Capítulo 47

Gastroenteritis aguda

F.J. Montero Pérez y L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

La *gastroenteritis aguda* (GEA) es un proceso diarreico de menos de 2 semanas de evolución producido por un germen o por sus toxinas. Puede acompañarse de náuseas, vómitos y dolor abdominal. Es la segunda causa de morbilidad después de las infecciones respiratorias, y afecta fundamentalmente a la edad infantil. En el adulto suele ser un proceso leve y autolimitado.

La diarrea se define como la evacuación de heces blandas o líquidas, en cantidad normal o aumentada, con un tránsito intestinal acelerado que ocasiona un aumento de la frecuencia de las deposiciones.

CLASIFICACIÓN

Existen tres mecanismos básicos de infección entérica: por toxinas (enterotoxinas, citotoxinas) y por gérmenes enteroinvasivos.

Por toxinas

Enterotoxinas

- **Preformadas en los alimentos.** Los gérmenes más frecuentes son: *Staphylococcus aureus*, *Clostridium botulinum* y *Bacillus cereus*.
- **Liberadas en la luz intestinal.** La toxina es liberada por el germen causante en la luz intestinal, y ocasiona, a través de la actividad de la adenilciclasa, un aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal (diarrea acuosa o secretora). Los gérmenes que más a menudo actúan de esta forma son: *Vibrio cholerae, Escherichia coli enterotóxica, Clostridium perfringens, Klebsiella sp., Salmonella sp.* y *Shigella dysenteriae*.

La GEA por enterotoxinas, independientemente de que sean preformadas en los alimentos o liberadas en la luz intestinal, se caracteriza por la ausencia de fiebre y de leucocitos, mucosidad o sangre en las heces.

Citotoxinas

Son producidas por diversos agentes patógenos entéricos que destruyen la mucosa intestinal, lo que facilita su penetración y multiplicación en la pared del intestino. Los gérmenes más representativos de este grupo son: *Escherichia coli citotóxica, Clostridium difficile, Entamoeba histolytica, Shigella dysenteriae, Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens* y *Vibrio parahemolyticus*.

Se manifiesta clínicamente por fiebre y abundantes leucocitos, mucosidad y sangre en las heces.

Por gérmenes enteroinvasivos

En este tipo de GEA, el germen causante invade la mucosa intestinal intacta y se multiplica en las células linfáticas o del sistema reticuloendotelial. Los microorganismos más frecuentes son: rotavirus, virus *Norwalk* o norovirus y otros, *Salmonella* sp., *Yersinia enterocolitica, Campylobacter jejuni, Shigella* sp., *Vibrio parahemolyticus, Escherichia coli* enteroinvasiva, *Clostridium difficile, Clostridium perfringens* y *Entamoeba histolytica*.

Da lugar a un cuadro clínico sistémico febril, que inicialmente puede cursar sin diarrea. En las heces puede haber leucocitos mononucleares.

Actualmente, las GEA se clasifican en *no inflamatorias,* que se corresponden con las GEA originadas por enterotoxinas, e *inflamatorias,* que engloban a las GEA producidas por citotoxinas y por gérmenes enteroinvasivos.

DIAGNÓSTICO

Clínica general de las gastroenteritis agudas

- **Diarrea.** Es el síntoma guía, de forma que sin esta no puede establecerse este diagnóstico. Las características de las deposiciones, junto con el antecedente epidemiológico y el período de incubación, son las claves del diagnóstico, tanto sindrómico como etiológico.
- **Dolor abdominal.** Cuando aparece, es de carácter cólico, a veces tan intenso que hace que el paciente se doble sobre sí y haga gestos de dolor, con períodos intermitentes de mejoría, completa o parcial. Se asocia con síntomas de hiperestimulación simpática, como palidez, pulso débil, náuseas, vómitos o frialdad. Es referido a la región periumbilical o al epigastrio, a veces con zonas palpables con borborigmos. La palpación abdominal denota un abdomen depresible durante los períodos asintomáticos. En ocasiones, la presión del abdomen alivia el dolor, al contrario de lo que ocurre en otros procesos.

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

- **Vómitos.** Cuando existen, generalmente preceden al dolor abdominal, a diferencia de los que tienen lugar en los procesos quirúrgicos, que suceden al dolor.

