



BOLETÍN



DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO

SERVICIOS DE FARMACIA DE ATENCIÓN PRIMARIA. CANTABRIA

AÑO XIV

NÚMERO 2 (Trimestral)

JUNIO 2007

Autores: Gutiérrez I*, Sevillano A**, Gutiérrez JI*, Mora E***

SUMARIO

GASTROENTERITIS INFECCIOSAS EN EL ADULTO

Patogenia y diagnóstico: pág 1

Gastroenteritis virales: pág 2

Infección por *Salmonella*: pág 2

Shigelosis: pág 3

Gastroenteritis por *Campilobacter*: pág 3

Intoxicaciones alimentarias: pág 4

Diarrea del viajero: pág 5

Diarrea inducida por antibióticos: pág 5

Rehidratación oral: pág 6

Tratamiento antibiótico empírico: pág 6

Antidiarreicos y probióticos: pág 7

GASTROENTERITIS INFECCIOSAS EN EL ADULTO

PATOGENIA Y DIAGNÓSTICO

PATOGENIA

La patogenia de la gastroenteritis bacteriana tiene diversos mecanismos de acción: producción de enterotoxinas y/o citotoxinas e invasión de las mucosas. ⁽²⁾

- **Bacterias enterotoxigénicas:**

Las bacterias enterotoxigénicas se multiplican en la pared de la mucosa intestinal produciendo enterotoxinas que estimulan la síntesis de AMP cíclico responsable de una hipersecreción electrolítica al interior de la luz intestinal. En el caso de *Staphylococcus aureus* y *Clostridium botulinum* estas toxinas son producidas antes de invadir el organismo; mientras que en la mayoría se elaboran después de la infección (toxi-infección). La mucosa intestinal permanece intacta siendo capaz de absorber electrolitos de una forma normal.

- **Bacterias invasoras:**

La producción de citoxinas por *Shigella dysenteriae*, *Vibrio parahaemolyticus* y *Escherichia coli* origina una destrucción de las células de la mucosa intestinal y reducción de la capacidad de absorción de la misma. Esta ulceración da lugar a síntomas como deposiciones mucosanguinolentas frecuentes y escasas con tenesmo rectal además de diarrea.

Microorganismos como *Salmonella* no originan ulceración de las mucosas, sino que invaden la lámina propia del intestino delgado desencadenando una reacción inflamatoria.

En las gastroenteritis virales, los virus invaden el epitelio intestinal y proliferan en las células epiteliales maduras de las microvellosidades produciendo las lesiones intestinales. ⁽²⁻³⁾

Las gastroenteritis se deben a múltiples agentes etiológicos, infecciosos y no infecciosos. Los síntomas pueden estar limitados inicialmente a la parte alta del tracto digestivo o al tracto digestivo inferior. En ocasiones existen síntomas simultáneos de ambos tramos intestinales. Se caracterizan por síndrome diarreico (reducida consistencia de las heces, generalmente con aumento del número de deposiciones) acompañado o no de vómitos y dolor abdominal. ⁽¹⁾ En la mayoría de los casos constituyen procesos autolimitados de escasa gravedad.

Es bastante difícil determinar el origen de una diarrea infecciosa. El coprocultivo tiene un interés limitado ya que identifica al germen aproximadamente en un 40% de los casos y los resultados suelen obtenerse una vez curada la diarrea.

Es importante orientar el diagnóstico y tratamiento en función del contexto epidemiológico y la clínica.

* Farmacéuticos de Área. Atención Primaria Torrelavega Reinosa.

** Médico de Familia. Coordinador de Equipos GAP2

*** Médico de Familia. SUAP CS Suances

DIAGNÓSTICO

El 50-70% de las gastroenteritis tienen un origen viral, entre un 15-20% bacteriano y un 10-15% está producido por parásitos. Entre otras causas se encuentran las diarreas toxigénicas, las producidas por toxinas de animales marinos, por medicamentos, la colitis pseudomembranosa por *C.difficile* y otras (SIDA, Crohn...etc).⁽²⁾

Es bastante difícil de determinar el origen de una diarrea infecciosa. El coprocultivo (Tabla 2) tiene un interés limitado ya que identifica al germen aproximadamente en un 40% de los casos y los resultados suelen obtenerse una vez curada la enfermedad. Por tanto es importante orientar el diagnóstico en función del contexto epidemiológico y la clínica.⁽¹⁾

En el diagnóstico diferencial son datos de utilidad los síntomas predominantes, tiempo transcurrido entre la ingesta y la sintomatología, persistencia de los síntomas y la presencia de fiebre.

Debe investigarse si existen síntomas como vómitos o diarreas entre los familiares, allegados o animales domésticos; así como los aspectos geográficos, viajes y alimentos ingeridos.

La deshidratación se diagnostica por exploración (Tabla 5), determinando la pérdida de peso su gravedad.

Análisis de heces

Los leucocitos fecales son característicos de las diarreas inflamatorias. Suelen presentarse en infecciones bacterianas que invaden la pared intestinal como *E.coli* enteroinvasiva, Shigella y Salmonella spp, en colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn y en diarreas secundarias a antibióticos.

