

Pediatría práctica

Hidratación endovenosa en la práctica clínica. Nuevos enfoques terapéuticos para la gastroenteritis aguda

Intravenous rehydration in the clinical practice.

New therapeutic approaches for acute gastroenteritis

Dres. Manuel Bilkis, Daniel Montero*, Florencia Vicente* y Ariel Cheistwer**

INTRODUCCIÓN

En el año 2004 publicamos una revisión sobre hidratación en la urgencia.¹ Pasados tres años debemos revisar algunas de nuestras aseveraciones.

El uso de soluciones hipotónicas en los líquidos de mantenimiento en niños hospitalizados, que hemos aceptado desde el trabajo original de Holliday y Segar del año 1957,² ha sido cuestionado por la aparición de casos esporádicos de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD) con la consecuente hiponatremia de adquisición hospitalaria (se han descrito alrededor de 50 casos, con una mortalidad cercana al 50%).³

Las soluciones isotónicas en el período intraoperatorio y posoperatorio y en los pacientes con sodio menor a 138 mmol/l podrían ser menos peligrosas que las soluciones hipotónicas.⁴

El uso habitual de antieméticos, por vía oral o parenteral en la gastroenteritis, para mejorar la tolerancia oral y disminuir la internación es una conducta reciente en nuestro medio.⁵

El suplemento terapéutico con micronutrientes para las diarreas agudas en los países en desarrollo, en especial zinc,⁶⁻¹² y el uso de lactobacilos^{6-8,13-15} son conductas que no solemos tomar en cuenta y han sido objeto de varios estudios recientes.

Por último, revisamos los hallazgos sobre el cuadro clínico de la deshidratación¹⁶ y compartimos la preocupación de Spandorfer P. y col. 2005¹⁷ por el frecuente e innecesario uso de la vía parenteral en pacientes deshidratados, sin choque hipovolémico y con adecuada tolerancia oral.

Soluciones parenterales de mantenimiento

Finalizada la rehidratación endovenosa del niño con gastroenteritis lo aconsejable es probar la tolerancia oral y, si hay buena respuesta, continuar la alimentación por vía oral y prevenir la deshidratación con sales de rehidratación oral luego de cada deposición líquida y abundante.

Por diversos motivos (vómitos e intolerancia oral, horario nocturno y sueño del paciente, etc.) muchas veces no es posible hacerlo en las primeras horas y se deben indicar soluciones parenterales a requerimientos basales. En otros pacientes hospitalizados y con diversas patologías también indicamos soluciones dextrosadas hipotónicas con electrolitos a requerimientos basales. Los valores de los requerimientos basales para las soluciones parenterales de mantenimiento descritas por Holliday y Segar se asignan según el peso: primeros 10 kg, 100 ml/kg/día; segundos 10 kg, 50 ml/kg/día y cada kilo adicional, 20 ml/kg/día. El volumen de infusión ha superado con éxito el paso del tiempo² pero no la cantidad de sodio y potasio que se agregan a dichas soluciones, según desarrollaremos más adelante.

Se revisan aquí los nuevos conocimientos sobre este tema de gran relevancia para los pacientes hospitalizados que requieren soluciones parenterales de mantenimiento a necesidades basales, independientemente de que hayan sufrido una gastroenteritis deshidratante (grupo frecuente de pacientes) o no.

La hiponatremia, causada por un exceso de agua libre o un déficit de sodio en el compartimiento extracelular es el trastor-

* Departamento de Urgencias, Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

Correspondencia:
Dr. Manuel Bilkis.
mbilkis@intramed.net.ar

no electrolítico más frecuentemente hallado en pacientes hospitalizados.²⁰ Esto se debe a la sobreoferta de agua libre por la administración parenteral de fluidos hipotónicos, a la que se suma la secreción liberada o inadecuada de hormona antidiurética (HAD). El peligro radica en el descenso agudo de la natremia, con riesgo de repercusiones neurológicas de gravedad variable, secundarias al pasaje intracelular del agua libre por el desequilibrio osmolar de la hiponatremia, desde cuadros leves, como cefaleas y náuseas, hasta potencialmente fatales, como convulsiones, coma, daño neurológico permanente y muerte.

¿Por qué se usan soluciones hipotónicas en los planes de hidratación parenteral?

