



ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Documento consenso

SEIP/AEPap/SEPEAP/SEGHNP/SEUP sobre el diagnóstico y tratamiento etiológico de las gastroenteritis agudas de origen infeccioso



Alicia Berghezan-Suárez^{a,b,*}, David López-Martín^b, Ángel José Carbajo Ferreira^a, Parisá Khodayar-Pardo^c, Luis Ortiz González^d, Belén Aguirrezabalaga González^d, Ricardo Torres-Peral^e, Roi Piñeiro Pérez^b, María Natali Campo Fernández^c, Begoña Pérez-Moneo^e y Grupo de Trabajo de Gastroenteritis Aguda en Pediatría[◇]

^a Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap)

^b Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP)

^c Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

^d Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria (SEPEAP)

^e Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP)

Recibido el 31 de mayo de 2025; aceptado el 21 de julio de 2025

Disponible en Internet el 1 de septiembre de 2025

PALABRAS CLAVE

Gastroenteritis aguda;
Consenso;
Salmonella;
E. coli;
Postenteritis

Resumen La gastroenteritis aguda (GEA) es una importante causa de morbimortalidad a nivel mundial en la edad pediátrica. El estudio microbiológico de los cuadros de GEA se reserva a procesos prolongados o complicados, así como a los pacientes con determinados factores de riesgo. Los métodos diagnósticos deben seleccionarse en función de la disponibilidad de los mismos y del contexto clínico y epidemiológico. En función de la sospecha diagnóstica pueden solicitarse: cultivo de heces o sangre, técnicas de detección rápida, técnicas moleculares, examen fresco en heces o serologías. El hemograma y los reactantes de fase aguda (RFA) están indicados cuando el paciente presenta signos de gravedad. Los cambios socio-demográficos y climatológicos han propiciado el aumento de la incidencia de patógenos infrecuentes en nuestro entorno (emergentes) y que, por lo tanto, también deben de tenerse en consideración. Así mismo, pueden detectarse microorganismos de significado incierto, y que o no deben tratarse o solo en circunstancias concretas. Generalmente, ante un cuadro de GEA no debe iniciarse

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: abergsua@gmail.com (A. Berghezan-Suárez).

◇ Los nombres de los componentes Grupo de Trabajo de Gastroenteritis Aguda en Pediatría están relacionados en el [anexo 1](#).

antibioterapia de forma empírica salvo en determinadas situaciones: lactantes menores de 3-6 meses con sospecha de GEA de origen bacteriano, existencia de una enfermedad de base, signos de sepsis y en contextos de institucionalización o con riesgo de diseminación. En los casos de GEA por *Salmonella no typhi* y de *Escherichia coli* productora de toxina shiga (STEC) la antibioterapia dirigida se restringe a los casos de riesgo de infección sistémica o de diarrea prolongada. En nuestro medio, las complicaciones de la GEA son poco frecuentes, destacando la deshidratación y el síndrome postenteritis.

© 2025 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Acute gastroenteritis;
Consensus;
Salmonella;
E coli;
Post-enteritis
syndrome

Consensus document of the SEIP/AEPap/SEPEAP/SEGHNP/SEUP on the diagnosis and etiological treatment of infectious acute gastroenteritis

Abstract Acute gastroenteritis (AGE) is a leading cause of morbidity and mortality in pediatric patients worldwide. Microbiological testing of AGE is reserved for prolonged or complicated cases and for patients with certain risk factors. Diagnostic tests should be selected based on availability and the clinical and epidemiological context. The following tests could be requested, depending on the suspected diagnosis: stool or blood culture, rapid tests, molecular tests, ova and parasite test or serology. Complete blood counts and acute phase reactant (APR) tests are indicated in patients with signs of severe disease. Sociodemographic and climate changes have led to an increase in the incidence of pathogens previously rare in our region (emerging pathogens), which must also be considered. Microorganisms of uncertain significance may also be detected, which should either not be treated or treated only under specific circumstances. In general, empirical antibiotherapy should not be initiated for management of AGE except in specific situations: infants aged less than 3 to 6 months with suspected bacterial AGE, patients with underlying disease, signs of sepsis, institutionalized patients or settings with risk of dissemination. In cases of AGE caused by non-Typhi *Salmonella* and Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC), targeted antibiotherapy is restricted to patients at risk of systemic infection or with prolonged diarrhea. In Spain, complications of AGE are rare, and dehydration and post-enteritis syndrome are most common.

© 2025 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La gastroenteritis aguda (GEA) se define como una disminución en la consistencia de las heces (blandas o líquidas) y/o un incremento en la frecuencia deposicional (≥ 3 en 24 h) con o sin fiebre o vómitos, con una duración habitual menor a 7 días y no superior a 14 días¹.

A nivel mundial, las enfermedades diarreicas son la tercera causa de muerte en menores de 5 años². Aunque en países con alto índice de desarrollo humano (IDH) las GEA se caracterizan por bajas tasas de mortalidad, la morbilidad es elevada y produce un importante impacto social y económico³. Las GEA constituyen, además, una de las principales infecciones relacionadas con el ámbito sanitario¹.

En Europa, se estima una incidencia de 0,5-2 episodios de diarrea por niño/año en <3 años. El rotavirus es el microorganismo más frecuentemente implicado, produciendo hasta 1,33-4,96 casos de GEA/100 habitantes/año, seguido por el norovirus. Esta tendencia se invierte en países con altas tasas de vacunación frente al rotavirus¹.

En la [tabla 1](#) se especifican las incidencias acumuladas en España de los diferentes microorganismos causantes de GEA de declaración obligatoria.

Este documento se centra en el diagnóstico y el tratamiento etiológico de la GEA en la población pediátrica, así como en sus posibles complicaciones. Con el objeto de redactar un documento práctico y útil, este se ha estructurado en forma de preguntas a las que los autores han dado respuesta.

Metología

Grupo de trabajo

Para la elaboración de este documento de consenso en 2024 se constituye un grupo de trabajo (GT) formado por representantes de las principales sociedades pediátricas españolas implicadas en la atención y manejo de los niños con GEA: Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap), Sociedad Española de Pediatría Extrahosp-

Tabla 1 Incidencia acumulada de las gastroenteritis por microorganismos de declaración obligatoria en España año 2022/Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica

Microorganismo	Incidencia por cada 100.000 habitantes	Edad de mayor incidencia
<i>Campylobacter</i> spp.	59,16 casos	< 5 años
<i>Salmonella</i> (<i>enteritidis</i> , <i>typhimurium</i> , <i>virchow</i>)	24,97 casos	< 5 años
<i>Giardia</i> (<i>lamblia/duodenalis</i>)	7,42 casos	< 5 años
<i>Yersinia</i> (<i>enterocolitica</i> y <i>pseudotuberculosis</i>)	2,32 casos	< 5 años
<i>Cryptosporidium</i> (<i>hominis</i> y <i>parvum</i>)	1,84 casos	< 5 años
<i>E. coli</i> verotoxigénico	1,36 casos	< 5 años
<i>Shigella</i> spp.	1,14 casos	mujeres: < 10 años varones: 20-44 años
Fiebre tifoidea (<i>S. typhi</i> y <i>paratyphi</i>)	0,05 casos	1-14 años
Brotos por patógenos emergentes		
<i>Cryptosporidium</i> 2023 ^a (<i>hominis</i> y <i>parvum</i>)	8,3 casos	1-4 años

^a Datos 2022 no disponibles.

pitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) y Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP). Se solicitaron 2 autores, así como 1 o 2 revisores por cada sociedad. El GT quedó finalmente constituido por los participantes referidos en el [anexo 1](#).

Elaboración del documento

Tras la constitución del GT, se definieron los apartados de los que constaría el documento y se atribuyó para la redacción de los mismos de 2 a 3 autores de sociedades distintas, en función de su experiencia y su ámbito laboral. De la misma forma, se distribuyeron 2 revisores por apartado que, en la medida de lo posible, pertenecían a sociedades diferentes a las de los autores de los mismos.

Los grupos de autores realizaron una primera búsqueda bibliográfica, a partir de la cual propusieron 15 preguntas que respondían al objetivo del documento. Estas, al igual que la estructura del documento (tablas, figuras, número de palabras...), se consensaron entre todos los autores. Posteriormente, basándose en una segunda búsqueda bibliográfica orientada a las preguntas anteriormente definidas, cada grupo presentó al resto de autores un borrador de su bloque. Además, se redactaron unas primeras recomendaciones. Tras un primer análisis y discusión del texto, se acordó un documento que fue remitido por secciones a sus revisores correspondientes. Con la incorporación de las correcciones y propuestas de los revisores, se concretó una propuesta final, que se sometió íntegramente (texto, tablas, figuras y anexos) a revisión por todos los integrantes del GT. Para finalizar, se llevó a cabo una votación de las recomendaciones establecidas.

