



# Protocolo diagnóstico y terapéutico de la diarrea aguda

R. T. Sánchez del Arco<sup>a</sup>, J. M. Machín Lázaro<sup>a,b,\*</sup> y P. Checa Díaz<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. España. <sup>b</sup>Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares. Madrid. España. <sup>c</sup>Centro de Salud Cifuentes. Guadalajara. España.

## Palabras Clave:

- Diarrea aguda
- Gastroenteritis
- Diagnóstico
- Tratamiento

## Keywords:

- Acute diarrhea
- Gastroenteritis
- Diagnosis
- Treatment

## Resumen

La diarrea aguda constituye una patología frecuente con un amplio diagnóstico diferencial. Con frecuencia se trata de cuadros de etiología infecciosa y carácter autolimitado, por lo que la realización de pruebas diagnósticas estará indicada únicamente por motivos de salud pública o en colectivos de mayor riesgo. El manejo debe centrarse en la prevención de la deshidratación y el adecuado control de síntomas. El tratamiento antimicrobiano es controvertido y ha de restringirse a casos seleccionados.

## Abstract

### Diagnostic and therapeutic protocol for acute diarrhea

Acute diarrhea is a common condition with a wide differential diagnosis. The most of cases are self-limiting infectious diseases, so that diagnostic tests will be recommended only for public health reasons or in higher risk groups. Management has to be focused on the prevention of dehydration and proper symptom control. Antimicrobial treatment is controversial and has to be restricted to selected cases.

## Introducción

La diarrea aguda constituye la octava causa de muerte en todas las edades a nivel mundial, y la tercera causa de pérdida de calidad de vida. Constituye además una causa importante de absentismo escolar y laboral. En las últimas décadas, la mortalidad asociada a la misma ha disminuido, principalmente en niños menores de cinco años. Sin embargo, es preocupante el incremento de la mortalidad en mayores de 70 años en los países desarrollados<sup>1</sup>. Se define diarrea aguda como cualquier variación significativa en las características de las deposiciones respecto al hábito previo del paciente (volumen o frecuencia), y con una disminución de la consistencia de estas, considerándose aguda cuando su duración es inferior a 2 semanas<sup>2</sup>. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, dolor abdominal y fiebre. Según su mecanismo fisiopa-

tológico, se clasifica en osmótica, secretora, por trastorno motor, exudativa o inflamatoria. Varios de estos mecanismos pueden converger.

## Etiología

El diagnóstico diferencial de la diarrea aguda es muy amplio. Como causas conviene considerar: infecciosa (virus, bacterias, parásitos, intoxicación alimentaria), asociada a fármacos o tóxicos, ingesta de azúcares no absorbibles en cantidades elevadas, isquemia intestinal, impactación fecal, inflamación pélvica, enfermedad inflamatoria intestinal e intolerancia a alimentos que contengan gluten o lactosa, entre otros. Además, cualquier causa de diarrea crónica puede manifestarse de manera aguda en las primeras semanas desde su comienzo.

Los agentes infecciosos más frecuentes son los virus (norovirus, rotavirus, adenovirus, astrovirus) seguidos de las bacterias (*E. coli* enterotoxigénica, *Shigella* y *Salmonella*). Las

\*Correspondencia  
Correo electrónico: jmmachin@yahoo.es

bacterias más frecuentes en las toxiinfecciones alimentarias son *Salmonella*, *S. aureus*, y *C. botulinum*. Los protozoos (*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium* e *Iso-spora belli*) son más frecuentes en pacientes inmunodeprimidos<sup>3</sup>. En los pacientes que tienen sexo anal receptor destacan *Shigella*, *Giardia*, *Entamoeba histolytica*, incluso *Herpes simplex*, *N. gonorrhoeae*, *T. pallidum* y *C. trachomatis*, ya que con frecuencia desarrollan una proctitis que facilita la aparición de la enfermedad sistémica. Una mención especial tiene la diarrea del viajero en personas que se desplazan fuera de su área habitual<sup>4</sup>.

## Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y, generalmente, son procesos autolimitados que no requieren diagnóstico etiológico.

En la anamnesis debemos preguntar sobre la duración del cuadro, las características de las deposiciones y los síntomas asociados, incluidas las manifestaciones extraintestinales (tabla 1) y postinfecciosas. También es preciso hacer referencia a exposiciones ambientales del paciente (consumo de agua no tratada o alimentos no seguros, viajes al extranjero, contacto con animales, relación con centros asociados a cuidados sanitarios, azúcares no absorbibles, dietas especiales, sexo anal receptor, convivientes enfermos, embarazo en curso, etc.), fármacos (antibióticos, antiácidos, colchicina, metformina, productos de herbolario, etc.) y antecedentes de inmunosupresión.

