

GASTROENTERITIS AGUDA

Laura García Albarrán, Ramón Angós

La gastroenteritis es una inflamación de las mucosas del tubo digestivo, que con frecuencia se da simultáneamente provocando fiebre, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal principalmente. La diarrea se define cuando se produce un aumento en el número o volumen de deposiciones, o bien un descenso en su fluidez en relación con el hábito intestinal previo del individuo. Se considera aguda si la duración es inferior a 3-4 semanas y persistente/crónica cuando dura más.

La gastroenteritis aguda infecciosa es una entidad frecuente, en la que los agentes causales son múltiples, siendo imposible e innecesario un diagnóstico etiológico en todos los casos. Puede ir acompañada de vómitos en mayor o menor medida. Una correcta actitud médica inicial puede evitar tanto el desarrollo de complicaciones como el gasto derivado de una hospitalización innecesaria. Esto incluye prevenir y tratar precozmente la deshidratación, conocer los criterios que implican gravedad y requieren iniciar una evaluación médica y los datos que hacen aconsejable un ingreso hospitalario. El uso de antibiótico debe restringirse a los casos que pueden obtener un beneficio clínico con su administración.

La forma de adquisición suele ser por contagio de persona a persona o por ingesta de alimentos o agua contaminados. Casi la mitad de los episodios aparecen en el contexto de un brote epidémico, siendo en su mayoría procesos autolimitados en días, no precisando un estudio diagnóstico específico. Una situación especial es la diarrea del viajero, que puede afectar a alrededor del 40% de los turistas del mundo occidental que viajan a países en vías de desarrollo.

Tipos de diarrea :

Los microorganismos pueden causar diarrea por un mecanismo secretor (toxinas bacterianas, virus) o inflamatorio (bacterias enteroinvasivas, *Entamoeba histolytica*, etc). Las toxinas bacterianas se pueden clasificar en citotónicas (*Vibrio*, *E. coli* enterotoxigénico, etc), cuyo mecanismo de acción se basa en el aumento de la secreción intestinal de agua y electrolitos o citotóxicas (*Shigella*, *E. coli* enterohemorrágico, etc), que inducen secreción por daño directo sobre el enterocito. En ocasiones la diarrea puede ser osmótica en relación con una malabsorción de disacáridos como consecuencia de una afectación de las vellosidades intestinales (*Giardia lamblia*, virus).

	Inflamatoria	No inflamatoria
Diarrea	Frecuente y poco voluminosa	Voluminosa
Aspecto de las heces	Mucosanguinolentas	Acuosas
Dolor abdominal	Hipogastrio/difuso/FII	Mesogastrio/difuso
Fiebre	Frecuente	Poco frecuente
Sensación de urgencia	Sí	No
Tenesmo o dolor rectal	Si existe proctitis	No
Localización preferente	Colon	Int. delgado

ETIOLOGÍA

Gérmenes causantes de gastroenteritis aguda y mecanismo de producción

Mecanismos toxigénico: diarrea secretora o acuosa

Bacterias

- Enterotoxinas: *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli* enterotoxigénica, *Clostridium perfringens*, *Aeromonas hydrophila*.
- Preformadas: *Staphylococcus aureus*, *Clostridium botulinum*.
- Adherencia a mucosa: *E. coli* enteropatógena y enteroadherente.

Virus

- Norovirus, virus entéricos.

Parásitos (adherencia a mucosa)

- *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*, *Cyclospora cayetanensis*.

Mecanismos invasivo: diarrea inflamatoria

Bacterias

- Invasión mucosa: *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Campylobacter* sp. *Yersinia* sp., *E. coli* enteroinvasiva, *Vibrio parahaemolyticus*, *Aeromonas hydrophila*, *Plesiomonas*

shighelloides.

- Citotoxinas: *Clostridium difficile*, *E. coli* enterohemorrágica, *Shigella* sp.
- Fiebre entérica: *Salmonella typhi*, *Yersinia enterocolítica*, *Campylobacter fetus*.