Búsqueda bibliográfica

Se realizó una búsqueda bibliográfica en Pubmed® y entre los documentos propuestos por las sociedades pediátricas españolas, europeas y de EE. UU., limitándose la misma, de forma preferente, a los artículos publicados en los últimos

10 años (entre 2014 y 2024) y referidos, siempre que ha sido posible, a la población pediátrica (0-18 años). Se incluyeron artículos anteriores a 2014 siempre y cuando no se encontraran novedades posteriores. Las referencias bibliográficas pueden encontrarse al final del documento, y en el [anexo 3](#), las utilizadas en las tablas.

La revisión de los artículos propuestos se realizó por cada autor, y se incluyó en el consenso si respondía a alguna de las preguntas planteadas. No se evaluó de forma sistematizada la calidad de la evidencia.

Recomendaciones finales

Tras la revisión final de todo el documento llevada a cabo por todos los miembros del GT, se sometieron a votación anónima las recomendaciones obtenidas a partir del texto consensado, expresando el grado de conformidad con las mismas en forma de acuerdo, desacuerdo y abstención. Las recomendaciones fueron modificadas en caso de desacuerdo, siempre con el objetivo de alcanzar el consenso mínimo del 80% de los miembros. El resultado de las votaciones queda indicado en el [anexo 2](#), especificándose además las alegaciones surgidas en caso de desacuerdo y las modificaciones realizadas a raíz de las mismas.

Diagnóstico

En un niño con gastroenteritis aguda ¿en qué situaciones está indicado realizar un estudio microbiológico en heces?

La identificación del agente etiológico aporta información epidemiológica y pronóstica, orienta sobre la posible indicación de antibioterapia y, si esta procede, ayuda con el antibiograma en la elección del fármaco más adecuado⁴.

Habitualmente no se precisa hacer estudio microbiológico, ya que la mayoría de las GEA son leves, autolimitadas y víricas. Las indicaciones para realizarlo se muestran en la [tabla 2](#) ^{4,5}.

Tabla 2 Diagnóstico: indicaciones de estudio microbiológico

Estudio de heces	Hemocultivo
• Duración de los síntomas más de 7 días • Procesos graves, que requieren ingreso hospitalario • Pacientes con riesgo de complicaciones: - Menores de 3 meses - Inmunodeprimidos - Enfermedades oncológicas - Enfermedad inflamatoria intestinal - Otras enfermedades crónicas • Diarrea nosocomial • Sospecha de diarrea enteroinvasiva (fiebre alta, diarrea sanguinolenta) • Sospecha de síndrome hemolítico urémico • Brote epidémico en la escuela, hospital o familia • Historia de viaje reciente a zona de riesgo	• Signos de sepsis • Sospecha de fiebre entérica • Pacientes inmunodeprimidos • Pacientes con alto riesgo de anemia hemolítica • Pacientes menores de 3 meses con síntomas de diarrea inflamatoria o síndrome disentérico

Concretando por tipo de microorganismo: ¿cuándo está indicado hacer estudio de bacterias, virus o parásitos en heces? ¿Y cuándo está indicado hacer un hemocultivo?

El estudio de bacterias está indicado, sobre todo, en casos graves o con diarrea invasiva. La detección viral es útil en brotes epidémicos y en menores de 3 años. Si la diarrea se prolonga, se han de buscar también parásitos⁶. En inmunodeprimidos, es útil la detección simultánea de bacterias, virus y parásitos⁷.

En mayores de 2 años con diarrea grave o prolongada y con factores de riesgo de infección por *Clostridioides difficile* se deben buscar la bacteria y sus toxinas en heces⁵. Los factores de riesgo⁸ son: hospitalización prolongada, antibioterapia previa, tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, inmunodepresión, alimentación por sonda nasogástrica, ostomías, cirugía digestiva y enfermedad inflamatoria intestinal.

Las indicaciones para hacer hemocultivo⁷ se muestran en la [tabla 2](#).

¿De qué técnicas se dispone para el diagnóstico etiológico y cuáles son sus características?

Los métodos diagnósticos se seleccionan según disponibilidad, contexto clínico y epidemiológico y entorno asistencial. Las pruebas disponibles y sus características se detallan en la [tabla 3](#). La muestra de elección son las heces o muestras obtenidas mediante hisopos rectales⁹⁻¹¹.

¿Cuáles son las indicaciones para realizar hemograma y/o determinación de los reactantes de fase aguda para orientar sobre el diagnóstico etiológico?

En niños con GEA, el hemograma y la determinación de reactantes de fase aguda (RFA) están indicados cuando hay afectación del estado general, deshidratación moderada/grave, inestabilidad hemodinámica o signos de

sepsis^{5,6}. No se recomienda el uso rutinario de hemograma en el estudio etiológico, aunque puede ayudar, en algún caso, a diferenciar entre infección vírica y bacteriana: leucocitosis con neutrofilia sugiere origen bacteriano; linfocitosis o monocitosis sugieren origen vírico. El hemograma debe interpretarse en el contexto clínico, ya que sus resultados pueden variar según la fase de la enfermedad, edad y estado nutricional.

Los RFA, como la proteína C reactiva (pCr) y la procalcitonina (PCT), habitualmente se elevan más en infecciones bacterianas¹. La PCT es más sensible y específica para distinguir diarrea inflamatoria de no inflamatoria¹². Sin embargo, valores intermedios (20-70 mg/l de pCr y 0,25-0,50 ng/ml de PCT) pueden corresponder a infecciones víricas o bacterianas. Además, las infecciones por adenovirus pueden elevar la pCr¹³. Entre las técnicas rápidas, se incluyen las que ofrecen diagnóstico etiológico específico ([tabla 3](#)), y otras que orientan hacia etiología vírica o bacteriana; es el caso de la proteína A de resistencia al *Myxovirus* (MxA), que aumenta específicamente en infecciones virales activas^{14,15}. Existen pruebas rápidas que, en una sola muestra de sangre capilar, miden la pCr y la MxA por inmunofluorescencia. Estas pueden ser útiles cuando la pCr o la PCT están en rango intermedio, o ante infecciones virales con pCr elevada¹⁶. Aunque son prometedoras, aún no se ha extendido su uso clínico y se requieren más estudios para recomendar su aplicación.

Biomarcadores fecales como calprotectina, lactoferrina, mieloperoxidasa, leucocitos y sangre oculta se asocian a patógenos bacterianos^{17,18}. Sin embargo, su utilidad práctica es limitada y no se recomiendan habitualmente para el diagnóstico etiológico^{1,7,19}.

Patógenos emergentes y de significado incierto

¿Qué consideramos como patógeno emergente? ¿Y de significado incierto?

Los patógenos emergentes no son endémicos en nuestro entorno, pero su incidencia está aumentando por cambios sociodemográficos y/o ambientales. Los de significado incierto son habitualmente comensales, pero en determi-

Tabla 3 Diagnóstico: pruebas diagnósticas

Prueba	Características	Ventajas	Inconvenientes
<i>Coprocultivo</i>	Método diagnóstico tradicional para el cultivo de bacterias	Permite la realización de antibiograma	Los resultados tardan más de 48-72 h
<i>Técnicas de detección rápida:</i>	Los antígenos microbianos se detectan y cuantifican mediante técnicas inmunológicas	Permiten un diagnóstico muy rápido, en el laboratorio de microbiología o, en caso de estar disponibles, en el punto de atención al paciente, lo que facilita la orientación terapéutica y permite la identificación y control de los brotes epidémicos	Sensibilidad menor que la PCR. No permiten la realización de antibiograma
1.- EIA tipo ELISA		Los EIA tienen sensibilidad y especificidad altas, aunque menores que la PCR	Técnica laboriosa que requiere la adición de múltiples reactivos, pasos de lavado y tiempos de incubación. Aunque hay un EIA de membrana, de más sencillo uso, pues no precisa equipos ni personal especializado
2.- IF		Buena sensibilidad y especificidad, pero menores que la PCR	La técnica tradicional de IF es laboriosa y cara, y precisa el empleo de microscopio de fluorescencia. Actualmente hay técnicas más sencillas con lector automatizado. Solo son útiles para algunos patógenos, como rotavirus, adenovirus, <i>Giardia</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Entamoeba</i> y las toxinas A y B del <i>C. difficile</i>
3.- IC	La IC es la técnica de diagnóstico rápido de uso más extendido	Técnica cualitativa, muy rápida y fácil de realizar. No precisa de equipos de laboratorio especiales Muy útil en sospecha de GEA por virus (rotavirus, adenovirus, astrovirus, norovirus y enterovirus), algunos parásitos (<i>Giardia</i> , <i>Entamoeba</i> y <i>Cryptosporidium</i>) y bacterias (<i>Campylobacter</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> y <i>C. difficile</i> —toxinas A y B—)	Sensibilidad menor que las técnicas de ELISA o PCR
<i>Observación de heces en fresco</i>	Ante una sospecha de diarrea por parásitos, permite la observación por microscopía directa de huevos quistes y larvas	Es una técnica rápida	Es observador/dependiente. Tiene baja sensibilidad. Para aumentarla, se han de recoger 3 muestras de heces en días alternos

