

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



# Actualizaciones en el tratamiento de la Diarrea Infantil: rehidratación oral y realimentación

\* D. Pizarro

La terapia de rehidratación oral comprende actualmente dos partes principales: a) el tratamiento con líquidos y, b) el mantenimiento de la nutrición.

Ambos conceptos son de reciente adquisición, pues durante más de un siglo privó el concepto del ayuno durante la diarrea y más recientemente se reintrodujo el concepto de la rehidratación, primero por vía endovenosa y posteriormente por vía oral.

## HISTORIA

En 1860, Cohnheim hacía hincapié en que no había daño estructural de la mucosa intestinal en la patogenia de la diarrea. Sus afirmaciones no fueron tomadas en cuenta en su época, ya que el Dr. Rudolf Virchow afirmaba lo contrario. Virchow basaba su aseveración en el resultado del estudio de algunos pacientes que habían fallecido en shock hipovolémico y en los que había observado denudación de la mucosa intestinal. Goodpasture, quien había estudiado el cólera en Filipinas, apoyaba el punto de vista de Cohnheim. Por otra parte, Robert Koch apoyaba la opinión de Virchow, opinión que ha primado hasta nuestros días, puesto que, probablemente es el punto de apoyo para someter a estricto ayuno a los pacientes enfermos de diarrea, el así llamado "reposo del intestino".

\* Jefe del Servicio de Emergencia, Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera", San José, Costa Rica.

Cien años después de los estudios histológicos de Cohnheim, Eugenio Gangarosa demostró en pacientes vivos afectados por el cólera, por medio de la cápsula para biopsia intestinal de Crosby, Bangkok, en 1958, que durante la enfermedad colérica no había lesión anatómica del intestino.

Estos hallazgos han sido reproducidos en animales de experimentación por Carpenter y, en humanos, por medio del microscopio electrónico por Akio Takeuchi. Un esquema típico de tratamiento de la enfermedad diarreica basado en los postulados de Virchow era el preconizado por Karelitz y Schick en 1931 quienes rehidataban por vía endovenosa a los pacientes deshidratados por diarrea aguda y los mantenían en ayuno por 36 a 100 horas, después de lo cual daban a los pacientes dietas hipocalóricas durante 15 a 25 días. La letalidad por diarrea era de 23%, cifra mucho menor que el 68% de 1917, cuando no se usaba la vía endovenosa sino la vía subcutánea y ayuno hasta que cesara la diarrea. En 1946, Darrow reportó una mortalidad de 6% con el nuevo plan de tratamiento, en el que administraba potasio por vía endovenosa una vez que el paciente hubiese orinado; el ayuno se mantenía entre uno y seis días.

En 1948, Chung y Viscorova, compararon el efecto de someter a ayuno a 50 pacientes con diarrea aguda y a 53 pacientes a quienes se les suministró alimentación tan pronto como su estado general lo permitió. Nueve por ciento de los pacientes sometidos a ayuno fallecieron contra 13% en el grupo no sometido a ayuno. Pero la recupera-



ción del peso y del apetito fue más rápida en el grupo que se alimentó en forma temprana; el volumen de las evacuaciones fue mayor en este grupo. Esta publicación fue criticada por Darrow, quien afirmó que no era posible alcanzar un balance de agua positivo si se daba alimentos antes de las 24 horas de ayuno, a los pacientes con diarrea.

Unos meses más tarde, Mitchell publicó la experiencia de tratar pacientes con enfermedad diarreica aguda en los que la alimentación se iniciaba entre las 8 y 24 horas del ingreso. La letalidad fue de 5.3%.

En 1966, Torres-Pinedo sugirió nuevamente el ayuno en el tratamiento de los pacientes con diarrea aguda, basándose en la disminución del volumen de las heces cuando los pacientes se mantenían en ayuno.

En 1968, Hirschhorn demostró que durante la diarrea por cólera la función de absorción intestinal se mantenía y al perfundir glucosa y electrolitos en solución, en el intestino de pacientes con cólera, el volumen de las evacuaciones disminuía. En pacientes hospitalizados la rehidratación oral permitió la recuperación más rápida del apetito. En 1977, se llevó a cabo un estudio en Filipinas en donde se encontró una mayor ganancia de peso en los niños que sufrían diarrea y se les alimentaba tempranamente. El mismo grupo demostró más tarde que la alimentación del paciente, mientras sufría diarrea y se rehidataba por vía oral, permitía una mayor ganancia de peso que cuando se les sometía a ayuno prolongado. Por otra parte, aunque ya se administraba tempranamente alimentación al paciente con enfermedad diarreica, aún se le administraba fórmulas lácteas diluidas con el fin de no sobrecargar al intestino con lactosa. Esto fue puesto en duda por Rees y por Dugdale quienes demostraron que durante la diarrea aguda producida por rotavirus, *E.coli* enterotoxigénica o por *Shigella*, la absorción de nutrientes (nitrógeno, grasas y carbohidratos) se mantenía durante la fase aguda y en la recuperación, desde luego que a niveles superiores durante la fase de recuperación.

