 1986; 5 (supl1): S144-147.
22. Provisional Comité on Quality; Subcomité en Gastroenteritis aguda. Manejo de Gastroenteritis. Ayuda en niños pequeños. AAP. 2005.
23. Finegold SM. Intestinal microbial changes and disease as a result of antimicrobial use. 1986; 5 (Supl 1): S88-S90.
24. Lara E. Gastroenteritis, antibióticos y estancia hospitalaria. *Archivos de Investigación Pediátrica de México* 1999; 2.
25. Alarcón P. Manejo de la diarrea aguda en lactantes y niños. *Rev. Gastroenterología del Perú.* 1997; 17 supl 1.
26. Manrique S. Abuso de antibióticos en pacientes con gastroenteritis por rotavirus en pediatría. *Anales médicos* 2004; 49:24-28.
27. Uso racional medicamentos en el manejo de la diarrea aguda en niños. Serie. Paltex. N° 23. Organización Panamericana de la Salud. Edit. OPS/OMS, 1991.
28. Delpiano L, Tejerina H, Cona E, Avilés C. Patrones de susceptibilidad in vitro y comportamiento clínico de Shigella. *Rev. Chil infectol* 2001; 180: 101-107.

## CORRESPONDENCIA

Javier Miranda Candelario

[drjaviermiranda@hotmail.com](mailto:drjaviermiranda@hotmail.com)

Recibido: 05/04/11

Arbitrado: Sistema por pares

Aprobado: 01/05/11