

Gastroenteritis aguda

César Gavilán Martín, Belén García Avilés, Raúl González Montero

Hospital Clínico Universitario de San Juan. Alicante

DEFINICIÓN

La gastroenteritis aguda (GEA) es una infección del tracto gastrointestinal, habitualmente autolimitada, cuya manifestación clínica principal es la diarrea. La diarrea se caracteriza por la producción de grandes cantidades de agua, así como por un incremento de la motilidad intestinal que generalmente provoca un aumento de la frecuencia de las deposiciones (según la OMS 3 o más en 24 horas). El límite es difícil de definir; siendo la menor consistencia de las deposiciones la característica más importante, por delante de la mayor frecuencia de las mismas. La GEA es más frecuente y potencialmente grave en niños menores de 2 años, puede acompañarse con frecuencia de náuseas, vómitos, dolor abdominal y fiebre, y tiene una duración menor de 14 días.

EPIDEMIOLOGÍA

La GEA es una patología pediátrica muy común y ha sido una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en la infancia, siendo actualmente, tras las infecciones respiratorias, el principal motivo de consulta en los servicios de urgencias de pediatría.

En estos momentos, continúa siendo un motivo frecuente de muerte en países del tercer mundo, con 4 millones de muertes al año; en los países desarrollados la mortalidad es baja (325-425 casos/año), pero la morbili-

dad sigue siendo alta (38 millones casos/año) siendo motivo frecuente de ingreso hospitalario (9% en menores de 5 años) con un elevado coste económico¹. La mortalidad/morbilidad de la diarrea se relaciona con el grado de deshidratación, que depende fundamentalmente de la edad, siendo los lactantes los más susceptibles. El mecanismo de transmisión más frecuente es el fecal-oral, siendo el vehículo más habitual el agua y los alimentos contaminados.

PATOGENIA

De forma teórica habitualmente se definen tres mecanismos fisiopatológicos² (TABLA I):

- Mecanismo osmótico: originado fundamentalmente por virus que lesionan los microvilli provocando malabsorción de solutos osmóticos en la luz intestinal y pérdida de agua.
- Mecanismo enterotóxico: liberación de enterotoxinas que producen una alteración de la función del enterocito, transformando el proceso de absorción en un proceso de secreción de agua y electrolitos.
- Mecanismo enteroinvasivo: Destrucción del borde en cepillo de las células epiteliales del intestino, para penetrar en el interior de las células, produciendo un desequilibrio entre la secreción y la absorción de líquidos con una excesiva secreción de agua y electrolitos.

Tabla I.

	No inflamatorias (secretoras y por enterotoxinas)	Inflamatorias (invasoras)
Pérdidas Na ⁺ (mEq/L)	30-40	60-120
Gérmenes	SECRETORAS: <i>E.coli</i> enteropatógeno, Rotavirus, Adenovirus, <i>Giardia lamblia</i> , <i>Cryptosporidium</i> , ENTEROTOXINAS: <i>E.coli</i> enterotoxigénico, <i>C. perfringens</i> , <i>C. difficile</i> , <i>V.cholerae</i> , <i>V. Parahaemolyticus</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>S.aureus</i> , <i>Aeromonas spp</i>	<i>E.coli</i> enteroinvasor, <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Clostridium difficile</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> .
Clínica		
Heces	Acuosas	Sangre, moco y pus
Leucocitos en heces	+/-	++
Fiebre	+	++
Vómitos	++	+
Dolor abdominal	+ (periumbilical)	++ (cólico, tenesmo)
Alteración estado general	+	++
Localización	Intestino delgado	Intestino grueso

ETIOLOGÍA

Es un síndrome clínico causado por una variedad de enteropatógenos virales, bacterianos, y parásitos, siendo en nuestro medio los virus los principales agentes etiológicos en niños menores de 5 años³. El más importante es *rotavirus*, seguido de *astrovirus* y *adenovirus*. *Rotavirus* es también la primera causa de GEA de origen nosocomial. Entre las bacterias, *Campylobacter* es en la actualidad el enteropatógeno más frecuente, seguido por *Salmonella*, que suele ser más severa. Los factores de riesgo que aumentan la susceptibilidad y la severidad son: inmunodeficiencia, malnutrición, viajes a zonas endémicas, alimentación con fórmula artificial, falta de higiene y asistencia a guardería.

