

Diarrea (Definición)

Se define como diarrea a tres o más deposiciones al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas en las últimas 24 hs. La deposición frecuente de heces formes (de consistencia sólida) no es diarrea, ni tampoco la deposición de heces de consistencia suelta y "pastosa" por bebés amamantados.

OMS



Diarrea Aguda

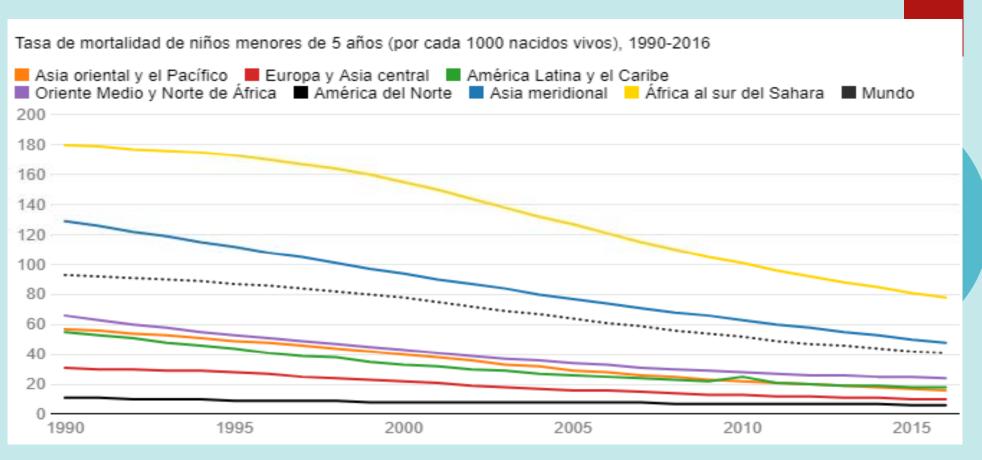
Cerca de 600.000 niños mueren cada año por enfermedades diarreicas, la mayoría en países de bajos y medianos ingresos.

Los niños con un episodio único de diarrea moderada a severa experimentan un riesgo 8,5 veces más de morir en los 60 días posteriores al episodio, en comparación con niños sanos de la misma edad, a pesar del manejo estándar con sales de rehidratación y zinc .

55.6% de las muertes por diarrea ocurrieron en niños que habían sido rehidratados.

Un episodio de diarrea moderada a severa, también se asocia con la pérdida subsiguiente de puntaje Z de talla / altura para la edad (LAZ / HAZ), medida de desnutrición crónica.

Pavlinac et al. BMC Public Health (2018) 18:208 8-5092-7



La mortalidad de menores de 5 años disminuyó en más de la mitad de 1990 a 2015. Sin embargo, el 4°Objetivo de desarrollo del Milenio de la ONU, de una reducción de dos tercios, no se cumplió y la mayoría de las muertes en niños en todo el mundo todavía derivan de enfermedades infecciosas prevenibles. Entre ellos, la gastroenteritis aguda es la segunda causa principal de mortalidad y morbilidad infantil, particularmente en los países de bajos ingresos.

ONU

Objetivos de esta actualización

- 1-Evaluar intervenciones en ensayos clínicos controlados de los últimos 5 a 10 años con el fin de corregir errores que provocan complicaciones a corto, mediano o largo plazo.
- 2-Elaborar recomendaciones para reducir la morbilidad y la mortalidad relacionada a la patología causante.

Intervenciones para reducir las consecuencias post-agudas de la enfermedad diarreica en niños: una revisión sistemática

Pavlinac et al. BMC Public Health (2018) 18:208 8-5092-7

Búsquedas en Medline de ECA en inglés publicados entre 1980 y 2016, en menores de 15 años que presentaban diarrea.

De 2815 títulos. Hubo 314 estudios elegibles, de los cuales 205 [65,2%]) se excluyeron por no cumplir criterios del seguimiento (7 días o más) y 51 (16.2%) fueron excluidos porque no se informaron resultados de interés.

Las intervenciones más comunes incluyeron: zinc terapéutico y dietas altas en proteínas. Probióticos. Dietas sin lactosa. Formulaciones de SRO (8.7%) Suplementos dietéticos, incluyendo fibra dietética y glutamina, dieta semielemental y alimentos terapéuticos listos para usar (RUTF) o micronutrientes en polvo. Tratamientos antimicrobianos.

No se encontraron ensayos de rehidratación por vía intravenosa (IV), agentes antisecretores o agentes antieméticos que cumplieran con los criterios de inclusión.