En la exploración física principalmente hay que atender a los signos de deshidratación (sequedad de mucosas, hipotensión, taquicardia). Es, además, de vital importancia durante la exploración abdominal<sup>5</sup> identificar la existencia de íleo (distensión, timpanismo, etc.) o peritonismo (dolor con la percusión, al rebote o abdomen en tabla).

## Pruebas complementarias

No son necesarias de rutina.

TABLA 1  
Manifestaciones extraintestinales de la diarrea aguda infecciosa

Signo	Agente causal
Artritis reactiva	<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i>
Dolor en fosa iliaca derecha	<i>Yersinia enterocolitica</i>
Exantema	<i>Shigella</i> , <i>Yersinia</i>
Eritema nodoso*	<i>Yersinia enterocolitica</i>
Meningoencefalitis	<i>Listeria monocytogenes</i>
Peritonismo**	<i>C. difficile</i> , <i>E. coli</i> enterohemorrágica
Tiroiditis, pericarditis y glomerulonefritis	<i>Yersinia enterocolitica</i>
Tos-coriza	<i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i>
Síndrome de Guillain-Barré	<i>Campylobacter jejuni</i> (raro)
Síndrome hemolítico-urémico	<i>E. coli</i> enterohemorrágica, <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> (raro)

\*Aunque más raramente puede asociarse a *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*.

\*\*Puede aparecer en cualquier caso de diarrea que evolucione a megacolon tóxico.

## Analítica sanguínea

El hemograma y el frotis de sangre periférica no permiten distinguir entre diferentes etiologías, pero pueden ser útiles para identificar casos graves, (por ejemplo, trombopenia en el caso de síndrome hemolítico-urémico (SHU), o reacción leucemoide en la infección por *C. difficile*). Un estudio bioquímico básico permitirá descartar una afectación de la función renal, alteraciones iónicas y/o del equilibrio ácido-base.

## Estudio de heces

El examen en fresco de heces permite observar la presencia de parásitos o huevos. La determinación de leucocitos, lactoferrina y calprotectina en heces no está recomendada si se sospecha etiología infecciosa, pero podría tener su papel en otras entidades.