Esta recomendación se basa en los principios descritos inicialmente por Holliday y Segar en 1957² acerca de las necesidades basales en niños. Estos autores adecuaron los requerimientos de agua libre al gasto calórico basal constatado en niños sanos y agregaron 3 y 2 mEq/100 kcal/24 h de sodio y potasio, respectivamente;^{21,22} de allí, el empleo como mantenimiento de una solución salina hipotónica, como la solución compuesta por ClNa 0,2% en agua con dextrosa al 5%.

Sin embargo, los cálculos realizados hace 50 años no contemplaban la situación de pacientes internados sometidos a estímulos no osmóticos para la secreción de hormona antidiurética, con la consiguiente retención de agua libre.²³

El mismo año en que se describen las necesidades basales,² Schwartz publicó el primer caso de SIHAD,²⁴ una de las causas más frecuentes de hiponatremia en pacientes hospitalizados.²⁵ Se trata de un trastorno metabólico en el cual se libera hormona antidiurética por un estímulo no fisiológico, lo que resulta en la retención de agua libre de electrolitos²⁶ seguida de alta concentración urinaria de sodio que dan lugar a hiponatremia con líquido extracelular (LEC) normal u ocasionalmente aumentado.

Existen diversos estímulos, fisiológicos (hemodinámicos) y no fisiológicos, que llevan a la liberación de HAD (Tabla 1); dentro de estos últimos, los ejemplos más frecuentes son patologías del SNC, respiratorias o fármacos.

Una indicación frecuente de la administración parenteral de fluidos es el tratamiento de la deshidratación. El uso de la solución salina isotónica está recomendado como expansor de volumen en forma aguda, pero el déficit previo se repone habitual-

mente con líquidos hipotónicos. La depleción de volumen es un potente estímulo para la secreción de HAD.²⁷ Por lo tanto, la administración de fluidos hipotónicos a niños con deshidratación puede llevar a la instalación aguda de hiponatremia secundaria al aumento del volumen de agua libre.²⁸

Otro ejemplo común son los pacientes con meningitis,²⁹ quienes habitualmente reciben, sumado a una posible deshidratación por hipoaporte o vómitos, un plan de hidratación parenteral hipotónico, en un contexto clínico con potencial estímulo no osmótico de secreción de HAD. Como consecuencia, el cuadro neurológico previo puede verse agravado por una hiponatremia sintomática sobreagregada. Por el contrario, en pacientes con meningitis, se ha observado una disminución en la secreción de HAD más rápida con el uso de soluciones isotónicas.³⁰

El período posoperatorio³¹⁻³⁸ es otro ejemplo de riesgo elevado de hiponatremia adquirida, en el cual se combinan tanto estímulos osmóticos como no osmóticos de secreción de HAD: depleción de volumen, dolor, náuseas y estrés (sumados a la administración de fluidos hipotónicos y la dificultad del paciente para mantener un balance hídrico neutro). El estímulo no osmótico de secreción de HAD se resuelve habitualmente entre el tercer y quinto días postoperatorios.

Un diagnóstico diferencial del SIHAD, aunque infrecuente, es el síndrome de pérdida de sodio de

TABLA 1. Situaciones clínicas que cursan con liberación aumentada de HAD

<i>Estímulos hemodinámicos (hipovolemia efectiva):</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Síndrome nefrótico • Cirrosis • Insuficiencia cardíaca congestiva • Hipoaldosteronismo • Hipotensión • Hipoalbuminemia
<i>Estímulos no hemodinámicos:</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del SNC (meningitis, encefalitis, tumores, traumatismos) • Enfermedades respiratorias (neumonía, asma, bronquiolitis, cáncer) • Fármacos (vincristina, citoxan, morfina) • Náuseas, vómitos, dolor, estrés • Posoperatorio

causa cerebral observado en pacientes poscirugía del SNC (tumores cerebrales, hidrocefalias o traumatismos) en las primeras 48 h de la operación. La manifestación principal está dada por la hiponatremia, al igual que en el SIHAD, pero presentan natriuresis elevada, balance líquido negativo y poliuria, mientras que el SIHAD retiene líquidos con balance positivo de fluidos, oliguria y natriuresis normal. En el SIHAD el tratamiento es la restricción hídrica, pero en el síndrome de pérdida de sodio de causa cerebral el tratamiento es la reposición con monitoreo adecuado de las cuantiosas pérdidas de agua y sal.³⁹

El riesgo de desarrollar hiponatremia es más elevado en los pacientes pediátricos que en los adultos. Asimismo, los niños manifiestan signos de encefalopatía con valores no tan bajos de natremia, que puede atribuirse a una relación mayor entre el volumen de masa encefálica con respecto a la capacidad del cráneo^{31,40} (disminuye con la edad y permite una mayor expansión del parénquima cerebral en caso de edema). La hiponatremia sintomática puede manifestarse con síntomas menores como cefaleas, náuseas, vómitos, astenia, o graves y potencialmente fatales, como convulsiones, insuficiencia respiratoria, edema pulmonar no cardiogénico, posturas de decorticación, herniación de estructuras encefálicas e incluso, la muerte.^{41,42}

¿Por qué deben administrarse fluidos isotónicos?