Tabla 3 (continuación)

Prueba	Características	Ventajas	Inconvenientes
Técnicas moleculares (PCR)	Utilizan paneles de diagnóstico sindrómico, que permiten detectar de forma simultánea el ácido nucleico de los principales virus, bacterias y parásitos causantes de diarrea	Gran sensibilidad, superior al resto de pruebas diagnósticas: identifica un mayor número de agentes patógenos y coinfecciones Técnica rápida (1-2 h) Permite la identificación y control de los brotes por su rapidez Disminuye el uso inapropiado de antibióticos En los pacientes ingresados, se acorta la estancia hospitalaria y disminuye la prescripción de antibióticos al alta	Es una técnica más cara que el resto y no está disponible en todos los laboratorios Al detectar múltiples patógenos, algunos pueden tener un significado clínico incierto La detección de ácidos nucleicos no distingue colonización, portadores asintomáticos, ni si son organismos viables (persistencia de ácido nucleico, después de la resolución de la enfermedad) No permite la realización de antibiograma
Serología		Útil en caso de pacientes muy seleccionados con sospecha de parasitación por <i>Strongyloides stercoralis</i> , porque los exámenes microscópicos tienen muy baja sensibilidad	

IA: eEIA: enzimoimmunoanálisis; IC: inmunocromatografía; IF: inmunofluorescencia; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

nadas situaciones (dependientes del microorganismo o del huésped), pueden causar sintomatología directa o indirectamente (disbiosis).

¿Cuándo son clínicamente relevantes los microorganismos de patogenidad incierta?

En una revisión realizada por Weller et al. en 2023²⁰ se identifican numerosos protozoos no patógenos (*Endolimax nana*; entamebas: *Entamoeba coli*, *E. bangladeshi*, *E. dispar*, *E. gingivalis*, *E. hartmanni*, *E. polecki*, *E. moshkovskii*; *Iodamoeba buetschlii*; *Chilomastix mesnili*; *Pentatrichomonas hominis*). En caso de que se detecten en niños con GEA, no deben asumirse como el germen causal y se debe continuar investigando. Se recomienda el uso de técnicas moleculares para diferenciarlos de *E. histolytica*, patógena.

Otros microorganismos de patogenidad incierta pueden estar presentes en individuos portadores, produciendo eventualmente cuadros de diarrea aguda o crónica, por lo que su papel debe ser valorado individualmente de cara al tratamiento. Los más habituales serían: *Enterocytozoon bieneusi* (microsporidio), *Blastocystis* spp., *Dientamoeba fragilis*, *Cryptosporidium* spp., citomegalovirus. *C. difficile* se considera comensal durante los primeros 2 años de vida²¹. En la [tabla 4](#) se expone en qué condiciones sería necesario tratar y el fármaco recomendado.

¿Qué microorganismos, entre ellos los emergentes, deberíamos considerar en la gastroenteritis aguda en los contextos migratorios?

Las condiciones de desplazamiento pueden ser muy diversas (viajes, migrantes, refugiados, adopción internacional). Por

ello, en el contexto de GEA en niños en situaciones migratorias, se deberán considerar las particularidades tanto del huésped (malnutrición, inmunización incompleta, exposición a situaciones adversas ambientales, conflictos bélicos o institucionalización y factores de riesgo asociados) como de la etiología (posibilidad de infecciones mixtas, mayor probabilidad de resistencia antibiótica, patógenos endémicos y variaciones en la prevalencia según la región de origen del niño). Destacan los siguientes microorganismos:

- Bacterias: son la causa más frecuente (80-90%) de diarrea del viajero²². Destacan: *Escherichia coli enterotoxigénica* (Latinoamérica, África, Asia) y *E. coli* enteroinvasiva (Latinoamérica, Sudeste Asiático), seguido de *Campylobacter* spp. (Asia), *Salmonella* spp. (África), *Shigella* spp. (Latinoamérica, África), *Vibrio cholerae* (saneamiento inadecuado, zonas de conflicto)²²⁻²⁴.
- Virus: principalmente rotavirus, además de adenovirus, norovirus, astrovirus, enterovirus^{22,24}.
- Parásitos: menos comunes, deben considerarse en viajes prolongados o ciertas regiones. Cabe destacar: *Giardia lamblia* (parásito más detectado en diarrea del viajero), *Cryptosporidium* spp., *Cyclospora* spp., *Strongyloides* spp. (Sudeste Asiático), *Schistosoma* spp. (África Subsahariana, cuenca del Nilo, Oriente Medio), *Entamoeba histolytica* (África Subsahariana)²²⁻²⁴.

Se deben considerar por su relevancia otros microorganismos que pueden incluir diarrea en su presentación, aunque sean responsables de otros cuadros clínicos diferentes (virus de la hepatitis A; de la inmunodeficiencia humana o del dengue; *Plasmodium* spp.).

Tabla 4 Tratamiento según agente etiológico: patógenos de significado incierto y emergentes

Ajustar según resultados de antibiograma, priorizando el antimicrobiano de menor espectro y por vía oral, siempre que no exista contraindicación.

Patógeno	Indicación tratamiento	Opciones terapéuticas	Dosis	Duración
Patógenos de significado incierto				
<i>Blastocystis</i> spp.	- Único germen detectado en heces y diarrea persistente	Metronidazol	15 a 40 mg/kg/día/VO/cada 8 h (Máx. 250 mg/dosis)	5-7 días
		Paromomicina VO TMP/SMX VO	25 a 35 mg/kg/día/VO/cada 6-12 h < 12 años: 8-10/40-60 mg/kg/día/cada 12 h > 12 años: 160/800 mg/cada 12 h	7 días 7 días
		Nitazoxanida VO (Medicamento uso extranjero)	1 a 3 años: 100 mg/cada 12 h 4 a 11 años: 200 mg/cada 12 h ≥ 12 años: 500 mg/cada 12 h	3 días
Citomegalovirus	- Inmunodepresión - Enfermedad inflamatoria intestinal	Ganciclovir IV Valganciclovir VO (si la condición clínica lo permite)	5-7,5 mg/kg/cada 12 h 900 mg/cada 12 h < 16 años: cálculo de dosis en función de superficie corporal y aclaramiento de creatinina (ver ficha técnica)	2-3 semanas
<i>Clostridioides difficile</i>	- Antibioterapia reciente e ingreso prolongado, solo si curso prolongado/grave - Fibrosis quística - Inmunodeficiencia - Enfermedad inflamatoria intestinal	Retirar antibiótico previo Metronidazol ^a VO (1. ^a elección) Vancomicina VO ^a	7,5 mg/kg/dosis/cada 6-8 h 10 mg/kg/dosis/cada 6 h (máx 2 g/día)	10 días
		Infección grave o fulminante Metronidazol IV +	10 mg/kg/dosis/cada 8 h (máx 500 mg/dosis) 10 mg/kg/dosis/cada 6 h (máx 500 mg/dosis)	10 días Considerar hacer niveles
	- Alto riesgo de recurrencia o de complicaciones	Vancomicina VO Valorar añadir Fidaxomicina VO	40-200 mg (según peso)/cada 12 h (ver ficha técnica AEMPS)	10 días

Tabla 4 (continuación)

Ajustar según resultados de antibiograma, priorizando el antimicrobiano de menor espectro y por vía oral, siempre que no exista contraindicación.

Patógeno	Indicación tratamiento	Opciones terapéuticas	Dosis	Duración
<i>Cryptosporidium</i> spp.	- Único germen detectado en heces y diarrea persistente - Inmunodepresión	Paromomicina VO	25 a 35 mg/kg/día/cada 6-12 h	7 días
		Nitazoxanida VO (<i>medicamento extranjero</i>)	1 a 3 años: 100 mg/cada 12 h 4 a 11 años: 200 mg/cada 12 h ≥ 12 años: 500 mg/cada 12 h	3 días
<i>Dientamoeba fragilis</i>	- Único germen detectado en heces y diarrea persistente	Paromomicina VO	25 a 35 mg/kg/día/cada 6-12 h	7 días
<i>Microsporidium:</i> <i>Encephalitozoon intestinalis</i> <i>Enterocytozoon bieneusi</i>	- Pacientes con VIH - Inmunodepresión	Metronidazol VO Albendazol VO	40-50 mg/kg/día/cada 6-8 h 400 mg/cada 12 h	10 días 3 semanas
Patógenos emergentes		Fumagilina VO	20 mg/cada 8 h	14 días
<i>Balantidium coli</i>	- Siempre que se detecte	Tetraciclina (Elección en > 8 años, pero contraindicada en < 8 años) Metronidazol VO	40 mg/kg/día/cada 6 h (Máx 2 g/d) 35-50 mg/kg/día/cada 8 h Dosis adulto: 500-750 mg/cada 8 h	5 días 5 días
		Yodoquinol VO (tras comidas)	30-40 mg/kg/día/cada 8 h (máx. 650 mg/dosis)	20 días Si necesario, puede repetirse ciclo tras 2-3 semanas
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	- Inmunosupresión - Diarrea prolongada - Alto riesgo de contagio (guardería, instituciones)	TMP/SMX VO	2 meses/18 años: 8-10 mg/kg TMP + 40-50 mg/kg SMX/cada 12 h Dosis adultos: 160 mg TMP/800 mg SMX/cada 12 h	7-10 días (pacientes VIH pueden requerir duración mayor)

Tabla 4 (continuación)

Ajustar según resultados de antibiograma, priorizando el antimicrobiano de menor espectro y por vía oral, siempre que no exista contraindicación.

