

GASTROENTERITIS AGUDAS

Autores: Antonio Aguilar Rojas: R-2 de Medicina de Familia y Comunitaria del Hospital Clínico Universitario de Málaga.
Cristina Segura Schulz: R-2 de Medicina de Familia y Comunitaria del Hospital Clínico Universitario de Málaga.
Antonio R. Boscá Crespo: Médico Adjunto de Urgencias del Hospital Clínico Universitario de Málaga.

Dirección: Antonio R. Boscá Crespo
C/. Antonio Trueba, 14 “Villa Cristina”, blque 5, piso 2º nº1
29017-Málaga. Teléfono: 952-202153
e-mail: abosca@wanadoo.es

INDICE

I. Concepto

II. Etiología:

- II.1. Diarrea del viajero.
- II.2. Toxiinfecciones alimentarias.
- II.3. Paciente inmunodeprimido.
- II.4. Trasplantados de médula ósea.
- II.5. Leucemia y otras neoplasias.
- II.6. Varón homosexual.

III. Patogenia:

- III.1. Síntesis de toxinas.
- III.2. Invasión directa de la mucosa.
- III.3. Mecanismo mixto.

IV. Manifestaciones clínicas:

- IV.1. Gastroenteritis por toxinas.
- IV.2. Gastroenteritis por agentes enteroinvasivos.

V. Diagnóstico:

- V.1. Anamnesis.
- V.2. Exploración física.
- V.3. Pruebas de laboratorio

VI. Tratamiento:

- VI.1. Dieta.
- VI.2. Reposición hidroelectrolítica.
- VI.3. Antieméticos.
- VI.4. Antidiarreicos.
- VI.5. Tratamiento antibiótico.
- VI.6. Tratamiento analgésico.

VII. Resumen

VIII. Algoritmo de actuación en Urgencias

I. CONCEPTO

Se define la gastroenteritis aguda como: Inflamación y/o disfunción intestinal producida por un agente infeccioso o sus toxinas. Se caracteriza por un síndrome diarreico, acompañado o no de vómitos y dolor abdominal. El proceso es más frecuente y grave en los niños que en el adulto sano.

II. ETIOLOGÍA

En nuestro medio destacan los agentes bacterianos *Salmonella*, *Campylobacter*, y *Shigella* en los adultos, mientras que en la infancia son los virus los principales agentes productores: Los rotavirus son los más frecuentes, seguidos del virus Norwalk (cuadros epidémicos) y en menor grado otros, como adenovirus, calicivirus, astrovirus, coronavirus, y virus sincitial respiratorio (VSR). También en los niños aparecen *Campylobacter* y *Giardia lamblia*.

Los agentes infecciosos responsables varían en función del área geográfica y la población afecta, así como en determinadas situaciones:

II.1. Diarrea del viajero: El agente productor más frecuente es el *Escherichia Coli* enterotoxigénico, seguido de *Shigella* y *Salmonella*.

II.2. Toxiinfecciones alimentarias: *Salmonella*, *Staphylococcus aureus*, y *Clostridium botulinum*.

II.3. Pacientes inmunodeprimidos: además de los agentes bacterianos más frecuentes en nuestro medio, también se encuentran: *Aeromonas*, *Clostridium difficile*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium* e *Isospora belli*.

II.4. Trasplantados de médula ósea: Virus y *Clostridium difficile*.

II.5. Leucemias y otras neoplasias: *Salmonella*, que produce sepsis con cierta frecuencia.

II.6. Varón homosexual: Presentan con gran frecuencia proctitis, con vía de transmisión a partir de microlesiones de la mucosa, que facilitan la aparición de la enfermedad sistémica (síndrome del intestino gay) por los agentes típicos de

gastroenteritis aguda, y por otros como virus herpes simple, gonococo, *Treponema pallidum*, y *Chlamydia trachomatis*.

III. PATOGENIA

La infección se adquiere por la vía oral, a partir de un enfermo, de un portador asintomático, o de un reservorio animal; con transmisión de forma directa, a través de alimentos contaminados o de vectores.

Puede aparecer como un caso esporádico o en brotes, con mayor frecuencia durante el verano. Los cuadros esporádicos son debidos a cualquiera de los agentes citados anteriormente, pero los brotes suelen ser producidos por *Salmonella* o por toxinas estafilocócicas preformadas.