Características específicas según el tipo patogénico de gastroenteritis aguda

Gastroenteritis agudas no inflamatorias (por enterotoxinas)

Este tipo de GEA, sobre todo si es producida por toxinas preformadas en los alimentos, tiene un período de incubación corto, de unas horas. La diarrea es de carácter acuoso. No suele haber tenesmo rectal, dolor abdominal ni fiebre, o estos son poco relevantes.

Cuando la pérdida de líquidos es muy cuantiosa puede originar deshidratación y alteraciones electrolíticas. La duración de la enfermedad suele ser inferior a 2 días. En la analítica puede encontrarse: hematocrito elevado (hemoconcentración), incremento de la urea y la creatinina (insuficiencia renal) con fracción de excreción de sodio (FeNa) inferior al 1% (prerrenal), hipernatremia, hipopotasemia y acidosis metabólica en grado variable, por pérdida de electrolitos y bicarbonato con las heces.

Gastroenteritis agudas inflamatorias (por citotoxinas y enteroinvasividad)

El período de incubación es más largo (unos días). La fiebre, por lo general elevada y precedida de escalofríos, es frecuente. El dolor abdominal, de carácter cólico y acompañado de tenesmo rectal, es un síntoma relevante. La diarrea se acompaña de mucosidad y sangre. En la analítica destaca leucocitosis con desviación a la izquierda. La complicación más importante es la sepsis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Etiológico.** En la tabla 47.1 se exponen las características clínicas diferenciales de la GEA, según el germen causante.
- **Con otros procesos,** como: enfermedad intestinal inflamatoria crónica (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), diarrea por fármacos o tóxicos (digital, quinidina, colchicina, propranolol, antibióticos, potasio, lactulosa, etanol, laxantes, setas, etc.), transgresión dietética, hipersensibilidad medicamentosa, colon irritable, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal baja (fecaloma), en la que puede existir diarrea «por rebosamiento», apendicitis aguda (fundamentalmente retrocecal), diverticulitis y la fase prodrómica de hepatitis viral aguda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Solamente están indicadas en las siguientes situaciones:

- Sospecha de GEA inflamatoria: temperatura superior a 38 °C, escalofríos, tenesmo rectal, sangre, mucosidad o pus en las heces.
- Signos clínicos de deshidratación.
- Pacientes con edad superior a 65 años o con enfermedad de base que condicione un estado de inmunodepresión (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica, etc.).
- GEA de más de 3 días de evolución.

Hay que solicitar las siguientes exploraciones:

1. **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**
2. **Bioquímica sanguínea,** que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).
3. **Gasometría arterial o venosa,** si hay criterios clínicos de shock o insuficiencia renal.

Si el paciente cumple criterios de ingreso hospitalario, desde el área de consultas del servicio de urgencias hay que solicitar coprocultivo, hemocultivos (dos), examen directo de heces para buscar leucocitos polimorfonucleares o mononucleares, sangre y mucosidad (agentes enteroinvasivos). En caso de insuficiencia renal se debe solicitar igualmente análisis de orina que incluya urea, creatinina, sodio y potasio, para calcular la FeNa (v. cap. 86).

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario, inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias, los pacientes con GEA que presenten:

- Intolerancia oral o un importante número de deposiciones que haga prever deshidratación o alteraciones hidroelectrolíticas en las próximas horas.
- Inestabilidad hemodinámica (criterios de shock).
- Afección de base que pueda descompensarse por el proceso infeccioso agudo gastrointestinal (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica, etc.).
- Edad superior a 65 años con sospecha de GEA inflamatoria.
- GEA con riesgo vital (botulismo, cólera).