La ausencia de leucocitos fecales es típica de diarrea por virus, parásitos, bacterias enterotoxigénicas: *V. colera*, *B. Cereus*, *E.coli* enterotoxigénica y portadores crónicos de Salmonella.⁽³⁾

Etiología		
Etiología	Localización	
	Intestino delgado distal y colon: diarrea inflamatoria	Intestino delgado proximal: diarrea acuosa
Bacterias	<i>V.cholerae</i> <i>S.aureus</i> <i>E.coli</i> enterotoxigénico <i>B.cereus</i> <i>C.perfringes</i>	<i>Salmonella</i> spp, <i>Shigella</i> spp <i>V.parahaemolyticus</i> <i>E.coli</i> enteroinvasivo, <i>Aeromonas</i> spp, <i>Plesiomonas</i> spp <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Campylobacter</i> spp <i>Clostridium difficile</i>
Virus	Rotavirus, Virus de Norwalk, Calicivirus, Astrovirus, Coxsackie	CMV Virus Herpes simple
Protozoos Helminthos	<i>Cryptosporidium</i> <i>Giardia lamblia</i> <i>Isospora belli</i> Enterocytosoon bienusi <i>Blastocytis hominis</i> <i>Ciclopsora</i>	<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Strongiloides stercoralis</i>

Tabla 1

Indicación de Coprocultivo⁽¹⁾

Síntomas sugestivos de enteritis por microorganismos invasivos (fiebre alta, tenesmo rectal, dolor abdominal persistente y sangre en heces)
Diarrea persistente

Tabla 2

GASTROENTERITIS VIRALES

Las diarreas agudas producidas por virus son bastante frecuentes. Se ha de sospechar una etiología vírica cuando no estén presentes los signos de alerta de las infecciones bacterianas (fiebre elevada, diarrea sanguinolenta, abdominalgia intensa, más de 6 deposiciones/día), y además los vómitos sean persistentes, el periodo de incubación mayor de 14 horas y el cuadro se resuelva en menos de 3 días.⁽⁴⁾ El rotavirus es el principal agente causal de la diarrea del recién nacido, mientras que los virus tipo Norwalk (parvovirus) se han relacionado con la diarrea viral en adultos. Las fuentes de infección son el agua, los alimentos refrigerados, etc, siendo también posible la contaminación fecal-oral.⁽⁵⁾

Las formas sintomáticas se manifiestan, tras uno ó dos días de incubación, por una diarrea profusa con fiebre, vómitos y dolor abdominal. Otros virus como adenovirus, enterovirus...etc son menos frecuentes.^(1,3,5)

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico, sino que es fundamentalmente sintomático. Se realiza mediante **rehidratación hidroelectrolítica por vía oral**, durante las primeras 24 horas (Página 6).

En caso de intolerancia digestiva grave que repercute en el estado general, estaría indicada la reposición de líquidos y electrolitos vía intravenosa. El mantenimiento de un buen estado nutritivo es muy importante, sobretudo en niños.

INFECCIÓN POR SALMONELLA

Los agentes etiológicos más frecuentes en la infección por Salmonella son *S.tiphy*, *S.cholerae-suis* y *S.enteritidis*, bacilos gram negativos de la familia de las enterobacteriáceas. Los alimentos más frecuentemente implicados en la infección por Salmonella son: huevos, ave de corral y carne de vacuno.⁽⁶⁾ En el caso de viajes a áreas endémicas y contacto estrecho con portador de *S.tiphy*, la vacunación ha de hacerse al menos una semana antes de la partida.⁽⁷⁾

FIEBRE ENTÉRICA O FIEBRE TIFOIDEA

La *S.typhi* es el principal agente productor de la fiebre tifoidea. El único reservorio es el hombre y en su transmisión se hallan implicados la ingesta de agua y alimentos contaminados con heces u orina de pacientes enfermos o portadores.

La fiebre de origen entérico es una enfermedad sistémica que se caracteriza por la presencia de fiebre mantenida (2-4 semanas), cefalea, dolor abdominal, leucopenia, hepatoesplenomegalia en más del 50% de los casos y roseola en la piel de la región superior del abdomen o tórax en un 30% de los pacientes. ⁽¹⁾

Ante esta situación se debe remitir al paciente al hospital para confirmar el diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento se realiza con **fluoroquinolonas** (FQ) (ciprofloxacino 500mg/12horas o norfloxacino 400mg/12horas, 5-7 días) o **ceftriaxona**. La resistencia a antimicrobianos puede constituir un problema importante cuando se contrae la infección en ciertos países.

Si atraviesan la mucosa intestinal los microorganismos alcanzan los ganglios linfáticos, donde se multiplican, pudiendo diseminar el germen a cualquier punto del organismo.

GASTROENTERITIS POR SALMONELLA

Es la zoonosis más importante de los países industrializados. Se manifiesta como una diarrea aguda tras un periodo de incubación de 10-48 horas. Suele producir fiebre elevada, dolor abdominal y deposiciones diarreicas, en ocasiones con sangre y pus. El cuadro suele ser banal y se resuelve en 3-4 días.

