

DIARREA AGUDA DEL ADULTO

Jesús García Cabezudo, Santos Santolaria

*Unidad de Enfermedades Digestivas.
Hospital General San Jorge de Huesca*

DEFINICIÓN

Se define como diarrea la emisión de heces líquidas o de menor consistencia, lo que ordinariamente va acompañado por un incremento en la frecuencia del ritmo deposicional. Este síntoma expresa una alteración en la función normal del intestino, que se traduce por un mayor contenido de agua en las evacuaciones (> 200 cc/24 h). El término *diarrea aguda* lleva implícita la consideración de un tiempo de evolución inferior a 2-3 semanas.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DIARREA

El intestino delgado es un órgano con capacidad absorbente y secretora. La estructura donde se ubican estos fenómenos se denomina unidad funcional *vellosidad-cripta*. La función de las vellosidades es facilitar la absorción de electrolitos y nutrientes. Las criptas, sin embargo, ejercen una función secretora, particularmente del ion cloro. Frente a estos mecanismos activos de transporte, el agua fluye de forma pasiva a través del epitelio, en función del gradiente osmótico existente entre la luz intestinal y el sistema vascular.

Un hecho de notable relieve es la capacidad del intestino delgado de transferir sodio (Na) al interior del enterocito, circunstancia que ocurre durante el proceso de absorción de glucosa y aminoácidos. Ello ha constituido el fundamento de la rehidratación oral en los procesos diarreicos de etiología infecciosa.

Tanto la vía absorbente como la secretora están reguladas a nivel intracelular por los nucleótidos (AMPc-GMPc) y el calcio. Cuando se incrementa la concentración de éstos, se inhiben los procesos de absorción iónica, a la vez que se estimula la secreción de electrolitos. Existe una gran cantidad de sustancias que pueden ejercer una estimulación de estos mediadores intracelulares: enterotoxinas, café, mediadores neurohumorales, etc. Los mecanismos de transporte hidroelectrolítico del colon no difieren en gran medida con respecto al intestino delgado.

En condiciones normales, el intestino delgado tiene capacidad para absorber el 75% de su contenido. Ello determina que el volumen de fluido que circula diariamente a través de la válvula ileo-cecal sea de 1,5-2 l. Sin embargo, las heces contienen un volumen de agua que no supera los 200 cc/ día. Ello es debido a las enormes propiedades absorbentes del colon, capaz de reabsorber hasta el 90% del contenido acuoso intraluminal. Adicionalmente, éste dispone de una reserva funcional, que le capacita para absorber unos 4,5-5 l diariamente. Por consiguiente, la aparición de diarrea conlleva que la alteración funcional del intestino delgado desborde la capacidad de absorción del colon, o que este último se vea afectado por un proceso que determine una minusvalía en su capacidad funcional.

Básicamente se considera que existen cuatro mecanismos implicados en la patogénesis de la diarrea: 1) aumento en la osmolaridad del contenido luminal; 2) disminución de la absorción o aumento en la secreción; 3) alteración en la motilidad; 4) exudación de sangre, moco y proteínas.

1. Aumento en la osmolaridad intraluminal (diarrea osmótica)

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 de diarrea osmótica (tabla I) es el déficit de disacaridasas. En este caso, los solutos hidrocarbonados no absorbidos son producto de la acción fermentativa de la flora sacarolítica del colon, lo que justifica la intensa meteorización que padecen estos pacientes, así como el carácter frecuentemente « explosivo » de sus deposiciones. Es característico de la diarrea osmótica que ceda con el ayuno y que la osmolaridad fecal determinada (OSMd) sea inferior a la calculada (OSMc) a partir de los electrolitos fecales.

$$\text{OSMc} = (\text{Na} + \text{K}) \times 2$$

$$\text{Diarrea osmótica : OSMd} > \text{OSMc}$$

Cuando la diarrea osmótica es la consecuencia de un déficit de disacaridasas, es característico, además, el pH ácido de las heces, debido a la hiperproducción de ácido láctico y ácidos grasos de cadena corta, lo que justifica el olor penetrante de las heces.

Tabla I. *Causas de diarrea osmótica*

Exógenas

- Utilización de laxantes osmóticos (lactulosa, lactitol, sorbitol, polietilenglicol)
 - Fármacos (antiácidos que contienen magnesio, colchicina, colestiramina...)
 - Alimentos y productos que contienen sorbitol, manitol o xilitol
-

Endógenas

- Déficit de disacaridasas
 - Primario (lactasa, sacarosa-isomaltasa, trehalasa)
 - Secundario (déficit de disacaridasas post-gastroenteritis)
 - Síndromes de malabsorción intestinal (enfermedad celíaca, abetalipoproteinemia, linfangiectasia, sobrecrecimiento bacteriano, giardiasis...)
 - Síndromes de maldigestión intraluminal (insuficiencia pancreática exocrina...)
 - Mezcla inadecuada de nutrientes (vaciamiento rápido postgastrectomía)
 - Superficie de absorción reducida (resección o *bypass* intestinal)
-

2. Disminución de la absorción o aumento en la secreción (diarrea secretora)

Es el resultado de una disminución de la capacidad absorptiva o de un aumento de secreción intestinal. Las características que la definen son:

- Los síntomas suelen prolongarse, al menos 48 h-72 h, después de suprimir la dieta oral. Básicamente, por consiguiente, es una diarrea que no cede inmediatamente con el ayuno. Una excepción a esta regla es la diarrea secretora inducida por la acción del 10-hidroxiesteárico, potente secretagogo, producido en la luz intestinal de los sujetos que padecen malabsorción de ácidos grasos. En estos casos, el ayuno hace desaparecer la diarrea.

- La osmolaridad determinada en heces es equivalente a la calculada :

$$\text{Diarrea secretora: } (\text{Na} + \text{K}) \times 2 = \text{OSM fecal determinada}$$

En algunos casos, el mediador responsable de la secreción activa de agua y electrólitos es el sistema adenilciclasa, como ocurre en el síndrome de Verner-Morrison, producido por un *Vipoma*, o la diarrea toxigénica imputable al *Escherichia coli* o el *Vibrio cholerae*, ejemplos muy representativos de diarrea secretora. En estos casos es característica la aparición de una diarrea profusa, que conduce con frecuencia a deshidratación, hipokaliemia y acidosis metabólica. La tabla II muestra las causas habituales de diarrea secretora.