TRATAMIENTO

Reposición hidroelectrolítica

Gastroenteritis aguda leve

Es aquella que cursa sin deshidratación ni intolerancia oral. Se administra por vía oral una solución hidroelectrolítica de rehidratación oral de osmolaridad reducida (actualmente, recomendada por la Organización Mundial de la Salud [OMS]), por lo menos durante las primeras 24 h, ya que se ha comprobado que las soluciones glucosadas por vía oral estimulan la absorción de sodio, y por tanto de agua, a través de un mecanismo que no está alterado por el proceso infeccioso. Por ello, las soluciones deben administrarse lo más precozmente posible en el curso evolutivo de la GEA. Esta solución (osmolaridad = 245 mOsm/l) contiene:

- **Agua:** 1 l.
- **Cloruro sódico:** 2,6 g.
- **Citrato trisódico dihidratado:** 2,9 g.
- **Cloruro potásico:** 1,5 g.
- **Glucosa:** 13,5 g.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 47.1 Características diferenciales de la gastroenteritis aguda según los gérmenes causantes

	Salmonella	*Shigella* sp.	*Staphylococcus*	Virus	*Clostridium Botulinum*	*E. coli* enterotoxigénico	*Vibrio cholerae*
Mecanismo	Mixto	Invasión	Toxinas	Invasión	Toxinas	Toxinas	Toxinas
Período de incubación	8-72 h	1-3 días	1-6 h	16-36 h	8 h a 3 días	4-24 h	48 h a 5 días
Duración de la enfermedad	5-7 días	2-20 días	<24 h	1-2 días	Variable	1-3 días	1-6 días
Fiebre	+++	+++	–	++	–	++	–
Vómitos	+ –	++	+++	++	+	+ –	+++
Dolor abdominal	+++	+++	+++	+	+	+	–
Aspecto de las heces	Acuosas, verdosas	Con moco, sangre, pus	Acuosa	Acuosa	Inespecífica	Acuosa	Acuosa, «en agua de arroz»
Otros síntomas				Síntomas respiratorios asociados	Neurológicos: diplopía, midriasis, disfagia, parada respiratoria		Shock hipovolémico
Vehículo de transmisión	Salsas, mayonesas, cremas	Derivados lácteos, carnes, bollería	Dulces, pescados, moluscos	–	Carnes, conservas, embutidos	–	Agua, alimentos contaminados
Tratamiento antibiótico	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí

Debe evitarse la preparación casera de estas soluciones, ya que se ha comprobado que se alejan mucho de la composición recomendada por la OMS. Es quizá más útil emplear el preparado comercial **Sueroral hiposódico®**, en sobres que contienen cloruro sódico, cloruro potásico, citrato sódico y glucosa en similar proporción, para lo que se diluye 1 sobre en 1 l de agua. La cantidad que se administra, de una u otra solución, es de 1,5 l/l de heces o 250 ml/15 min, inicialmente en pequeñas y frecuentes cantidades, para evitar los vómitos.

Otros productos tradicionalmente recomendados, como los refrescos de cola, son hiperosmolares y pueden agravar el cuadro diarreico, por lo que están desaconsejados.

Gastroenteritis agudas moderadas o graves

Son aquellas en las que el paciente presenta intolerancia oral o datos clínico-analíticos de deshidratación. Se procede de la siguiente manera:

- Dieta absoluta.
- Reposición de volumen por vía intravenosa, administrando Ringer lactato (**Freeflex Ringer lactato®**, bolsas de 500 y 1.000 ml) a una velocidad de perfusión de:
  - 30 ml/kg de peso en la primera hora.
  - 40 ml/kg de peso en las 2 h siguientes.
  - 100 ml/kg de peso/24 h, de mantenimiento.
- Si hay hipopotasemia o normopotasemia en ausencia de insuficiencia renal, se añade a los sueros cloruro potásico (**Ap-Inyect®**, viales de 20 ml con 40 mEq) en dosis de 60-120 mEq/día; hay que recordar que no debe superarse la concentración de 60 mEq/l ni administrarse a un ritmo superior a 20 mEq/h.
- Una vez transcurridas las primeras 24 h y si no hay vómitos, se instaura progresivamente rehidratación por vía oral, como ya se ha descrito, seguida de una dieta blanda y astringente, que comienza con té con limón y luego sigue con manzana y plátano maduro, arroz cocido, zanahorias, pescado o pollo hervido. Hay que evitar los derivados lácteos, el café y los alimentos ricos en residuos, como las verduras y las legumbres con mucha fibra.

Antieméticos

En caso de vómitos, como metoclopramida (**Primperan®**, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/8 h por vía intramuscular o intravenosa.

