

Diarrea aguda de origen infeccioso

Autor Gisela Romero Sanquiz

Afiliación Médico Gastroenterólogo. Profesora titular. Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela. Correo electrónico: romerogisela01@gmail.com

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2019; 73(2): 54-65.
© Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Caracas, Venezuela- ISSN 2477-975X.

Fecha de recepción: 14/01/2019

Fecha de revisión: 25/02/2019

Fecha de Aprobación: 07/03/2019

Resumen

La diarrea aguda del adulto es un síntoma caracterizado por la emisión de heces líquidas o poco formes y/o aumento de su frecuencia, por varias etiologías, pero la etiología infecciosa será tratada en esta revisión. La data epidemiológica es escasa y poco confiable porque no es notificada la mayoría de los casos, sin embargo, produce alta morbilidad. Revisaremos los agentes infecciosos más frecuentes que explican la Diarrea Aguda, las bases fisiopatológicas haciendo especial mención en el papel de la bomba de Sodio dependiente del ATP de las criptas y vértices de las vellosidades intestinales, clasificaremos la Diarrea según el agente infeccioso y según la patogénesis, así mismo el tratamiento de la misma, será ampliamente discutido y finalizaremos con el diagnóstico diferencial.

Palabras clave: diarrea, agente infeccioso, fisiopatogenesis, diagnóstico, tratamiento.

ACUTE DIARRHEA OF INFECTIOUS ORIGIN

Summary

Acute adult diarrhea is a symptom characterized by the emission of liquid stools and / or increased frequency, by several etiologies, but the infectious etiology will be treated in this review. Epidemiological data is scarce and unreliable because most cases are not notified, however it produces high morbidity. We will review the most frequent infectious agents that explain Acute Diarrhea, the pathophysiological bases making special mention in the role of the ATP-dependent sodium pump of crypts and vertices of intestinal villi, we will classify Diarrhea according to the infectious agent and according to the pathogenesis, the treatment will be widely discussed and we will end with the differential diagnosis.

Key words: diarrhea, infectious agent, physiopathogenesis, diagnosis, treatment.

Introducción

La diarrea aguda del adulto se define: como el paso de heces de menor consistencia y mayor frecuencia en el día, por lo menos 3 o más diarias por un periodo menor a 14 días, en personas de 15 años o más. La diarrea ocurre cuando los alimentos y fluidos absorbidos pasan rápidamente y/o en grandes cantidades a través de colon por lo que este no puede absorber efectivamente el exceso de líquidos. La diarrea persistente, se mantiene entre 14 y 30 días y el término de diarrea crónica, se utiliza si su duración supera los 30 días^(1,2).

La diarrea aguda infecciosa

Produce alta morbilidad, constituye un problema mundial de salud que conduce a varias visitas al médico, hospitalizaciones y pérdida de la calidad de vida del individuo. Se conoce que el agua y alimentos contaminados por inadecuadas condiciones de higiene, generan una alta prevalencia de la diarrea aguda infecciosa^(1,2,3).

La mayoría de los episodios se autolimitan y no requieren la identificación del agente causal. La complicación más frecuente es la deshidratación y el manejo inicial está orientado a mejorar y mantener la hidratación. Sin embargo, la rehidratación oral no reduce el volumen de las evacuaciones y no acorta la duración de los episodios de diarrea^(1,2,3).

Epidemiología

La diarrea aguda infecciosa no distingue edad, sexo o raza. The Centers for Disease Control and Prevención, aporta que en Estados Unidos se presentan unos 47.8 millones de casos anuales o 99 millones de episodios de diarrea al año en un país con 325 millones de habitantes. En USA se produce un 25% de hospitalizaciones por esta causa y el 85% de mortalidad por diarrea aguda, se presenta en pacientes mayores de 65 años. En países industrializados, la incidencia de la diarrea aguda por persona, por año, es de 0.5 a 2 episodios^(4,5,6).

Otras manifestaciones clínicas son náuseas, vómitos, dolor abdominal tipo cólico, distensión, flatulencia, rectorragia, moco, pujo y tenesmo.

Tabla 1. Agentes Infecciosos responsables de la Diarrea Aguda.

Bacterias	Virus
Escherichia coli enterotoxigénica	Rotavirus
Escherichia coli enteropatógena	Adenovirus Entérico tipo 40 y 41
Shigella spp	Calicivirus
Salmonella spp	Astrovirus
Campilobacter spp	Citomegalovirus
Yersinia enterocolitica	
Clostridium difficile	
Plesiomonas shigelloides	
Vibrión del cólera O1	
Vibrión O139	
Vibrión parahemolítico	
Aeromonas	
Escherichia coli enterotoxigénica: diarrea del viajero	
Escherichia coli enteropatógena	
Escherichia coli enterohemorrágica	
Shigella spp	
Salmonella spp	
Campilobacter spp	
	Protozoarios
	Giardias
	Criptosporidium Parvum
	Microsporidia
	Isozona belli
	Entamoeba histolytica
	Balantidium coli
	Helmintos
	Strongiloides estercoralis
	Shistosoma spp

Pacientes con diarrea aguda infecciosa

La presencia de ≥ 3 evacuaciones no formes, en 24 horas, con síntomas enterales como náuseas, vómitos, dolor abdominal, tenesmo, pujo y flatulencia, conducen a que el paciente sea rehidratado vía oral y/o endovenosa (vo o ve) y dieta oral adecuada.

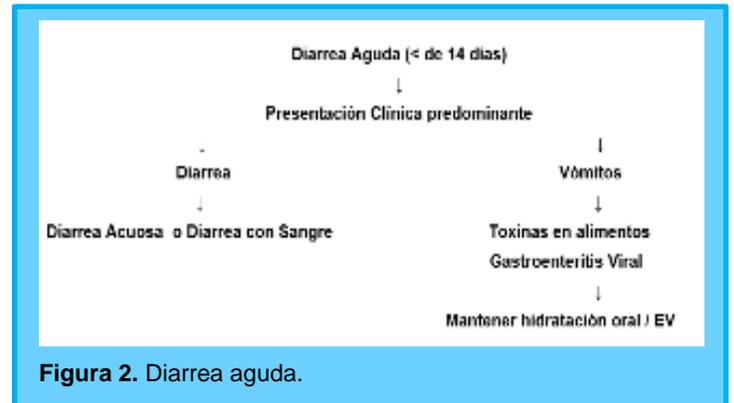


Figura 2. Diarrea aguda.

Diarrea Acuosa

Son evacuaciones frecuentes, muy blandas o líquidas sin sangre. Los microorganismos más frecuentemente implicados son: Vibrio cólera, Vibrio cólera O139, Escherichia coli enterotoxigénica, Escherichia coli enteropatógena, Vibrio parahemolítico, Salmonella, Aeromona spp, Plasiomona spp, Campilobacter jejuni, Yersinia enterocolitica.

El paciente con deshidratación, debe ser rehidratado por vo o ve, considerar el uso de antidiarreicos por 48 horas. Algunas referencias muy recientes, promueven el uso de Loperamida a dosis de 4 mg en paciente con enfermedad leve.

Pacientes con diarrea con enfermedad moderada a severa, si está asociada al viajero, debe recibir antimicrobianos, pero si no está asociada al viajero y la temperatura corporal es $\leq 100^\circ\text{F}$ o $\leq 37.7^\circ\text{C}$, puede iniciarse loperamida durante 48 horas, aun si la temperatura es $> 101^\circ\text{F}$ o $> 38.3^\circ\text{C}$, pero con una evolución menor de 72 horas.

Aquellos pacientes con diarrea no del viajero con duración mayor de 72 horas y la temperatura $\geq 101^\circ\text{F}$ o $\geq 38.3^\circ\text{C}$ requerirán evaluación microbiológica y terapia antimicrobiana con Azitromicina 500 mg diarios por 3 días^(3,4).