La indicación actual de fluidos hipotónicos como aporte parenteral se basa en una experiencia clínica limitada y no responde al mantenimiento de la homeostasis hidroelectrolítica en caso de pacientes hospitalizados.⁴ A pesar de no existir una solución parenteral ideal, los fluidos isotónicos o casi isotónicos podrían ser una alternativa más fisiológica y, por lo tanto, una opción más segura en caso de situaciones con mayor riesgo de hiponatremia.

Moritz y Ayus³ se han inclinado por el uso de fluidos isotónicos, con los cuales se ha demostrado no sólo un menor descenso de la natremia secundario a un limitado aporte exógeno de agua libre, sino también una concomitante disminución de los valores de HAD. El eventual desarrollo de hipernatremia ha limitado su uso, pero no se ha comprobado.

Por el contrario, se han visto casos infrecuentes de hiponatremia, aun posterior a la administración de fluidos isotónicos.⁴ La seguridad de la utilización de las soluciones isotónicas se evidencia mediante el monitoreo de la natriuresis al comprobar que los pacientes con hiponatremia retienen sodio, mientras que los normonatremicos lo excretan por el riñón en forma apropiada.⁴³

También se ha observado, en casos de pacientes cuyo cuadro de gastroenteritis requirió rehidratación endovenosa, que las soluciones hipotónicas exacerbaban la tendencia al desarrollo de una hiponatremia dilucional, mientras que el uso de fluidos isotónicos resulta protector.⁴³

Existen dos grupos de pacientes hospitalizados con riesgo aumentado de desarrollar hiponatremia en los cuales sería conveniente emplear soluciones isotónicas: los sometidos a posible estímulo de secreción de HAD, y los con sodio plasmático inicial < 138 mEq/l.⁴⁴

El riesgo de desarrollar una hiponatremia aguda con posible daño neurológico posterior es mucho mayor durante las primeras 48 h de internación.⁴⁵⁻⁴⁷ La hiponatremia crónica no aumenta el riesgo de edema cerebral.

La mal llamada solución fisiológica de Cl Na 1N contiene 154 meq/l de sodio y cloro y resulta levemente hipertónica con respecto al plasma. Una composición apropiada para una solución parenteral estaría dada por Cl Na 1N con dextrosa al 10%, dando lugar a la llamada solución "al medio normal" - Cl Na 0,5 N - Dx 5%.

TABLA 2. Agua libre de electrolitos en fluidos de uso parenteral

Fluidos endovenosos	Na (mEq/l)	Osmolaridad (mOsm/kg/H ₂ O)	% de agua libre de electrolitos *
Dx 5%	0	252	100
ClNa 0,2% en Dx 5%	34	321	78
ClNa 0,45% en Dx 5%	77	406	50
Ringer lactato	130	273	16
Ringer lactato en Dx 5%	130	525	16
ClNa 0,9% en Dx 5%	154	560	0

* Basado en una concentración de sodio más potasio en fase acuosa del plasma de 154 mEq/l, asumiendo el plasma con 93% de agua, natremia de 140 mEq/l y kalemia de 4 mEq/l.

Otra alternativa es la solución de Ringer lactato con 20 mEq/l de cloruro de potasio y el agregado de dextrosa al 5% (Tabla 2).

Todo paciente hospitalizado que recibe un plan de hidratación parenteral debe ser considerado con riesgo de desarrollar una hiponatremia y, por lo tanto, controlado en forma estricta en sus signos vitales, incluidos tensión arterial, balance hídrico, ritmo diurético y peso, junto con controles periódicos de la natremia.

Sin embargo, Malcom Holliday, en dos artículos recientes cuestiona el uso de soluciones isotónicas como líquidos de mantenimiento.^{48,49} En ambos artículos de opinión sostiene que la mejor prevención del SIHAD se basa en la rápida y enérgica reposición (expansión) de solución isotónica seguida por una fase de mantenimiento con líquidos por vía oral o en su defecto, con líquidos hipotónicos, ya que administrar líquidos isotónicos en el mantenimiento podría generar hipernatremias no deseadas y potencialmente graves.

