

11237
Zej
P2



Universidad Nacional Autónoma de México

Hospital Infantil de México

"Dr. Federico Gómez"

**FRECUENCIA DE VOMITOS EN NIÑOS
CON DIARREA, HIDRATADOS
POR VIA ORAL.**

Tesis de Postgrado

para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

P r e s e n t a :

Dr. Eduardo Llausás Magaña

Asesores: Dr. Luis Velásquez Jones
Dr. Felipe Mota Hernández

1989



FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E .

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	9
DISCUSION	16
BIBLIOGRAFIA	21

I N T R O D U C C I O N .

... nos encontramos en 1962, un lactante se encuentra estu-
poroso, su piel sumamente seca, los ojos hundidos, sin diuresis
con la fontanela deprimida, datos compatibles con deshidratación
grave por diarrea. La diarrea mata generalmente por la deshidra-
tación que provoca, por los que todos los esfuerzos terapéuticos
se dirigen esencialmente hacia la prevención y corrección de la
deshidratación.

La diarrea aguda produce en la actualidad una mortalidad a---
nual de cuatro a cinco millones de niños en todo el mundo (1) y
para los años 60's, la única manera de salvarlos era mediante la
administración de agua y electrolitos por vía endovenosa, con el
inconveniente que en muchas áreas recónditas del mundo, es difi-
cil obtener el número y cantidad suficiente de soluciones endove-
nosas estériles necesarias para tratar hasta 300 niños diariamen-
te, como sucedía en el hospital para Enfermedades Infecciosas en
Beliahatta, India por esos años. Las mismas escenas, se repeti-
an constantemente en el resto de la India, Taiwan y Filipinas,
donde las epidemias por cólera diezaban a su población sin dife-
rencias por grupo de edad. Durante esos años, se introdujo la u-
tilización de una monoterapia antibiótica, a base de Tetracikli-
na (2), que logró disminuir hasta un 60% las pérdidas de agua por
las evacuaciones durante la etapa aguda del padecimiento, pero
aun así, el problema estaba lejos de solucionarse ya que las pér-
didas de agua en estos pacientes con cólera, llegaban hasta 10
litros al día.

El transporte de los enfermos a los centros de tratamiento, representaba también otra gran limitante para la hidratación por vía endovenosa; se requería con urgencia de un tratamiento que pudiera ser administrado con seguridad en los sitios donde los enfermos se encontrarán.

Los esfuerzos para la utilización de la terapia de hidratación oral se iniciaron por 1962, partiendo de la base que el cólera y otras diarreas infecciosas no coléricas (3-5) no disminuyen la capacidad absorbtiva del intestino para agua y electrolitos, respondiendo en teoría a la administración de soluciones con glucosa para la reposición de las pérdidas por las evacuaciones. Con el descubrimiento de la glucosa como transportador de sodio, cloro y agua a principios de los 60's (5-9), significaron junto con el conocimiento que las pérdidas de sodio por las evacuaciones en enfermos con diarrea colérica eran de 50 a 60 mEq/L (4), se sentaron las bases científicas para la solución de hidratación oral en diarreas, recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, UNICEF (9-12).

ANTECEDENTES .

Al igual que la mayoría de las tecnologías no siguen una clara progresión lineal en su desarrollo, con inicios y finales infructuosos, serendipia y esfuerzos fallidos, la terapia de hidratación oral y la composición de la fórmula, no han sido la excepción.

El primer informe de su uso se remonta a 1832 cuando O'Shaughnessy (13) publica sus resultados con la administración de una solución salina en un adulto con diarrea por cólera, la cual mejoró su enfermedad. Posteriormente en 1910 Sellards (14) demostró que las soluciones alcalinas administradas por vía oral podían cambiar el pH de la orina en algunos pacientes, demostrando indirectamente cierto grado de absorción a nivel intestinal. Cuarenta años después, en 1953, Harrison (15) utilizó soluciones electrolíticas con glucosa para tratar casos de diarreas y deshidratación leve, principalmente durante la etapa de convalecencia, con la intención de proveer fuente de calorías con la administración de glucosa y no el de promover la absorción de sodio y cloro con este carbohidrato. Posteriormente, en 1953, Chatterjee en Calcuta (16), informó estudios no controlados con resultados favorables en el tratamiento de deshidratación leve por cólera, utilizando una solución con sal, agua y glucosa para reponer las pérdidas por evacuaciones en pacientes tratados con un antiespasmódico y medicina herbaria.

Al principio de la década de los 50's, el interés científico en los estudios de la absorción intestinal de diversos azúcares y aminoácidos en condiciones fisiológicas y en pacientes con dia

rras, recobró nuevamente importancia. Fisher y Parsons (17,18) demostraron en 1949 y 1953 un incremento en la absorción intestinal de sodio y cloro en intestino de ratas con la administración de soluciones con glucosa; en 1957, Allfrey (19) demostró la asociación entre el movimiento de sodio y la ingesta de aminoácidos en células del Timo, fenómeno que posteriormente se demostró también en las células intestinales (20-22).