TRATAMIENTO

Consiste en una dieta astringente y soluciones de rehidratación si es necesario. El uso de antibióticos no está indicado de forma rutinaria ya que prolonga el estado de portador y favorece las recidivas. ⁽⁸⁻¹⁰⁾ Sólo se recomienda cuando se sospecha bacteriemia, en cuyo caso está indicada la derivación hospitalaria. Los anticolinérgicos pueden prolongar el cuadro clínico o favorecer la bacteriemia.

PORTADOR CRÓNICO DE SALMONELLA

Tras desaparecer los síntomas persiste la eliminación fecal de Salmonella durante 4-5 semanas como media. ⁽⁶⁾ El estado de portador se define como la persistencia de Salmonella en heces o en orina, durante periodos superiores a un año. Suelen ser asintomáticos, pero constituyen un peligro potencial para la salud pública.

TRATAMIENTO

Cotrimoxazol 400/80 mg/2 veces al día (3 meses). Las **quinolonas orales**, ciprofloxacino (750mg/2 veces al día), ofloxacino (200-400mg/2 veces al día) y norfloxacino (400mg/2 veces al día) 4-6 semanas son eficaces incluso en pacientes con litiasis biliar. La aparición de algún caso de resistencia al ciprofloxacino hace dudar sobre la conveniencia de utilizarlas como tratamiento de primera elección. Otra alternativa es la **ceftriaxona**.

SHIGELOSIS

La Shigella es un bacilo gram negativo, responsable de las disenterías bacilares que se producen en condiciones sanitarias precarias. La transmisión es oral-fecal, por el agua y los alimentos. ⁽⁵⁾ La forma aguda en zonas endémicas se caracteriza por un desarrollo rápido (48-72 horas de incubación) asociado con dolor abdominal intenso, fiebre de 39-40°C, vómitos y síndrome disentérico.

En zonas templadas la infección es a menudo banal y transitoria o se trata de diarreas febriles disenteriformes incluidas en las diarreas estivales. La fiebre es intermitente y las heces rara vez tienen aspecto sanguinolento. En formas graves pueden darse otras manifestaciones intestinales.

TRATAMIENTO

Rehidratación y antiinfecciosos en las formas graves con el fin de acortar la duración de la infección **ciprofloxacino** 500mg/12horas, **norfloxacino** 400mg/12horas u **ofloxacino** 200-400mg/12horas, 3 días, o **cotrimoxazol** 800/160 mg/12horas 3 días. Alternativas: azitromicina o ceftriaxona 1g/día, 5 días. ^(8,11)

GASTROENTERITIS POR CAMPYLOBACTER

La frecuencia de las diarreas causada por *C.jejuni* no está estimada. Esta bacteria gram negativa, presente en el tubo digestivo de animales domésticos se transmite por contacto con estos animales o alimentos contaminados. El cuadro clínico se caracteriza por diarrea, fiebre, dolor abdominal y rectorragia en un 30-50% de los casos. La evolución suele ser benigna en una semana. Complicaciones como septicemia, colecistitis, síndrome Guillain-Barré son raras.

TRATAMIENTO Los antibióticos están justificados en casos graves o prolongados (**eritromicina** 500mg/12horas durante 5 días, requiriéndose en algunas situaciones más días o **azitromicina** en caso de resistencias a FQ). ⁽⁸⁻⁹⁾

INTOXICACIONES ALIMENTARIAS

Los peligros que pueden afectar la seguridad del alimento pueden ser ⁽¹²⁾:

1. Peligros biológicos:
 - Bacterias
 - Virus: Virus de la hepatitis A
 - Hongos: Aspergillus, Candida, Rhizopus...
 - Parásitos: Anisakis, Trichinella spiralis
2. Peligros químicos:
 - De origen biológico:
 - Toxinas producidas por bacterias
 - De origen no biológico
3. Peligros físicos

Las intoxicaciones bióticas de alimentos se producen por acción de las toxinas elaboradas por los microorganismos que se han desarrollado en el alimento o son ocasionadas por el propio microorganismo que se ingiere con el alimento; siendo la más frecuente en nuestro medio la Salmonelosis.

Staphylococcus aureus es responsable de un 2-8% de las intoxicaciones alimentarias. El 50-70% de las cepas son enterotoxigénicas. Existen siete tipos de enterotoxinas. La contaminación se realiza por la ingestión de alimentos contaminados con la enterotoxina preformada resistente al calor y que no se destruye a las temperaturas habituales de calentamiento.

Los alimentos más frecuentemente implicados son los pasteles con crema, productos lácteos y carnes conservadas inadecuadamente. La incubación es corta (2-4 horas), la gravedad de los síntomas (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea...) depende del tipo de toxina, de la cantidad ingerida y la sensibilidad a la toxina. Los síntomas suelen durar menos de un día remitiendo espontáneamente. Puede existir deshidratación. El tratamiento suele ser **sintomático**.

La enfermedad es autolimitada y no requiere el uso de antibióticos.

La intoxicación por **Bacillus cereus** es similar a la estafilocócica en todos sus aspectos. Está producida por la ingesta de enterotoxinas preformadas en los alimentos tales como cereales, alimentos desecados y productos lácteos. Segrega dos tipos de toxina: una termoestable y otra termolábil. La toxina termolábil es responsable de la diarrea que aparece a las 8-16 horas de la ingesta. Suele evolucionar favorablemente en menos de 48 horas.