La rehidratación del paciente deshidratado por diarrea aguda también ha sufrido cambios a través del tiempo. En 1832, O'Shaughnessey en Londres, daba a conocer el análisis de la sangre y las heces, de pacientes con cólera en donde encontró que en las heces, además de agua, había carbonato de sodio y sustancias que podrían ser

repuestas a la sangre en proporciones adecuadas, lo que restauraría a esta última en condición normal. El Dr. Thomas Latta, médico de Leith, decidió poner en práctica la hipótesis de O'Shaughnessey. La solución usada por el Dr. Latta contenía 50 mmol/l  $\text{Na}^+$  y 9 mmol/l  $\text{HCO}_3^-$ . El primer sujeto del experimento fue una mujer añosa, en quien no habían hecho efecto los remedios de la época, como la administración oral de Calomel, sangrías o aplicación de sanguijuelas, aplicación de ladrillos calientes, mostaza, enemas y opio. "Aparentemente ella había llegado al final de su existencia terrena": ojos hundidos, la quijada caída, pálida y fría, mostrando en su rostro la cara de la muerte. Una vez iniciada la infusión de líquidos en la vena, la paciente, a la media hora, cuando se habían inyectado 3 litros, recobró el conocimiento, dijo algunas bromas y expresó que lo que deseaba era conciliar el sueño. La paciente fue dejada a cargo del cirujano del hospital; pero tan pronto como el Dr. Latta abandonó el hospital, reaparecieron los vómitos y la diarrea y la paciente murió 5 y media horas más tarde. Después de este suceso, el Dr. Latta y sus seguidores hicieron aplicaciones de líquidos cada vez que los pacientes se deshidrataban, hasta lograr la curación del cólera. Pero el novedoso procedimiento pronto fue abandonado para volver a las revulsiones, sangrías, enemas y administración de opio y calomel.

A fines del siglo XIX se volvió a usar la rehidratación por vía endovenosa. Rogers usó soluciones salinas por vía endovenosa y recomendó la vía intraperitoneal en aquellos casos en los que no podía tomar una vía endovenosa. Sellards también usó la terapia endovenosa; administró acetato o bicarbonato de sodio, este último a la dosis de 2.000 ml en concentración de 180 mmol/l en un término de cuatro horas. Algunos efectos colaterales fueron: convulsiones, tetania o calambres musculares. En 1926, Powers proponía un método de tratamiento de niños con deshidratación ("intoxicación intestinal"). Consistía en administrar por vía intravenosa 50 a 75 ml de solución de dextrosa al 5% e inmediatamente administrar 150 a 350 ml de solución de Ringer por vía intraperitoneal o por vía subcutánea. Cuando el paciente mejoraba, se administraba agua por vía oral; si el paciente persistía con vómitos, se practicaba el lavado gástrico con bicarbonato de sodio al 1%, o se administraba el agua por sonda nasogástrica; también se hacía transfusión de sangre por vía en-



dovenosa, o a veces, por vía intraperitoneal. El ayuno se mantenía por 6 a 36 horas, según lo recomendado por Finkelstein, o hasta por 12 días como recomendaba Monrad. La administración parenteral de líquidos se hacía en forma intermitente hasta que en 1931 Karelitz y Schick decidieron administrar la solución de dextrosa en forma continua. En 1938, Hartmann introduce el lactato de sodio para tratar la acidosis. Para 1945, el tratamiento de la deshidratación en el Cincinnati General Hospital consistía en la administración de 20 ml/kg de peso de solución salina normal en forma rápida y, a continuación, se administraba entre 100 y 125 ml/kg de peso por 24 h de solución salina y dextrosa al 5%; si la deshidratación era leve, se agregaba 5% del peso corporal como solución salina; si la deshidratación era grave, 10% del peso corporal. Al cabo de una hora, cuando se tenía los resultados del poder de combinación del  $\text{CO}_2$ , si era menor de 30 volúmenes por ciento, se trataba de elevar a 40-45 volúmenes por ciento con una solución de 3.75% de  $\text{NaHCO}_3$ . Al terminar la infusión de bicarbonato de sodio, se reanudaba la administración de la solución salina con dextrosa al 5%. Después de las 24 horas de tratamiento endovenoso, se administraba 30 ml de solución de dextrosa al 5% por vía oral y, si era tolerada, se administraba 30 ml de leche cada 3 horas; la cantidad de leche se iba aumentando gradualmente según tolerancia. Dos o tres días después, se administraba leche evaporada; las pérdidas de agua y electrolitos se suplían con inyecciones hipodérmicas subcutáneas de solución salina. Cuatro a siete días del ingreso, el paciente podía ser dado de alta.