La primera demostración científica clara del uso de la terapia de hidratación oral, fué realizada en 1962, por Phillips (4) en la Unidad Naval de investigación médica (NAMRU) en Taiwan, utilizando una solución con alto contenido de sodio (190 mEq/L), con la idea de que, concentraciones altas de sodio, podrían favorecer un flujo mayor a través de la mucosa intestinal y sobreponerse a la bomba de sodio, paralizada por las toxinas bacterianas. Desafortunadamente, se produjeron varias muertes, aparentemente por la combinación de una absorción incrementada de agua y sodio, aunado al manejo continuo con soluciones endovenosas que provocaron insuficiencia cardiaca. Posteriormente, Sachar y Taylor en 1965, demostraron un incremento del potencial eléctrico transmural intestinal de absorción cuando se añadía glucosa a las soluciones con electrolitos, demostrando un flujo de electrolitos a través del lumen intestinal en pacientes con diarrea colérica (23). En 1968, Hirschhorn (24) publicó que era factible positivar el balance hídrico en pacientes con diarrea colérica con la utilización de soluciones conteniendo electrolitos y glucosa. En ese mismo año, Nalin y Cash (25) en Daka, Bangladesh, pese a la opinión generalizada entre los médicos locales,

quienes consideraban a la terapia de hidratación oral como una medida heroica e impráctica en los pacientes con diarrea colérica, iniciaron estudios clínicos con este tipo de pacientes. Sus primeros resultados, fueron desalentadores ya que la mayoría de los pacientes estudiados habían recibido previamente soluciones endovenosas, impidiendo la realización de estudios controlados de manera adecuada. Otro gran problema fué la presencia de vómitos tempranos durante la terapia de hidratación oral, lo que automáticamente la contraindicaba en muchas ocasiones (26,27) iniciándose así la terapia endovenosa. Simultáneamente, Pierce (28,29) realizaba también estudios clínicos con resultados favorables en la terapia de hidratación oral. Un año después, Cash y Nalin (30,31) iniciaron nuevos estudios clínicos apoyados por el Servicio de Inteligencia Epidemiológica, modificando la técnica de administración de la solución oral a como se aplica en nuestros días (11), obteniendo éxito en el 80% de pacientes gravemente deshidratados por cólera. Resultados similares, se reprodujeron en estudios bien controlados realizados en Matlab por los mismos autores (26,27). Tres años después, en 1971, Mahalanabis obtuvo también resultados positivos con la terapia de hidratación oral en los estudios realizados en una epidemia de cólera entre refugiados en Bangladesh (32). Desde entonces a la fecha, múltiples estudios se han realizado en distintos países del mundo (33-48).

Sin embargo, la presencia de vómitos sigue siendo una inconveniencia importante e incluso una limitación de la terapia de hidratación oral. Por otro lado, la mayor parte de las experiencias pu-

blican la proporción de niños con diarrea que presentan vómitos antes de su ingreso (49-52) y en pocas (39,53) se precisa la frecuencia de los mismos durante el tratamiento y su importancia como causa de fracaso de la terapia de hidratación oral.

El presente trabajo, informa sobre la evolución clínica en relación a la frecuencia de vómitos antes y durante la terapia de hidratación oral, en niños deshidratados por diarrea.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudió una muestra no seleccionada de 376 niños deshidratados por diarrea atendidos en el Servicio de Hidratación Oral del Hospital Infantil de México Federico Gomez.

La mayor parte de los pacientes (87%) fueron menores de un año de edad y el 76% de ellos tuvieron menos de 15 días de evolución de la diarrea. Menos de la tercera parte de los niños eran eutróficos y los restantes (71%) presentaban grados variables de deantrición, de acuerdo a los criterios de Gomez (54), y los parámetros normales de Ramos-Galván (55).

En todos los casos se indicó la administración de suero oral (SO) con la fórmula recomendada por la OMS que contiene en mmol por litro: sodio 90, potasio 20, cloro 80, bicarbonato 30 y glucosa 111.

Al ingreso, todos los niños fueron valorados clínicamente para estimar el grado de deshidratación, indicándose los siguientes volúmenes de SO: Deshidratación leve 75 ml/kg de peso; deshidratación moderada o grave 150 ml/kg de peso del paciente. Los volúmenes calculados fueron administrados en periodos de tiempo variables entre tres y seis horas, repartidos en tomas cada 20 minutos utilizando taza y cuchara.