ROTAVIRUS

1. Agente etiológico: virus esférico en forma de rueda perteneciente a la familia Reoviridae. Su clasificación en grupos está basada en la proteína VP6, existiendo en la actualidad 7, denominados con letras (A-G). Los rotavirus de los grupos A, B y C se detectan en humanos y animales, mientras que los de los grupos D, E, F y G tan solo han sido aislados hasta el momento en animales. El grupo A es el mejor caracterizado, y ha sido claramente relacionado con la producción de diarrea grave en la infancia. La clasificación en serotipos se basa en las dos proteínas de la cubierta externa con capacidad neutralizante, VP4 (serotipos "P") y VP7 (serotipos "G")⁴.

2. Epidemiología: rotavirus es el principal agente etiológico productor de diarrea grave

infantil a escala mundial^{4,5}. En países industrializados la enfermedad se traduce en una gran morbilidad, con un alto coste sanitario y social. En países de recursos limitados es además una de las principales causas de mortalidad infantil. La edad de máxima afectación es por debajo de los dos años de vida, concentrándose el mayor número de casos entre los 3-12 meses de edad, con un claro predominio en los meses invernales. La infección se transmite por contagio fecal-oral, por contacto directo o a través de fómites.

3. Clínica: su periodo de incubación es de 2 a 3 días. Tiene un comienzo brusco con vómitos, diarrea acuosa sin productos patológicos, dolor abdominal y fiebre, siendo la duración media del cuadro clínico de una semana. Se asocia a infección respiratoria de vías altas en el 20-40% de los casos⁵.

4. Prevención:

- **Medidas higiénicas:** si el niño se encuentra ingresado, resulta imprescindible el empleo sistemático de guantes, el lavado de manos y la desinfección del material médico en contacto con el niño. Las superficies deben lavarse con agua y jabón.
- **Vacunas:** según las últimas recomendaciones (2008) del Comité Asesor de Vacunas (CAV) de la AEP⁶, se dispone en este momento de dos vacunas de administración oral comercializadas que han demostrado ser seguras y eficaces frente a rotavirus. Rotarix[®] (Laboratorios GlaxoSmithKline), es una vacuna humana monovalente que contiene el serotipo G1P[8]. Rotateq[®] (Laboratorios Sanofi Pasteur MSD), es una vacuna pentavalente que contiene los tipos G1, G2, G3, G4 y P[8] obtenida por reagrupación de

rotavirus de origen humano y bovinos. Ha sido decisiva para su recomendación la declaración de la OMS que se ha pronunciado favorablemente a la universalización de esta vacuna⁷. Esta introducción debe ser acompañada de sistemas de vigilancia epidemiológica adecuados y de vigilancia postcomercialización.

SALMONELLA

1. Etiología: *Salmonellae* son bacilos gram-negativos pertenecientes a la familia *Enterobacteriaceae*, flagelados, móviles, no encapsulados, aerobios o anaerobios facultativos. En su superficie poseen un antígeno somático O y un antígeno flagelar H y los antígenos termolábiles de la cubierta (Vi)⁸. El serotipo más frecuente es *S. enteritidis*, seguido por *S. typhimurium*, *S. hadar* y *S. virchow*^{9,10}.

2. Epidemiología: es el patógeno más encontrado como causante de toxiinfecciones alimentarias en países desarrollados, y uno de los más frecuentes, junto con *E. coli* y *Shigella*, en países de recursos limitados. La transmisión se efectúa por consumo de alimentos de origen animal contaminados, fundamentalmente aves, huevos, ganado vacuno y cerdos, a partir de portadores asintomáticos que manipulan alimentos o, más raramente, de persona a persona, sobre todo en guarderías y hospitales. Predomina en los meses de verano y otoño¹⁰.