Diarrea Disentérica

Son evacuaciones con presencia macro y microscópica de sangre. Los microorganismos más frecuentemente implicados son: Salmonella spp, Shigella spp, Campilobacter jejuni, Yersinia enterocolitica, Escherichia coli enteroinvasiva, Escherichia coli enterohemorrágica, Entamoeba histolytica y Balantidium coli.

El paciente deshidratado, debe ser rehidratado por vo o ve considerar el uso de metronidazol ante la posibilidad de que se trate de Entamoeba histolytica y adicionar un fármaco para los

Tipo de Agente	Agente	Principales modos de transmisión
Virus	Rotavirus	Fecal-oral
	Adenovirus	Agua, alimentos.
	Astrovirus	¿Respiratoria?
	Calicivirus (Norwalk, Sapporo)	
	Parvovirus	
	Bacterias	Campylobacter
	Salmonella spp	Alimentos, agua
	Shigella spp	Fecal-oral
	E.coli spp	Fecal-oral
	Staphylococcus aureus	Alimentos
	Clostridium perfringens	Alimentos
	Bacillus cereus	Alimentos
	Vibrio cholerae	Agua, alimentos
	Vibrio parahemolítico	Alimentos marinos
	Clostridium difficile	Nosocomial
	Clostridium botulinum	Alimentos conservados
	Yersinia enterocolitica	Agua, alimentos, animales domésticos
	Aeromonas spp	Agua
	Plesiomonas spp	
	Giardia intestinalis	Agua
Protozoos	Cryptosporidium	Agua
	Entamoeba histolytica	Agua y alimentos
	Blastocystis spp	
	A. lumbricoides, E. vermicularis	Fecal-oral

Figura 1. Modos de Transmisión de los Agentes Infecciosos implicados en la Diarrea Aguda

quistes. Si se trata de la diarrea del viajero con enfermedad severa, iniciar Azitromicina 500 mg diarios por 3 días.

A todo paciente con diarrea con sangre, se le debe planificar examen de heces y coprocultivo con su sensibilidad. Si el paciente no mejora en términos de 3 a 5 días, repetir examen de heces y solicitar colonoscopia con toma de biopsias^(3,4,7).

Pacientes con diarrea aguda infecciosa

Diarrea aguda por toxinas bacterianas adquiridas por alimentos

La diarrea suele presentarse a la 2 a 7 horas después de ingerir alimentos contaminados, luego de un periodo de incubación de 6 a 24 horas. La diarrea por lo general no es severa, acompañada de dolor abdominal tipo cólico, la deshidratación, si la hubiese, es leve, sin vómitos. Las bacterias implicadas en este rubro son *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus* adquiridos al consumir tortas, pan, arroz^(4,7).

Infección por *Clostridium difficile*

La infección por *Clostridium difficile* (ICD) ha sido reconocida como la causa más común de diarrea asociada a los cuidados de la salud. La incidencia de ICD se ha incrementado significativamente a partir del año 2.000 y con mayor morbimortalidad. La edad avanzada, la hospitalización, el uso de antibióticos, la inmunosupresión, la cirugía gastrointestinal y el uso de inhibidores de bomba de protones son los principales factores de riesgo para el desarrollo de ICD^(4,7).

Gastroenteritis Viral

El virus Norwalk es el agente infeccioso viral más frecuente del adulto, seguido por los virus Rotavirus, Astrovirus, Calicivirus, Coronavirus, Enterovirus y otros. La enfermedad tiene un periodo de incubación entre 48 y 72 horas. El tratamiento de soporte y sintomático con sales de rehidratación oral y dieta anti-diarreica son suficientes, pero si el cuadro clínico es más severo, el paciente no tolera la vía oral por las náuseas y vómitos o bien el paciente presenta cólicos abdominales, la hidratación ev, antieméticos y antiespasmódicos ev constituyen la mejor elección^(4,7,8).

Diarrea del viajero (DDV)

La diarrea aguda es un problema de salud entre los viajeros. La incidencia estimada es del 10-40% dependiendo del destino del viaje. La etiología corresponde a la bacteria *Escherichia coli* enterotoxigénico⁽⁷⁾.

Áreas geográficas como Canadá y USA son de bajo riesgo, China se comporta como un país de riesgo intermedio de la DDV y los países de América Central, América del Sur (excepto Argentina) y África, son países de alto riesgo para la DDV^(4,5,6).

Diarrea aguda infecciosa. Fisiopatología y clasificación según la presentación clínica

La diarrea tanto de etiología infecciosa como la no infecciosa es el resultado de cambios que ocurren en el transporte de fluidos y electrolitos en el intestino delgado y/o en el colon. El equilibrio iónico a ambos lados del epitelio intestinal es regulado por diferentes canales y transportadores, a través de los cuales ocurre el proceso de movilización de iones y solutos, para que se produzca la absorción de nutrientes y mantener el equilibrio eléctrico adecuado. La absorción de agua y soluto se logra por transportadores como: Na^+ /glucosa, Na^+ / H^+ y $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$. Por otro lado, el regulador de la conductancia transmembrana apical de fibrosis quística (CFTR) dependiente de AMPc, contribuye a la creación de un gradiente osmótico que impulsa el movimiento del agua al lumen intestinal. El movimiento de agua a través del epitelio hacia la luz intestinal es un proceso pasivo que ocurre secundariamente a un gradiente osmótico, donde el cloro y el bicarbonato son los iones predominantes. La secreción de cloro depende de señales intra y extracelulares, lo que condiciona la acción de segundos mensajeros (AMPc, GMPc, calcio intracelular) sobre proteínas transportadoras y canales de cloro, específicamente a nivel de las criptas en el intestino delgado^(7,8).

La dinámica de intercambio mucosal intestinal está regulado por un sistema integrado por células endocrinas, paracrinas e inmunes, las cuales a su vez son controladas por el sistema nervioso entérico, a través de neuronas secretomotoras las cuales terminan en la lámina propia y estimulan el paso de iones Cl^- hacia la luz intestinal, difusión pasiva de Na^+ y agua debido al aumento de la osmolaridad intraluminal, las bombas $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ y Na^+K^+ aumentan su actividad. Los principales mediadores de la respuesta neuroendocrina por estimulación toxigénica son el péptido intestinal vasoactivo (PIV), 5 hidroxitriptamina (5HTP) y la acetilcolina^(7,8,9).

Clasificación de la diarrea aguda según la fisiopatología

La diarrea secretora se produce cuando las toxinas o enterotoxinas activan mecanismos que aumentan las secreciones intestinales. Son evacuaciones líquidas, acuosas, abundantes, por lo que disminuyen en forma rápida y severa, el volumen circulante efectivo o volemia. El *Vibrio cólera* es un ejemplo de infección que produce este tipo de diarrea.

La diarrea inflamatoria o disenterica es producida por bacterias invasivas, parásitos o por citotoxinas, afectándose predominantemente la mucosa del colon. El paciente presenta fiebre, dolor abdominal tipo cólico, evacuaciones con sangre, moco y leucocitos. Bacterias como *Shigella* o *Escherichia coli* enterohemorrágica, producen este tipo de diarrea. La adhesión del agente patógeno al enterocito, permite que alcance el espacio intracelular y/o produce apoptosis de la uniones intercelulares, se replica dentro de la célula o en el espacio intersticial con una consecuente respuesta inflamatoria local y/o sistémica por acción de varios mediadores inflamatorios como son distensión mecánica, activación de la presentación de

antígeno y el sistema parasimpático, todo conduce a la liberación de los mediadores inflamatorios como la histamina, 5-Hidroxitriptamina, prostaglandinas, factor activador de plaquetas, adenosina, radicales libres de oxígeno y endotelina, aumentando la secreción de iones y agua y produciendo lesión mucosal en grado variable^(7,8,9).