No se administró agua extra durante el periodo de hidratación. En los pacientes que no aceptaron espontáneamente el SO, se indicó su administración por gastroclisis siguiendo normas establecidas previamente (56). Al terminar la hidratación se ofreció a los niños leche de la madre o de vaca al 50%, si ya se había indicado

el destete. Después de comprobarse tolerancia a la alimentación lactea, se indicó el alta, citándose a control al día siguiente en el centro de tratamiento de primero o segundo nivel más cerca no al domicilio del paciente o en el Servicio de Hidratación Oral del Hospital.

En todos los casos se investigaron los siguientes parámetros: a) número de vómitos en las 24 horas previas a su ingreso y durante su hidratación; b) peso al inicio y al final de la hidratación, para calcular el grado de deshidratación por el porcentaje de peso recuperado, clasificándose en tres categorías: deshidratación leve: 5% o menos, deshidratación moderada: 6 a 10% y deshidratación grave: más de 10% de pérdida de peso corporal; c) requerimientos de gastroclisis y d) frecuencia y causas de fracaso de la THO.

R E S U L T A D O S .

Trescientos cuatro (80.9%) de los niños estudiados habían presentado vómitos en las 24 horas previas al ingreso al servicio; 170 de ellos tuvieron entre uno a cinco vómitos y los restantes (134 casos), tuvieron más de cinco vómitos en el mismo periodo. Durante la hidratación oral, solo 86 (22.9%) de los niños presentaron uno o más vómitos.

Cuando se estudió la proporción de los niños que presentaron vómitos durante la hidratación en relación al número de vómitos antes de su ingreso al hospital, se observó menor frecuencia de vómitos en los pacientes que no tuvieron vómitos en las 24 horas previas al ingreso, en relación a los niños que tuvieron uno a cinco vómitos en el periodo previo (Cuadro 1).

Al estudiar el número de niños que presentaron vómitos de una o más de las 10 primeras tomas de suero oral, se observó descenso acentuado de la presencia de vómitos después de las cuatro primeras tomas de suero oral (Figura 1).

Al correlacionar la frecuencia de vómitos de cada una de las 10 primeras tomas de suero oral, con el número de vómitos en las 24 horas previas al ingreso, se observó que los pacientes que tuvieron más de cinco vómitos previos, mantuvieron mayor tendencia a presentar vómitos de las primeras tomas del suero oral, en relación a aquellos que tuvieron de uno a cinco vómitos o aquellos que no vomitaron antes de su admisión (Figura 2). No se observó correlación entre la intensidad de la deshidratación al ingreso y la presencia de vómitos durante el periodo de hidratación en los pacientes estudiados (Cuadro 2).

C U A D R O 1

FRECUENCIA DE VOMITOS DURANTE LA HIDRATACION ORAL EN RELACION AL NUMERO DE VOMITOS EN LAS 24 PREVIAS
AL INGRESO

Vómitos en las 24 horas previas (Num)	Vomitaron durante la hidratación		No vomitaron		TOTAL
	(Num)	(%)	(Num)	(%)	(Num)
0	9	12.5	63	87.5	72
1 - 5	34	20.0	136	80.0	170
> 5	43	32.0	91	67.9	134
TOTAL	86	22.9	290	77.1	376

C U A D R O 1

FRECUENCIA DE VOMITOS DURANTE LA HIDRATACION ORAL EN RELACION AL NUMERO DE VOMITOS EN LAS 24 PREVIAS AL INGRESO

Vómitos en las 24 horas previas (Num)	Vomitaron durante la hidratación (Num)	(%)	No vomitaron (Num)	(%)	TOTAL (Num)
0	9	12.5	63	87.5	72
1 - 5	34	20.0	136	80.0	170
> 5	43	32.0	91	67.9	134
TOTAL	86	22.9	290	77.1	376

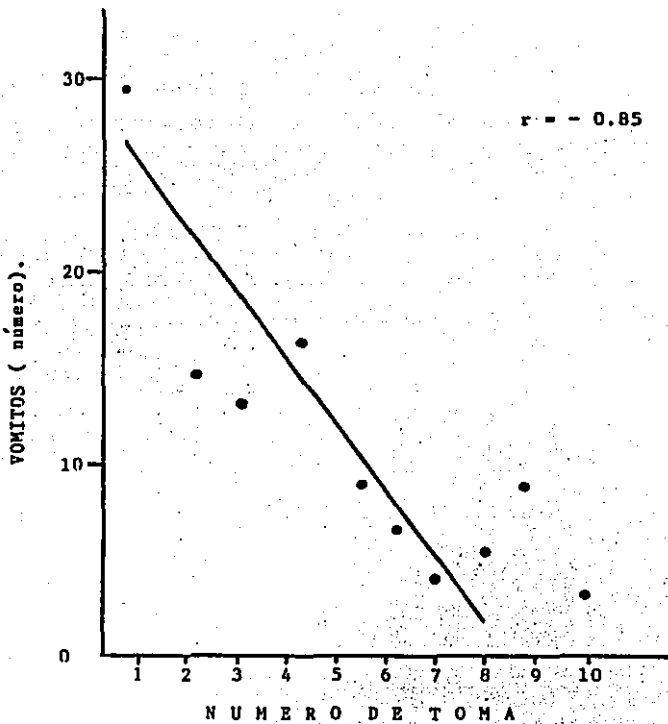


FIGURA 1 . Frecuencia de vómitos en 376 niños con diarrea hidratados por vía oral.