Clostridium perfringens tipo A es el responsable de las diarreas agudas que se producen tras la ingesta de alimentos contaminados, alimentos preparados mal conservados...etc. Se multiplica en el intestino delgado y produce diarrea debido a las enterotoxinas. La evolución generalmente es benigna pero existen formas letales. De ser necesarios antibióticos se utilizarán **penicilinas**.

Escombriointoxicación

Los síntomas aparecen tras la ingesta de pescado rico en histidina, de la familia de los escómbridos (atún, bonito, caballa) o sardinas y arenques que no ha sido conservado en condiciones óptimas. Se deben a la proliferación de enterobacterias que transforman la histidina del músculo del pescado en histamina, sustancia responsable del cuadro. Junto a las náuseas, vómitos y diarrea aparecen quemazón oral, urticaria, rash cutáneo, cefalea, palpitaciones, hipotensión arterial y, excepcionalmente, distrés respiratorio y shock, por lo que frecuentemente es confundido con una reacción alérgica. El tratamiento ha de ser sintomático junto con antihistamínicos H1 y H2, y soporte respiratorio y hemodinámico en los casos graves. ⁽¹³⁾

Síntomas y evolución de las gastroenteritis

Agente causal	Tiempo de incubación (horas)	Cuadro clínico	Duración de la enfermedad
Salmonellas (generalmente Salmonella typhimurium)	6-72 horas (generalmente, 12-36)	Diarrea, dolor abdominal, vómitos y fiebre.	Varios días; hasta 3 semanas.
Staphylococcus aureus	1-6 horas (generalmente, 2-4)	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, debilidad, deshidratación y temperatura inferior a la normal.	1-2 días.
Clostridium perfringens	8-22 horas (generalmente, 12-18)	Diarrea, dolor abdominal, raramente vómitos.	1-2 días.
Clostridium botulinum	12-96 horas (generalmente, 18-36)	Vértigos, dolor de cabeza, cansancio y visión doble, acompañado todo ello de sequedad de boca y garganta, seguido de incapacidad de hablar por parálisis de los músculos de la garganta. Con frecuencia sobreviene el fallecimiento por parálisis de los centros respiratorios. Diarrea aguda y a veces vómitos.	3-7 días en los casos mortales. Los demás tardan meses o años en recuperarse.
Bacillus cereus	6-16 horas (brotes clásicos, 1-6)	Ataque agudo de náuseas y vómitos, con algo de diarrea	Generalmente no pasa de 24 horas.
Escherichia coli	12-72 horas (generalmente, 12-24)	Dolor abdominal, vómitos y diarrea, que puede provocar deshidratación y fiebre.	3-5 días.
Vibrio parahaemolyticus	12-24 horas	Dolor abdominal, fiebre, vómitos y diarrea, que después puede presentar sangre y moco en las heces.	1-7 días.
Campylobacter	72-120 horas	Fiebre, seguida de diarrea persistente con heces de olor fétido y frecuentemente teñidas de bilis.	1-10 días.

Fuente: Manipulación correcta de los alimentos. M. Jacob. OMS, Ginebra, 1990.

La diarrea del viajero es un síndrome observado frecuentemente en personas que cruzan una frontera internacional. *E.coli* enterotoxigénica es la causa etiológica principal, aunque los microorganismos implicados pueden ser numerosos, no conociéndose la etiología del cuadro en un porcentaje importante. La infección se produce tras la ingesta de comida o agua contaminada por patógenos entéricos y tras un periodo de incubación de 24-48 horas. Se caracteriza por náuseas, urgencia fecal, diarrea profusa, deshidratación...

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos se suele autolimitar a 3-4 días, basándose el tratamiento en el uso de **soluciones hidroelectrolíticas**.

Salvo casos de fiebre elevada o sangre en heces se administrará un medicamento antimotilidad como la **loperamida** a dosis inicial de 4 mg seguido de 2 mg después de cada deposición diarreica sin exceder los 16mg/día. El tratamiento antibiótico se asocia con una menor duración de la diarrea, pero con una incidencia más alta de efectos secundarios. Los ensayos generalmente no informan de la duración de la diarrea postratamiento usando análisis de tiempo-a-evento, y deberían hacerlo.

Los antiinfecciosos se suelen iniciar de forma empírica en las diarreas moderadas, administrándose lo antes posible en las graves, fiebre mayor de 38 °C y cuadro disentérico.

Los antimicrobianos de elección son las **fluroquinolonas** (FQ) (ciprofloxacino 500 mg/12 horas 3-5 días; aunque hay estudios que indican que una sola dosis de 500 mg ó 1 g puede ser igual de efectiva). Se recomienda limitar su uso a infecciones graves para evitar la emergencia de cepas resistentes. Levofloxacino tiene un patrón de resistencias similar a ciprofloxacino.

La azitromicina es una alternativa en áreas donde *Campilobacter* es resistente a FQ, aunque su efecto es más lento. Suele ser efectiva 500 mg 1-3 días, en dosis única, pero si los síntomas persisten se administrarán una 2ª ó 3ª dosis. Otra alternativa sería cotrimoxazol (SMX/TMP) 800/160/8-12 horas 3 días vía oral.