Tabla II. Causas de diarrea secretora

Exógenas

- Utilización de laxantes (fenolftaleína, aceite de ricino, antraquinonas...)
- Fármacos (quinidina, teofilinas, prostaglandinas...)
- Enterotoxinas bacterianas y víricas

Endógenas

- Malabsorción de ácidos grasos*
 - Sobrecrecimiento bacteriano
 - Síndromes de malabsorción y maldigestión en general
- Malabsorción de sales biliares*
- Tumores secretores de hormonas (*vipoma*, gastrinoma, síndrome carcinoide, carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma, ganglioneuroma ...)
- Neuropatía autónoma (diabetes mellitus, amiloidosis)
- Pólipos adenovelloso
- Clorhidrorrea congénita

* Transformación bacteriana en ácidos grasos hidroxilados

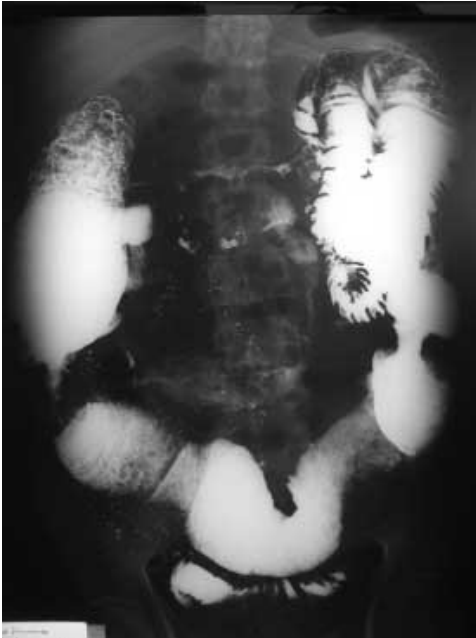
3. Alteraciones en la motilidad

Generalmente este mecanismo se sospecha cuando se ha excluido una diarrea osmótica o secretora. Teóricamente, un aumento en el peristaltismo intestinal debería contribuir a la aparición de diarrea, al disminuir el tiempo de contacto entre el contenido intestinal y el epitelio absortivo. Sin embargo, no está claramente determinado el papel que puede desempeñar el peristaltismo intestinal en el flujo de agua y de los electrólitos. El hipertiroidismo, intestino irritable, carcinoma medular de tiroides y la resección de la válvula ileocecal, constituyen ejemplos de entidades en las que la diarrea pudiera estar mediada por un trastorno motor.

4. Exudación de sangre, proteínas y moco (diarrea inflamatoria)

Cuando existen fenómenos inflamatorios o isquémicos que ulceran la mucosa intestinal, se producen fenómenos exudativos con extravasación de líquido seroso, submucoso y sangre. La producción de moco, habitualmente no considerado como producto patológico, está notablemente incrementada en estos casos. Ejemplos característicos son las diarreas inducidas por gérmenes enteroinvasivos, enfermedad inflamatoria crónica intestinal y colitis isquémica.

En circunstancias determinadas, la patogénesis de la diarrea puede ser multifactorial, implicando a varios de los mecanismos mencionados. Un ejemplo representativo de esta situación sería la yeyunoileitis ulcerativa que complica la evolución de una enfermedad celíaca. En este caso, la diarrea conjugaría mecanismos osmóticos, secretores, exudativos y motores (figs. 1a y b)



A

B

Figura 1.

Algunas condiciones clínicas originan un cuadro de diarrea de origen multifactorial implicando mecanismos osmóticos, alteraciones de la absorción y de la secreción y trastornos motores. Un ejemplo lo constituye la yeyunoileitis ulcerativa.

A) Radiología baritada que muestra áreas de intestino delgado muy dilatadas y otras áreas estenóticas.

B) Imagen macroscópica intraoperatoria que muestra un área estenótica.

ETIOLOGÍA DE LA DIARREA

Las causas que pueden originar una diarrea aguda son diversas (tabla III). Sin embargo, la mayor parte de los episodios de diarrea aguda tienen su origen en un proceso infeccioso. Es por ello por lo que, en la práctica habitual, el enfoque clínico de un paciente con diarrea aguda se orienta fundamentalmente en tal dirección. Aunque es ésta la base fundamental de este capítulo, no puede olvidarse que la diarrea aguda posee connotaciones de gran interés en situaciones particulares. Mención especial constituye la diarrea del viajero, la diarrea asociada a la homosexualidad y el impacto que representa el padecimiento de entidades específicas como la propia enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El lector puede ampliar información relativa a la EII y a las enfermedades gastrointestinales en el huésped inmunodeprimido en los capítulos 25 (J. Hinojosa) y 27 (Joel Levine), respectivamente.

ACTITUD FRENTE A UNA DIARREA AGUDA

Ante un cuadro de diarrea aguda, el médico práctico debe formularse tres cuestiones básicas: ¿el paciente tiene realmente diarrea?; ¿requiere asistencia médica?; ¿precisa de ingreso hospitalario?

Tabla III. Etiología de la diarrea aguda

Infeciosa	No infecciosa
- Bacterias	- Fármacos
- Enteroinvasivas	- Aditivos alimentarios
- Enterotoxígenas	- Tóxicos
- Virus	- Colitis isquémica
- Parásitos	- Enfermedad inflamatoria intestinal*
- Hongos	- Enteritis rádica
	- Sepsis generalizada
	- Inflamación pélvica
	- Impactación fecal
	- Estrés psicológico

* Aunque se conceptúa como causa de diarrea de curso crónico y recidivante, se debe considerar esta posibilidad ante cualquier episodio de diarrea aguda de características exudativas, dado que puede tratarse de un primer brote de la enfermedad.

algunas áreas geográficas de difícil acceso, o cuando existe una manifiesta desproporción entre la demanda asistencial y la oferta médica, como ocurre en áreas deprimidas, asistidas por personal voluntario de organizaciones humanitarias no gubernamentales. En realidad la decisión de prestar asistencia médica específica se deriva, en buena parte, del impacto que aquélla ejerce sobre el estado de salud del paciente. En este sentido, no debe olvidarse que la diarrea surge como consecuencia de la interacción que se establece entre un microorganismo y el huésped. Partiendo de esta premisa, la severidad del cuadro clínico dependerá fundamentalmente de dos factores: la virulencia del agente patógeno y el estado inmunitario del paciente.

En relación con el primero de los factores mencionados, debe distinguirse la diarrea inducida por agentes enterotoxígenos de aquella producida por gérmenes enteroinvasivos. Las lesiones histológicas son inexistentes en el primero de los casos, apreciándose inflamación y ulceración de la mucosa, en el segundo. Existen casos intermedios, como los inducidos por *Giardia lamblia* o enterovirus que originan mínimas alteraciones estructurales. Sin embargo, con independencia de este espectro de severidad lesional, existe un nexo común a todos, cual es la pérdida de agua y electrolitos que, en definitiva, conduce, en los casos más severos, a estados de deshidratación.

En relación con el segundo punto, es evidente que existen circunstancias dependientes del propio huésped, que gravan el pronóstico de la diarrea. Así ocurre cuando ésta incide en edades extremas de la vida, en pacientes que exhiben algún trastorno de la inmunorregulación o en aquellos que son portadores de una prótesis valvular, por ejemplo. En este último caso, la bacteriemia que acompaña a la diarrea infecciosa implica un mayor riesgo de endocarditis.