Patógeno	Indicación tratamiento	Opciones terapéuticas	Dosis	Duración
<i>Cystoisospora belli</i>	- Inmunosupresión - Diarrea prolongada	TMP/SMX l VO (Elección) Pirimetamina VO + ácido fólico	10 mg/kg/día TMP + 50 mg/kg/día SMX/cada 12 h 50-75 mg/día/cada 12 h	10 días 14 días
<i>Entamoeba histolytica</i>	- Siempre que se detecte	En sintomáticos, amebicida tisular (metronidazol VO) seguido de un amebicida intraluminal (paromomicina, iodoquinol). En asintomáticos es suficiente un amebicida intraluminal con la pauta descrita	Metronidazol: 40-50 mg/kg/día/VO/cada 6-8 h (Máx. 1,5 g/día) Paromomicina: 25-35 mg/kg/día/VO/cada 8 h	10 días + 7 días
<i>Plesiomonas</i>	- Formas graves	TMP/SMX VO	40-60/8-10 mg/kg/día/VO/cada 12 h (Máx. 1.600/320 mg/día)	3-5 días
<i>Salmonella typhi</i>	- Siempre que se detecte	Cefalosporinas 3. ^a generación cefotaxima	100-200 mg/kg/día/IV/cada 6-8 h (Máx. 12 g/día)	7 días
		TMP/SMX	Otras cefalosporinas consultar en Pediamécum. 40-60/8-10 mg/kg/día/VO/cada 12 h (Máx 1600/320 mg/día)	3-5 días
		Ciprofloxacino	30 mg/kg/día/VO/cada 12 h (Máx. recomendado para tratar una GEA 1 g/día). <i>Fuera de ficha técnica en población pediátrica</i>	3-5 días
<i>Schistosoma</i> (<i>S. mansoni</i> , <i>S. japonicum</i> , <i>S. intercalatum</i> , <i>S. mekongi</i> , híbridos <i>S.</i> <i>haematobium</i> - <i>S.</i> <i>bovis</i>)	- Siempre que se detecte	Praziquantel VO	- <i>S. mansoni</i> , <i>S. intercalatum</i> , <i>S.</i> <i>haematobium</i> : 20 mg/kg/cada 12 h	1 día

Tabla 4 (continuación)

Ajustar según resultados de antibiograma, priorizando el antimicrobiano de menor espectro y por vía oral, siempre que no exista contraindicación.

Patógeno	Indicación tratamiento	Opciones terapéuticas	Dosis	Duración
<i>Strongyloides stercoralis</i>	- Siempre que se detecte	Ivermectina VO (elección) Su uso en < 15 kg es controvertido. Contraindicado en < 2 años Albendazol VO (> 2 años)	- <i>S. japonicum</i> , <i>S. mekongi</i> : 20 mg/kg/cada 8 h 200 µg/kg: - 15-24 kg: 1 comp/cada 24 h - 25-35 kg: 2 comp cada 24 h - 35-50 kg: 3 comp cada 24 h - 51-65 kg: 4 comp 400 mg/cada 12 h	1-2 días (2 días inmunodeprimidos) 7 días Repetir el ciclo mensualmente durante 3 meses
<i>Trichuris trichiura</i>	Siempre que se detecte	Mebendazol VO (elección) Albendazol VO	100 mg/cada 12 h o 500 mg D.U. a) 1-2 años: - leve/moderada: 200 mg D.U - grave: 1. ^a dosis 200 mg siguientes dosis 100 mg cada 12 h b) >2 años: - leve/moderada: 400 mg D.U - grave: 400 mg/día	3 días 3 días 3 días
<i>Vibrio cholerae</i>	- Siempre, incluso solo con sospecha epidemiológica	Ivermectina VO Azitromicina (elección) TMP/SMX Doxiciclina (> 8 años)	150-200 µg/kg cada 24 h 10 mg/kg/día/VO/cada 24 h (Máx. 500 mg/día) 40-60/8-10 mg/kg/día/VO/cada 12 h (Máx 1.600/320 mg/día) 2-4 mg/kg/día/VO/cada 12-24 h (Máx 200 mg/día)	3 días 3-5 días 3-5 días 5-7 días

AEMPS: agencia española del medicamento y producto sanitario; comp: comprimido; d: día; D.U: dosis única; EHEC: *E. coli* enterohemorrágico; EPEC: *E. coli* enteropatógeno; ETEC: *E. coli* enterotoxigénico; h: horas; IM: intramuscular; IV: intravenoso; SUH: síndrome urémico-hemolítico; TMP/SMX: trimetoprim/sulfametoxazol; VO: vía oral.

Enlaces de interés: Pedimecum: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pedimecum>

^a Primoinfección, ver bibliografía para tratamiento de recurrencias.

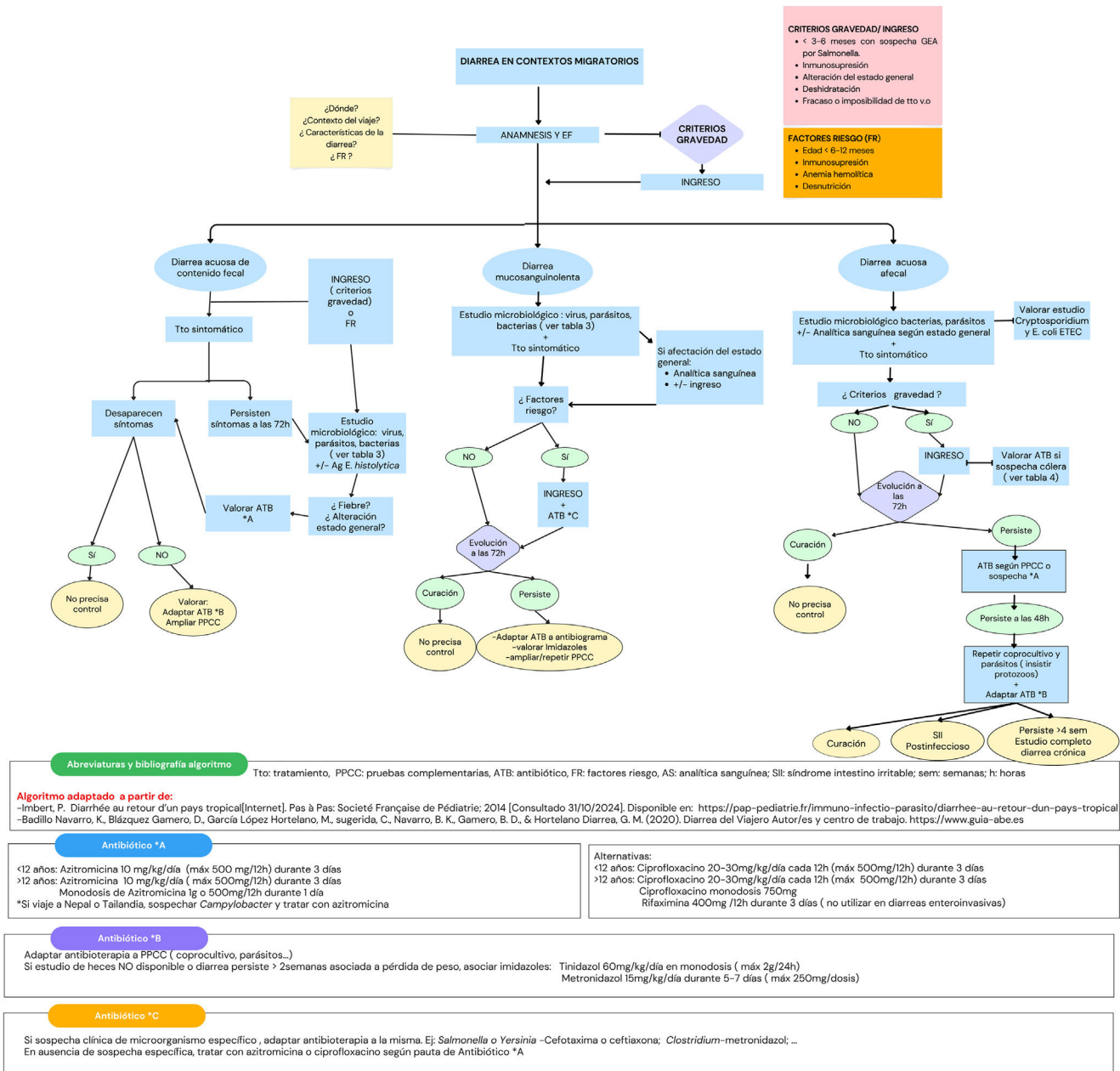


Figura 1 Algoritmo de manejo de GEA en contextos migratorios (viajes internacionales, adopciones, movimientos migratorios, etc.). Tto: tratamiento; PPCC: pruebas complementarias; ATB: antibiótico; FR: factores riesgo; AS: analítica sanguínea; SII: síndrome intestino irritable; sem: semanas; h: horas. Algoritmo adaptado a partir de: Badillo Navarro et al.²² e Imbert³⁸.