En el examen de heces directo se observan leucocitos, si el recuento es superior a 3 leucocitos por campo en 4 o más campos, es altamente sugestivo de que se trate de una diarrea inflamatoria bacteriana. Los leucocitos en heces se ven, no solo en procesos infecciosos, sino también en enfermedad inflamatoria intestinal, colitis Isquémica o por radiación^(2,7,8).

La diarrea osmótica se presenta por compuestos no absorbidos en la luz intestinal. Aparece cuando existe un soluto poco absorbible en el contenido luminal, ello genera un gradiente osmótico que favorece la incorporación de agua desde el compartimiento vascular a la luz intestinal. El ejemplo más representativo es el déficit de disacaridasas, en este caso, los solutos hidrocarbonados no absorbidos son producto de la acción fermentativa de la microbiota del colon, lo que justifica la intensa meteorización que padecen estos pacientes, así como el carácter frecuentemente explosivo de sus evacuaciones; el otro ejemplo es el uso de lactulosa como laxante osmótico^(2,7,8).

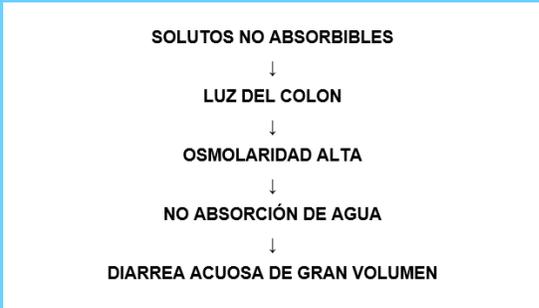


Figura 3. Diarrea osmótica.

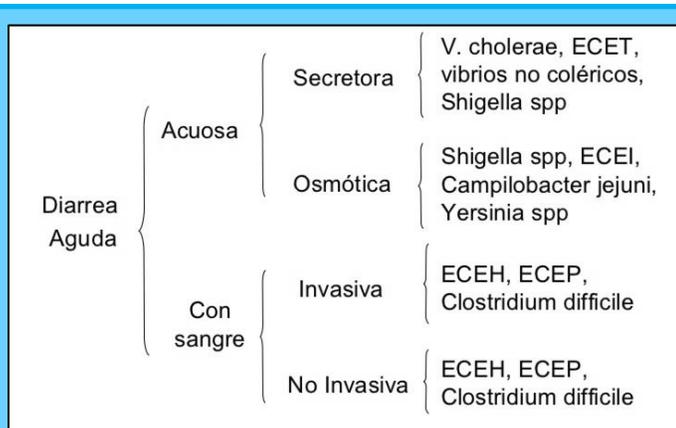


Figura 4. Esquema resumen.

Diagnóstico

Historia

Como en toda patología, la historia clínica ofrece el diagnóstico. Es necesario considerar aspectos epidemiológicos y demográficos, edad, sexo, procedencia, hábitos psicobiológicos, viajes recientes, uso de drogas, hierbas, consumo de fármacos para patología tiroidea, obesidad. La diarrea como tal, debe ser interrogada en forma acuciosa, identificando todas sus características como el número de evacuaciones/día, consistencia, presencia de restos alimentarios, moco, sangre, concomitantes: tipo cólicos abdominales, náuseas, vómitos, fiebre, pérdida de peso y cambios en el apetito^(1,2,7).

La severidad de la diarrea en el adulto, se evalúa a través de las manifestaciones clínicas como malestar, limitación en las actividades diarias, cefalea, síncope y es importante conocer la última micción porque la falla renal aguda puede presentarse y es signo de severidad.

Si la diarrea se inicia posterior a la ingesta de una comida contaminada y otras personas que la consumieron se enferman, esto plantea el diagnóstico de diarrea Infecciosa. Si la diarrea se inicia en el hogar, hospital, institución pública o privada, plantea la probabilidad de otros agentes infecciosos específicos; si el paciente viajó, se debe considerar patógenos relacionados con la estación del año, para tratar en forma oportuna y adecuada. Igualmente, se deben plantear diagnósticos diferenciales como la diarrea osmótica por drogas o toxinas, los casos de pacientes que abusan de laxantes, antiácidos que contienen calcio y magnesio, antibióticos, alcohol, colchicina, sorbitol. El interrogatorio debe llevar a considerar HIV-SIDA por la ocurrencia de infección por gérmenes oportunistas, el paciente oncológico recibe quimioterapia, esteroides, el paciente con entidades inmunológicas recibe drogas inmunosupresoras y/o esteroides y todo ello debe conducir al diagnóstico etiológico de la diarrea aguda. Los antecedentes patológicos como diabetes, HTA, Insuficiencia renal crónica, Insuficiencia respiratoria crónica, ICC, afectan el manejo del paciente^(1,2,7,8).

Igualmente es importante hacer consideraciones especiales en pacientes con diarrea aguda mayores de 65 años, por la alta posibilidad de descompensación hemodinámica y desequilibrio ácido base, que se instalan en forma muy rápida, se debe tomar en cuenta si el paciente recibe antibióticos, cuáles y su duración para intentar relacionar este antecedente con la etiología; de la diarrea aguda en el paciente inmunocomprometido, diarrea institucional, diarrea nosocomial, diarrea en el paciente homosexual y la diarrea aguda en el paciente séptico merecen intervenciones médicas muy particulares y oportunas a fin de lograr el rescate del individuo.^(1,2,7)

Detalles de la historia del paciente	Causas de diarrea aguda			
Brote de infección transmitida por alimentos	<i>Salmonella</i>	<i>E. coli</i> Shiga toxigénica	<i>Yersinia</i>	<i>Cyclospora</i>
Transmisión hídrica	Vibrios	<i>Giardia intestinalis</i>	<i>Cryptosporidium</i>	
Mariscos, crustáceos	<i>Vibrio</i>	Norovirus	<i>Salmonella</i>	
Aves de corral	<i>Campylobacter</i>	<i>Salmonella</i>		
Carne vacuna; brotes de semillas crudos	<i>E. coli</i> productora de Shiga toxina (ECTS)	<i>E. coli</i> enterohemorrágica		
Huevos	<i>Salmonella</i>			
Mayonesa y crema	<i>Staphylococcus</i>	<i>Clostridium perfringens?</i>	<i>Salmonella</i>	
Tartas	<i>Salmonella</i>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Giardia intestinalis</i>
Antibióticos, quimioterapia	<i>Clostridium difficile</i>			
De persona a persona	<i>Shigella</i>	Rotavirus		

Figura 5. Aportes de la Historia Clínica en el Diagnóstico Etiológico

Examen físico

Comienza con la simple pero acuciosa observación del paciente. La actitud del paciente, bradipsiquia, indiferencia al medio, letargo, piel con poco turgor, ojos hundidos, taquicardia, taquipnea, taquifigmia, orientan sobre el grado de descompensación hemodinámica por las pérdidas hídricas y de electrolitos. La exploración del abdomen puede mostrar signos de íleo relacionados con la hipocalcemia, aumento de ruidos hidroaereos, dolor a la palpación superficial y profunda; es probable encontrar pacientes con deshidratación severa y signos de irritación peritoneal, sin embargo, al rehidratar al paciente se resuelven, no así si se trata de una patología inflamatoria y/o quirúrgica como apendicitis, diverticulitis, isquemia mesentérica, hernia encarcelada entre otras. El tacto rectal ofrece información valiosa, es importante investigar la patología anorectal, benigna o maligna; en hombres mayores de 50 años, la patología prostática pudiera producir cambios en la consistencia y frecuencia evacuatoria, toda vez, que el aumento de volumen de la glándula disminuye la luz del recto, así mismo, el tacto puede realizar el diagnóstico de una masa con características malignas, infiltrante, que ocupa la luz del órgano y disminuye el paso de las heces^(1,2,7).