En definitiva, se precisan un conjunto de parámetros que permitan evaluar de forma objetiva la severidad de una diarrea aguda, cuando el médico es requerido, a través de una consulta personal o incluso telefónica, para valorar un caso de este tipo. Estos parámetros incluyen básicamente los siguientes apartados:

1. Tiempo de evolución del cuadro

En general una diarrea de más de 3-5 días de evolución está originada por un patógeno de mayor virulencia. Por regla general, estos casos suelen tener una evolución más severa.

¿El paciente tiene realmente diarrea?

La primera cuestión debe plantearse porque no es infrecuente que el paciente interprete como diarrea frecuentes emisiones de escóbalos o simplemente varias deposiciones de consistencia normal. Sin dudar que el paciente pueda ser portador de una alteración del ritmo deposicional, y en tal caso ser subsidiario de un estudio específico, parece obvio que estos casos no reúnen los criterios que definen una diarrea.

¿Requiere asistencia médica?

Si el paciente presenta efectivamente una diarrea, la siguiente cuestión a plantear es si el enfermo requerirá o no requerirá asistencia médica específica. Desafortunadamente es frecuente que el médico obtenga la información, sin ver al enfermo directamente, lo que resulta particularmente frecuente en

2. Signos de deshidratación

Se debe prestar una especial atención a la presencia de sed intensa, sequedad de piel y mucosas, hipotensión ortostática, sensación de vértigo o alteraciones en el nivel de conciencia. Una disminución en el ritmo de diuresis es un indicativo evidente de infrallenado del compartimiento vascular.

3. Parásitos en las heces (visión macroscópica)

Su presencia o ausencia puede ser determinante en la actitud médica ulterior.

4. Clasificación sindrómica de la diarrea

El carácter inflamatorio o no inflamatorio de la diarrea es de capital importancia, tanto a la hora de evaluar la gravedad de la diarrea, como a la hora de localizar topográficamente el tramo intestinal afectado y orientar el diagnóstico etiológico. Términos como "diarrea exudativa" o "disenteriforme" quedan englobados actualmente bajo la tipología de la denominada «diarrea inflamatoria», cuya etiología no siempre es infecciosa (figs 2a, b y c). Las características que permiten distinguir una de otra se muestran en la tabla IV. Brevemente, la diarrea inflamatoria asienta preferentemente en el colon y va acompañada por tenesmo rectal, sensación de urgencia e imperiosidad y dolor cólico en el hemiabdomen inferior. Las heces, poco voluminosas tienen un aspecto mucosanguinolento y el enfermo suele estar febril.

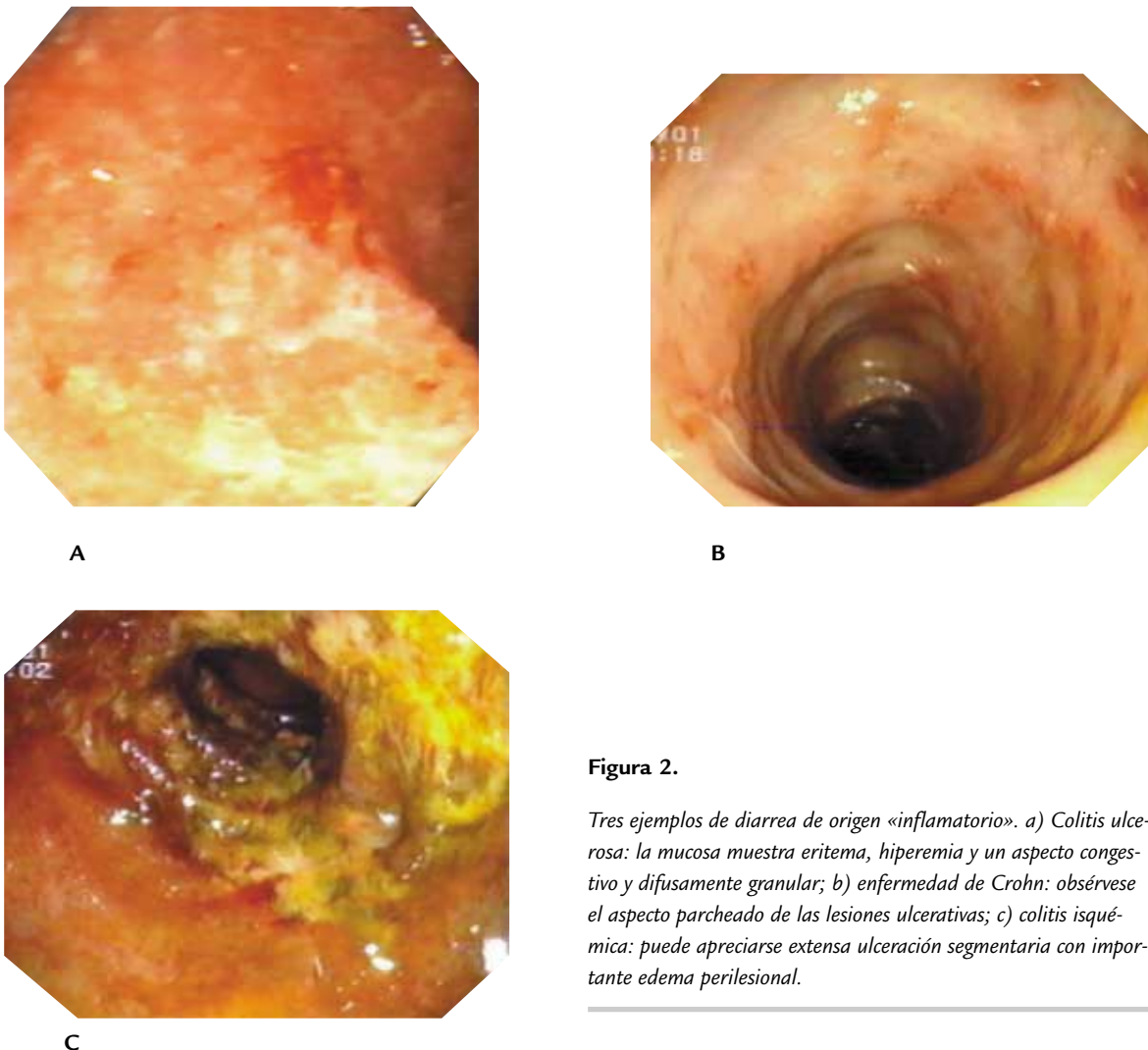


Tabla IV. Clasificación sindrómica de la diarrea

	Inflamatoria	No inflamatoria
Diarrea	Frecuente y poco voluminosa	Voluminosa
Aspecto de las heces	Mucosanguinolentas	Acuosas
Dolor abdominal	Hipogastrio/difuso/FII*	Mesogastrio/difuso
Fiebre	Frecuente	Poco frecuente
Sensación de urgencia	Sí	No
Tenesmo o dolor rectal	Frecuente (si existe proctitis)	No
Localización	Preferentemente colon	Preferentemente I. delgado

*FII: fosa ilíaca izquierda.

