

Síndromes de infección entérica

Las infecciones gastrointestinales tienen un amplio espectro de manifestaciones clínicas y pueden resultar de la infección por virus, bacterias, protozoos o parásitos. Los síntomas de la gastroenteritis se deben a la infección de la superficie de la mucosa, a la invasión microbiana directa del intestino y/o al efecto de las toxinas microbianas sobre las células de la mucosa gastrointestinal o sobre el sistema nervioso central o entérico.

INCIDENCIA E IMPORTANCIA DE LAS INFECCIONES GASTROINTESTINALES EN LOS PAISES DESARROLLADOS

Se producen aproximadamente 179 millones de casos de gastroenteritis aguda en Estados Unidos cada año. La gastroenteritis es a menudo sólo una molestia leve en los países desarrollados con buenas infraestructuras sanitarias y acceso al agua potable.

Los brotes de gastroenteritis de origen alimentario son una preocupación constante en los países desarrollados. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades estiman que se producen 48 millones de enfermedades, 128.000 hospitalizaciones y 3.000 muertes debidas a enfermedades transmitidas por alimentos cada año en Estados Unidos.

Acidez gástrica y barreras físicas

El pH ácido del estómago es una barrera importante para los patógenos entéricos. La acidez gástrica se encuentra en casi todos los vertebrados, y la preservación de este proceso que consume grandes cantidades de energía en las diferentes especies refleja su importancia biológica. Los estudios experimentales han demostrado que bacterias instiladas en el estómago humano intacto a pH de 4,0 mueren en 15 minutos, pero siguen siendo viables en el estómago aclorhídrico durante al menos 1 hora.

Muchas bacterias capaces de causar enfermedad gastrointestinal, como *Yersinia enterocolitica* y *Helicobacter pylori*, han desarrollado una respuesta de tolerancia al ácido que se activa en condiciones de pH bajo para proteger al microorganismo de la acidez gástrica. La alteración de la secreción ácida aumenta tanto la frecuencia como la gravedad de las infecciones por diferentes patógenos entéricos.

EPIDEMIOLOGIA

La epidemiología y las manifestaciones clínicas de la infección entérica varían con la edad, siendo más frecuentemente susceptibles a las complicaciones más graves los niños pequeños y los ancianos. En general, los niños menores de 5 años de edad tienen la mayor morbimortalidad por infecciones gastrointestinales. La tasa de incidencia más alta entre los niños (4,5 episodios de diarrea/niño-año) se produce en niños de 6 a 11 meses en países con ingresos bajos y medios.

El riesgo elevado para los niños en este rango de edad se puede atribuir a la pérdida de anticuerpos maternos y a la interrupción de la lactancia materna, que es altamente protectora contra la enfermedad diarreica³². La lactancia materna protege contra patógenos gastrointestinales a través de una serie de mecanismos.



Inmunodepresión

Los individuos inmunodeprimidos tienen mayor riesgo de adquirir infecciones gastrointestinales y pueden tener una enfermedad más grave si se infectan.

Los individuos inmunocomprometidos también pueden experimentar más excreción prolongada de patógenos entéricos, como Salmonella, Campylobacter y Shigella.

Estado nutricional

La desnutrición subyacente es un factor de riesgo importante para la enfermedad diarreica, especialmente entre los niños de los países en desarrollo⁶⁴. El riesgo de diarrea asociada con la desnutrición puede ser específico para determinados patógenos. En mi estudio prospectivo de 289 niños de Bangladesh con edades comprendidas entre 2 y 5 años, el riesgo de contraer enfermedades diarreicas por ECET, E. histolytica y Cryptosporidium fue significativamente mayor entre los niños desnutridos; sin embargo, esto no fue así para otros patógenos entéricos evaluados.



Adhesión/fijación

La fijación o adhesión a la superficie de la célula huésped es esencial para la patogenia de las enfermedades diarreicas. La interacción de las proteínas bacterianas de superficie con los glucolípidos, las glucoproteínas o los receptores proteicos de la célula huésped confiere especificidad de tejido y de especie a esta unión.

Los pili (o fimbrias) son uno de los mecanismos más comunes utilizados por las bacterias para adherirse a la mucosa gastrointestinal.