El método de tratamiento de los pacientes deshidratados por diarrea en Johns Hopkins en 1946 consistía en la aplicación de 10 a 20 ml de sangre completa o plasma junto con igual volumen de solución salina en los casos graves, con o sin shock; en los casos leves o moderados se administraba sólo una solución salina con dextrosa. Durante las primeras 24 horas se mantenía en ayunas al paciente y los líquidos se administraban por vía endovenosa, en algunos casos, por vía subcutánea. La solución de reposición de pérdidas tenía la siguiente composición (mmol/l):  $\text{K}^+$  35,  $\text{Na}^+$  122,  $\text{Cl}^-$  104, lactato 53. A esta solución se le llamó después "solución Darrow" y se aplicaba por vía subcutánea a razón de 2 ml por minuto durante cuatro horas; los requerimientos de agua y glucosa se administraban por vía intravenosa,

hasta completar entre 150 y 280 ml/kg de peso corporal. Después de las primeras 24 horas, además de la reposición de líquidos, se administraban vitaminas, aminoácidos y la alimentación se iniciaba cuando las evacuaciones estuvieran más formadas y consistían en leche descremada con 5% de dextrinomaltoza, a razón de 10 calorías/kg de peso. La cantidad de alimentos se iba aumentando gradualmente hasta dar una dieta completa 7 a 14 días después del ingreso del paciente. Cuando se agregó potasio a la dieta de los pacientes que ingerían menos de 70 calorías/kg, la letalidad por diarrea disminuyó notablemente. "Cuando los primeros pacientes recibieron potasio por vía endovenosa, la respuesta clínica fue tan satisfactoria que se decidió obtener la mayor experiencia posible con este tratamiento", observaron los médicos del hospital Johns Hopkins.

En 1947, Rapoport describe el síndrome post-acidótico, que aparece cuando los pacientes son rehidratados con solución salina y generosas cantidades de lactato o bicarbonato de sodio. Algunos de los signos que presentan los pacientes son: letargia, irritabilidad, espasticidad, convulsiones, estridor laríngeo, espasmo carpopedal, nistagmo, estrabismo, bradicardia, distensión abdominal, palidez, cianosis, edema y hemorragias. Observa que los electrolitos séricos potasio, calcio y fósforo están disminuidos y que el síndrome mejora notablemente con la administración de 3 g de gluconato de calcio diariamente por vía intravenosa durante 5 días.

En 1953, Talbot, Crawford y Butler recomiendan administrar en una o dos horas una solución de 90 mmol/l de cloruro de sodio con dextrosa al 5% a razón de 20 ml/kg de peso corporal; posteriormente recomiendan administrar soluciones que contengan potasio, fosfatos y bicarbonato.

Harold E. Harrison, de Baltimore City Hospitals, resume en 1954 el método de tratamiento de la enfermedad diarreica; entre las causas de la enfermedad cita, además de las clásicas, a los "virus filtrables" y critica el concepto de la diarrea parenteral. De acuerdo con la usanza de ese tiempo, todos los pacientes con diarrea recibían antibióticos, entre ellos oxitetraciclina, clortetraciclina, cloranfenicol así como polimixina. En cuanto al tratamiento de la deshidratación, el Dr. Harrison lo divide en tratamiento de emergencia que dura 12 horas, durante el cual se administra dextrosa al 10%, 20 ml/kg de peso corporal, seguida de sangre o plasma, 20 ml/kg de peso y a continuación



80 ml/kg de la solución 1, 2, 3 por vía subcutánea o endovenosa; la solución 1, 2, 3 estaba formada por 1 parte de lactato de sodio 1/6 molar, 2 partes de solución salina normal y 3 partes de dextrosa al 5% (mmol/l:  $\text{Na}^+$  76,  $\text{Cl}^-$  97, lactato-28). A partir de las 24 horas, a se administraba por vía oral (80 ml/kg) una mezcla que contenía (mmol/l):  $\text{Na}^+$  50,  $\text{K}^+$  20,  $\text{Cl}^-$  30, dextrimaltosa o glucosa 494; la solución de Darrow más dextrosa al 5% se daba por vía parenteral. A partir del tercer día se comenzaba a dar pequeñas cantidades de leche, que se iban aumentando y al cabo de 7 días el paciente ya podía tomar su dieta completa.

A partir de 1960 existen dos corrientes para el tratamiento de la deshidratación del niño con diarrea: una tradicional, que no cambia hasta el día de hoy y mantiene el método de rehidratación por vía intravenosa por 24 horas, con ayuno durante este tiempo y, otra, que continúa progresando y cambiando, de acuerdo con los conocimientos cada vez más abundantes sobre la fisiopatología de la enfermedad diarreica y de la deshidratación.