Se evaluaron los efectos sobre:

- 1-Mortalidad : Zinc (7 estudios) sin resultados categóricos .Antibióticos ,ningún beneficio
- 2-Diarrea prolongada: Zinc efecto en niños desnutridos mayores de 6 meses indicado dentro de los 7 días de inicio de la diarrea .Probióticos .Lactobacillus Reuteri y Sacharomyces Boulardii acortamiento del tiempo de diarrea, Lactobacilos GG aumenta los niveles de IgG.
- 3-Crecimiento: Zinc más nutrientes con resultados poco consistentes. Glutamina mejora la permeabilidad intestinal disminuyendo la translocación bacteriana.

Recomendaciones universales para el tratamiento de la diarrea aguda en niños no desnutridos

Alfredo Guarino1 (Coordinador), MD, Andrea lo Vecchio1 (ESPGHAN), MD, PhD, Jorge Amil Dias2 (ESPGHAN), MD, James A Berkley3 (CAPGAN), MD, MBBS, Chris Boey4 (APPSGHAN), MD, MBBS, PhD, Dario Bruzzese5, PhD, Mitchell B Cohen6 (NASPGHAN), MD, Sylvia Cruchet7 (LASPGHAN), MD, Ilaria Liguoro8, MD, Eduardo Salazar-Lindo9 (LASPGHAN), MD, Bhupinder Sandhu10 (CAPGHAN), MD, MBBS, DSC, Philip M Sherman11 (NASPGHAN), Toshiaki Shimizu 12 (APPSAGHAN), MD, PhD.

JPGN 2018

RESÚMEN

Objetivos:

Métodos:

Desarrollar un conjunto de recomendaciones clínicas para el manejo de la diarrea aguda en

niños no gravemente desnutridos aplicarse en todo el mundo.

La Federación de Sociedades Internacionales de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología

y Nutrición (FISPGHAN) con un grupo de trabajo (WG) seleccionó protocolos de atención de diarrea aguda en lactantes y niños entre 1 mes y 18 años.

Los pasos fueron los siguientes:

- 1)Revisión sistemática y comparación de las directrices publicadas
- 2)Acuerdo sobre proyectos de recomendaciones utilizando la metodología Delphi
- 3) Revisión externa por homólogos y validación de recomendaciones.

Resultados:

Con un acuerdo global de 91% (rango 80 a 96%) Veintiocho expertos mundiales en

Gastroenterología Pediátrica y Medicina de emergencia sucesivamente, validaron el conjunto de 23 recomendaciones con un acuerdo de 87% (rango 83 a 95%).

Las recomendaciones sobre el uso de fármacos antidiarreicos y antieméticos recibieron el nivel más bajo de acuerdo

y necesitan ser adaptados a nivel local. La rehidratación oral y los probióticos fueron los únicos tratamientos recomendados.

Conclusiones:

Las recomendaciones universales pueden mejorar el cumplimiento de las pautas de los practicantes, reducir las intervenciones que impactan negativamente en los resultados clínicos y los costos asociados a la atención médica.

RECOMENDACIONES

1 a 5 Están referidas a la valoración clínica del paciente.

6 y 7 Solicitar estudios coprológicos solo en pacientes de riesgo (inmunosuprimidos, afecciones clínicas severas, síntomas prolongados o brotes).

8 a 12 SRO de primera línea en el tratamiento preferentemente

entre 60 y 75 mmol/L Na + en eutróficos,45 mmol/l Na + y 40 mmol/l K+, en desnutridos .

Si hay rechazo a la rehidratación oral, se recomienda primero SNG

Si hay intolerancia o shock, la vía EV.

13 a 16 Mantener la lactancia,

Realimentación temprana post hidratación .

No dar fórmulas modificadas.

Reducir lactosa en diarreas que se prolongan.

17 El tratamiento con Zinc, solo se recomienda en niños mayores de 6 meses desnutridos.

18 a 20 El tratamiento activo sobre la diarrea en asociación con SRO,

Evidencias sólidas para probióticos(Lactobacilus Rhamnosus GG, Saccharomyces Boulardii y también L. Reuteri DSM 17938).

No hay consenso alto en el uso de Esmectita y Racecadotrilo .

No se recomienda loperamida ni otros antidiarreicos.

21 Metoclopramida y domperidona tienen efectos adversos por lo que no se recomiendan.

Se recomienda Ondasetron para evitar la internación, pero el límite es su costo y que puede provocar arritmias.