Antidiarreicos

En condiciones normales, las contracciones intestinales segmentarias originan un trasiego normal de fluidos a través de la pared intestinal. En la GEA, esas contracciones se reducen o se convierten en propulsivas y, en ambas circunstancias, aumentan el flujo hacia la luz intestinal. Los derivados opiáceos inducen la aparición de contracciones segmentarias, lo que reduce el flujo hacia la luz y, por tanto, mejora la diarrea. Solo están indicados cuando el número de deposiciones sea importante (>7-10/día) y no disminuya a pesar de la dieta absoluta o con solución hidroelectrolítica oral. Debe tenerse la seguridad de que no se trate de una GEA inflamatoria, ya que en este caso no deben utilizarse como único tratamiento, por prolongar la duración de la enfermedad y favorecer el riesgo de bacteriemia. Su utilización conjunta con un antibiótico, en este tipo de GEA, puede ser beneficiosa.

El antidiarreico más utilizado es loperamida (**Fortasec®**, cápsulas de 2 mg) en dosis inicial de 4 mg (2 cápsulas), por vía oral, seguida de 2 mg (1 cápsula) después de cada deposición, por la misma vía, hasta un máximo de 16 mg/24 h, o hasta que comience a disminuir el número de deposiciones. Debe advertirse al paciente que cumpla este tratamiento como se le indique, puesto que el uso indiscriminado de este fármaco puede conducir a íleo paralítico, que retrasa la curación o agrava la evolución del proceso infeccioso gastrointestinal, y puede incluso desencadenar una sepsis. En muchas ocasiones se observa en la práctica clínica que una única dosis de este fármaco es suficiente para controlar el cuadro diarreico. Como alternativa puede utilizarse un inhibidor de la encefalina, racecadotrilo (**Tiorfan®**, cápsulas de 100 mg), en dosis de 100 mg/8 h, por vía oral, que origina menor estreñimiento postratamiento que la loperamida.

Antibióticos

La mayoría de los episodios de GEA son autolimitados y no requieren tratamiento antibiótico específico. Su indicación se establece cuando exista infección grave o cuando la GEA acontezca en pacientes mayores de 65 años o inmunodeprimidos (diabetes mellitus, hepatopatía crónica, insuficiencia renal crónica, etc.).

1. En el servicio de urgencias, debido a que no se puede alcanzar un diagnóstico etiológico, la antibioterapia se utiliza de forma empírica. El antibiótico más utilizado es el ciprofloxacino (**Ciprofloxacino Normon®**, frasco de 100 y 200 ml con 200 y 400 mg; **Baycip®**, comprimidos de 250, 500 y 750 mg), en dosis inicial de 200 mg/12 h, por vía intravenosa, que se sustituye por la vía oral lo más precozmente posible, en dosis de 750 mg/12 h, durante 7 días.
2. Sin embargo, en ocasiones, por las características clínicas, el período de incubación y otros datos epidemiológicos, es posible sospechar el agente etiológico implicado en el cuadro de GEA. En la tabla 47.2 se exponen, por orden de prioridad, los antibióticos y quimioterápicos de elección según el germen causal. Todos ellos se administran por vía oral y durante 7 días, excepto el metronidazol y la vancomicina, cuya duración será de 10 días. Los preparados comerciales y la dosis estándar de los más utilizados son:
   a. Ciprofloxacino (**Baycip®**, comprimidos de 250, 500 y 750 mg) en dosis inicial de 500 mg/12 h.
   b. Trimetoprima-sulfametoxazol (**Septrin Forte®**, comprimidos con 160 + 800 mg) en dosis de 1 comprimido/12 h.
   c. Eritromicina (**Pantomicina®**, comprimidos y sobres de 500 mg y 1 g) en dosis de 500 mg/6 h.
   d. Metronidazol (**Metronidazol Normon®**, comprimidos de 250 mg) en dosis de 500 mg/8 h.