Desde 1902, Reid había observado la absorción de glucosa a nivel intestinal. Pero los experimentos controlados para demostrar estos fenómenos fueron hechos por Fisher y otros. Al mismo tiempo se hacían experiencias clínicas, aun sin saber la base científica del por qué de los fenómenos que se observaban y, en 1953, Chatterjee usaba la rehidratación oral en pacientes con cólera. En la década de los '60 hay varios intentos para usar la terapia de rehidratación oral, pero a los pocos años cede ante la insistencia sobre el uso de la vía endovenosa por 24 horas. Podemos citar, entre otros, a Hardy en Estados Unidos, Meneghello en Chile, Olivera y Ceballos en México. El gran cambio en la terapia de rehidratación, tanto parenteral como oral, lo impulsó Robert A. Phillips, con sus estudios de composición de las evacuaciones diarreicas y de la sangre en pacientes con cólera, como lo había hecho O'Shaughnessey rudimentariamente en 1832. Phillips revivió la rehidratación endovenosa rápida y dio las bases científicas para la rehidratación oral. Estudios clínicos posteriores permitieron afinar más sobre lo que sería la solución para rehidratación oral ideal en todos los casos de deshidratación.

En 1977, la Organización Mundial de la Salud recomienda la fórmula para la rehidratación oral definitiva, que posteriormente ha sufrido cambios no fundamentales, como la sustitución de bicarbonato por citrato, más estable. La fórmula actual

contiene (mmol/l).  $\text{Na}^+$  90,  $\text{K}^+$  20,  $\text{Cl}^-$  80, citrato  $^{3-}$  10, dextrosa 110.

#### TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

Habiendo revisado sucintamente los antecedentes en cuanto a alimentación, rehidratación oral y parenteral del paciente con enfermedad diarreica aguda, podemos revisar las recomendaciones actuales para dicho abordaje.

Ante un paciente con enfermedad diarreica aguda debemos hacernos la siguiente pregunta, una vez hecha la historia clínica y el examen físico completo: el paciente ¿está o no deshidratado?: Si no está deshidratado, o su deshidratación es tan leve que sólo detectamos irritabilidad, palidez, aumento en la sed y disminución en la cantidad de orina emitida, aplicaremos el plan A.

Si el paciente está deshidratado, también nos preguntaremos: ¿Está en condiciones de ser rehidratado por vía oral? ¿Está en estado de choque, está convulsionado, tiene fleo?. Ante la primera opción, aplicaremos el plan B y ante las últimas opciones aplicaremos el plan C.

**Plan A.** Después de examinar al paciente y explicar a la madre lo que hemos encontrado a la exploración física, le señalaremos sucintamente las causas y cómo se produce la diarrea, cómo se previene, qué es lo que se pierde en los vómitos y las evacuaciones, cómo está formado el suero oral, para qué sirve, cómo se prepara y cómo se administra; que no cura la diarrea y que ésta durará algunos días, entre 3 y 7.

Qué peligros depara la deshidratación, cómo se previene y cómo se detecta. Indicamos a la madre que continúe dando los alimentos al paciente y, si ha habido reparos en dar lactancia materna, estimular a la madre para que continúe dando esta alimentación al paciente. Como el paciente tiene anorexia y puede tener náuseas o vómitos, indicaremos que la lactancia materna sea dada por períodos muy cortos (2-5 minutos) y a intervalos muy frecuentes (cada 15 a 20 minutos). Los alimentos complementarios (papillas de cereales, vegetales, carne o frutas, huevo) se ofrecerán también a intervalos cortos (cada 2 horas) y en las cantidades que tolere el paciente. Al paciente se le ofrecerá líquidos caseros en mayor abundancia que lo usual: agua de arroz, de almidones, jugo o sopa de zanahorias. Se evitarán los refrescos gaseosos por su alta osmolalidad y su casi nulo con-



tenido de iones<sup>48</sup>. Se le, darán a la madre sobres con sales de suero oral en cantidad suficiente para preparar 2 ó 3 litros; la madre ofrecerá al paciente la cantidad que éste acepte cada vez que defeque heces diarreicas y se le indicará que acuda nuevamente a consulta en caso de que el paciente muestre signos de deshidratación, si aparece sangre en las evacuaciones, o si la diarrea persiste por más de 5-6 días. Se le recomendará a la madre que extreme las medidas de higiene, tanto personal (lavado de manos con agua y jabón después de hacer las necesidades fisiológicas y después de manipular los pañales del paciente), como ambiental.