22 y 23 No se recomienda el uso rutinario de antibióticos salvo en las siguientes situaciones:

Menores de 3 meses

Afecciones crónicas subyacentes

Riesgo de desarrollar cuadros severos o extra-intestinales

Aislamiento de patógenos específicos tales como Shigella, E. Coli Enterotoxigénica (pero no Shiga) con alto riesgo de transmisión, V. Cholerae,

Yersinia Enterocolitica, y E.Histolytica. Campylobacter.

Bruzzese E, Giannattasio A and Guarino A. Antibiotic treatment of acute gastroenteritis in children [version1]; 2018, (F1000 Faculty Rev):193

Tabla 1.

Condiciones clínicas y circunstancias que pueden indicar terapia con antibióticos.

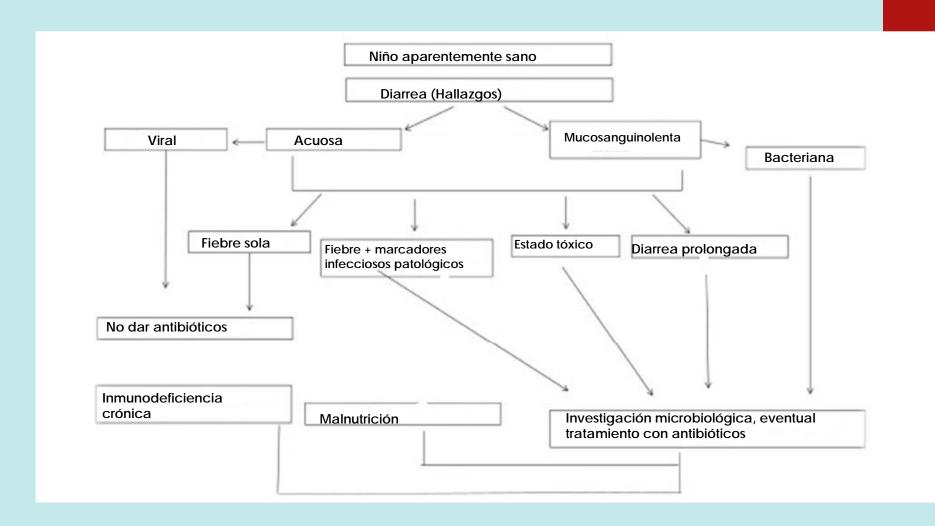
Condición	Agente bacteriano putativo	Antibiótico sugerido	
Diarrea disentérica	Shigella, Yersinia, Campylobacter	Azitromicina, ciprofloxacina	
Fiebre, aumento de los marcadores de inflamación.	Shigella	Azitromicina, ceftriaxona	
Diarrea prolongada	Enterobacterias gramnegativas, Clostridium Difficile	Metronidazol, cotrimoxazol	
SIBO	Enterobacterias gramnegativas	Metronidazol, rifaximina, cotrimoxazol	
Diarrea asociada a antibióticos	Clostridium Difficile , otros	Metronidazol, vancomicina (solo si se detecta Clostridium Difficile)	
Diarrea del viajero	ETEC, EPEC	Azitromicina, ciprofloxacina	
Estado tóxico	Enterobacterias gramnegativas, Clostridium Difficile	Ceftriaxona	

Tabla 2.
Factores de riesgo que indican tratamiento antibiótico en niños con diarrea aguda.

Factores de riesgo	Evidencia
Factores de riesgo relacionados con el huesped	
Edad <3 (o 6) meses	Evidencia pobre pero fuerte indicación en neonatos.
Gravedad de la presentación clínica.	Poca evidencia pero fuertes indicaciones.
Desnutrición	Fuerte evidencia
Enfermedad subyacente crónica	Pruebas sólidas de niños con Ell o VIH
Inmunodeficiencia	Pacientes oncológicos en terapia de inmunosupresión
Factores de riesgo relacionados con el ambiente	
Guarderías, hospitales,	Una fuerte evidencia, si la propagación de la
instituciones ceradas.	infección bacteriana es un problema
Diarrea del viajero	Evidencia fuerte en adultos, evidencia pobre en niños.

Tabla 3.
Opción antibiótica basada en la etiología.