C U A D R O 2

FRECUCIA DE VOMITOS DURANTE LA HIDRATACION ORAL EN RELACION AL GRADO DE DESHIDRATACION AL INGRESO

Grado de deshidratación (%)	Vómitos durante la hidratación		No vomitaron		TOTAL
	(Num)	(%)	(Num)	(%)	(Num)
≤ 5	51	22.4	177	77.6	228
6 - 10	32	24.2	100	75.8	132
> 10	3	18.7	13	81.3	16
TOTAL	86	22.9	290	77.1	376

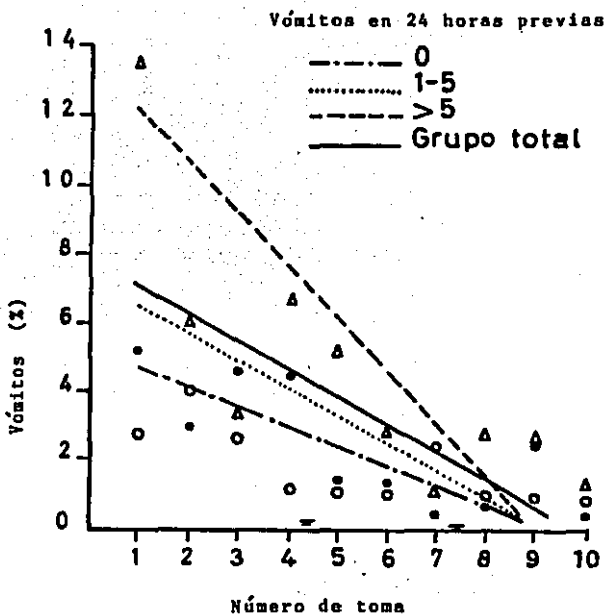


FIGURA 2. Frecuencia de vómitos durante la hidratación oral en 376 niños, en relación al número de vómitos en las 24 horas previas a su ingreso. Círculos abiertos = 0 vómitos, círculos cerrados: 1 a 5 vómitos, triángulos: más de 5 vómitos.

En 33 (8.7%) de los pacientes estudiados, fue necesario instalar gastroclisis para administrar el suero oral, en algún momento del periodo de hidratación. En la mayor parte de los casos, la gastroclisis se instaló debido a poca aceptación por el suero oral por estos pacientes. En cinco casos se indicó la instalación de gastroclisis después de tres vómitos del suero oral. Solo en dos pacientes en quienes se instaló la gastroclisis fue necesario indicar posteriormente hidratación por vía endovenosa, uno por presentar vómitos persistentes del suero oral y otro, por la presencia de distensión abdominal persistente después de corregir la deshidratación (Cuadro 3).

Trescientos cincuenta y ocho (92.5%) pacientes fueron hidratados satisfactoriamente por la vía oral. En cambio, 18 (4.8%) de los 376 niños estudiados fueron retirados del tratamiento de hidratación oral e internados en las salas de hospitalización para la aplicación de venoclisis. Esta conducta fue decidida en 10 de los casos a consecuencia de tasa alta de diarrea, en proporción superior a 10 ml/kg/hora durante las primeras horas de hidratación. En cuatro niños se decidió su tratamiento debido a distensión abdominal acentuada (Aumento del perímetro abdominal en más de tres centímetros) y hallazgos de niveles hidroaéreos en el estudio radiográfico del abdomen y en otros tres casos se sospechó la presencia de septicemia y meningitis. En solo un niño se indicó la instalación de venoclisis debido a la presentación de vómitos persistentes después de utilizar gastroclisis.

C U A D R O 3

INDICACIONES DE GASTROCLISIS EN 33 NIÑOS HIDRATADOS POR
VIA ORAL .

Indicación de gastroclisis	Número	Requirieron hidratación endovenosa (Num)
Rechazo del suero oral	26	1*
Más de 3 vómitos del s. oral	5	1
Tasa alta de diarrea	1	0
Moniliasis oral	1	0

* Después de corregir la deshidratación, presento ileo.

D I S C U S I O N .