El paciente con diarrea y deshidratación, debe ser cuidadosamente evaluado para definir su estado leve, moderado o severo e iniciar las medidas de rescate hídrico adecuadas.

A continuación, en la figura 6 aparecen las características que definen el estado de deshidratación del paciente.

Aportes del examen de heces

El examen de heces fresco, con microscopio de luz, constituye una herramienta útil para el estudio de la diarrea aguda, pero no siempre es posible realizarlo. Si el paciente presenta diarrea acuosa con deshidratación o diarrea con sangre, se debería realizar, no así si se trata de un paciente con diarrea acuosa sin deshidratación, cuya evolución es corta y se autolimita prontamente^(9,10).

Si en el examen de heces aparecen glóbulos rojos y leucocitos con un conteaje mayor de 20 por campo, señala la alta

probabilidad de la etiología bacteriana, o bien la aparición de ova y parásitos para el tratamiento apropiado^(9,10,11).

	LEVE	MODERAD	SEVERA
SINTOMAS			
CUADRO GENERAL	ACTIVO, EN ALERTA	DEBIL, LETARGO, CAMINA	INACTIVO
ACTIVIDAD DIARIA	REALIZA ACTIVIDAD DIARIA SIN DIFICULTAD	ACTIVIDAD DIARIA CON ALGUNA DIFUCULTAD	MUY LIMITADO, HOSPITALIZADO
SIGNOS			
PULSO			
P.A.	NORMAL	NORMAL o PS ↓ > 10 o 20 mmHg	PS ↓ > 20 mmHg
HIPTENSION POSTURAL	NO	SI o NO	SI
PVY	NORMAL	NORMAL O LIGERAMENTE ALTA	ALTA
MUCOSA SECA (BOCA, LENGUA)	NO	LEVE	SEVERA
TURGOR DE PIEL	NORMAL	DISMINUIDA	POBRE
OJOS HUNDIDOS	NO	MINIMO	MARCADO

P.A Presión Arterial; PS presión sistólica; PVY Presión Venosa Yugular
 Nota: La severidad de la Deshidratación no se correlaciona siempre con la severidad de la diarrea^(1,2).

Figura 6. Características que definen el estado de deshidratación del paciente

MANUFACTURA	PRUEBA	PLATAFORMA	PATÓGENO TIPO	No	Tiempo de detección (h)	FECHA APROBAC. FDA
Luminex	GPP	xTAG	B,V,P	15	< 5	2013
Hologic/Gen Probe	PROGASTR	-	B	4	4	2013
BD Diagnostics	EBP	BD MAX	B	4	3 - 4	2013
Biofire Diagnostic	GI PANEL	FILM ARRAY	B,V,P	22	1 - 2	2014
Nanosphere	EP	VERIGENE	B	6	2	2014

B: bacterias V: virus P: parásitos

Figura 7. Pruebas de laboratorio aprobadas por FDA para patógenos entéricos

El cultivo de heces o coprocultivo se solicitan en casos de diarrea con sangre, moderada o severa en un paciente con deshidratación, en casos de diarreas inespecíficas o indeterminadas. Por ELISA se pueden determinar las toxinas A y B del *Clostridium difficile*, la aplicación de tinciones, el uso del agar salmonella-shigella o agar XLD, técnicas de cultivo microaerófilo, ofrecen diagnósticos en casos complicados^(11,14).

PCR en tiempo real

Método basado en el ADN, es más sensible y específico en comparación con el estudio microscópico para la detección de parásitos^(9,10).

Estos estudios son factibles ya que todos los organismos contienen secuencias de ácido nucleico que pueden ser usados en estudios de hibridación que ayudan a determinar cepas, especies y género. Pueden detectarse simultáneamente varios parásitos dependiendo de la especificidad del ácido nucleico utilizado, otra ventaja es que puede identificarse al agente causal sin importar el estado inmunológico del paciente, siendo una ventaja sobre las pruebas inmunológicas que se ven alteradas cuando la inmunidad del paciente está afectada.

Detección de antígenos.

Los coproantígenos son productos específicos de un parásito, bacterias y virus que se eliminan en las heces del paciente y son susceptibles de su detección por técnicas inmunológicas. La inmunodetección de coproantígenos se basa en el empleo de anticuerpos, monoclonales o policlonales, que reconocen específicamente los productos eliminados (secreción, superficie o somáticos) del agente que invade el intestino. Se han desarrollado métodos de coproantígenos para el diagnóstico tanto de protozoos como de helmintos^(10,11,12).

La detección de coproantígenos presenta las siguientes ventajas: a) la mayoría de las pruebas muestran una sensibilidad y especificidad excelentes; b) no requiere personal experimentado para su desarrollo; c) es un diagnóstico rápido, de fácil interpretación y que posibilita el cribado de gran número de muestras, de interés especial en casos de brotes; d) habitualmente, su desaparición de las heces se relaciona con la eliminación del parásito mediante un tratamiento eficaz; e) conduce a la diferenciación entre infecciones pasadas y recientes, y f) permite, en algunos casos, la distinción de especies isomórficas del mismo género, como *Entamoeba histolytica* (patógena) de *Entamoeba dispar* (no patógena).

Hay que señalar que el diagnóstico por coproantígenos presenta aspectos negativos, como el mayor costo de los reactivos, la obligación de emplear heces recientes o congeladas en la mayoría de los ensayos comercializados y, en ocasiones, la necesidad de examinar más de una muestra para conseguir un resultado concluyente.

Los avances realizados en el diagnóstico de protozoos son variables, aunque significativos en el caso de las especies que presentan una mayor importancia por su patología o alta prevalencia, como son *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* y *Entamoeba histolytica*, en el mercado se encuentran diferentes pruebas diagnósticas basadas en la detección de antígenos de estos patógenos^(9,10,11,12,13).

Todas las especies citadas de protozoarios son susceptibles del desarrollo de pruebas de coproantígenos para su diagnóstico^(7,11,12,13).

Test para Rotavirus debido a que las características clínicas de la gastroenteritis por Rotavirus pueden ser indistinguibles de la causada por otros patógenos, la confirmación de la infección por pruebas de laboratorio de muestras fecales es necesaria para una vigilancia confiable y puede ser útil en áreas de investigación.

El método de laboratorio más ampliamente usado es la detección de antígenos en las heces por ensayos inmunoenzimáticos (ELISA) dirigidos a un antígeno común a todos los Rotavirus del grupo A (es decir aquellos que son los principales causantes de la enfermedad en humanos). Ciertos kits comerciales están disponibles, fáciles de usar, rápidos y de alta sensibilidad, haciéndolos adecuados para la vigilancia y el diagnóstico clínico. Otras técnicas, incluyen microscopía electrónica, electroforesis de ARN, reverse transcription–polymerase chain reaction (RT-PCR), y cultivo, usados en áreas de investigación. Métodos serológicos que detectan aumento de anticuerpos séricos, EIA para anticuerpos IgG e IgA para Rotavirus, han sido usados para confirmar infecciones recientes en estudios de investigación. En ensayos de vacunas, la inmunogenicidad de las vacunas de Rotavirus ha sido evaluada con la medición de IgG, IgA específicas y anticuerpos neutralizantes a los serotipos de las cepas vacunales.