Una vez establecida esta valoración inicial, el médico práctico está en condiciones de determinar si es precisa una evaluación médica específica. Si la respuesta es afirmativa (tabla V), los objetivos de la misma deben incluir una investigación del agente etiológico y la decisión de tratar al paciente en medio ambulatorio u hospitalario.

La historia clínica y la exploración física resultan básicos para cumplir estos objetivos. Es importante consignar cualquier información referente a la afectación simultánea de otros miembros de la familia, antecedentes de toma de antibióticos, viajes recientes al extranjero, tiempo de evolución de la diarrea, número de deposiciones en las 24 horas, presencia o ausencia de productos patológicos y manifestaciones extradigestivas acompañantes. La relación temporal con el consumo de algún alimento puede orientar hacia la causa de la diarrea. Así, un inicio precoz de los síntomas (< 8 horas) sugiere la ingesta de una toxina preformada (*Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus* o *Clostridium perfringens*).

El examen físico, por su parte, permite valorar el grado de deshidratación, nivel de conciencia, evidencia de distensión abdominal, dolor o signos de irritación peritoneal y la presencia de signos extraintestinales que pueden proporcionar claves interesantes para el diagnóstico (tabla VI). La inspección y el tacto rectal permiten visualizar lesiones cutáneas perianales que resultan especialmente relevantes, si la homosexualidad es una condición asociada a la diarrea.

3. ¿Precisa de ingreso hospitalario?

En general son subsidiarios de ingreso hospitalario aquellos pacientes que presentan signos de toxicidad: fiebre elevada (> 38,5 °C) y sostenida, diarrea de carácter inflamatorio, signos evidentes y significativos de deshidratación o la presencia de dolor e hipersensibilidad en la palpación del abdomen.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN LA DIARREA AGUDA

Exploraciones rutinarias

En todos los pacientes que requieren de una valoración médica específica debe procederse a la realización de algunas determinaciones analíticas elementales, incluyendo un hemograma completo, perfil hepá-

Tabla V. Factores determinantes de asistencia médica específica en la diarrea aguda

Diarrea de más de dos días de evolución
Presencia de síntomas y/o signos de deshidratación
Dolor abdominal intenso
Fiebre > 38,5 °C
Presencia de sangre en las deposiciones
Observación de parásitos en las heces
Edad > 70 años o inmunodeficiencia asociada

Tabla VI. Manifestaciones extraintestinales en la diarrea aguda infecciosa

Signo o síntoma	Agente causal
Tos-coriza	<i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i>
Exantema	<i>Shigella</i> , <i>Yersinia</i>
Artritis reactiva	<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i>
Eritema nudoso ¹	<i>Yersinia enterocolitica</i>
Signos peritoníticos ²	<i>Clostridium difficile</i> , <i>E. Coli enterohemorrágico</i>
Dolor abdominal en FID*	<i>Yersinia enterocolitica</i>
Sd. hemolítico urémico	<i>E. coli enterohemorrágica</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> (raro)
Sd. Guillain-Barré	<i>Campylobacter jejuni</i> (raro)

¹ Aunque más raramente puede ir asociado también a *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*.

² Pueden aparecer en cualquier caso de diarrea infecciosa que evolucione a megacolon tóxico.

*FID: fosa ílica derecha

tico y renal. Un estudio de coagulación puede ser obligado en los casos que exhiben signos de toxicidad o bacteriemia persistente, con el fin de detectar precozmente una coagulopatía de consumo asociada a sepsis.

Las determinaciones anteriores deben ser completadas con una investigación de leucocitos y sangre oculta en las heces. Se requiere la documentación de, al menos, tres leucocitos por campo, para que el examen sea positivo. En este último caso, la diarrea puede etiquetarse sindrónicamente como «inflamatoria» y su ubicación más probable será el colon. Por el contrario, un resultado negativo sugiere que nos hallamos ante una diarrea *no inflamatoria*, de probable ubicación en el intestino delgado. Existen casos particulares que requieren de una consideración especial. Así, en casos de salmonelosis, infección por *Yersinia*, *Vibrio parahemolítico* o *Clostridium difficile*, la presencia de leucocitos en heces es variable, dependiendo de la virulencia de la cepa y de la mayor o menor afectación colónica. Otras bacterias, como *Shigella* y *Escherichia coli* enterohemorrágico, pueden cursar inicialmente sin leucocitos en las heces. Por lo tanto, un resultado positivo establece concluyentemente el carácter inflamatorio del proceso, pero la negatividad del test no lo excluye de forma fehaciente. En este último caso, las características clínicas de la diarrea serán determinantes en la orientación sindrónica. Las características epidemiológicas y clínicas de la diarrea aguda causada por las bacterias enterotoxígenas y enteroinvasivas, así como de los virus y parásitos más frecuentes, han quedado expuestas en las tablas VII, VIII y IX.

La presencia de sangre suele ir asociada a los leucocitos fecales. Sin embargo, en ocasiones, existe una marcada disociación entre estos dos tipos de células. Un ejemplo lo constituyen las infecciones por *Entamoeba histolytica*, *Salmonella*, *Yersinia* o *Clostridium difficile*, que pueden cursar con gran cantidad de hematíes y escaso número de leucocitos en heces.

Exploraciones avanzadas

Actualmente se dispone de una amplia gama de tests microbiológicos, serológicos y endoscópicos dirigidos a investigar el agente causal. La elección de estos procedimientos depende de la sospecha clínica. En última instancia debe considerarse que, hasta en un 40 % de los casos, no llega a obtenerse un diagnóstico etiológico.

Uno de los procedimientos más habituales en la práctica médica es el **examen microbiológico** de las heces. El coste por coprocultivo positivo puede alcanzar 600 euros. Por ello, es necesario restringir su solicitud a aquellos casos donde el resultado tiene más posibilidades de ser positivo, influyendo con ello

Tabla VII. Epidemiología, clínica y tratamiento antibiótico de la diarrea aguda infecciosa por bacterias enteroinvasivas