Existen tres mecanismos de producción de las manifestaciones clínicas:

III.1. Síntesis de toxinas: Que alteran los procesos de manejo hidroelectrolítico celular a través del AMPc, inhibiendo la absorción de los iones sodio y cloro, y estimulando la secreción de cloro y bicarbonato.

III.2. Invasión directa de la mucosa intestinal: Destruyen el borde en cepillo y las células adyacentes, provocando inflamación local y ulceración.

III.3. Mecanismo mixto o no preciso: Por posible adherencia directa o secreción aumentada de moco. Actúan así agentes como *Giardia lamblia* y *Escherichia coli* enteropatógena.

IV. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

IV.1. Gastroenteritis aguda por toxinas:

Tiene un periodo de incubación corto, de pocas horas (especialmente si las toxinas se hallan preformadas en los alimentos). Las heces son acuosas sin presencia de productos patológicos (ni sangre, moco ni pus). El dolor abdominal es poco importante. Presencia

variable de vómitos. No suele cursar con fiebre ni con tenesmo rectal. En general, son autolimitadas a unos 2 días. Si las pérdidas por heces son muy cuantiosas, puede producirse deshidratación y alteraciones electrolíticas. En la analítica destaca: Hemoconcentración, aumento de la urea, hipernatremia, hipopotasemia, y acidosis metabólica (por pérdida de bicarbonato).

Existen algunas diferencias clínicas según el agente patógeno responsable:

A/ Toxiinfecciones alimentarias por *Stafilococcus aureus*, *Bacillus cereus*, y *Clostridium perfringens*: Siguen el patrón antes descrito. Generalmente son autolimitadas.

B/ Toxiinfección alimentaria por *Clostridium botulinum*: De forma simultánea o inmediata a la clínica digestiva, aparece parálisis flácida debido a la inhibición de la acetilcolina de la sinapsis nerviosa. La mortalidad es del 25 %. Está en relación con la ingesta de conservas, con frecuencia, caseras.

C/ Gastroenteritis por *Vibrio cholerae*: Produce diarrea acuosa profusa, al principio amarillenta y, después, de aspecto grisáceo como “agua de arroz”; vómitos persistentes; deshidratación marcada (pudiendo llegar hasta 1 L/hora de pérdidas). En la analítica aparece hemoconcentración, acidosis severa e hipopotasemia importante.

D/ Gastroenteritis por *Escherichia coli* enteropatógena: Cursa con brotes epidémicos que suelen afectar a niños menores de 4 meses. Va a producir diarrea acuosa de color amarillo-verdoso, sin productos patológicos, ni vómitos. Aparece deshidratación, en muchos casos.

E/ Diarrea del viajero: El agente más frecuente es el *Escherichia coli* enterotoxigénico. Suele comenzar a los 5-15 días de inicio del viaje. Clínicamente se caracteriza por diarrea acuosa y vómitos ocasionales. Es autolimitada.

IV.2.- Gastroenteritis aguda por agentes enteroinvasivos:

Tiene un periodo de incubación más prolongado (desde horas a varios días). Va a cursar con fiebre, en ocasiones, elevada; dolor abdominal de tipo cólico y, con frecuencia, tenesmo rectal. Las heces son menos voluminosas, con presencia de sangre macroscópica o microscópica, leucocitos y moco. El hemograma muestra leucocitosis y/o desviación a la izquierda.

Las formas clínicas varían según el agente enteroinvasivo:

A/ Disentería aguda: Es la forma clínica más característica. Está producida por *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli* enteroinvasiva, *Yersinia enterocolítica*, *Vibrio parahemolyticus*, o parásitos como *Entamoeba histolytica*. Sus manifestaciones clínicas son las descritas previamente. Algunos de estos agentes pueden producir complicaciones, a veces graves, como son:

A.1/ Septicemias: La *Salmonella* produce bacteriemia en el 5% de los casos. Si afecta a sujetos inmunocomprometidos, con edad avanzada o patología vascular de base, puede producir septicemia hasta en el 25 % de casos.

A.2/ Adenitis mesentérica: Producida por *Yersinia enterocolítica*, dando clínica de dolor en fosa ilíaca derecha que puede simular una apendicitis aguda.

A.3/ Poliartritis migratoria, eritema nodoso: Producidos por *Yersinia enterocolítica* y, menos frecuentes, *Shigella* y *Salmonella*.