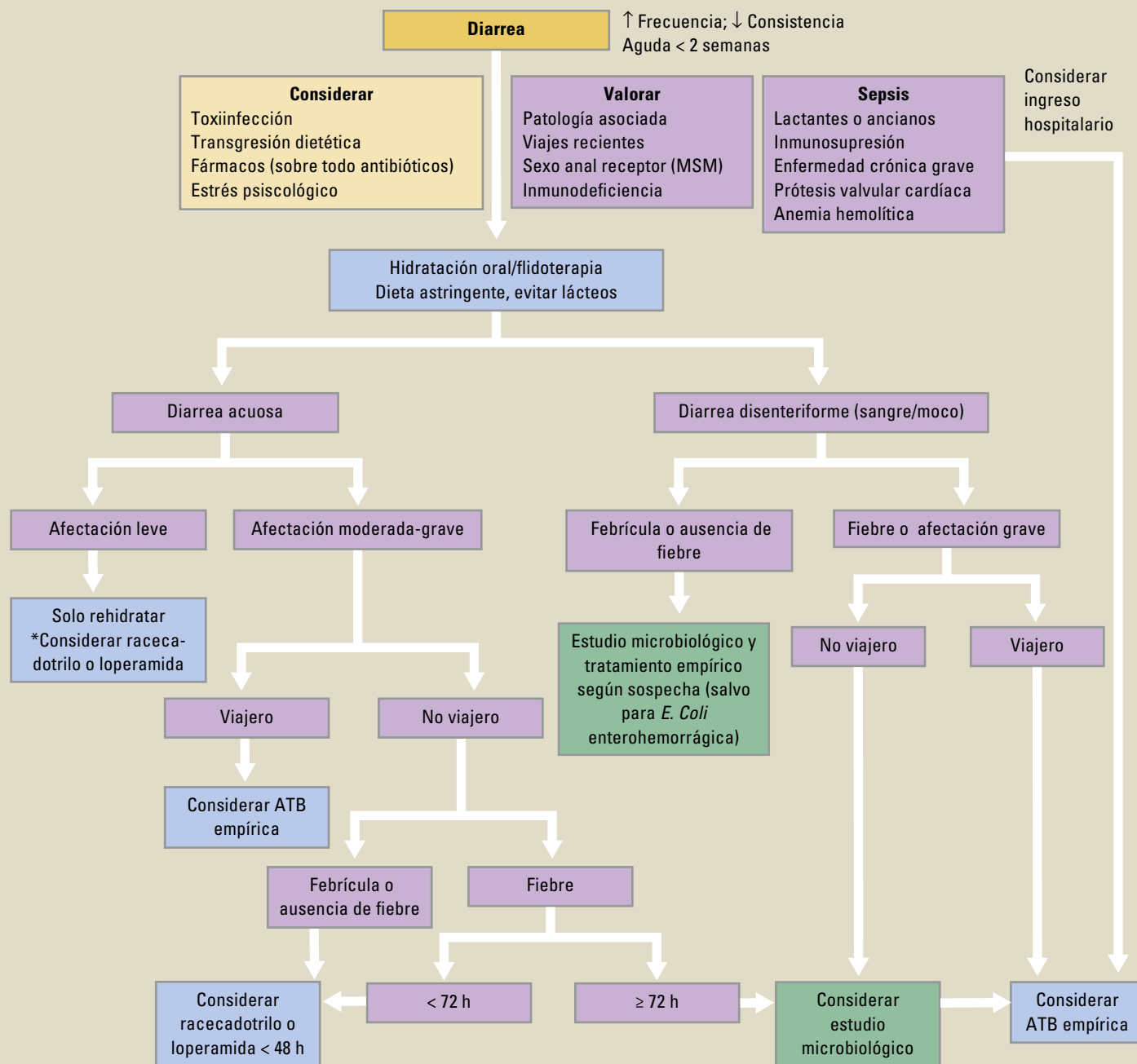
### Estudio microbiológico de heces

**Coprocultivo en medios habituales.** Debe realizarse en caso de brote o riesgo de contagio a otros individuos y en las situaciones clínicas de disentería o diarrea inflamatoria, afectación moderada-grave (fiebre, dolor abdominal intenso, necesidad de hospitalización), edades extremas, inmunosupresión, embarazo, otras comorbilidades o duración de la diarrea mayor de 7 días. El antibiograma no es necesario de rutina, porque la resistencia de patógenos entéricos a los antimicrobianos habitualmente utilizados de forma empírica no es significativa por el momento. Tampoco se recomienda la realización de coprocultivos en el seguimiento de forma sistemática.

**Técnicas moleculares.** El coprocultivo ha demostrado ser inferior y más lento en la identificación de patógenos respecto a técnicas de biología molecular tipo paneles multiplex<sup>6</sup>. Sin embargo, ante la positividad de estas últimas, la muestra debe ser procesada para su confirmación mediante cultivo convencional<sup>2,7</sup>. Las técnicas de biología molecular son más sensibles y menos dependientes que el cultivo de la calidad de la muestra. Por tanto, hay que tener en cuenta que la sensibilidad es tan elevada que podría detectar microorganismos a niveles no patógenos, confundiendo el abordaje terapéutico<sup>8</sup>. Si la historia sugiere afectación por un microorganismo productor de toxina Shiga, se debe tratar de identificar, bien por técnicas moleculares o convencionales, según corresponda, en especial para distinguir la infección por *E. coli* O157:H7 de otras.

**Estudio de Infección por *Clostridium difficile* (toxinas, PCR).** Está indicado en pacientes que llevan hospitalizados más de 72 horas y en caso de antibioterapia recibida en las 8-12 semanas previas.

No se recomienda la realización sistemática de determinaciones microbiológicas en casos de diarrea del viajero no complicada, si bien en este caso se valorará la realización de pruebas de detección de parásitos si la duración es mayor de dos semanas. Es preciso contemplar la posibilidad de fal-



se valorará para descartar complicaciones como aortitis, aneurismas micóticos, signos de peritonitis o aire libre intra-abdominal, megacolon tóxico o focos extravasculares de infección, especialmente en ancianos o curso tórpido a pesar del tratamiento antibiótico.

## Recogida de las muestras

Es más rentable la deposición en fresco en un recipiente estéril, especialmente durante el episodio diarreico. En caso de no ser posible, se puede valorar la recolección mediante una torunda rectal para la identificación de agentes bacterianos en caso de utilizarse técnicas de biología molecular.

## Tratamiento

Los objetivos principales serán: la prevención de la deshidratación, el control sintomático y el tratamiento de la infección en caso de ser preciso.