Si se sospecha *Giardia lamblia*: Metronidazol: en niños 15mg/kg/día en 3 tomas durante 5-10 días y en adultos 250mg/8h durante 5-7 días.

La mayoría de las autoridades sanitarias no recomiendan el uso de profilaxis antibiótica. Recientemente se han publicado estudios donde se ha visto que la rifaximina es efectiva en prevenir la diarrea del viajero en países como México donde la mayoría de los casos está producida por *E.coli*.

Entre las distintas causas iatrogénicas de las diarreas agudas se encuentran la utilización de antibióticos, presumiblemente por alteración de la flora intestinal normal. Casi todos los antibióticos pueden originarlas, aunque no se dispone de información epidemiológica prospectiva contrastada.

Entre un 5 y un 20 % de los pacientes tienen un cuadro diarreico tras haber tomado antibióticos. En menos de un 30% se identifica la causa: una infección por *Clostridium difficile*. En otros puede deberse al mecanismo específico del mismo (por ejemplo, la inactividad de lipasas por tetraciclinas o aceleración del tránsito intestinal por eritromicina). ^(2,18)

La diarrea asociada a *C.difficile* se produce con antibióticos que presentan absorción incompleta tras su administración oral, circulación enterohepática o alta excreción biliar. La mayoría se deben a antibióticos de amplio espectro como amoxicilina, ampicilina; cefalosporinas como cefuroxima, cefixima o ciprofloxacino. El uso de varios antibióticos o sucesivos regímenes incrementa el riesgo de infección con *C.difficile*. ⁽²⁾

C. difficile produce, mediante la acción de dos enterotoxinas, un cuadro clínico con un espectro desde diarrea autolimitada hasta una grave inflamación con megacolon tóxico o perforación del colon, siendo lo más común, diarrea profusa, dolor abdominal y fiebre. En el 20-50 % de los casos aparece colitis pseudomembranosa. Estudios recientes parecen confirmar que un número limitado de casos puede deberse a cepas enterotoxigénicas de *Staphylococcus aureus*. ⁽¹⁸⁾

TRATAMIENTO

Ante una diarrea en un paciente que ha tomado antibióticos suelen ser suficientes las medidas de soporte general y el abandono del antibiótico lo antes posible. Sin embargo, y especialmente en pacientes hospitalizados o internados en instituciones cerradas, la colitis por *C. difficile* puede ser responsable de un cuadro potencialmente muy grave. ⁽¹⁹⁾ Si son imprescindibles se sustituirán por otros con menos probabilidad de producirla, estando contraindicados los antidiarreicos.

- Diarrea moderada: Recurre en 3-10 días sin tratamiento específico.
- Síntomas graves y persistentes o colitis pseudomembranosa: Metronidazol (250 mg/6 horas 7-14 días) o vancomicina oral (250 mg/6 horas 7-10 días).

La deshidratación aguda es la principal complicación de las gastroenteritis agudas (GEA), siendo la rehidratación oral la base del tratamiento de la mayoría de las diarreas en nuestro medio.

El empleo racional de las soluciones de rehidratación oral (SRO) es un método sencillo, barato y eficaz, que disminuye de manera notable el número de consultas ambulatorias, las visitas a los Servicios de Urgencias, las hospitalizaciones y la mortalidad por diarrea y deshidratación. Por otra parte, la administración intravenosa sólo será necesaria cuando el paciente presente una deshidratación importante o esté suficientemente grave para requerir hospitalización.

Por regla general, la pérdida de agua que da lugar a la deshidratación suele ir acompañada de pérdidas de electrolitos, cuestión que se debe tener muy en cuenta a la hora de instaurar un tratamiento de rehidratación. Si el paciente ha perdido agua y sodio, no sólo deberán restaurarse los niveles de agua. Hay que tener en cuenta que la composición del líquido intracelular es muy difícil de variar, por lo que en caso de deshidratación, se suele afectar en primer lugar el líquido extracelular, perdiéndose agua y sodio, que son los componentes mayoritarios.

En resumen, el manejo de la gastroenteritis incluiría la adecuada rehidratación con una SRO apropiada, la sustitución de las pérdidas de líquidos causada por los vómitos y la diarrea, la alimentación precoz y la no utilización de medicamentos, salvo en casos estrictamente necesarios. En el tratamiento de la deshidratación se debe reponer el volumen de líquido y las cantidades de electrolitos que el paciente ha perdido. De igual manera, se llevarán a cabo todas aquellas medidas necesarias para evitar la pérdida de mayores cantidades de agua y electrolitos. El tratamiento de la deshidratación leve puede llevarse a cabo ambulatoriamente con soluciones de rehidratación oral (SRO).

Las SRO constituyen la forma más adecuada, barata y sencilla de rehidratar a un paciente con deshidratación leve a moderada, independientemente del agente causante de la deshidratación, de la edad del individuo y de los niveles plasmáticos de sodio.

Estas soluciones pueden ser útiles también para evitar la deshidratación en pacientes con vómitos o diarreas intensas.

Sólo en casos de diarreas leves en adultos pueden utilizarse preparados caseros de limonada alcalina como la siguiente fórmula.