3. Clínica: puede presentarse en forma de¹¹:

- **Gastroenteritis:** con un periodo de incubación de 12-48 horas, seguido de fiebre, afectación del estado general, náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico, tenesmo y deposiciones mucosanguinolentas muy malolientes. La diarrea suele durar 3-4 días.

- **Bacteriemia** (1-4% de los casos) Debe sospecharse ante fiebre persistente, especialmente en el lactante. *S. typhimurium* y *S. cholerae-suis* son responsables de la mayor parte de los casos. Puede ser especialmente grave en neonatos, niños con déficit de la inmunidad celular, esquistosomiasis y anemia de células falciformes. En estos casos, son frecuentes las complicaciones extraintestinales: apendicitis, peritonitis, abscesos, meningitis, osteomielitis, artritis y endocarditis.
- **Estado de portador crónico:** eliminación asintomática de *Salmonella* en las heces durante más de un año. Su frecuencia es el 0.2-0.6%⁸, siendo más frecuente en mujeres. Normalmente es resistente a la antibioterapia habitual. El reservorio es la vía biliar¹¹.
- **Fiebre entérica y fiebre tifoidea:** causada por *S. typhi* (más grave) y *S. paratyphi*⁸. Tiene un período de incubación de 7 a 14 días. La primera fase de la enfermedad cursa con fiebre alta, malestar general, anorexia, mialgia, cefalea, dolor abdominal y diarrea. En una segunda fase la fiebre elevada se mantiene y la fatiga, anorexia y los síntomas abdominales aumentan de intensidad. Los pacientes se encuentran aletargados; a la exploración física presentan bradicardia, hepatoesplenomegalia, distensión abdominal y exantema maculopapular o roseola.

SHIGELLA

1. Etiología: bacilos gramnegativos, no capsulados, pertenecientes a la familia Enterobacteriaceae. Se han identificado cuatro especies: *S. dysenteriae* (serogrupo A), *S. flexneri* (serogrupo B), *S. boydii* (serogrupo C) y *S. sonnei* (serogrupo D). En los países

desarrollados la mayoría de las cepas corresponden a *S. sonnei* (75-85%)^{12,13}.

2. Epidemiología: su reservorio natural es el hombre y algunos primates. El mecanismo de contagio se establece vía fecal-oral (la transmisión de persona a persona es muy fácil, ya que dosis de inóculo pequeñas pueden producir infección clínica). Se presenta con carácter esporádico, pero pueden ocurrir brotes epidémicos por agua o alimentos contaminados durante el verano y el otoño. Afecta fundamentalmente a escolares y preescolares (sobre todo 1-4 años), siendo rara en menores de 6 meses¹⁴.

3. Clínica: incubación de 1-3 días. Fiebre elevada, tenesmo y diarrea abundante y acuosa inicial; tras 24-48 horas la fiebre desciende y aparece una diarrea disenteriforme de poco volumen en número muy elevado, con sangre y moco, dolor abdominal y tenesmo. La manifestación extraabdominal más frecuente es la afectación del SNC (convulsiones, cefalea, meningismo). La infección suele autolimitarse en una semana, incluso sin tratamiento antibiótico. El estado de portador suele desaparecer en las primeras 4 semanas tras el comienzo de la enfermedad, mientras que el estado de portador crónico (>1 año) es raro.

CAMPYLOBACTER

1. Etiología: bacilo gramnegativo, curvado, microaerófilo, que posee uno o dos flagelos que le confieren movilidad. Perteneciente a la familia *Campylobacteraceae*, de los que la especie *C. jejuni* es la que causa enteritis con más frecuencia¹².