A.4/ Síndrome hemolítico-urémico: En relación con *Escherichia coli* enterohemorrágico, productor de una diarrea hemorrágica sin leucocitos ni fiebre.

B/ Enterocolitis necrosante: Debida al *Clostridium perfringens* en el adulto; en el niño por *Escherichia coli*. Cursa con anorexia, vómitos, dolor abdominal, diarrea con sangre, toxemia y shock. Puede complicarse con íleo paralítico, perforación intestinal y peritonitis. Tiene una mortalidad hasta del 40 %.

C/ Colitis pseudomembranosa: Por *Clostridium difficile*. Inicio brusco de fiebre y dolor abdominal, durante el tratamiento antibiótico o posteriormente. Puede autolimitarse tras la

retirada del antibiótico o prolongarse, de 6 a 10 semanas, con pérdida de peso, alteraciones electrolíticas y elevada mortalidad.

D/ GEA por virus: Los rotavirus actúan por invasión de la mucosa. El periodo de incubación es de 1 a 2 días; dan cuadros agudos, en general autolimitados, de diarrea sin apenas productos patológicos, vómitos, y, en ocasiones, fiebre, letargia e irritabilidad. Otros virus producen una clínica similar pero más leve.

V. DIAGNÓSTICO

V.1. Anamnesis: Debe recogerse información con respecto a datos epidemiológicos: viajes recientes, prácticas sexuales, composición de la comida previa, consumo de fármacos (especialmente antibióticos), enfermedades; forma de comienzo del cuadro; frecuencia de deposiciones y tipo de heces; y clínica acompañante.

V.2. Exploración física: Ha de ser completa, pero se centrará en la valoración del estado general, grado de deshidratación, constantes vitales, presencia de estado séptico, peristaltismo y signos de peritonismo.

V.3. Pruebas de laboratorio: se solicitarán las siguientes exploraciones:

A- *Hemograma* (fórmula y recuento leucocitario).

B- *Bioquímica sanguínea* en la que se incluirá glucemia, función renal e iones.

C- *Gasometría arterial*.

El ingreso hospitalario está indicado en los siguientes casos:

- 1- En pacientes con alto riesgo: edades extremas de la vida, inmunocompromiso asociado, prótesis vasculares o gastrectomizados.
- 2- Si hay afectación general intensa y
- 3- En casos de deshidratación importante con imposibilidad de rehidratación oral.

En estos casos se ampliará el estudio con radiografía de abdomen, hemocultivos, coprocultivos, y examen de heces en fresco.

La determinación de leucocitos en fresco diferenciará entre los procesos invasivos y los toxigénicos. El coprocultivo, la búsqueda de parásitos y la determinación de toxina de *Clostridium Difficile* en heces, nos orientará sobre el agente etiológico. Se realizará, además, serología ante la sospecha clínica de presencia de: Amebas, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Salmonella* (aglutinación) o rotavirus (látex).

VI. TRATAMIENTO

Cuando un paciente con gastroenteritis aguda llega a un área de Urgencias, se debe evaluar el ABC, siendo en este caso el apartado de la circulación (C) el que más va a interesar pudiendo, incluso, llegar a prescindir de una anamnesis reglada si el estado hemodinámico así lo exigiera; esto va a ocurrir cuando el paciente llegue hipotenso, deshidratado, en situación de shock, etc., donde lo prioritario será canalizar una vía venosa y comenzar a reponer volumen de la forma más precoz posible.

El tratamiento específico de la gastroenteritis va a ser:

VI.1. Dieta:

El manejo dietético de los trastornos gastrointestinales ha estado influido más por la moda que por la ciencia. El reposo del intestino proporciona un alivio sintomático, sin embargo debe mantenerse la ingesta, con la adecuada reposición hidroelectrolítica y aporte de calorías. Es prudente evitar la leche y los productos lácteos durante el episodio agudo porque la ingestión de estos alimentos podría potenciar la secreción de líquidos y aumentar el volumen fecal; y se deben evitar las bebidas que contengan cafeína o metilxantinas porque estos agentes incrementan la motilidad intestinal.

La administración de microorganismos antidiarreicos, para recuperar la flora intestinal normal, tiene una eficacia clínica muy discutida dada la, muy probable, inactivación, de la carga bacteriana administrada, por la acidez gástrica. Pertenece a este grupo de microorganismos el *Saccharomyces boulardii* a dosis de 6-8 cápsulas/24h en el cuadro agudo y 2 cápsulas/24h como mantenimiento.