Colonoscopia

La realización de una colonoscopia y toma de biopsias debe reservarse a pacientes inmunodeprimidos, sospecha de colitis pseudomembranosa, existencia de gravedad clínica, y cuando el examen de las heces no permite establecer el diagnóstico. El estudio ofrece datos acerca de la extensión del proceso, y puede sugerir otros diagnósticos como una enfermedad inflamatoria intestinal o una colitis isquémica. Además es muy útil en la población homosexual, para diferenciar la proctitis, causada por herpesvirus o microorganismos típicos de transmisión sexual (*Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum* y *Chlamydia trachomatis*), de la colitis invasiva producida por otros microorganismos como *Shigella* spp, *Campylobacter* spp, *Clostridium difficile*.

Tratamiento

¿Cómo, cuándo y con que tratar al paciente con diarrea aguda?

Por lo general un paciente con diarrea acuosa leve, sin deshidratación, solo requiere sales de hidratación oral, dieta adecuada y se resuelve sin dificultad alguna. El mayor porcentaje de las diarreas se autolimitan.

Pacientes con diarrea acuosa moderada o severa, deshidratados, con diarrea con sangre e intolerancia oral por náuseas y/o vómitos, necesitan un manejo enérgico con rehidratación ve, se prefiere el Ringer Lactato por el aporte de Potasio 4 mEq/L. La reposición de fluidos se debe alcanzar en las primeras 4 horas y la primera hora es esencial para administrar la mitad de lo que requiere el paciente.

Drogas antidiarreicas

Se pueden utilizar para disminuir la cantidad de fluidos perdidos, la frecuencia evacuatoria, así como aumentar la consistencia de

las heces y acortar la evolución clínica. Entre estas se encuentran:

a) Drogas antiperistálticas-antimotilidad tipo: loperamida, difenoxilato, codeína, opiáceos. Pueden ser útiles para casos de diarreas secretoras de leve a moderada severidad y en diarreas no complicadas porque disminuyen la frecuencia y volumen de las heces. Si la diarrea es por un patógeno invasivo, se contraindican, por su efecto en la disminución de la motilidad intestinal ya que aumenta la posibilidad de invasión del agente patógeno. Igualmente, en casos de diarreas con sangre, pacientes con fiebre, inmunocomprometidos o sépticos, los antiperistálticos están contraindicados.

b) Anticolinérgicos como: Atropina, Hioscina, Hiosciamina, Difenoxilato. Su beneficio consiste en disminuir el dolor abdominal pero presentan numerosos eventos adversos como boca seca, palpitaciones, visión borrosa, retención de orina, íleo y exacerbación del glaucoma.

c) Adsorbentes como: Kaolín, Pectina, Bismuto Coloidal, Hidróxido de Aluminio, Ácido Tánico, pueden adsorber las toxinas bacterianas e inhibir la adhesión de las bacterias a la mucosa intestinal por lo que se deben administrar tempranamente. Disminuyen la frecuencia de las evacuaciones y aumentan la consistencia de las heces. No deben indicarse en pacientes con diarrea con sangre y fiebre.

d) Probióticos: Son microorganismos vivos, especies de *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, levaduras de *Saccharomyces cerevisiae* con beneficios inmunológicos y no inmunológicos. Dentro de los inmunológicos, aumentan el número de macrófagos para presentar antígenos a los linfocitos B, aumentan la Inmunoglobulina A secretoria, modulan los perfiles de citoquinas. Como beneficios no inmunológicos se encuentran, favorecer la fagocitosis de radicales superóxidos, alteran el pH del ambiente local para hacerlo menos favorable a los patógenos, producen bacterioquinas para inhibir a patógenos, aumenta la producción de mucina, refuerzan la barrera intestinal, compiten con las bacterias para adherirse a la mucosa intestinal.^(16,17,18,19)

e) Drogas antisecretoras: Fenotiazina, Clorpromazina, Aspirina, Indometacina, Carbonato de litio, Inhibidores de Calmodulina. Actúan de diferentes formas, inhibiendo las prostaglandinas, la calmodulina inhiben el AMP cíclico, Inhibidores de la encefalinasa. Más reciente, drogas que inhiben los receptores de 5-Hidroxitriptamina 5HT₃ o serotonina, disminuyen la secreción de agua y electrolitos a nivel intestinal, disminuyen las náuseas, vómitos y el dolor abdominal. El Racecadotril como inhibidor de la encefalinasa, inhibe la degradación de opiodes endógenos e inhibe la hipersecreción de agua y electrolitos en el lumen intestinal^(1,2,7).

Antimicrobianos/Antibióticos

Si se demuestra el patógeno o bien la epidemiología y el cuadro clínico, apuntan hacia la etiología bacteriana, los antimicrobianos deben utilizarse. Los más frecuentes son Quinolonas (Ciprofloxacina), Sulfametoxazole-Trimetropin, Ceftriazone, Vancomicina, Doxiciclina.

Microorganismo	Primera elección	Alternativa
<i>Salmonella</i>	Ciprofloxacino	Cotrimoxazol
<i>Escherichia coli</i> enteropatógeno	Ciprofloxacino	
<i>E. coli</i> enteroinvasivo	Ciprofloxacino	Cotrimoxazol
<i>Shigella</i>	Ciprofloxacino	Cotrimoxazol
<i>Entamoeba histolytica</i>	Metronidazol + yodoquinol	Paraneomicina
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol o tinidazol	Albendazol
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Ciprofloxacino	Ceftriaxona
<i>Campylobacter jejuni</i>	Eritromicina o azitromicina	
<i>Vibrio parahemolyticus</i>	Ciprofloxacino	Doxiciclina o tetraciclinas
Citomegalovirus	Ganciclovir o vanciclovir	
<i>Cryptosporidium</i>	Nitazoxanida	
<i>Microsporidium</i>	Albendazol	
<i>Isospora belli</i>	Cotrimoxazol	
<i>Aeromonas</i>	Ciprofloxacino	Cotrimoxazol
<i>Vibrio cholerae</i>	Doxiciclina o tetraciclinas	
<i>Cyclospora</i>	Cotrimoxazol	

Figura 8. Tratamiento Antimicrobiano en la Diarrea Infecciosa

La Organización Mundial de Gastroenterología (WGO), ha desarrollado opciones de tratamiento según la disponibilidad de los recursos, por áreas geográficas y socioeconómicas y establece 6 niveles de tratamiento donde el nivel 6, representa el de menor recursos y el nivel 1, aquel con alta disponibilidad de terapias y estudios. De tal forma que, en áreas rurales, ante un cuadro de diarrea aguda, se pueden preparar soluciones con agua potable, sal y azúcar (Nivel 6 de atención). Si aparecen un poco más de recursos, pudiera ofrecerse sales de hidratación oral, incluso administradas por sonda nasogástrica si hay vómitos persistentes (Niveles 4 y 5). En la medida que haya mayor disponibilidad de recursos para controlar la diarrea, se pueden administrar soluciones endovenosas de rehidratación combinadas con soluciones vía oral (Nivel 3); incluir antibióticos en forma empírica como tetraciclinas, fluoroquinolonas u otros, con rehidratación ev-vo (Nivel 2) y en el mejor de los casos, líquidos endovenosos, antibióticos, pruebas diagnósticas como coprocultivo, examen microscópico de heces y según los resultados de las pruebas, administrar tetraciclinas, fluoroquinolonas (Nivel 1 de atención al paciente).

Uso de probióticos, prebióticos y simbióticos en casos de diarrea aguda infecciosa del adulto

Los probióticos son microorganismos vivos que, cuando se administran en cantidades adecuadas, confieren un beneficio para la salud del huésped. Esta definición enfatiza 3 características de los probióticos: la viabilidad de los microorganismos, el número o cantidad de los mismos y los efectos beneficiosos demostrados en la salud del hospedero⁽²⁸⁾.