- Agua hervida o mineral 1 litro
- Sal común 3/4 cucharada de postre
- Bicarbonato sódico 1/2 cucharada de postre
- Azúcar..... 4 cucharadas soperas
- Zumo de limón o naranja..... 2 unidades

En el caso de que el paciente muestre una deshidratación leve o moderada de forma prolongada, deshidratación grave, no tolere la vía oral, en caso de cuadros infecciosos severos o con factores de riesgo asociados, se procederá a administrar fluidos parenterales para compensar las pérdidas hidroelectrolíticas.

Soluciones de rehidratación oral (SRO):

Las SRO son soluciones acuosas con una concentración de solutos fija y adecuada para reponer las pérdidas del organismo. Los solutos incluidos en estas SRO son tanto aquéllos que se han perdido, como otros que favorecen la absorción de los electrolitos necesarios.

En la tabla 4 se incluyen algunos ejemplos de SRO aceptadas internacionalmente, como las de la OMS y la ESPGHAN (*European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*) así como soluciones comerciales.

SOLUCIONES PARA REHIDRATACIÓN ORAL						
Composición	OMS 2003	ESPGHAN	Citorsal [®]	Didrica [®]	Sueroral [®]	Sueroral Hiposódico [®]
Sodio (mEq/l)	75	60	50	63	90	50
Potasio (mEq /l)	20	20	20	2	20	20
Cloro (mEq/l)	80	15-50	30	54	80	40
Bicarbonato (mEq/l)	30	0	0	0	30	30
Citrato (mEq/l)	10	10	10	0	0	0
Glucosa (g/l)	110	74-110	278	152	110	110
Sacarosa (g/l)	0	0	0	0	0	55
Osmolaridad	245	200-250	420	284	330	305

Tabla 4 con Especialidades financiadas por el SNS

Aunque por su agradable sabor y buena aceptación, especialmente por los niños, es una práctica común el uso de bebidas isotónicas y refrescos para la rehidratación oral, su uso es inadecuado. En general son de bajo contenido en sodio (5-36 mEq/l) y potasio (1,3-9 mEq/l) y de elevada osmolaridad (317-491 mOsm/l). Las bebidas de cola y los zumos tienen osmolaridades muy elevadas, con mayor relación glucosa/sodio.⁽²⁵⁾

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO DE LAS DIARREAS AGUDAS ^(2,9,26)

En la gastroenteritis simple no suele estar indicada la administración de antimicrobianos. Son pocos los casos que se benefician de ellos, pudiendo ocasionar resistencias e iatrogenia. Sin embargo, las infecciones bacterianas generalizadas sí requerirán un tratamiento sistémico apropiado

La **diarrea clínicamente no invasiva**, (duración de 48 a 72 horas, producida la mayor parte de las veces por una gastroenteritis vírica enterotóxica o transmitida por alimentos) no requiere antibióticos.

La **diarrea mediada por toxinas** no responderá al tratamiento antibiótico, el cual está dirigido al microorganismo, debido a que es la propia toxina la que es patógena.

La **diarrea invasiva** podrá requerir o no un tratamiento antibiótico. Se necesitará solamente un tratamiento sintomático cuando la enfermedad clínica es leve y el paciente no presente disentería aguda ni una proctocolitis sintomática.

Indicaciones de tratamiento antibiótico empírico

- Fiebre con escalofríos
- Afectación del estado general
- Deshidratación grave
- Síndrome disentérico: rectorragia + fiebre + tenesmo
- Edad > 65 años
- Enfermedad crónica debilitante
- Inmunodepresión
- Patología vascular: prótesis, aneurisma aorta
- Prótesis ortopédica

Antiinfecciosos de elección: **ciprofloxacino** 500 mg/12 horas 3-5 días o **cotrimoxazol** (SMX/TMP) 800/160 mg/12 horas 3-5 días.

ANTIDIARREICOS Y PROBIÓTICOS

Dado que la diarrea es el mecanismo por el que se elimina la infección intestinal, la reducción farmacológica de la diarrea puede ser contraproducente; especialmente en el caso de las invasivas.

Los antidiarreicos sólo se recomiendan cuando la diarrea resulta incapacitante por su frecuencia. Se ha descrito un empeoramiento o prolongación de la enfermedad en la shigelosis y salmonelosis, al prescribir medicamentos antimotilidad; sobre todo resultando problemático cuando la afectación del paciente es grave con una disentería.

También suelen ser innecesarios en la enfermedad no invasiva, ya que el trastorno suele ser breve y autolimitado. Las excepciones serían: pacientes con brotes prolongados de diarrea del turista, y los pacientes con una

diarrea vírica epidémica (cuando se ha demostrado un brote epidémico de diarrea no invasiva en la comunidad).