VI.2. Reposición hidroelectrolítica:

La mayoría de las formas clínicas de diarrea infecciosa se resuelven espontáneamente, siendo la reposición de agua y electrolitos el factor más importante en el tratamiento. La vía oral es eficaz en diarreas leves y moderadas, y se puede utilizar en la diarrea severa tras cierta reposición inicial por vía parenteral. La fórmula recomendada por la Organización Mundial de la Salud se compone de:

- Cloruro sódico 3,5 gr/l
- Dihidrato citrato trisódico 2,9 gr/l
- Cloruro potásico 1,5 gr/l
- Glucosa 20 gr/l.

Esta fórmula está comercializada en España en sobres, para disolver un sobre en 1 litro de agua, o en tetra-brik, de 1 litro que facilitan su administración. La ventaja frente a los preparados caseros, como la limonada alcalina (1 litro de agua con 1 vaso de zumo de limón, 4 cucharadas de azúcar, media cucharada de sal y media de bicarbonato), radica en la mayor exactitud en el aporte de electrolitos de los preparados comerciales.

La reposición debe realizarse a pequeños sorbos, para favorecer la tolerancia, a razón de 1,5 litros por litro de heces, ó 250 c.c./15 minutos.

En caso de imposibilidad de reposición oral está indicada la rehidratación intravenosa preferiblemente con solución *de Ringer lactato*, la pauta de tratamiento será: 30 c.c./Kg de peso en 1 hora, 40 c.c./Kg de peso en las 2 horas siguientes y 100 c.c./Kg de peso/día, de mantenimiento.

De existir hipopotasemia, en ausencia de insuficiencia renal, se añadirá a las soluciones entre 60-100 mEq/día de ClK, recordando no sobrepasar los 60 mEq/l ni administrarlos a un ritmo superior a 20 mEq/hora.

VI.3. Antieméticos:

En caso de presencia de vómitos importantes se pueden administrar:

A- Antagonistas de los receptores D3:

1- Metoclopropamida: 10 mg/8h i.v. o i.m.

2- Domperidona: 10-20 mg/6-8h v.o. ó 60 mg/6-12h vía rectal.

B- Antagonista de la serotonina: Ondasetron: 8 mg/12h diluido en suero fisiológico o glucosado al 5%.

VI.4. Antidiarreicos:

Están contraindicados, su uso, en gastroenteritis causadas por gérmenes enteroinvasivos, debido al riesgo de bacteriemia o prolongación del cuadro. Sólo deben utilizarse cuando el número de deposiciones sea importante (> de 7-10/día) en las gastroenteritis toxigénicas.

Puede usarse loperamida a dosis de 4 mg v.o. inicialmente, seguidos de 2 mg tras cada deposición durante un máximo de 5 días, con un máximo de 16 mg/día (8 cápsulas/día). Si no cesa la diarrea en 48 horas, hay que considerar que el fármaco no es efectivo.

VI.5. Tratamiento antibiótico:

Está indicado en caso de gastroenteritis enteroinvasiva grave, y en función de la identificación previa del agente etiológico. Independientemente de la causa, se deben tratar siempre las gastroenteritis en inmunodeprimidos, en presencia de neoplasias, prótesis vasculares, anemia hemolítica asociada y en edades extremas de la vida.

Para el tratamiento empírico, se recomienda en nuestro medio: Ciprofloxacino (250 mg/12 h i.v. ó 750 mg/12 h v.o. durante 7 días); o cotrimoxazol (160 mg de trimetropim + 800 mg de sulfametoxazol/12 h durante 7 días).

En caso de conocerse el agente etiológico, o exista sospecha clínica importante del mismo, se debe instaurar tratamiento específico en las siguientes situaciones:

A- Salmonella: Edades extremas de la vida, riesgo claro de sepsis o complicaciones sépticas locales (cardiopatías, prótesis, inmunocomprometidos). Los antibióticos a

usar son: Ampicilina (50-100 mg/Kg/día de 5-7 días); cotrimoxazol (10 mg de trimetoprim + 50 mg de sulfametoxazol/Kg/día durante 14 días); o ciprofloxacino (250 mg/12 h. durante 14 días).