Organismo	Terapia preferida	Agentes alternativos	Eficacia
Campylobacter jejuni	Azitromicina	Ciprofloxacina, vancomicina	Probado si se inició dentro de los 3 días del inicio de los síntomas.
Clostridium difficile	Metronidazol	Vancomicina	Probado en casos severos.
Salmonella no tifoidea	Amoxicilina o ceftriaxona	Trimetoprim- sulfametoxazol	Probado en niños con estado tóxico, en niños menores de 3 meses de edad, en niños en riesgo y en caso de infecciones sistémicas o focales
Salmonella typhi	Cefalosporinas de tercera generación.	Cloranfenicol	Probado
Shigella	Azitromicina, ceftriaxona	Cefixima, ciprofloxacina	Probado
Yersinia	Trimetoprim- sulfametoxazol	Ceftriaxona	Probado en enfermedad grave o bacteriemia.
Vibrio cholerae	Azitromicina	Doxycycline (> 8 años), ciprofloxacin	Reduce la duración en un 50% y la propagación.
ETEC	Azitromicina (solo para la diarrea del viajero)	Trimetoprim- sulfametoxazol	Para ser considerado en casos seleccionados.



J Antimicrob Chemother. 2015 Sep; 70 (9): 2440-6. doi: 10.1093 / jac / dkv162. Epub 2015 20 de junio.

Antibiótico tratamiento de verocitotoxina productora de Escherichia coli (VTEC) la infección : una sistemática revisión y una propuesta.

Agger M¹, Scheutz F², Villumsen S², Mølbak K³, Petersen AM⁴.

Resumen

OBJETIVOS:

Se ha llegado a un consenso para no tratar a los individuos infectados con Escherichia coli (VTEC) productores de verocitotoxinas con antibióticos debido al posible aumento posterior del riesgo de desarrollar síndrome urémico hemolítico (SHU). El objetivo de esta revisión sistemática es aclarar el riesgo asociado con el tratamiento con antibióticos durante la infección aguda por VTEC y en los estados portadores crónicos de VTEC.

MÉTODOS:

Una búsqueda sistemática en PubMed identificó 1 metanálisis, 10 estudios clínicos y 22 estudios in vitro / in vivo.

RESULTADOS:

Cuatro estudios clínicos encontraron un mayor riesgo de SUH, cuatro estudios no encontraron un riesgo alterado de SHU y dos estudios encontraron un efecto protector de los antibióticos. Los estudios in vitro y clínicos sugieren que se deben evitar los inhibidores de la síntesis de ADN, mientras que la evidencia de los estudios in vitro indica que ciertos inhibidores de la síntesis de proteínas y de la pared celular reducen la liberación de toxinas de los aislamientos de VTEC. En general, estos estudios ofrecen una visión más matizada de la diversidad de respuestas de las cepas VTEC a los antibióticos.

CONCLUSIONES:

Sobre la base de estos datos, así como los datos de la cohorte danesa de infecciones VTEC registradas, proponemos que el tratamiento con antibióticos con inhibidores de la síntesis de proteínas y de la pared celular puede considerarse cuando se cumplen criterios específicos con respecto al grupo de pacientes, el serotipo, el perfil de virulencia y la duración de la enfermedad. .

Clin Infect Dis . 2016 15 de mayo; 62 (10): 1251-1258.

Infección por *Escherichia coli que* produce toxina shiga , antibióticos y riesgo de desarrollar síndrome urémico hemolítico: un metaanálisis

Stephen B. Freedman, 1,2 Jianling Xie, 2 Madisen S. Neufeld, 2 William L. Hamilton, 3 Lisa Hartling, 4 yPhillip I. Tam5

Resumen

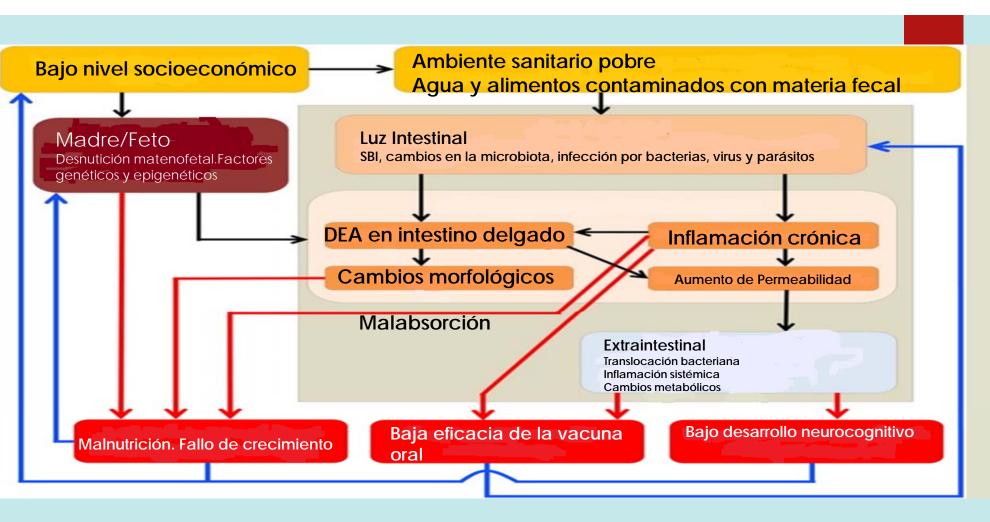
Objetivo : La administración de antibióticos a individuos con infección por *Escherichia coli*(STEC)productora de toxina Shiga sigue siendo controvertida. Se evaluó si la administración de antibióticos a individuos con infección por STEC está asociada con el desarrollo del síndrome urémico hemolítico (SUH).