Conclusión

Los óbitos y secuelas neurológicas secundarias al desarrollo de hiponatremia durante la internación se han incrementado significativamente durante los últimos diez años.⁴

La frecuencia de la hiponatremia adquirida en pacientes hospitalizados alcanza cifras apreciables, atribuibles en gran medida a la administración de soluciones hipotónicas en situaciones de riesgo de secreción liberada de HAD secundaria a estímulos no osmóticos (Tabla 2). Las normas originales descriptas para los fluidos de mantenimiento pueden no ser aplicables en dichas situaciones.

Los niños con hiponatremia aguda presentan riesgo de sufrir daño neurológico potencialmente grave y prevenible.

La administración de fluidos isotónicos es la medida profiláctica más importante para prevenir el desarrollo de hiponatremia iatrogénica en pacientes hospitalizados, pero su uso prolongado podría causar hipernatremia.

Por todo lo descripto, y ante pacientes con riesgo elevado de SIHAD (Tabla 1) o sodio menor de 138 mEq/l, que requieran líquidos parenterales de mantenimiento a necesidades basales y no toleren la vía oral, sugerimos utilizar una solución con menor agua libre que la actual: ClNa al 0,45% en dextrosa al 5% y con cloruro de potasio a 20 mEq/l.

En los pacientes hipernatrémicos o normonatrémicos sin riesgo elevado de SIHAD (posquirúrgicos, meningitis, etc.) los líquidos de infusión a necesidades basales siguen siendo el tradicional 100/40/20.

Uso de micronutrientes y alimentos funcionales en la gastroenteritis aguda

Con respecto a los micronutrientes, como cobre, magnesio o zinc, varios trabajos asocian su uso con la mejoría evolutiva en procesos agudos. Brooks y col.,¹⁹ en un ensayo clínico aleatorizado sobre uso suplementario de zinc en 270 niños de 2-23 meses con neumonías graves hospitalizados en Bangladesh, detectaron que el grupo que recibió 20 mg de zinc diarios redujo en un día la duración de su hospitalización y la recuperación de los parámetros de gravedad (taquipnea, hipoxia, etc.).

Con respecto a la prevención de la diarrea aguda, Sharieff y col.,⁹ observaron en un estudio con triple enmascaramiento de 75 lactantes carentes de 6-12 meses, en un barrio pobre de Karachi, Pakistán, que el grupo suplementado con zinc por dos meses presentó menos días con diarrea en forma estadísticamente significativa.

Por otra parte, Silva y col.,¹² en Brasil, estudiaron 58 niños de 1-5 años desnutridos en un ensayo clínico aleatorizado. Ambos grupos recibieron leche fortificada con hierro y la mitad recibió zinc. En el grupo que recibió sulfato de zinc (10 mg/día por 4 meses) mejoraron los valores séricos de zinc, hemoglobina e hierro en forma significativa. Lo que podemos concluir de ambos trabajos recientes es que el uso preventivo de zinc, en población desnutrida o de alto riesgo social, podría mejorar el depósito de hierro o disminuir los episodios de diarrea, ya que actúa en el transporte intestinal de electrólitos y en la temprana regeneración epitelial, y aumenta la síntesis de enzimas digestivas.⁶

¿Qué uso tiene el zinc en la diarrea aguda en niños?

Las opiniones son divergentes: los consensos sobre el manejo de la diarrea aguda en India, 2002⁶ o el CDC de Atlanta, 2003⁷ aconsejan su uso en poblaciones pediátricas desnutridas con diarrea aguda en países en desarrollo, ya que acelera la recuperación, disminuye el volumen de las heces y el volumen de las sales de rehidratación a suministrar; pero trabajos más recientes limitan mejor su indicación.

Brooks y col.,¹¹ detectaron, en otro trabajo sobre lactantes menores de 6 meses con diarrea aguda en Bangladesh, que el suplemento exógeno de zinc no mejora la diarrea aguda (es probable que el aporte endógeno intraútero o a través de la lactancia materna limite su eficacia en este grupo etario).

Por último, Boran y col.,¹⁰ compararon, en un estudio poblacional de casos y controles en Turquía, 150 niños de entre 6 meses-60 meses con diarrea aguda suplementados con zinc por 14 días con 130 niños testigo. Se excluyeron los niños desnutridos. La prevalencia de déficit de zinc sérico fue inferior al 3,4% en ambos grupos. El resultado fue que el aporte de zinc no modificó la evolución de la diarrea aguda.