Los prebióticos son compuestos no digeribles, fermentables que resultan en la estimulación selectiva del crecimiento y actividad de un número de especies/géneros bacterianos de la microbiota que confieren beneficios para la salud del huésped. La Organización Mundial de Gastroenterología (WGO) ha definido los prebióticos como «sustancias de la dieta (fundamentalmente polisacáridos no amiláceos y oligosacáridos no digeribles por enzimas humanas) que nutren a grupos seleccionados de microorganismos que habitan en el intestino, favoreciendo el crecimiento de bacterias beneficiosas sobre las nocivas». Un prebiótico debe tener 3 características: 1) Ser no digerible, resistente al ácido gástrico y enzimas proteolíticas y no ser

absorbido en el tubo digestivo proximal; 2) Ser fermentado por la microbiota intestinal y promotor del crecimiento de bacterias beneficiosas y 3) Ser capaz de producir efectos benéficos para la salud. Los prebióticos más estudiados y con mayor evidencia científica son la inulina, los fructooligosacáridos, los galactooligosacáridos, la lactulosa y los oligosacáridos de la leche materna^(16,17,18,19,28).

Los simbióticos son productos que contienen probióticos y prebióticos que pueden actuar modulando la microbiota intestinal. Tiene como objetivo que al llegar al intestino los probióticos lo hagan acompañados de aquellas sustancias prebióticas, que ayuden a su crecimiento y colonización. Un ejemplo de simbiótico es la leche materna, ya que contiene tanto bacterias lácticas (lactobacilos y bifidobacterias) como fructooligosacáridos y nucleótidos los cuales son nutrimentos que favorecen su desarrollo⁽²⁸⁾.

De acuerdo al Consenso Mexicano sobre uso de Probióticos en Gastroenterología, los probióticos tienen las siguientes recomendaciones:

- De acuerdo al nivel de evidencia moderado observado y tomando en cuenta los beneficios y riesgos, se sugiere el uso de probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa en población adulta. Los probióticos reducen la duración y el número de evacuaciones en la diarrea aguda infecciosa^(17,28).
- De acuerdo al nivel de evidencia moderado a bajo observado y tomando en cuenta los beneficios y riesgos, se sugiere que los probióticos no son efectivos en el tratamiento de la ICD en población adulta, pero si se sugieren para la prevención de la recurrencia.
- De acuerdo al nivel de evidencia moderado observado y tomando en cuenta los beneficios y riesgos, se sugiere que los probióticos no son útiles en la prevención de la diarrea del viajero en población adulta (17).

Farmacocinética y farmacodinamia de algunos compuestos utilizados en diarrea aguda

Sales de Rehidratación Oral

Es la asociación de sales minerales para reemplazar las pérdidas. En el interior de las células, la glucosa y el sodio se dirigen parcialmente a los espacios intercelulares, donde crean un gradiente osmótico que favorece la absorción pasiva de agua y otros electrolitos, que pasan finalmente a la circulación sanguínea por cambios en la presión hidrostática^(1,2,7,32).

Racecadotril

Mecanismo de Acción: Inhibe selectivamente a la encefalinasa intestinal, responsable de la degradación de la encefalina, derivados opiáceos que regulan la reabsorción de agua y electrolitos^(20,21,30,31).

Vía Adm.	Absorción	Distribución	Biodisponibilidad.	Metabolismo	Excreción
Vía Oral	Rápida	El 1% se distribuye en los tejidos	Se retrasa aprox en 1 hora y media	Hepático vía citocromo P450	Vía Renal

Figura 9. Racecadotril

Metronidazol

Mecanismo de Acción: Administración oral, tiene efectos sobre algunas bacterias anaerobias. El metronidazol se considera un pro-fármaco porque es activado por los microorganismos sensibles y luego ingresa hacia el interior de las células. El grupo nitro del metronidazol se reduce químicamente por medio de la ferredoxina y las flavoproteínas. La acción amebicida del metronidazol se produce al destruir los trofozoitos de la *Entamoeba histolytica*^(7,32).

Absorción: Se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal.

Distribución: Ampliamente en todos los tejidos y fluidos (leche materna, secreciones vaginales y líquido seminal) por difusión simple.

Metabolismo: En el hígado por oxidación y conjugación con el ácido glucurónico formando metabolitos con las mismas propiedades farmacéuticas.

Vida media: 7,56 horas

Excreción: Renal

Contraindicaciones: El metronidazol está contraindicado en personas con hipersensibilidad al fármaco o a los 5-nitroimidazoles y durante el primer trimestre del embarazo.

Efectos secundarios:

- Reacciones de hipersensibilidad: urticaria, prurito, eritema.
- Efectos gastrointestinales: lengua saburral, glositis, xerostomía, náusea, vómito, estomatitis, diarrea, molestias abdominales
- Efecto sobre los órganos de los sentidos: sabor metálico en la boca.
- Efectos neurológicos: cefalea, mareo, vértigo. Son poco frecuentes la encefalopatía, convulsiones, incoordinación y ataxia.
- Efectos renales: disuria, cistitis y sensación de presión pélvica.

Precauciones:

- Se han reportado crisis convulsivas y neuropatía periférica con insensibilidad o parestesia de las extremidades. En estos casos se recomienda suspender el tratamiento. Se deberá tener precaución en pacientes con enfermedades del SNC.
- Evitar bebidas alcohólicas porque la administración concomitante de metronidazol con alcohol puede producir reacciones tipo disulfirán (enrojecimiento de la cara, vómito, dolor abdominal, calambres abdominales).

c) No se recomienda administrar concomitantemente metronidazol con disulfirán y/o alcohol porque puede producir estados de confusión y psicosis⁽²³⁾

Loperamida

La loperamida es un fármaco sintético utilizado para el tratamiento de la diarrea administrado por vía oral, químicamente está relacionada con el haloperidol. La loperamida actúa en el tracto gastrointestinal, se liga altamente a las proteínas, su metabolismo es hepática^(7,23).

La vida media del fármaco es de 10,8 horas en promedio. Se elimina por vía fecal y renal.

La loperamida actúa disminuyendo la motilidad del músculo circular y longitudinal del intestino delgado. La loperamida prolonga el tiempo de tránsito del contenido intestinal, reduce el volumen fecal diario, incrementa la viscosidad y la densidad de la masa, también disminuye la pérdida de fluidos y electrolitos^(23,32).

Efectos secundarios:

- a) Reacciones de hipersensibilidad: rash cutáneo, megacolon tóxico.
- b) Efectos neurológicos: mareo y somnolencia.
- c) Efectos gastrointestinales: dolor abdominal, distensión y malestar, náusea, vómito, constipación.
- e) Efectos sobre los órganos de los sentidos: sequedad de la boca.

Precauciones:

- a) En la diarrea aguda si en 48 horas no se observa recuperación del paciente debe discontinuarse.
- b) Los pacientes con disfunción hepática deben ser monitorizados ante la presencia de signos de toxicidad del SNC debido al largo efecto de primer paso que sufre el fármaco en su metabolismo.
- c) La loperamida no debe ser utilizada en pacientes que presenten disentería, la cual se caracteriza por la presencia de sangre en las heces y fiebre.
- d) La loperamida debe discontinuarse si se presenta distensión abdominal, constipación, o íleo parálítico.
- e) Ante una sobredosis por loperamida el paciente puede presentar íleo parálítico y depresión del SNC, los niños son más sensibles a los efectos del fármaco en el SNC que los adultos.
- f) La administración de carbón activado rápidamente después de la ingestión de loperamida puede reducir la absorción del fármaco. Si se presenta vómito espontáneo antes de la ingestión, 100 g de carbón activado deben administrarse oralmente tan pronto como los fluidos puedan retenerse⁽³²⁾.
- h) Si no se presenta vómito, debe iniciarse un lavado gástrico, seguido de la administración de 100 g carbón activado a través del tubo gástrico.
- i) Ante una sobredosis debe monitorizarse los signos de depresión del SNC por lo menos por 24 horas. Si se presenta depresión nerviosa se puede administrar naloxona, sin embargo

debido la prolongada acción de la loperamida y a la corta acción de la naloxona el paciente debe ser monitorizado y pueden ser necesarias dosis repetidas de naloxona⁽³²⁾.