Los resultados de esta investigación muestran que aunque más del 80% de los niños con diarrea aguda estudiados habían presentado vómitos en las 24 horas previas a su ingreso, sólo un poco más del 20% del total presentaron uno o más vómitos de las tomas de suero oral. Sin embargo, a pesar de la persistencia de vómitos en este último grupo de pacientes, la gran mayoría de niños (95.2%) pudieron ser hidratados satisfactoriamente por vía oral. De hecho, solo en uno de 18 casos que requirieron hidratación por vía endovenosa, la presencia de vómitos persistentes fué la causa de la indicación de la venoclisis.

Nalin y col (53), en el estudio de 62 niños con diarrea hidratados por vía oral, observaron que 63% de los pacientes presentaron uno o más vómitos durante el período de administración de suero oral; sin embargo, lo anterior no impidió obtener la corrección de la deshidratación en el 94% de los casos. Por su parte, Pizarro y col (39) observaron que al 19% de 242 niños recién nacidos hidratados por vía oral vomitaron una vez las tomas de suero oral y 6% vomitaron dos veces durante el período de hidratación; lo anterior no fué obstáculo para que el 96.7% de los pacientes tuvieran evolución favorable con este método de tratamiento.

El presente estudio permitió demostrar que existe una correlación entre el número de vómitos que los niños con diarrea tienen en el período previo a su ingreso y la presentación de vómitos durante el período de hidratación oral con la fórmula recomendada por la OMS. Así, se observó que en tanto que el 87.5% de los ni--

ños que no tuvieron vómitos en las 24 horas previas a su ingreso continuaron sin presentar vómitos durante la hidratación, este porcentaje se redujo a 67.9% cuando los niños habían tenido más de cinco vómitos en las 24 horas previas. Lo anterior debe llevar a recomendar vigilar la posibilidad de vómitos durante la administración del suero oral en aquellos pacientes con alto número de vómitos en las 24 horas previas. En los niños que presentan vómitos durante la terapia de hidratación oral, puede ser útil disminuir el volumen de suero oral ofrecido en cada toma (57-59), durante dos o cuatro tomas consecutivas, continuando posteriormente con el plan de hidratación inicial.

El estudio de la frecuencia de vómitos durante las tomas consecutivas de suero oral, mostró un descenso acentuado del número de niños que vomitaron después de las primeras tres o cuatro tomas (60). Así mismo, se observó que, aunque los niños con mayor número de vómitos en las 24 horas previas tuvieron mayor frecuencia de vómitos con las primeras tomas de suero oral, en todos los casos la proporción de niños que vomitaron fué menor del 4% después de la quinta o sexta toma del suero oral.

Clemens y col (57) compararon la frecuencia e intensidad de los vómitos durante la hidratación por vía oral en dos grupos de niños; a uno de ellos se le ofreció solución de sal y azúcar y a otro la fórmula recomendada por la OMS conteniendo bicarbonato. Los pacientes que recibieron la solución de sal y azúcar (sin bicarbonato), presentaron mayor frecuencia de vómitos (76% versus 59%) y pérdida de mayores volúmenes por vómito durante las primeras seis horas de hidratación (13 ml/kg versus 4 ml/kg), que los niños que recibieron el suero oral recomendado por la

OMS. Islam y Ahmed (61) también observaron mayores pérdidas de líquidos por vómitos (22 ml/kg) en un grupo de niños que recibió suero oral sin bicarbonato, en relación a los pacientes que recibieron suero oral con bicarbonato (12 ml/kg).

Estos estudios han sugerido que el bicarbonato incluido en la fórmula del suero oral recomendado por la OMS, tiene un efecto favorable para reducir la frecuencia de vómitos en niños hidratados por vía oral. Este efecto se lograría directamente a través de la reducción de la acidez gástrica (el suero oral tiene un pH de 8.3) (62) e indirectamente por medio de la corrección de la acidosis metabólica presente en la mayoría de los niños con diarrea (57,61).

En el presente estudio se utilizó únicamente el suero oral con bicarbonato de sodio; en septiembre de 1985 se inició en el servicio el uso de la solución con citrato de sodio de acuerdo a la recomendación de la OMS; esta última solución también tiene un pH de 8.3.

Las observaciones mencionadas anteriormente y los resultados del presente estudio, encuentran su contraparte en los conocimientos modernos de fisiología gastrointestinal que han demostrado que los alimentos con alto contenido ácido y elevada osmolaridad, pasan más lentamente por el estómago al duodeno, al parecer por efecto de receptores localizados en el duodeno que impiden el rápido vaciamiento gástrico. La efectividad y rapidez de acción de estos receptores duodenales permite suponer que se trata de mecanismos neurales no hormonales. Además, las sustancias líquidas pasan más rápidamente del estómago al duodeno (63). Estos aspectos

fisiológicos permiten comprender la adecuada tolerancia gástrica y paso rápido al duodeno de una sustancia líquida como el suero oral que además es isoosmótica con respecto al plasma (osmolaridad de 331 mOsm/kg) y tiene un pH neutro.