En conclusión, el aporte de zinc suplementario solo sería beneficioso en niños desnutridos mayores de 4-6 meses con diarrea aguda o neumonía grave. Se necesitan más estudios poblacionales para ampliar su indicación a la población pediátrica eutrófica de países en desarrollo.

Los alimentos funcionales (prebióticos como los oligosacáridos de la leche materna y los probióticos como *Lactobacillus casei*) mejoran la evolución de la diarrea aguda.^{6-8,13-15}

Ya en 2003, Allen y col.,¹³ en la Biblioteca Cochrane revisaron 23 trabajos con estudios de casos y controles (n: 1917) y encontraron que el uso de probióticos, tanto en niños como adultos con diarrea aguda, disminuye la duración promedio a 3 días y las horas de duración, en comparación con el grupo placebo, en 30 horas.

En conclusión, el uso de probióticos está indicado en la dieta de las gastroenteritis agudas.

Clínica de la deshidratación y vías de hidratación

En una revisión de 13 trabajos científicos que

englobaron 1.246 niños deshidratados en por lo menos un 5% de su peso, Steiner y col.¹⁸ hallaron que el relleno capilar prolongado, el signo del pliegue y la respiración anormal fueron los signos con mejor sensibilidad, especificidad y valor predictivo (Tabla 3). Ball¹⁶ comenta que la combinación de los criterios mayores de deshidratación (relleno capilar prolongado, pliegue cutáneo o respiración anormal) con los criterios menores de deshidratación (aparición de enfermo, mucosas secas, ausencia de lágrimas y ojos hundidos), más los factores pronósticos del huésped (presencia de letargo, estadio de la enfermedad) y los factores familiares (cercanía al hospital o agotamiento) ayuda a decidir el mejor plan terapéutico de hidratación.

Por último, cabe destacar que luego de diagnosticar correctamente la deshidratación con los signos descritos es menester elegir la vía más adecuada para rehidratar al paciente.

Si existen trastornos del sensorio o intolerancia oral se empleará la vía parenteral con una rehidratación rápida y enérgica para prevenir los posibles daños tisulares.¹

Pero si el paciente está lúcido y presenta una adecuada tolerancia oral se preferirá la vía enteral, como demostraron Spandorfer y col.,¹⁷ en un ensayo aleatorizado de casos y controles sobre 73 niños de 2 meses a tres años con deshidratación moderada.

La mitad de ellos fueron hidratados por boca mediante sales de uso comercial con concentraciones para terapia hidroelectrolítica de mantenimiento (Pedialyte®), y no de rehidratación, y la otra mitad recibió 40 ml/kg de solución fisiológica por vía endovenosa en la primera hora y luego hidratación oral. A pesar de usar sales orales no adecuadas, los 36 niños aleatorizados para recibir terapia oral comenzaron su tratamiento en forma

TABLA 3. Características de los signos de deshidratación en por lo menos un 5% (niños de entre 2 semanas y 15 años)

Signo	Nº de estudios (n)	Sensibilidad 95% (IC)	Especificidad 95% (IC)	Valor predictivo positivo
Relleno capilar prolongado	4 (478)	60% (29-91)	85% (72-98)	4,0
Signo del pliegue	5 (602)	58% (40-75)	76% (59-93)	2,42
Respiración anormal	4 (581)	43% (31-55)	79% (72-86)	2,05
Mucosas secas	4 (533)	86% (80-92)	44% (13-74)	1,54
Ojos hundidos	4 (533)	75% (62-88)	52% (22-81)	1,56
Mal estado general	3 (398)	80% (57-104)	45% (-10-102)	1,45

*Modificado de Ball T.¹⁶

más rápida, requirieron menos hospitalizaciones y los padres prefirieron rehidratar a sus hijos por esta vía en otra ocasión similar en forma estadísticamente significativa ($p < 0,05$) respecto de los del grupo de hidratación endovenosa.¹⁷

En conclusión, se recomienda usar todos los signos clínicos, especialmente aquellos con mejor sensibilidad y especificidad (relleno capilar, signo del pliegue y tipo de respiración).

En los pacientes lúcidos y con tolerancia oral, rehidratar por boca con sales de hidratación de la OMS.