Bacterias productoras de toxinas entéricas		
Neurotoxinas	Enterotoxinas	Citotoxina
<i>C. botulinum</i>	<i>V. cholerae</i> y spp	<i>Shigella</i> spp
<i>S. aureus</i>	<i>E. coli</i>	<i>S. aureus</i>
<i>B. cereus</i>	<i>Salmonella</i> spp	<i>E. coli</i>
	<i>Shigella dysenteriae</i>	<i>C. yeyuni</i>
	<i>B. cereus</i>	<i>C. difficile</i>
	<i>C. perfringens</i>	<i>C. perfringens</i>

Vómitos agudos

La enfermedad que cursa con vómitos agudos está causada frecuentemente por norovirus o por una intoxicación alimentaria bacteriana. La gastroenteritis por norovirus es generalmente leve en adultos sanos, pero la hospitalización y la muerte debidas a gastroenteritis por norovirus son más comunes en la infección por el genogrupo II genotipo 4 (GII.4) y en niños pequeños, ancianos y pacientes inmunodeprimidos.

TRATAMIENTO

La base del tratamiento de las infecciones gastrointestinales es la rehidratación. En la gran mayoría de los casos, la deshidratación se puede tratar de forma eficaz con sales de rehidratación oral (SRO)131. Para este propósito la OMS y UNICEF recomiendan oficialmente una solución de SRO de osmolaridad reducida, que contenga 75 mEq/1 de sodio y 75 mmol/1 de glucosa.

Tratamiento

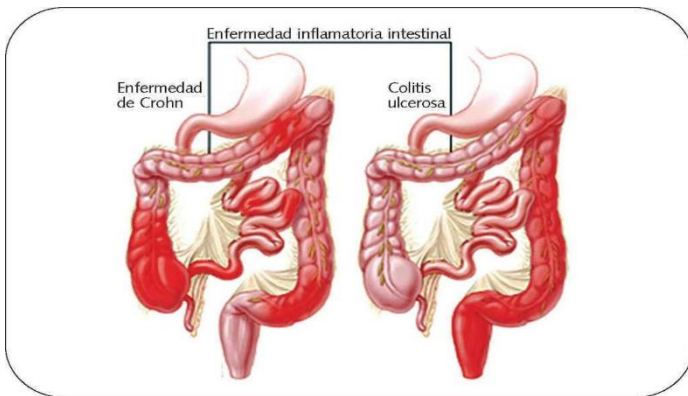
- Diarreas no inflamatorias: reposición hidroelectrolítica.
- Diarreas inflamatorias: reposición hidroelectrolítica.
- **Antibiótico:**
 - *Shigella*: ampicilina, TMS: quinolonas.
 - *C. jejuni*: quinolonas, eritromicina
 - *C. difficile*: metronidazol, vancomicina oral.
 - *Salmonella*: hidratación y quinolonas.

Enteritis inflamatorias bacterianas

Definición

- Las enteritis inflamatorias agudas y crónicas están producidas por diversos agentes infecciosos específicos.

Las enteritis inflamatorias agudas comprenden distintas infecciones específicas de la porción distal del intestino delgado y del colon, como las producidas por *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp. y *Escherichia coli* enteroinvasiva (ECEI), así como los síndromes de enteritis necrosante y enterocolitis pseudomembranosa asociada a antibióticos (*Clostridium difficile*). Otros agentes infecciosos producen procesos inflamatorios entéricos crónicos que pueden provocar cuadros de dolor abdominal, pérdida de peso, diarrea o malabsorción.



Epidemiología

El inoculo excepcionalmente bajo necesario para la infección por microorganismos como *Shigella* influye en los síndromes de disentería aguda.

Los patógenos entéricos bacterianos que se asocian con más frecuencia a enfermedades en niños menores de 5 años en Estados Unidos son *Salmonella* no tifoidea, seguido por *Campylobacter*, *Yersinia enterocolitica* y *Escherichia coli*.

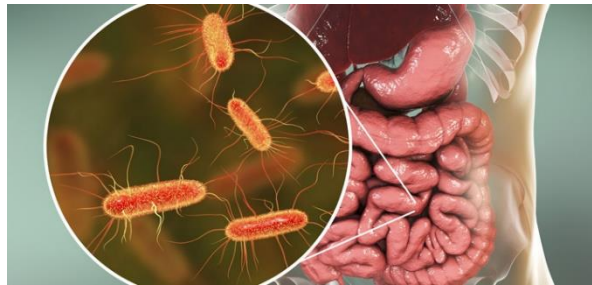
- La exposición venérea, sobre todo entre varones homosexuales, pueden implicar como causa de proctitis a gonococos, virus del herpes simple, *Chlamydia trachomatis*, o *Treponema pallidum*, o como causa de colitis a *Campylobacter*, *Shigella*, *C. trachomatis* (serotipos del linfogranuloma venéreo) o *Clostridium difficile*.
- El antecedente de toma de antibióticos y/o ingreso reciente en un centro sanitario sugiere fuertemente infección por *C. difficile*.