- B- Shigella: infecciones moderadas-severas sintomáticas. Los antibióticos a usar son: Ampicilina (500 mg/6h. de 5-7 días); cotrimoxazol o ciprofloxacino a las dosis usadas para *Salmonella*, durante 7 días.
- C- Escherichia coli enterotoxigénico: en casos de diarrea del viajero: Ciprofloxacino (500 mg/12 h durante 3 días); o cotrimoxazol (160 mg de trimetoprim + 800 mg de sulfametoxazol/12h. durante 5 días).
- D- Campylobacter: infecciones severas o recidivantes. Emplearemos: Eritromicina (250-500 mg /6h. durante 7 días); o ciprofloxacino (500 mg/12h. por 7 días).
- E- Clostridium difficile: Metronidazol (500 mg/8h. de 10-14 días); o vancomicina (125-500 mg/6h. durante 10-14 días).
- F- Giardia lamblia: Metronidazol (250 mg /8h. de 7-10 días).
- G- Entamoeba histolytica: Metronidazol (750 mg /8h. durante 7 días).
- H- Isospora belli: Metronidazol (750 mg/8h. durante 10 días); o cotrimoxazol (160 mg de trimetoprim + 800 mg de sulfametoxazol/6h. durante 10 días).
- I- Cryptosporidium: Paramomicina (500 mg/8h. por 4 semanas).

VI.6. Tratamiento analgésico:

El dolor mejora con la dieta y con el calor local, pudiendo en ocasiones añadirse analgesia mediante cualquier preparado con *Paracetamol*. Para las molestias perianales se recomiendan los lavados y baños de asiento y, en algunos casos, cremas de hidrocortisona al 1% (1 aplicación /12-24h.).

VII. RESUMEN

La gastroenteritis aguda es una inflamación intestinal producida por un agente infeccioso o sus toxinas. Es más frecuente y grave en los niños.

La etiología, más frecuente, son bacterias en adultos y virus en niños; también puede estar producida por parásitos. Esta infección se adquiere vía oral; pudiendo aparecer como casos aislados o en brotes.

Con respecto a la clínica, ésta va a variar si la gastroenteritis es producida por toxinas o por agentes enteroinvasivos. En el primer caso, el cuadro es autolimitado a 48 horas, cursa con heces acuosas sin productos patológicos, poco dolor abdominal, no suele haber fiebre ni tenesmo rectal y en las pruebas de laboratorio destaca hemoconcentración. Cuando la gastroenteritis está producida por agentes enteroinvasivos, el periodo de incubación es más largo, cursa con fiebre, dolor abdominal tipo cólico, tenesmo rectal y heces con productos patológicos. En ambos casos, las formas clínicas de presentación variarán según el agente patógeno.

Para el diagnóstico del cuadro es fundamental la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias, que nos van a dar el estado general del paciente.

Son criterios de ingreso hospitalario:

VII.1. Pacientes con alto riesgo: ancianos y niños; inmunodeprimidos; portadores de prótesis vasculares; gastrectomizados; etc.

VII.2. Si hay afectación intensa del estado general y signos de shock.