Metodos : El análisis incluyó estudios publicados hasta el 29 de abril de 2015, que proporcionaron datos de pacientes con infección por STEC, que recibieron antibióticos .

Resultados: Diecisiete informes y 1896 pacientes cumplieron con los requisitos; 8 (47%) estudios fueron retrospectivos, 5 (29%) fueron cohortes prospectivos, 3 (18%) fueron casos y controles, y 1 fue un ensayo. El OR combinado, incluidos todos los estudios, que asoció la administración de antibióticos y el desarrollo de SHU fue de 1.33 (intervalo de confianza [IC] del 95%, .89–1.99; I^2 = 42%). El análisis de repetición que incluyó solo estudios con bajo riesgo de sesgo y los que emplearon una definición adecuada de SUH arrojaron un OR de 2.24 (IC del 95%, 1.45–3.46; I^2 = 0%).

Conclusiones: En general, el uso de antibióticos no se asoció con un mayor riesgo de desarrollar SHU; sin embargo, después de excluir los estudios con alto riesgo de sesgo y aquellos que no emplearon una definición aceptable de SHU, hubo una asociación significativa. En consecuencia, no se recomienda el uso de antibióticos en individuos con infecciones por STEC.





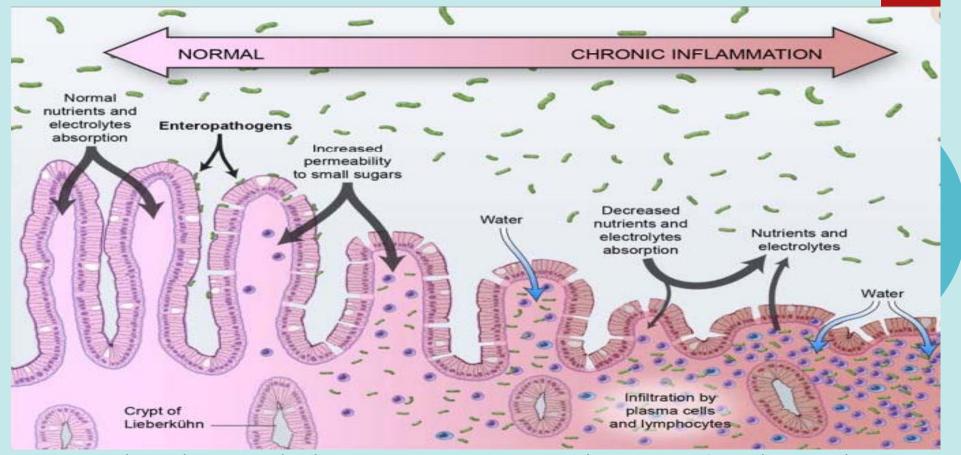
Patogénesis de EE / EED y consecuencias de larga duración. La exposición continua a las heces desencadena EE / EED en personas que viven en malas condiciones sanitarias. Las afecciones patógenas se observan sistémica y localmente en el intestino delgado (flechas negras). Las condiciones patógenas tienen efectos adversos sobre la salud de los niños como inductores de consecuencias duraderas (flechas rojas). Estas consecuencias, a su vez, contribuyen a un círculo vicioso (flechas azules).

Abreviaturas, EE, enteropatía ambiental; EED, disfunción entérica ambiental; SIBO, sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado.