Algunos niños a quienes se les indica hidratación por vía oral, se rehusan o ingieren volúmenes insuficientes de suero oral. Lo anterior puede estar condicionado porque el niño no tenga mucha sed, por aprensión ante una bebida desconocida, porque no le agrade el sabor de la solución, por estomatitis o por temor a vomitar. En estos casos el niño podrá ser hidratado por medio de sonda orogástrica. Otros pacientes que requieren hidratación por gastroclisis son aquellos que han presentado vómitos en tres o más ocasiones, como ocurrió en algunos de los niños estudiados; la administración del suero oral a goteo lento disminuye la tendencia al vómito y permite su mejor absorción (56,64). En estos niños en los que se indicia la gastroclisis por presentar vómitos del suero oral, se recomienda iniciar la administración del suero oral en proporción del 0.5 ml/kg de peso/minuto (56). Si se utilizan los equipos de goteo que dan 20 gotas por mililitro, el volumen anterior equivale a 10 gotas/kg de peso/minuto. Si el niño continúa presentando sensación nauseosa o vómitos durante la infusión por gastroclisis, puede aún reducirse la velocidad de la administración del suero oral a 5 o 2 gotas/kg de peso/minuto. Si el niño aún vomita, o aumentan los signos de deshidratación, se suspende la gastroclisis y se indicará la hidratación por vía endovenosa (56,64). En cambio, en los niños que toleran adecuadamente la

infusión del suero oral por gastroclisis, puede mantenerse la velocidad de la infusión a 10 gotas/kg de peso/minuto, hasta administrar los volúmenes de suero oral calculados inicialmente.

Al examinar las razones por las cuales 18 de los niños estudiados fueron retirados del tratamiento de hidratación oral, se observó que solamente en un caso se debió a la presencia de vómitos persistentes después de iniciar la administración de suero oral por gastroclisis. Las causas más frecuentes para instalar hidratación por vía endovenosa fueron la presencia de tusa sitta de diarrea que impidió corregir la deshidratación del paciente en la primera o segunda hora de hidratación oral, distensión abdominal progresiva y sospecha o comprobación de infección grave agregada. Lo anterior indica que la presencia de vómitos aislados o persistentes no constituye comunmente una causa de fracaso del tratamiento de hidratación oral en niños con diarrea.

En suma, los resultados de este estudio permiten concluir como ha sido manifestado por otros autores, que el antecedente de vómitos en el período previo a la indicación de la hidratación por vía oral en niños con diarrea, (65,66) o la presentación ocasional de los mismos durante la administración del suero oral (49,53, 57,58,60,65), no constituye obstaculo para el éxito de la Terapia de hidratación oral.

R I B L I O G R A F I A .

1. Snyder DJ, Merson HM. The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal disease: A review of active surveillance data. Bull WHO 1982;60:605-613.
2. Greenough WD, Gordon RS, Rosenberg IS, et al. Tetracycline in treatment of cholera. Lancet 1964;1:355-357.
3. Gangarosa EJ, Beisel WR, Benyajati C, et al. The nature of the gastrointestinal lesion in asiatic cholera and its relation to pathogenesis: A biopsy study. Am J of Trop Med and Hyg.
4. Phillips AR. Water and electrolyte losses in cholera. Fed Proc 1964;23:705-712.
5. Scheld HP, Clifton JA. Solute and water absorption by the human small intestine. Nature 1963; 199:1264.
6. Csaky TZ, Thale M. Effect of ionic environment on intestinal sugar transport. J of Physiol 1960; 151: 59-65.
7. Curran PF. Na, Cl and water transport by rat ileum in vivo. J of General Physiol 1960; 43: 1137-1148.
8. Crane RK. Hypothesis for mechanism of intestinal active transport of sugars. Fed Proc 1962; 21: 891-895.
9. Sladen EG, Dawson MA. Interrelationship between the absorptions of glucose, sodium and water by normal human jejunum. Clin Sci 1969; 36: 119-132.