Parásitos

- *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Schistosoma* sp., *Trichinella spirallis*, *Microsporidium* sp.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Anamnesis

La historia clínica permite recabar información sobre:

- Las comorbilidades del paciente. A destacar causas de inmunosupresión (trasplantado/VIH/Oncológico),
- Las características de la diarrea: nº de deposiciones/24 horas, volumen, consistencia, presencia o ausencia de productos patológicos.
- Síntomas sistémicos concomitantes: fiebre, eritema nodoso, aftas orales, artritis.
- Datos epidemiológicos que, en ocasiones, resultan esenciales para orientar la etiología:
 - Historia de viajes recientes (*E.coli*, *Shigella*, *Salmonella*);
 - Ocupación habitual (guarderías, mataderos o instituciones en contacto con enfermos);
 - Consumo de fármacos (antibióticos, nuevos); Alimentos contaminados/agua: ensaladas, verduras crudas (*Shigella*), hamburguesas, ensalada (*E.Coli*), huevos, lácteos (*Salmonella*), aves de corral, leche sin pasteurizar, agua (*Campylobacter*);
 - Afectación de otros miembros de la familia/amigos;
 - Hábito sexual (promiscuidad/homosexualidad): proctitis e infecciones por *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, gonorrea;
 - Toma de antibiótico reciente: *Clostridium difficile*;
 - Exposición a toxinas como insecticidas organofosforados, cafeína.

Pruebas complementarias

Iniciales

Analítica básica: hemograma, coagulación, función renal e ionograma, reactantes de fase aguda y analítica hepática. Evaluación etiológica específica si sospecha por dato epidemiológico.

Cultivos de heces:

Coprocultivo en los siguientes casos:

- 1) diarrea >3 días;
- 2) inmunosupresión;
- 3) diarrea inflamatoria y/o sangre en las heces;
- 4) pacientes con EII para distinguir un brote inflamatorio de una infección bacteriana;
- 5) manipuladores de alimentos.

Cuando la diarrea aparece en el contexto de una hospitalización o el enfermo ha recibido un tratamiento antibiótico resulta más coste efectivo investigar primero la toxina de *Clostridium difficile* en heces.

Parasitológico en heces: niños, guarderías, SIDA, diarrea >7 días (3 muestras separadas por 24 horas).

Virológico en heces: no se recomienda de rutina.

Otras

Radiografía de abdomen decúbite y ortostático: si no es mujer en edad fértil, puede realizarse para descartar complicaciones y ayudar en el diagnóstico diferencial. No obligatoria.

Sigmoidoscopia/colonoscopia, generalmente combinada con la biopsia para cultivo y/o estudio histológico, es un procedimiento útil en las siguientes situaciones:

- 1) Diagnóstico diferencial de enfermedad inflamatoria intestinal;
- 2) Signos de toxicidad y sospecha de colitis por *C. difficile*;
- 3) Inmunosupresión;
- 4) Clínica de proctitis (tenesmo, dolor rectal, presencia de moco y pus en la deposición);

5) Cuando el contexto clínico sugiere el diagnóstico de colitis isquémica. En casos de colitis hemorrágica, además de la sigmoidoscopia, se debería investigar en heces la presencia de diversos serotipos del E. coli enterohemorrágico (0157:H7 o el 0104:H4).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay siempre que distinguirla de la pseudodiarrea por rebosamiento debido a impactación fecal y de la incontinencia.

Se debe hacer diagnóstico diferencial principalmente con:

- La diverticulitis aguda, que puede presentarse con diarrea, fiebre y dolor abdominal.
- Patología vascular intestinal (colitis isquémica).
- Enfermedad inflamatoria intestinal en las diarreas sanguinolentas.
- Colitis inducida por fármacos.
- Colitis colágena.
- La debida a estrés emocional.
- Autoinducida (laxantes, patología psiquiátrica).

MANEJO

Si se trata de diarrea persistente o crónica (>3-4 semanas): cita en Departamento de Digestivo para completar estudio de forma ambulatoria.