Tratamiento etiológico

¿En qué situaciones se justifica el uso empírico de antiinfecciosos en una gastroenteritis aguda?

La GEA en nuestro medio, y en niños sanos, es un proceso autolimitado en la mayoría de los casos, independientemente de su etiología⁴. Las complicaciones son poco frecuentes, salvo en los 2 primeros años de vida, debido a las características de inmadurez del sistema inmune, metabólicas y de las funciones digestivas, así como los elevados requerimientos nutricionales^{6,25}.

La mayoría de las GEA son diarreas acuosas (no invasivas) de etiología vírica, por lo que no precisan tratamiento antiinfeccioso^{4,6,7,26}. Algunas guías hacen la excepción en los casos de diarrea acuosa con fiebre elevada tras un viaje internacional y posibilidad de exposición a cólera^{7,26}.

Respecto a las diarreas con sospecha de etiología bacteriana (características invasivas) hay que hacer algunas consideraciones:

- Como norma general, no está indicado el uso rutinario de antibióticos^{4,7,25-27}.
- Revisando la literatura disponible, existe un elevado grado de consenso de qué circunstancias hacen

Tabla 5 Tratamiento: criterios de ingreso hospitalario

Por etiología o características del paciente	Por deshidratación, riesgo de deshidratación o alteración metabólica
- Inmunosupresión grave - Infección grave o sistémica que precise antibioterapia intravenosa - Menores de 3-6 meses con gastroenteritis por <i>Salmonella</i> no <i>tiphy</i> - Fracaso del tratamiento oral	- Intolerancia oral, incapacidad o fracaso de la rehidratación oral (por rechazo, situación social o vómitos); vómitos incoercibles o biliosos - Síntomas neurológicos (alteración conciencia, letargia, convulsiones) - Cualquier contraindicación de la rehidratación oral, entre las que destacan: • Deshidratación grave (igual o superior al 9%) • Repercusión hemodinámica. Shock. Estado séptico • Disminución del nivel de conciencia • Íleo paralítico o sospecha de abdomen agudo • Diagnóstico incierto, con potencial necesidad de cirugía urgente

recomendable el tratamiento empírico^{4,26,27}: factores relacionados con el huésped (edad, comorbilidades), estado clínico, factores epidemiológicos y ante la sospecha de patógenos específicos (ver tablas 4 y 6)^{4,7,25-27}.

- Edad: hay consenso en la necesidad de tratar empíricamente una sospecha de GEA bacteriana en lactantes menores de 3 meses, aunque hay autores que lo consideran en menores de 6 meses^{4,7,25-27}.
- Enfermedades de base: inmunodeprimidos, asplénicos, enfermedad crónica grave, drepanocitosis o malnutrición son indicación de inicio de tratamiento empírico^{4,7,25}.
- Estado clínico: en sospecha clínica de sepsis estaría indicado el tratamiento empírico según la sospecha de agente etiológico^{7,27,28}.
- Factores epidemiológicos: pacientes institucionalizados, dado el riesgo de diseminación^{26,27}.
- En caso de iniciar tratamiento empírico según los criterios mencionados, los antibióticos de elección serían azitromicina vía oral o cefalosporinas de 3.ª generación vía parenteral²⁵.

- C) Diarrea del viajero: hasta el 80-90% de los casos se asocian a etiología bacteriana^{22,27}. En la figura 1 se propone un algoritmo de manejo de la misma.

Como consideración general, y teniendo en cuenta el problema creciente de las resistencias antimicrobianas, el uso rutinario de antiinfecciosos no está justificado.

¿Cuándo está contraindicado el tratamiento antibiótico en una gastroenteritis aguda de origen bacteriano?

Salmonella no *tiphy*

En estos casos, el tratamiento antibiótico en niños sanos no afecta a la duración de la fiebre o la diarrea, en comparación con el placebo o la ausencia de tratamiento.

En los pacientes menores de 5 años, la mediana de tiempo de excreción de la bacteria es de 7 semanas, con un 2,6% de los pacientes que continúan diseminando microorganismos durante un año o más. La localización de *Salmonella* spp. en portadores crónicos es generalmente el tracto biliar y se asocia con frecuencia con coleditis. Clásicamente, se ha relacionado el tratamiento antibiótico de las GEA por *Salmonella* no *tiphy* con un riesgo incrementado del estado de

portador, si bien recientemente se ha cuestionado²⁸. Se ha descrito que la antibioterapia en portadores crónicos puede favorecer la aparición de enfermedad sistémica con bacteriemia, producir una recaída clínica o favorecer el desarrollo o la selección de cepas resistentes²⁹.

Por tanto, en los casos no complicados de gastroenteritis por *Salmonella* no *tiphy* (salvo en la diarrea prolongada) no se recomienda el tratamiento antibiótico, limitando las indicaciones a los casos de diarrea prolongada y a la población de riesgo de infección sistémica: edad extrema (< 3-6 meses), uso de corticosteroides, enfermedades linfoproliferativas, enfermedad inflamatoria intestinal, inmunosupresión, hemoglobinopatías (anemia falciforme), hemodiálisis²⁹.

Escherichia coli productora de toxina Shiga

Solo una pequeña proporción (5-10%) de los niños infectados por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC), generalmente menores de 5 años, desarrollan síndrome hemolítico urémico (SHU). Este se caracteriza por la tríada de anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal y se asocia con mayor frecuencia a *E. coli* O157:H7.

La relación entre el uso de antibióticos y el desarrollo de SHU es controvertida. Numerosos estudios indican que algunos antibióticos pueden aumentar el riesgo de SHU, mientras que en otros no tienen efecto o incluso pueden reducirlo. Los antibióticos β-lactámicos y el trimetoprim-sulfametoxazol pueden ser perjudiciales³⁰, pero otros, como la fosfomicina, parecen seguros y pueden prevenir el SHU en los pacientes adultos, especialmente si se administran en los primeros días de la diarrea³¹. Las fluoroquinolonas también han mostrado resultados positivos en adultos, a pesar de algunos estudios in vitro desfavorables. La colistina, la gentamicina y las rifamicinas se han asociado con resultados prometedores in vitro³¹. Otros fármacos, como la azitromicina y la rifaximina, no parecen aumentar la producción de toxina Shiga²⁹. Durante el brote de STEC O104:H4 en Alemania en 2011, se observó que la persistencia a largo plazo de STEC O104:H4 era menor en los individuos tratados con azitromicina³². Sin embargo, se necesitan estudios adicionales para determinar la seguridad del uso de estos antibióticos en los pacientes con colitis por STEC. A la espera de estos datos, la mayoría de las sociedades recomiendan únicamente un tratamiento de apoyo y sin antibioterapia¹.

Tabla 6 Tratamiento según agente etiológico: patógenos prevalentes

Ajustar según resultados de antibiograma, priorizando el antimicrobiano de menor espectro y por vía oral, siempre que no exista contraindicación.					
Patógeno	Indicación tratamiento	Opciones terapéuticas		Dosis	Duración
<i>Aeromonas</i> spp.	- Diarrea persistente (raro) - Formas crónicas (raras) - Inmunosupresión grave	Cefixima		8 mg/kg/día/VO/cada 12 h (Máx. 400 mg/día). <i>Fuera de ficha técnica.</i>	3-5 días
		TMP/SMX		40-60/8-10 mg/kg/día/VO/cada 12 h (Máx. 1.600/320 mg/día). <i>Fuera de ficha técnica.</i>	3-5 días
<i>Campylobacter</i> spp.	- Alto riesgo de contagio (guardería, instituciones) - Inmunodeprimidos - Diarrea persistente (> 7 días)	Azitromicina (1. ^a elección)		10 mg/kg/día/VO/cada 24 h (Máx 500 mg/día)	3-5 días
		Ciprofloxacino		30 mg/kg/día/VO/cada 12 h (Máx. recomendado para tratar una GEA 1 g/día) <i>Fuera de ficha técnica en población pediátrica.</i>	3-5 días
	Cefotaxima		100-200 mg/kg/día/IV/cada 6-8 h (Máx. 12 g/día)	7 días	
	Ceftriaxona		50-75 mg/kg/día, IM/IV/cada 24 h (Máx. 4 g/día)	3-5 días	
	Aminoglucósidos		Gentamicina	5-7,5 mg/kg/día/IV, cada 24 h. Monitorizar niveles. Uso poco habitual para GEA.	3-5 días
<i>Escherichia coli</i>	- EPEC y ETEC: si curso prolongado/grave, diarrea del viajero no autolimitada - EHEC (O157:H7): contraindicado, aumenta el riesgo de SHU	Azitromicina (1. ^a elección)		Consultar en Pediamécum.	
		TMP/SMX		10 mg/kg/día/VO/cada 24 h (Máx. 500 mg/día)	3-5 días
		Ciprofloxacino		40-60/8-10 mg/kg/día/VO/cada 12 h (Máx. 1.600/320 mg/día)	3-5 días
				30 mg/kg/día/VO/cada 12 h (Máx. recomendado para tratar una GEA 1 g/día). <i>Fuera de ficha técnica en población pediátrica.</i>	3-5 días