MEDICAMENTOS "ANTIDIARREICOS":

• **Adsorbentes intestinales:**

Son productos biológicamente inertes que adsorben toxinas o agua en el tubo digestivo. Carbón adsorbente, gelatina, caolín más pectina y otras asociaciones injustificadas son especialidades publicitarias sobre las que muchos autores ponen en duda que hayan mostrado eficacia, sobre la base que no hay ensayos clínicos debidamente controlados, excepto con caolín.⁽¹¹⁾

• **Inhibidores de la motilidad intestinal:**

Provocan inhibición del peristaltismo, con lo cual aumenta la absorción del agua al quedar retenido el alimento en el tracto intestinal. Son opiáceos que se absorben muy poco y por ello no ejercen acción central. La absorción de la loperamida es menor que la del difenoxilato y puede considerarse un producto más seguro. Se deben usar con precaución en niños (evitar en menores de 2 años).^(9,11)

• **Fermentos lácticos:**

Fermentos lácticos como *Bacillus subtilis*, *Lactobacillus acidophilus*... podrían presentar un efecto modulador sobre la mucosa intestinal, y ejercer un mecanismo preventivo contra enfermedades infecciosas y un mantenimiento en la homeostasis del sistema inmune. Los estudios realizados con Probióticos hasta la fecha⁽²⁷⁾ no han contrastado su eficacia y es prematuro su recomendación en la prevención de diarreas.

• **Inhibidor selectivo de la encefalinasa:**

El **racecadotril** es un antidiarreico antisecretor intestinal, indicado en las diarreas agudas cuando la rehidratación oral y las medidas de soporte habituales no son suficientes para controlar el cuadro clínico.

Como coadyuvante al tratamiento con rehidratación oral ha demostrado una eficacia similar a otras alternativas como la loperamida. Esta eficacia es más consistente en los estudios realizados en niños que en los de adultos, pero en esta población la loperamida no debería usarse. Su posible ventaja es la menor incidencia de efectos adversos como estreñimiento, distensión abdominal y ausencia de efectos a nivel de Sistema Nervioso Central; aunque se requieren más ensayos en la práctica clínica. Podría utilizarse en niños menores de 2 años, en los que no se recomienda el uso de loperamida, siempre que la rehidratación no sea suficiente para el control del cuadro.⁽²⁸⁻³⁶⁾

EVALUACIÓN DEL GRADO DE DESHIDRATACIÓN ⁽³⁾ (Tabla 5)			
Signos y síntomas	Diarrea leve	Diarrea moderada	Diarrea grave
Aspecto y Estado General	Sediento Despierto Inquieto	Sediento Inquieto o Aletargado Irritable	Somnoliento frío Sudoroso Extremidades cianóticas
Pulso radial	Normal	Rápido y débil	Rápido, débil a veces impalpable
Respiración	Normal	Profunda	Profunda y rápida
P.sistólica	Normal	Normal Baja	A veces inapreciable
Elasticidad de la piel	Retracción inmediata	Retracción lenta	Retracción muy lenta
Ojos	Normal	Hundidos	Muy hundidos
Mucosas	Húmedas	Resecas	Muy resecas
Lágrimas	Alguna	Ninguna	Ninguna
Micción	Normal	Reducida y oscura	Varias horas sin micción
Pérdida de peso	4-5%	6-9%	> 10%
Cálculo del déficit de líquido	40-50 ml/Kg	60-90 ml/Kg	100-110 ml/Kg

CONCLUSIONES

- Las gastroenteritis agudas son un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria. En la mayoría de los casos son procesos autolimitados y de escasa gravedad.
- En nuestro entorno la causa más frecuente es una infección bacteriana o vírica.
- Es importante orientar el diagnóstico y tratamiento en función del contexto epidemiológico y la clínica.
- La deshidratación aguda es la principal complicación de las gastroenteritis agudas, siendo la rehidratación oral la base del tratamiento de la mayoría de las diarreas en nuestro medio.
- Los medicamentos antidiarreicos sólo se recomiendan para el control sintomático de la diarrea cuando ésta resulta incapacitante por su frecuencia.
- No se ha demostrado la eficacia de especialidades farmacéuticas con *Lactobacillus*.
- Para la gastroenteritis simple no suele necesitarse la administración de antimicrobianos porque las molestias se resuelven por lo general enseguida sin tener que recurrir a ellos. Sin embargo, las infecciones bacterianas generalizadas sí requieren un tratamiento sistémico apropiado en el que se valorará beneficio/efectos secundarios y el riesgo de eliminar la flora microbiana habitual.
- El ciprofloxacino se utiliza en ocasiones para la tratar la diarrea del viajero, pero no se recomienda su uso rutinario.

SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD

GERENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE LOS SECTORES: SANTANDER-LAREDO / TORRELAVEGA-REINOSA

Avda. Cardenal Herrera Oria s/n
Edificio anexo a la Residencia Cantabria 39011 SANTANDER
Teléfono: 942 20 27 00 Fax : 942 20 34 04

Avenida del Besaya s/n 39300 TORRELAVEGA
Teléfono: 942 83 50 50 Fax: 942 89 81 84

Vindionet (Farmacia/Boletines)