Uso de antieméticos en la gastroenteritis aguda

En 1996, la Academia Estadounidense de Pediatría desaconsejaba usar antieméticos en la gastroenteritis aguda debido a los posibles efectos adversos y a la falta de datos sobre su utilidad.⁵⁰

Con respecto a los efectos adversos, Su-Ting y col.,⁵¹ en un estudio retrospectivo sobre gastroenteritis e indicación de antieméticos en la urgencia pediátrica, observaron que en alrededor de un 9% de los casos se indicaron antieméticos y que los efectos adversos fueron raros y no ocasionaron mayor internación.⁵¹ Pero debe tenerse en cuenta que, en el 92% de los casos, el antiemético indicado fue prometazina, una fenotiacina que puede dar alucinaciones y efectos extrapiramidales;⁵² sin embargo, en nuestro medio no existe en gotas o jarabe pediátrico ni pertenece a la familia de las benzamidas, como la metoclopramida (si bien ambas son antagonistas del receptor dopaminérgico a nivel del área postrema del cuarto ventrículo).⁵²

Con respecto a la utilidad de los antieméticos en la gastroenteritis aguda infantil, Freedman y col.,⁵³ compararon en una muestra prospectiva con doble enmascaramiento, 215 niños de 6 meses a 10 años con gastroenteritis y deshidratados en la urgencia; 107 niños recibieron ondansetron en forma de comprimidos desleíbles y presentaron menor número de vómitos, mejor tolerancia oral y menor necesidad de uso de vía endovenosa.⁵³ El ondansetron es un antagonista selectivo serotoninérgico de acción periférica y central,⁵² de costo elevado y de probada utilidad en la emesis posquimioterapia.

En una revisión sobre antieméticos y gastroenteritis aguda viral en lactantes y niños, Borowitz⁵ comenta: "se necesitan más estudios prospectivos para confirmar la utilidad del ondansetron" (aún no había aparecido el trabajo de Freedman⁵³); "el ondansetron en forma endovenosa (0,15-0,3 mg/kg / dosis) o vía oral (1,2-4 mg / dosis) probablemente

te disminuya los vómitos y la hospitalización en las gastroenteritis; la metoclopramida en forma endovenosa o en supositorio no disminuye los vómitos en la gastroenteritis aguda viral" y "los 4 estudios que avalan la utilidad del ondansetron fueron financiados por el laboratorio que lo fabrica".

Por último, y en concordancia con la biblioteca Cochrane,⁵⁴ concluimos:

Los limitados trabajos realizados aportan un escaso y poco significativo apoyo en favor del uso del ondansetron y la metoclopramida sobre el placebo para disminuir el número de vómitos en la gastroenteritis en niños. El incremento en el volumen de las deposiciones diarreas que se observan con el ondansetron y la metoclopramida podría ser secundario a la retención de líquidos y toxinas que de otro modo se hubiesen eliminado en el vómito.

En resumen, cabe destacar algunos nuevos conocimientos en el diagnóstico y el tratamiento de las gastroenteritis agudas:

- 1) las soluciones hipotónicas como líquidos de mantenimiento a necesidades basales son riesgosas en niños con hiponatremia o riesgo de SIHAD;
- 2) es correcto indicar probióticos en la diarrea aguda y zinc si también están desnutridos;
- 3) los antieméticos se pueden utilizar si hay intolerancia oral, aunque prolongan la diarrea y aumentan su volumen;
- 4) en los deshidratados, algunos signos clínicos son mejores que otros como indicadores y
- 5) la hidratación oral siempre es preferible a la parenteral. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Montero D, Bilkis M. Deshidratación en la urgencia. Guía práctica de manejo. *Rev Hosp. Niños B. Aires* 2004; 46(208):175-178.
2. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957; 19:823-832.
3. Moritz ML, Ayus JL. Prevention of hospital acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline. *Pediatrics* 2003; 111:227-230.
4. Choong K, Kho ME, Menon K, Bohn D. Hypotonic versus isotonic saline in hospitalized children: a systematic review. *Arch Dis Child* 2006; 91:828-835.
5. Borowitz SM. Are antiemetics helpful in young children suffering from acute viral gastroenteritis? *Arch Dis Child* 2005; 90:646-648.
6. Singh UK, Prasad R, Kumar R, Jaiswal P. Management of diarrhoea in practice. *Indian J Pediatr* 2002; 69(8):687-695.
7. Centers for Disease Control and Preventions. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance and nutritional therapy. *MMWR* 2003; 52:N^oRR-16.