Disfunción entérica ambiental (EED)

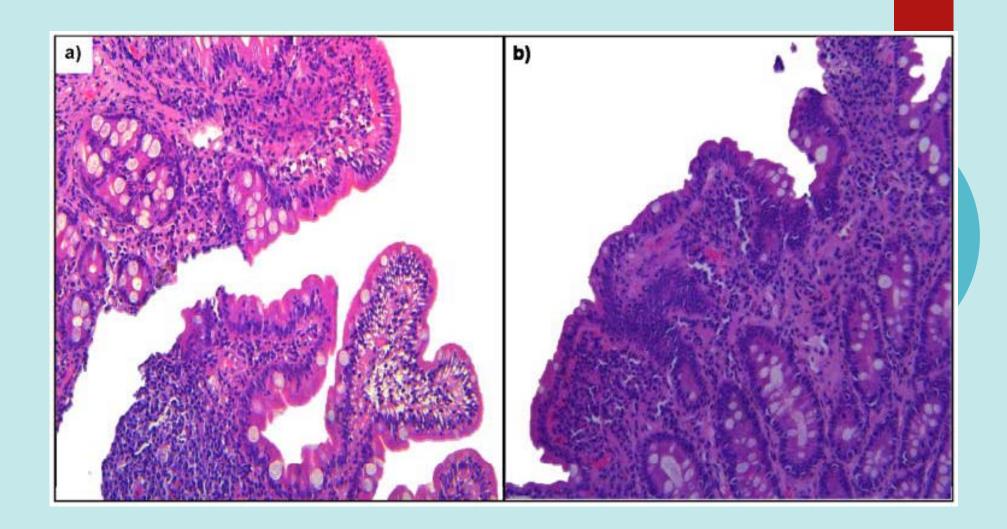
Condición subclínica adquirida del intestino delgado que ocurre en países subdesarrollados, probablemente resultado de la exposición crónica a enteropatógenos, con inflamación mucosa persistente, acortamiento vellositario, alteración de la integridad de la barrera y malabsorción intestinal

CRONIFICACIÓN DE LA DIARREA (ENTEROPATÍA AMBIENTAL)



Propuesta de progresión esquemática de la disfunción entérica ambiental resultante de un sistema inmune entérico hiperestimulado: i) exposición recurrente crónica a concentraciones anormalmente altas de enteropatógenos ingeridos en la luz del intestino delgado, ii) inflamación de la mucosa con infiltración de la lámina propia por células plasmáticas y linfocitos, iii) espectro de acortamiento velloso, integridad de barrera alterada y capacidad de absorción intestinal reducida (p. ej., mala absorción de azúcarespequeños como lactosa). La flecha bidireccional señala el hecho de que la lesión puede mejorar o empeorar con el tiempo (Ilustración © 2015 Haderer & Muller Biomedical

Art). Disfunción entérica ambiental en niños: una revisión Sana Syed , ¹ Asad Ali , ² y Christopher Duggan JPGN2016



Intervenciones para la diarrea, la disfunción entérica ambiental y la desnutrición

Mejoría en infraestructura y cambios conductuales:

Redujo del 18 al 61% la incidencia de diarrea

Intervenciones en el agua, saneamineto ambiental e higiene:

Pueden mejorar la desnutrición, incluso sin reducción de la diarrea.

Intervenciones específicas para EED:

Micronutrientes multiples .Poco impacto.

Mesalazina .Efectos significativos sobre la permeabilidad intestinal después de 28 días de tto

La vacuna inyectable contra el poliovirus administrada con la vacuna oral contra el poliovirus (OPV)

indujo respuestas inmunes superiores a la OPV sola en los niños bien nutridos y desnutridos.

La suspensión de la lactancia materna durante 1 h antes de la vacunación oral contra rotavirus

mostró paradójicamente una mayor seroconversión IgA ,en relación la alimentación inmediata (37.8

vs. 28.2%; P = 0.07.

Current Infect Dis . 2016 junurr Opin; 29 (3): 229-236.Interacciones entre patógenos intestinales, enteropatía y desnutrición en países en desarrollo Andrew J. Prendergast a, b, c y Paul Kelly a, d

Intervenciones médicas y nutricionales en niños que experimentan retraso en el crecimiento con Disfunción entérica ambiental

	Efecto sobre la permeabilidad intestinal
Intervenciones nutricionales	
Vitamina A	Disminuido
Zinc	Disminuido .
Glutamina	Resultados variables dependiendo del estudio
Glicina	Aumentado
Múltiples micronutrientes	Disminuido
Intervenciones médicas	
Mesalazina (compuesto 5-ASA)	Estudio de seguridad, sin evidencia de deterioro en la integridad de la barrera intestinal
Probióticos (Lactobacillus CG)	Sin diferencia significativa
Rifaximina	Sin diferencia significativa