10. Olsen WE, Ingelfinger JF. The role of sodium in intestinal glucose absorption in man. *J Clin Invest* 1968; 47: 1133.
11. A manual for the treatment of acute diarrhoea for use by physicians and other senior health workers. Ginebra. Organizacion Mundial de la Salud WHO/CDD/SRR/ 80.2 REV 1, 1984.
12. Hirschhorn N. Oral rehydration therapy: The scientific and technical basis. Proceedings of the ICORT I. Washington Developmental International Agency 1983; 23.
13. O'Shaughnessy WB. Report on the clinical pathology of the malignant cholera. *Lancet* 1832; 1: 929-936.
14. Sellards AW. Tolerance for alkalies in asiatic cholera. *Philipp J Sci Sec B* 1910; 5: 363-394.
15. Harrison HE. Symposium on clinical advances: Treatment of diarrhea in infancy. *Pediat Clin N Amer* 1954; 1: 335-348.
16. Chatterjee HN. Control of vomiting in cholera and oral replacement of fluid. *Lancet* 1953; 11: 1063.
17. Fisher RB, Parsons DS. A preparation of surviving rat small intestine for the study of absorption. *J of Physiol* 1949; 110: 36-46.
18. Fisher RB, Parsons DS. Glucose absorption from surviving rat small intestine. *J of Physiol* 1950; 110: 281-293.
19. Allfrey V, Mirsky, Osawa S. Protein synthesis in isolated cell nuclei. *J Gen Physiol* 1956; 40: 451-490.
20. Esposito F, Pselli A, Capraro V. Influence of the aminoacids on glucose and sodium transport across the small intestine of albino rat incubated in vivo. *Experientia* 1964; 20: 122-124.

21. Rikis, Quastel JH. Effects of cations on sugar absorption by isolated surviving guinea pig intestine. *Can J Biochem Physiol* 1958; 36: 347-362.
22. Schultz SG, Zalusky G. The interaction between active transport of sodium and active sugar transport in the isolated rabbit ileum. *Biochim Biophys Acta* 1963; 71: 503-505.
23. Sachar DB, Taylor JO, Saha JR and Phillips. Intestinal transmural electric potential and its response to glucose in acute and convalescent cholera. *Gastroenterology* 1969; 56: 512-531.
24. Hirschhorn N, Kinzie J, Sachar D, et al. Decrease in net stool output in cholera during intestinal perfusion with glucose-containing solution. *New Eng J Med* 1968; 279: 176-181.
25. Nalin DR, Cash RA, Islam R, et al. Oral maintenance therapy for cholera in adults. *Lancet* 1968; ii: 370-373.
26. Nalin DR, Cash RA. Oral or nasogastric maintenance therapy for pediatric cholera patients. *J Ped* 1971; 78: 355-358.
27. Nalin DR, Cash RA. Oral or nasogastric maintenance therapy for diarrheas of unknown etiology resembling cholera. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1970; 64: 769-771.
28. Pierce NF, Banwell J, Mitra R, et al. Oral maintenance of water, electrolyte and acid-base balance in cholera: A preliminary report. *Indian J Med res* 1968; 56: 640-645.
29. Pierce NF, Sack RB, Mitra R, et al. Replacement of water and electrolyte losses in cholera by an oral glucose-electrolyte solution. *Ann Intern Med* 1969; 70 (6): 1173-1181.
30. Cash RA, Nalin DR, Rochat R, et al. A clinical trial of oral therapy in a rural cholera treatment center. *Am J Trop Med* 1970; 19

(4): 653-656.

31. Cash RA, Nalin DR, Forrest J, et al. Rapid correction of acidosis and dehydration of cholera with an oral electrolytes and glucose solution. *Lancet* 1970; 11: 549-550.
32. Mahalanabis D, Choudhuri AB, Batchi NG, et al. Oral fluid therapy of cholera among bangladesh refugees. *Johns Hopkins Med J* 1973; 132: 197-205.
33. Meneghello J, Rosselot J, Aguilo C, et al. Infantile diarrhea and dehydration: Ambulatory treatment in a hydration center. *Advances in Pediatric* 1960; 11: 183-210.
34. Ortiz C, Ceballos V. Rehidratación oral casera. Ensayo piloto en una zona rural de Mexico. *Boletín Epidemiológico* 1961; 25: 104-111.
35. Rahaman MM, Aziz KMS, Patwari Y, et al. Diarrhoeal mortality in two Bangladeshi villages with and without community-based oral rehydration therapy. *Lancet* 1979; 2: 809-812.
36. Sack DA, Chowdhury AMAK, Eusof A, et al. Oral hydration in rotavirus diarrhoea: A double blind comparison of sucrose with glucose electrolyte solution. *Lancet* 1978; 2: 280-283, 1978.
37. Pizarro D, Posada G, Mata DR, y col. Oral rehydrating diarrhoeas. *Lancet* 1979; 2: 1209-1210.
38. Pizarro D, Posada G, Nalin DR, y col. Rehidratación por vía oral y su mantenimiento en pacientes de cero a tres meses de edad deshidratados por diarrea. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1980; 37: 879-891.
39. Pizarro D, Posada G, Mata L. Treatment of 242 neonates with dehydrating diarrhea with an oral glucose-electrolyte solution. *J of Pediat* 1983; 102: 153-156.