## Rehidratación y medidas generales

Existen diversas aproximaciones para la rehidratación oral, si bien la más ampliamente utilizada es la solución de la OMS<sup>9</sup> (1 litro de agua: 2,6 g de cloruro sódico, 1,5 g de cloruro potásico, 27 g de azúcar, 2,5 g de bicarbonato sódico). Los

adultos deberán reponer entre 200-400 ml de suero oral tras cada deposición. En caso de deshidratación grave o intolerancia oral, la rehidratación será por vía intravenosa<sup>10</sup>. No hay evidencias que avalen la suspensión de la alimentación oral. Se recomienda indicar la ingesta de alimentos blandos y en tomas pequeñas y frecuentes, poco grasientos y azucarados, evitando los productos con lactosa<sup>11</sup> (no los yogures), las verduras y las legumbres.

## Tratamiento sintomático

Para favorecer la tolerancia oral pueden utilizarse agentes antieméticos como ondansetrón. Racecadotril (inhibidor de la encefalinasa) disminuye la secreción de agua y electrolitos a nivel intestinal y ha demostrado presentar mejor tolerabilidad que loperamida, sobre todo en población anciana<sup>12</sup>. Loperamida debe evitarse en caso de disentería o megacolon tóxico. El uso de probióticos podría ayudar a disminuir el tiempo de diarrea, si bien su utilización es controvertida en indicaciones diferentes de la diarrea inducida por antibióticos<sup>13</sup>.

## Agentes antimicrobianos

El tratamiento antimicrobiano también es objeto de controversia, dado el habitual curso leve y autolimitado. Incluso aunque se sospeche una etiología infecciosa, en la mayoría de las ocasiones será de origen vírico.

TABLA 2

### Tratamiento antimicrobiano y sintomático en la diarrea aguda de etiología infecciosa

Microorganismo		Antimicrobiano de elección	Régimen alternativo
Tratamiento empírico (hasta disponer de coprocultivo)		Ciprofloxacino 500 mg/12 horas (3-5 días) Norfloxacino 400 mg/12 horas (3-5 días) Levofloxacino 500 mg/12 horas (3-5 días)	Cotrimoxazol 160-800 mg/12 horas (5 días) Azitromicina 1000 mg (dosis única)
<b>Tratamiento antibiótico</b>			
Bacterias enteroinvasivas	<i>Shigella</i> y <i>Salmonella</i> no tifoidea	Ciprofloxacino 500 mg/12 horas (5 días)	Cotrimoxazol 160-800 mg/12 horas (5 días) Azitromicina 500 mg/24 horas (3 días)
	<i>Campylobacter jejuni</i>	Azitromicina 500 mg/24 horas Eritromicina 500 mg/6 horas (3 días)	Ciprofloxacino 500 mg/12 horas (5 días)
	<i>Yersinia enterocolitica</i>	Doxiciclina 200 mg iniciales seguidos de 100 mg/12 horas (10 días)	Cotrimoxazol 160-800 mg/12 horas (5 días)
	<i>Escherichia coli</i> enteroinvasiva	Ciprofloxacino 500 mg/12 horas (3 días)	Azitromicina 1000 mg (dosis única) Cotrimoxazol 160-800 mg/12 horas (5 días)
	<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina 2 g/4 horas i.v. (14-28 días)	Cotrimoxazol 10-20 mg/kg/24 horas iv repartido en 4 dosis (según evolución)
Bacterias enterotoxigénicas	<i>Vibrio cholerae</i> * y <i>Vibrio parahemolítico</i>	Doxiciclina 300 mg (dosis única) Tetraciclina 500 mg/6 horas (3-5 días)	Azitromicina 500 mg/24 horas (3 días) Ciprofloxacino 500 mg/12 horas (3-5 días)
	<i>Aeromonas</i> y <i>Plesiomonas</i>	Ciprofloxacino 500 mg/12 horas (3-5 días)	Cotrimoxazol 160-800 mg/12 horas (3-5 días)
	<i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica	Ciprofloxacino 500 mg/12 horas (3 días)	Azitromicina 1000 mg (dosis única) Cotrimoxazol 160-800 mg/12 horas (5 días)
Virus y protozoos	Citomegalovirus*	Ganciclovir 5 mg/kg/12 horas (2-3 semanas)	-
	<i>Giardia lamblia</i> *	Metronidazol 250-750 mg/ 8 horas (7-10 días)	-
	<i>Entamoeba histolytica</i> *	Metronidazol 750 mg/ 8 horas (10 días)	-
<b>Tratamiento sintomático</b>			
Racecadotril		100 mg/8 horas	
Loperamida		Toma inicial 4 mg seguida de 2 mg tras cada deposición líquida (máximo 16 mg/24 horas)	
Subsalicilato de bismuto		524 mg/1 hora hasta cese de la diarrea (máximo 8 tomas)	

Tratamiento específico según el agente causal. Como norma general, solo se tratarán los casos graves, prolongados o ante la existencia de manifestaciones extraintestinales. Se resaltan con asterisco (\*) aquellos casos en los que siempre está indicado el tratamiento.