Causas de diarrea crónica más frecuentes según la edad

Inicio neonatal	Déficit congénito de lactasa				
	Malabsorción de glucosa - galactosa				
	Enfermedad por inclusión de microvellosidades				
	Displasia epitelial intestinal				
	Diarrea sindrómica				
	Diarrea clorada congénita				
	Diarrea sódica congénita				
	Malabsorción primaria de sales biliares				
< 6 meses					
	Aloreit				
	Fibrosis quística				
	Enteropatía autoinmune				
6 meses - 4 años	Inmunodeficiencia				
o meses – 4 anos					
	Errores dietéticos				
	Fibrosis quística				
	Deficiencias de disacaridasas				
> 4 años					
	Entermedad cellaca Enformedad inflamatoria intertinal				
	Enfermedad inflamatoria intestinal				

Enfermedad celíaca

Enfermedad sistémica de base inmunológica que está producida por la ingesta de gluten, y otras prolaminas relacionadas, en individuos genéticamente susceptibles. Puede tener diversas manifestaciones clínicas intestinales y extraintestinales. En la forma clásica de la enfermedad la diarrea crónica y la malabsorción intestinal son los síntomas principales. Es una enfermedad frecuente que aproximadamente afecta al 1% de la población. En todo niño con diarrea crónica es necesario descartarla.

La diarrea crónica se presenta en menos del 50% delos paciente y la constipación en más del 20%.

La serología de enfermedad celíaca se encuentra entre los test diagnósticos de primer nivel. Los anticuerpos de elección para el estudio serológico de la enfermedad celiaca en personas sin déficit de inmunoglobulina A (IgA) son los anticuerpos antitransglutaminasa IgA, por sus altas sensibilidad y especificidad.

Un niño con diarrea crónica y serología de enfermedad celíaca positiva debe ser remitido a una consulta de gastroenterología infantil para completar el estudio diagnóstico.

Test serológicos para el diagnostico de enfermedad celíaca

TEST	SENSIBILIDAD(F	Rango %)	ESPECIFICIDA	.D(Rango %)	COMENTARIOS
Anticuerpos Antitransglutaminasa IgA	>95% ((73,9-100)	> 95%	(77.8-100)	Recomendado como test diagnóstico de primer nivel
Anticuerpo Antitransglutaminasa Ig G	Muy variable	(12,6-99,3)	Muy variable	(86,3-100)	Útil en pacientes con déficit de IgA
Anticuerpo Anti-peptido desaminado de gliadina IgG	>90	(80,1-98,6)	>90	(86,0-96,9)	De elección con déficit de IgA en niños menores de 2 años
Anticuerpo antiendomisio IgA	>90	(82,6-100)	>90,0	(94,7-100)	Útil como test confirmatorio por su alta especificidad

Enteropatía por ALV

La enteropatía sensible a PLV es la más frecuente de las enteropatías sensibles a alimentos en los primeros meses de vida. Las enteropatías sensibles a alimentos están incluidas dentro de las reacciones alérgicas a alimentos.

Características clínicas:

Diarrea crónica, malabsorción intestinal, estancamiento de peso, anorexia, vómitos.

Mediadas por IgE

Prick test y/o IgE sérica positiva(S/E,72/91,S/E ,88/90 respectivamente)

No Mediadas por IgE

- 1-Pruebas cutáneas (prick-test) y la IgE sérica específica frente a las proteínas de la leche de vaca son negativas.
- 2-Remite la clínica al retirar la fórmula infantil; la remisión se produce a las 2-4 semanas de la retirada.
- 3- El diagnóstico se basa en la mejoría clínica después de la retirada de la fórmula infantil y la recaída con la provocación.
- 4- Antes de la provocación es conveniente hacer un prick-test y/o anticuerpos IgE específicos frente a las PLV para descartar que se trate de una alergia mediada por IgE, ya que en este último caso no es imprescindible hacer una provocación para establecer el diagnóstico de alergia IgE mediada.

Pronóstico:

Bueno, ya que en la gran mayoría de los pacientes la enfermedad remite antes de los dos años de edad. Tras la remisión pueden volver a tomar proteínas lácteas enteras.

Intolerancia a lactosa

La intolerancia a la lactosa es la más frecuente de las intolerancias a hidratos de carbono .

Se manifiesta por una diarrea acuosa, explosiva y ácida, que irrita con frecuencia la zona perianal. Se acompaña de flatulencia y distensión abdominal. Es una diarrea de tipo osmótico. Se debe a un déficit de lactasa.

El déficit primario puede ser de 2 tipos:

- 1- Déficit congénito de comienzo neonatal, que es excepcional
- 2- Déficit racial de lactasa, que es la causa más frecuente de intolerancia a la lactosa a partir de los tres años de edad.