Tabla 6 (continuación)

Ajustar según resultados de antibiograma, priorizando el antimicrobiano de menor espectro y por vía oral, siempre que no exista contraindicación.					
Patógeno	Indicación tratamiento	Opciones terapéuticas		Dosis	Duración
<i>Giardia lamblia</i>	- Si curso prolongado/grave	Metronidazol		15 mg/kg/día/VO/cada 8 h (Máx. 1,5 g/día).	5-7 días
		Nitazoxanida (Medicamento uso extranjero)		VO, 1-3 años: 100 mg/cada 12 h; 4-11 años: 200 mg cada 12 h; > 12 años: 500 mg/cada 12 h (Máx. 1 g/día).	3 días
		Albendazol		VO, dosis habitual de 200 mg/cada 12 h (Máx. 400 mg/día). <i>Uso fuera de ficha técnica.</i>	3-5 días
<i>Salmonella non-typhi</i>	Infección grave o sistémica, así como población susceptible de padecerla: - Menores de 3-6 meses (riesgo bacteriemia) - Inmunodeprimidos - Uso de corticosteroides - Enfermedades linfoproliferativas - Enfermedad inflamatoria intestinal - Hemoglobinopatías (anemia falciforme) - Hemodiálisis - Diarrea persistente (> 7 días) Nota: Algunos autores recomiendan no tratar en ningún caso. En caso de tratar: aunque clásicamente se ha establecido que puede prolongar el estado de portador, la evidencia científica actual no sostiene esta afirmación	Cefalosporinas 3. ^a generación (1. ^a elección)	Cefotaxima	100-200 mg/kg/día/IV/cada 6-8 h (Máx. 12 g/día). En infecciones de SNC 200-300 mg/kg/día/cada 6-8 h (máx 12 g/día). consultar Pediamécum	7 días Ver complicaciones
			Otras cefalosporinas	40-45 mg/kg/día/VO/cada 8 h (Máx 500 mg/dosis)	7 días
		Amoxicilina (alternativa)		100 mg/kg/día/IV/cada 6 h.	7 días
		Ampicilina (alternativa)		VO: 50 mg/kg/día, cada 8 h. (Máx. recomendado para tratar una GEA 3 g/día de amoxicilina sin superar 375 mg/día de clavulánico).	7 días
		Amoxicilina/clavulánico (alternativa)		Comprobar diferentes proporciones de clavulánico en Pediamécum. IV: 100 mg/kg/día/cada 6-8 h. (Máx. recomendado para tratar una GEA 3 g/día de amoxicilina sin superar 375 mg/día de clavulánico). Comprobar diferentes proporciones de clavulánico en Pediamécum.	

Tabla 6 (continuación)

Ajustar según resultados de antibiograma, priorizando el antimicrobiano de menor espectro y por vía oral, siempre que no exista contraindicación.

Patógeno	Indicación tratamiento			Opciones terapéuticas	Dosis	Duración
				Azitromicina (alternativa)	10 mg/kg/día/VO/cada 24 h. (Máx. 500 mg/día)	3-5 días
				TMP/SMX (alternativa)	40-60/8-10 mg/kg/día/VO/cada 12 h. (Máx. 1.600/320 mg/día).	3-5 días
					8-12 mg/kg/día de trimetoprim/IV/cada 12 h. (Máx. 160 g trimetoprim /dosis)	Ver complicaciones
				Ciprofloxacino (alternativa)	30 mg/kg/día, VO, cada 12 h. (Máx. recomendado para tratar una GEA 1 g/día). <i>Fuera de ficha técnica en población pediátrica.</i>	3-5 días
					10 mg/kg/IV/cada 8-12 h (Máx. 400 mg/dosis) Tratamiento iv. Analizar LCR en todos los casos	Ver complicaciones 10 días
COMPLICACIONES	Bacteriemia	< 3 meses		Cefalosporinas de 3.ª generación (1.ª elección)		
				Cefotaxima		
				Ceftriaxona		
				Alternativas: quinolonas o TMP-SMX, siempre teniendo en cuenta la situación clínica y las sensibilidades del cultivo.		

Tabla 6 (continuación)

Ajustar según resultados de antibiograma, priorizando el antimicrobiano de menor espectro y por vía oral, siempre que no exista contraindicación.

Patógeno	Indicación tratamiento	Opciones terapéuticas	Dosis	Duración
<i>Shigella</i> spp.	- Siempre, incluso solo con sospecha epidemiológica	Cefalosporinas 3. ^a generación (elección) Azitromicina Ciprofloxacino	Tratamiento IV LCR si está clínicamente indicado.	7 días
			LCR si está clínicamente indicado.	7 días
			Tratamiento IV.	
			Posibilidad de paso a VO según la evolución clínica (amoxicilina, amoxicilina-clavulánico, TMP/SMX o Azitromicina)	
			Tratamiento IV (hasta finalizar)	4-6 semanas
			Valorar añadir ciprofloxacino en niños graves en espera de sensibilidad o si persiste el crecimiento en LCR tras 48-72 h	
<i>Shigella</i> spp.	- Siempre, incluso solo con sospecha epidemiológica	Cefalosporinas 3. ^a generación (elección) Azitromicina Ciprofloxacino	Mantener tratamiento IV al menos 3 semanas	4-6 semanas
			100-200 mg/kg/día/IV/cada 6-8 h. (Máx. 12 g/día).	7 días
			consultar en Pediamécum.	
			10 mg/kg/día/VO/cada 24 h. (Máx. 500 mg/día)	3-5 días
<i>Shigella</i> spp.	- Siempre, incluso solo con sospecha epidemiológica	Cefalosporinas 3. ^a generación (elección) Azitromicina Ciprofloxacino	30 mg/kg/día, VO, cada 12 h. (Máx. recomendado para tratar una GEA 1 g/día). <i>Fuera de ficha técnica en población pediátrica.</i>	3-5 días

Tabla 6 (continuación)

Ajustar según resultados de antibiograma, priorizando el antimicrobiano de menor espectro y por vía oral, siempre que no exista contraindicación.

Patógeno	Indicación tratamiento	Opciones terapéuticas	Dosis	Duración	
<i>Yersinia</i> spp.	- Infección y clínica persistente - Inmunocomprometido - Infección grave o sistémica Nota: Algunos autores recomiendan no tratar en ningún caso	TMP/SMX nota: si las cepas aisladas son sensibles o si los datos microbiológicos de la zona sugieren susceptibilidad	40-60/8-10 mg/kg/día, VO, cada 12 h. (Máx. 1.600/320 mg/día)	3-5 días	
		Cefalosporinas 3. ^a generación	Cefotaxima	100-200 mg/kg/día/IV/cada 6-8 h. (Máx. 12 g/día) consultar en Pediamécum. 3-5 días	7 días
		Aminoglucósidos	Otras cefalosporinas	5-7,5 mg/kg/día/IV/cada 24 h. Monitorizar niveles. Uso poco habitual para tratamiento de GEA.	
		Gentamicina			
				Otros aminoglucósidos: consultar en Pediamécum	
		TMP/SMX	40-60/8-10 mg/kg/día/VO/cada 12 h. Máximo 1.600/320 mg/día.	3-5 días	
		Ciprofloxacino	30 mg/kg/día, VO, cada 12 h. (Máx. recomendado para tratar una GEA 1 g/día). <i>Fuera de ficha técnica en población pediátrica.</i>	3-5 días	

AEMPS: agencia española del medicamento y producto sanitario; comp: comprimido; d: día; D.U: dosis única; EHEC: *E. coli* enterohemorrágico; EPEC: *E. coli* enteropatógeno; ETEC: *E. coli* enterotoxigénico; h: horas; IM: intramuscular; IV: intravenoso; SHU: síndrome urémico-hemolítico; TMP/SMX: trimetoprim/sulfametoxazol; VO: vía oral.
 Enlaces de interés: Pedimécum: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum>.