Microbiología

- Los estudios genómicos de cepas de Shigella han indicado que Shigella y E. coli enteroinvasiva proceden de múltiples orígenes de E. coli y forman un único patovar.
- La causa de un reciente brote de diarrea hemorrágica y síndrome hemolítico-urémico grave, a diferencia de las cepas previas de E. coli enterohemorrágica que habían exhibido rasgos de fijación y disolución del borde en cepillo típicos de E. coli enterohemorrágica, era una cepa enteroagregativa de E. coli productora de la toxina Shiga.

Campylobacter spp. tiene un genoma pequeño (1,6 a 2,0 Mb) y puede causar infecciones intestinales y sistémicas.

- Los factores de virulencia principales que se sabe que causan la enfermedad clínica en la infección por C. difficile son las dos grandes toxinas: la toxina A de C. difficile (TcdA), o toxina A (308 kDa), y la TcdB, o toxina B (270 kDa).
 - Vibrio parahaemolyticus ha sido reconocido en Japón desde 1950 y es una de las causas de la intoxicación por mariscos.
- La flagelina de Salmonella está regulada por el gen fliC, que es el principal ligando para el receptor tipo Toll 5, los receptores tipo dominio de oligomerización de nucleótidos y la proteína del factor activador de la proteasa ICE.



Diagnóstico

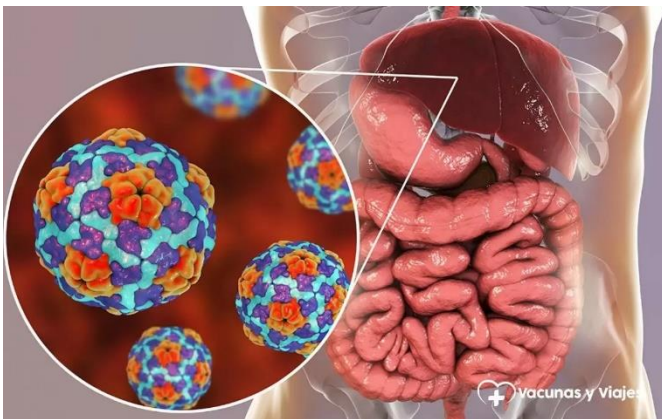
- Cualquiera de los microorganismos anteriores puede causar un síndrome de disentería aguda con sangre y pus en las heces.
- El examen de leucocitos o la detección de lactoferrina fecal puede sugerir inflamación intestinal, incluso si no se observa sangre en el examen macroscópico de las heces.
- Un reciente y prometedor enfoque utiliza una tarjeta matriz TagMan para la detección simultánea de diversos enteropatógenos con una alta precisión, sensibilidad y especificidad, además de ser potencialmente adecuado para la vigilancia o con fines clínicos.

Tratamiento y prevención: Debido a que son muchos los agentes etiológicos, el tratamiento y la prevención dependen de la causa específica de la enteritis inflamatoria aguda y crónica.

Fiebre entérica y otras causas de fiebre y síntomas abdominales.

DEFINICION

- La fiebre entérica es una enfermedad febril inespecífica causada por *Salmonella* tifoidea; el diagnóstico debe considerarse en cualquier paciente con fiebre prolongada de origen desconocido.
- El término fiebre tipo tifoidea se utiliza a veces más ampliamente para referirse a un síndrome de fiebre persistente elevada, a menudo sin características de localización. En este capítulo también se contempla el diagnóstico diferencial más amplio y el abordaje a los pacientes con fiebre tipo tifoidea, fiebre recurrente o prolongada y fiebre acompañada de dolor abdominal.



Epidemiología

- Cada año se producen decenas de millones de casos de fiebre entérica, principalmente en las zonas pobres de Asia y África.
- La fiebre entérica se transmite por vía oral/fecal y en su transmisión está con frecuencia implicado el suministro municipal de agua contaminada.
- En la actualidad son frecuentes en todo el mundo cepas multirresistentes de los principales agentes causantes de la fiebre entérica (*Salmonella* entérica serotipo Typhi y Paratyphi A).