TABLA 47.2 Tratamiento antibiótico o quimioterápico de elección según el germen causante de la gastroenteritis aguda

Germen	Antibiótico
Shigella sp.	1. Ciprofloxacino; 2. Trimetoprima-sulfametoxazol
Salmonella sp.	1. Ciprofloxacino; 2. Azitromicina; 3. Trimetoprima-sulfametoxazol
Campylobacter jejuni	1. Ciprofloxacino; 2. Eritromicina; 3. Azitromicina
Escherichia coli enterotoxigénico	1. Ciprofloxacino; 2. Azitromicina; 3. Trimetoprima-sulfametoxazol
Clostridium difficile	1. Metronidazol; 2. Vancomicina; 3. Fidaxomicina
Entamoeba histolytica	1. Metronidazol más paromomicina (ésta se añade posteriormente)

e. Paromomicina (**Humatin**®, cápsulas de 250 mg) en dosis de 500 mg/8 h.
f. Vancomicina (actualmente no comercializado en España en presentación oral), en dosis de 500 mg/6 h.
g. Fidaxomicina (**Dificlir**®, comprimidos de 200 mg) en dosis de 200 mg/12 h.

3. Si se sospecha GEA enterotoxigénica no disentérica, producida por *Escherichia coli* enteroinvasiva y *Shigella sonnei*, se administra rifaximina (**Spiraxin**®, comprimidos de 200 mg) en dosis de 200-400 mg (1-2 comprimidos) cada 8 h por vía oral.

Analgésicos

Si el dolor abdominal es intenso, se administra paracetamol (**Termalgin**®, sobres de 1 g; **Efferalgan**®, comprimidos efervescentes de 1 g; **Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g), en dosis de 1 g/6 h, por vía oral o intravenosa. En la GEA está contraindicada la utilización de fármacos espasmolíticos para aliviar el dolor abdominal.

Antipiréticos

Si la GEA cursa con fiebre, se administran antipiréticos, como paracetamol, en la dosis referida. También puede utilizarse metamizol magnésico (**Nolotil**®, cápsulas de 575 mg y ampollas con 2 g), en dosis de 1-2 cápsulas/6 h, por vía oral, o 1 ampolla/8 h por vía oral, intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso 1 ampolla en 100 ml de suero fisiológico y perfundiendo en 20 min.

Agentes probióticos

Son bacterias intestinales que actúan estimulando la respuesta inmune de la mucosa intestinal y previniendo las infecciones gastrointestinales. Su efecto es más evidente cuando se utiliza al comienzo de la enfermedad. Parecen ser un complemento útil del tratamiento de rehidratación para la diarrea infecciosa aguda en adultos. Puede utilizarse *Lactobacillus acidophillus* (**Lactofilus**®, polvo reconstituyente con 120 MB/g; **Lacteol**®, cápsulas o sobres de 10.000 MB) en dosis de 5 ml/4-6 h, o 1-2 cápsulas o sobres/24 h, respectivamente.

GASTROENTERITIS AGUDAS ESPECÍFICAS

Botulismo de origen alimentario

Es una enfermedad producida por una potentísima neurotoxina, elaborada por *Clostridium botulinum*, que ocasiona una parálisis simétrica descendente. Antigénicamente se distinguen varios tipos: A, B, C, D, E, F y G; cada uno de ellos produce su propia exotoxina. Las más importantes para el hombre son A, B y E, de las cuales las dos primeras son proteolíticas y, por tanto, capaces de alterar los caracteres organolépticos de los alimentos. La enfermedad está muy relacionada con la elaboración de conservas vegetales, pescados, carnes, jamones y embutidos. La mayoría de los casos se inician como una intoxicación alimentaria secundaria al consumo de conservas caseras artesanales, insuficientemente esterilizadas o ingeridas sin cocción previa. El período de incubación es variable, de 8 h a 3 días. La aparición de síntomas en varios comensales facilita el diagnóstico.

Inicialmente, los *síntomas* son gastrointestinales, como náuseas y vómitos, dolor abdominal y, a veces, una diarrea muy breve. Nunca hay fiebre. El enfermo refiere sequedad de boca y faringe, que no se alivia con la ingestión abundante de agua. Asimismo, puede haber estreñimiento, íleo y retención urinaria. Posteriormente, aparecen síntomas relacionados con la afección de pares craneales, como diplopía, visión borrosa, fotofobia, disfonía, disartria y disfagia. Mediante la *exploración física* se detecta gran sequedad de las mucosas, pupilas midriáticas y fijas, ptosis palpebral, estrabismos, etc. Los reflejos tendinosos están disminuidos simétricamente y la debilidad muscular se extiende a la musculatura estriada del cuello y a las extremidades, y se puede llegar a la parada respiratoria por afección de la musculatura intercostal. La parálisis de la musculatura respiratoria, la afección bulbar, las arritmias cardíacas o la neumonía por aspiración son causa de muerte del paciente.