Tabla 7 Complicaciones según el agente etiológico

Microorganismo	Complicación
Rotavirus	Afectación grave, convulsiones febriles (2-8%), convulsiones benignas con diarrea leve (4%), encefalitis, meningitis, cerebelitis, enterocolitis necrosante, invaginación, bacteriemia por gérmenes Gram negativos
Norovirus	Brotos estacionales, crisis convulsivas febriles y convulsiones benignas con diarrea leve, afectación grave ^a , diarrea persistente ^a
Adenovirus	Afectación grave ^a , diarrea persistente ^a , hepatitis
<i>Salmonella</i> (<i>S. enteritidis</i> y <i>typhimurium</i>)	Bacteriemia (1%) ^{a,b,c} , endocarditis ^c , infección endovascular ^d , osteomielitis ^e , artritis séptica, artritis reactiva ^f , meningitis, absceso cerebral, infección urinaria, afectación visceral (pulmonar, pleural, hepática o esplénica)
<i>Shigella</i> spp.	Bacteriemia (4%), crisis convulsivas y/o encefalopatía (hasta el 40%), artritis reactiva ^f , prolapso rectal, megacolon tóxico, obstrucción intestinal, perforación colónica, reacción leucemoide.
<i>Yersinia</i> spp.	Bacteriemia, faringitis y absceso faríngeo, pseudoapendicitis, ileitis, perforación intestinal, peritonitis, invaginación, megacolon tóxico, isquemia intestinal, colangitis, trombosis vena mesentérica, absceso visceral (hígado, bazo, riñón o pulmón), endocarditis, artritis séptica, artritis reactiva ^f , manifestaciones cutáneas (eritema nodoso ^f), uveítis, conjuntivitis.
<i>Campylobacter</i> spp.	Enfermedad grave ^g , pseudoapendicitis, colitis, linfoma, colecistitis, peritonitis, eritema nodoso ^f , celulitis, artritis reactiva, artritis séptica, osteomielitis, pseudoaneurisma, pericarditis, miocarditis, síndrome de Guillain-Barré ^f , síndrome de Miller-Fisher ^f
<i>E. coli</i> productora toxina-Shiga	Síndrome hemolítico-urémico
<i>Clostridioides difficile</i>	Enfermedad grave, colitis pseudomembranosa, colitis fulminante, bacteriemia, artritis reactiva ^f , enfermedad recurrente
<i>Giardia lamblia</i>	Diarrea crónica con malabsorción, malnutrición, estomatitis aftosa, urticaria, intestino irritable, fatiga crónica, colecistitis, colangitis, hepatitis, insuficiencia pancreática exocrina.
<i>Cryptosporidium</i> spp.	Diarrea crónica con malnutrición ^{a,g} , colecistitis ^g , colangitis ^g , hepatitis, pancreatitis, síntomas crónicos (dolor abdominal, dolor articular, náuseas, fatiga, cefalea, dolor ocular, anorexia o pérdida de peso)

VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

^a Inmunodeprimidos.^b Menores de un año.^c Portadores de prótesis.^d Arterioesclerosis.^e Hemoglobinopatías.^f Secuelas postinfecciosas tardías.^g VIH.

Por ello, en la mayoría de los casos de sospecha de GEA bacteriana no deben iniciarse antibióticos hasta que se haya identificado la especie mediante PCR o coprocultivo. Se exceptúan los niños graves, hemodinámicamente inestables o con los factores de riesgo mencionados previamente, en los que estaría justificado iniciar antibioterapia de forma empírica.

¿Cuáles son los criterios de ingreso hospitalario?

Consultar la [tabla 5](#).

¿Qué tratamiento está indicado para cada agente etiológico?

Consultar la [tabla 6](#).

Complicaciones

Es difícil establecer la prevalencia de las complicaciones en GEA en nuestro medio debido al diseño de los estudios (casos anecdóticos de complicaciones poco frecuentes, estudios retrospectivos o en países con bajo IDH, inclusión de los pacientes hospitalizados, etc.) y a que tampoco existen guías que dirijan su tratamiento según su etiología.

¿Cuál es la complicación más frecuente y más grave en una gastroenteritis aguda?

La complicación más frecuente en una GEA es la deshidratación. La presencia de diarrea moderada/grave (DMG) es más frecuente en GEA por rotavirus, *Cryptosporidium* spp., *E. coli* enterotoxigénica y *Shigella* spp.³³. Padecer una DMG aumenta la mortalidad 8,5 veces con respecto a niños de la misma edad y sexo, fundamentalmente en menores de

2 años³³. Sin embargo, la mortalidad por DMG es muy poco frecuente en Europa (<1 muerte/100.000 habitantes/año en menores de 5 años)³. La malnutrición crónica aumenta la posibilidad de padecer DMG y el riesgo de nuevos episodios.

Sin embargo, hasta dos tercios de las muertes por DMG no están relacionadas con la deshidratación durante la fase aguda y se producen más de 7 días después³³. Pese a ello, ningún tratamiento basado en suplementos nutricionales (cinc o vitamina A), probióticos, soluciones de rehidratación oral o antibióticos influye en la mortalidad, el empeoramiento del estado nutricional o la persistencia de la diarrea³⁴.

¿Qué es el síndrome postenteritis?

La mayoría de los estudios referidos al síndrome postenteritis o diarrea persistente (DP) se han realizado en países con bajo IDH, por lo que su aplicación a nuestra práctica clínica habitual es complicada. Aunque no existe consenso en una definición adecuada, generalmente se define como una diarrea que se prolonga más de 7 días.

Se conoce poco sobre su etiopatogenia, implicándose la presencia de infección persistente, cambios en la microbiota intestinal, alteraciones de la permeabilidad intestinal, malabsorción de hidratos de carbono (intolerancia secundaria a la lactosa), alergias alimentarias (fundamentalmente alergia a proteínas de leche de vaca o APLV), dismotilidad o la presencia y perpetuación de enteropatía por malnutrición³⁵.

En países con alto IDH se ha encontrado asociación entre la gravedad de la GEA y la presencia de DP, no relacionándose con el agente causal o con cambios en la microbiota³⁶. El uso de nuevas técnicas diagnósticas moleculares podría dar más información sobre la etiología infecciosa en DP³⁷.

¿Cuáles son las complicaciones en una gastroenteritis aguda según el agente etiológico?

Las complicaciones sistémicas tienen una baja incidencia. Son más vulnerables los lactantes (menores de 3 meses), inmunodeprimidos, malnutridos o con enfermedades de base.

Las complicaciones específicas según el patógeno y poblaciones de riesgo aparecen resumidas en la [tabla 7](#).

Recomendaciones

Diagnóstico

- Solo en algunos casos ([tabla 2](#)) está indicado hacer estudio microbiológico en la GEA. (Consenso 94,4%)
- Para la búsqueda selectiva de microorganismos se tendrá en cuenta la situación clínica y epidemiológica: bacterias, sobre todo en los pacientes graves o con diarrea invasiva; virus, en brotes epidémicos y menores de 3 años; parásitos, en diarreas prolongadas. (Consenso 100%)
- Para la selección del método de diagnóstico, se considerarán: la disponibilidad, las ventajas y desventajas de cada prueba ([tabla 3](#)), y el contexto clínico-epidemiológico del paciente. (Consenso 100%)

- El hemograma y los RFA tienen una utilidad limitada para diferenciar entre etiologías vírica y bacteriana; solo estarían indicados en los pacientes con afectación del estado general. (Consenso 100%)

Patógenos emergentes y de significado incierto. (Consenso 100%)

- El papel de los microorganismos de significado incierto debe ser valorado en cada caso.
- En los casos de GEA asociada a movimientos migratorios, se recomienda valorar las particularidades del huésped y su contexto, pues pueden influir en los microorganismos implicados.
- La antibioterapia empírica utilizada para la diarrea del viajero depende de sus características, del estado general del paciente y de su evolución a las 72 horas, considerando siempre la existencia de factores de riesgo.

Tratamiento. (Consenso 100%)

- Las indicaciones de antibioterapia en las infecciones por *Salmonella* spp. se limitan a la población de riesgo de infección sistémica y a casos de diarrea prolongada.
- El uso de antibióticos bactericidas para tratar la infección por STEC O157 podría asociarse con el desarrollo de SHU.
- El creciente problema de las resistencias antimicrobianas hace recomendable no usar de manera rutinaria antiinfecciosos en una GEA y restringir su uso a circunstancias concretas.

Complicaciones. (Consenso 100%)

- Aunque la incidencia de complicaciones es baja, se recomienda vigilar su aparición en los pacientes de riesgo (menores de 2 años, inmunodeprimidos, desnutridos) y en caso de GEA moderada/grave.
- Se recomienda descartar intolerancia secundaria a la lactosa o APLV en los pacientes con diarrea prolongada tras un GEA, vigilando la presencia de afectación nutricional que la perpetúe.