Microorganismo	Incubación	Vía de contagio	Manifestaciones	Tratamiento antibiótico		
				Indicación	Recomendado	Alternativa
<i>Shigella</i>	48-72 h	Agua, verduras y leche	Dolor abdominal y diarrea inflamatoria En ocasiones manifestaciones extraintestinales : exantema, coriza, artritis, trombocitopenia, reacciones leucemoides y sd. hemolítico-urémico.	En casos moderados y graves	TMP-SMZ 160-800 mg/12 h (5 días)	Ciprofloxacino 500 mg/12 h (5 días)
<i>Salmonella</i> no tifoidea	6-48 h	Huevos, leche, pollo	Forma gastroenterítica : dolor abdominal, vómitos y diarrea de coloración verdosa Forma cólica : dolor abdominal y diarrea inflamatoria	En casos graves, edades extremas, prótesis valvulares, anemia hemolítica o inmunosupresión	Ciprofloxacino 500 mg/12 h (5 días)	Cefixima 200-400 mg/12 h (7 días) TMP-SMZ 160-800 mg/12 h (5 días) Ampicilina 1 g/8 h (7 días) Ciprofloxacino 500 mg/12 h (5 días)
<i>Campylobacter jejuni</i>	24-48 h	Carne, leche o contacto con animales contaminados	Dolor abdominal, tenesmo y diarrea acuosa o inflamatoria En ocasiones manifestaciones extraintestinales : colecistitis, pancreatitis, cistitis, Guillain-Barré, glomerulonefritis y artritis	Si la diarrea es prolongada	Eritromicina 250 mg/6 h (5 días)	Ciprofloxacino 500 mg/12 h (5 días)
<i>Yersinia enterocolitica</i>	24-72 h	Leche o contacto con animales contaminados	Dolor abdominal y diarrea inflamatoria En niños puede ocasionar ileítis y adenitis mesentérica En ocasiones manifestaciones extraintestinales : exantema, eritema nudoso, artritis y faringitis	En casos graves, adenitis o manifestaciones extraintestinales	TMP-SMZ 160-800 mg/12 h (7 días)	Tetraciclina 500 mg/6 h (7 días)
<i>E. coli</i> enteroinvasivo		Agua, leche o alimentos contaminados	Náuseas, vómitos, fiebre y diarrea Habitualmente autolimitado	En casos graves	Ciprofloxacino 500 mg/12 h (5 días)	TMP-SMZ 160-800 mg/12 h (5 días)
<i>E. coli</i> enterohemorrágico	3-4 días	Hamburguesas o agua en contenedores	Vómitos, dolor abdominal cólico, diarrea acuosa y posteriormente sanguinolenta Puede asociarse a sd. hemolítico urémico	En casos graves (dudoso beneficio)	Ciprofloxacino 500 mg/12 h (5 días)	TMP-SMZ 160-800 mg/12 h (5 días)

TMP-SMZ: trimetoprim-sulfametoxazol

Tabla VIII. Epidemiología, clínica y tratamiento antibiótico de la diarrea aguda infecciosa por bacterias enterotoxígenas

Microorganismo	Incubación	Vía de contagio	Manifestaciones	Tratamiento antibiótico		
				Indicación	Recomendado	Alternativa
<i>Vibrio cholerae</i>	2-7 días	Agua	Diarrea acuosa que conduce a la deshidratación	Siempre	Tetraciclina 250-500 mg/6 h (3-5 días)	Ciprofloxacino 500 mg/12 h (3-5 días)
<i>Vibrio parahemolítico</i>	24-72 h	Pescado o marisco crudo	Diarrea autolimitada	No indicado	--	--
<i>Aeromonas y pleismonas</i>	24-72 h	Agua y mariscos	Diarrea autolimitada (en ocasiones diarrea inflamatoria)	En casos graves	TMP-SMZ 160-800 mg/12 h (5 días)	--
<i>E. coli enterotoxígeno</i>	24-48 h	Agua	Diarrea del viajero Diarrea acuosa y dolor abdominal	En casos graves	Ciprofloxacino 500 mg/12 h (5 días)	--
<i>Estafilococcus aureus</i>	2-4 h	Nata y crema, jamón, carne enlatada	Vómitos, dolor abdominal y diarrea, autolimitados en 24-48 horas	No indicado	--	--
<i>Bacillus cereus</i>	8-10 h	Carne, patatas, pasta, crema, arroz frito	Dolor abdominal y diarrea autolimitada en 24 horas	No indicado	--	--
<i>Clostridium perfringens</i>	2-8 horas	Carne precocinada y recalentada	Dolor abdominal y diarrea autolimitada en 24-36 horas	No indicado	--	--
<i>Clostridium difficile</i>	Variable	Toma reciente de antibióticos ¹	Colitis pseudomembranosa: diarrea acuosa o inflamatoria y fiebre. Puede evolucionar a megacolon tóxico	Siempre ²	Vancomicina oral 125 mg/6 h (7-14 días)	Metronidazol 250 mg/6 h oral 500 mg/6 h iv

TMP-SMZ: Trimetoprim-sulfametoxazol.

¹Clindamicina, ampicilina/amoxicilina, cefalosporinas, neomicina, metronidazol, quinolonas.

²En casos graves pueden ir asociados ambos antibióticos.

Tabla IX. Epidemiología, clínica y tratamiento de la diarrea aguda infecciosa por virus y parásitos

Microorganismo	Incubación	Vía de contagio	Manifestaciones	Tratamiento específico
Virus				
<i>Norwalk</i>	24-48 h	Agua, marisco	Vómitos, diarrea acuosa, cefalea y mialgias	No requiere
<i>Rotavirus</i>	48-72 h	Agua, marisco	Vómitos, diarrea acuosa, cefalea y mialgias	No requiere
<i>Citomegalovirus</i>	Variable		Asociado a inmunosupresión	Ganciclovir 5 mg/kg/12h (2-3 semanas)
Parásitos				
<i>Giardia lamblia</i>	1-2 semanas	Contacto personal o agua	Causa frecuente de diarrea en los países del Este de Europa Dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea acuosa Puede ocasionar también diarrea crónica Diarrea inflamatoria	Metronidazol 250 mg/8 h (7 días)
<i>Entamoeba histolytica</i>	1-3 semanas	Agua		Metronidazol 500 mg/8 h (10 días)
Otros:				
(1) <i>Criptosporidium</i>	7-10 días			(1) Paromomicina 500 mg/6 h (14 días) y octreótido 100-200 mcg/8-12 h
(2) <i>Microsporidium</i>	Variable	En pacientes inmunodeprimidos	Dolor abdominal cólico y diarrea con malabsorción La diarrea por <i>Criptosporidium</i> en pacientes con inmunosupresión severa puede ocasionar deshidratación	(2) Metronidazol 500 mg/8 h (14 días)
(3) <i>Isospora belli</i>	Variable			(3) TMP-SMZ 160-800 mg/12 h (7-14 días)

TMP-SMZ: Trimetoprim-sulfametoxazol.

en la toma de decisiones, respecto a la terapia a seguir. El procedimiento debe ser aplicado a los siguientes casos:

- Diarrea de más de tres días de evolución con leucocitos positivos en las heces.
- Diarrea con criterios de ingreso hospitalario, independientemente de los días de evolución del cuadro.
- Pacientes con evidencia o sospecha elevada de SIDA u homosexualidad.

Enviar correctamente la muestra de heces al laboratorio de microbiología permite reducir la tasa de falsos negativos. Así, en ausencia de un medio de transporte, la muestra tiene que ser remitida inmediatamente para su procesamiento o, en su defecto, guardarla en una nevera para evitar la proliferación de la flora intestinal habitual. Ello reducirá las posibilidades de un falso negativo (fig. 3). Es habitual que los laboratorios únicamente determinen un reducido número de bacterias (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*) por lo que aquéllos deben ser informados cuando se sospechen determinado tipo de agentes microbianos.



Figura 3.