**Plan B.** Cuando el paciente muestre signos de deshidratación y esté en condiciones de ingerir líquidos por vía oral, se ingresará a la unidad ambulatoria de rehidratación, se hará la historia clínica y el examen físico; se pesará si es posible y se darán las explicaciones expuestas en el Plan A. Se colocará al paciente en los regazos de la madre, quien estará cómodamente sentada. La madre, a quien se le ha enseñado a preparar correctamente el suero oral, ofrecerá al paciente esta solución en vaso y cucharita, pues es mucho más tolerable si se administra en esta forma o por medio del biberón. La solución puede darse tibia, a la temperatura ambiente y en los climas más cálidos, los pacientes la prefieren fría. Inicialmente el paciente puede rehusar tomar la solución; pero una vez que ésta se coloca en la boca del paciente y él aprecia su sabor salado, la tomará ávidamente en la gran mayoría de los casos. La administración de la solución rehidratante se hará a la mayor velocidad posible, como por ejemplo, 2 cucharaditas cada minuto (10 ml/minuto es igual a 600 ml por hora). Muchos pacientes continúan vomitando durante la primera hora de tratamiento. Si esto sucede, la administración del suero oral se hará más lentamente.

¿Qué volumen de solución rehidratante se administrará al paciente?. Los mecanismos homeostáticos son tan perfectos, que el paciente comenzará a ingerir con avidez la solución rehidratante durante las primeras horas (2 ó 3 h.) y posteriormente ya no deseará tomar más suero oral, aunque muestre deseos de seguir bebiendo otra cosa. Si se examina al paciente, se observará que prácticamente ya está rehidratado o está a punto de serlo. En estas condiciones, el niño aceptará con mayor agrado su alimentación, sea materna o

fórmula láctea. La mayoría aceptan y toleran la fórmula láctea completa (0.8 kcal/ml ó 3.2 j/ml). A los pacientes mayores de 4-5 meses se les ofrecerá, además, papillas de frutas, vegetales y carne, siguiendo las recomendaciones dadas en el Plan A.

Si se quiere ser muy apegado a los deseos de prescribir por kilogramo de peso corporal, se puede ofrecer 50 ml/kg en los casos de deshidratación leve y 100 ml/kg en los casos de deshidratación moderada. Se define como leve a la deshidratación en la que el paciente ha perdido menos del 5% del peso corporal y moderada a aquella en la que el paciente ha perdido entre 5 y 10% del peso corporal; esta estimación usualmente se hace de acuerdo con la experiencia del examinador, quien valora el grado de hundimiento de la fontanela anterior, de los ojos, su llanto sin lágrimas, el grado de sequedad de la mucosa oral, la persistencia del signo del pliegue, el llenado capilar, la calidad del pulso, la profundidad y frecuencia respiratoria ( que da una idea del grado de acidemia), así como la actitud del paciente. En los casos en los que se prescribe la solución rehidratante por peso corporal, cuando el paciente termina de tomar el volumen ofrecido, se le debe examinar de nuevo, para valorar si se requiere más líquido rehidratante en caso de que aún no éste rehidratado.

**Casos Especiales.** Aquellos pacientes que sufren 4 vómitos abundantes en una hora o menos, los que bruscamente sufren una gran distensión abdominal; aquellos que rehusan tomar la solución rehidratante, los que al cabo de dos horas no han progresado en la rehidratación por excesiva lentitud para ingerir el suero oral, o porque el volumen de heces diarreicas es muy abundante (diarrea de alta tasa); cuando la madre está ausente, el personal de salud es escaso, o cuando la madre está muy cansada y fácilmente se queda dormida, en todos estos casos se debe recurrir a la administración de líquidos por medio de una sonda nasogástrica, la cual se coloca midiendo la distancia del epigastrio al lóbulo de la oreja y de ahí a la punta de la nariz. Una vez colocada y fijada la sonda, el suero oral se colocará en un recipiente que puede ser un frasco vacío de solución parenteral o un frasco de Kelly, al que se coloca un tubo o línea que puede ser un equipo de venoclisis; la tolerancia inicial a la solución se prueba administrándola a la velocidad de 5 gotas /kg/ minuto



(15ml/kg/h); si hay buena tolerancia en los siguientes 15 a 30 minutos, se puede aumentar la velocidad de perfusión al doble (10 gotas/kg/minuto ó 30 ml/kg/h). Si no hay buena tolerancia, se puede disminuir la velocidad de perfusión a 3 gotas/kg/minuto (unos 10ml/kg/h) y luego se aumentará según tolerancia. Cuando el paciente esté rehidratado, la fórmula o el alimento se debe administrar por gastroclisis, inicialmente.

**Trastornos Hidroelectrolíticos.** La administración de solución rehidratante por vía oral permite que ésta sea manejada a través de dos mecanismos homeostáticos: el aparato digestivo y el riñón. De modo que pacientes con deshidratación hiponatémica asintomática; deshidratación hipernatémica, con hiperkalemia relativa, hipokalemia, acidosis y acidemia, todos han sido exitosamente rehidratados por vía oral o por sonda nasogástrica, se trate de pacientes eutróficos, desnutridos, recién nacidos, lactantes, adultos o ancianos, todos tratados con un mismo método. Una vez rehidratado el paciente, se sigue con el Plan A.