Diagnóstico diferencial de la diarrea aguda infecciosa del adulto

No siempre la diarrea aguda obedece a etiologías infecciosas. Existen diversas entidades capaces de producir diarrea secretora, disintérica e inflamatoria y debemos tomarlas en consideración para que el diagnóstico se establezca en forma temprana y se inicie el tratamiento oportuno y eficaz.

Sprue Tropical

Su origen es desconocido, afecta áreas tropicales de Sur América, África del Centro y Sur, Asia e India. El establecimiento agudo sugiere el origen infeccioso y la histología muestra atrofia de vellosidades, hiperplasia de criptas, daño del borde en cepillo, infiltrado inflamatorio. El paciente mejora al cambiar de área geográfica y el uso de tetraciclina con ácido fólico resultan ser efectivos⁽²³⁾.

Síndrome de Intestino Irritable

Esta entidad con características más funcionales, se observa con frecuencia en el adulto, caracterizada por dolor abdominal, evacuaciones líquidas con urgencia y sensación de evacuación incompleta. Los Criterios ROMA III y ROMA IV la definen muy bien. No existen signos de alarma y la mucosa del colon tiene aspecto normal^(24,25,26,27).

Diarrea Asociada a Antibióticos y otros Medicamentos

El 20% de los pacientes que reciben antibióticos de amplio espectro, presentan diarrea, pero solo el 30% a 50% de estos, se deben a *Clostridium difficile* implicada en la colitis pseudomembranosa con el desarrollo de placas amarillentas en colon, sin embargo, en pacientes con terapia para el cáncer con pancitopenia, estas placas pudieran no evidenciarse. Los antibióticos son capaces de producir anomalías en la fermentación de los carbohidratos en colon, disminuyendo la producción de ácidos grasos de cadena corta y así la aparición de diarrea por sobrecrecimiento hongos, tipo *Cándida sp.* La diarrea inducida por antibióticos, con *Clostridium difficile* negativo, pueden responder a Colesteramina.^(23,28)

El transporte de electrolitos puede estar alterado por ciertos laxantes, diuréticos, drogas colinérgicas, prostaglandinas, metales pesados (Arsénico, mercurio, plomo y cadmio) generando diarrea secretora. Entre los laxantes podemos encontrar la fenolftaleína, antraquinonas, bisacodyl, senna, aloe, ácido ricinoleico. Diuréticos como furosemida, tiazidas. Drogas colinérgicas análogos de la acetilcolina, inhibidores de la colinesterasa para tratar la Miastenia Gravis. Otros compuestos químicos que pueden producir diarrea son:

metoclopramida, inhibidores de la Enzima Convertidora, ranitidina, antidepresivos, organofosforados, café, té, etanol, quinidina, digitálicos, tiroxina y los antiretrovirales.

Diarrea del corredor

Ocurre en el 10% a 20% de las personas que corren, particularmente maratonistas y practicantes del triatlón. Es más común en mujeres corredoras. La fisiopatología no es bien conocida, la diarrea es acuosa, autolimitada, se piensa que hay liberación de hormonas como gastrina, motilina, PIV o liberación de prostaglandinas implicadas en la misma. Debe investigarse en este grupo de pacientes que realizan un ejercicio intenso y prolongado, Isquemia Intestinal.

Diarrea asociada al Tratamiento del Cáncer

La quimioterapia para el cáncer produce alta incidencia de diarrea aguda acuosa. Fármacos como Doxorubicina, Daunorubicina, 5-Fluorouracilo, 6-Mercaptopurina, Metotrexate, Citosina Arabinosido son reconocidas como drogas inductoras de diarrea. La radioterapia a bajas dosis 1.5 Gy solo producen náuseas y vómitos, pero dosis de 6 Gy producen daño a la mucosa gastrointestinal y diarrea⁽²³⁾.

Diarrea por Tumores Endocrinos

Los pacientes con tumores carcinoides del tracto gastrointestinal, pueden experimentar diarrea acuosa, dolor abdominal, flatulencia, borborigmos, lesiones en piel como pelagra, flushing, causados por secreción de serotonina, histamina, catecolaminas, prostaglandinas, y sustancia P⁽²³⁾.

Gastrinoma

El síndrome de Zollinger Ellison puede producir diarrea secretora causada en parte por la alta secreción de HCl y por la aparición de úlceras pépticas. Este síndrome es el más frecuente de los tumores neuroendocrinos⁽²³⁾.

Vipoma

Produce el síndrome de aclorhidria, hipocalemia y diarrea acuosa. Se trata de un adenoma pancreático de células no beta, capaz de secretar PIV, polipéptido pancreático, histidina isoleucina, secretina, polipéptido inhibidor de gastrina, neurotensina, calcitonina, prostaglandinas. Las evacuaciones son abundantes, 3 L al día, poco dolor abdominal, hipercalcemia, el 20% de los pacientes exhiben flushing, aclorhidria, hipocalemia, hipomagnesemia, nefropatía, hiperglicemia, miopatía por hipocalemia.

Glucagonoma y el carcinoma medular del tiroides, son tumores que pueden producir diarrea secretora.

Es importante en el diagnóstico diferencial considerar la enfermedad inflamatoria intestinal: sea rectocolitis ulcerosa o Crohn, la gastroenteritis eosinofílica y las alergias a las proteínas de la vaca o de soya.

Recomendaciones generales en cada área del manejo de la diarrea aguda infecciosa según la evidencia científica

Epidemiología y salud pública

La evaluación diagnóstica mediante el coprocultivo u otros estudios, serían útiles en caso de diarrea de evolución clínica tórpida. (Fuerte recomendación, bajo nivel de evidencia).

Diagnóstico

Los estudios de las heces con fines diagnósticos, se pueden realizar en casos de diarrea disintérica con enfermedad moderada a severa con una duración mayor de 7 días (fuerte recomendación, bajo nivel de evidencia).^(7,32)

Los métodos diagnósticos tradicionales (coprocultivo, microscopía con o sin tinciones especiales, inmunofluorescencia y estudios de antígenos), fallan en revelar la etiología en la mayoría de los casos (fuerte recomendación, bajo nivel de evidencia).

Las pruebas de sensibilidad a antibióticos para el manejo de pacientes con Diarrea Aguda Infecciosa en el Adulto no se recomiendan realizar (fuerte recomendación, muy bajo nivel de evidencia).

Tratamiento de la enfermedad aguda

El uso de la rehidratación electrolítica balanceada o de hidratación oral, son de utilidad en casos de pacientes ancianos con diarrea aguda severa, diarrea acuosa parecida al cólera. Los pacientes con diarrea aguda pueden mejorar con la ingesta de fluidos y sales contenidas en jugos, agua, sopas, bebidas deportivas (fuerte recomendación, moderado nivel de evidencia).⁽⁷⁾

El uso de probióticos y prebióticos para tratar al paciente con diarrea aguda del adulto, no está recomendado excepto en casos de diarrea post antibióticos (fuerte recomendación, moderado nivel de evidencia).⁽⁷⁾

El subsalicilato de bismuto puede ser utilizado para el control de la frecuencia de las heces, puede ayudar en la diarrea del viajero, leve o moderada (fuerte recomendación, alto nivel de evidencia).^(7,32)

A los pacientes con diarrea del viajero que reciben antibióticos, se les puede adicionar loperamida para acortar la duración de la misma y aumentar la probabilidad de curar (fuerte recomendación, moderado nivel de evidencia).