Manifestaciones clínicas

- Entre las complicaciones potencialmente mortales más comunes de la fiebre entérica se incluyen la hemorragia intestinal, la perforación, la encefalopatía y el shock.
- Si no reciben tratamiento, los pacientes con fiebre entérica pueden presentar fiebre durante 3-4 semanas o más, con tasas de mortalidad superiores al 10%; entre los supervivientes es frecuente la astenia y la fatiga prolongadas.
- Después de la resolución de la enfermedad aguda puede desarrollarse un estado de portador biliar crónico de Salmonella.

Manifestaciones Clínicas

PRIMERA SEMANA
bradicardia, malestar general, cefalea

SEGUNDA SEMANA
Postración, fiebre 40° C, abdomen distendido
diarrea (6 - 8 deposiciones por día)
estreñimiento también es frecuente.
Bazo e hígado inflamados.

TERCERA SEMANA
si la fiebre tifoidea no se trata
Complicaciones

CUARTA SEMANA
La temperatura corporal se va restableciendo. Debilitamiento aun persiste.

roséola tifoidea



Diagnóstico

- Las pruebas diagnósticas actuales para la fiebre entérica son imperfectas: los hemocultivos tienen una sensibilidad del 30-70%, los cultivos de médula ósea son más sensibles pero son poco prácticos, los análisis serológicos carecen de sensibilidad y de especificidad, especialmente en las zonas endémicas de fiebre entérica, y no se dispone de pruebas de amplificación de ácidos nucleicos con sensibilidad.



Tratamiento

- Teniendo en cuenta la morbilidad de la fiebre tifoidea, el riesgo de complicaciones y la falta de pruebas de diagnóstico óptimas, el inicio del tratamiento antibiótico en personas con sospecha de fiebre entérica puede basarse en un diagnóstico de presunción, sobre todo en entornos con recursos limitados.
- Los agentes más utilizados para el tratamiento de pacientes con fiebre entérica son fluoroquinolonas, azitromicina y cefixima o ceftriaxona. El dorianfenicol, la trimetoprima-sulfametoxazol y la amoxicilina se pueden utilizar para tratar a pacientes con cepas sensibles.
- Están comercializadas y disponibles internacionalmente una vacuna oral atenuada contra la fiebre tifoidea y una vacuna inyectable de polisacárido; proporcionan una protección del 50% y del 75% a 5 y 2 años, respectivamente. Las vacunas tifoideas conjugadas inyectables están en la última fase de desarrollo. No se dispone de ninguna vacuna comercializada eficaz contra la fiebre paratifoidea A.

Tabla 2. Tratamiento para fiebre tifoidea severa.

	Primera línea	Segunda línea
Sensible a quinolonas	Ciprofloxacina/ ofloxacina 15 mg/kg por 10-14 días	Cloranfenicol* (100 mg/kg por 14-21 días) Ampicilina* (100 mg/kg por 14 días) TMP-SMX* (8-40 mg/kg por 14 días)
Resistente a quinolonas	Ceftriaxona o Cefotaxima (60-80 mg/kg por 10-14 días) Azitromicina (8-10 mg/kg por 7 días)	Cefixima (20 mg/kg por 7-14 días)

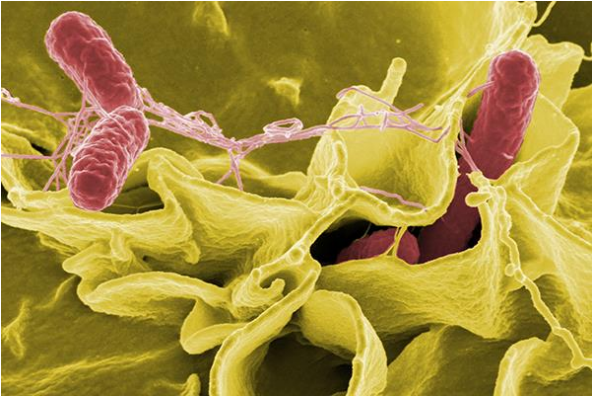
* Antibióticos de primera línea útiles en regiones con baja tasa de resistencia.

TMP-SMX: trimetoprima y sulfametoxazol.

Toxiinfecciones alimentarias

Definición

- Las toxiinfecciones alimentarias son enfermedades que se adquieren a través de la ingesta de alimentos contaminados con microorganismos patógenos, toxinas bacterianas y no bacterianas u otras sustancias.