Dentro de los déficits secundarios de disacaridasas el más frecuente es el de lactasa.

El diagnóstico de intolerancia a la lactosa se basa en la desaparición de los síntomas al retirar la lactosa de la alimentación.

La confirmación diagnóstica se realiza con un test de hidrógeno espirado tras la ingesta de una solución de lactosa: elevación del hidrógeno espirado de más de 10 ppm, respecto la cifra basal, a partir de los 90 -120 minutos de la ingesta (si la elevación es más precoz indicaría que es un sobrecrecimiento bacteriano).

La biopsia intestinal para cuantificación de la lactasa se realiza solo para el diagnóstico del déficit congénito

Diarrea Funcional

Los criterios diagnósticos de diarrea crónica inespecífica (también denominada diarrea funcional del niño pequeño) según las recomendaciones del grupo de trabajo de los criterios Roma III son los siguientes (se deben cumplir todos):

- 1. Evacuación indolora de tres o más deposiciones al día voluminosas y poco formadas.
- 2. Duración de la diarrea mayor de cuatro semanas.
- 3. Inicio de los síntomas en niños de 6-36 meses de edad.
- 4. Las deposiciones ocurren solo durante el día.
- 5. No se altera el crecimiento ponderoestatural, si la ingesta calórica es adecuada.

Los criterios Roma III para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable son (se deben cumpli<mark>r todos, al menos una vez</mark> por semana durante al menos dos meses antes del diagnóstico):

- 1. Dolor o molestias abdominales con dos o más de las siguientes características en al menos el 25% del tiempo:
 - a-Mejora con la defecación
 - b. Inicio asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones (más de cuatro deposiciones al día o menos de dos deposiciones a la semana).
 - c. Inicio asociado a un cambio en las características de las heces (caprinas/duras o blandas/líquidas).
- 2. No evidencia de enfermedad orgánica (alteración inflamatoria, anatómica, metabólica o proceso neoplásico que expliquen la sintomatología del paciente).

Es necesario descartar otras patologías cuando se dé alguna de las siguientes circunstancias: • Sangrado gastrointestinal. • Diarrea profusa. • Pérdida de peso o retraso de crecimiento. • Anemia ferropénica. • Elevación de reactantes de fase aguda.

Síndrome post-enteritis

Es un cuadro de diarrea prolongada tras un episodio de gastroenteritis aguda. Es más frecuente en lactantes menores de seis meses y en niños malnutridos e inmunodeprimidos.

La infección entérica produce un daño mucoso que puede ocasionar un déficit de lactasa y un aumento de la permeabilidad intestinal a las proteínas alimentarias y como consecuencia de ello, una intolerancia secundaria a la lactosa y/o a las proteínas de la leche de vaca.

El tratamiento nutricional del síndrome post- enteritis se basa en la retirada temporal de la lactosa de la alimentación. Si no se observara mejoría, se administrará una fórmula extensamente hidrolizada o semielemental durante 4-8 semanas, hasta la resolución del cuadro clínico; con reintroducción posterior secuencial de la lactosa y de las proteínas lácteas.

Diarrea por parásitos

Giardia Lamblia es el parásito que produce con más frecuencia diarrea crónica en los países desarrollados y subdesarrollados. En los pacientes inmunodeprimidos es necesario descartar también una parasitosis por Criptosporidium parvum.

Tratamiento:

Giardia lamblia:

Metronidazol: dosis de 15 mg/kg/día, vía oral (3 dosis/día) durante 5-7 días, repetir serie en 7 días.

Tinidazol: dosis de 50 mg/kg, vía oral (dosis única).

Nitazoxanida: Niños de 1-3 años: dosis de 100 mg/12 horas, vía oral, durante 3 días.

Niños de 4-11 años: dosis de 200 mg/12 horas, vía oral, durante 3 días.

Mayores de 12 años: dosis de 500 mg/12 horas, vía oral, durante 3 días.

Criptosporidium en personas inmunocompetentes:

Nitazoxanida a las mismas dosis que en el caso de la parasitación

por Giardia.

Actualmente ningún fármaco ha demostrado eficacia en el tratamiento de la Criptosporidiasis en pacientes con SIDA avanzado. En estos pacientes, la recuperación inmune con el tratamiento antirretroviral es fundamental para el control de la parasitación por Criptosporidium.

La nitazoxanida, la paromomicina o la combinación de paromomicina con azitromicina o claritromicina pueden ser útiles para disminuir la diarrea y mejorar la malabsorción