La evidencia no apoya el uso de terapia antimicrobiana empírica para tratar de rutina a los pacientes con diarrea aguda infecciosa excepto en casos de TD (diarrea del viajero) en el que las bacterias constituyen el agente etiológico (fuerte recomendación, alto nivel de evidencia).^(7,32)

Evaluación de síntomas persistentes

Las pruebas de laboratorio clínicas y serológicas en pacientes con diarrea con duración entre 14 y 30 días, no son

recomendadas (fuerte recomendación, muy bajo nivel de evidencia).

La evaluación endoscópica en pacientes con diarrea con duración entre 14 y 30 días, no son recomendadas (fuerte recomendación, muy bajo nivel de evidencia).

Prevención

Al viajar, las personas deben hacer conciencia para prevenir el consumo de bebidas y comidas de riesgo, así evitar la diarrea del viajero (muy bajo nivel de evidencia).

El lavado de manos frecuente y efectivo y el uso de toallas húmedas con alcohol tienen valor limitado para la prevención de la diarrea del viajero pero en casos de patógenos de baja dosis que producen diarrea, como infecciones por virus adquiridos en los cruceros, pueden ser útiles (muy bajo nivel de evidencia).⁽⁷⁾

Profilaxis:

El subsalicitado de bismuto tiene efectividad moderada y puede ser utilizada por los viajeros si no tienen ninguna contraindicación para su uso (fuerte recomendación, alto nivel de evidencia).⁽⁷⁾

Prebióticos, probióticos y simbióticos no son recomendados para prevenir la diarrea del viajero (muy bajo nivel de evidencia).^(7,32)

La quimioprofilaxis con antibióticos tiene de moderada a buena eficacia y pueden considerarse para grupos de alto riesgo por corto tiempo (fuerte recomendación, alto nivel de evidencia).

Referencias

- Sathaporn Manatsathit, Herbert L Dupont, Michael Farthing, Chomsri Kositchaiwat, Somchai Leelakusolvong, BS Ramakrishna, Aderbal Sabra, Peter Speelman and Surapol Suransgrirat. Guideline for the management of acute diarrhea in adults. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17:54-71.
- Zhao X, Ni B, Wang Y, Shen X, et al. Aetiological characteristics of adult acute diarrhoea in a general hospital of Shanghai. *Epidemiol Infect* 2017; 145(3):545-552.
- Stroni GP, Dhimolea MM, Pipero PS, et al. A study on the epidemiology and aetiology of acute gastroenteritis in adult patients presenting at the infectious diseases hospital in Tirana, Albania. *Balkan Med J* 2014 Sep; 31(3):196-201.
- Guerrant RL, Hughes JM, Lima NL, Crane J. Diarrhea in developed and developing countries: magnitude, special settings, and etiologies. *Rev Infect Dis* 1990 Jan-Feb; 121:41-50.
- Organización Mundial de la Salud. Enfermedades diarreicas. Nota descriptiva No.330. Abril 2013. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/>. Consultado el 27 de septiembre de 2013.
- Organización Panamericana de la Salud. La Diarrea. Junio 2009. Disponible en: http://www.unicef.org/spanish/health/index_43834.html Consultado el 27 de septiembre de 2013.

- Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults. *Am J Gastroenterol* 2016 May; 111(5):602-22.
- Binder HJ. Pathophysiology of acute diarrhea. *Am J Med* 1990; 88(6A):2S-4S.
- Brenner DJ, Staley JT, Krieg NR. Classification of procaryotic organisms and the concept of bacterial speciation. *Bacteriology Editor: Baltimore: Williams and Wilkins; 2001.*
- Nazeer JT, El Sayed Khalifa K, von Thien H, El-Sibaei MM, Abdel-Hamid MY, Tawfik RA, et al. Use of multiplex real-time PCR for detection of common diarrhea causing protozoan parasites in Egypt. *Parasitol Res* 2013; 112(2):595-601.
- Chávez Navarro, E. Diagnóstico de protozoarios intestinales frecuentes en niños. *Rev Soc Bol Ped* 2008; 47(3):169-177.
- Fuentes Corripio I, Gutiérrez Cisneros MJ, Teresa Gárate Ormaechea T. Diagnóstico de las parasitosis intestinales mediante detección de coproantígenos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2010; 28(1):33-39.
- Tortora G, Funke B, Case Ch. Introducción a la Microbiología. 9ª. Edición. Editorial Médica Panamericana, México, 2007.
- Prescott L.M., Harley J.P, Klein D.A. Microbiología. 5ª. Edición. Editorial McGraw-Hill-Interamericana, Madrid, 2004.
- Castellano M, Ginestre M, Ávila Y, Romero S, Perozo A. Manual Práctico de Bacteriología General. 2da edición. Colecciones Textos Universitarios Consejo de Publicaciones de la Universidad del Zulia, Venezuela, 2012.
- Probióticos y Prebióticos. Guías Prácticas de la OMGE 2008.
- Valdovinos MA, Montijo E, Abreu AT, et al. Mexican consensus on probiotics in gastroenterology. *Rev Gastroenterol Mex* 2017 Jan; 16:0375-0906.
- Corzo N, Alonso JL, Azpiroz F, et al. Prebióticos: concepto, propiedades y efectos beneficiosos. *Nutr Hosp* 2015; 31:99-118.
- Bindels LB, Delzenne NM, Cani PD, et al. Towards a more comprehensive concept for prebiotics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12:303-10.
- Hamza H, Ben Khalifa H, Baumer P, et al. Racecadotril versus placebo in the treatment of acute diarrhoea in adults. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13 Suppl 6:15-9.
- Lecomte JM. An overview of clinical studies with racecadotril in adults. *Int J Antimicrobiol Agents* 2000 Feb; 14(1):81-7.
- Pandey KR, Naik SR, Vakil BV. Probiotics, prebiotics and synbiotics-a review. *J Food Sci Technol* 2015; 52:7577-87.
- Tadotaka Yamada, David Alpers, Loren Laine, Chung Owyang and Don Powell. *Textbook of Gastroenterology. Fifth Edition. Editorial Lippincott Williams and Wilkins.*
- Drossman DA. Irritable Bowel Syndrome: a multifactorial disorder. *Hosp Pract* 1988; 23:119-124.
- Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. *Gastroenterology* 2016; 150:1262-1279.

26. Mayer EA, Savidge t, Shulman RJ. Brain-gut microbiome interactions and functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2014; 147:1500-1512.
27. Spiegel BMR, Farid M, Esrailian E, et al. Is Irritable Bowel Syndrome a diagnosis of exclusion? A survey of primary care providers, gastroenterologist and IBS experts. *Am J Gastroenterology* 2010; 105:848-858.
28. Guarner F, Khan AG, Garish J, et al. World Gastroenterology Organization Global Guidelines: Probiotics and Prebiotics October 2011. *J Clin Gastroenterol* 2012; 46: 468-481.
29. McFarland LV. Systematic review and meta-analysis of *Saccharomyces boulardi* in adults patients. *World J Gastroenterol* 2010; 16:2202-2222.
30. Roge J, Baumer P, Berard H, Schwartz HC, Lecomte JM. The enkephalinase inhibitor, acetorphan in acute diarrhea. A double-blind controlled clinical trial versus loperamide. *Scand J Gastroenterol* 1993; 28:352-354.
31. Salazar-Lindo E, Santisteban-Ponce J, Chea-Woo E, Gutiérrez M. Racecadotril in the treatment of watery acute diarrhea in childrens. *N England J of Med* 2000; 343:463-467.
32. Carranza R, Tena D, Rodriguez-García JL, et al. Diagnóstico, Tratamiento Médico Digestivo. Marban Libros. Madrid-España 2013. Capítulo 4. Diarrea Aguda: 45-61.