La investigación bacteriológica en la diarrea aguda exige que la muestra sea procesada con rapidez. Si no se dispone de un medio de transporte adecuado la muestra puede ser guardada en nevera para evitar la proliferación de la flora intestinal. Ello reduce las posibilidades de un falso negativo.

La investigación de parásitos conlleva la necesidad de remitir tres especímenes. Dado que la emisión de éstos puede ser irregular e intermitente, puede hacerse necesario el envío de muestras recogidas en días distintos. Son indicaciones claras de parasitocultivo:

- Diarrea que se prolonga durante más de diez días.
- Antecedentes de viaje a un país tropical (*Entamoeba histolytica*) o a Rusia y Nepal (*Giardia*, *Cryptosporidium*).
- Paciente homosexual o afectado por el SIDA.
- Diarrea persistente en niños de guarderías (*Giardia*, *Cryptosporidium*).
- Diarrea mucosanguinolenta con ausencia o escasos leucocitos en heces (*Entamoeba histolytica*).

Al igual que en el caso anterior, la sospecha de determinado tipo de agentes implica la necesidad de una comunicación especial con el laboratorio. Así ocurre, ante la sospecha de *Cryptosporidium*, *Microsporidium* e *Isospora belli*, que requieren medios de cultivo específicos. No ocurre así con *Giardia lamblia* o *Entamoeba histolytica*. El médico práctico debe comprender que se precisa de un tiempo variable, para proceder a la identificación de los distintos patógenos.

La exploración **endoscópica** del intestino grueso, generalmente combinada con la **biopsia** para cultivo y/o estudio histológico, es un procedimiento útil en aquellos pacientes con clínica de proctitis (tenesmo, dolor rectal, despeños mucopurulentos o mucosanguinolentos) y en los que existe sospecha de colitis

seudomembranosa. Otro tanto puede decirse de los enfermos portadores de SIDA con tenesmo rectal o rectorragia (fig. 4). Con menor frecuencia, se utilizan el **aspirado duodenal** o la **panendoscopia oral** con **biopsia**. Su contribución puede ser importante cuando existe sospecha clínica de infecciones por *Giardia*, *Microsporidium*, *Criptosporidium* o *Mycobacterium avium*. La figura 5 resume en forma de algoritmo los conceptos primordiales respecto al diagnóstico y tratamiento de la diarrea aguda.

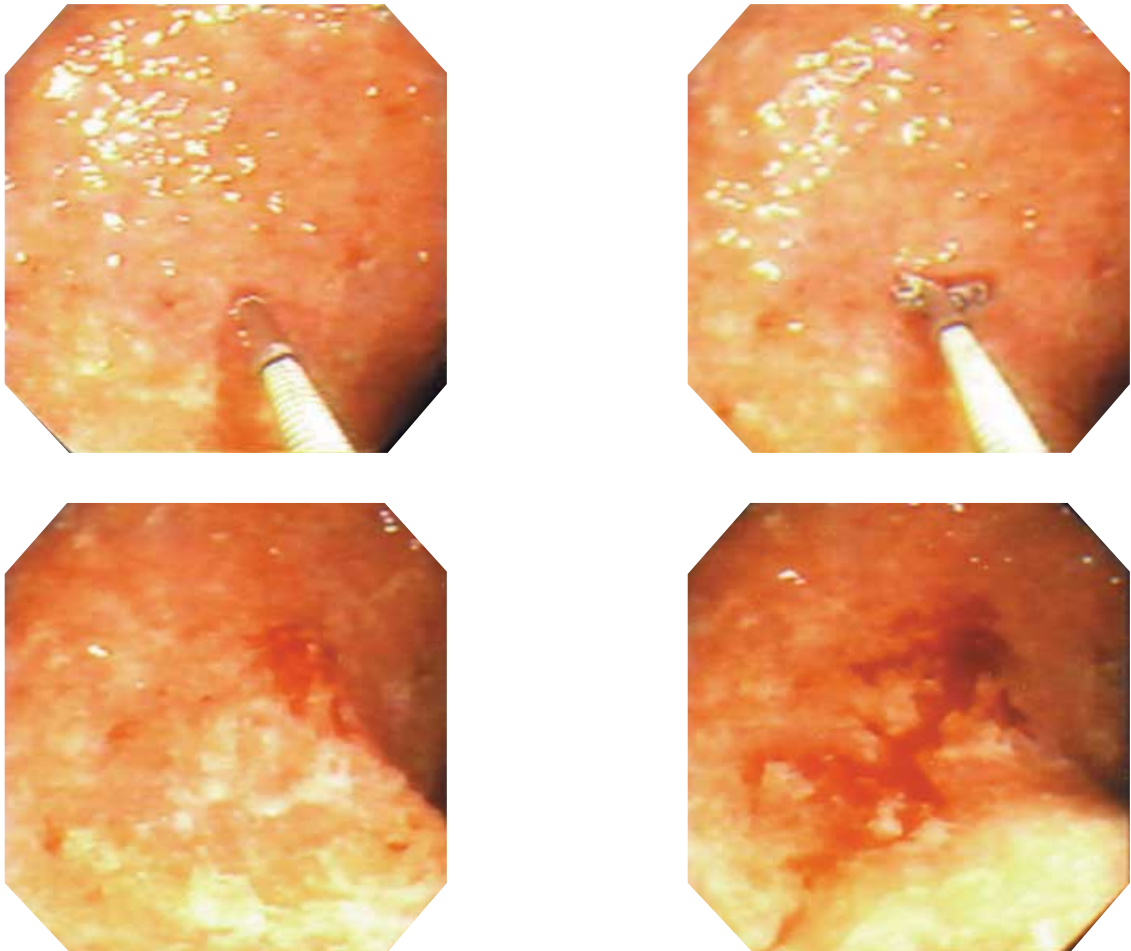


Figura 4.

La endoscopia combinada con biopsia para cultivo histológico está indicada en los pacientes con diarrea aguda que presentan síntomas de proctitis (tenesmo, dolor rectal, desheños mucopurulentos o mucosanguinolentos) y en los que existe sospecha de colitis pseudomembranosa.

TRATAMIENTO DE LA DIARREA AGUDA DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

Los principios básicos del tratamiento son prevenir o corregir la deshidratación, mejorar los síntomas y controlar la infección. La preservación habitual de los mecanismos inmunológicos determina que, únicamente en una minoría de casos, sea preciso recurrir a un tratamiento antibiótico para superar la enfermedad.

Fluidoterapia

La reposición de líquidos es el tratamiento común a todos los episodios de diarrea. La forma de administración, oral o intravenosa, así como su composición depende de la condición general del enfermo.