Anexo 1. Miembros del Grupo de Trabajo de Gastroenteritis Aguda en Pediatría

Belen Aguirrezalbalaga González (SEPEAP), Ana María Alonso Rubio (SEPEAP), Rosario Bachiller Luque (SEPEAP), Alicia Berghezán Suárez (AEPap y SEIP), María Natali Campo Fernández (SEUP), Ángel José Carbajo Ferreira (AEPap), Antonio José Conejo Fernández (SEIP), Marta Cruz Cañete (SEIP), Ana Pilar Galera Peinado (AEPap), Parísá Khodayar-Pardo (SEUP), David López-Martín (SEIP), M. del Pilar Lupiani Castellanos (AEPap), Carlos Ochoa Sangrador (SEGHNP), Luis Ortiz González (SEPEAP), Begoña Pérez-Moneo (SEGHNP), Roi Piñeiro Pérez (SEIP), Ricardo Torres-Peral (SEGHNP) y Roberto Velasco Zuñiga (SEUP)

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2025.503984>.

Bibliografía

- Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;59:132–52.
- Enfermedades diarreicas [Internet]. [citado 27 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease>.
- 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;18:1211–28.
- Guarino A, Lo Vecchio A, Dias JA, Berkley JA, Boey C, Bruzzese D, et al. Universal Recommendations for the Management of Acute Diarrhea in Nonmalnourished Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;67:586–93.
- Menasalvas Ruiz A, Medina Claros A, Álvarez Vallejo B. Diarrea infecciosa. Infecciones por Clostridioides difficile. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;2:181–95.
- Carbajo Ferreira A, Rodríguez Delgado J. Diarrea aguda. En: *Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria* [Internet]. [citado 25 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/index.php>.
- 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:e45–80.
- Kimberlin D. American Academy of Pediatrics. Clostridium difficile. En: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, editores. *Long SS Red Book, Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. 31ª ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019. p. 296–300.
- Freedman SB, Xie J, Nettel-Aguirre A, Lee B, Chui L, Pang XL, et al. Enteropathogen detection in children with diarrhoea, or vomiting, or both, comparing rectal flocked swabs with stool specimens: an outpatient cohort study. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2017;2:662–9.
- Johnstone SL, Page NA, Groome MJ, du Plessis NM, Thomas J. Diagnostic testing practices for diarrhoeal cases in South African public hospitals. *BMC Infect Dis.* 2022;22:827.
- Jean S, Yarbrough ML, Anderson NW, Burnham CA. Culture of Rectal Swab Specimens for Enteric Bacterial Pathogens Decreases Time to Test Result While Preserving Assay Sensitivity Compared to Bulk Fecal Specimens. *J Clin Microbiol.* 2019;57:e02077–2118.
- Shin HJ, Kang SH, Moon HS, Sung JK, Jeong HY, Kim JS, et al. Serum procalcitonin levels can be used to differentiate between inflammatory and non-inflammatory diarrhea in acute infectious diarrhea. *Medicine (Baltimore).* 2018;97:e11795.
- Thiruchelvam R, Ramakrishnan S, Krishnamoorthy N. Role of C-Reactive Protein in Predicting Adenoviral Infections in Children Aged 1 Month to 18 Years. *ACH.* 2024;1:15–20.
- Engelmann I, Dubos F, Lobert PE, Houssin C, Degas V, Sartet A, et al. Diagnosis of viral infections using myxovirus resistance protein A (MxA). *Pediatrics.* 2015;135:e985–93.
- Piri R, Yahya M, Ivaska L, Toivonen L, Lempainen J, Nuolivirta K, et al. Myxovirus Resistance Protein A as a Marker of Viral Cause of Illness in Children Hospitalized with an Acute Infection. *Microbiol Spectr.* 2022;10, e0203121.
- Ridao Redondo M, Puentes Amado A. Test de diagnóstico microbiológico rápido en la consulta de Pediatría de Atención Primaria. *Pediatr Integral.* 2023;XXVII:395–403.
- Park Y, Son M, Jekarl DW, Choi HY, Kim SY, Lee S. Clinical Significance of Inflammatory Biomarkers in Acute Pediatric Diarrhea. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2019;22:369–76.
- Patel HM, Kaur MR, Haris Ali M, Hadi Z, Parikh A, Khan SH, et al. Evaluation of non-invasive diagnostic tools for diarrhea: a systematic review of point-of-care tests and biomarkers. *Ann Med Surg (Lond).* 2024;86:2951–62.
- Ribes Koninckx C, Donat E, Benninga MA, Broekaert IJ, Gottrand F, Kolho KL, et al. The Use of Fecal Calprotectin Testing in Paediatric Disorders: A Position Paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition Gastroenterology Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021;72:617–40.
- Weller P, Leder K. Nonpathogenic enteric protozoa. En: *UpToDate* [Internet]. [citado 17 de septiembre de 2024]. Disponible en: www.uptodate.com.
- Shirley DA, Tornel W, Warren CA, Moonah S. Clostridioides difficile Infection in Children: Recent Updates on Epidemiology, Diagnosis. *Therapy. Pediatrics.* 2023;152, e2023062307.
- Badillo Navarro K, Blázquez Gamero D, García Hortelano M. Diarrea del viajero. (v.2.0/2020). *Guía-ABE Infecciones en Pediatría Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico* [Internet]. 2020. Disponible en: <https://www.guia-abe.es>.
- Abu-Shamsieh A, Maw S. Pediatric Care for Immigrant, Refugee, and Internationally Adopted Children. *Pediatr Clin North Am.* 2022;69:153–70.
- Oppong TB, Yang H, Amponsem-Boateng C, Kyere EKD, Abdulai T, Duan G, et al. Enteric pathogens associated with gastroenteritis among children under 5 years in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiol Infect.* 2020;148:e64.
- Bartolomé Porro J, Vecino López R, Rubio Murillo M. Diarrea aguda. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;1:99–108.
- de la Flor i Brú J. Gastroenteritis aguda. *Pediatr Integral.* 2019;XXIII:348–55.
- Bruzzese E, Giannattasio A, Guarino A. Antibiotic treatment of acute gastroenteritis in children. *F1000Res.* 2018;7:193.
- Leinert JL, Weichert S, Jordan AJ, Adam R. Non-Typhoidal Salmonella Infection in Children: Influence of Antibiotic Therapy on Postconvalescent Excretion and Clinical Course-A Systematic Review. *Antibiotics (Basel).* 2021;10:1187.
- Ochoa T, Chea-Woo E. Approach to patients with gastrointestinal tract infections and food poisoning. En: Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ, editores. *Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases*. 8.ª ed. Philadelphia, Pensilvania: Elsevier; 2019. p. 458–9.
- Smith KE, Wilker PR, Reiter PL, Hedicani EB, Bender JB, Hedberg CW. Antibiotic treatment of Escherichia coli O157 infection and the risk of hemolytic uremic syndrome, Minnesota. *Pediatr Infect Dis J.* 2012;31:37–41.
- Kakoullis L, Papachristodoulou E, Chra P, Panos G. Shiga toxin-induced haemolytic uraemic syndrome and the role of antibiotics: a global overview. *J Infect.* 2019;79:75–94.
- Nitschke M, Sayk F, Härtel C, Roseland RT, Hauswaldt S, Steinhoff J, et al. Association between azithromycin therapy and duration of bacterial shedding among patients with Shiga toxin-producing enterohemorrhagic Escherichia coli O104:H4. *JAMA.* 2012;307:1046–52.
- Kotloff KL, Nataro JP, Blackwelder WC, Nasrin D, Farag TH, Panchalingam S, et al. Burden and aetiology of diarrhoeal disease in infants and young children in developing countries (the Global

- Enteric Multicenter Study GEMS): a prospective, case-control study. *Lancet*. 2013;382:209–22.
34. Pavlinac PB, Brander RL, Atlas HE, John-Stewart GC, Denno DM, Walson JL. Interventions to reduce post-acute consequences of diarrheal disease in children: a systematic review. *BMC Public Health*. 2018;18:208.
35. Bandsma RHJ, Sadiq K, Bhutta ZA. Persistent diarrhoea: current knowledge and novel concepts. *Paediatr Int Child Health*. 2019;39:41–7.
36. Lo Vecchio A, Quitadamo P, Poeta M, Buccigrossi V, Siani P, Cioffi V, et al. Aetiology, risk factors and microbiota composition in children with prolonged diarrhoea: A prospective case-controlled cohort study. *Acta Paediatr*. 2024;113:598–605.
37. Liu J, Platts-Mills JA, Juma J, Kabir F, Nkeze J, Okoi C, et al. Use of quantitative molecular diagnostic methods to identify causes of diarrhoea in children: a reanalysis of the GEMS case-control study. *Lancet*. 2016;388:1291–301.
38. Imbert P. Diarrhée au retour d'un pays tropical [Internet]. Pas à Pas: Société Française de Pédiatrie; 2014 [citado 31 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://pap-pediatrie.fr/immuno-infectio-parasito/diarrhee-au-retour-dun-pays-tropical>