**Plan C.** En los pacientes que desde el inicio no pueden ser rehidratados por vía oral o en aquellos pacientes en quienes hubo que recurrir a la sonda nasogástrica y aún así no fue posible lograr la rehidratación en un plazo prudencial de 2 horas, debe recurrirse a la terapia de rehidratación por vía endovenosa.

**Pacientes en Estado de Choque.** A estos pacientes se les administrará solución salina normal (154 mmol/l  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$ ) a la dosis de 50 ml/kg en el menor tiempo posible. Posteriormente se continúa con una de estas dos soluciones: solución de Ringer lactato con dextrosa al 5% o la solución polielectrolítica que contiene la misma composición que la solución recomendada por la Organización Mundial de la Salud, pero en que el citrato es sustituido por acetato, 4.08 g por litro de agua para uso endovenoso; que se administra a 25 ml/kg de peso corporal (8.3 gotas/kg/minuto en goteros que dan 20 gotas/ml).

**Pacientes con Hiponatremia o Hipernatremia Asintomática, Normonatémicos, Hiperkalémicos, Hipokalémicos, con Acidemia.** Este grupo de pacientes, que forman la inmensa mayoría de los pacientes deshidratados que no están en choque y

que requieren ser rehidratados por vía endovenosa porque no fue posible rehidatarlos por vía oral o por medio de sonda nasogástrica, pueden ser rehidratados con la solución polielectrolítica cuando es administrada a razón de 25 ml/kg/h. A esta velocidad, el potasio se administra a 0.5 mmol/kg/h, lo que da un gran margen de seguridad.

**Deshidratación Hiponatémica Sintomática.** Si el paciente presenta convulsiones, se administra diazepam por vía endovenosa a la dosis de 0.3 mg/kg de peso lentamente y, a continuación, solución de NaCl al 3% (500 mmol/l  $\text{Na}^+$ ); 25 ml/kg en 30 minutos (17 gotas/kg/minuto) son suficientes para corregir el déficit de sodio que motivó las convulsiones o el estado de coma. Si no se dispone de NaCl al 3%, se puede preparar con 6 ml de NaCl 2 molar (al 12%) más 19 ml de solución de dextrosa al 5% para dar 25 ml de NaCl al 3%. A continuación se administra solución polielectrolítica, 25 ml/kg/h hasta completar la rehidratación.

**Deshidratación Hipernatémica Sintomática.** Usualmente son pacientes con sodio sérico mucho mayor de 180 mmol/l. En ellos se usará el esquema clásico: solución con  $\text{Na}^+$  35 mmol,  $\text{K}^+$  20 mmol,  $\text{Cl}^-$  45 mmol,  $\text{HCO}_3^-$  10 mmol por litro, calculando requerimientos y déficit para 48 horas. Generalmente esta solución se administra a 6 -8 ml/kg/minuto (2-2.6 gotas/kg/minuto).

**Tiempo para Rehidratación Endovenosa.** El tiempo empleado para rehidratar a un paciente con 5% de deshidratación es de 2 horas; si tiene 10%, tardará 4 horas, cuando se usa la infusión constante de 25 ml/kg/h. Una vez que el paciente se rehidrató, se continúa con el Plan A.

El método expuesto aquí reduce considerablemente las complicaciones de la terapia de rehidratación y por lo tanto, la letalidad por diarrea, a la vez que aumenta el giro de camas del hospital y reduce considerablemente los costos de tratamiento. Pero lo ideal es evitar que los pacientes contraigan la enfermedad diarreica por medio de medidas simples: lactancia materna prolongada, alimentación complementaria con alimentos limpios, vacunación contra sarampión, higiene personal y ambiental y evitar el contacto con pacientes enfermos.