Valorar los signos de GRAVEDAD del paciente para justificar iniciar más estudios en Urgencias:

- Diarrea con profusa deshidratación (sed intensa, sequedad de piel y mucosas, hipotensión ortostática y/o disminución del ritmo de diuresis).
- Sangre en las heces (hematoquecia, rectorragia).
- Fiebre >38,5°C.
- Más de 6 deposiciones/día durante más de 2 días.
- Dolor abdominal importante.
- Pacientes hospitalizados recientemente con tratamiento antibiótico.
- Edad >70 años, inmunodeprimidos, embarazadas o pacientes con enfermedades crónicas (cáncer, cirrosis).

Valorar INGRESO si:

- No tolera vía oral por vómitos tras observación de unas horas.
- Deshidratación grave.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Diarrea inflamatoria con apariencia tóxica/hemograma tóxico.
- Abdomen agudo.
- Riesgo aumentado por comorbilidad de paciente.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son: prevenir la deshidratación, mejorar los síntomas y controlar la infección.

Prevenir la deshidratación es la medida crucial que permite reducir las hospitalizaciones.

Las Soluciones de Rehidratación Oral (SRO) son mezclas líquidas de agua y sal principalmente para tomar por vía oral. Se aconseja una SRO con osmolaridad reducida, con dosis variable según edad y peso. Están comercializadas, pero es posible elaborar una de forma casera ("limonada alcalina") añadiendo a 1 litro de agua el zumo de 2 limones (50 ml), media cucharilla de sal (1,8 g NaCl), media de bicarbonato (1,8 g CO₃HNa) y 4 cucharadas de azúcar (40 g), consiguiendo una eficacia similar.

Ni las bebidas con electrolitos utilizadas para reemplazar las pérdidas por sudor (Aquarius®, Isostar®...) ni los refrescos carbonatados incluyendo los de cola son equivalentes ni deberían sustituir a las SRO, ya que la formulación de los primeros está concebida para cubrir las pérdidas de sodio producidas por el sudor, por lo que el aporte de este electrolito es bajo, aunque podrían ser suficientes en los pacientes previamente sanos con diarrea y sin signos de deshidratación.

Además, para dar **aporte calórico**, si se tolera la vía oral es aconsejable una nutrición enteral ya que esto facilitará la regeneración del enterocito. Solo es razonable evitar temporalmente la leche líquida. La escalada debería ser progresiva de dieta líquida-semilíquida-blanda, y astringente si la diarrea se prolonga.

Antieméticos valorar si intolerancia oral total, para aliviar los vómitos: metoclopramida (Primperán®), domperidona (Motilium®) u ondansetrón (Zofran®).

Protector gástrico (IBPs: Omeprazol, Pantoprazol) si vómitos repetidos y dolor epigástrico.

Probióticos: para favorecer la recolonización intestinal con flora no patógena y acortar la duración de la diarrea: Ultra-Levura® 250 mg cada 12h, Casenbiotics®... 7-10 días.

Otros fármacos usados para el alivio de los síntomas son los antidiarreicos, como los antisecretores como racecadotril (Tiorfan®) o los antiperisálticos como loperamida (Fortasec®), que enlentece el tránsito favoreciendo la absorción intestinal y reduce el número de evacuaciones líquidas, y los espasmolíticos fuertes tipo BUSCAPINA. Ninguno de ellos acorta la duración de la enfermedad y nunca deben usarse si se desconoce la etiología del cuadro, especialmente si existe fiebre o diarrea de tipo inflamatorio.

Para el **control del dolor** es preferible administrar fármacos del primer escalón analgésico de la OMS (Paracetamol).

Antibióticos: no deben utilizarse de forma generalizada, ya que esta práctica favorece el desarrollo de resistencias y altera la flora intestinal local. El tratamiento antibiótico se realizará en función del agente causal identificado si persiste la clínica o está indicado, eligiendo el fármaco más adecuado en cada caso. Sin embargo, en casos de diarrea con criterios de gravedad puede estar indicado iniciar antibioterapia empírica hasta disponer del resultado del coprocultivo.

Otras situaciones en las que está indicado son:

- Edades extremas (lactantes o ancianos).
- Inmunosupresión.
- Coexistencia de enfermedad cardiovascular; prótesis valvular, vascular u ortopédica.
- Anemia hemolítica.