8. D'Agostino J. Considerations in assessing the clinical course and severity of rotavirus gastroenteritis. *Clin Pediatr* 2006; 45:203-212.
9. Sharieff W, Bhutta Z, Schauer C, et al. Micronutrients (including zinc) reduce diarrhoea in children: the Pakistan sprinkles diarrhoea study. *Arch Dis Child* 2006; 91:573-579.
10. Boran P, Tokuc C, Vagas E, et al. Impact of zinc supplementation in children with acute diarrhoea in Turkey. *Arch Dis Child* 2006; 91:296-299.
11. Brooks WA, Santosham M, Roy S, et al. Efficacy of zinc in young infant with acute watery diarrhea. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:605-610.
12. Silva A, Vitolo MR, Zara LF, Castro CF. Effects of zinc supplementation on 1- to 5 year old children. *J Pediatr (Rio J)* 2006; 82(3):227-231.
13. Allen CJ, Okoko B, Martínez E, et al. Probiotics for treating infectious diarrhoea (Cochrane Review). *The Cochrane database of systematic reviews* 2003; issue 4. Art. N^o: CD003048.
14. Salminen S, Gueimonde M, Isolauri E. Probiotics that modify disease risk. *J Nutr* 2005; 135:1294-1298.
15. Maldonado Galdeano C, Perdigon G. The probiotics bacterium *Lactobacillus casei* induces activation of the gut mucosal immune system through innate immunity. *Clin Vaccine Immunol* 2006; 13(2):219-226.
16. Ball T. Review: capillary refill time, abnormal skin turgor, and abnormal respiratory pattern help to detect dehydration in children. *Arch Dis Child Ed Pract* 2005; 90:51.
17. Spandorfer P, Alessandrini E, Joffe M, et al. Oral versus intravenous rehydration of moderately dehydrated children: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2005; 115:295-301.
18. Steiner MJ, De Walt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *JAMA* 2004; 291:2746-2754.
19. Brooks WA, Yunus M, Santhosham M, et al. Zinc for severe pneumonia in very young people: double blind-placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 363:1683-1688.
20. Hoorn EJ, Geary D, Robb M, et al. Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics* 2004; 113:1279-84.
21. Wallace WM. Quantitative requirements of infant and child for water and electrolyte under varying conditions. *Am J Clin Pathol* 1953; 23:1133-1141.
22. Darrow DC, Pratt EL. Fluid therapy, relation to tissue composition and expenditure of water and electrolyte. Council on Food and Nutrition. *JAMA* 1950; 143:432-439.
23. Gerigk M, Gnehm HE, Rascher W. Arginine vasopressin and renin in acutely ill children: implication for fluid therapy. *Acta Paediatr* 1966; 85:550-553.
24. Schwartz WB, Bennet W, Curelop S, Bartter FC. A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med* 1957; 23:529-542.
25. Wanttad A, Chiang ML, Hill LL. Hyponatremia in hospitalized children. *Clin Pediatr (Phila)*. 1992; 31:153-157.
26. Bartter FC, Schwartz WB. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med* 1967; 42:790-806.
27. Roberts KB. Fluids and electrolytes: parenteral fluid therapy. *Pediatr Rev* 2001; 22:380-387.
28. Gregorio L, Sutton CL, Lee DA. Central pontine myelinolysis in a previously healthy 4-year-old child with acute rotavirus gastroenteritis. *Pediatrics* 1997; 99:738-743.
29. Kaplan SL. Bacterial meningitis and septicemia beyond the neonatal period. En: Burg DP, Ingelfinger JR, Wald ER, Polin RA, eds. Gellis & Kagans. *Current Pediatric Therapy*. Filadelfia: WB Saunders Co; 1999. págs. 27-30.
30. Powell KR, Sugarmann Li, Eskanazi AE. Normalisation of plasma arginine vasopressin concentrations when children with meningitis are given maintenance plus replacement fluid therapy. *J Pediatr* 1990; 117:515-22.
31. Arieff AI, Ayus JC, Fraser CL. Hyponatremia and death or permanent brain damage in healthy children. *BMJ* 1992; 34:1218-1222.
32. Burrows FA, Shutack JG, Crone RK. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a postsurgical pediatric population. *Crit Care Med* 1983; 11:527-531.
33. Lieh-Lai MW, Stanitski DF, Sarnaik AP, et al. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in children following spinal fusion. *Crit Care Med* 1999; 27:622-627.
34. Chen MK, Schropp KP, Lobe TE. Complications of minimal-access surgery in children. *J Pediatr Surg* 1996; 31:1161-1165.
35. Armour A. Dilutional hyponatremia: a cause of massive fatal intraoperative cerebral edema in a child undergoing renal transplantation. *J Clin Pathol* 1997; 50:444-446.
36. Eldredge EA, Rockoff MA, Medlock MD, et al. Postoperative cerebral edema occurring in children with slit ventricles. *Pediatrics* 1997; 99:625-630.
37. Hughes PD, McNicol D, Mutton PM, et al. Postoperative hyponatremic encephalopathy: water intoxication. *Aust N Z J Surg* 1998; 68:165-168.
38. McRae RG, Weissburg AJ, Chang KW. Iatrogenic hyponatremia: a cause of death following pediatric tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1994; 30:227-232.
39. Jiménez R, Casado-Flores J, Nieto M, et al. Cerebral salt wasting syndrome in children with acute central nervous system injury. *Pediatr Neurol* 2006; 35:261-3.
40. Arieff AI, Kozniowska E, Roberts TP, et al. Age, gender and vasopressin affect survival and brain adaptation in rats with metabolic encephalopathy. *Am J Physiol* 1995; 268:R1143-R1152.
41. Ayus JC, Arieff AI. Pulmonary complications of hyponatremic encephalopathy. Noncardiogenic pulmonary edema and hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1995; 107:517-521.
42. Ayus JC, Varon J, Arieff AI. Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann Intern Med* 2000; 132:711-714.
43. Neville KA, Verge CF, Rosenberg AR, et al. Isotonic is better than hypotonic saline for intravenous rehydration of children with gastroenteritis: a prospective randomized study. *Arch Dis Child* 2006; 91:226-232.
44. Hoorn E, Geary D, Maryanne R, Mitchell L. Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics* 2004; 113:1279-1284.
45. Halberthal M, Halperin ML, Bohn D. Acute hyponatremia in children admitted to hospital: retrospective analysis of factors contributing to this development and resolution. *BMJ* 2001; 322:780-782.
46. Varavithya W, Hellerstein S. Acute symptomatic hyponatremia. *J Pediatr* 1967; 71:269-283.
47. Dunn K, Butt W. Extreme sodium derangement in a pediatric inpatient population. *J Pediatr Child Health* 1997; 33:26-30.
48. Holliday M. Isotonic saline expands extracellular fluid and is inappropriate for maintenance therapy. *Pediatrics* 2005; 115:193-194.
49. Holliday M, Ray M, Friedman A. Fluid therapy for chil-