2. Epidemiología: Es la causa principal de diarrea aguda en todo el mundo. Aunque menos peligroso que *Salmonella*, causa más morbilidad y altos costes económicos. El re-

servorio son los animales de granja, el pollo principalmente. El mecanismo de transmisión es fecal-oral, por contacto directo con enfermos o a través de agua/alimentos contaminados, con predominio en los meses de verano. Son más frecuentes los casos esporádicos que los epidémicos, así como en lactantes y en los primeros años de vida¹⁵.

3. Clínica: Periodo de incubación de 3 a 5 días. Suele existir un período prodrómico con coriza, apareciendo posteriormente heces líquidas y hemorrágicas abundantes, vómitos, deshidratación, fiebre y dolor abdominal de una semana de duración. Con mucha menos frecuencia las infecciones por *Campylobacter* producen bacteriemia y otros síntomas extraintestinales inmunorreactivos tales como síndrome de Guillain-Barré, artritis reactivas, eritema nodoso y síndrome de Reiter¹⁵.

YERSINIA ENTEROCOLITICA

1. Etiología: es un microorganismo gramnegativo, no fermentador de la lactosa y productor de ureasa.

2. Epidemiología: La fuente de infección habitual es el hombre como enfermo o como portador de gérmenes, y el mecanismo de contagio es fecal-oral. La fuente de infección animal (causada por los cerdos, perros y gatos) es menos probable.

3. Clínica: fiebre, diarrea de características inflamatorias y dolor abdominal de 1-3 semanas de duración. La eliminación fecal del microorganismo puede continuar durante semanas después de la desaparición de los síntomas. En niños menores de 7 años son más frecuentes los síntomas gastrointestinales, mientras que en adolescentes y adultos puede aparecer, adenitis mesentérica e ileí-

tis terminal, poliartrosis reactiva y eritema nodoso.

ESCHERICHIA COLI

1. Etiología: bacilo aerobio gramnegativo, con forma de bastoncillo, que es parte de la flora digestiva habitual. Pertenece a la familia de las enterobacteriáceas. Existen 5 variedades capaces de producir GEA: enteropatógeno (ECEP), enterotoxigénico (ECET), enteroinvasivo (ECEI), enterohemorrágico (ECEH) y enteroagregante (ECEAg).

2. Epidemiología: es una de las causas más frecuentes de GEA en los países desarrollados, afectando tanto a niños como a adultos, con presentación tanto esporádica como epidémica. ECET produce la mayoría de los casos de diarrea del viajero. Se transmiten persona-persona.

3. Clínica: según el grupo causante, la diarrea puede tener características inflamatorias (ECEI enteroinvasor) o acuosa (ECET enterotoxigénico). La cepa enterohemorrágica O157:H7 puede desencadenar un síndrome hemolítico-urémico mediante dos exotoxinas "shiga-like"¹⁶.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS

1. Frecuencia: es una de las causas más frecuentes de gastroenteritis por ingestión de alimentos en mal estado. Aparece más frecuentemente en forma de brotes epidémicos, en colectividades cerradas o grupos de comensales.

2. Reservorio: los alimentos implicados más habituales son la leche, el huevo y derivados (pasteles y mayonesas), sobre todo por inadecuada refrigeración en verano.

3. Clínica: suele ir precedido de un período de incubación corto, menor de 6 horas. Las enterotoxinas actúan sobre el sistema nervioso autónomo provocando náuseas, vómitos y diarrea. No suele existir fiebre elevada y la evolución suele ser favorable en 2-3 días.