BIBLIOGRAFIA

1. Anónimo: Treatment and prevention of dehydration in diarrhoeic diseases. Guide for use of primary health care personnel. WHO, Geneva, Scientific Publication N° 336, 1977.
2. Beatty, D.W.; Mann, M.D.; Hoese, H.V.; Berger, G.M.B.: Acute dehydrating gastroenteritis in undernourished infants. The diagnosis and correction of electrolyte and metabolic abnormalities. *S. Afr. Med. J.* 48:1563-1568, 1974.
3. Carpenter, C.C.J.: Cholera and other enterotoxin-related diarrheal diseases. *J. Infec. Dis.* 126:551-569, 1972.
4. Cohnheim, J.F.: Lectures on general pathology: A handbook for practitioners and students. Traducción al inglés de la segunda edición en alemán por Mckee, A.B. London, *The New Sydenham Society*, 1980, p. 953-960.
5. Curran, P.F.: Sodium chloride and water transport by rat ileum in vitro. *J. Gen. Physiol.* 43:1137-1147, 1960.
6. Chatterjee, H.N.: Control of vomiting in cholera and oral replacement of fluids. *Lancet* 2:1063, 1953.
7. Chung, A.W.: The effect of oral feeding at different levels on the absorption of foodstuffs in infantile diarrhea. *J. Pediatr.* 33:1-13, 1948.
8. Chung, A.W.; Viscorova, B.: The effect of early oral feeding versus early oral starvation on the course of infantile diarrhea. *J. Pediatr.* 33:14-22, 1948.
9. Dammin, G.J.: Vibrio-caused diseases. En: Binford, C.H.; Connor, D.H.: Pathology of tropical and extraordinary diseases. *Armed Forces Institute of Pathology*, Washington DC, 1976, pp. 137-144.
10. Darrow, D.C.; Pratt, E.L.; Flett, J.; Gamble, A.H.; Wiese, H.F.: Disturbances of water and electrolytes in infantile diarrhea. *Pediatrics* 3:129-156, 1949.
11. Dugdale, A.; Lovell, S.; Gibbs, V.; Ball, D.: Re-feedig after acute gastroenteritis: a controlled study. *Arch. Dis: Child.* 57:76-78, 1982.
12. Feachem, R.G.; Hogan, R.C.; Merson, M.H.: Control de las enfermedades diarreicas. Análisis de posibles intervenciones para reducir su alta incidencia. *Bol. Of. Sanit. Panam.* 99:173-178, 1985.
13. Gangarosa, E.J.; Beisel, W.R.; Benyajati, C.; Sprinz, H.; Piyarath, P.: The nature of the gastrointestinal lesion in Asiatic cholera and its relation to pathogenesis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 62:693-699, 1960.
14. Goodpasture, E.W.: Histopathology of the intestine in cholera. *Phillip J. Sci.* 22:413-423, 1923.
15. Govan, C.D.; Darrow, D.C.: The use of potassium chloride in the treatment of the dehydration of diarrhea in infants. *J. Pediatr.* 28:541-549, 1946.
16. Hardy, A.V.: Control of infant diarrheas in the light of recent scientific progress. *Bull. Pan. Amer. San. B.* 63:765-806, 1954.
17. Harrison, H.E.: The treatment of diarrhea in infancy. *Ped. Clin. N. Amer.* 1:335-348, 1954.
18. Hartmann, A.F.; Perley, A.M.; Bashman, J.; Nelson, V.; Asher, C: Futher observations on the metabolism and clinical uses of sodium lactate. *J. Pediatr.* 10:692, 1938.
19. Hirschhorn, N.; Cash, R.A.; Woodward, W.E.; Spivey, G.H.: Oral fluid therapy of Apache children with acute infectious diarrhea. *Lancet* 2:15-18, 1972.
20. Hirschhorn, N.; Denny, K.M.: Oral glucose-electrolyte therapy for diarrhea: a means to maintain or improve nutrition, *Am. J Clin. Nutr.* 28:189-192, 1975.
21. Hirschhorn, N.; Kinzie, J.L.; Sachar, D.B.; Northrup, R.S.; Taylor, J.O.; Admad, S.Z.; Phillips, R.A.: Decrease in net stool output in cholera during intestinal perfusion with glucose-during containing solutions. *N. Eng. J. Med.* 279:176-181, 1968.
22. International Study Group: A positive effect on the nutrition of Philippine children of an oral glucose-electrolyte solution given at home for the treatment of diarrhea. *Bull. WHO* 55:87-94, 1977.
23. International Study Group: Beneficial effects of oral electrolyte- sugar solution in the treatment of childrens diarrhoea. Studies in two ambulatory care clinics. *J. Trop. Pediatr.* 27:62-67, 1981.
24. Karelitz, S.; Schick, B.: Treatment of toxicosis with the aid of a continuous intravenous drip of dextrose solution. *Am. J. Dis. Child.* 42:781, 1931.
25. Mahalanabis, D.; Choudhuri, A.B.; Bagchi, N.G.; Bhattacharrya, A.K.; Simpson, T.W.: Oral fluid therapy of cholera among Bangladesh refuges. *Johns Hopkins Med. J.* 132:197-205, 1973.
26. Malawar, S.J.; Ewton, M.; Fordtran, J.S.; Ingelfinger, F.J.: Interrelation between jejunal absorption of sodium, glucose and water in man. *J. Clin. Invest.* 44:1072, 1966.
27. Marin, L.; Günoz, H.; Sökücü, S.; et al.: Oral rehydration therapy in malnourished infants with infectious diarrhoea. *Acta. Pediatr. Scand.* 75:477-482, 1986.
28. MDuffal, S.: Treatment of cholera at Constanti-nople. *Lancet* 1:281-283, 1832.
29. Meneghello, J. Rosselot, J.; Aguiló, C.; Monckeb-erg, F.; Undurraga, O.; Ferreiro, M.: Infantile dia-



rhea and dehydration: ambulatory treatment in a hydration center. *Adv. Pediatr.* 11:183-208, 1960.

30. Mitchell, J.E.; Donald, W.D.; Birdsong, M.: A review of three hundred ninety-six cases of acute diarrhea in which early oral feeding were employed in treatment. *J. Pediatr.* 35:529-539, 1949.