- dren: facts, fashions and question. *Arch Dis Child* 2007; 92(6):546-50.
50. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics* 1996; 97:424-435.
 51. Su-Ting L, Di Giuseppe D, Christhakis D. Antiemetic use for acute gastroenteritis in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:475-479.
 52. Freedman S, Fuchs S. Antiemetic therapy in pediatrics emergency departments. *Ped Emerg Care* 2004; 20(9): 625-635.
 53. Freedman S, Adler M, Seshadler R, Powell E. Oral ondansetron for gastroenteritis in a pediatrics emergency department. *N Engl J Med* 2006; 354(16):1698-1705.
 54. Alhashimi D, Alhashimi H, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents (Cochrane Review). *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD005506. DOI:10.1002/14651858.CD005506.

Si los médicos y enfermeras se lavaran las manos de forma regular durante su jornada laboral se evitarían **1,4 millones** de casos de infecciones en hospitales y otros centros sanitarios **cada día en todo el mundo**, según manifiesta la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Este organismo internacional, que ha lanzado una campaña para mejorar la higiene entre los profesionales sanitarios, indica que, incluso en los países desarrollados, entre el **5 y el 10%** de los pacientes hospitalizados se infectan durante su estancia en el centro sanitario. En el caso de los países en vías de desarrollo el porcentaje asciende al **25%**.

Sin embargo, la OMS es optimista de cara al futuro. "Esperamos una muy significativa reducción de las infecciones nosocomiales para dentro de unos cuantos años", explicó el máximo responsable de la campaña, el Dr. Didier Pittet. "Yo diría que podríamos esperar una reducción del 30%", añadió.

Por su parte, el Dr. Liam Donaldson, responsable médico del Departamento británico de Salud, consideró que la higiene de manos podría asimismo ayudar a controlar una posible situación de pandemia de gripe, ya que si las personas afectadas son admitidas en un hospital, seguir las directrices sobre este acto higiénico podría evitar las infecciones cruzadas.