DIAGNÓSTICO

- 1. Anamnesis:** Alimentos ingeridos, viajes recientes, brotes en colegios o guarderías, afectación familiar. También descartar que la GEA se deba a causas no infecciosas: ingesta de leche hiperconcentrada (diarrea osmótica), antibióticos, tóxicos (Fe, Hg, Pb, Fluor), alergias o intolerancias (IPLV), mecanismo obstructivo (Hirschprung, invaginación) etcétera.
- 2. Exploración física:** hidratación de mucosas, turgencia de piel, relleno capilar, presencia o ausencia de lágrimas, diuresis adecuada, fontanela anterior en lactantes, estado neurológico, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, etc.
- 3. Tira reactiva de orina:** útil para valorar de forma indirecta mediante la densidad urinaria el grado de deshidratación del paciente.
- 4. Gasometría, electrolitos, urea, creatinina, glucemia y hematocrito:** La mayoría de niños con gastroenteritis no requieren estudios de laboratorio. Sólo deben realizarse en aquellos con deshidratación grave o signos de bacteriemia.
- 5. Examen en fresco de heces:** en busca de parásitos, así como para identificar la presencia de leucocitos y hematíes que indica afectación del colon por gérmenes invasivos. La presencia de sangre en

la deposición no siempre es sinónimo de diarrea invasora (fisura anal, pólipo, divertículo de Meckel, enfermedad inflamatoria intestinal).

- 6. Gram de heces:** es útil ante la sospecha de GEA por *Campylobacter*, ya que este germen es fácilmente detectable por su forma curvada característica.
- 7. Coprocultivo:** Indicado en los casos en los que epidemiología y clínica sean sugestivas de diarrea inflamatoria: brote familiar o comunitario, antecedente de consumo de alimentos en mal estado, deposiciones fétidas con productos patológicos, tenesmo. Debe realizarse cuando existan factores de riesgo (aspecto séptico, deshidratación, menor de 6 meses, inmunodepresión, viajes recientes, clínica prolongada > 1 semana o enfermedad de base) y en todos los pacientes ingresados (interés epidemiológico).
- 8. Antígenos virales en heces (ELISA):** Rotavirus, adenovirus y astrovirus.
- 9. Toxina de *C. difficile* en heces:** en pacientes con patología de base, postquirúrgicos y multitratados con antibióticos.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO¹⁷

- Deshidratación grave (>10%).
- Apariencia séptica o alteraciones hidroelectrolíticas significativas.
- Vómitos incoercibles.
- Incapacidad de manejo familiar.
- Fracaso terapéutico o empeoramiento de la diarrea o de la deshidratación.

- Diarrea en pacientes de riesgo: menores de 3 meses, paciente con inmunosupresión o enfermedad de base.

TRATAMIENTO DE SOPORTE

Cualquiera que sea su etiología y mecanismo, la GEA en el niño debe ser considerada como una malabsorción aguda hídrica, con pérdida de agua y electrólitos por las heces. El objetivo principal del tratamiento será la restauración y mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico, así como del estado nutricional, lo que puede cumplirse si se suministran, de forma racional, líquidos y alimentos².

REHIDRATACIÓN ORAL: el tratamiento con suero de rehidratación oral (SRO) es sencillo y permite el manejo en domicilio de los casos no complicados de diarrea, sea cual sea el agente etiológico, por lo que debe ser siempre la primera opción en los niños con deshidratación leve-moderada. La administración precoz de SRO disminuye de forma significativa las visitas a los servicios de urgencias y los ingresos hospitalarios, así como la morbi-mortalidad asociada^{3,18}.

REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA: de elección en caso de deshidratación grave con compromiso hemodinámico, si fracasa la rehidratación oral o si existe un aumento significativo de la diarrea. La deshidratación grave constituye una emergencia médica que requiere una rehidratación intravenosa inmediata. Inicialmente se debe administrar una solución isotónica (Ringer Lactato, Salino Fisiológico o similar) a 20 mL/kg hasta que la frecuencia cardíaca, la perfusión periférica y el estado neurológico se normalicen³.