31. Molla, A.; Molla, A.M.; Sarker, S.A.; Khatoon, M.; Rahaman, M.M.: Effects of acute diarrhea on absorption of macronutrients during disease and after recovery in: Chen, L.C.; Scrimshaw, N.S., edit.: Diarrhea and malnutrition. Interaction, mechanisms and interventions. *Plenum Press*, New York, 1983.

32. Nalin, D.R.; Cash, R.A.; Islam, R.; Molla, M.; Phillips, R.A.: Oral (or nasogastric) maintenance therapy for cholera in adults. *Lancet* 2:370-373, 1968.

33. Nalin, D.R.; Levine, M.M.; Mata, L.; et al.: Oral rehydration and maintenance of children with rotavirus and bacterial diarrhoeas. *Bull. WHO* 57:453-459, 1979.

34. Olivera, R.; Ceballos, V.: La disminución de la mortalidad infantil por diarrea mediante la rehidratación oral temprana. Observaciones de un año de trabajo. *Bol. Epidem.* (México) 26:17-27, 1962.

35. O'Shaughnessey, W.O.: Report on the chemical pathology of the malignant cholera, published by authority of the Central Board of Health. *Lancet* 1:929-936, 1832.

36. Phillips, R.A.: Water and electrolyte losses in cholera. *Federation Proc.* 23:705-712, 1964.

37. Pierce, N.F.; Banwell, J.G.; Mitra, G.C.; Caranosos, G.J.; Keimowitz, R.I.; Mondal, A.; Manji, P.M.: Oral maintenance of water-electrolyte and acid balance in cholera: a preliminary report. *Indian J. Med. Res.* 56:640-645, 1968.

38. Pizarro, D.: Tratamiento parenteral de la deshidratación en niños con diarrea. *Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.* 45:515-522, 1986.

39. Pizarro, D.; Posada, G.; Levine, M.M.: Hypernatremic diarrheal dehydration treated with "slow" (12 hour) oral rehydration therapy: A preliminary report. *J. Pediatr.* 104:316-319, 1984.

40. Pizarro, D.; Posada, G.; Mata, L.: Treatment of 242 neonates with dehydrating diarrhea with an oral glucose-electrolyte solution. *J. Pediatr.* 102:153-156, 1983.

41. Pizarro, D.; Posada, G.; Villavicencio, N.; et al.: Hypernatremic and hyponatremic dehydration treated with oral glucose/electrolyte solution (90 mmol/l sodium) *Am. J. Dis. Child.* 137:730-734, 1983.

42. Posada, G.; Pizarro.: Rehidratación por vía endovenosa rápida con una solución similar a la recomendada por la OMS para rehidratación oral. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 43:463-469, 1986.

43. Powers, G.F.: A comprehensive plan of treatment for the so-called intestinal intoxication of infants. *Am. J. Dis. Child.* 42:781, 1931.

44. Rees, L.; Brook, C.G.D.: Gradual reintroduction of full-strength milk after acute gastroenteritis in children. *Lancet.* 1:770-771, 1979.

45. Reid, E.W.: Intestinal absorption of solutions. *J. Physiol.* (London) 28:241-256, 1902.

46. Rosenfeld, W.; López de Romana, G.; Kleiman, R.; Finberg, L.: Improving the clinical management of hypernatremic dehydration. Observations from a study of 67 infants with disorder. *Clin. Pediatr.* 16:411-417, 1977.

47. Schedl, H.P.; Clifton, J.A.: Solute and water absorption by human small intestine. *Nature* (London). 199:1264-1267, 1963.

48. Sellards, A.W.: Tolerance for alkalis in Asiatic cholera. *Philipp. J. Sci.* 5:363-390, 1910.

49. Talbot, N.B.; Crawford, J.D.; Buther, A.M.: Homeostatic limits to safe parenteral fluid therapy. *N. Eng. J. Med.* 248:110-1108, 1953.

50. Torres-Pinedo, R.; Labastida, M.; Rivera, C.L.; Rodríguez, H.; Ortíz, A.: Studies on infant diarrhea. A comparison of the effects of milk feeding and intravenous therapy upon the composition and volume of the stool and urine. *J. Clin. Invest.* 45:469-480, 1966.

51. Virchow, R.: Gessamontliche abhandlungen aus dem gebiete der Offentliche medicine un der seuchenlehne. *Edit. Hirschwald VVH*, Berlin, 1879, p. 151.

52. Weihl, C.; Rapoport, S.; Dodd, K.: Treatment of acute diarrhea in the Cincinnati General Hospital during the years 1944 and 1945. *J. Pediatr.* 30:45-54, 1947.

53. Weizman, Z.: Cola drink and rehydration in acute diarrhea (letter). *N. Eng. J. Med.* 31:57-68, 1986.