Tratamiento

Medidas generales

- Si el paciente es atendido precozmente, se realiza lavado gástrico.
- Purgantes salinos y enemas abundantes, para facilitar la eliminación de la toxina no absorbida.
- Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 30% o a mayor concentración, según el resultado gasométrico.

Tratamiento específico

- Se basa en la administración de suero antibotulínico (**Botulismus-Antitoxin Behring**®, viales de 250 ml con 750 UI de antitoxina A, 500 UI de antitoxina B y 50 UI

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de antitoxina E/ml) en dosis de 500 ml, en perfusión intravenosa, perfundiendo primero 250 ml para observar si aparecen alteraciones hemodinámicas, y posteriormente, se administran los 250 ml restantes.
- La penicilina G sódica (**Penilevel**®, viales con 1, 2, 5 y 10 millones de UI) no tiene efecto alguno en el tratamiento de la intoxicación alimentaria por toxina botulínica, ya que esta, preformada en los alimentos, es la causante de la intoxicación y no el germen; sin embargo, se utiliza de forma empírica en dosis de 1 millón de UI/h por vía intravenosa durante 7 días.

Cólera

Es una enfermedad infectocontagiosa originada por el vibrión colérico, que se caracteriza por un comienzo brusco, con diarrea acuosa profusa como «agua de arroz», vómitos, sed intensa, ansiedad, mialgias, rápida deshidratación, obnubilación, acidosis metabólica y shock hipovolémico. El período de incubación medio es de 5 días, pero los síntomas pueden aparecer 48 h después de la exposición. Las heces contienen mucosidad, escaso material sólido y tienen olor a pescado. En el cólera no hay fiebre (puede haber incluso hipotermia) ni dolor abdominal.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse de una forma inmediata e incluye:

- Reposición enérgica de líquidos, tanto por vía intravenosa como por vía oral, como se ha mencionado.
- Corrección de la acidosis metabólica, como se describe en el capítulo 76.
- Antibioterapia con azitromicina (**Zitromax**®, comprimidos de 500 mg, sobres de 1 g), en dosis única de 1 g por vía oral; o ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 500 mg) en dosis única de 1 g por vía oral; o doxiciclina (**Vibracina**®, cápsulas de 100 mg) en dosis única de 300 mg (3 cápsulas) por vía oral. La tetraciclina (**Quimpe antibiótico**®, cápsulas de 250 mg), en dosis de 500 mg/6 h por vía oral durante 3 días, es el tratamiento de elección cuando las cepas son sensibles.

Diarrea del viajero

Es un síndrome que aparece en una persona que ha llegado recientemente (durante las primeras 2 semanas) a una zona geográfica diferente de su hábitat natural. Se define como el aumento en dos o tres veces del número habitual de deposiciones, asociado a uno o más indicadores de infección entérica (náuseas, vómitos, fiebre, dolor abdominal tipo cólico). Casi todos los casos son causados por agentes infecciosos, adquiridos por ingestión de alimentos o agua, contaminados con residuos fecales o por los manipuladores. Los alimentos con mayor riesgo son los vegetales, carnes y mariscos crudos, así como los vendidos por vendedores callejeros. Las zonas geográficas de mayor riesgo (>40%) son América Latina, África, el sur y sudeste asiáticos y Oceanía. El germen más frecuentemente implicado es *Escherichia coli* enterotóxico (50-75% de los episodios). Otros son *Shigella, Vibrio parahaemolyticus,* virus, amebas, etc.

Tratamiento

Medidas generales y tratamiento sintomático

- Analgésicos, antipiréticos y antidiarreicos, como se ha comentado anteriormente, teniendo en cuenta que la loperamida debe evitarse en los pacientes que presenten fiebre alta o heces con sangre, y cuando los síntomas persistan más de 48 h.
- El ajuste dietético es imprescindible en esta enfermedad. Se realiza de la siguiente forma:
  - Fase inicial: sopa clara, tostadas, galletas saladas, zumos o batidos.
  - Disminución de la diarrea: arroz hervido, caldos de pollo o pasta fina.
  - Normalización de la consistencia de las heces: pescado o pollo hervido, puré de manzana y plátanos.
  - Evitar los productos lácteos y la cafeína.