ALIMENTACIÓN PRECOZ: La recomendación actual es la introducción temprana

de la alimentación sólida con una dieta apropiada para la edad del paciente y suele iniciarse cuando ha finalizado la rehidratación. La dieta sin restricciones específicas acorta la duración de la enfermedad¹⁹, mientras que las dietas “tradicionales” para la diarrea a base de arroz, manzana, etc., a parte de ser innecesarias suelen ser deficitarias en calorías y principios inmediatos y no se recomiendan. La carne magra, el yogurt y los carbohidratos complejos están especialmente recomendados por su buena tolerancia. Si el niño está con lactancia natural, ésta no debe interrumpirse en ningún momento. No se recomienda la dilución de las fórmulas adaptadas estándar ni la utilización de fórmulas sin lactosa²⁰. La tolerancia a la leche entera suele ser buena.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

ANTIBIÓTICOS

No están indicados de manera sistemática salvo en casos especiales teniendo en cuenta una serie de factores: etiología de la infección, gravedad del cuadro clínico y factores de riesgo como inmunodeficiencia, desnutrición y edad (TABLAS II y III).

PROBIÓTICOS

Los probióticos de la familia *Lactobacillus* han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la diarrea aguda acortando la duración de la misma, especialmente la causada por rotavirus. El *Saccharomyces boulardii* ha demostrado también ser eficaz en el tratamiento de la diarrea aguda por diferentes gérmenes sobre todo *Clostridium difficile* debido a la digestión proteolítica de sus toxinas A y B por las proteasas secretadas por la levadura. El efecto de ambos es dosis dependiente, y la dosis mínima eficaz es de 10⁶-10⁹ UFC al día, du-

Tabla II. Antibiótico de elección según agente causante

AGENTE	INDICACIÓN	1ª ELECCIÓN	ALTERNATIVAS	OBSERVACIONES
Aeromonas	Diarrea persistente.	Cefixima		Infección generalmente autolimitada
Campylobacter	Enfermedad grave o prolongada (>7 días) Inmunodeprimido Bacteriemia	Eritromicina Si bacteriemia: Cefalosporinas 3ª y/o Aminoglicósidos	Azitromicina	Infección generalmente autolimitada
Clostridium difficile	Diarrea persistente después de interrumpir los antibióticos	Metronidazol	Vancomicina	El uso de vancomicina aumenta las resistencias
E. coli	Enfermedad grave o prolongada E. coli enteroinvasiva	Enfermedad grave, bacteriemia- ID, intolerancia oral: cefalosporina 3ª i.v.	Cotrimoxazol,	Los antibióticos pueden incrementar el riesgo de SHU
Salmonella enteritidis	Menores de 3 meses Inmunodeprimidos Bacteriemia Anemia hemolítica Portador crónico (>1 año)	Amoxicilina-clavulánico durante 1-2 semanas	Cotrimoxazol Cefotaxima / Ceftriaxona Ciprofloxacino	No usar en casos no complicados ya que favorecen el estado de portador
Salmonella typhi y paratyphi	Todos los casos	Cefalosporinas 3ª y 4ª durante 3-4 semanas	Cloranfenicol	Portador crónico: Amoxicilina, ampicilina, cotrimoxazol durante 4-6 semanas
Shigella	Todos los casos si germen sensible	Enfermedad grave, bacteriemia, ID, Intolerancia oral: cefalosporina 3ª i.v. Otros: Cotrimoxazol, ampicilina o azitromicina según sensibilidad local	Ciprofloxacino Cefixima	Elección según perfil de sensibilidad local (a ampicilina y cotrimoxazol)
V. cholerae	Todos los casos	Tetraciclina / Doxiciclina	Cotrimoxazol Eritromicina / Azitromicina Ciprofloxacino	
Yersinia	Bacteriemia Enfermedad invasiva Inmunosupresión	Cotrimoxazol	Cefotaxima	