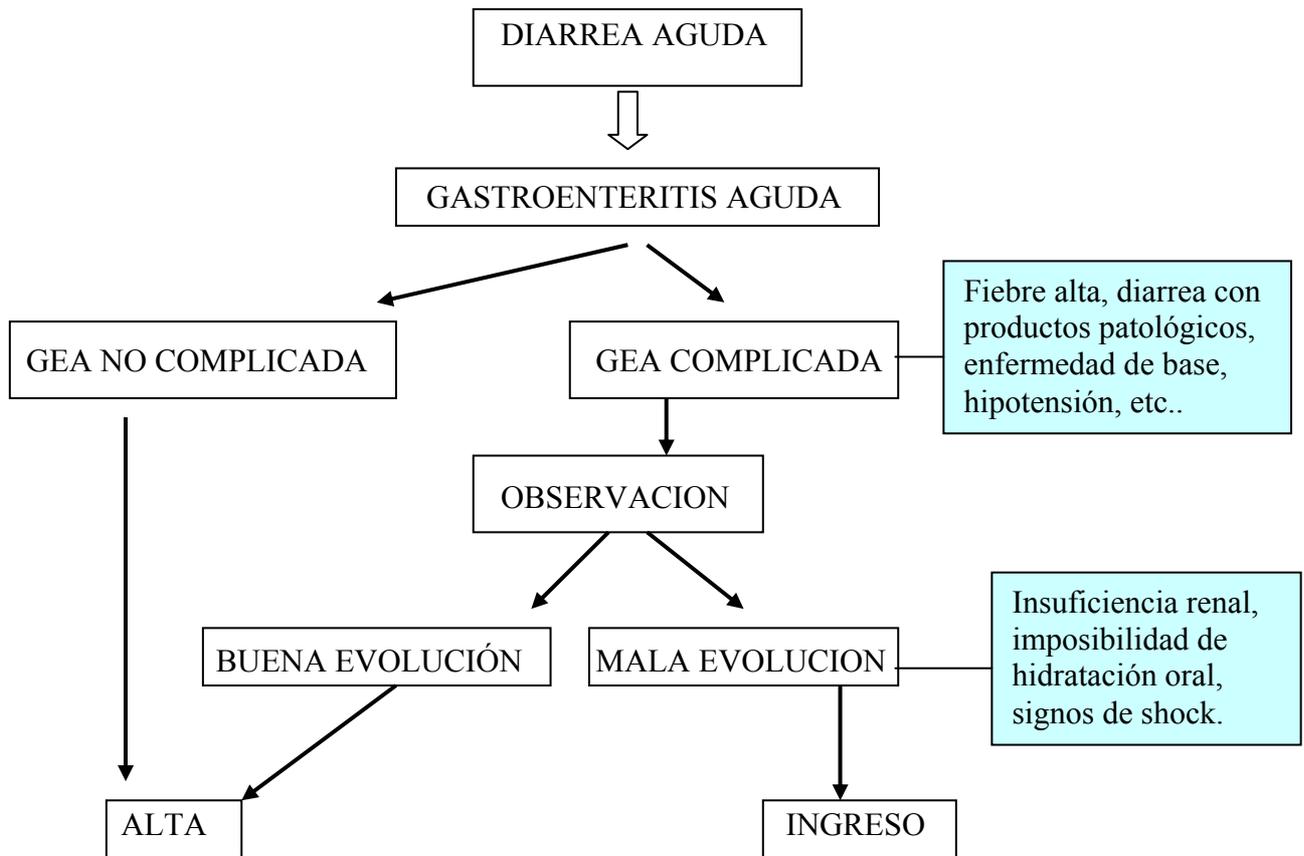
VII.3. Deshidratación importante sin posibilidades de rehidratación oral.

Cuando un paciente requiera ingreso, se realizará hemocultivo, coprocultivo, examen de heces en fresco, etc.

Con respecto al tratamiento, la dieta es fundamental y se propone administrar microorganismos antidiarreicos para recuperar la flora intestinal normal, así como reposición hidroelectrolítica, en principio vía oral con la fórmula de la OMS (cloruro sódico, citrato, cloruro potásico y glucosa) y, si ello no es posible, por vía parenteral con solución de Ringer lactato. Se pautan antieméticos si los vómitos son importantes; los agentes antidiarreicos están contraindicados en las formas enteroinvasivas y se usan en las formas toxicogénicas, cuando

el número de deposiciones es mayor de 7 al día. Los antibióticos están indicados en las gastroenteritis enteroinvasivas graves; cada agente microbiano tendrá su antibiótico específico. El control del dolor abdominal es importante, pudiendo utilizarse preparados de paracetamol.

VIII. ALGORITMO DE URGENCIAS DE LA GASTROENTERITIS AGUDA (GEA)



IX. BIBLIOGRAFIA

Ciriza de los Ríos C, Díaz-Rubio García M. Diarrea. En: Arenas Miravé JI, Díaz-Rubi García M, Esteban Carretero JM, Herrerías Gutiérrez JM. Guía de prescripción médica en Gastroenterología. Madrid. Recordati Group España, 1999; 89-96.

Fine KD. Diarrea. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, Klein S. Sleisenger & Fordtran Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 6ª ed. Buenos Aires. Editorial médica panamericana SA, 2000; 139-165.

Gurgú Ferrer M, Mirelis Otero B, Prats Pastor G. Gastroenteritis infecciosas. Medicine 1998; 7 (74): 3413-3418.