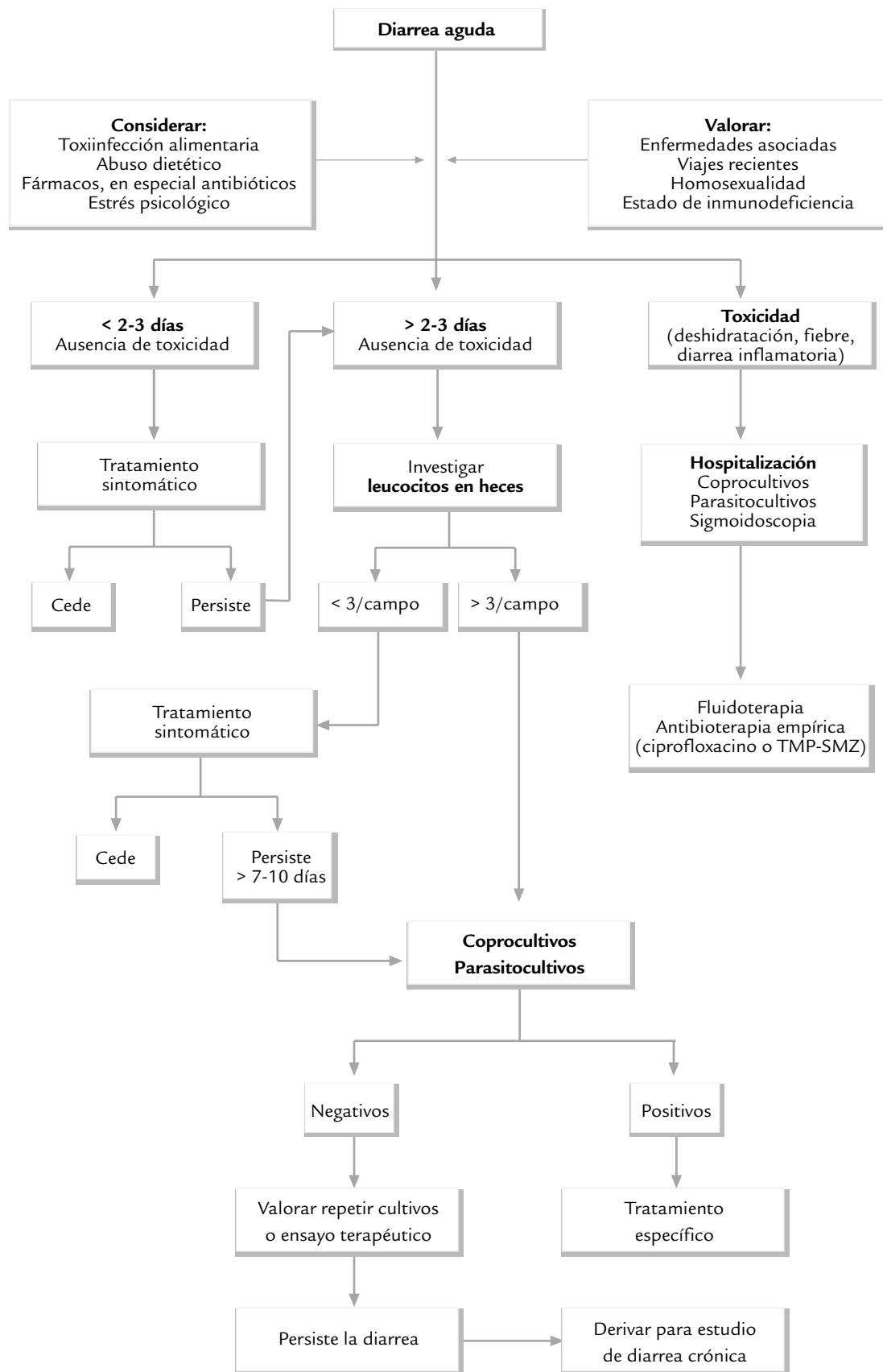


Figura 5. Algoritmo de actuación ante la diarrea aguda del adulto.

- Los pacientes sin signos apreciables de deshidratación –*frecuencia cardíaca y TA, normales*–, no requieren otra medida que un aporte líquido en forma de caldos elaborados con hidratos de carbono, zumos, cola o té sin cafeína. Pueden ser útiles algunas bebidas isotónicas, ordinariamente utilizadas por muchos deportistas, como procedimiento de reposición energética e hidroelectrolítica. En la medida en que el enfermo mejora, puede iniciarse paulatinamente una dieta a base de alimentos blandos y astringentes (arroz cocido, compota de manzana, pan, *biscuits*), incorporando posteriormente proteínas y, finalmente grasas. Como es obvio, deben evitarse aquellas bebidas que pueden agravar la diarrea, como el alcohol y los productos que contienen sorbitol, así como los alimentos ricos en fibra. La leche y otros productos lácteos, a excepción del yogur, también deben evitarse dado que tanto los virus como ciertas bacterias suelen provocar un déficit transitorio de lactasa en el intestino.
- Si el enfermo muestra moderados signos de deshidratación –*hipotensión ortostática o taquicardia en decúbito*– debe recurrirse a soluciones para la rehidratación oral (SRO), elaboradas según las recomendaciones de la OMS: 3,5 g de ClNa, 2,5 g de CO₃HNa, 1,5 g de ClK y 20 g de glucosa, procediendo a la disolución de todo ello en un litro de agua. Estos productos están comercializados por la industria farmacéutica, pero pueden ser elaborados en el propio domicilio diluyendo en un litro de agua el zumo de un limón, media cucharadita de sal, media cucharadita de bicarbonato y cuatro cucharadas de azúcar.
- Si existen signos de deshidratación severa –*hipotensión en decúbito o alteraciones en el nivel de conciencia*– o vómitos persistentes que impiden la ingesta oral se utilizará la ruta intravenosa para rehidratar.

Tratamiento sintomático

Los antidiarreicos, como la loperamida, difenoxilato y codeína, suelen disminuir el número de deposiciones y limitan las pérdidas acuosas y electrolíticas. Estos fármacos ejercen su acción reduciendo la motilidad, aunque tienen también mínimos efectos reductores de la secreción intestinal. La loperamida es el más comúnmente utilizado, debiéndose realizar una toma inicial de 4 mg y posteriormente tomas de 2 mg después de cada deposición líquida, sin llegar a sobrepasar los 16 mg/día. Existe cierta controversia sobre el papel que una inhibición profunda de la motilidad pudiera desempeñar en la patogénesis del megacolon tóxico que complica la evolución de una enfermedad inflamatoria. De ahí que deban ser utilizados con precaución en la diarrea inflamatoria (fiebre alta, sangre y pus en las deposiciones). La figura 6 muestra un caso de íleo paralítico en un paciente diagnosticado de colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile*.

El subsalicilato de bismuto es otro fármaco con potencial antidiarreico. Tiene un efecto antibacteriano directo, estimula la reabsorción de sodio y agua, y fija enterotoxinas bacterianas. **La posología empleada es de 500 mg (dos comprimidos) cada hora, hasta un máximo de 4,2 g/día.**



Figura 6.

Íleo paralítico como complicación de sepsis por toxina de Clostridium difficile.