Tampoco se debe iniciar tratamiento antibiótico si se sospecha *Escherichia coli* enterohemorrágica (EHEC) ya que predispone a desarrollar síndrome hemolítico urémico. Si sospechamos *C. difficile*, deberá suspenderse el tratamiento antibiótico actual si es posible e iniciar tratamiento dirigido con metronidazol o vancomicina orales.

Tratamiento antibiótico empírico en la diarrea aguda infecciosa:

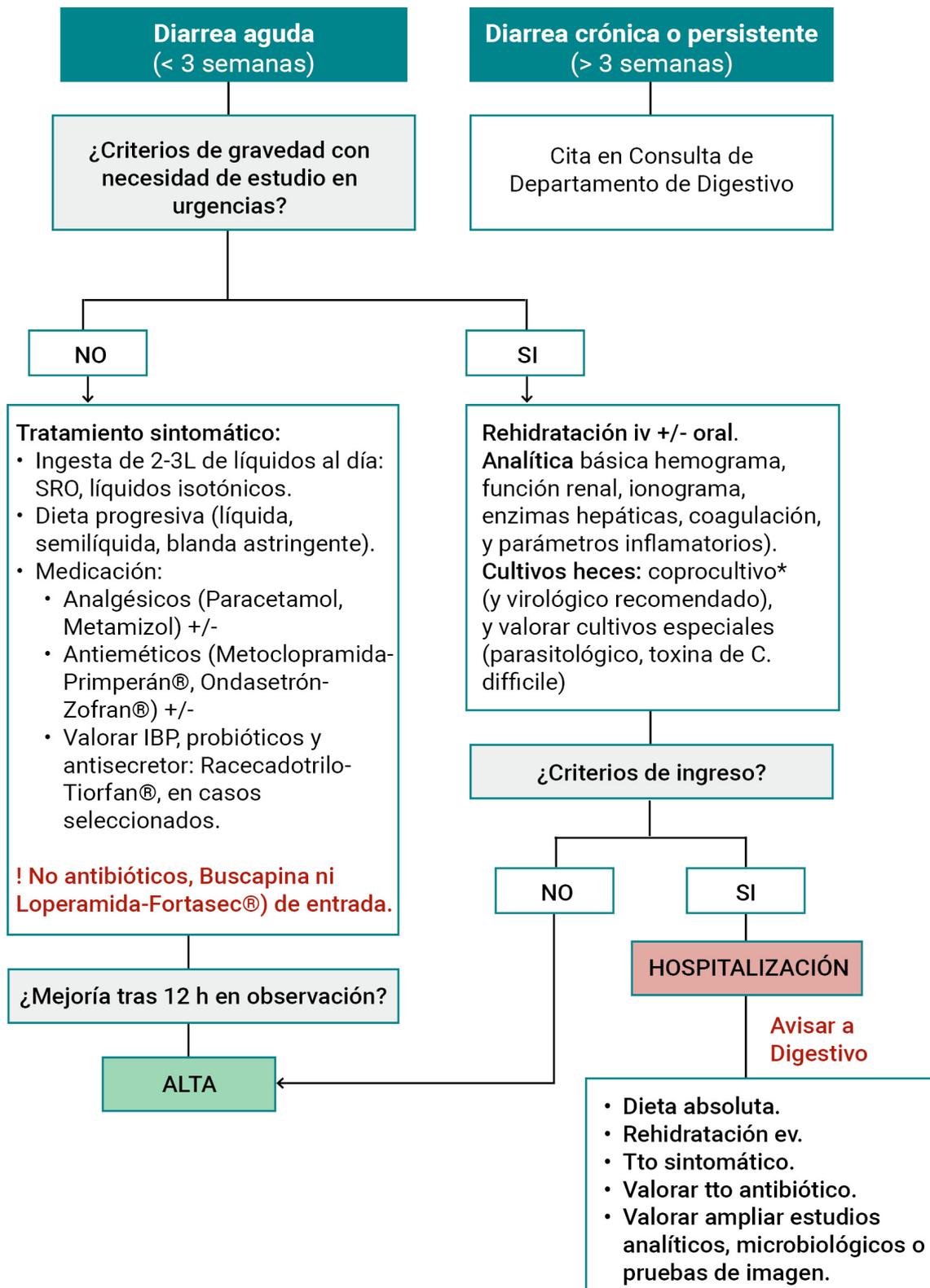
- Quinolona vía oral (ciprofloxacino 500 mg/12 horas; norfloxacino 400 mg/12 horas; o levofloxacino 500 mg/24 horas) durante 3-5 días.
- En caso de alergia o sospecha de infección por *Campylobacter* se puede utilizar:

azitromicina 1.000 mg en dosis única o 500 mg como dosis inicial seguida de 250 mg/24 horas/3 días o trimetropim-sulfametoxazol 160-800 mg/12 horas/3-5 días.

- Rifaximina a la dosis de 200 mg/8 horas durante 3 días ha demostrado ser eficaz en la diarrea del viajero no disenteriforme (90% de los casos).

Recomendaciones de tratamiento de la gastroenteritis aguda	Antibiótico según la etiología
Campylobacter	Azitromicina/eritromicina 3-5 días
C. difficile	Metronidazol/vancomicina oral, 10 días
E. coli enteropatógeno/enteroinvasivo	Ciprofloxacino/cotrimoxazol 3 días
E. coli enterotoxigénico	Ciprofloxacino/azitromicina/ cotrimoxazol 3 días
Salmonella no typhi	Ciprofloxacino/azitromicina/ cotrimoxazol 5-7 días
E. coli enterohemorrágica	No probado. Predispone a SHU
Shigella	Ciprofloxacino, 3 días
Vibrio cholerae	Doxiciclina, dosis única
Yersinia	Doxiciclina + aminoglucósido/cotrimoxazol, 5 días/ Ciprofloxacino 7-10 días
Cryptosporidium	Nitazoxanida, 3 días
Cyclospora o Isospora	Cotrimoxazol 7-10 días
Entamoeba histolytica	Metronidazol + paromomicina 5-10 días
Giardia	Metronidazol 7-10 días
Microsporidium	Albendazol, 3 semanas
Blastocystis hominis	Metronidazol/cotrimoxazol 10 días
Rotavirus/norovirus/adenovirus	Tratamiento de soporte
CMV	Ganciclovir iv 14 días/ valganciclovir oral, 21 días

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



CRITERIOS DE GRAVEDAD Y NECESIDAD DE ESTUDIO EN URGENCIAS

- Diarrea profusa (>6 deposiciones/día durante más de 2 días).
- Sangre en las heces (hematoquecia, rectorragia).
- Fiebre (>38.5°C).
- Dolor abdominal importante.
- Deshidratación clínica y/o analítica (sed intensa, sequedad de piel y mucosas, hipotensión ortostática, disminución del ritmo de diuresis, deterioro e función renal, alteración hidroelectrolítica...).
- Pacientes hospitalizados recientemente con tratamiento antibiótico.
- Pluripatología, >70 años, inmunodeprimido, embarazos o paciente “débil” (cáncer, cirrosis).

CRITERIOS DE INGRESO

- Intolerancia a vía oral tras 12h de observación.
- Deshidratación grave +/- alteración analítica.
- Disminución del nivel de consciencia.
- Diarrea inflamatoria con hemograma séptico.
- Sospecha de megacolon tóxico.
- Riesgo alto de complicaciones por comorbilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: "Enfermedad de Whipple" (capítulo 103): Matthias Maiwald, Axel von Herbay y David A. Relman. "Enteritis y proctocolitis infecciosas e intoxicación alimentaria bacteriana" (capítulo 104): Ralph A. Giannella. "Diarrea asociada a antibióticos, enterocolitis pseudomembranosa y diarrea y colitis asociada a Clostridium difficile" (capítulo 105): Ciarán O. Kelly y J. Thomas Lamont.
2. M. Betés, M. Muñoz Navas. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la gastroenteritis aguda. Protocolos de práctica asistencial, MEDICINE. Volume 12, Issue 3, Feb 2016, pages 147-151. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.02.006>
3. Manual de algoritmos diagnósticos y terapéuticos en aparato digestivo. SEPD, 2017.
4. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas: Asociación Española de Gastroenterología (AEG, 3ª edición).