Hamer DH, Gorbach SL. Diarrea infecciosa e intoxicación alimentaria. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, Klein S. Sleisenger & Fordtran Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 6ª ed. Buenos Aires. Editorial médica panamericana SA, 2000; 1711-1751.

Lee M, Feldman M. Náuseas y vómitos. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, Klein S. Sleisenger & Fordtran Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 6ª ed. Buenos Aires. Editorial médica panamericana SA, 2000; 128-137.

Molero García JM, Miguel Calvo I, Muñoz González F. La diarrea crónica. FMC 1998; 5 (3): 157-170.

Montero Pérez FJ, Roig García JJ, Calderón de la Barca Gázquez JM, Jiménez Murillo L. Gastroenteritis aguda. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ª ed. Madrid. Ediciones Harcourt SA, 1999; 267-271.

Moreno Camacho A. Enfermedades infecciosas del intestino. En: Rozman C. Farreras-Rozman Medicina Interna. 13ª ed. Barcelona. Mosby-Doyma libros SA, 1995; 192-198.

Prats Pastor G, Mirelis Otero B, Muñoz Batet C, Rabella García N. Indicaciones del coprocultivo. Aspectos prácticos. Medicine 1998; 7 (74): 3456-3457.

Rhodes JM, Hsin Tsai H. Diarrea. En: Problemas clínicos en Gastroenterología. Reino Unido. Ediciones Mosby (ed. en español), 1996.

Sánchez Hernández E. Diarrea aguda. En: García Moncó JC (editor). Manual del médico de guardia. 4ª ed. Madrid. Ediciones Díaz de Santos SA, 1998; 206-209.

CUESTIONARIO

1- La gastroenteritis aguda del niño es producida con mayor frecuencia por:

- (a) Virus
- (b) Salmonella
- (c) Campylobacter
- (d) Vibrio cholerae
- (e) Clostridium botulinum

2- El Escherichia coli enterotoxigénico es el agente productor de gastroenteritis aguda:

- (a) En trasplantados de médula ósea
- (b) En leucemias
- (c) En toxiinfecciones alimentarias
- (d) En diarreas del viajero
- (e) En ninguna de ellas

3- La vía de contagio de la gastroenteritis aguda es:

- (a) Rectal
- (b) Intravenosa
- (c) Oral
- (d) Intramuscular
- (e) Todas ellas

4- ¿Cuál de los siguientes microorganismos produce, más frecuentemente, gastroenteritis aguda en brotes?:

- (a) Escherichia coli
- (b) Salmonella
- (c) Clostridium botulinum
- (d) Giardia lamblia
- (e) Treponema pallidum

5- Qué afirmación NO corresponde a la gastroenteritis aguda producida por toxinas:

- (a) Periodo de incubación corto
- (b) Heces sin productos patológicos
- (c) Poco dolor abdominal
- (d) Escasa o nula fiebre
- (e) Tenesmo rectal frecuente

6- En la analítica de la gastroenteritis aguda por toxinas podemos encontrar:

- (a) Hemoconcentración
- (b) Hipernatremia
- (c) Hipopotasemia
- (d) Acidosis metabólica
- (e) Todas

7- ¿Qué mortalidad tiene la toxiinfección por Clostridium botulinum?:

- (a) 50%
- (b) 40%
- (c) 25%
- (d) 75%
- (e) 15%

8- En la gastroenteritis aguda por agentes enteroinvasivos NO es cierto:

- (a) Periodo de incubación de días
- (b) Fiebre elevada
- (c) Dolor abdominal cólico
- (d) Heces normales
- (e) Leucocitosis con desviación izquierda

9- La forma clínica más característica de gastroenteritis aguda por agentes enteroinvasivos es:

- (a) Disentería aguda
- (b) Enterocolitis necrosante
- (c) Colitis pseudomembranosa
- (d) Colitis ulcerosa
- (e) Ninguna de ellas

10- La disentería aguda se puede complicar con:

- (a) Septicemia
- (b) Adenitis mesentérica
- (c) Poliartritis
- (d) Sólo (a) y (c) son ciertas
- (e) Todas son ciertas

11- ¿Qué virus producen gastroenteritis aguda enteroinvasiva?:

- (a) Adenovirus
- (b) Rotavirus
- (c) Coronavirus
- (d) Astrovirus
- (e) Calicivirus

12- Cual de las siguientes situaciones, NO es criterio de ingreso hospitalario de una gastroenteritis aguda:

- (a) Gastrectomizado
- (b) Prótesis vasculares
- (c) Litiasis renal
- (d) Lactante
- (e) Disfagia intensa

13- Durante el periodo agudo de la gastroenteritis aguda habrá que evitar:

- (a) Queso
- (b) Café
- (c) Jamón de york
- (d) Son ciertas (a) y (b)
- (e) Todas son ciertas

14- La fórmula de reposición hidroelectrolítica, oral, de la OMS está compuesta por:

- (a) Leche, huevos, glucosa y bicarbonato
- (b) Cloruro sódico, citrato, cloruro potásico y glucosa
- (c) Glucosa, sal, bicarbonato y cafeína
- (d) Sacarosa, potasa, cianhídrico y cloro
- (e) Cacao, glucosa, glutamato y lactosa

15- Si en una gastroenteritis aguda, hay que hacer rehidratación parenteral, se usará:

- (a) S. Fisiológico al 0,9%
- (b) S. Glucosado al 5%
- (c) S. de Ringer lactato
- (d) S. de Manitol al 10%
- (e) S. Glucosado al 20%

16- Los fármacos antidiarreicos en caso de gastroenteritis aguda:

- (a) Hay que usarlos siempre
- (b) No hay que administrarlos nunca
- (c) Se usarán en las gastroenteritis aguda enteroinvasivas
- (d) Se darán en las gastroenteritis aguda enterotóxicas
- (e) Se usan por vía intravenosa

17- El tratamiento antibiótico empírico de gastroenteritis aguda en nuestro medio es:

- (a) Gentamicina
- (b) Ampicilina
- (c) Cefuroxima
- (d) Azitromicina
- (e) Ciprofloxacino

18- El tratamiento antibiótico específico de la infección por Giardia lamblia es:

- (a) Cotrimoxazol
- (b) Metronidazol
- (c) Cefalosporinas
- (d) Ampicilina
- (e) Penicilina G

19- La Paramomicina es de elección para las gastroenteritis agudas cuya etiología sea:

- (a) Escherichia coli
- (b) Entamoeba histolytica
- (c) Cryptosporidium
- (d) Campylobacter
- (e) Salmonella

20- La Eritromicina se usa para tratar las gastroenteritis agudas producidas por:

- (a) Campylobacter
- (b) Giardia lamblia
- (c) Clostridium difficile
- (d) Isospora belli
- (e) Virus Norwalk

21- El fármaco de elección para tratar el dolor en la gastroenteritis aguda debe ser:

- (a) Morfina
- (b) AINE
- (c) Bromuro de hioscina
- (d) Paracetamol
- (e) Codeína

22- ¿Qué afirmación es CORRECTA para la gastroenteritis aguda?:

- (a) Es siempre un proceso banal
- (b) En más del 90% de los casos requieren ingreso hospitalario
- (c) Los adultos padecen gastroenteritis aguda con más frecuencia que los niños
- (d) Es más frecuente en verano
- (e) Todas son ciertas

23- La dosis de Ampicilina a administrar en las gastroenteritis agudas por Salmonella es:

- (a) 50-100 mg/Kg/día
- (b) 500 mg/día
- (c) 2-4 g/día
- (d) 200-300 mg/Kg/día
- (e) 5-7 mg/día

24- Lactante de 3 meses, con diarrea acuosa amarillo-verdosa y signos de deshidratación; se sospechará como agente causal:

- (a) Vibrión cholerae
- (b) Escherichia coli enteropatógeno
- (c) Clostridium botulinum
- (d) Bacillus cereus
- (e) Clostridium perfringens

25- Ante una gastroenteritis aguda por *Clostridium difficile* que no se pueda administrar Metronidazol, ¿qué antibiótico alternativo se pautará?:

- (a) Cefalosporinas de 3ª generación
- (b) Ampicilina
- (c) Vancomicina
- (d) Ciprofloxacino
- (e) Cotrimoxazol

RESPUESTAS

1- (a)

2- (d)

3- (c)

4- (b)

5- (e)

6- (e)

7- (c)

8- (d)

9- (a)

10- (e)

11- (b)

12- (c)

13- (d)

14- (b)

15- (c)

16- (d)

17- (e)

18- (b)

19- (c)

20- (a)

21- (d)

22- (d)

23- (a)

24- (b)

25- (c)