Dicho tratamiento debería ser dirigido en base al patógeno de sospecha (tabla 2)<sup>14</sup> y restringirse a: los casos de diarrea aguda con criterios de gravedad, edades extremas (lactantes o ancianos), inmunosupresión o enfermedad crónica grave, prótesis valvular cardíaca y anemia hemolítica; también en el caso de infección parasitaria. En un segundo tiempo deberá ajustarse en función de los hallazgos de las pruebas microbiológicas.

En las diarreas agudas bacterianas, el tratamiento antibiótico podría acortar la duración del cuadro, si bien el impacto ecológico de los antimicrobianos y sus efectos adversos no deben ser menospreciados, especialmente en el caso de las fluoroquinolonas. En el caso de las infecciones por *E. coli* enterohemorrágica, el tratamiento antibiótico incrementa el riesgo de desarrollar un SHU.

## Medidas preventivas

Las medidas de saneamiento ambiental, lavado de manos y manipulación adecuada de alimentos, constituyen herramientas fundamentales para prevenir la transmisión de agentes causantes. En caso de pacientes en hospitales, guarderías o residencias, conviene valorar el aislamiento de contacto para prevenir el contagio. El desarrollo de vacunas abre una oportunidad para prevenir estos cuadros en grupos de mayor riesgo. Ejemplos de ello son aquella frente a rotavirus recomendada en lactantes<sup>15</sup>, la vacuna contra la fiebre tifoidea (oral o parenteral) en personal de laboratorio o viajeros a áreas endémicas y aquella contra el cólera (monodosis oral) aconsejada a viajeros entre 18-64 años de edad.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión  
✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica  
✓ Epidemiología

1. GBD 2016 Diarrhoeal Disease Collaborators. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoea in 195 countries: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Infect Dis.* 2018;18(11):1211-28.
2. ●● Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG clinical guideline: diagnosis, treatment, and prevention of acute diarrheal infections in adults. *Am J Gastroenterol.* 2016;111(5):602-22.
3. ● Musher DM, Musher BL. Contagious acute gastrointestinal infections. *N Engl J Med.* 2004;351(23):2417-27.
4. Harris JB, Disclousures C. Approach to the adult with acute diarrhea in resource-rich settings. Post TW, editor. UpToDate 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com> [consultado abril 2019].
5. Souto Mata F, Alonso Paz J, Rúa Martínez R. Tratamiento de la gastroenteritis aguda. FMC - Form Médica Contin en Atención Primaria. 2008;15(4):265-8.
6. Dunbar SA. Molecular revolution entering GI diagnostic testing. *MLO Med Lab Obs.* 2013;45(8):28.
7. ●● Shane AL, Mody RK, Crump JA, Tarr PI, Steiner TS, Kotloff K, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis.* 2017;65(12):1963-73.
8. ● Binnicker MJ. Multiplex molecular panels for diagnosis of gastrointestinal infection: performance, result interpretation, and cost-effectiveness. *J Clin Microbiol.* 2015;53(12):3723-8.
9. Mehta DK, Ryan RSM, Hogerzeil HV; World Health Organization. WHO model formulary, 2004. 2004;528.
10. Hahn S, Kim S, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. *Cochrane database Syst Rev.* 2002;(1):CD002847.
11. MacGillivray S, Fahey T, McGuire W. Lactose avoidance for young children with acute diarrhoea. *Cochrane database Syst Rev.* 2013;(10):CD005433.
12. Fischbach W, Andresen V, Eberlin M, Mueck T, Layer P. A comprehensive comparison of the efficacy and tolerability of racecadotril with other treatments of acute diarrhea in adults. *Front Med.* 2016;3:44.
13. Allen SJ, Martínez EG, Gregorio G V, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. *Cochrane database Syst Rev.* 2010;(11):CD003048.
14. Montoro Huguet, MA, García Pagán J, editor. Práctica clínica en Gastroenterología y Hepatología. Manual de la Asociación Española de Gastroenterología. 1a ed. Madrid: CTO EDITORIAL; 2016.
15. Soares-Weiser K, Bergman H, Henschke N, Pitan F, Cunliffe N. Vaccines for preventing rotavirus diarrhoea: vaccines in use. *Cochrane database Syst Rev.* 2019;3:CD008521.