Tratamiento etiológico

En los pacientes con más de tres deposiciones al día, febrícula o síntomas de toxicidad sistémica, está indicada la administración de una de las siguientes pautas antibióticas o quimioterápicas:

- Si el cuadro es leve y de origen toxigénico (no disentérico), el tratamiento de elección es el ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg), en dosis única de 750 mg por vía oral en combinación con loperamida. La rifaximina (**Spiraxin**®, comprimidos de 200 mg) ha demostrado acortar la duración de la diarrea del viajero, en dosis de 200-400 mg (1-2 comprimidos) cada 8 h por vía oral.
- Cuando cursa con fiebre y heces sanguinolentas, síntomas sugestivos de diarrea inflamatoria, debe utilizarse por vía oral y durante 3 días uno de los siguientes:
  - Norfloxacino (**Norfloxacino Normon**®, comprimidos de 400 mg), en dosis de 400 mg/12 h.
  - Ciprofloxacino (**Baycip**®, comprimidos de 250, 500 y 750 mg), en dosis de 500 mg/12 h.

Profilaxis

La administración profiláctica de un antibiótico o quimioterápico no está recomendada en los viajeros sanos. No obstante, si se decide administrarla debe iniciarse el primer día del viaje o al inicio del período de riesgo y continuarla durante los 2 días siguientes. Cualquier antibiótico utilizado en el tratamiento puede emplearse en la profilaxis, si bien tiene el inconveniente de contribuir a crear resistencias en el país de destino.

Diarrea por antibióticos

Casi todos los antibióticos pueden causar diarrea durante su administración, e incluso 2-3 semanas después. Los que la causan con mayor frecuencia son: tetraciclinas, azitromicina, eritromicina (2-5%), lincomicina (5-38%), ampicilina (4-10%), clindamicina (2-30%), amoxicilina-ácido clavulánico (10-25%) y cefixima (15-20%). La incidencia de diarrea por antibióticos administrados por vía oral y parenteral es similar. Las manifestaciones clínicas varían desde una diarrea autolimitada, sin dolor ni manifestaciones

generales, hasta una enteritis grave con dolor, fiebre y afección del estado general. En ocasiones se debe a una colitis seudomembranosa originada por *Clostridium difficile* mediante una citotoxina, aunque la mayoría de las veces se produce una colitis sin seudomembranas, cuyo mecanismo patogénico no se conoce con exactitud.

Tratamiento

Si se produce una colitis seudomembranosa, el tratamiento de elección es el metronidazol (**Metronidazol Normon®**, comprimidos de 250 mg) en dosis de 500 mg/8 h durante 10 días. Como alternativa, se administra vancomicina (actualmente no comercializado en España en presentación oral) en dosis de 500 mg/6 h, o fidaxomicina (**Dificlir®**, comprimidos de 200 mg), en dosis de 200 mg/12 h, durante 10 días. La antibioterapia debe administrarse por vía oral, ya que el *Clostridium difficile* está limitado a la luz del colon. Si se precisa la vía intravenosa, solo el metronidazol es efectivo, en la misma dosis descrita anteriormente. En esta entidad están contraindicados los opiáceos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2010;11:CD003048. DOI: 10.1002/14651858.CD003048.pub3.

Crook DW, Walker AS, Kean Y, Weiss K, Cornely OA, Miller MA, et al. Fidaxomicin versus vancomycin for Clostridium difficile infection: meta-analysis of pivotal randomized controlled trials. Clin Infect Dis. 2012;55(Suppl 2):S93-103.

Musekiwa A, Volmink J. Oral rehydration salt solution for treating cholera: ≤ 270 mOsm/L solutions vs ≥ 310 mOsm/L solutions. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(12):CD003754. doi: 10.1002/14651858.CD003754.pub3.

Nelson RL, Kelsey P, Leeman H, Meardon N, Patel H, Paul K, et al. Antibiotic treatment for Clostridium difficile-associated diarrhea in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2011;9: CD004610. DOI: 10.1002/14651858.CD004610.pub4.

Pillai A, Nelson R. Probiotics for treatment of Clostridium difficile-associated colitis in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD004611.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.