Epidemiología

- Se estima que en Estados Unidos se adquieren anualmente alrededor de 48 millones de toxiinfecciones alimentarias causadas por patógenos o sus toxinas.
- Muchos agentes que causan toxiinfecciones alimentarias también pueden adquirirse de otras formas, como la ingesta de agua de bebida o de piscinas contaminadas, a través del contacto con animales o con su entorno y de una persona a otra directamente o a través de fómites.
- Algunas toxiinfecciones alimentarias pueden ocasionar secuelas a largo plazo, como insuficiencia renal después de una infección por Escherichia coli productora de toxina Shiga, síndrome de Guillain-Barré después de la infección por Campylobacter y artritis reactiva y síndrome del intestino irritable después de diversas infecciones.
- Los grupos en mayor riesgo de adquirir o experimentar una toxiinfección alimentaria más grave son los lactantes, los niños pequeños, las mujeres embarazadas, los ancianos y las personas inmunocomprometidas.

Se debe considerar un brote de toxiinfección alimentaria cuando una enfermedad aguda, especialmente con manifestaciones gastrointestinales o neurológicas, afecta a dos o más personas que compartieron una comida. Sin embargo, la mayoría de las toxiinfecciones alimentarias no se producen en el contexto de un brote.

Microbiología

- Muchos patógenos, incluyendo bacterias, virus y parásitos, pueden causar toxiinfecciones alimentarias.
- Algunas enfermedades son causadas por la ingesta de productos químicos (p. ej., metales pesados, toxinas de setas) o toxinas microbianas preformadas (p. ej., toxina estafilocócica, toxina botulínica).

Los riesgos del verano
TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS

¿Conoces las diferencias?

- **Infección** Microorganismo
- **Intoxicación** Toxina
- **Infestación** Parásitos

En verano, no se lo pongas fácil

PREVENCIÓN

Microorganismos comunes

- *Salmonella*
- *Campylobacter spp.*
- *Listeria monocytogenes*
- *Yersinia enterocolitica*
- *Staphylococcus aureus*
- *Escherichia coli*

CONSEJOS PARA EVITARLAS

 Cocina, caliente (70°C)	 Consume tras cocinar	 Correcta conservación	 No mezcles crudo y cocinado
 Higiene personal	 Higiene del lugar	 Si sospechas, no consumes	

CADINAN
COLEGIO PROFESIONAL DE DIETISTAS-NUTRICIONISTAS DE ANDALUCÍA

Diagnóstico

- La detección de patógenos se ha basado principalmente en el aislamiento de patógenos bacterianos en cultivos, en la visualización de los parásitos por microscopía y en la detección mediante pruebas inmunoenzimáticas.
- Las nuevas pruebas moleculares proporcionan nuevas oportunidades y desafíos para la práctica clínica y la vigilancia de la salud pública.
- Muchas intoxicaciones se tienen que diagnosticar basándose únicamente en la sospecha clínica.

Tratamiento

- El tratamiento de la mayoría de las toxiinfecciones alimentarias es de apoyo; el reemplazo de la pérdida de líquidos y electrolitos es importante en las enfermedades diarreicas.
- Los agentes antimicrobianos se utilizan para tratar determinadas infecciones parasitarias y bacterianas.
- La resistencia a los antimicrobianos complica el tratamiento y puede aumentar la probabilidad de una infección clínicamente aparente.

TRATAMIENTO

- El tratamiento debe incluir las siguientes medidas:

a). Administrar líquidos por vía intravenosa u oral en casos de diarrea aguda.	b). Evitar los antidiarreicos.
c). Suprimir los antibióticos si los síntomas son sólo gastrointestinales.	d). Evitar alimentos manipulados si la diarrea es aguda.
e). Mantener el estado nutricional, sobre todo en niños y ancianos.	f). Establecer un diagnóstico preciso para prescribir el tratamiento adecuado.

Prevención

- Para reducir la contaminación, los productores de alimentos identifican los puntos donde se puede controlar el riesgo de contaminación y utilizan sistemas de producción que disminuyen los riesgos.
- La investigación de los brotes es importante para identificar los puntos débiles en la seguridad alimentaria que pueden estar presentes en cualquier parte de la cadena de producción, desde la granja hasta la mesa.
- Se puede reducir el riesgo de enfermedad a nivel individual mediante el seguimiento de prácticas seguras de manipulación de alimentos.