ISSN: 1576-8295 Dep Legal: SA 165-2000
<http://www.scsalud.es/publicaciones/>

BIBLIOGRAFÍA

- 1-Farreras. Medicina Interna. 14 ed. Barcelona: Edición Elsevier;2000.
- 2-Diskin A. Gastroenteritis. <http://www.emedicine.com/emerg/topic213.htm>
- 3-INSALUD. Gastroenteritis infecciosas. Boletín de Uso Racional del Medicamento. Atención Primaria Cantabria 1997;3:1-8
- 4-Grupka MJ, Wu G: Gastroenteritis, viral. www.emedicine.com/med/topic856.htm
- 5-Musher DM, Musher BL. Contagious acute gastrointestinal infections. N Engl J Med. Dec 2 2004;351(23):2417-27.
- 6-Zapor M, Dooley DP: Salmonellosis. www.emedicine.com/med/topic2058.htm
- 7-Brusch JL, Garvey T: Typhoid fever. www.emedicine.com/med/topic2331.htm
- 8-Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis. Feb 1 2001;32(3):331-51.
- 9-DuPont HL. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol. Nov 1997;92(11):1962-75.
- 10-Bonheur JL: Gastroenteritis, bacterial. www.emedicine.com/med/topic855.htm
- 11-Thielman NM, Guerrant RL. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. N Engl J Med. Jan 1 2004;350(1):38-47.
- 12-Ministerio de Sanidad y Consumo. Nutrición Saludable y Prevención de los Trastornos Alimentarios http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/docs/guia_nutricion_saludable.pdf
- 13-Anta Fernández M et al: Escorbintoxicación por consumo de bonito. Emergencias 2001;13:132-135.
- 14-DuPont HL. Travellers' diarrhoea: contemporary approaches to therapy and prevention. Drugs. 2006;66(3):303-14.
- 15-DuPont HL, Jiang ZD, Okhuysen Pc et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of rifaximin to prevent travelers' diarrhea. Ann Intern Med. 2005 May 17;142(10):805-12.
- 16-De Bruyn G, Hahn S, Borwick A. Tratamiento antibiótico para la diarrea del viajero <http://www.cochrane.org/reviews/es/ab002242.html> Texto completo: Biblioteca Cochrane Plus, número 1, 2007. Oxford, Update Software Ltd
- 17-Caeiro JP, DuPont HL. Management of travellers' diarrhoea. Drugs 1998;56(1):73-8 diarrhoea. Drugs. Jul 1998;56(1):73-8.
- 18-Gomollón García F. Diarrea por antibióticos. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. <http://www.aegastro.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/aeg/libro.fulltext?pidente=13021583>.
- 19-Gonenne MD, Darrell S, Pardi Md. *Clostridium difficile*: An Update. Comp Ther 2004;30(3):134-140.
- 20-American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Use of oral fluid therapy and posttreatment feeding following enteritis in children in a developed country. Pediatrics 1985; 75:358-361.
- 21-American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice parameters: the management of acute gastroenteritis young children. Pediatrics 1996; 97:424-436.
- 22-Duggan C, Santosham M, Glass RI. The management of acute diarrhea in children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR 1992; 41:1-20.
- 23-Booth I, Cunha Ferreira R, Desjeux J, et al. Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 14:113-115.
- 24-Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E, et al. Recommendations for feeding on childhood gastroenteritis: Guidelines prepared by the ESPGHAN Working Group on Acute Diarrhoea. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 619-620.
- 25-Moreno Ruiz MJ, Bernal Vañó E, Flor García A: Tratamiento empírico de las infecciones en pediatría. Boletín Fármaco-Terapéutico de Castilla-La Mancha. SESCAM. Año 2006, Vol. VII, nº III.
- 26-Diarrea aguda 2007 Pharma Editores, S.L. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios Edición electrónica adaptada de: British National Formulary, 51 March 2006
- 27-Johnston B, Supina A, Ospina M, Vohra S. Probiotics for the prevention of pediatric antibiotic-associated diarrhea. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Apr 18;(2).
- 28-Bouza E, Padilla P, Catalan P, Sánchez-Carrillo C, Blázquez R, Peláez T. Diarrea asociada a *Clostridium difficile*: experiencia durante un año en un hospital general. Rev Clin Esp 1996; 196: 424-430.
- 29-Fekety R. Guidelines for the diagnosis and management of *Clostridium difficile*- associated diarrhea and colitis. Am J Gastroenterol 1997; 92: 739-750.
- 30-García López S, Gomollón F. Colitis Seudomembranosa. Gastroenterol Hepatol 1998; 21: 302-313.
- 31-Gorbach SL. Antibiotics and *Clostridium difficile*. N Engl J Med 1999; 341: 1.690-1.691.
- 32- Johnson S, Samore MH, Farrow KA et al. Epidemics of diarrhea caused by a clindamycin-resistant strain of *Clostridium Difficile* in four hospitals. N Engl J Med 1999; 341: 1.645-1.651.
- 33- Kelly CP, Pothoulakis Ch, LaMont JT. *Clostridium difficile* colitis. N Engl J Med 1994; 330: 257-262.
- 34-Lamont JT, Kelly CP. Bacterial Infections of the Colon. En: Yamada T, ed. Textbook of Gastroenterology, 3.ª ed. Filadelfia: Lippincott, William and Wilkins, 1999; 1.952-1.957.
- 35-Teasley DG, Gerding DN, Olson MN et al. Prospective randomized trial of metronidazole versus vancomycin for the treatment of *C. difficile* associated diarrhea and colitis. Lancet 1983; 2: 1.043-1.046.
- 36-Wilcox MH. Cleaning up *Clostridium difficile* infection. Lancet 1996; 348: 767-768.