Antibióticos

El tratamiento antibiótico en la diarrea infecciosa es controvertido. La mayor parte de los cuadros de diarrea aguda infecciosa van a ser leves y autolimitados en el tiempo, por lo que no precisan de tratamiento antibiótico. La indicación de iniciar tratamiento antibiótico en una diarrea aguda depende de dos factores: el microorganismo responsable y el tipo de paciente sobre el que incide. Las tablas VII, VIII y IX exponen las indicaciones de tratamiento antibiótico en función de la etiología, especificando el antibiótico de elección. Respecto al tipo de paciente, existe consenso en que determinadas circunstancias son subsidiarias de tratamiento antibiótico con independencia del agente causal: 1) edades extremas (lactantes o ancianos); 2) inmunosupresión; 3) coexistencia de enfermedad cardiovascular; 4) prótesis valvular, vascular u ortopédica; 5) anemia hemolítica. En estos casos, se puede utilizar empíricamente ciprofloxacino (500 mg/12h) o trimetoprim-sulfametoxazol (160-800 mg/12 h) hasta disponer del resultado del coprocultivo.

SITUACIONES ESPECIALES

Diarrea del viajero

La prevalencia de diarrea en turistas del mundo occidental de viaje por áreas subdesarrolladas o en vías de desarrollo se cifra en el 30-40%. En general se trata de un proceso leve y autolimitado, pero puede tener ciertas consecuencias en pacientes con enfermedades de base, y no deja de ser un trastorno de notable magnitud al distorsionar un período vacacional o un viaje de trabajo. La mayoría de los episodios son producidos por *E. coli enterotoxigena*, pero una pequeña proporción de casos se producen por otras variedades de *E. coli*, *Campylobacter*, *Vibrio*, *Salmonella*, *Shigella* y *Giardia*. La diarrea suele aparecer varios días después de haber llegado a la zona y, en ocasiones, incluso después del regreso al país de origen.

Dado que la mayoría de los episodios son leves y autolimitados no se requiere un tratamiento específico y basta con adoptar medidas dietéticas y de rehidratación oral y administrar un antidiarreico, como loperamida. El tratamiento antibiótico con quinolonas (ciprofloxacino 500 mg/12 h o norfloxacino 400 mg/12 h), durante tres días, ha demostrado acortar la duración de la diarrea. Sin embargo, solamente se debe emplear en aquellos casos de afectación más severa (más de cuatro deposiciones/día, fiebre o diarrea con sangre) o cuando existe una enfermedad sistémica de base (enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal o inmunosupresión). El trimetoprim-sulfametoxazol constituye el tratamiento antibiótico alternativo para aquellos pacientes que no pueden tomar quinolonas.

Diarrea en pacientes inmunodeprimidos

Aquellos pacientes con enfermedades que conllevan un estado de inmunosupresión tienen un riesgo aumentado de infección por patógenos entéricos. Dentro de este grupo, los pacientes con SIDA tienen un riesgo especialmente alto. Hasta un 60% de estos pacientes padecen de diarrea en los países desarrollados y hasta un 95% en los países en vías de desarrollo.

Una investigación de bacterias y parásitos está indicada en cualquier paciente con SIDA o inmunosupresión de otro origen que presenta diarrea. Su finalidad es la identificación de los microorganismos más comunes y la búsqueda intencionada de *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Isospora belli*, *Mycobacterium avium intracelular*, *Chlamydia* y *Giardia*. Si los cultivos son negativos se debe realizar una sigmoidoscopia que puede revelar colitis por citomegalovirus, colitis isquémica o sarcoma de Kaposi. Cuando la endoscopia no revela alteraciones, aún puede proporcionar información la realización de una panendoscopia oral con biopsia y un aspirado duodenal. El tratamiento de estos pacientes vendrá condicionado por el microorganismo causante (tabla IX).

OTRAS CAUSAS DE DIARREA AGUDA

Fármacos

Representa una causa muy frecuente de diarrea aguda, tanto en pacientes hospitalizados como en enfermos ambulatorios, sometidos a múltiples tratamientos farmacológicos, por pluripatologías diversas.

Una amplia miscelánea de aquéllos pueden estar implicados. Entre ellos, deben destacarse:

- Cardiológicos: digital, quinidina.
- Hipotensores: hidralacina, reserpina.
- AINES.
- Extractos tiroideos.
- Alcalinos: antiácidos que contienen magnesio.
- Hipouricemiantes: colchicina.
- Antibióticos: pueden provocar diarrea a través de la proliferación de *C. difficile* aunque también pueden desencadenar una colitis hemorrágica aguda por mecanismo alérgico, concretamente tras la toma de penicilinas sintéticas.
- Laxantes.
- Prostaglandinas.

Abuso dietético

Se trata de casos de diarrea que guardan una estrecha relación con una transgresión dietética, en la que no suele faltar una ingestión desproporcionada de alcohol, grasas o cafeína.

Intoxicación por mejillones

El consumo de estos moluscos puede ocasionar una diarrea, a las pocas horas de su ingesta, motivada, en este caso, por la presencia de un parásito que contiene una sustancia similar a la muscarina.

Enfermedades orgánicas

La diarrea es un síntoma ligado a otras enfermedades tales como la isquemia mesentérica, sepsis generalizada, procesos inflamatorios intestinales y radioterapia.

Impactación fecal

No es infrecuente la presencia de «seudodiarrea» en pacientes encamados o con escasa movilidad en los que el tacto rectal demuestra la impactación de un fecaloma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranda-Michel J, Giannella RA. Acute diarrhea: a practical review. *Am J Med* 1999;106:670-6.
2. Binder HJ. Pathophysiology of acute diarrhea. *Am J Med* 1990;88 (suppl 6A): 2S-4S.
3. Banerjee S, LaMont JT. Treatment of gastrointestinal infections. *Gastroenterology* 2000;118:S48-S67.
4. Brownlee HJ. Family practitioner's guide to patient. Self treatment of acute diarrhea. *Am J Med* 1990;88 (suppl. 6A):275-295.
5. DuPont HL, Ericsson CD. Prevention and treatment of travelers' diarrhea. *N Engl J Med* 1993;328:1821-1827.
6. Hamer DH, Gorbach SL. Infectious diarrhea and bacterial food poisoning. En:Feldman M, Sharschmidt BF, Sleisenger MH, eds. *Gastrointestinal and liver disease. Pathophysiology/Diagnosis/Management* (6ª edición). Philadelphia: WB Saunders Company. 1998;1594-1632.
7. Levine JS. Diarrea aguda. En: Levine JS, ed. *Toma de decisiones en gastroenterología*. 2ª ed. Barcelona: EdikaMed SL, 1993; 98-99.
8. Piqué JM, Soriano A. Diarrea aguda. En: Ponce J, ed. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. Barcelona: Doyma, 2000;141-148.
9. Powel DW. Approach to the patient with diarrhea. En: Yamada T, Alpers DH, Laine L, Owyang C, Powell DW, eds. *Textbook of Gastroenterology* 3ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999; 858-909.
10. Wanke CA. Approach to the patient with infectious diarrheal disease. *Up to date* 2001:9 (1).