Tabla III. Dosis de los antibióticos más empleados en el tratamiento de la gea

- **Ampicilina:** 100 mg/kg/día, IV, en 4 dosis, 7 días
- **Azitromicina:** 10 mg/kg/día, VO, una dosis, 3-5 días (adolescentes 500 mg/día)
- **Cefotaxima:** 100-200 mg/kg/día, IV, en 3-4 dosis
- **Ceftriaxona:** 50-75 mg/kg/día, IM/IV, 1 dosis, 3-5 días
- **Cefixima:** 8-10 mg/kg/día c/12-24h (max 400mg/día)
- **Ciprofloxacino:** 500 mg/12 horas, VO, 3-5 días (30 mg/kg/día, en 2 dosis, 3-5 días)
- **Cloranfenicol** 100mg/kg/día cada 6h durante 2-4 semanas
- **Cotrimoxazol (TMP-SMX):** 5-8mg/kg/día (TMT) cada 12 horas durante 5 días (máximo 160 mg/dosis de trimetoprim)
- **Eritromicina:** 40 mg/kg/día, VO, en 3-4 dosis, 7 días
- **Metronidazol:** 30 mg/kg/día, VO, en 3-4 dosis, 5-10 días (máximo 500-750 mg/dosis)
- **Norfloxacin:** 400 mg/12 horas, VO, 3-5 días
- **Vancomicina:** 50 mg/kg/día IV, en 4 dosis, 7-14 días (máximo 500 mg dosis)

rante 5 días. No han demostrado efectos beneficiosos en la prevención de la diarrea del viajero. Los prebióticos son estimulantes del crecimiento de la flora bacteriana colónica no indicados como tratamiento en la diarrea aguda^{21,22,23}.

INHIBIDORES DEL PERISTALTISMO

Como los opiáceos y análogos (Tanagel®) y los anticolinérgicos (loperamida=Salvacolina®). Están absolutamente contraindicados en menores de 6 años y en caso de fiebre o heces con productos patológicos ya que retrasan la eliminación bacteriana y favorecen la acción de las enterotoxinas². La loperamida se puede valorar en diarreas subagudas o crónicas de etiología no infecciosas y como coadyuvante en niños mayores².

SUSTANCIAS ASTRINGENTES O ADSORBENTES

Tan solo mejoran “estéticamente” el aspecto de las deposiciones: Caolín, Pectina, Salica-

tos (Esmectite®), Hidróxido de aluminio, Tannino y Colestiramina (secuestrador de sales biliares no recomendado en pediatría)².

FÁRMACOS ANTISECRETORES:

Contraindicados en las GEA invasivas. Se debe valorar su uso como coadyuvante a los sueros de rehidratación oral en las diarreas no inflamatorias. El más admitido es el racecadrotilo (Tiorfan®), inhibidor de la encefalinasa, que evita la destrucción de este mediador que potencia la absorción. Se recomiendan 3 tomas diarias de 1.5 mg/kg y toma junto con la solución rehidratante oral un máximo de 5 a 7 días².

MICRONUTRIENTES

Numerosos estudios demuestran la utilidad del Zinc en el tratamiento y prevención de la diarrea en países en vías de desarrollo. La dosis recomendada es de 10 mg/día en me-

nores de 6 meses y 20 mg/día en mayores de 6 meses, durante 10-14 días. Su papel en los países desarrollados necesita de una evaluación más profunda. La suplementación del zinc reduce la duración y la severidad de la diarrea aguda y persistente. Los mecanismos por los que el Zinc ejerce su efecto antidiarreico no se han aclarado completamente^{18,24}.

ANTIEMÉTICOS:

Deben valorarse en las GEA con vómitos intensos, y aunque su uso no está consensuado podría jugar algún papel con el objetivo de facilitar la rehidratación oral, reducir las necesidades de fluidoterapia IV y de hospitalización. El ondansetrón (Zofran[®], antagonista de serotonina) ha mostrado mayor eficacia antiemética que otros fármacos como la metoclopramida (primperan[®]), así como ausencia de reacciones adversas importantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Presilla R. *Gastroenteritis*. Updated: Apr 25, 2008. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/964131-overview>.
2. Delgado-Rubio A, de Arístegui J. Capítulo 15.17. Diarrea aguda. *Gastroenteritis*. En: Cruz M. *Tratado de pediatría*. 9ª edición. Madrid. Edit. Ergon, 2006; p1125-1132.
3. Frontera P, Cabezuelo G, Monteagudo E. Capítulo 8. *Gastroenterocolitis aguda*. En: Frontera P, Cabezuelo G, Monteagudo E. *Líquidos y electrolitos en pediatría*. Guía básica. Barcelona. Edit. Masson, 2005; p47-68.
4. Román E. Capítulo 10b. Vacunación frente a rotavirus. En: Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. *Manual de vacunas en pediatría*. 3ª edición. 2005. p581-601.
5. Gómez JA, González MI, Rodríguez R, editor: *Protocolos de Infectología (I) 2002*. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/16-Gastroerotavirus.pdf>.
6. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. *Calendario vacunal de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2008*. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 68(1); p63-9.
7. WHO Weekly epidemiological record. *Rotavirus vaccines*. 2007, Vol 82, No. 32, p285-296.
8. Gómez JA, Rodríguez R, González MI. *Protocolos de Infectología (I) 2002*. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/17-Gastroenteritissalmon.pdf>.
9. Moraga-Llop FA. Capítulo 8.6. *Salmonelosis*. En: Cruz M. *Tratado de pediatría*. 9ª edición. Madrid. Edit. Ergon, 2006; p550-554.
10. Álvarez M, Buesa J, Castillo J, Vila J., *Diagnóstico microbiológico de las infecciones gastrointestinales*. *Procedimientos en Microbiología Clínica*. 2008. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia>.
11. Cleary TG. *Salmonella*. Capítulo 181. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB. *Nelson. Tratado de pediatría*. 17ª edición. Edit. Elsevier España, 2004. p 912-919.
12. Román E, Wilhelmi de la Cal I, Sánchez-Fauquier A. *Agentes infecciosos causantes de gastroenteritis aguda*. En: Álvarez G, Mota F, Manrique I. *Gastroenteritis aguda en pediatría*. Barcelona. Edit. Edikamed, 2005; p39-47.
13. Gomà-Brufau AR. Capítulo 8.7. *Infecciones por Shigella*. Cruz M. *Tratado de pediatría*. 9ª

- edición. Madrid. Edit. Ergon. 2006. p555-556.
14. Peña L, Serra L. Diarrea aguda y Salud Pública. Capítulo 62. En: Nutrición y Salud Pública: métodos, bases científicas y aplicaciones. Serra L, Aranceta J. Elsevier España 2006; p567-576.
 15. Fernández-Creuet J, Pinedo A, Carnero M. Capítulo 41. Enfermedades de transmisión feco-hídrica. En: Medicina Preventiva y Salud Pública. Piédrola G et al. 10ª edición. Barcelona, 2001; p455-466.
 16. Corretger-Rauet JM. Capítulo 8.11. Infecciones por *Escherichia coli*. Cruz M. Tratado de pediatría. 9ª edición. Madrid. Edit. Ergon. 2006. p563-564.
 17. Albert L, Roa MA. Gastroenteritis aguda. Guía ABE GEA (v.1.1/2007). Disponible en:
http://www.infodoctor.org/gipi/guia_abe/pdf/gea_v1.1_2007.pdf.
 18. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children. Morbidity and Mortality Weekly Report Centers for Disease Control and Prevention. November 21, 2003 / 52(RR16);1-16.
 19. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46 Suppl 2: S81.
 20. Brown 94. Brown KH, Peerson J, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 1994; 93:p17-27.
 21. Peña L. Probióticos. Situación actual y líneas de investigación. *An Pediatr, Monogr.* 2006; 4(1):30-41.
 22. Barrios A. Probióticos, prebióticos y simbióticos. Definición, funciones y aplicación clínica en pediatría. *Revista pediatría Atención Primaria*. Vol.III, Suplemento 1, 2006.
 23. Allen, SJ, Okoko, B, Martinez, E, et al. Probiotics for treating infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD003048.
 24. Lukacik M, Thomas RL, Aranda JV. A Meta-analysis of the Effects of Oral Zinc in the Treatment of Acute and Persistent Diarrhea. *Pediatrics*. Vol. 121 No. 2 February 2008, p326-336.