40. Pizarro D, Posada G, Villavicencio N, et al. Oral rehydration in hypernatremic and hyponatremic diarrheal dehydration. *Am J of Dis Child* 1983; 137: 730-734.
41. Verlasquez Jones L, Llausás ME, Mota HF, y col. Tratamiento ambulatorio del niño deshidratado por diarrea aguda. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1985; 42: 220-225.
42. de Leon M, Castillo A. Manejo del recién nacido con desequilibrio hidroelectrolítico utilizando solución de rehidratación oral pura. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1987; 44: 32-35.
43. Pizarro D, Castillo B, Posada G, et al. Efficacy comparison of oral rehydration solutions containing either 90 or 75 millimoles of sodium per litre. *Pediatrics* 1987; 79: 190-195.
44. Giugliano R, Giugliano LG. Avaliacao da terapia de reidratacao oral (TRO) com solucao de 90 miliequivalentes de sodio por litro em crianacas de Manaus. *Pediatrics Moderna* 1986; 21: 462-464.
45. Posada G, Pizarro D, Mohs E. Rehidratación oral en niños con diarrea por *Cryptosporidium Muris*. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1987; 44: 740-744.
46. Helay N, Abdalla S, Essaily M, et al. Oral rehydration therapy for the low birthweight neonates suffering from diarrhoea in the intensive care unit. *J of Pediat Gastroenter Nutrition* 1988; 7: 417-423.
47. Marin L, Gunoz H, Sokucu, et al. Oral rehydration therapy in malnourished infants with infectious diarrhoea. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1986; 75 (3): 477-482.
48. Marin L, Sokucu S, Gunoz H, et al. Salt and water homeostasis during oral rehydration therapy in neonates and young infants with acute diarrhoea. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1988; 77: 37-41.

49. Santosham M, Daum RS, Dillman L, et al. Oral rehydration therapy of infantile diarrhoea. *N Engl J Med* 1982; 306: 1070-1076.
50. Sharifi J, Ghavami F: Oral rehydration therapy of severe diarrheal dehydration. *Clin Pediatr (phila)* 1984; 23: 87-90.
51. Sokucu S, Marin L, Gunoz H, et al. Oral rehydration therapy in infectious diarrhoea. Comparison of rehydration solutions with 60 and 90 mmol sodium per litre. *Acta Paediatr Scand* 1985; 74: 489-494.
52. Santosham M, Carrera E, Sack RB. Oral rehydration therapy in well nourished ambulatory children. *Am J Trop Med Hyg* 1983; 32: 804-808.
53. Nalin DR, Levine MM, Mata L y col: Oral Rehydration therapy and maintenance of children with rotavirus and bacterial diarrhoeas. *Bull WHO* 1979; 57: 453-459.
54. Gomez F: Desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1946; 3: 543-551.
55. Ramos-Galvan R: Somatometría pediátrica. *Arch Invest Med Mex* 1975; 6 (supl 1): 83-396.
56. Velasquez JL, Mota HF: Procedimientos médicos para la hidratación oral en niños con diarrea. *Bol Hosp Infant Mex* 1984; 41: 505-511.
57. Clements ML, Levine MM, Gleaves TF, et al. Comparison of simple sugar/salt versus glucose/electrolyte oral rehydration solutions in infant diarrhoea. *J Trop Med Hyg* 1981; 84: 189-194.
58. Cutting WA, Langmuir AD. Oral rehydration in diarrhoea: Applied pathophysiology. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1980; 74:30-35.

59. Cash RA. Oral Therapy for diarrhoea. Trop Doc 1979; 9: 25-30.
60. Mota HF: La hidratación oral en niños con diarrea. Sal Pub Mex 1984; 26 (Supl 1): 9-30.
61. Islam MR, Ahmed SM: Oral rehydration solution without bicarbonate. Arch Dis Child 1984; 59: 1072-1075.
62. Velasquez JL, LLausas ME, Mota HF, Ruiz BE: Características bioquímicas de las soluciones disponibles para hidratación oral en México. Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 42: 424-429.
63. Sheiner HL: Gastric motility. En: Duthie HL, Wormsley KG, eds: Scientific basis of gastroenterology. Edinburg: Churchill Livingstone, 1979; 440-459.
64. Pizarro D, Posada G: Manejo de la enfermedad diarreica aguda. Rev Med Hosp Nal Niños Costa Rica 1984; 19 (número extraordinario):69-78.
65. Levine MM, Pizarro D: Advances in therapy of diarrheal dehydration; Oral rehydration. Adv Pediatr 1984; 31: 207-234.
66. Palacios-Trevino J, Manjarrez GB, Dumois NR y cols: Corrección del desequilibrio hidroelectrolítico mediante la rehidratación por vía oral. Bol Med Hosp Infant Mex 1982; 39: 538-543.